

ATEROSKLEROZ KASALLIGI

Yusupova Sabina Asanovna

Andijon shahar 1-kichik daha 21/26

Qo‘qon Universiteti Andijon Filiali Tibbiyot fakulteti Davolash ishi yonalishi

sabinayusupova2024@gmail.com

1-kurs 24-26-guruh

Annotatsiya: Ateroskleroz yurak-qon tomir tizimi kasalliklarining eng keng tarqalgan shakllaridan biri bo‘lib, u qon tomirlarining ichki devorida yog‘li moddalarning (asosan xolesterin) to‘planishi va blyashka hosil bo‘lishi bilan tavsiflanadi. Bu holat tomirlarning torayishiga, qon oqimining buzilishiga va yurak ishemik kasalliklari, insult, infarkt kabi og‘ir asoratlarni yuzaga kelishiga olib keladi. Mazkur maqolada ateroskleroz kasalligining sabablari, patogenezi, klinik belgilari, diagnostika usullari va davolash yo‘llari tahlil qilinadi. Shuningdek, profilaktik chora-tadbirlar va sog‘lom turmush tarzining ahamiyati haqida ham so‘z yuritiladi.

Kalit so‘zlar: Ateroskleroz, xolesterin, blyashka, yurak-qon tomir tizimi, ishemik kasallik, insult, infarkt, diagnostika, davolash, profilaktika.

Abstract: Atherosclerosis is one of the most common forms of cardiovascular disease, characterized by the accumulation of fatty substances (mainly cholesterol) and the formation of plaques on the inner walls of blood vessels. This condition leads to narrowing of the vessels, impaired blood flow, and the development of serious complications such as ischemic heart disease, stroke, and heart attack. This article analyzes the causes, pathogenesis, clinical symptoms, diagnostic methods, and treatment of atherosclerosis. It also discusses the importance of preventive measures and a healthy lifestyle.

Key words: Atherosclerosis, cholesterol, plaque, cardiovascular system, ischemic disease, stroke, heart attack, diagnosis, treatment, prevention.

Аннотация: Атеросклероз — одна из наиболее распространенных форм сердечно-сосудистых заболеваний, характеризующаяся накоплением жировых веществ (в основном холестерина) и образованием бляшек на внутренних стенках сосудов. Это состояние приводит к сужению сосудов, нарушению кровотока и развитию серьезных осложнений, таких как ишемическая болезнь сердца, инсульт и инфаркт. В статье анализируются причины, патогенез, клинические симптомы, методы диагностики и лечения атеросклероза. Также обсуждается важность профилактических мер и здорового образа жизни.

Ключевые слова: Атеросклероз, холестерин, бляшка, сердечно-сосудистая система, ишемическая болезнь, инсульт, инфаркт, диагностика, лечение, профилактика.

KIRISH

Ateroskleroz — bu yurak-qon tomir tizimi kasalliklari ichida eng keng tarqalgan, surunkali, yallig‘lanish bilan kechuvchi kasallik bo‘lib, arteriya devorlarining ichki qatlamida yog‘ (lipid), xususan past zichlikdagi lipoprotein (LDL) to‘planishi natijasida yuzaga keladi. Ushbu jarayon natijasida qon tomirlar devori qalinlashadi, elastikligini yo‘qotadi va qon oqimining buzilishiga olib keluvchi "aterosklerotik plaklar" hosil bo‘ladi. Aterosklerozning rivojlanishi yurak ishemik kasalligi, insult, periferik arteriyalar kasalligi kabi hayot uchun xavfli holatlarga sabab bo‘ladi.[1]

Ushbu kasallik ko‘pincha yillar davomida asta-sekinlik bilan rivojlanadi va dastlabki bosqichlarida hech qanday alomat bermaydi. Shu bois aterosklerozni “yashirin qotil” deb ham atashadi. Kasallik rivojida genetik moyillik, noto‘g‘ri ovqatlanish, kamharakat turmush tarzi, stress, chekish, diabet, gipertoniya kabi omillar muhim rol o‘ynaydi. Ayniqsa, lipid almashinuvi buzilishi va endotelial hujayralarning shikastlanishi aterosklerozning boshlanishida hal qiluvchi ahamiyatga ega.

