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

9 (95) 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. ИЛЬЯСОВ
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. САФОЕВ (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
Г.У. НУРОВА
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 (Азарбайджан)
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)

**9 (95)**

**2026**

*Сентябрь*

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

***Received: 20.08.2026, Accepted: 10.09.2026, Published: 15.09.2026***

**УДК 616.12-005.4:616.13-004.6**

# ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ПАТОГЕНЕЗИДАГИ АСПЕКТЛАРИ *(Адабиётлар шарҳи)*

*М.А.Абдуллаева* https://orcid.org/0000-0001-8090-8681 *e-mail:* abdullayeva.muslima@bsmi.uz
*Азизабону Умиджановна Умарова* https://orcid.org/0009000873010193

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

***Ушбу мақолада юрак ишемик касаллигининг замонавий патогенетик механизмлари таҳлил қилинган. Юрак ишемик касаллиги патогенези анъанавий равишда коронар артерияларда атеросклеротик стеноз шаклланиши ва миокарднинг қон билан таъминланиши пасайиши билан изоҳланган бўлса, ҳозирги қарашлар ушбу жараённи анча мураккаб ва кўп омилли патологик ҳолат сифатида баҳолайди. Атерогенез, эндотелиал дисфункция, сурункали яллиғланиш, оксидловчи стресс, липидлар алмашинувининг бузилиши, тромбоцитлар фаоллашуви, коронар вазоспазм ва коронар микросиркуляция дисфункцияси юрак ишемиясининг муҳим механизмлари ҳисобланади. Айниқса, обструктив коронар атеросклероз аниқланмаган беморларда ишемиянинг ривожланишида микроваскуляр дисфункция ва эпикардиал томирлар вазомотор бузилишларининг аҳамияти ортиб бормоқда. Замонавий концепцияга кўра, миокард ишемияси фақат коронар артерия люменининг механик торайиши билан эмас, балки қон томир девори, эндотелий, микросиркуляция ва миокарднинг метаболик эҳтиёжлари ўртасидаги мураккаб муносабатлар билан белгиланади.***

***Калит сўзлар: юрак ишемик касаллиги, миокард ишемияси, атеросклероз, эндотелиал дисфункция, яллиғланиш, оксидловчи стресс, коронар микросиркуляция, микроваскуляр дисфункция, вазоспазм, тромбоз.***

# АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОГО ПАТОГЕНЕЗА ИШЕМИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА (Обзор литературы)

*М.А. Абдуллаева* https://orcid.org/0000-0001-8090-8681 *e-mail:* abdullayeva.muslima@bsmi.uz
*Азизабону Умиджановна Умарова* https://orcid.org/0009000873010193

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан, город Бухара, улица А. Навои, 1. Тел.: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

***В статье рассмотрены современные представления о патогенезе ишемической болезни сердца. В настоящее время развитие ишемии миокарда рассматривается не только как следствие фиксированного атеросклеротического сужения эпикардиальных коронарных артерий, но и как результат сложного взаимодействия эндотелиальной дисфункции, хронического воспаления, окислительного стресса, нарушений липидного обмена, тромбоцитарной активации, вазомоторных нарушений и дисфункции коронарной микроциркуляции. Особое значение приобретают механизмы ишемии у пациентов с отсутствием выраженной обструктивной коронарной болезни. Коронарная микроваскулярная дисфункция и вазоспастические процессы способны приводить к недостаточному увеличению коронарного кровотока и возникновению ишемии даже при отсутствии значимого стеноза крупных сосудов. Современная концепция хронических коронарных синдромов предполагает оценку структурных и функциональных изменений как эпикардиальных сосудов, так и микроциркуляторного русла.***

***Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, ишемия миокарда, атеросклероз, эндотелиальная дисфункция, воспаление, окислительный стресс, коронарная микроциркуляция, микроваскулярная дисфункция, вазоспазм, тромбоз.***

# ASPECTS OF MODERN PATHOGENESIS OF ISCHEMIC HEART DISEASES
*(Literature Review)*

*M.A.Abdullaeva https://orcid.org/0000-0001-8090-8681 e-mail: abdullayeva.muslima@bsmi.uz*
*Azizabonu Umidzhanovna Umarova https://orcid.org/0009000873010193*

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino Uzbekistan, Bukhara city,
A.Navoi street. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

