



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

1 (87) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

1 (87)

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

2026 январь

УДК 616.132.2-089.168.1:616.12-005.4-053.9

**КОРОНАР ТОМИРЛАРНИ СТЕНТЛАШДАН КЕЙИНГИ РЕСТЕНОЗЛАРДА ТОМИР
ЭНДОТЕЛИЙСИДА CD 31 (РЕСАМ-1) ИНТЕГРИН ФАОЛЛАШУВИНИНГ
ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ ЖИХАТЛАРИ**

Муйдинов Жавлонбек Иброхимович <https://orcid.org/0009-0002-5204-7460>

Эшбаев Эркин Абдухалимович Email: eshbayev.erkim@mail.ru

Хикматов Азимжон Асатиллаевич e-mail: xakimov.azimjon@mail.ru

Аллаберганов Дилишод Шавкатович <https://orcid.org/0009-0003-1558-5101>
e-mail: dilshodbek9347225@mail.ru

Ўзбекистон Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти Фарғона вилояти, Фарғона шаҳри,
Янги Турон кўчаси 2-А уй Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2,
Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ **Резюме**

Коронар томирларларни стентлаш амалиётидан кейинги даврда юзага келадиган рестеноз жараёнида эндотелийда интегрин фаоллашуви натижасида, хужайра юзасидаги трансмембрана гетеродимерини фаоллашуви экстрацеллюляр матрикс билан таъсирлашиши оқибатида, хужайра адгезиясининг кучайишига олиб келади. Натижада шу ўчоқларда яллигланиш элементлари жумладан лейкоцитларни трансэндотелиал миграциясига олиб келиши томир деворида яллигланиш каби белгиларнинг шаклланишига олиб келади. Бу айнан, коронар томирларни стентлашдан кейинги даврда томирлар деворида ўчоқли васкулитни ривожланишига олиб келиши, шу соҳаларда томир деворида репаратив регенерацияни кучайишига ва фибробластларни фаол пролиферацияси кучайиши ва ниҳоят томирларни рестенозига олиб келиши аниқланди.

Калит сўзлар. Иммуногистокимёвий текшириш, CD-31 РЕСАМ-1 интегрин, ўткир коронар синдром, миокард, рестеноз.

**ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АКТИВАЦИИ ИНТЕГРИНА CD 31
(РЕСАМ-1) НА СОСУДИСТОМ ЭНДОТЕЛИИ ПРИ РЕСТЕНОЗАХ ПОСЛЕ
СТЕНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ**

Муйдинов Жавлонбек Иброхимович <https://orcid.org/0009-0002-5204-7460>

Эшбаев Эркин Абдухалимович Email: eshbayev.erkim@mail.ru

Хикматов Азимжон Асатиллаевич e-mail: xakimov.azimjon@mail.ru

Аллаберганов Дилишод Шавкатович <https://orcid.org/0009-0003-1558-5101>
e-mail: dilshodbek9347225@mail.ru

Ферганский Медицинский Институт Общественного Здоровья Узбекистан, Ферганская область
город Фергана, улица Янги Турон №2-А Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул.
Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ **Резюме**

Установлено, что в период рестеноза после стентирования коронарных артерий активация интегринов на эндотелии приводит к активации трансмембранного гетеродимера на поверхности клетки, который взаимодействует с внеклеточным матриксом, вызывая усиление клеточной адгезии. В результате этого происходит трансэндотелиальная миграция воспалительных элементов, включая лейкоциты, в очаг поражения, что приводит к формированию признаков воспаления в стенке сосуда. Это, в свою очередь, обуславливает развитие очагового васкулита в стенке коронарных артерий в период после стентирования, усиление репаративной регенерации стенки сосуда в этих областях, пролиферацию фибробластов и, в конечном итоге, рестеноз сосудов.

Ключевые слова: Иммуногистохимическое исследование, интегрин CD-31 РЕСАМ-1, острый коронарный синдром, миокард, рестеноз.

