

YURAK ISHEMIK KASALLIGI PATOGENEZI: KORONAR ARTERIYALAR ANATOMIK XUSUSIYATLARI VA ATEROSKLEROZ RIVOJLANISHINING MORFOLOGIK MEXANIZMLARI.

Djurabayev Avazbek

Farg'ona Jamoat Salomatligi Tibbiyot Instituti Normal Anatomya kafedrası assistenti

Hasanova Madinabonu Alisher qizi

Pediatrica Fakulteti Pediatrica yo'nalishi 1-bosqich talabasi

Annotatsiya: Mazkur maqolada yurak ishemik kasalligining patogenezi, koronar arteriyalarning anatomik va funksional xususiyatlari hamda ateroskleroz rivojlanishining morfologik mexanizmlari ilmiy jihatdan tahlil qilingan. Tadqiqot davomida koronar qon aylanishining fiziologik asoslari, endotelial disfunktsiyaning ahamiyati, lipid infiltratsiyasi, yallig'lanish reaksiyalari va aterosklerotik blyashkalar shakllanishining bosqichma-bosqich rivojlanishi yoritilgan. Shuningdek, aterosklerozning dolipid, lipoidoz, liposkleroz, ateromatoz va aterokaltsinoz bosqichlaridagi morfologik o'zgarishlar batafsil tavsiflangan. Miokarddagi ishemik, distrofik va nekrotik jarayonlarning patomorfologik asoslari ham ko'rib chiqilgan. Tadqiqot natijalari yurak ishemik kasalligi rivojlanishida koronar arteriyalar anatomik tuzilishi, gemodinamik omillar va surunkali yallig'lanish jarayonlari o'rtasida uzviy bog'liqlik mavjudligini ko'rsatadi. Kasallik patogenezi chuqur o'rganish zamonaviy diagnostika, profilaktika va davolash usullarini takomillashtirishda muhim ilmiy ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: yurak ishemik kasalligi, koronar arteriyalar, ateroskleroz, endotelial disfunktsiya, miokard ishemiyasi, fibroz blyashka, tromboz, lipid infiltratsiyasi, koronar qon aylanishi, morfologik o'zgarishlar, miokard infarkti, kardioskleroz, yallig'lanish mediatorlari, gipoksiya, patogenez.

Yurak-qon tomir tizimi kasalliklari zamonaviy tibbiyotning eng dolzarb muammolaridan biri bo'lib, aholi o'rtasida nogironlik va o'lim ko'rsatkichlarining yuqoriligi bilan tavsiflanadi.

Ayniqsa, yurak ishemik kasalligi (YIK) bugungi kunda dunyo miqyosida keng tarqalgan patologiyalardan biri hisoblanadi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, yurak-qon tomir kasalliklari global o'lim holatlarining asosiy sabablaridan biri bo'lib qolmoqda va ular orasida aynan yurak ishemik kasalligi yetakchi o'rinni egallaydi.

Ushbu kasallikning keng tarqalishi inson salomatligi, mehnat qobiliyati hamda ijtimoiy-iqtisodiy ko'rsatkichlarga sezilarli salbiy ta'sir ko'rsatmoqda. Yurak ishemik kasalligi miokardning kislorod va oziq moddalarga bo'lgan ehtiyoji bilan koronar qon oqimi o'rtasidagi nomutanosiblik natijasida yuzaga keladi.

Kasallikning asosiy etiologik omili koronar arteriyalar aterosklerozi hisoblanadi. Aterosklerotik jarayon natijasida koronar tomirlar bo'shlig'i torayib boradi, miokard perfuziyasi buziladi va yurak mushagida ishemik hamda nekrotik o'zgarishlar rivojlanadi.

Koronar arteriyalar devoridagi struktur o'zgarishlar, ayniqsa endotelial disfunktsiya, lipid infiltratsiyasi va surunkali yallig'lanish reaksiyalari patologik jarayonning asosiy bo'g'inlarini tashkil etadi. So'nggi yillarda olib borilgan ilmiy tadqiqotlar aterosklerozni oddiy degenerativ jarayon emas, balki murakkab yallig'lanish-proliferativ kasallik sifatida baholashga imkon yaratdi.