***This article reviews current concepts of the pathogenesis of ischemic heart disease. Contemporary understanding has expanded beyond the traditional concept of fixed obstructive epicardial coronary atherosclerosis as the major cause of myocardial ischemia. Endothelial dysfunction, chronic vascular inflammation, oxidative stress, lipid accumulation, platelet activation, coronary vasomotor abnormalities, and coronary microvascular dysfunction are now recognized as interconnected mechanisms contributing to myocardial ischemia. Particular attention is being paid to patients with angina or objective evidence of ischemia in the absence of significant obstructive coronary artery disease. In these patients, abnormalities of coronary microcirculation and epicardial vasomotion may substantially impair myocardial perfusion. Current concepts of chronic coronary syndromes therefore emphasize the combined contribution of structural and functional abnormalities throughout the coronary vascular tree***

***Keywords: ischemic heart disease, myocardial ischemia, atherosclerosis, endothelial dysfunction, inflammation, oxidative stress, coronary microcirculation, coronary microvascular dysfunction, vasospasm, thrombosis.***

## Долзарблиги

Юрак ишемик касаллиги замонавий тиббиётнинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, унинг клиник кўринишлари ва патогенетик механизмлари турли-туманлиги билан ажралиб туради. Узоқ вақт давомида миокард ишемиясининг асосий сабаби сифатида эпикардиал коронар артерияларда атеросклеротик бляшка шаклланиши ва томир люменининг гемодинамик аҳамиятли даражада торайиши қараб келинган. Бироқ кейинги йилларда олиб борилган фундаментал ва клиник тадқиқотлар коронар қон айланиши бузилишларининг патогенези бундай содда механизм билан чекланмаслигини кўрсатмоқда [1,2].

2024 йилда Европа кардиология жамияти томонидан тақдим этилган сурункали коронар синдромлар бўйича тавсияларда ушбу касалликларнинг патофизиологик концепцияси янада кенгайтирилган. Унда коронар артерияларнинг йирик томирларидаги структур ўзгаришлар билан бир қаторда кичик томирлар ва микросиркуляциянинг функционал бузилишлари ҳам миокард ишемиясининг муҳим сабаблари сифатида қаралади [1].

Юрак ишемик касаллигининг шаклланишида гиперхолестеринемия, артериал гипертензия, қандли диабет, семириш, чекиш, гиподинамия ва бошқа хавф омиллари эндотелийга таъсир қилиб, атеросклеротик жараённинг бошланиши ва ривожланишига шароит яратади. Эндотелиал дисфункция қон томирларнинг вазодилатацион қобилияти пасайиши, вазоконстриктор таъсирларнинг устунлиги, яллиғланиш ҳужайраларининг эндотелийга адгезияси ва тромбогенликнинг ортиши билан кечади [3,4

Шунинг учун юрак ишемик касаллигининг патогенезини ўрганишда атеросклеротик бляшка ҳосил бўлиши, унинг беқарорлашиши ва ёрилиши, тромбоз, эндотелиал дисфункция, яллиғланиш, оксидловчи стресс ҳамда коронар микросиркуляциянинг функционал бузилишларини ягона патогенетик тизим доирасида баҳолаш муҳимдир.

## Атеросклероз ва эндотелиал дисфункция

Юрак ишемик касаллигининг классик патогенетик асоси атеросклероз ҳисобланади. Атеросклерозни фақат липидларнинг қон томир деворида тўпланиши сифатида эмас, балки липид алмашинуви, иммун яллиғланиш реакциялари, эндотелиал дисфункция ва томир

деворидаги ҳужайравий қайта қурилишлар иштирок этадиган сурункали патологик жараён сифатида қараш лозим [3,5].

Эндотелий қон томир тонусини, гемостазни, яллиғланиш жараёнларини ва томир деворининг ўтказувчанлигини бошқаришда муҳим роль ўйнайди. Нормал шароитда эндотелий азот оксиди (NO), простациклин ва бошқа вазодилататор механизмлар орқали коронар қон оқимини мослаштиради. Эндотелиал дисфункция ривожланганда NO биокираолишлиги камаяди ва эндотелин-1 каби вазоконстриктор таъсирлар кучаяди [3,6].