IMMUNOHISTOCHEMICAL ASPECTS OF CD 31 (PECAM-1) INTEGRIN ACTIVATION ON VASCULAR ENDOTHELIUM IN POST-CORONARY STENTING RESTENOSIS

Muidinov Zhavlonbek Ibrokhimovich <https://orcid.org/0009-0002-5204-7460>

Eshbayev Erkin Abdukhalimovich Email: eshbayev.erkin@mail.ru

Khikmatov Azimjon Asatillaevich e-mail: xakimov.azimjon@mail.ru

Allaberganov Dilshod Shavkatovich <https://orcid.org/0009-0003-1558-5101>

e-mail: dilshodbek9347225@mail.ru

Fergana Medical Institute of Public Health Fergana region, Fergana city, Yangi Turon street

2-A Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,

Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Resume

It has been identified that during the restenosis process after coronary artery stenting, the activation of integrins on the endothelium leads to the activation of the transmembrane heterodimer on the cell surface, which interacts with the extracellular matrix, resulting in increased cell adhesion. Consequently, this leads to the transendothelial migration of inflammatory elements, including leukocytes, into the affected area, causing the formation of inflammation-like signs in the vessel wall. This, in turn, contributes to the development of focal vasculitis in the vessel wall after coronary stenting, enhanced reparative regeneration of the vessel wall in these areas, increased fibroblast proliferation, and ultimately, vascular restenosis.

Keywords: Immunohistochemical study, CD-31 PECAM-1 integrin, acute coronary syndrome, myocardium, restenosis.

Муаммонинг долзарблиги

Дунёда мультифокал атеросклероз сабабли, эластик ва мушак эластик типдаги томирларни зарарланиши қарийб 126 млн инсонда аниқланган. Дунё аҳолисининг 16-18% и ўлими айнан коронар томирлар етишмовчилиги билан боғлиқ ҳолда юзага келади. Бу эса, ўлим кўрсаткичи бўйича биринчи ўринда, ҳаётий муҳим аъзоларда инфаркт ва инсульт каби оғир летал оқибатлар билан тугалланадиган касаллик ҳисобланади. Атеросклероз билан энг кўп зарарланадиган томирлар бу юрак қон томири ёки коронар томирлар ҳисобланади. Дунёда 45-55 ёшдагилар коронар томирларларида атеросклероз билан зарарланиш ўртача 1,97 млрд инсонда аниқланган (Повзун С.Н. 2015). Айнан, ушбу касаллик коронар томирлар стенозини юзага келишида энг ҳал қилувчи патология бўлиб, ҳозирги пайтда эндоваскуляр жарроҳлик амалиётининг асосий муаммоси ҳисобланади. Ўртача ҳар йили 157 млн.дан ортиқ инсонда коронар томирларга стентлаш амалиёти бажарилади. АҚШ да жами вафот этганларнинг 18,8% да коронар томирлар атеросклерози сабабли ривожланган бўлса, Россия Федерациясида ушбу кўрсаткич 28,4% ни ташкил этади, Европа, Австралия, Канада давлатларида бу кўрсаткич ўртача 21,2% ни ташкил этади. Осиё давлатларидан Хитой, Япония, Корея давлатларида 14,4% аҳолиси ЮИК дан вафот этса, Ўрта Осиё давлатларида бу кўрсаткич 2022 йил маълумотлари бўйича жами ўлимларни 28,2% ни ташкил этган. Бу эса, ЮИК ни ёш жиҳатдан бошқа давлатлардаги ўртача ёш кўрсаткичи бўйича устунлигини ва эрта ёшда кузатилишини англатади. Бу эса, муаммони долзарблиги ва заруратини тақозо этади. Дунёда ҳар йилига 10,8 млн.дан ортиқ коронар томирларни шунтлаш амалиёти бажарилади. Коронар томирлардан ўлим кўрсаткичи бўйича, АҚШ да 100 мингтага 117,1 та, Россия Федерациясида 100 мингтага 781,4 та, Евроиттифокда 100 мингтага 137,5 тани ташкил этса, Ўрта Осиё давлатларида ҳар 100 мингтага ўртача 816,5 тани ташкил этади.

Кардиожарроҳлик амалиётидаги доимий оғир асоратлардан бири, миокардда юзага келадиган фибрилляция жараёни 10-65% ни ташкил этиб, ўлим кўрсаткичи бўйича 16% ни ташкил этади. АҚШ жарроҳлик амалиётидан кейинги даврда миокард фибрилляцияси ўртача 16-50 % ни ташкил этиб, эркакларда ўлим кўрсаткичи 20 % ни ташкил этса, аёлларда бу кўрсаткич 13-21% ни ташкил этади.

