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

10 (96) 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
И.Ю. МАМАТОВА
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)

**10 (96)**

**2026**
*Октябрь*

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

***Received: 20.09.2026, Accepted: 06.10.2026, Published: 10.10.2026***

**УДК 616.13-004.6:616.1-092:612.13**

# МУЛТИФОКАЛ АТЕРОСКЛЕРОЗДА БУЙРАК УСТИ БЕЗИ ТОМИРЛАРИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ВА ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ

*Маханова Г.Ф.[1] Email: MakhanovaG@mail.ru*
*Нишонов Д.А.[2] Email: NishonovD@mail.ru*
*Матрасулов Р.С.[3] Email: MatrasulovR@mail.ru*
*Маханов Р.В.[1] Email: MakhanovR@mail.ru*

[1]Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Республика патологик анатомия маркази, Ўзбекистон, Тошкент, кўч. Шифокорлар, 11 Тел/факс: (998) 71-214-50-11
[3]Алфраганус университети, Ўзбекистон, Шаҳар: Тошкент, туман: Юнусобод, кўч. Юқори Қорақамиш, 2А https://www.alfraganusuniversity.uz

✓ ***Резюме***

***Атеросклероз юрак-қон томир тизимининг энг кенг тарқалган сурункали касалликларидан бири бўлиб, анъанавий равишда тизимли метаболик ва яллиғланиш жараёни сифатида қаралади. Бироқ атеросклеротик пилакчаларнинг артериал тизим бўйлаб тарқалиши тасодифий эмаслиги, балки уларнинг асосан артериялар бифуркациялари, тармоқланиш нуқталари ва қон оқимининг гемодинамик хусусиятлари ўзгарадиган соҳаларида шаклланиши ушбу жараённинг маҳаллий омиллар билан ҳам боғлиқлигини кўрсатади.***

***Ушбу тадқиқотнинг мақсади атеросклерознинг эрта ва кечги босқичларида кузатиладиган морфологик ўзгаришларнинг локализация хусусиятларини баҳолаш ҳамда уларнинг гемодинамик омиллар билан боғлиқлигини аниқлашдан иборат бўлди.***

***Тадқиқот 2023–2026 йилларда аутопсия материаллари асосида ўтказилди. Аорта равоғи, умумий ва ички уйқу артериялари, коронар артериялар, каротид бифуркацияси, буйрак артериялари ҳамда интракраниал артериялардан олинган намуналар морфологик, гистокимёвий ва морфометрик усулларда ўрганилди. Гематоксилин-эозин, PAS (Шифф) ва Алциан кўки бўяш усуллари қўлланилди.***

***Тадқиқот натижалари атеросклерознинг дастлабки морфологик белгилари асосан артерияларнинг бифуркация ва тармоқланиш соҳаларида шаклланишини кўрсатди. Морфометрик таҳлил туника интима қалинлашиши билан бир вақтда туника медиа қаватининг юпқалашиши кузатилишини аниқлади. Гистокимёвий тадқиқотлар эса интима матрикси таркибидаги мукополисахаридлар тақсимланишининг гетерогенлиги ҳамда ички эластик мембрананинг дезорганизацияси атеросклеротик жараённинг муҳим морфологик белгилари эканлигини кўрсатди.***

***Олинган натижалар атеросклерознинг ривожланишида маҳаллий гемодинамик омиллар муҳим аҳамиятга эга эканлигини ҳамда атерогенезни фақат метаболик бузилишлар билан эмас, балки томир деворининг механик муҳитга биологик жавоби нуқтаи назаридан ҳам баҳолаш зарурлигини кўрсатади.***

***Калит сўзлар: атеросклероз, атерогенез, гемодинамика, бифуркация, турбулент оқим, деворий кесувчи кучланиш, морфометрия, атероматоз пилакча.***

# PATHOMORPHOLOGICAL AND IMMUNOGISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF ADRENAL GLAND VESSELS IN MULTIFOCAL ATHEROSCLEROSIS.

*[1]Makhanova G.F., [2]Nishonov D.A., [3]Matrasulov R.S, [1]Makhanov R.V.*

[1]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Republican Pathological Anatomical Center, Uzbekistan, Tashkent, st. Shifokorlar, 11 Tel/fax: (998) 71-214-50-11
[3]Alfraganus University, Uzbekistan, City: Tashkent, District: Yunusabad, st. Yukori Karakamysh, 2A https://www.alfraganusuniversity.uz

✓ ***Resume***

***Atherosclerosis is one of the most widespread chronic diseases of the cardiovascular system and is traditionally considered a systemic metabolic and inflammatory process. However, the non-random distribution of atherosclerotic plaques throughout the arterial system—their predominant formation at arterial bifurcations, branching points, and areas where blood flow hemodynamics change—indicates that this process is also linked to local factors.***

***The objective of this study was to evaluate the localization characteristics of morphological changes observed in the early and late stages of atherosclerosis and to determine their relationship with hemodynamic factors.***

***The study was conducted from 2023 to 2026 using autopsy materials. Samples obtained from the aortic arch, common and internal carotid arteries, coronary arteries, carotid bifurcation, renal arteries, and intracranial arteries were examined using morphological, histochemical, and morphometric methods. Hematoxylin-eosin, PAS (Schiff), and Alcian blue staining methods were employed.***

***The study results revealed that the initial morphological signs of atherosclerosis primarily form in the bifurcation and branching regions of arteries. Morphometric analysis identified a thinning of the tunica media concurrent with a thickening of the tunica intima. Furthermore, histochemical studies showed that the heterogeneous distribution of mucopolysaccharides within the intimal matrix and the disorganization of the internal elastic membrane are significant morphological markers of the atherosclerotic process.***

***The findings indicate that local hemodynamic factors play a crucial role in the development of atherosclerosis and that atherogenesis must be evaluated not only in terms of metabolic disorders but also from the perspective of the vascular wall's biological response to its mechanical environment.***