Эндотелийнинг зарарланиши липопротеидларнинг томир деворига киришини осонлаштиради. Айниқса, паст зичликдаги липопротеидлар (LDL) интимада модификацияланиб, иммун ҳужайраларни жалб қилади. Моноцитларнинг макрофагларга айланиши ва модификацияланган липидларни фагоцитоз қилиши натижасида кўпиксимон ҳужайралар ҳосил бўлади [5]. Бу жараён атеросклеротик бляшканинг дастлабки шаклланиш босқичларидан бири ҳисобланади.

**Яллиғланишнинг патогенетик аҳамияти**

Ҳозирги замонавий қарашларга кўра, атеросклерозни сурункали паст даражали яллиғланиш билан кечувчи иммун-метаболик касаллик сифатида ҳам баҳолаш мумкин. Томир деворида моноцитлар, макрофаглар, Т-лимфоцитлар ва бошқа иммунокомпетент ҳужайралар фаоллашади [5,7].

Яллиғланиш медиаторлари эндотелий фаолиятини ўзгартиради, макрофаглар фаоллигини кучайтиради ва атеросклеротик бляшкада бириктирувчи тўқима компонентларининг қайта қурилишига таъсир қилади. Шу билан бирга, яллиғланиш жараёни бляшка фиброз қобиғининг юпқалашиши ва унинг механик барқарорлигининг пасайишига олиб келиши мумкин [7].

Бу механизм юрак ишемик касаллигининг ўткир коронар синдромга ўтишини тушунтиришда муҳим аҳамиятга эга. Бляшка ёрилганда ёки эрозияга учраганда унинг тромбоген субэндотелиал компонентлари қон билан контактга келади ва тромбоцитлар фаоллашади. Кейинги коагуляцион реакциялар коронар тромб ҳосил бўлишига олиб келиб, миокард қон таъминотини кескин камайтириши мумкин [8].

**Оксидловчи стресс ва юрак ишемияси**

Оксидловчи стресс юрак ишемик касаллигининг бир қатор патогенетик механизмларини бирлаштирувчи омиллардан бири ҳисобланади. Реактив кислород турларининг ортиқча ҳосил бўлиши эндотелий ҳужайраларига зарар етказиб, NO нинг биокираолишлигини пасайтиради [4,6].

Бундан ташқари, оксидловчи стресс LDL заррачаларининг оксидланишига ёрдам беради. Оксидланган LDL макрофаглар томонидан осон ўзлаштирилади ва кўпиксимон ҳужайралар ҳосил бўлишини кучайтиради. Шу тариқа оксидловчи стресс эндотелиал дисфункция ва атерогенез ўртасидаги боғловчи механизмлардан бири сифатида намоён бўлади [5,6].

Ишемиянинг ўзи ҳам оксидловчи стрессни кучайтириши мумкин. Қон оқими тикланганида реперфузия жараёнида реактив кислород турларининг кескин кўпайиши миокард ҳужайраларининг мембраналари, митохондриялари ва фермент тизимларига зарар етказиши эҳтимоли мавжуд.

**Коронар микросиркуляция дисфункцияси**

Юрак ишемик касаллигининг замонавий патогенези ҳақида гап кетганда коронар микросиркуляциянинг аҳамиятини алоҳида таъкидлаш лозим. Коронар қон айланишининг асосий қаршилик қисми прекапилляр артериолалар ва кичик интрамурал артериялар даражасида жойлашган бўлиб, улар миокарднинг метаболик эҳтиёжларига қараб қон оқимини мослаштиради [9].

Коронар микроваскуляр дисфункцияда ушбу механизмлар бузилади. Натижада жисмоний ёки эмоционал юклама вақтида миокарднинг кислородга бўлган эҳтиёжи ошганига қарамай, коронар қон оқими етарлича кўпаймайди [9,10]. Шу сабабли беморда стенокардия симптомлари ва объектив ишемик ўзгаришлар пайдо бўлиши мумкин.

Айниқса, коронар артерияларда сезиларли обструктив стеноз аниқланмаган беморларда ушбу механизмнинг аҳамияти катта. Замонавий адабиётларда **ANOCA** — обструктив коронар артерия касаллигисиз стенокардия ва **INOCA** — обструктив касалликсиз миокард ишемияси тушунчалари кенг қўлланилмоқда [1,10].