Айнан ушбу ўлимга олиб келувчи асоратларни олдини олиш ёки прогноزلашда, летал кўрсаткичларини камайтириш мақсадида миокардни морфологик ва иммуногистокимёвий хос

Ўзгаришларини ўрганиш зарурати ҳанузгача ўз ечимини кутмоқда. Муаммони ҳал қилишда, коронар томирларда юзага келадиган стенозларни морфологик жиҳатларини ўрганиш ва танатогенез механизминини баҳолаш мақсадида ушбу тадқиқот мавзуси танланди. Бу мавзу ўз ўрнида, меҳнатга лаёқатли қатлам орасида ўлим кўрсаткичини камайтириш ва давлатнинг ижтимоий- иқтисодий жиҳатларини ривожланиши учун тўсқинлик қилиши муаммони стратегик долзарблигини яна бир бор тасдиқлайди.

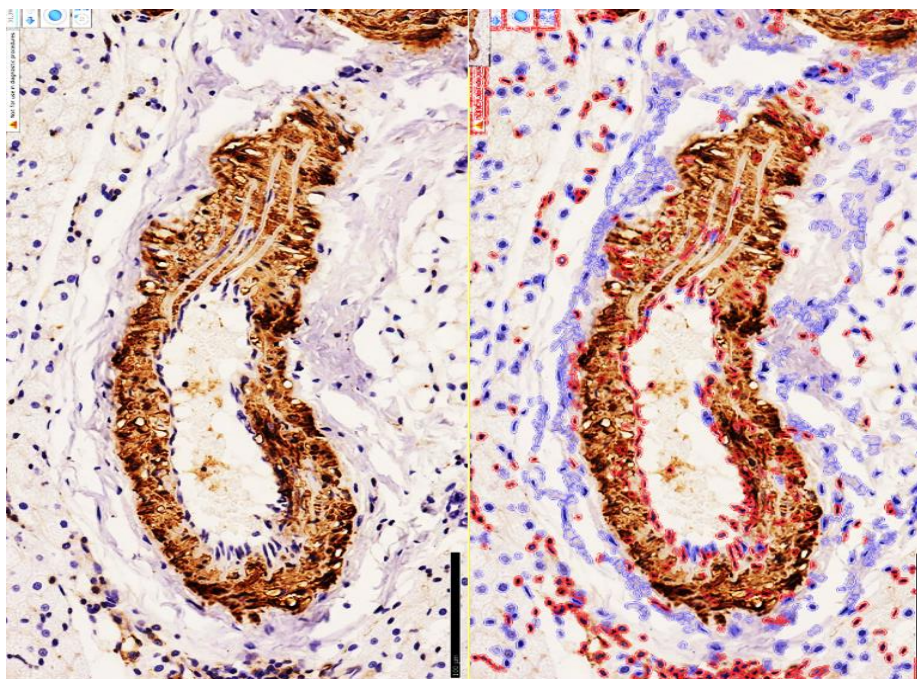
Тадқиқотнинг мақсади: атеросклерозда коронар томирлар стенози ва миокарддаги ўзгаришларни ташхислаш ва даволашни режалаштиришда иммуногистохимёвий текширишларни хос жиҳатларини ўрганиш ва амалий тавсиялар ишлаб чиқишдан иборат

Материал ва усуллар

Тадқиқотда клиник-анамнестик, VEGFA-1 иммуногистохимёвий бўйлаб усули ва статистик тадқиқот усулларидан фойдаланилган.

Натижа ва таҳлиллар

CD31 PECAM-1 лейкоцитларнинг трансэндо-телиал миграциясида, ангиогенезда ва интегрин фаоллашувида иштирок этади. Рўйхатда келтирилган функцияларга қўшимча равишда, CD31 ёки PECAM-1 хужайранинг механосенсори сифатида хизмат қилади. Гап шундаки, асосан оқсил молекулалари гомофил боғланишли димер ҳолатда бўлади ва битта хужайра молекуласи қўшни хужайранинг молекуласи билан ўзаро боғланиб стабил ҳолатда туришини таъминлайди ва хужайралараро контактларни ҳосил қилади. Мабодо хужайралар оралиғида механик зўриқиш ва бир биридан узоқлашиш кузатилса, ушбу оқсил уларни бир бирига боғлаш учун кўп миқдорда синтезланади. Натижада ҳолатнинг стабиллигини таъминлайди.