***Keywords: atherosclerosis, atherogenesis, hemodynamics, bifurcation, turbulent flow, wall shear stress, morphometry, atheromatous plaque.***

## ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСУДОВ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ МУЛЬТИФОКАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

*[1]Маханова Г.Ф., [2]Нишонов Д.А., [3]Матрасулов Р.С., [1]Маханов Р.В.*

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Республиканский патологоанатомический центр, Узбекистан, г. Ташкент ул. Шифокорлар, 11 Тел/факс: (998) 71-214-50-11
[3]Университет Алфраганус, Узбекистан, Город: Ташкент, Район: Юнусабадский, ул. Юкори Каракамыш, 2А https://www.alfraganusuniversity.uz

✓ ***Резюме***

***Атеросклероз — одно из самых распространённых хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы, которое традиционно рассматривается как системный метаболический и воспалительный процесс. Однако тот факт, что атеросклеротические бляшки распределяются по артериальной системе не случайным образом, а формируются преимущественно в областях бифуркаций артерий, точках ветвления и зонах изменения гемодинамических характеристик кровотока, указывает на связь данного процесса также и с локальными факторами.***

***Целью настоящего исследования была оценка особенностей локализации морфологических изменений, наблюдаемых на ранних и поздних стадиях атеросклероза, а также определение их взаимосвязи с гемодинамическими факторами.***

***Исследование проводилось в 2023–2026 годах на основе аутопсийного материала. Образцы, полученные из дуги аорты, общих и внутренних сонных артерий, коронарных артерий, каротидной бифуркации, почечных артерий и интракраниальных артерий, были***

***изучены морфологическими, гистохимическими и морфометрическими методами. Применялись методы окраски гематоксилином и эозином, PAS-реакция (ШИК-реакция) и окраска альциановым синим.***

***Результаты исследования показали, что начальные морфологические признаки атеросклероза формируются преимущественно в зонах бифуркации и ветвления артерий. Морфометрический анализ выявил, что одновременно с утолщением интимы сосуда (tunica intima) наблюдается истончение его средней оболочки (tunica media). Гистохимические исследования показали, что гетерогенность распределения мукополисахаридов в составе матрикса интимы и дезорганизация внутренней эластической мембраны являются важными морфологическими признаками атеросклеротического процесса.***

***Полученные результаты свидетельствуют о важной роли локальных гемодинамических факторов в развитии атеросклероза и о необходимости оценивать атерогенез не только с точки зрения метаболических нарушений, но и с позиции биологического ответа сосудистой стенки на механическое воздействие.***

***Ключевые слова: атеросклероз, атерогенез, гемодинамика, бифуркация, турбулентный поток, напряжение сдвига на стенке, морфометрия, атероматозная бляшка.***

**Долзарблиги**

Атеросклероз дунё бўйлаб ўлим сабаблари орасида етакчи ўринни эгаллайди. Қондаги холестерин ва яллиғланиш маркерлари бутун қон айланиш тизимига таъсир қилса-да [1,5], пилакчаларнинг энг кўп учрайдиган ва қайта-қайта шикастланишга учрайдиган локализацияси бўлган анатомик зоналар — каротид бифуркациясининг латерал девори [2,3], аорта равоғи (ички эгирлиги), коронар артериялар тармоқланиш нуқталари ва буйрак артерияси кириш жойлари — илмий қизиқиш уйғотмоқда. Агар тизимли хавф омиллари бир хил бўлса, нима учун айнан шу жойлар зарарланади? Бу саволга жавоб топиш атерогенезни даволаш стратегиясини ўзгартириши мумкин.

Гемодинамик нуқтаи назар (Hemodynamic Perspective)

Классик тадқиқотлар шуни кўрсатадики, ламинар оқим эндотелийни ҳимоя қилади, аммо бифуркациялардаги «паст ва тебранувчи деворий кесувчи кучланиш» (oscillatory WSS) эндотелиал дисфункцияни қўзғатади. Бу ҳудудларда қон оқими турбулент бўлиб, липопротеинларнинг интима қатламига инфильтрациясини осонлаштиради.

Бу хусусиятнинг патогенези асосида турбулент оқимнинг эндотелий ҳужайраларида шикастланишга (дистрофияси, некрози ва десквамациясига) олиб келиши ётади [1,5,6]. Эндотелий ҳужайралари бу стрессор омилга пролиферацияланиб, фенотипини ўзгартириб жавоб беради. Натижада эндотелий ҳужайраларининг дисфункцияси, яъни қон томирлар тонусига жавоб берувчи гормонларга сезгирлиги ўзгаради. Эндотелий ҳужайралари цитолеммасининг заряди ўзгаради. Бу омиллар эндотелий ҳужайраларо ўтказувчанлик ва трансцитоз жараёнларини кучайтириб, қон плазмасидаги шаклли элементлар, липопротеинлар спектри ҳамда барча турдаги эркин радикаллар учун ўзига хос қопқонга айланади ва гиперхолестеринемия, гиперлипидемия, гиперкоагуляция иккинчи даражали бўлиб қолади [4].

Бундан ташқари, турбулент оқим юқоридаги субстратларнинг сепарацияси ва уларни шикастланган томир девори томон йўналтирувчи куч ҳам бўлиб хизмат қилади. Физика қонунларига юзлансак, турбулент оқим плазмадаги зарраҳалар учун марказдан қочма куч ҳосил қилиб, уларни томир деворлари томон йўналтиради ҳамда адгезияси ва инфильтрацияси учун микро муҳит ҳосил қилади.

Механотрансдукция: Биологик сигналга ўтиш (Mechanotransduction)

Эндотелий ҳужайралари шунчаки «девор» эмас, улар механо-сенсор органдир [1,2]. Механик кучланиш ҳужайра юзасидаги рецепторлар орқали молекуляр сигналга айланади. Турбулент оқим таъсирида эндотелий яллиғланишга мойил (pro-inflammatory) фенотипга ўтади [2,3], натижада ICAM-1 ва VCAM-1 молекулалари экспрессияси ошади [1,2,6]. Бу жараён атеросклерознинг бошланғич «маҳаллий» нуқтасини шакллантиради.

