

**METABOLIK SINDROM SHAROITIDA QORIN AORTASI  
DEVORINING MORFOLOGIK QAYTA QURILISH XUSUSIYATLARI  
(ADABIYOTLAR TAHLILI)**

**Sultonova Gulnoza Zuhridin qizi**

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, Morfologiya mutaxassisligi magistri  
Ilmiy rahbar: **Usmanov R.J.** — t.f.d., professor

**Annotatsiya.** Ushbu maqola metabolik sindrom (MS) sharoitida qorin aortasi devorida rivojlanadigan morfologik o'zgarishlarni adabiyotlar tahlili asosida yoritishga bag'ishlangan. MS ning lipotoksik, proinflammatuar va oksidativ mexanizmlari qorin aortasining barcha strukturaviy qatlamlarini — intima, media va adventitsiyani — izchil patologik jarayonga tortishi ilmiy manbalar asosida ko'rsatilgan. Endotelial disfunktsiya, silliq mushak hujayralarining fenotipik transformatsiyasi, elastin degradatsiyasi va kollagenizatsiya aterogeneznining morfologik asosini tashkil etishi ta'kidlangan.

**Kalit so'zlar:** qorin aortasi, metabolik sindrom, morfologik remodellashtirish, intima-media kompleksi, endotelial disfunktsiya, aterogenez.

Metabolik sindrom (MS) — abdominal semirish, insulin rezistentligi, arterial gipertenziya va aterogenez dyslipidiyasini o'z ichiga oluvchi ko'p komponentli patologik holat bo'lib, bugungi kunda yurak-qon tomir kasalliklarining asosiy xavf omillaridan biri sifatida tan olingan. Dunyo bo'ylab kattalar o'rtasida MS tarqalishi 20–25% ni tashkil etib, yil sayin o'sib bormoqda [1,2]. MS bilan kasallangan bemorlarda ateroskleroz va aorta aneurizmasi rivojlanish ehtimoli sog'lom populyatsiyaga nisbatan 2–3 marta yuqori ekanligi isbotlangan [3].

Qorin aortasi o'zining anatomik va gemodinamik xususiyatlari tufayli aterosklerotik shikastlanishga ayniqsa moyil hisoblanadi. Ko'krak aortasiga nisbatan qorin aortasida elastik lamellalar soni kamroq, tomir devori nisbatan qattiqroq va bifurkatsiya sohasida gemodinamik turbulentsiya kuchliroq bo'ladi [4,5]. MS sharoitida



esa bu anatomik moyillik metabolik-toksik ta'sirlar bilan qo'shilib, tomir devorining tez va chuqur remodellashtirilishiga olib keladi.

### **Intima qatlamining o'zgarishlari**

Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, MS ning dastlabki patologik ta'siri intima qatlamiga qaratilgan. Giperglikemiya, insulin rezistentligi va proinflammatuar tsitokinostarning kombinatsiyalangan ta'siri endotelij hujayralari disfunksiyasini yuzaga keltiradi: nitrik oksid (NO) sintezi kamayadi, adgezion molekulalar (ICAM-1, VCAM-1) ekspressiyasi oshadi va endotelij o'tkazuvchanligi buziladi [6]. Gimbrone va García-Cardena (2016) ushbu jarayonni «endotelial aktivatsiya»ning klassik ifodasisi deb ta'riflagan [6].

Endotelij o'tkazuvchanligi oshishi natijasida oksidlangan zichligi past lipoproteinlar (ox-LDL) subendotelial matriks ichiga infiltratsiya qiladi va rezident makrofaglar tomonidan fagotsitoz qilinib, lipid vakuolalari to'la «ko'pik hujayralar» (foam cells) hosil bo'ladi. Foam hujayralar — yog'li dog' (fatty streak) ning morfologik asosi bo'lib, aterosklerotik plak rivojlanishining eng dastlabki belgisi hisoblanadi [3]. MS sharoitida ushbu jarayon an'anaviy xavf omillariga qaraganda 40–60% tezroq rivojlanganligi eksperimental tadqiqotlarda ko'rsatilgan [7].

Intima-media kompleksi (IMK) qalinligining oshishi subklinik ateroskleroizning eng ishonchli markeri bo'lib, klinik amaliyotda keng qo'llaniladi. MS bemorlarda IMK qalinligi sog'lom nazorat guruhiga nisbatan 0,15–0,25 mm ga oshganligi va bu ko'rsatkich yurak-qon tomir voqealarini bashorat qilishda mustaqil prediktor ekanligi isbotlangan [3,5].