So‘nggi yillarda olib borilgan ilmiy tadqiqotlar aterosklerozning patofiziologiyasi, molekulyar asoslari va immunologik jihatlarini chuqur o‘rganishga xizmat qilmoqda. Ateroskleroz faqat lipidlar bilan bog‘liq kasallik emas, balki organizmning butun yallig‘lanish holati bilan chambarchas bog‘liq kompleks patologiya sifatida qaralmoqda. Immun hujayralar, sitokinlar, oksidlangan LDL (oxLDL) va qon tomir devoridagi silliq mushak hujayralari o‘rtasidagi murakkab o‘zaro ta’sir kasallikning rivojlanishiga olib keladi.

Mazkur kirish qismida aterosklerozning umumiy ta’rifi, asosiy sababchi omillari va uning sog‘liq uchun qanday xavf tug‘dirishi haqida ma’lumot berildi. Keyingi boblarda ushbu kasallikning rivojlanish bosqichlari, klinik ko‘rinishlari, diagnostik usullari hamda zamonaviy davolash va profilaktika choralariga batafsil to‘xtalib o‘tiladi.[2]

ADABIYOTLAR TAHLILI VA METODOLOGIYASI

Ateroskleroz — bu xolesterinlarga boy yog‘li moddalar bilan bog‘liq surunkali yallig‘lanish kasalligi bo‘lib, immun tizimi va qon tomirlari orasidagi murakkab o‘zaro ta’sir, shuningdek, jigar, yurak, buyrak, yog‘ to‘qimalari, buyrak usti bezlari, oshqozon osti bezi, gipofiz va jinsiy bezlar kabi organ va to‘qimalar o‘rtasidagi gormonal va hujayraviy aloqalar orqali yuzaga keladi (Badimon va Libby, 2012). Aterosklerozning birinchi bosqichi ortiqcha yog‘lar (lipidlar) bilan qon tomir hujayralarining ta’sirlanishi, endotel (ichki qatlam) funksiyasining buzilishi va yog‘lar ichki qatlamga (intima) to‘planishi bilan boshlanadi (Badimon va Vilahur, 2014).

Past yoki o‘zgaruvchan qon oqimi bo‘lgan joylar, ayniqsa qon tomirlarining tarmoqlanadigan yoki egiladigan qismlari, ateroskleroz rivojlanishiga ko‘proq moyil

hisoblanadi (Wentzel va boshq., 2012). Ateroskleroz boshlanishidan avval bu hududlarda endotel hujayralarining o'zgarishi, gen ekspressiyasi, subendotel dendritik hujayralar, va odam organizmida intimal qalinlashuv kuzatiladi (Schwartz va boshq., 1995). Vaqt o'tishi bilan bu jarayon qo'shni to'qimalarga ham tarqaladi (Velican va Velican, 1980). Aterosklerozning boshlanishi aniq belgilanmagan bo'lsa-da, past zichlikdagi lipoproteinlar (LDL) arteriyalar devorining ichki qatlamiga kirib borib, bu yerda yig'ilishi plaklarning shakllanishida asosiy rol o'ynaydi (Hansson, 2005).

Aterosklerotik plaklar arteriya devorida yomon muvozanatlangan immun javob va yog' moddalari to'planishi natijasida yuzaga keladigan jarayondir (Montecucco, 2009). Sigareta chekish, yuqori xolesterin, diabet, yuqori qon bosimi, jismoniy faollik yetishmasligi — ateroskleroz rivojiga sabab bo'luvchi omillar hisoblanadi (Novo va boshq., 1991, 1992). Biroq, bu omillarning hech biri yakka holda kasallikni keltirib chiqara olmaydi (Singh va boshq., 2002).

Kasallik rivojlanishi bilan arteriyalar devori qayta shakllanadi va qon oqimi yo'nalishi o'zgaradi. Bu qon oqimi va tomir devori o'rtasidagi o'zaro ta'sir kasallikning rivojlanishiga va yakuniy natijasiga ta'sir qiladi (Bentzon va boshq., 2014). Kasallikning dastlabki bosqichlarida plaklar tashqi tomon (abluminal) o'sadi, rivojlanish sur'ati esa bemorga qarab farq qiladi — ba'zida butunlay to'xtaydi, ba'zida esa tezda davom etadi (Libby va boshq., 1998). Kasallik qaysi qon tomirini zararlaganiga qarab, turli klinik belgilarda namoyon bo'ladi, chunki qon aylanishining buzilishi to'qimalarni kislorod va ozuqa bilan ta'minlashni kamaytiradi.