Морфологик ривожланиш ва компенсация (Glagov & PDAY)

PDAY (2000) тадқиқоти шуни тасдиқладики, атеросклероз 15–20 ёшдан бошлаб, айнан келажакдаги пилакчалар жойлашадиган анатомик нуқталарда ёғли чизиқлар кўринишида

бошланади. Глагов феномени (1987) эса томир деворининг пилакча ўсишига мослашуви (outward remodeling) атеросклерознинг яширин кечишини таъминлашини тушунтиради. Айнан шу ёғли чизиқчалар аортанинг ички эгирлигида, аортанинг буйраклар ва ичакларга кетувчи тармоқлари соҳасида, коронар артерияларнинг бошланғич тармоқларида аниқланади.

**Тадқиқот мақсади:** атеросклерознинг эрта ва кечги босқичларида кузатиладиган морфологик ўзгаришларнинг локализация хусусиятларини баҳолаш ҳамда уларнинг гемодинамик омиллар билан боғлиқлигини аниқлаш.

## Материал ва усуллар

Тадқиқот материали сифатида 2023–2026 йиллар давомида патологоанатомик аутопсия жараёнида олинган атеросклеротик ўзгарган артериал томирлар бўлакчаларидан (аорта равоғи, умумий ва ички уйқу артерияси, коронар, яъни юрак тож артериялари, каротид бифуркацияси, буйрак артериялари, шунингдек интракраниал артериялар, яъни Виллизиев доираси ва миянинг олдинги артериялари) фойдаланилди ҳамда уларда атеросклерознинг босқичлари ва ўчоқларнинг қайси локализацияда учраши бир-бири билан солиштирма таҳлил қилинди.

Томирларнинг морфологик ҳолати дастлабки макроскопик баҳолашдан ўтказилди. Намуналар 10% нейтралланган формалин эритмасида фиксация қилинди, спиртлар қатори орқали сувсизлантирилди ва парафин блокларга жойлаштирилди. Тайёрланган гистологик кесмалар гематоксилин-эозин (структур таҳлил учун) ва Шифф реакцияси (гликопротеинлар ва базал мембранани аниқлаш учун) усулларида бўялди. Олинган препаратлар асосида томир деворининг морфометрик ҳисоб-китоблари амалга оширилди.

Тадқиқот объекти сифатида аутопсия пайтида олинган 1,5×1,5 см ўлчамдаги атеросклеротик артериал намуналар ўрганилди. Материал 10% фосфат-буферли формалин (pH 7,2–7,4) эритмасида 48–72 соат давомида фиксация қилинди. Сувсизлантириш учун этанолнинг ошиб борувчи концентрациялари (70–100%) қўлланилди, сўнгра намуналар ксилол орқали парафин блокларга (56°C) жойлаштирилди. Микротомда тайёрланган 4–5 мкм қалинликдаги кесмалар гематоксилин-эозин ва Шифф реакцияси (PAS) усулларида бўялиб, гистосканер ёрдамида (Hamamatsu NanoZoomer, Япония) микроскопда (64 МП камера, ×40–×400 катталаштириш) таҳлил қилинди ва рақамли тасвирлар олинди.

Гистокимёвий текширув усуллари

Тўқима таркибидаги структур ўзгаришларни баҳолаш мақсадида Шифф (PAS-реакцияси + Алциан кўки) усулларидан фойдаланилди.

Шифф (PAS) ва Алциан кўки усули: томир деворидаги гликозаминогликанлар ва мукополисахаридларни фарқлаш учун қўлланилди. Меъёрда ушбу компонентлар бир хил интенсивликда бўялиши кузатилса-да, патологик ўзгарган зоналарда бўялишнинг турлича (гетероген) ва нотекис бўлиши кузатилди. Хусусан, мукополисахаридларнинг кўк рангдан тўқ мовий ранггача бўялиши — атеросклеротик пилакча таркибидаги ҳужайралараро модданинг қайта қурилиши (remodeling) ва деструктив жараёнларнинг маркерлари сифатида талқин қилинди.

Морфометрик текширув усуллари

Артериал томирларнинг морфометрик таҳлили атеросклеротик ўзгаришларнинг структуравий ва геометрик параметрларини баҳолаш мақсадида ўтказилди. Тадқиқот жараёнида макро- ва микроскопик морфометриядан фойдаланилди.

Микроскопик морфометрия: гистологик кесмалар ёрдамида томир деворининг интима-медиа қалинлиги (IMT), атеросклеротик пилакчанинг умумий майдони, некротик ядро ҳажми ва томир бўшлиғининг стеноз даражаси ўлчанди. Ўлчовлар рақамли тасвирларни таҳлил қилувчи дастурий таъминот (ёки окуляр-микрометр) воситасида амалга оширилди. Олинган натижалар томир деворининг атеросклеротик қайта қурилиши (remodeling) жараёнини миқдорий жиҳатдан баҳолашга имкон берди.

Муҳокама қисми

Атеросклерознинг ривожланиши бир қанча босқичлардан иборат бўлиб, ҳар бир босқич маълум бир вақтда ва маълум бир кетма-кетликда ривожланади. Бу ривожланиш этапларини қуролланмаган кўз билан клиникада ва аутопсияда кўриш ҳамда баҳолаш мумкин. Булар қуйидагилар.

Липидли доғлар ва чизиқчалар босқичидаги плакчалар:

Плакчалар юзалари силлиқ, интимадан билинар-билинмас кўтарилиб туради. Томир интимаси фил суяги рангида бўлганлиги сабабли, бу плакчалар оч сарғимтир рангда бўлиб, соғлом соҳалардан ажралиб билиниб туради.

Ранги ва консистенцияси, қолаверса, микроскопда кўрилганда, бу тузилмалар липидлар ва холестерин кристалларининг ҳужайра ичига йиғилишидан ҳосил бўлаётганини кўришимиз мумкин.