Endotelial hujayralarning shikastlanishi, past zichlikdagi lipoproteidlarning oksidlanishi, makrofaglar va T-limfotsitlar faollashuvi natijasida tomir devorida aterosklerotik blyashkalar shakllanadi. Ushbu blyashkalarning destabilizatsiyasi va yorilishi esa koronar tromboz, miokard infarkti hamda to'satdan koronar o'lim kabi og'ir asoratlarga olib kelishi mumkin.

Koronar arteriyalarning anatomik xususiyatlari ham yurak ishemik kasalligi rivojlanishida muhim ahamiyatga ega. Koronar tomirlarning terminal tipda bo'lishi, kollateral qon aylanishining sust rivojlanganligi va ayrim sohalarda turbulent qon oqimining yuzaga kelishi aterosklerotik jarayonlarning rivojlanishiga qulay sharoit yaratadi.

Ayniqsa, tomirlarning bifurkatsiya va egilish joylarida endotelial shikastlanishlar ko'proq uchrashi aniqlangan. Yurak ishemik kasalligi patogenezining chuqur o'rganilishi zamonaviy diagnostika, profilaktika va davolash usullarini takomillashtirishda muhim ilmiy va amaliy ahamiyat kasb etadi.

Kasallikning morfologik asoslarini aniqlash esa patologik jarayonlarning rivojlanish mexanizmlarini tushunishga yordam beradi hamda samarali terapevtik strategiyalar ishlab chiqish uchun ilmiy asos yaratadi. Mazkur maqolaning maqsadi yurak ishemik kasalligining patogenezini, koronar arteriyalarning anatomik xususiyatlarini va ateroskleroz rivojlanishining morfologik mexanizmlarini zamonaviy ilmiy ma'lumotlar asosida tahlil qilishdan iborat.

Yurak ishemik kasalligi va koronar ateroskleroz muammosi zamonaviy tibbiyotning eng ko'p o'rganilgan yo'nalishlaridan biri hisoblanadi. So'nggi o'n yilliklarda olib borilgan ilmiy tadqiqotlar natijasida ushbu kasallikning etiologiyasi, patogenezini va morfologik asoslari haqida muhim ilmiy ma'lumotlar to'plangan. Ayniqsa, ateroskleroz rivojlanishida endotelial disfunktsiya, lipid almashinuvi buzilishi va surunkali yallig'lanish reaksiyalarining roli keng o'rganilgan.

Dastlabki ilmiy qarashlarda ateroskleroz arteriya devorida lipidlarning passiv yig'ilishi natijasida rivojlanadigan degenerativ jarayon sifatida talqin qilingan. Biroq XX asrning ikkinchi yarmidan boshlab olib borilgan morfologik va molekulyar-biologik tadqiqotlar aterosklerozning murakkab yallig'lanish-proliferativ kasallik ekanligini ko'rsatdi.

Ross va Glomset tomonidan ilgari surilgan "endotelial shikastlanish nazariyasi" ateroskleroz patogenezini tushuntirishda muhim ilmiy asos bo'lib xizmat qildi. Ushbu nazariyaga ko'ra, tomir endoteliysining shikastlanishi lipid infiltratsiyasi va yallig'lanish reaksiyalarining boshlanishiga sabab bo'ladi.

Robbins va Cotran o'zlarining patologik anatomiya bo'yicha ilmiy tadqiqotlarida aterosklerozning asosiy morfologik bosqichlarini batafsil tavsiflab berganlar. Ularning ma'lumotlariga ko'ra, aterosklerotik jarayon dolipid bosqichidan boshlanib, keyinchalik lipoidoz, liposkleroz, ateromatoz va aterokaltsinoz bosqichlariga o'tadi. Mualliflar