Taqueti ва Di Carli маълумотларига кўра, коронар микроваскуляр касалликлар турли юрак-қон томир хавф омиллари билан боғлиқ бўлиб, уларнинг мавжудлиги нохуш юрак-қон томир ҳодисалари хавфини оширади [10].

**Коронар вазоспазм ва вазомотор бузилишлар**

Коронар томирларнинг функционал ҳолати ҳам миокард перфузияси учун муҳимдир. Эндотелий дисфункцияси, симпатик нерв тизими фаоллигининг ўзгариши ва вазоактив медиаторлар мувозанатининг бузилиши коронар вазоспазмга олиб келиши мумкин.

Вазоспазм вақтида коронар артерия диаметри кескин камайиб, миокардга қон оқими вақтинча пасаяди. Агар бу ҳолат узоқ давом этса, миокардда кислород танқислиги кучаяди. Шунинг учун коронар ишемиянинг патогенезида органик стеноз билан бир қаторда динамик функционал стеноз ҳам ҳисобга олиниши зарур [1,11].

2024 йилги ESC тавсияларида вазомотор бузилишлар ва коронар микроваскуляр дисфункция обструктив бўлмаган коронар касалликларда муҳим патофизиологик эндотиплар сифатида алоҳида кўрсатилган [1].

**Тромбоцитлар ва тромбознинг роли**

Атеросклеротик бляшка беқарорлашганда эндотелиал қоплама шикастланиши тромбоцитларнинг адгезияси ва агрегациясини рағбатлантиради. Тромбоцитлардан ажраладиган биологик фаол моддалар маҳаллий вазоконстрикция ва тромб ҳосил бўлишини кучайтиради.

Шу билан бирга, коагуляцион тизимнинг фаоллашиши фибрин тўри ҳосил бўлишини тезлаштиради. Тромбоцитлар агрегати ва фибриндан ташкил топган тромб коронар артерия люменини қисман ёки тўлиқ беркитиши мумкин. Натижада ишемиядан миокард некрозигача бўлган патологик жараён юзага келади [8].

Шундай қилиб, атеросклеротик бляшка ҳосил бўлиши ва унинг кейинги тромбоген трансформацияси юрак ишемик касаллигининг сурункали шаклидан ўткир коронар синдромга ўтишини таъминловчи асосий патогенетик занжирлардан биридир.

**Метаболик омиллар ва инсулинрезистентлик**

Юрак ишемик касаллигининг замонавий патогенезида метаболик бузилишларга ҳам катта аҳамият берилмоқда. Семириш, инсулинрезистентлик ва қандли диабет эндотелиал дисфункция, яллиғланиш ва оксидловчи стрессни кучайтириши мумкин.

Инсулинрезистентлик шароитида азот оксидига боғлиқ вазодилатацион механизмлар сусаяди, симпатик фаоллик ва вазоконстриктор таъсирлар кучайиши мумкин. Метаболик дисбаланс липид профилининг ёмонлашуви билан бирга кечганда атероген жараён янада жадаллашади [10,12].

Шу нуқтаи назардан, юрак ишемик касаллигини фақат юракнинг маҳаллий касаллиги сифатида эмас, балки юрак-қон томир, метаболик ва иммун тизимлар ўртасидаги мураккаб ўзаро таъсир натижаси сифатида баҳолаш мақсадга мувофиқ.

**Миокарднинг кислородга бўлган эҳтиёжи ва қон таъминоти ўртасидаги номутаносиблик**

Юрак ишемиясининг бевосита патофизиологик моҳияти миокарднинг кислородга бўлган эҳтиёжи билан унинг коронар қон оқими орқали таъминланиши ўртасидаги номутаносибликдан иборат.

Жисмоний юклама, тахикардия, артериал гипертензия ва миокард гипертрофияси кислородга бўлган эҳтиёжни оширади. Агар коронар артериялар ва микросиркуляция қон оқимини етарли даражада ошира олмаса, ишемия ривожланади [1,2].

Демак, миокард ишемиясида фақат «томир торайиши» эмас, балки **қон таъминоти имконияти ва миокарднинг метаболик эҳтиёжи ўртасидаги динамик мувозанат** ҳал қилувчи аҳамиятга эга.