Липофиброматоз босқичидаги плакчалар: Зичлашган овалсимон ёки думалоқ, оч сариқ, консистенцияси бироз зичлашган, ўзига яраша ригидликка эга плакчалар. Плакчалар туника интиманинг қалинлашиши ва гистоархитектоникасининг бузилиши, нуқсонли қайта тузилиши ҳисобига томир бўшлиғига қараб бўртиб чиқади ва уни торайтиради. Таркибий қисмида липидли ядро сақлайди ва атрофини зич толали шаклланмаган бириктирувчи тўқимадан иборат капсула ўраб туради. Буни баъзи бир патологлар қопловчи ғилоф (покришка) деб ҳам аташади. Бу аслида альтерацияланган ҳужайра тўқималарининг ва уларни элиминация (тугатиш, йўқотиш) қилиш учун миграцияланган ҳамда нобуд бўлган иммунокомпетент ҳужайраларнинг ферментацияга учраган детритлари устини чегаралаш учун дастлаб нозик, вақт ўтиши билан шаклланган ва дағаллашган бириктирувчи тўқимадан бошқа нарса эмас.

Яраланган ёки липофиброматоз плакчаларнинг кечки босқичидаги, стабил плакча қопловчи ғилофининг бузилиши босқичи.

Қисқача қилиб айтганда, томирдаги альтерацияни чегаралашга қаратилган компенсатор мосланиш реакциясининг компенсация босқичидан декомпенсация босқичига ўтиши деб қаралади. Бунда асосий патогенетик сабабчи шикастловчи агентнинг давомийлиги ва альтерация ўчоғининг эндоген флогогенлиги ётади. Натижада қопловчи ғилофнинг иммун ҳужайралар томонидан яна қайта яллиғланишга тортилиши ва ғилоф юзасининг очилиб қолиши кузатилади. Очилса маъқул, лекин нима қилибди, деган савол туғилиши табиий. Аҳамияти шундаки, очилиб қолган ғилоф остидаги тузилмалар тромбогенлик хусусияти касб этади ва келажакда тромб ҳосил қилиш хавфини туғдиради.

Кальциноз (атерокальциноз): Бу босқич якуний босқич бўлиб, кальций тузларининг юқоридаги патологик ўзгаришларга учраган соҳаларда тўпланиши билан якунланади. Натижада томир деворининг эластиклиги тўлиқлигича йўқолади ва томир деворининг мўртлашишига, қаватларининг бир-биридан ажралишига (сохта аневризма) ва тўлиқлигича кенгайишига (чин аневризма) олиб келади. Бундан ташқари, томир деворининг тромбогенлик хусусияти ҳам сақланиб қолаверади.

Микроскопик (патогистология) босқичлари ҳам 6 босқичга ажратилади, улар қуйидагича: *Липид олди босқичи:* бу босқич фақатгина микроскоп остида аниқланадиган атеросклерознинг энг бошланғич босқичи ҳисобланиб, бунда эндотелий ҳужайраларининг шикастланиши, улар ўтказувчанлигининг ошиши, плазма оқсиллари билан шимилиши, субэндотелий қаватида мукоид бўкиши ва фибриноид некрози ҳамда ўчоқли толали компонентларнинг гомогенизацияси ва дезорганизацияси топилади.

*Липоидоз босқичида:* цитоплазмасида липидли киритмалар сақлаган кўпиксимон ҳужайраларнинг («пенистых» клеток), яъни макрофаг ва бошқа мононуклеар ядроли иммун ҳужайралар ҳамда силлиқ мушак ҳужайраларининг пайдо бўлишини кўриш мумкин.

*Липосклероз босқичида:* юқоридаги ҳужайраларнинг сон жиҳатидан кўпайганлигини, миоцитларнинг ва фибробластларнинг пролиферацияси ҳамда тартибсиз жойлашувини, шунингдек улар орасида ва атрофида сийрак нозик толаларнинг протрузиясини топиш мумкин. Бу эса фиброзли капсуланинг пайдо бўлишининг дастлабки этаплари ҳисобланади.

*Атероматоз босқичида:* цитоплазмасида липидли киритмалар билан тўлган кўпиксимон ҳужайралар, миоцитларнинг некрозланиб, ичидаги киритмаларнинг ҳужайралараро матриксда ҳам учраши ва оралиқ матриксниг фибриноид некрози ҳамда ферментацияси ҳисобига атерома, яъни бўтқасимон детрит, аморф шаклдаги ёғ кислоталари, холестерин кристаллари ва некрозланган тўқимадан иборат липидли ядро шаклланади. Атрофида эса капсуланинг бир мунча такомиллашиб, атрофини ўраб, томир бўшлиғини торайтириб қўйганини аниқлаш мумкин.

**Натижа ва таҳлиллар**

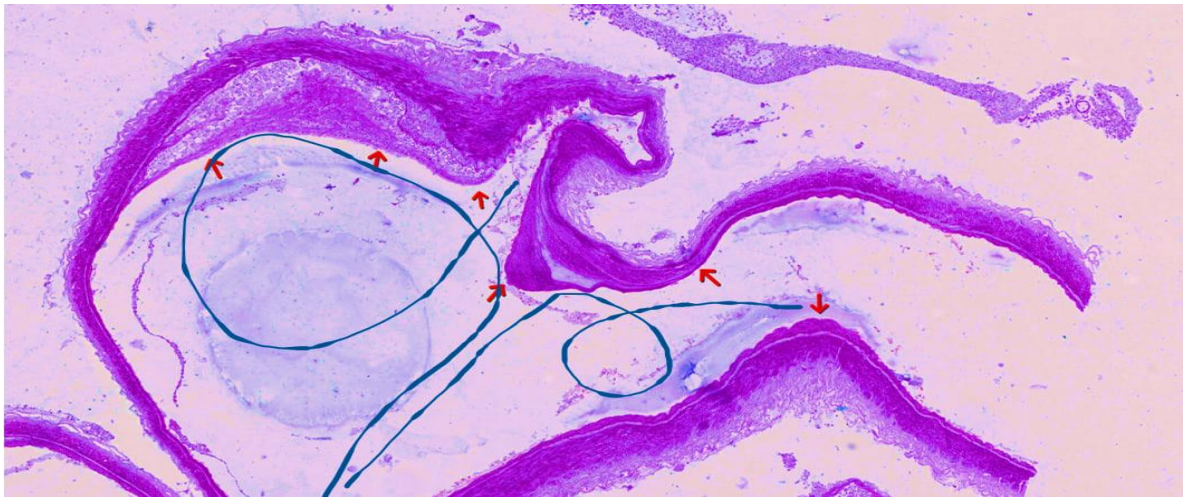
Яраланиш босқичида: юқоридаги капсуланинг (қопловчи ғилофнинг) бутунлиги бузилиши ва томир бўлагида шу шикастланган томир локусида шаклланган тромбни (эмболни) топиш мумкин.