Аниқланган хужайралар сони	411
Негатив экспрессия	138
Позитив экспрессия	273
Позитив экспрессияланган хужайралар %	66,42%

1-Расм. Бемор 44 ёшда. Эркак жинсли. CD 31 (PECAM-1) маркерининг юқори позитив экспрессияси. Бўёқ Даб хромоген. Кат. Х40. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган хужайралар қизил рангда.

Бундай ҳолда, оқсилнинг цитозоллик ҳолати хужайранинг актин филаментлари билан боғланади. Томирнинг механик кенгайиши, масалан, қон оқимининг кўпайиши туфайли, хужайра ичидаги актин филаментига нисбатан иккита ўзаро таъсир қилувчи оқсилнинг

чўзилишига олиб келади. Бу чўзилиш тирозинларнинг таъсирига ва уларнинг тирозинкиназа билан фосфорланишига олиб келади, бу эса мос келадиган сигнал йўли каскадини ишга туширади. Шундай қилиб, хужайра қон оқимидаги ўзгаришларга жавоб реакциясининг морфологик кўринишда намоён бўлади.

Иммуногистохимёвий текширишларда CD31 маркери асосан эндотелиал хужайраларида шикастланишини презентация қилувчи морфологик маркер ҳисобланади.

Эътиборли жиҳатларидан бири бўлган коронар томирлар стенозидан кейинги даврдаги турли ёш контингентларида амалга оширилган коронар томирларни стентлаш амалиётидан кейинги даврда (3-20 сутка оралиғида) коронар томирларни рестенози (De Novo Lesion) юзага келиши ва беморларда қайта миокард инфарктини ривожланишига олиб келганлиги аниқланди.

Бу коронар томирларни стентлаш амалиётидан кейинги рестеноз ва миокард инфарктдан вафот этганлар аутопсиясида коронар томирлар бўшлиғини облитерацияси, томир девори қалинлашиши каби белгиларни молекуляр механизмида асосан, CD31 PECAM-1 лейкоцитларнинг трансэндо-телиал миграцияси, интегрин оқили синтезини кучайиши ва фаоллигини ошиб кетиши натижасида, томир деворида ўчоқли яллиғланиш, фибробластлар пролиферациясини кучайиши, тропоколлаген синтезини ошиб кетишига олиб келган.

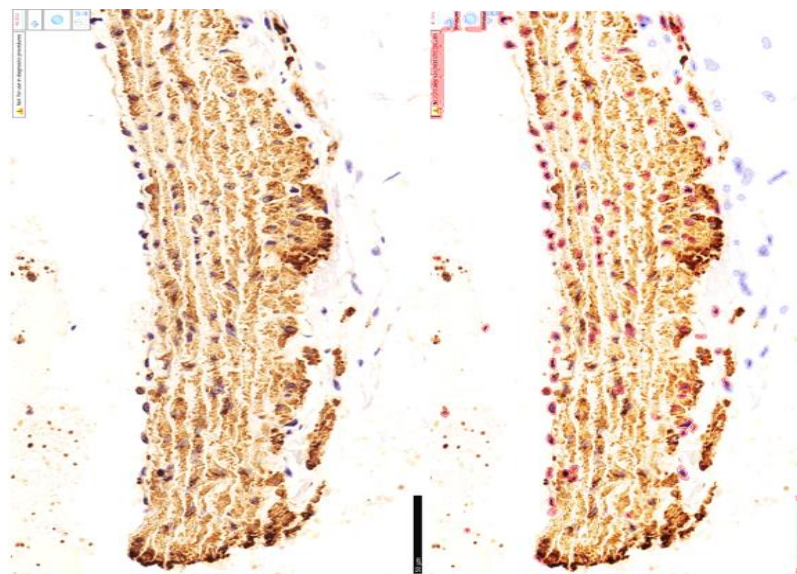


Аниқланган хужайралар сони	719
Негатив экспрессия	19
Позитив экспрессия	708
Позитив экспрессияланган хужайралар %	98,47%

2-расм. Бемор 57 ёшда. CD 31 (PECAM-1) маркерининг юқори позитив экспрессияси.

Бўёқ Даб хромоген. Кат. X40. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган хужайралар қизил рангда.