aterosklerotik blyashkaning asosiy tarkibiy qismlarini lipid yadrosi, fibroz qopqoq va yallig'lanish hujayralari tashkil etishini ta'kidlaydilar. Libby va hammualliflar tomonidan olib borilgan zamonaviy tadqiqotlar ateroskleroza immun-yallig'lanish reaksiyalarining markaziy o'rin tutishini ko'rsatdi. Mualliflarning fikriga ko'ra, oksidlangan past zichlikdagi lipoproteidlar makrofaglar va T-li5mfotsitlarni faollashtirib, sitokinlar ajralishini kuchaytiradi. Interleykin-1, interleykin-6 va o'smalar nekrozi omili alfa ($TNF-\alpha$) kabi yallig'lanish mediatorlari aterosklerotik blyashka destabilizatsiyasida muhim rol o'ynaydi. Metalloproteinazalarning faollashuvi esa fibroz qopqoqning parchalanishiga va blyashka yorilishiga olib keladi. Braunwald tomonidan olib borilgan kardiologik tadqiqotlarda yurak ishemik kasalligining asosiy patogenetik omili sifatida koronar arteriyalar aterosklerozi qayd etilgan. Muallif koronar arteriyalar lumenining 70% dan ortiq torayishi miokard perfuziyasining sezilarli pasayishiga olib kelishini ta'kidlaydi. Shuningdek, koronar qon oqimining diastola davrida amalga oshishi va taxikardiya vaqtida perfuziyaning kamayishi yurak ishemiyasining rivojlanishida muhim ahamiyat kasb etishi ko'rsatib o'tilgan. Kumar, Abbas va Asterlarning ilmiy ishlarida endotelial disfunktsiyaning ateroskleroza rivojlanishidagi ahamiyati keng yoritilgan. Ularning fikricha, arterial gipertenziya, qandli diabet, chekish va giperlipidemiya endotelij hujayralarining funksional faolligini buzadi. Natijada azot oksidi sintezi kamayadi, vazokonstriksiya kuchayadi va trombositlar agregatsiyasi ortadi. Bu esa tomir devorida aterosklerotik o'zgarishlarning rivojlanishiga olib keladi. Bir qator epidemiologik tadqiqotlarda yurak ishemik kasalligining asosiy xavf omillari sifatida dislipidemiya, semizlik, gipodinamiya va surunkali stress ko'rsatib o'tilgan. Framingham Heart Study natijalari arterial gipertenziya va qonda xolesterin miqdorining ortishi yurak-qon tomir kasalliklari rivojlanish xavfini sezilarli darajada oshirishini tasdiqlagan. INTERHEART xalqaro tadqiqoti esa chekish va qandli diabetning miokard infarkti rivojlanishidagi muhim rolini ilmiy asoslab bergan. Koronar arteriyalarning anatomik xususiyatlari ham ko'plab tadqiqotchilar tomonidan o'rganilgan. Anatomik tadqiqotlar koronar tomirlarning bifurkatsiya va egilish joylarida turbulent qon oqimi yuzaga kelishini ko'rsatgan. Ushbu gemodinamik o'zgarishlar endotelial hujayralarning mexanik shikastlanishiga sabab bo'lib, aterosklerotik blyashkalar aynan shu hududlarda ko'proq rivojlanishiga olib keladi. Zamonaviy ilmiy adabiyotlarda ateroskleroza molekulay mexanizmlariga alohida e'tibor qaratilmoqda. Oxirgi yillarda oksidlovchi stress, erkin radikallar va genetik omillarning ateroskleroza rivojlanishidagi roli keng o'rganilmoqda. Tadqiqotlar natijasida ateroskleroza rivojlanishida gen ekspressiyasi, hujayralararo signal tizimlari va immun javob reaksiyalarining murakkab o'zaro bog'liqligi aniqlangan. Shuningdek, ilmiy manbalarda aterosklerotik blyashkaning stabil va nostabil shakllari farqlanishi qayd etilgan. Stabil blyashkalar qalin fibroz qopqoqqa ega bo'lib, nisbatan kam asorat beradi. Nostabil blyashkalarda esa yallig'lanish kuchli rivojlangan bo'lib, fibroz qopqoq yupqa bo'ladi. Bunday blyashkalarning yorilishi koronar tromboz va miokard infarktining asosiy sabablaridan biri hisoblanadi. Mahalliy va xorijiy olimlarning ilmiy ishlari yurak ishemik kasalligi patogenezida ateroskleroza markaziy o'rin tutishini tasdiqlaydi. Shu bilan birga, koronar arteriyalar anatomik xususiyatlari, gemodinamik omillar va surunkali yallig'lanish reaksiyalarining o'zaro ta'siri kasallik rivojlanishining

asosiy mexanizmlaridan biri ekanligi ilmiy jihatdan asoslab berilgan. Mazkur ma'lumotlar yurak ishemik kasalligini erta tashxislash, profilaktika qilish va samarali davolash usullarini ishlab chiqishda muhim ilmiy ahamiyat kasb etadi.

