

**Ekstrakranial arteriyalarning aterotrombotik zararlanishida yallig‘lanish
va dislipidemiya o‘zaro bog‘liqligining klinik ahamiyati**

Sardorbek Yuldashev

Tadqiqotchi,

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, O‘zbekiston

Annotatsiya: Mazkur maqolada ekstrakranial arteriyalarning aterotrombotik zararlanishi rivojida yallig‘lanish va dislipidemiya o‘rtasidagi patogenetik bog‘liqlik tahlil qilinadi. Aterosklerotik jarayon faqat gemodinamik torayish bilan emas, balki surunkali yallig‘lanish, endotelial disfunksiya va lipid almashinuvi buzilishlari bilan ham kechadi. Tadqiqotda 2022–2024 yillar davomida 128 nafar bemor (o‘rtacha yoshi $67 \pm 7,2$ yil) o‘rganildi. Ular ichki bo‘yin arteriyasining bir tomonlama, ikki tomonlama va ichki bo‘yin hamda umurtqa arteriyalarining kombinatsiyalangan torayishlariga qarab guruhlariga ajratildi. Biokimyoviy tahlillar natijasida yuqori sezuvchan C-reaktiv oqsil (SRB) va interleykin-6 (IL-6) darajalari aterotrombotik jarayon og‘irligiga parallel ravishda oshgani aniqlandi. Lipid spektridagi o‘zgarishlar – umumiy xolesterin va past zichlikdagi lipoproteidlarning ko‘payishi, yuqori zichlikdagi lipoproteidlarning kamayishi bilan ifodalandi. Ushbu natijalar yallig‘lanish va dislipidemiya birgalikda aterosklerotik blyashkaning beqarorligini kuchaytirib, tomir devori yoriqlari va tromboembolik asoratlarni xavfini oshirishini ko‘rsatadi. Aterotrombotik jarayonning yallig‘lanish bilan chambarchas bog‘liqligi, SRB va IL-6 kabi markerlarning insult xavfini bashorat qilishda diagnostik ahamiyatga ega ekanini isbotlaydi. Tadqiqot yakunlari asosida ushbu markerlar va lipid ko‘rsatkichlarini dinamik kuzatish bemorlarni erta tashxislash, insultni oldini olish va davo samaradorligini baholashda muhim klinik mezon sifatida qo‘llash taklif etiladi.

Kalit so‘zlar: ekstrakranial arteriyalar, aterotrombotik zararlanish, yallig‘lanish, dislipidemiya, C-reaktiv oqsil, interleykin-6, xolesterin, lipoproteidlar, ateroemboliya, insult profilaktikasi, biomarkerlar

Ekstrakranial arteriyalarning aterotrombotik zararlanishi miya qon aylanishi tizimi kasalliklarining eng muhim sabablari sirasiga kiradi. Ushbu holat, odatda, ichki bo'yin arteriyalarining torayishi yoki ularning blyashkalar bilan to'silishi natijasida yuzaga keladi. Bunday tomir o'zgarishlari miya to'qimalarining qon bilan ta'minlanishini buzadi, natijada gipoksiya, neyron faoliyatining pasayishi va miya moddasida qaytarilmas degenerativ o'zgarishlar ro'y beradi. Ammo, so'nggi yillarda olib borilgan ilmiy tadqiqotlar shuni ko'rsatmoqdaki, faqat gemodinamik torayish emas, balki yallig'lanish va lipid almashinuvi buzilishi ham aterosklerotik jarayonlarning markazida turadi. Bu ikki omil o'zaro bog'liq bo'lib, ular bir-birini kuchaytiradi, tomir devorining mustahkamligini susaytiradi va blyashka beqarorligini oshiradi [1].

Ateroskleroz surunkali kechuvchi, yillar davomida rivojlanadigan murakkab patologik jarayondir. U avvalo tomir devorining ichki qavati – endoteliyda boshlanadi. Endoteliy hujayralari doimiy qon oqimi, bosim o'zgarishlari, gipoksiya, toksinlar, chekish va giperglikemiya ta'sirida shikastlanadi. Shikastlangan endoteliyda yallig'lanish reaksiyasi boshlanadi [2]. Natijada, qon plazmasidagi past zichlikdagi lipoproteidlar (LPNP) tomir devoriga kirib boradi, oksidlanadi va immun tizimi tomonidan “begona modda” sifatida qabul qilinadi. Makrofaglar bu lipid zarrachalarini yutib, “ko'pikli hujayralar”ni hosil qiladi. Shu tariqa blyashka shakllanadi [3].