Эслатиб ўтамиз, CD31 PECAM-1 маркери бу ерда асосан интегрин синтези ошиб кетишида хужайра ташқарисидаги матрикс билан тўқнашувчи омилни таъсирланиши, коллаген синтезини оширувчи фибробластлар пролиферацияси, ўчоқли яллиғланиши учун зарур бўлган лейкоцитларнинг трансэндотелиал миграциясининг кучайиши, коронар томирлар деворини қалинлашишига ва стентланган соҳалар чегараларида томир облитерациясини кучайишига олиб келишини аңглатади.

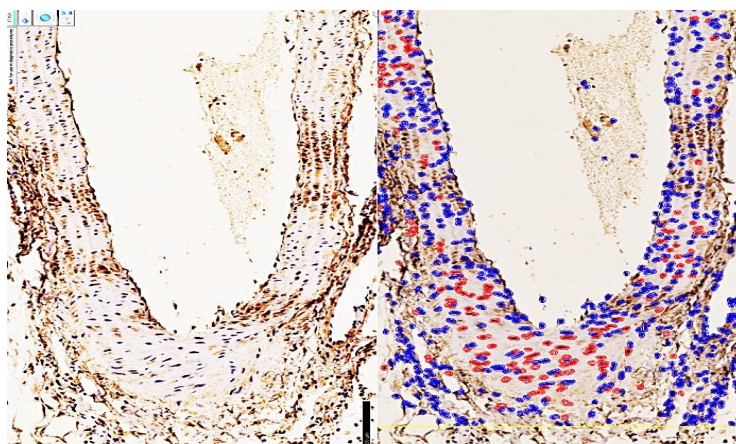


Аниқланган ҳужайралар сони	411
Негатив экспрессия	138
Позитив экспрессия	273
Позитив экспрессияланган ҳужайралар %	66,42%

4.1.6-расм. Бемор 59 ёшда. CD 31 (PECAM-1) маркерининг юқори позитив экспрессияси.

Бўёқ Даб хромоген. Кат. X40. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган ҳужайралар қизил рангда.

Бу эса ўз навбатида, томир девори стентланган чегара атрофида ёш грануляцион тўқимани шаклланиши, ўртача 3-5 суткада томир бўшлиғини 50% дан ошқ рестенози ривожланишига олиб келса, 7-12 суткада бутунлай облитерацияланишига олиб келади. бу эса, айнан, стентланган соҳа чегараларида кучайиши, микроскопик жиҳатдан томир деворида лейкоцитларни аниқланиши, томир деворида маҳаллий васкулит ўчоқларини юзага келганлигини англатади.



Аниқланган ҳужайралар сони	846
Негатив экспрессия	666
Позитив экспрессия	180
Позитив экспрессияланган ҳужайралар %	21,27 %

3-расм. Бемор 68 ёшда. Чап қоринча чўққи соҳаси коронар томир тармоғи артерия кон томир деворида CD31 маркерининг ўрта позитив экспрессияси. Бўёқ Даб хромоген. Кат. X40. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган.

Экспрессияланган ҳужайралар тўқ қизил рангда.

Натижада, клиник морфологик жиҳатдан ҳозирги кундаги, коронар томирларни стентлашдан кейинги рестенози (De Novo Lesion), амалиётни нотўғри танланганлигини, бу моментда АҚШ амалиётини бажаришга кўрсатмалар мавжудлиги ёки томирлар девори стабиллигини оширувчи терапевтик муолажалалар қўллаш заруратини тақозо этувчи амалиётларни бажарилмаганлигини тасдиқлайди. CD 31 (PESAM-1) маркери юқори позитив экспрессияси асосан ёш категорияси бўйича, 39-44 ёшлиларда ва 45-59 ёшлиларда энг кўп аниқланганлигини маълум бўлди (1-расмга қаранг).

60-74 ёшлиларда стентлашдан кейинги даврда, рестеноз (De Novo Lesion) ривожланиш кўрсаткичи паст даражада бўлиб, бу беморларнинг биологик деградацияси ва биологик қарилик белгилари сифатида, интегрин фаоллашувини пасайганлигини англатади.