So'nggi yillarda olib borilgan laboratoriya tadqiqotlari aterosklerozning biologik va genetik asoslarini keng yoritgan (Lusis, 2000; Glass va Witztum, 2001; Libby, 2003). Ammo laboratoriyada yoki hayvonlar ustida olingan natijalarni inson organizmiga to'g'ridan-to'g'ri tatbiq qilishda hali ham muammolar mavjud. Bu ilmiy yutuqlarni klinik amaliyotga tatbiq etish uchun qo'shimcha tadqiqotlar va integratsiya talab qilinadi.

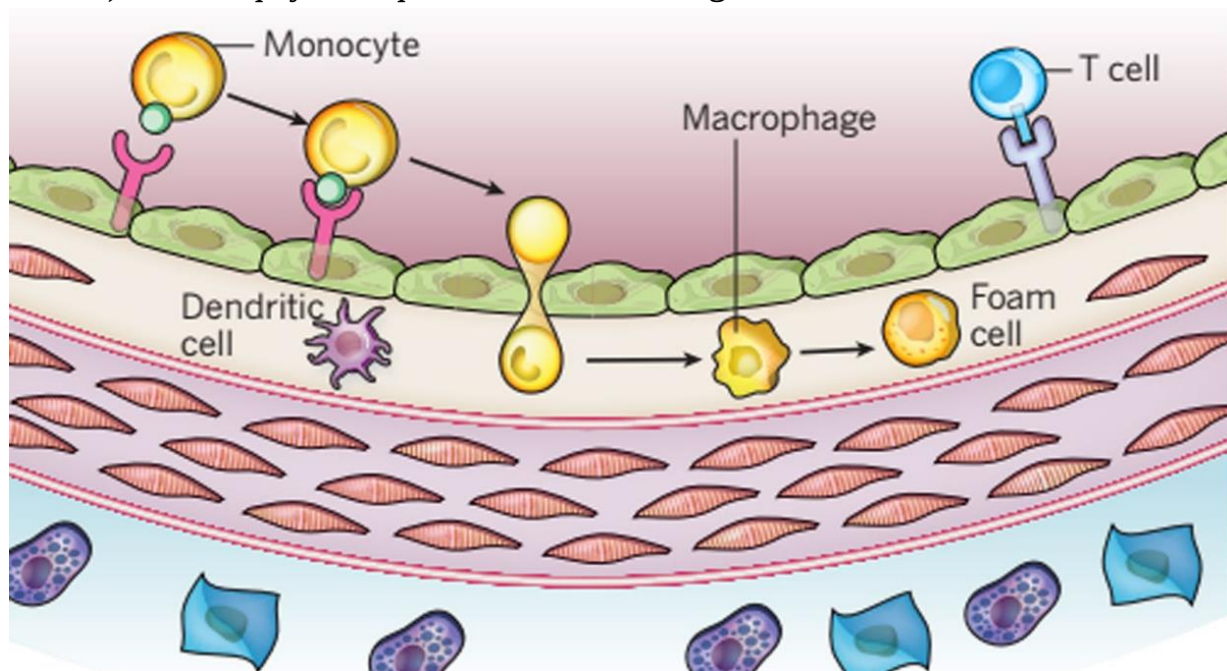
Ateroskleroz rivojlanishi ilk bosqichda “yog'li chiziqlar” — bu intima qatlamida to'plangan ko'p miqdordagi yog' moddasi bilan to'yingan ko'pik hujayralari orqali boshlanadi (Alexander va Dzau, 2000). Yog'larning to'planishi birinchi bosqich bo'lib, undan keyin yallig'lanish boshlanadi, bu esa asta-sekin tolali plaklarga (fibroateromalar) aylanishi mumkin (Collins va Pedrigi, 2003, 2014).

Ayollar va erkaklarda ateroskleroz joylashuvi turlicha bo'lishi mumkin. Ayollarda aterosklerotik o'zgarishlar quyidagi sohalarda aniqlangan: bo'yinturuq arteriyasi — 24,1%, yurak tomirlari — 4,5%, qorindagi aorta — 22,8%, ilio-lumbal arteriyalar — 30,1%. Erkaklarda esa bu ko'rsatkichlar mos ravishda: 36,9%, 26,1%, 27,2% va 54,1% (Fernández-Friera va boshq., 2015).