*Атерокальциноз босқичида:* яраланиш босқичидаги ўзгаришлар билан бир қаторда кальций тузларининг петрификацияси ва баъзи ҳолларда томир аневризмасини ҳам учратиш мумкин.

Лекин юқоридаги микроскопик липид олди ва липидли доғ ҳамда чизиқчали плакчалар пайдо бўлишининг асосий сабаби ҳақида олимлар ҳали-ҳануз аниқ бир тўхтамга келишмаган. Ҳозиргача бир қанча патоморфологик субстратлар аниқ исботланмаган ва тушунтириб берилмаганлиги учун гипотеза бўлиб қолмоқда.

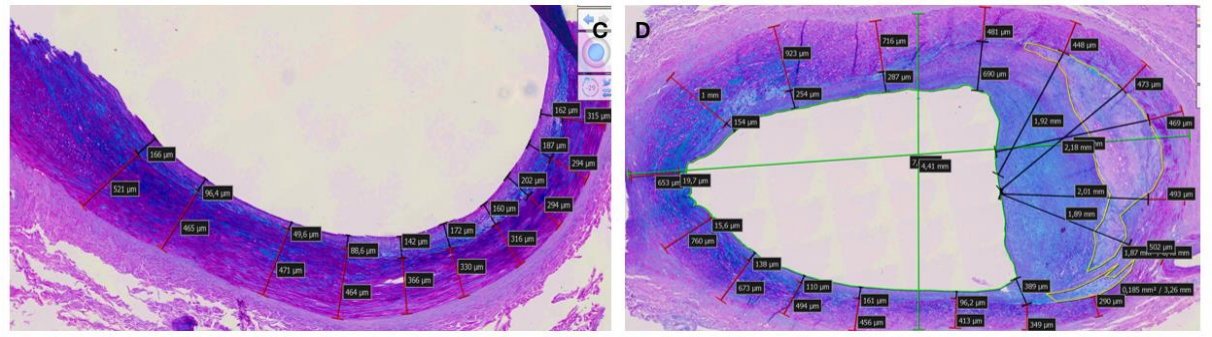
Биз 3 йиллик кузатишларимиз ва аутопсия материалларидан фойдаланиб, морфологик, гистокимёвий ва морфометрик қўшимча текшириш усуллари асосида, ҳамда улардан фойдаланиб, тадқиқотларимизда айнан шу гипотезаларнинг бирида томирлардаги аниқ морфологик субстратни аниқлашга ва тушунтиришга қаратилган бир қанча ўта муҳим маълумотларга, яъни субстратларга дуч келдик.

Атеросклероз умумий сурункали жараён, лекин унинг дастлабки ифодаси маҳаллий, деган тушунчага таяниб, липид олди ва липоидоз босқичидаги патоморфологик ўзгаришлар мутлоқ артериал қон томир тизимининг айнан томирнинг бифуркацияланган (тармоқланган) ва тармоқланишдан сўнг қон оқими томир деворига тўғридан-тўғри уриладиган, ламинар оқимнинг турбулент оқимга ўзгарадиган соҳаларида пайдо бўлади (1-расмга қаралсин).



***1-расм.*** **А. В. 32-аутопсион материал. 40 ёшли эркак. *Arteria cerebri media sinistra* нинг бўйламасига кесими. Қон томирнинг тармоқланган (бифуркация) соҳаси. Қизил ўқлар атеросклерознинг липид олди, липидоз, липосклероз ва атероматоз босқичидаги плакчаларни кўрсатади. Мовий сидирға чизиқ қон оқимининг йўналиши (турбулент оқим имитация қилинган). Ўлчам 1×10. Бўёқ: Шифф. Hamamatsu NanoZoomer.**

Юқоридаги бош мия чап ўрта артерияси тармоғининг бўйламасига кесими келтирилган бўлиб, томирнинг иккига айрилган соҳаларининг деворини ҳосил қилган қисмида атеросклерознинг микроскопик липид олди босқичи, липоматоз, фибролипоматоз ва атероматоз босқичидаги плакчаларни топишимиз мумкин. Диққатга сазовор жиҳати шундаки, айнан шу материал эгасининг бошқа томирларининг тармоқланмаган соҳаларида атеросклеротик плакчалар топилмаган. Қизиқ тарафи, касаллик тарихида беморнинг шикоятларида асосан гипертония, гиперхолестеринемия ва гиперлипидемия қайд этилмаган.