Бу эса, томирлар деворини нотекис кўринишида деформацион қалинлашганлигини кўрсатади. Томирлар деворини нотекис қалинлашиши ўчоқли яллиғланиш оқибатида, репаратив регенерация жараёни кучайган-лигини англатиб, томир бўшлигини бурчакли кўринишида рестенозланишига олиб келганлигини тасдиқлайди. Бу эса, беморларда тўсатдан бўлмаган стенокардия хуружини юзага келиши, жараён секин асталик билан ривожланишига нисбатан мосланувчанлик ва миокардни кучайиб боровуви ишемияси юзага келишини англатади. Томир деворининг қалинлашиши асосан субэндотелий ва медиа қаватларида амалга ошишини инобатга олганда, томир бўшлиғида деформацион торайиш, томир девори қалинлигини нотекис кўринишида қалинлашиши ва бошқалар аниқланди.

Демак айтиш тадқиқот ишимизда, коронар томирлар девори эндотелийларнинг селектив шикастланишида муҳим сигнал кўрсаткичи ҳисобланиб, ишимизни илмий моҳиятини очиқ беради.

Коронар томирлар эндотелиал юзасида CD31 (PESAM-1) маркери билан бўялганда, эндотелийларнинг хужайралараро тўсиғида жойлашган иммуноглобулинлар оиласига кирувчи гликопротеинларни боғлаш билан намоён бўлади. Айтиш ушбу ўсиш омили CD31 (PESAM-1) маркерининг позитив экспрессияси юқори кўрсаткичларда намоён бўлиб, асосан, қон томирларни деворидаги эндотелий хужайраларига тушган механик зўриқиш, моддалар алмашинувининг бузилиши, яллиғланиш ва бошқа жараёнларда томирлар деворининг қалинлашишига олиб келиши, натижада контактда турган гликопротеинларнинг морфофункционал фаол ҳолатга ўтганлигини англатади.

Хулоса

1. CD 31 (PESAM-1) маркерини коронар томирларни стентлаш амалиётидан кейинги даврда рестенозида (De Novo Lesion) миокард инфарктидан вафот этганлар ёши ва жинси бўйича 39-44, 45-59 ёшлиларда устун туриши, ўртача учраши 24,61% ни ташкил этиб, эркак жинслиларда кўп учраши аниқланди.

2. CD 31 (PESAM-1) маркерини коронар томирларни стентлаш амалиётидан кейинги даврда рестенозида (De Novo Lesion) миокард инфарктидан вафот этганлар жуда кам қисми 1,46 % ни асосан 60-74 ёшдагилар ташкил этиб, бу ҳам биологик қариш кўринишидаги томирларни биологик деградацияси, интегрин фаоллигини кескин камайиши, ушбу ёшда асосан стентлаш амалиёти учун энг оптимал эканлигини тасдиқлайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абдуллаев Р.Б., Маркова Л.И., Юнусова Д.С. Особенности атеросклеротического поражения коронарных артерий у больных сахарным диабетом 2 типа // Терапевтический архив. 2018;90(3):31-36.
2. Амануллаев Р.А., Икрамов Г.А., Насриддинов Ж.Х., Хатамов У.А. Клинико-микробиологическая характеристика полости рта у детей с врожденной расщелиной верхней губы и нёба до и после уранопластики // Stomatologiya. 2020;1(78):48-50.
3. Аничков Н.Н. Основные положения теории атерогенеза // Архив патологии. 1952;14(4):25-36.
4. Аронов Д.М., Бубнова М.Г. Проблемы внедрения новой системы кардиореабилитации в России // Российский кардиологический журнал. 2013;4:14-22.
5. Артюшкевич А.С., Гричанюк Д.А., Висмонт Ф.И., Артюшкевич С.А. Врожденные расщелины губы и нёба: современные аспекты хирургического лечения. 2004;2:20-25.