Aterosklerozning birinchi tasnifi 1958-yilda JSST tomonidan ishlab chiqilgan bo‘lib, yog‘li chiziqliq, ateroma, tolali plak va murakkab o‘zgarishlar kabi bosqichlarni o‘z ichiga olgan. 1990-yillarning o‘rtalarida Amerika Yurak Assotsiatsiyasi (AHA) yangi, olti bosqichli morfologik tasnifni tavsiya qildi (Sary va boshq., 1995). Virmani va van der Wal tomonidan esa bu tasnif yanada mukammallashtirilib, koronar trombozni yuzaga keltiruvchi plak eroziyasi ham hisobga olingan (Virmani, 2000; van der Wal, 1994).

MUHOKAMA VA NATIJALAR

Ateroskleroz – ya’ni qon tomirlarining qotishi – inson organizmidagi barcha qon tomirlariga ta’sir qilishi mumkin, biroq ayniqsa yurakni qon bilan ta’minlovchi arteriyalarni zararlagani sababli hayot uchun xavfli kasalliklar sirasiga kiradi. Bu kasallik arteriya devorlarida xolesterin va kaltsiyning yig‘ilishi natijasida blyashkalar (plaklar) hosil bo‘lishi va tomirlarning elastikligini yo‘qotishi bilan kechadi. Blyashkalar qon oqimini cheklab, yurak xurujlari, insult (miya qon aylanishining buzilishi) va boshqa yurak-qon tomir kasalliklariga sabab bo‘ladi.



1-rasm. Aterosklerozning dastlabki bosqichlari[3]

Bu qon leykotsitlarining faollashgan endotelial monoqatlamga yopishishi, bog‘langan leykotsitlarning intimaga yo‘naltirilgan ko‘chishi, monotsitlarning (to‘plangan eng ko‘p leykotsitlar) makrofaglarga yetilishi va ularning lipidlarni o‘zlashtirib, ko‘pikli hujayralar hosil bo‘lishini o‘z ichiga oladi.[4]

Ateroskleroz rivojlanishining dastlabki bosqichlaridan biri bu patologik intimal qalinlashish (PIT) bo‘lib, bu bosqich AHA bo‘yicha III-tip lezyon deb yuritiladi. Ushbu bosqichda asosiy tuzilmani proteoglikan-kollagen matritsasi ichida joylashgan silliq mushak hujayralari tashkil etadi. Ular qon tomir devorining ichki qatlamiga

yaqin joylashgan bo‘ladi. Ularning tagida esa hujayralardan xoli, ammo hialuron kislotasi va asosan versikan proteoglikaniga boy lipid to‘plami mavjud bo‘ladi.

III-tip lezyon o‘zining morfologik va kimyoviy jihatlari bilan II-tip lezyonlar va to‘laqonli ateromalar orasidagi o‘tish bosqichini tashkil etadi. Shu sababli bu bosqich "oraliq lezyon", "o‘tish bosqichi" yoki "preateroma" deb ham ataladi. Histologik jihatdan bu lezyon ekstracellular lipid tomchilari va zarralarining silliq mushak hujayralari qatlamlari orasida to‘planishi bilan ajralib turadi. Bu moddalar miqdori shunchalik ko‘pki, ular orasida lipid havzalari hosil bo‘ladi.

PIT lezyonining yana bir muhim belgisi — ba’zi holatlarda lipid havzalarining tashqarisida, qon tomir ichki yuzasida makrofaglar to‘planishidir. Biroq bu holat barcha lezyonlarda kuzatilavermaydi. Ba’zida lipid havzalari ichida apoptotik (o‘lish jarayonidagi) silliq mushak hujayralari aniqlanadi. Ular atrofida qalin bazal membrana bo‘lib, bu ilgari hujayra egallagan joyni ko‘rsatadi (bazal laminaning “qafaslari” shaklida).

III-tip lezyonlar asosan yosh kattalarda uchraydi va aterosklerozning keyingi bosqichlariga o‘tishidan oldin paydo bo‘ladi.[5]

AHA (Amerika Yurak Assotsiatsiyasi) tasnifiga ko‘ra, IV va V tipdagi lezyonlar o‘rtasidagi farq asosan fibroz qopqoqning shakllanish darajasi, lipid yadroning hujayra qoldiqlari bilan to‘yinganligi va murakkab belgilar (masalan, yorilish yoki tromb) rivojlanishiga asoslanadi. Lipid yadro o‘zgarishlari va fibroz qopqoq shakllanishi o‘rtasida aniq ketma-ketlik mavjud emasligi sababli, plakka doir tasniflar uchun tavsiflovchi atamalar ishlatish tavsiya etilgan.