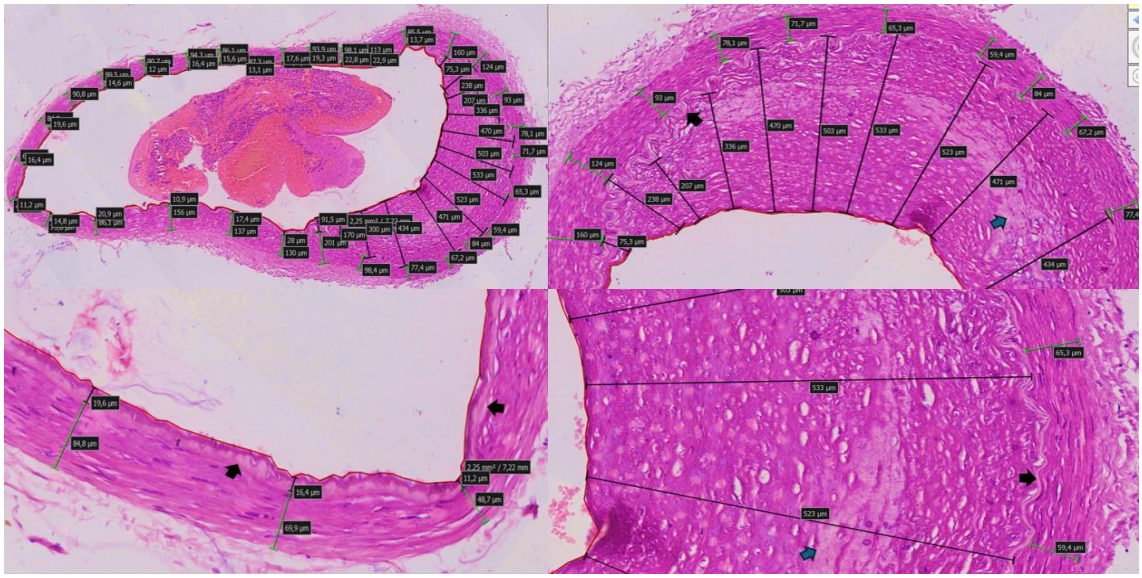

***2-расм.*** **С. B12 аутопсия материали. Гипертония фон касаллиги бўлган беморнинг чап юрак тож артериясидаги атеросклерознинг микроскопик 3-липосклероз босқичидаги плакча. Шифф усулида бўялган. D. B12 аутопсия материали. Гипертония фон касаллиги бўлган беморнинг буйрак артериясининг кириш қисмидаги атеросклерознинг микроскопик 4-атероматоз босқичидаги плакча. Шифф усулида бўялган. Ўлчам 4×10. Бўёқ: Шифф (PAS). Hamamatsu NanoZoomer**

2-расмда келтирилган B12 аутопсия материалидан олинган микропрепаратлар Шифф усулида гистокимёвий текширилганда, тож артериясининг тармоқланган соҳаси ва буйрак артериясининг бошланиш нуқтасида ҳам атеросклерознинг микроскопик липосклероз ва атероматоз, стабил плакча босқичидаги плакчаларни кўриш мумкин.

Хусусан, юрак тож артериясининг туника интима қаватида нордон мукополисахаридларнинг мусбат реакцияси билан бирга, интима қавати периметри бўйича 166, 96.4, 49.6, 88.6, 142, 172, 160, 202, 187, 162 мкм гача қалинлашгани аниқланди. Туника медиа қавати эса 521, 465, 471, 464, 366, 330, 316, 294, 315 мкм гача ўзгаргани аниқланди. Эътиборлиси шундаки, туника интиманинг қалинлашган соҳаларида туника медиа қаватининг юпқалашиши аниқланди. Бу томирнинг асосий мустаҳкамлигини ва асосий қисмини ҳосил қилувчи туника медианинг туника интима қалинлашиши ҳисобига кучсизланиши ва томир дисфункциясига сабабчи бўлиши аниқланди.

Буйрак артериясининг кириш қисмида эса туника интимасининг периметри бўйича 19.7 мкм, 15.6 мкм, 138 мкм, 110 мкм, 161 мкм, 96.2 мкм, 389 мкм, 1.89 мм, 2.01 мм, 2.18 мм, 1.92 мм, 690 мкм, 287 мкм, 254 мкм, 154 мкм гача қалинлашганини, туника медиа қавати эса 653 мкм, 760 мкм, 673 мкм, 494 мкм, 456 мкм, 413 мкм, 349 мкм, 290 мкм, 502 мкм, 493 мкм, 469 мкм, 473 мкм, 448 мкм, 481 мкм, 716 мкм, 923 мкм, 1 мм гача қалинлашганини кўриш мумкин.

Туника интиманинг 1.89 мм, 2.01 мм, 2.18 мм ва 1.92 мм гача қалинлашган соҳалари қопловчи фиброзли ғилоф (покришка) ҳисобига бўлиб, капсула ичида 1.83 мм²/8.06 мм майдонни эгаллаган липидли ядро жойлашган соҳага тўғри келади. Туника медианинг энг юпқалашган соҳаси шу плакчанинг жойлашган соҳасига тўғри келиши ва томирнинг 28.8% га торайгани морфометрик текширувлар асосида топилди.