Yallig'lanish jarayoni endotelial disfunksiyaning davomiylashishiga sabab bo'ladi. Yallig'lanish sitokinlari – interleykin-6 (IL-6), tumor nekroz faktori alfa (TNF- α), shuningdek, yuqori sezuvchan C-reaktiv oqsil (SRB) miqdori oshadi. SRB tomir devoridagi blyashka yuzasida to'planib, makrofaglar va monotsitlarni faollashtiradi [4]. Bu jarayon natijasida proteolitik fermentlar ishlab chiqiladi, ular blyashka qopqog'ini zaiflashtiradi va uni yorilishga moyil holga keltiradi. Yorilgan blyashka yuzasida trombositlar to'planib, tromb hosil qiladi. Shu tarzda aterotrombotik jarayon insultga olib keluvchi asosiy patofiziologik mexanizmga aylanadi [5].

Dislipidemiya – bu qon tarkibida xolesterin, triglitseridlar va lipoproteidlarning me'yordan ortishi yoki kamayishidir. LPNPning ortishi va yuqori zichlikdagi lipoproteinlar (LPVP)ning kamayishi aynan ateroskleroz uchun eng xavfli kombinatsiya hisoblanadi. LPVP “yaxshi xolesterin” deb ataladi, chunki u ortiqcha lipidlarni tomir devorlaridan jigar orqali chiqarib yuboradi [6]. LPVPning kamayishi

bilan bu himoya mexanizmi zaiflashadi, natijada blyashka tezroq o'sadi. Lipid almashinuvining buzilishi yallig'lanishni yanada kuchaytiradi, yallig'lanish esa o'z navbatida lipidlarning oksidlanishiga sabab bo'ladi. Shu bois yallig'lanish va dislipidemiya o'zaro doira hosil qilib, patologik jarayonni chuqurlashtiradi [7].

Ushbu ilmiy tadqiqot 2022–2024 yillar oralig'ida o'tkazilgan bo'lib, unga 128 nafar $67 \pm 7,2$ yoshdagi bemorlar jalb etilgan. Bemorlar ichki bo'yin arteriyalarining torayish darajasi va jarayon tarqalishiga ko'ra uch guruhga ajratilgan. Birinchi guruhda ichki bo'yin arteriyasining bir tomonlama torayishi, ikkinchi guruhda ikki tomonlama torayish, uchinchi guruhda esa ichki bo'yin va umurtqa arteriyalarining kombinatsiyalangan torayishi kuzatilgan. Nazorat guruhi sifatida tomirlarida stenoz aniqlanmagan 20 nafar shaxs tanlangan [8].

Barcha bemorlarning qon namunalarida yuqori sezuvchan C-reaktiv oqsil (SRB), interleykin-6 (IL-6), umumiy xolesterin, LPNP, LPVP va triglitseridlar darajalari o'lchangan. Natijalar tahliliga ko'ra, SRB miqdori patologiya og'irligiga qarab izchil oshgan. Bir tomonlama stenozda u $3,2 \pm 1,1$ mg/l, ikki tomonlama stenozda $3,8 \pm 1,2$ mg/l, ichki bo'yin va umurtqa arteriyalarining kombinatsiyalangan torayishida esa $4,1 \pm 1,3$ mg/l bo'lgan. Bu natijalar yallig'lanish darajasining aterotrombotik jarayon og'irligi bilan bevosita bog'liqligini ko'rsatadi.

Interleykin-6 miqdori ham xuddi shunday o'zgarishlarni ko'rsatgan. U bir tomonlama stenozda $6,8 \pm 2,0$ pg/ml, ikki tomonlama stenozda $7,5 \pm 2,2$ pg/ml va kombinatsiyalangan stenozda $7,9 \pm 2,3$ pg/ml ni tashkil qilgan. IL-6 yallig'lanishning markaziy vositachisi hisoblanib, endotelial hujayralarni faollashtiradi, qon tomir devorining elastikligini kamaytiradi hamda trombozga moyillikni oshiradi.

Lipid spektri tahlilida ham o'zgarishlar qayd etilgan. Umumiy xolesterin $5,4 \pm 1,0$ dan $5,7 \pm 1,2$ mmol/l gacha, LPNP $3,2 \pm 0,8$ dan $3,5 \pm 1,0$ mmol/l gacha oshgan, LPVP esa $1,1 \pm 0,3$ dan $1,0 \pm 0,3$ mmol/l gacha kamaygan. Bu ma'lumotlar aterogen holat kuchayishini va antiaterogen mexanizmlarning zaiflashishini tasdiqlaydi.