Fibroz qopqoq — bu lipid yadroni to‘liq qoplaydigan bir qatlam biriktiruvchi to‘qima bo‘lib, silliq mushak hujayralari va kollagenli-proteoglikan matritsadan tashkil topgan. Qopqoq ichida ba’zan immun hujayralar (makrofaglar va limfotsitlar) bo‘lishi mumkin. Bu fibroz qopqoq qalin yoki ingichka bo‘lishi mumkin, lekin uning ostidagi lipid yadro doim mavjud bo‘ladi. Lesiyalar rivojlangan sayin, yadro tobora ko‘proq nekrotik qoldiqlar, xolesterin kristallari va lipid moddalari bilan to‘lib boradi.[6]

Inglizcha “thin fibrous cap atheroma” deb ataluvchi ingichka fibroz qopqoqli ateroma AHA tomonidan alohida lezyon turi sifatida ko‘rsatilmagan bo‘lsa-da, bu turdagi plaklar yorilish ehtimoli eng yuqori bo‘lganlardir. Bunday plaklarda fibroz qopqoq juda ingichka (65 mikrondan kam) bo‘lib, silliq mushak hujayralari soni kamaygan, kollagen va immun hujayralar kamaygan bo‘ladi. Ularning ostida esa katta nekrotik yadro mavjud bo‘ladi. Bu turdagi lezyonlarda qon tomir ichida qon quyilishi yoki ohaklanish bo‘lishi mumkin. Ichki qatlamda juda ko‘p mayda qon tomirlar (vasa vasorum) paydo bo‘ladi.

Trombli lezyonlar uchta asosiy mexanizm bilan bog‘liq: plak yorilishi, eroziya va kamdan-kam hollarda kaltsifik tugunlar. Yorilish — bu fibroz qopqoqning

yirtilishi bo'lib, natijada nekrotik yadro ustida tromb paydo bo'ladi. Bu holatda makrofag va limfotsitlar ko'p bo'ladi, lekin silliq mushak hujayralari juda oz. Bu turdagi lezyonlar ko'proq yuqori xolesterin, past HDL va yuqori xolesterin/HDL nisbati bilan bog'liq.

Plak eroziyasi esa fibroz qopqoq yorilmasdan sodir bo'ladi. Bu holatda endotel qatlam yo'qoladi, ichki yuzada silliq mushak hujayralari va proteoglikanlar ustunlik qiladi. Eroziyada yallig'lanish nisbatan kam bo'ladi. Eroziya plaklar asosan yosh ayollar va 50 yoshgacha bo'lgan erkaklarda uchraydi, ayniqsa chekuvchi ayollarda ko'p kuzatiladi.

Kaltsifik tugun — bu kam uchraydigan, lekin trombozga olib keluvchi lezyon turi bo'lib, fibroz qopqoq yorilishi bilan birga kaltsiy bilan boyitilgan o'choqlar yuzaga chiqadi. Bu holat odatda o'rtacha o'ng koronar arteriyada, maksimal burilish kuchi ta'sir qiladigan joylarda kuzatiladi. Bu tugunlar avvalgi shifo topgan lezyonlardan kelib chiqqan bo'lishi mumkin.

Fibrokaltsifik lezyonlar esa qalin fibroz qopqoq ostida katta ohakli to'planmalar bilan ajralib turadi. Bu holatda lipid yadro kichik yoki bo'lmasligi mumkin. Bu lezyonlar odatda ilgari yirtilgan yoki eroziya plaklarning natijasi bo'lib, vaqt o'tishi bilan shifo topib, ohaklanadi.[7]