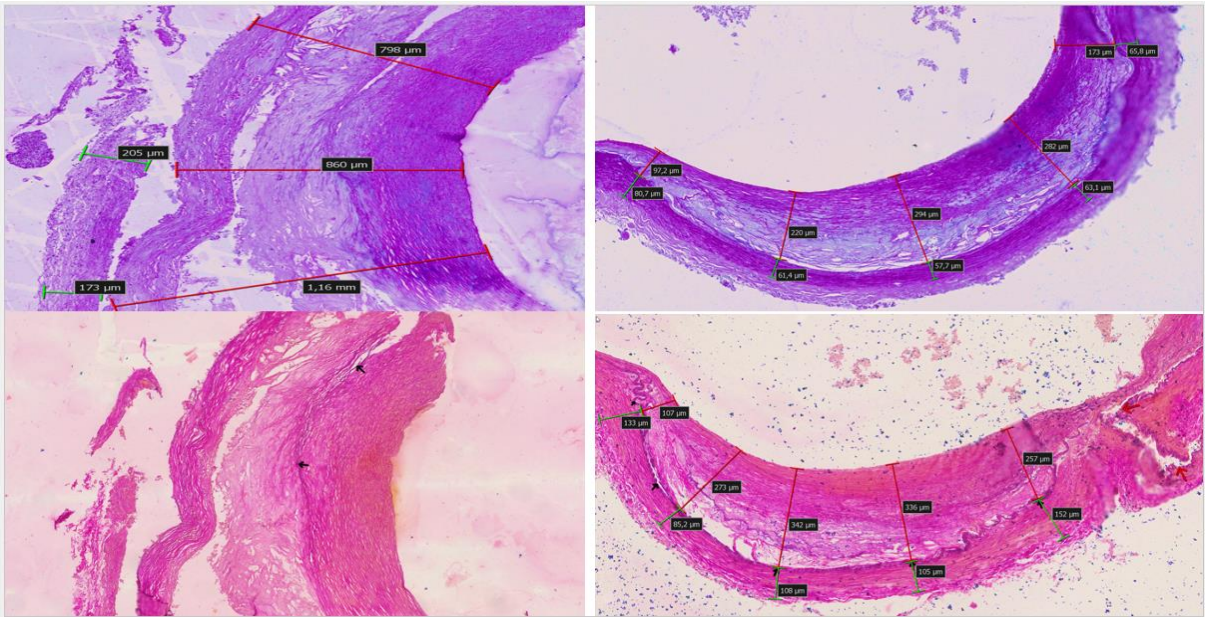
***3-расм.*** **(B34 аутопсия материали). Чап сон юқори учлиги флегмонаси ташхиси билан вафот этган беморнинг *arteria carotis interna* дан *arteria communicans posterior* га ўтиш бифуркацияси соҳаси. Атеросклеротик плакча ҳисобига томир девори деформацияланган, томир периметри бўйича ўчоқли (локал) қалинлашиш кузатилади. Қора ўқ учлари — ички эластик мембрана, мовий ўқ учлари — шаклланаётган липидли ядро. Қора сидирға чизиқ — туника интима қалинлиги, яшил сидирға чизиқ — туника медиа қалинлиги. Ўлчам: 4×10, 10×10, 40×10. Бўёқ: Г-Э. Hamamatsu NanoZoomer**

B34 аутопсия материалида *arteria carotis interna* нинг *arteria communicans posterior* га ўтиш бифуркацияси соҳаси ўрганилди. Ушбу томирнинг микротасвирида ҳам атеросклерознинг микроскопик атероматоз босқичидаги стабил плакча аниқланади.

Томир қаватларининг морфометрик кўрсаткичлари қуйидагича: туника интима қалинлиги 11,2 мкм, 16,4 мкм, 19,6 мкм, 14,6 мкм, 12 мкм, 16,4 мкм, 15,6 мкм, 13,1 мкм, 19,3 мкм, 22,8 мкм, 22,9 мкм, 13,7 мкм, 75,3 мкм, 238 мкм, 207 мкм, 336 мкм, 470 мкм, 503 мкм, 533 мкм, 523 мкм, 471 мкм, 434 мкм, 300 мкм, 170 мкм, 91,5 мкм, 28 мкм, 17,4 мкм, 10,9 мкм, 20,9 мкм, 14,8 мкм ва 11,2 мкм ни ташкил этади.

Туника медиа қалинлиги эса 55,6 мкм, 68,8 мкм, 84 мкм, 90,8 мкм, 99,5 мкм, 90,7 мкм, 94,3 мкм, 86,1 мкм, 87,3 мкм, 88,2 мкм, 93,9 мкм, 98,1 мкм, 113 мкм, 85,5 мкм, 160 мкм, 124 мкм, 93 мкм, 78 мкм, 71,7 мкм, 65,3 мкм, 59,4 мкм, 84 мкм, 67,2 мкм, 77,4 мкм, 98,4 мкм, 201 мкм, 130 мкм, 137 мкм, 156 мкм, 86,1 мкм ва 75,6 мкм ни ташкил этади.

Ушбу томирда ҳам атеросклеротик плакча айнан томирнинг бифуркация соҳасида жойлашганлиги аниқланди. Шунингдек, туника интиманинг максимал қалинлашган соҳалари туника медианинг нисбатан юпқалашган соҳаларига мос келиши кузатилди. Бу ҳолат юқорида келтирилган морфометрик кўрсаткичларда ҳам ўз ифодасини топган.




***4-расм.*** **(B34 аутопсия материали). Чап сон юқори учлиги флегмонаси ташхиси билан вафот этган беморнинг каротид бифуркацияси. Атероматоз плакча ҳисобига томир девори деформацияланган, томир периметри бўйича ўчоқли (локал) девор қалинлашиши кузатилади. Қизил чизиқ — туника интима қалинлиги. Яшил чизиқ — туника медиа қавати қалинлиги. Қора ўқ учлари ички эластик мембрананинг деполимеризацияси ва дезорганизациясини кўрсатади. Қизил чизиқ томирнинг тармоқланаётган соҳасини белгилайди. Ўлчам 4×10. Бўёқ: Шифф, Вейгерт-Ван-Гизон. Hamamatsu NanoZoomer**

B34 аутопсия материалидан олинган каротид бифуркациясининг латерал девори микротасвири келтирилган. Ушбу томир деворида ҳам локал атероматоз ва яраланиш босқичига ўтаётган плакчаларни кузатиш мумкин. Чап томонда, юқори ва пастки фрагментларда каротид бифуркациясининг бевосита латерал деворида жойлашган стабил плакчани қоплаб турган фиброзли капсуланинг емирилиши ҳамда унинг остида жойлашган катта ҳажмли липидли ядро аниқланади.

Томир девори қаватларининг ўзаро нисбати кескин ўзгарганлиги морфометрик ўлчамларда ҳам тасдиқланади. Хусусан, туника интима қалинлиги 798 мкм, 860 мкм ва 1160 мкм ни ташкил этади. Туника медиа қавати эса 205 мкм ва 173 мкм ни ташкил этади.