### **Media qatlamining o'zgarishlari**

Media qatlami morfologik o'zgarishlari markazida silliq mushak hujayralarining (SMH) fenotipik transformatsiyasi turadi. Fiziologik holatlarda SMH kontraktil fenotipda bo'lib, tomir tonusini tartibga soladb. MS sharoitida PDGF, TGF- $\beta$  va insulinga sezuvchanlikning buzilishi ta'sirida SMH kontraktil fenotipdan sintetik fenotipga o'tadi — ya'ni kontraktil funksiyasini yo'qotib, asosan kollagen, elastin va proteoglikanlar sintezini kuchaytiradi [4]. Bu «fenotipik almashinuv» (phenotypic switching) media qatlamida matriks remodellashtirilishining bosh mexanizmi hisoblanadi.



Elastin — tomir devorining asosiy elastik komponenti bo'lib, aortaga pulsatil bosimga moslashuvchanlik ta'minlaydi. MS sharoitida matriks metalloproteinazalar (MMP-2, MMP-9) faolligining oshishi elastin tolalarining fragmentatsiyasiga va degradatsiyasiga olib keladi [5,8]. Bir qator gistologik tadqiqotlarda MS modellarida aorta media qatlamida elastik lamellalar sonining 30–50% ga kamayishi aniqlangan [4,5]. Elastin yo'qolishi kollagen bilan kompensatsiya qilinadi, ammo kollagen elastin kabi elastik emas — bu arterial rigidlikning (arterial stiffness) bevosita morfologik sababidir.

Kollagen miqdorining oshishi Masson trixrom bo'yash usuli bilan ob'ektiv baholanadi. MS modellarida media qatlamida kollagen fraksiyasi 18–20% dan 30–35% gacha ko'tarilganligi haqida ma'lumotlar keltirilgan [5,7]. Kollagen/elastin nisbatining inversiyasi pulse wave velocity (PWV) ning oshishiga, sistolik bosimning ko'tarilishiga va miyokard gipertrofiyasiga olib keladi [8].

### **Adventitsiya qatlamining o'zgarishlari**

So'nggi o'n yillikda adventitsiya qatlamining tomir patologiyasidagi faol roli ko'proq e'tirof etilmoqda. MS sharoitida adventitsiyada perivaskulyar yog' to'qimasidan proinflammatuar tsitokinstorning ajralishi, makrofag va T-limfotsitlardan iborat perivaskulyar infiltratsiya, fibroblastlar proliferatsiyasi va kollagen tolalar zichlashuvi kuzatiladi [9]. Bu jarayon «tashqaridan ichkariga» yo'nalishda aterogenezni quvvatlantiruvchi signal kaskadini ishga tushiradi. Vasa vasorumning disfunktsiyasi esa media qatlamini gipoksiyaga duchor qilib, SMH disfunktsiyasini yanada chuqurlashtiradi [9].

### **Xulosa**

Adabiyotlar tahlili asosida shunday xulosaga kelish mumkin: metabolik sindrom qorin aortasi devorida endotelial disfunktsiya, lipid infiltratsiyasi, SMH fenotipik transformatsiyasi, elastin degradatsiyasi va fibrotik kollagenizatsiya ko'rinishidagi ko'p bosqichli morfologik remodellashtirilishni yuzaga keltiradi. Qorin aortasining anatomik va gemodinamik xususiyatlari ushbu o'zgarishlarni boshqa tomir segmentlariga nisbatan ko'proq va tezroq rivojlanishiga zamin yaratadi. Aniqlangan morfologik mexanizmlar MS bilan bog'liq yurak-qon tomir asoratlarini erta diagnostika



qilish va patogenetik davolash usullarini ishlab chiqishda muhim ilmiy asos bo'lib xizmat qiladi.

### **Foydalanilgan adabiyotlar**

1. Grundy S.M. Metabolic syndrome pandemic. *Circulation*. 2008;117(6):629–636.
2. Alberti K.G.M.M., Zimmet P., Shaw J. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. *Lancet*. 2005;366(9491):1059–1062.
3. Ross R. Atherosclerosis — an inflammatory disease. *N Engl J Med*. 1999;340(2):115–126.
4. Owens G.K., Kumar M.S., Wamhoff B.R. Molecular regulation of vascular smooth muscle cell differentiation. *Physiol Rev*. 2004;84(3):767–801.
5. Wagenseil J.E., Mecham R.P. Vascular extracellular matrix and arterial mechanics. *Circ Res*. 2009;104(6):745–756.
6. Gimbrone M.A., García-Cardeña G. Endothelial cell dysfunction and the pathobiology of atherosclerosis. *Circ Res*. 2016;118(4):620–636.
7. Buettner R., Schölmerich J., Bollheimer L.C. High-fat diets: modeling the metabolic disorders. *Obesity*. 2007;15(4):798–808.
8. Laurent S., Boutouyrie P. The structural factor of hypertension: large and small arteries alterations. *Circ Res*. 2015;116(6):1007–1021.
9. Majesky M.W. et al. The adventitia: a dynamic interface containing resident progenitor cells. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2011;31(7):1530–1539.