6. Аваков В.Е., Мавлянов И.Р., Абдуллаева З.М. Атеросклероз коронарных сосудов и основные факторы риска его развития // *Ўзбекистон тиббиёт журналі*. 2022;1:83-89.
7. Акчурин Р.С., Ширяев А.А. Современные методы реваскуляризации миокарда при коронарном атеросклерозе // *Кардиология*. 2021;61(2):84-93.
8. Алекперов Э.З., Наджафов Р.Н. Современные концепции патогенеза атеросклероза // *Кардиология*. 2010;50(6):88-94.
9. Аничков Н.Н. Основные положения теории атерогенеза // *Архив патологии*. 1952;14(4):25-36.
10. Аронов Д.М., Бубнова М.Г. Проблемы внедрения новой системы кардиореабилитации в России // *Российский кардиологический журнал*. 2013;4:14-22.
11. Эшбаев Э. А., Муйдинов Ж. И., Аллаберганов Д. Ш. Коронароатеросклерозда томирлар деворида эндотелий ўсиш омилининг хос хусусиятлари // *Вестник Ассоциации Пульмонологов Центральной Азии*. 2025;16(11):88-84.
12. Botirov Doniyor Abdusaidovich et al. Immunohistochemical Age-Related Characteristics of Myocardium in Chronic Ischemic Heart Disease // *American Journal of Medicine and Medical Sciences*. 2025;15(10):3539-3544.
13. Eshbaev E. A. et al. Clinico-morphological characteristics of acute fatty liver of pregnancy // *Medical journal of Uzbekistan*. 2025;1(3):193-200.
14. Choriev B. A. et al. Fat embolism in deaths as a result of combined injuries. – 2021.
15. Zhang Y., Cao H., Jiang P., Tang H. Cardiac rehabilitation in acute myocardial infarction patients after percutaneous coronary intervention: A community-based study // *Medicine (Baltimore)*. – 2018;97(8):9785.
16. Zhang Y., Liu Y., Liu H., Tang W.H. Exosomes: biogenesis, biologic function and clinical potential // *Cell Biosci*. 2019;9:19.
17. Zhang Y., Pfaffle R., Blankenstein O., Hildebrand P. Molecular mechanisms of non-familial hypercholesterolemia // *J Mol Med (Berl)*. 2020;98(9):1241-1253.
18. Zhao Q.M., Feng T.T., Zhao X., et al. Use of cardioprotective medications among patients with coronary artery disease in China: Results from the improving Care for Cardiovascular Disease in China-Coronary artery disease (CCC-CAD) study // *J Am Heart Assoc*. 2019;8(17):e011496.
19. Zheng Z., Jayaram R., Jiang L., et al. Perioperative Rosuvastatin in Cardiac Surgery // *N Engl J Med*. 2016;374(18):1744-1753.
20. Zhou J., Austin R.C. Contributions of hyperhomocysteinemia to atherosclerosis: Causal relationship and potential mechanisms // *Biofactors*. 2009;35(2):120-129.
21. Zhou L., Niu J.M., Jiang H.K. An atherogenic diet promotes macrophage infiltration into the sinoatrial node of the murine heart // *Int J Mol Med*. 2017;39(5):1355-1360.
22. Zhou M., Ren H., Han J., et al. Inflammatory proteins are associated with severity of coronary artery disease in patients with non-ST-elevation myocardial infarction during high-sensitivity troponin era // *J Thorac Dis*. 2020;12(4):1343-1352.
23. Zhuang J., Peng W., Liu H., Lin Y., Huang W., Xu J. Coronary bifurcation treatments with the provisional strategy in the past decade: A pooled analysis of 1,404 patients // *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(51):e9251.
24. Ziegelstein R.C., Fauerbach J.A., Stevens S.S., Romanelli J., Richter D.P., Bush D.E. Patients with depression are less likely to follow recommendations to reduce cardiac risk during recovery from a myocardial infarction // *Arch Intern Med*. 2000;160(12):1818-1823.
25. Zwakenberg S.R., den Braver N.R., Engelen A.I.P., et al. Vitamin K intake and all-cause and cause specific mortality // *Clin Nutr*. 2017;36(5):1294-1300.
26. Wang X., Khalil R.A. Matrix Metalloproteinases, Vascular Remodeling, and Vascular Disease // *Adv Pharmacol*. 2018;81:241-330.
27. Williams K.J., Tabas I. The response-to-retention hypothesis of early atherogenesis // *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1995;15(5):551-561
28. Winchester D.E., Pepine C.J. Angina treatments and prevention of cardiac events: an appraisal of the evidence // *Eur Heart J Suppl*. 2015;17(G):10-18.
29. Witztum J.L., Lichtman A.H. The influence of innate and adaptive immune responses on atherosclerosis // *Annu Rev Pathol*. 2014;9:73-102.
30. Wolf D., Ley K. Immunity and Inflammation in Atherosclerosis // *Circ Res*. 2019;124(2):315-327.

Қабул қилинган сана 20.12.2025