## Таҳлиллар

Юқоридаги маълумотлар юрак ишемик касаллигининг патогенези кўп босқичли ва ўзаро боғланган жараёнлар мажмуасидан иборатлигини кўрсатади. Анъанавий «атеросклеротик стеноз → қон оқими пасайиши → миокард ишемияси» модели ҳануз муҳим бўлса-да, у барча клиник ҳолатларни тўлиқ тушунтириб бермайди.

Замонавий концепцияда қуйидаги патогенетик занжирларнинг ўзаро таъсири муҳим:

**хавф омиллари → эндотелиал дисфункция → липидлар модификацияси → яллиғланиш → атеросклеротик бляшка → бляшка беқарорлиги → тромбоз → коронар қон оқимининг бузилиши → миокард ишемияси.**

Бунга параллел равишда:

**эндотелиал дисфункция → микроваскуляр дисфункция/вазоспазм → коронар қон оқимининг етарли адаптация қилмаслиги → миокард ишемияси**

занжири ҳам амал қилиши мумкин.

2024 йилги ESC концепцияси айнан шу комплекс ёндашувни қўллаб-қувватлайди: сурункали коронар синдромлар эпикардиал коронар артериялар, кичик томирлар ва микросиркуляциядаги ҳам структур, ҳам функционал ўзгаришлар билан боғлиқ бўлиши мумкин [1].

Бундан ташқари, яллиғланишнинг атеросклероздаги аҳамияти интервенцион тадқиқотлар билан ҳам тасдиқланган. CANTOS тадқиқотида яллиғланишга қарши йўналтирилган терапия орқали юрак-қон томир ҳодисалари хавфини камайтириш имконияти намоён бўлган [13]. Бу натижалар атеросклерозда липидлар билан бир қаторда яллиғланиш жараёнининг ҳам мустақил терапевтик нишон сифатида аҳамиятини кўрсатади.

## Хулоса

Юрак ишемик касаллигининг замонавий патогенези кўп омилли ва динамик жараён бўлиб, уни фақат коронар артерияларнинг атеросклеротик торайиши билан изоҳлаш етарли эмас.

Замонавий патофизиологик концепцияга кўра, касаллик ривожида эндотелиал дисфункция, атероген липидлар тўпланиши, сурункали яллиғланиш, оксидловчи стресс, атеросклеротик бляшка беқарорлиги, тромбоцитлар фаоллашуви, коронар вазоспазм ва микроваскуляр дисфункция ўзаро боғланган механизмлар сифатида иштирок этади.

Айниқса, коронар артерияларда яққол обструктив стеноз кузатилмаган беморларда микросиркуляция ва вазомотор бузилишларни ҳисобга олиш катта аҳамиятга эга. Шу сабабли юрак ишемик касаллигини эрта аниқлаш ва даволашда коронар қон айланишининг макро- ва микросиркулятор бўғинларини биргаликда баҳолаш замонавий кардиологиянинг муҳим йўналишларидан бири ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Vrints CJM, Andreotti F, Koskinas KC, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2024;45(36):3415-3537. doi:10.1093/eurheartj/ehae177.
2. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2020;41(3):407-477. doi:10.1093/eurheartj/ehz425.
3. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. Nature. 2002;420(6917):868-874. doi:10.1038/nature01323.
4. Rajendran P, Rengarajan T, Thangavel J, et al. The vascular endothelium and human diseases. Int J Biol Sci. 2013;9(10):1057-1069. doi:10.7150/ijbs.7502.
5. Libby P, Buring JE, Badimon L, et al. Atherosclerosis. Nat Rev Dis Primers. 2019;5(1):56. doi:10.1038/s41572-019-0106-z.
6. Förstermann U, Xia N, Li H. Roles of vascular oxidative stress and nitric oxide in the pathogenesis of atherosclerosis. Circ Res. 2017;120(4):713-735. doi:10.1161/CIRCRESAHA.116.309326.
7. Libby P, Loscalzo J, Ridker PM, et al. Inflammation, immunity, and infection in atherothrombosis: JACC review topic of the week. J Am Coll Cardiol. 2018;72(17):2071-2081. doi:10.1016/j.jacc.2018.08.1043.
8. Badimon L, Padró T, Vilahur G. Atherosclerosis, platelets and thrombosis in acute ischaemic heart disease. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2012;1(1):60-74. doi:10.1177/2048872612441582.
9. Crea F, Camici PG, Bairey Merz CN. Coronary microvascular dysfunction: an update. Eur Heart J. 2014;35(17):1101-1111. doi:10.1093/eurheartj/eht513.