Tahlillarga ko'ra yallig'lanish va dislipidemiya o'rtasida kuchli o'zaro bog'liqlik mavjud. Yallig'lanish jarayoni lipid almashinuvining buzilishiga olib keladi, dislipidemiya esa yallig'lanishni davom ettiradi. Bu o'zaro ta'sir natijasida blyashka beqarorligi kuchayadi va tomir devori yorilishi xavfi ortadi. Ayniqsa, ichki bo'yin va

umurtqa arteriyalarining kombinatsiyalangan stenozida yalligʻlanish markerlari eng yuqori koʻrsatkichlarni qayd etgan.

Klinik jihatdan bu holat bemorlarning sogʻligʻida sezilarli oʻzgarishlarga olib keladi. Ular tez charchash, bosh aylanishi, diqqatni jamlay olmaslik, xotira pasayishi va bosh ogʻrigʻi kabi belgilar bilan shikoyat qiladilar. Ayrim hollarda tranzitor ishemik xurujlar, yaʼni vaqtinchalik nevrologik buzilishlar ham kuzatiladi. Shu bois bunday bemorlar doimiy kuzatuv va kompleks davoga muhtoj.

Davolashda asosiy maqsad – tomirlar ichida blyashka oʻsishini sekinlashtirish, yalligʻlanish jarayonini toʻxtatish va lipid muvozanatini tiklashdir. Buning uchun statinlar, antiagregantlar, yalligʻlanishga qarshi vositalar, antioksidantlar va gipotonik preparatlar qoʻllaniladi. Statinlar nafaqat xolesterin darajasini pasaytiradi, balki endotelial yalligʻlanishni kamaytiradi va blyashka barqarorligini oshiradi.

Bundan tashqari, sogʻlom turmush tarzini yoʻlga qoʻyish, parhezga rioya qilish, chekishni tashlash, jismoniy faollikni oshirish ham davo samaradorligini sezilarli darajada kuchaytiradi. Har bir bemorda SRB va IL-6 kabi yalligʻlanish markerlarini, shuningdek, lipid spektrini muntazam nazorat qilib borish kasallikning qayta kuchayish xavfini kamaytiradi.

Tadqiqot tasdiqlaydiki, ekstrakranial arteriyalarning aterotrombotik zararlanishida yalligʻlanish va dislipidemiya oʻzaro bir-birini kuchaytiruvchi mexanizmlar sifatida ishtirok etadi. Bu omillar blyashkaning beqarorligini kuchaytiradi, tromboz va insult xavfini oshiradi hamda bemorning umumiy prognozini yomonlashtiradi. Shu sababli, klinik amaliyotda yalligʻlanish va lipid koʻrsatkichlarini baholash, ularni davolash va profilaktika strategiyalariga kiritish zarur.

Shunday qilib, yalligʻlanish va dislipidemiya nafaqat aterosklerozning patogenetik asosini tashkil etadi, balki ularning oʻzaro taʼsiri kasallikning ogʻirligini, asoratlarning tezligini va insult xavfini belgilovchi asosiy omil hisoblanadi. Ularni erta aniqlash, nazorat qilish va maqsadli davolash vositalari orqali nafaqat insult, balki vaskulyar demensiya va surunkali miya qon aylanishi buzilishlarining oldini olish mumkin. Shu sababli, aterotrombotik ekstrakranial arteriyalar zararlanishida yalligʻlanish va lipid koʻrsatkichlarini muntazam monitoring qilish zamonaviy tibbiy amaliyotning ajralmas qismi boʻlishi lozim.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Feigin, V. L., et al. Global and regional burden of stroke during 1990–2019: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurology*, 2021; 20(10): 795–820.
2. Hansson, G. K. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *New England Journal of Medicine*, 2005; 352(16): 1685–1695.
3. Libby, P., et al. Inflammation in atherosclerosis: From pathophysiology to practice. *Journal of the American College of Cardiology*, 2009; 54(23): 2129–2138.
4. Catapano, A. L., et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *European Heart Journal*, 2020; 41(1): 111–188.
5. Михайлов, А. Н., Суслина, З. А., Танащян, М. М. Атеросклероз и цереброваскулярная патология: современные представления о патогенезе и лечении. *Неврологический журнал*, 2016; 21(5): 12–19.
6. Чечеткин, А. О., Воробьева, Т. М. Воспалительные механизмы в патогенезе атеротромбоза. *Кардиология*, 2018; 58(9): 47–54.
7. Киселева, О. И., Мартынова, Е. В. Роль системного воспаления и дислипидемии в развитии цереброваскулярных заболеваний. *Вестник неврологии и психиатрии*, 2019; 125(4): 22–28.
8. Якушкин, В. В., Гусев, Е. И. Патогенетические аспекты хронической ишемии мозга и когнитивных нарушений при атеросклерозе. *Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова*, 2020; 120(6): 78–85.