Aterosklerotik plakka hosil bo'lishida biomarkerlar muhim rol o'ynaydi. Biomarkerlar — bu tirik organizmlarda yuz berayotgan biologik yoki patologik jarayonlarni ko'rsatuvchi molekulalardir. Ateroskleroz bilan bog'liq biomarkerlar asosan yallig'lanish jarayonlarini ko'rsatadi. Turli bosqichlarda turli biomarkerlar paydo bo'ladi va ularga asoslanib, kasallikning qaysi bosqichida ekani aniqlanishi mumkin. Eng muhim jihatlardan biri — aynan xavfli, yorilishga moyil bo'lgan plaklarni erta aniqlashdir. Shu sababli, diagnostikada faqat rivojlanishga emas, balki beqarorlikka ishora qiluvchi biomarkerlarni o'rganish zarur. Har bir biomarker o'zining sezuvchanlik (sensitivlik) va aniqlik (spetsifiklik) darajasiga ega bo'lib, har xil qon tomir sohalarida ularning ahamiyati turlicha bo'lishi mumkin.

Ateroskleroz sekin-asta rivojlanadigan jarayon bo'lib, u quyidagi bosqichlardan o'tadi:[8]

1. **Yog'li dog' bosqichi (Type I-II):** Bu bosqichda tomir ichki devorida yog'li moddalar yig'ilib, mayda nuqtachalar paydo bo'ladi. Bu holat ko'pincha bolalikda boshlanadi.
2. **Oraliq bosqich (Type III):** Yog'lar va boshqa moddalar silliq mushak hujayralari o'rtasida to'planadi, bu esa **patologik intimal qalinlashuv**ga olib keladi.
3. **Ateroma (Type IV):** Bu bosqichda blyashkalar to'liq shakllanadi, lipid (yog') yadrosi rivojlanadi, bu esa qon oqimini jiddiy cheklashi mumkin.

4. **Fibrozo blyashka (Type V):** Tomir devorida qattiq qoplama (fibroz qopqoq) hosil bo‘ladi. Bu blyashka yorilmasdan oldin barqaror holatda bo‘lishi mumkin.

5. **Murakkab blyashka (Type VI):** Blyashka yorilishi, qon quyilishi yoki tromb paydo bo‘lishi mumkin. Bu holat yurak xuruji yoki insultga olib keladi.

Ateroskleroz sabablari

- Yuqori xolesterin miqdori
- Gipertenziya (qon bosimining yuqoriligi)
- Chekish
- Qandli diabet
- Noaktiv hayot tarzi
- Yog‘li va zararli ovqatlanish
- Genetik moyillik
- Surunkali yallig‘lanish

Ko‘pchilik hollarda, ateroskleroz yillar davomida hech qanday simptomlarsiz rivojlanadi. Belgilar faqat qon tomir to‘liq yoki qisman to‘silganda paydo bo‘ladi:

- Ko‘krak sohasida og‘riq (angina pectoris)
- Nafas qisishi
- Bosh aylanish, hushdan ketish
- Qo‘l-oyoqda sovuqlik, uyushish
- Yurak urishida buzilishlar
- Insult yoki yurak xuruji belgilari

Ateroskleroz sog‘liq uchun juda xavfli bo‘lishi mumkin. U quyidagi kasalliklar va holatlarni keltirib chiqaradi:[9]

- Koronar yurak kasalligi
- Insult (miya qon aylanishining buzilishi)
- Periferik arter kasalligi (oyoqlarda qon yetishmovchiligi)
- Aorta anevrizmasi
- Yurak yetishmovchiligi
- O‘lim

Aterosklerozni aniqlash uchun bir nechta tibbiy tekshiruvlar qo‘llaniladi:

- Qon tahlillari (xolesterin va triglitseridlar darajasi)
- EKG va EKG stress testi
- UZI Doppler tekshiruvi
- Kompyuter tomografiyasi (KT) yoki MRT angiografiya
- Koronar angiografiya

Aterosklerozni oldini olish va davolash quyidagilar orqali amalga oshiriladi:

1. Hayot tarzini o‘zgartirish

- Sog‘lom ovqatlanish (kam yog‘li, ko‘proq sabzavot va mevalar)

- Jismoniy faollik (haftasiga kamida 150 daqiqa yurish yoki mashqlar)
- Chekishni tashlash
- Stressni kamaytirish
- Ortiqcha vazndan xalos bo‘lish

2. Dorilar

- Statinlar (xolesterinni tushirish uchun)
- Antigipertenziv dorilar (qon bosimini boshqarish)
- Antiplateletlar (aspirin, tromb oldini olish uchun)
- Qandni nazorat qilish uchun diabetga qarshi dori vositalari