Ўнг томонда (юқори ва пастки фрагментларда) каротид бифуркациясидан юқорироқ соҳадан олинган препарат келтирилган. У қўшимча тармоқ чиқиш соҳасидан олинган бўлиб, тармоқланиш нуқтаси олдида атероматоз плакча аниқланади. Бу томир девори қаватларининг ҳам бир-бирига номувофиқлиги кузатилади.

Хусусан, туника интима қалинлиги 107 мкм, 273 мкм, 342 мкм, 336 мкм ва 257 мкм ни ташкил этади. Туника медиа қавати эса аксинча юпқалашган бўлиб, 113 мкм, 85,2 мкм, 108 мкм, 105 мкм ва 152 мкм ни ташкил этади.

Томирнинг механик бардошлилиги ва қисқарувчанлик хусусиятлари асосан туника медиа қаватига боғлиқлигини инобатга олсак, мазкур ўзгаришлар томирнинг морфофункционал етишмовчилигига олиб келиши мумкин. Бу ҳолат гемодинамиканинг бузилишига, қон

оқимининг томир деворига таъсири кучайишига ва турбулент оқимнинг янада ортишига шароит яратади. Натижада патологик ўзгаришларнинг прогрессияси учун қулай шароит вужудга келади.

Биринчи марта йирик ва ўрта калибрли артерияларнинг анатомик бифуркация ва латерал девор соҳаларида атеросклерознинг дастлабки (липид олди ва липоидоз) босқичлари ривожланиши маҳаллий гемодинамик омиллар билан чамбарчас боғлиқ эканлиги морфологик жиҳатдан кўрсатилди. Атеросклеротик ўзгаришларнинг айнан турбулент қон оқими ва деворий кесувчи кучланиш (WSS) ўзгарадиган зоналарда локализацияланиши ушбу омилларнинг атерогенезнинг эрта босқичларида муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди.

Рақамли гистосканерлаш ва юқори аниқликдаги морфометрик таҳлил ёрдамида атеросклеротик қайта қурилишнинг (vascular remodeling) қонунияти аниқланди: фиброз қопқоқ ва липидли ядро ҳисобига туника интиманинг маҳаллий эксцентрик қалинлашиши унга мос равишда туника медиа қаватининг юпқалашиши билан кечиши кўрсатилди. Хусусан, интима қалинлиги 533 мкм дан 2,18 мм гача ортган соҳаларда медиа қаватининг 290 мкм ва 65,3 мкм гача юпқалашиши қайд этилди.

PAS (Шифф) ва Алциан кўки гистокимёвий усуллари ёрдамида турбулент оқим зоналарида интима матрикси таркибидаги нордон мукополисахаридларнинг гетероген тақсимланиши ҳамда ички эластик мембрананинг маҳаллий деполимеризацияси аниқланди. Ушбу ўзгаришлар атеросклеротик плакчанинг деструктив ўзгаришлари ва беқарорлик белгилари билан боғлиқ бўлиши мумкинлиги кўрсатилди.

**Хулоса**

Атеросклероз тизимли касаллик бўлишига қарамай, унинг дастлабки морфологик ифодалари (липид олди ва липоидоз босқичлари) асосан қон айланиш тизимининг маҳаллий гемодинамик стресс зоналарида — артериялар бифуркациялари, тармоқланиш нуқталари ва ички эгриликларида аниқланди. Олинган морфологик маълумотлар турбулент оқим ва деворий кесувчи кучланишнинг ўзгариши эндотелий дисфункцияси ҳамда атерогенезнинг эрта босқичларида муҳим аҳамият касб этишини кўрсатади.

Атеросклеротик плакчанинг ривожланиши томир девори қаватларининг геометрик номутаносиблиги билан кечади. Интима қаватининг маҳаллий қалинлашиши томирнинг асосий механик таянч қисми ҳисобланган туника медиа қаватининг юпқалашиши билан бирга кузатилди. Юрак тож артерияси, буйрак артерияси ва ички уйқу артериясида олинган морфометрик кўрсаткичлар мазкур ўзгаришларнинг қонуниятли характерга эга эканлигини тасдиқлади.

Буйрак артериясининг кириш қисмидаги атероматоз плакчаларда липидли ядронинг катта ҳажмни эгаллаши ва томир бўшлиғининг 28,8% гача стенозланиши аниқланди. Каротид бифуркацияси ва бошқа гемодинамик жиҳатдан ноқулай соҳаларда жойлашган атероматоз плакчаларда фиброз капсуланинг емирилиши белгилари кузатилди. Интима қавати кескин қалинлашган ва медиа қавати юпқалашган соҳаларда плакчанинг беқарорлашиши маҳаллий тромб ҳосил бўлиши ҳамда тромбоэмболик асоратлар хавфини ошириши мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. 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.
2. Souilhol C, Serbanovic-Canic J, Fragiadaki M, Chico TJA, Ridger V, Roddie H, et al. Endothelial responses to shear stress in atherosclerosis: a novel role for developmental genes. Nat Rev Cardiol. 2020;17(1):52–63. doi:10.1038/s41569-019-0239-5.
3. Brown AJ, Teng Z, Evans PC, Gillard JH, Samady H, Bennett MR. Role of biomechanical forces in the natural history of coronary atherosclerosis. Nat Rev Cardiol. 2016;13(4):210–220. doi:10.1038/nrcardio.2015.203.
4. Kobiyama K, Ley K. Atherosclerosis: a chronic inflammatory disease with an autoimmune component. Circ Res. 2018;123(10):1118–1120. doi:10.1161/CIRCRESAHA.118.313816.
5. Libby P. The changing landscape of atherosclerosis. Nature. 2021;592(7855):524–533. doi:10.1038/s41586-021-03392-8.
6. Roy P, Orecchioni M, Ley K. How the immune system shapes atherosclerosis: roles of innate and adaptive immunity. Nat Rev Immunol. 2022;22(4):251–265. doi:10.1038/s41577-021-00584-1.


**Қабул қилинган сана 20.09.2026**