10. Taqueti VR, Di Carli MF. Coronary microvascular disease: pathogenic mechanisms and therapeutic options. J Am Coll Cardiol. 2018;72(21):2625-2641. doi:10.1016/j.jacc.2018.09.042.
11. Lanza GA, Careri G, Crea F. Mechanisms of coronary artery spasm. Circulation. 2011;124(16):1774-1782. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.037283.
12. Paneni F, Beckman JA, Creager MA, Cosentino F. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part I. Eur Heart J. 2013;34(31):2436-2443. doi:10.1093/eurheartj/eht149.
13. Ridker PM, Everett BM, Thuren T, et al. Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease. N Engl J Med. 2017;377(12):1119-1131. doi:10.1056/NEJMoa1707914.
14. Taqueti VR, Hachamovitch R, Murthy VL, et al. Global coronary flow reserve is associated with adverse cardiovascular events independently of luminal angiographic severity and modifies the effect of early revascularization. Circulation. 2015;131(1):19-27. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011939.
15. Kunadian V, Chieffo A, Camici PG, et al. An EAPCI expert consensus document on ischaemia with non-obstructive coronary arteries in collaboration with European Society of Cardiology Working Group on Coronary Pathophysiology & Microcirculation endorsed by Coronary Vasomotor Disorders International Study Group. Eur Heart J. 2020;41(37):3504-3520. doi:10.1093/eurheartj/ehaa503.
16. Crea F, Battipaglia I, Andreotti F. Sex differences in mechanisms, presentation and management of ischaemic heart disease. Atherosclerosis. 2015;241(1):157-168. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2015.04.802.
17. Morrow DA, Braunwald E. Future of biomarkers in acute coronary syndromes: moving toward a multimarker strategy. Circulation. 2003;108(3):250-252. doi:10.1161/01.CIR.0000078080.37974.D2.
18. Libby P, Ridker PM, Hansson GK. Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis. Nature. 2011;473(7347):317-325. doi:10.1038/nature10146.
19. Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. N Engl J Med. 2005;352(16):1685-1695. doi:10.1056/NEJMra043430.
20. Ross R. Atherosclerosis—an inflammatory disease. N Engl J Med. 1999;340(2):115-126. doi:10.1056/NEJM199901143400207.
21. Tabas I, García-Cardeña G, Owens GK. Recent insights into the cellular biology of atherosclerosis. J Cell Biol. 2015;209(1):13-22. doi:10.1083/jcb.201412052.
22. Gimbrone MA Jr, García-Cardeña G. Endothelial cell dysfunction and the pathobiology of atherosclerosis. Circ Res. 2016;118(4):620-636. doi:10.1161/CIRCRESAHA.115.306301.
23. Steven S, Frenis K, Oelze M, et al. Vascular inflammation and oxidative stress: major triggers for cardiovascular disease. Oxid Med Cell Longev. 2019;2019:7092151. doi:10.1155/2019/7092151.
24. Murphy E, Ardehali H, Balaban RS, et al. Mitochondrial function, biology, and role in disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circ Res. 2016;118(12):1960-1991. doi:10.1161/RES.0000000000000104.
25. Libby P. The changing landscape of atherosclerosis. Nature. 2021;592(7855):524-533. doi:10.1038/s41586-021-03392-8.
26. Schwartz GG, Steg PG, Szarek M, et al. Alirocumab and cardiovascular outcomes after acute coronary syndrome. N Engl J Med. 2018;379(22):2097-2107. doi:10.1056/NEJMoa1801174.
27. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, et al. Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease. N Engl J Med. 2017;376(18):1713-1722. doi:10.1056/NEJMoa1615664.
28. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, et al. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2015;372(25):2387-2397. doi:10.1056/NEJMoa1410489.
29. Nicholls SJ, Lincoff AM, Garcia M, et al. Effect of high-dose statin therapy on coronary atherosclerotic plaque composition. J Am Coll Cardiol. 2012;60:2337-2344.
30. Ridker PM. From C-reactive protein to interleukin-6 to interleukin-1: moving upstream to identify novel targets for atheroprotection. Circ Res. 2016;118(1):145-156. doi:10.1161/CIRCRESAHA.115.306656.

**Қабул қилинган сана 20.08.2026**