3. Jarrohlik aralashuvi

- **Angioplastika va stent o‘rnatish**
- **Bypass operatsiyasi**
- **Endarterektomiya (blyashkani olib tashlash)**

Ateroskleroz bu jiddiy, lekin oldini olish mumkin bo‘lgan kasallikdir. U yurak, miya va boshqa muhim organlarga qon oqimini cheklab, hayot uchun xavfli asoratlar keltirib chiqaradi. Erta tashxis va sog‘lom turmush tarzi orqali uning oldini olish yoki kechikishi mumkin. Shuning uchun muntazam tibbiy ko‘riklar va profilaktik choratadbirlar muhim ahamiyatga ega.[10]

XULOSA

Ateroskleroz – bu inson salomatligi uchun jiddiy tahdid soluvchi surunkali va progressiv kasallik bo‘lib, yurak-qon tomir tizimi faoliyatini izdan chiqaradi. Uning asosiy sababi – qon tomirlari devorida yog‘ moddalarining to‘planishi va blyashkalar hosil bo‘lishidir. Bu holat qon aylanishini buzib, yurak xuruji, insult, periferik arter kasalligi kabi og‘ir asoratlarga olib kelishi mumkin.

Aterosklerozning xavfi shundaki, u uzoq vaqt davomida hech qanday simptom bermasligi mumkin, bu esa uning yashirin rivojlanishiga imkon yaratadi. Shu sababli, kasallikning oldini olish, erta tashxislash va to‘g‘ri davolash katta ahamiyatga ega. Hayot tarzini sog‘lomlashtirish, zararli odatlardan voz kechish, to‘g‘ri ovqatlanish va muntazam jismoniy faollik aterosklerozga qarshi samarali profilaktika choralaridir.

Zamonaviy tibbiyotda bu kasallikni aniqlash va davolash uchun keng ko‘lamli texnologik vositalar mavjud. Shunga qaramay, eng samarali yo‘l — bu kasallik boshlanishidan avval uning rivojlanishini oldini olishdir. Buning uchun har bir inson yurak-qon tomir salomatligiga jiddiy e‘tibor qaratishi, risk omillarini nazorat ostida tutishi va kerakli tibbiy ko‘riklardan o‘z vaqtida o‘tishi zarur.

Xulosa qilib aytganda, ateroskleroz – bu faqat bir tomir muammosi emas, balki butun organizm uchun xavfli jarayondir. Unga qarshi kurashish – bu sog‘lom hayot tarziga o‘tish, doimiy profilaktika va tibbiy madaniyatni oshirish orqali amalga oshadi. Aterosklerozni erta aniqlash va to‘g‘ri davolash – sog‘lom va uzoq umr kafolatidir.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Badimon, L., Vilahur, G. (2014). LDL and atherosclerosis: The link with inflammation. *Thrombosis and Haemostasis*, 112(5), 843–851.
2. Libby, P. (2003). Inflammation in atherosclerosis. *Nature*, 420(6917), 868–874.
3. Hansson, G.K. (2005). Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *New England Journal of Medicine*, 352(16), 1685–1695.
4. Virmani, R., Kolodgie, F.D., Burke, A.P., Farb, A., Schwartz, S.M. (2000). Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 20(5), 1262–1275.
5. Stary, H.C., Chandler, A.B., Dinsmore, R.E., et al. (1995). A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. *Circulation*, 92(5), 1355–1374.
6. Farb, A., Burke, A.P., Tang, A.L., et al. (1996). Coronary plaque erosion without rupture into a lipid core: a frequent cause of coronary thrombosis in sudden coronary death. *Circulation*, 93(7), 1354–1363.
7. Burke, A.P., Farb, A., Malcom, G.T., Liang, Y., Smialek, J., Virmani, R. (1997). Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly. *New England Journal of Medicine*, 336(18), 1276–1282.
8. Triantafyllos, C., et al. (2011). Biomarkers in atherosclerosis. *Hellenic Journal of Cardiology*, 52(6), 549–556.
9. Boamponsem, G.A., Boamponsem, A.A. (2011). Biomarkers of atherosclerosis: role of inflammatory markers in cardiovascular diseases. *Biomarkers Journal*, 18(2), 65–72.
10. Melaku, L., Dabi, Y. (2021). Atherosclerosis: pathogenesis, progression, and biomarkers. *Bulletin of the National Research Centre*, 45:225.