Mazkur ilmiy maqola yurak ishemik kasalligi patogenezi, koronar arteriyalar anatomik xususiyatlari hamda ateroskleroz rivojlanishining morfologik mexanizmlarini o'rganishga bag'ishlangan bo'lib, tadqiqot jarayonida zamonaviy klinik, morfologik va ilmiy-tahliliy usullardan foydalanildi. Tadqiqotning metodologik asosini tizimli yondashuv, patomorfologik tahlil va zamonaviy ilmiy adabiyotlarni kompleks o'rganish tashkil etdi. Tadqiqot davomida mahalliy va xorijiy ilmiy manbalar, patologik anatomiya, kardiologiya va gistologiya sohalariga oid ilmiy adabiyotlar tahlil qilindi. Jumladan, yurak ishemik kasalligi va aterosklerozning etiopatogenezi, koronar qon aylanishining anatomik-funksional xususiyatlari hamda tomir devoridagi morfologik o'zgarishlarga oid ilmiy ma'lumotlar sistemalashtirildi. Zamonaviy ilmiy maqolalar, monografiyalar va xalqaro klinik tavsiyalar asosida ateroskleroz rivojlanishining asosiy bosqichlari ilmiy jihatdan baholandi. Tadqiqotning nazariy qismida analiz va sintez usullaridan keng foydalanildi. Analiz usuli yordamida yurak ishemik kasalligi rivojlanishiga olib keluvchi etiologik omillar, endotelial disfunktsiya, lipid infiltratsiyasi va yallig'lanish reaksiyalarining patogenetik mexanizmlari alohida o'rganildi. Sintez usuli orqali esa olingan ilmiy ma'lumotlar umumlashtirilib, ateroskleroz va miokard ishemiyasi rivojlanishining yagona patogenetik zanjiri shakllantirildi. Morfologik tahlil jarayonida koronar arteriyalar devoridagi struktur o'zgarishlar va aterosklerotik blyashkalar rivojlanishining bosqichlari o'rganildi. Tadqiqotda aterosklerozning dolipid, lipoidoz, liposkleroz, ateromatoz va aterokaltsinoz bosqichlariga xos morfologik belgilar ilmiy manbalar asosida tavsiflandi. Shuningdek, miokard to'qimasida ishemiya, distrofiya, nekroz va kardioskleroz rivojlanishining patomorfologik asoslari tahlil qilindi. Koronar arteriyalarning anatomik xususiyatlarini baholashda qiyosiy-anatomik yondashuvdan foydalanildi. Koronar tomirlarning bifurkatsiya va egilish joylarida yuzaga keladigan gemodinamik o'zgarishlar, turbulent qon oqimi hamda endotelial shikastlanish o'rtasidagi bog'liqlik ilmiy jihatdan tahlil qilindi. Ayniqsa, koronar arteriyalarning terminal tipdagi tomirlar ekanligi va kollateral qon aylanishining sust rivojlanganligi miokard ishemiyasi rivojlanishidagi muhim omillardan biri sifatida baholandi. Tadqiqot metodologiyasida statistik va epidemiologik ma'lumotlardan ham foydalanildi. Yurak-qon tomir kasalliklarining uchrash chastotasi, xavf omillari va o'lim ko'rsatkichlariga oid zamonaviy epidemiologik ma'lumotlar tahlil qilinib, yurak ishemik kasalligining tibbiy-ijtimoiy ahamiyati yoritildi. Ilmiy ma'lumotlarning ishonchliligini ta'minlash maqsadida xalqaro tibbiy bazalar va zamonaviy ilmiy tadqiqot natijalari asos sifatida olindi. Mazkur tadqiqotda tizimli yondashuv tamoyiliga asoslanilib, yurak ishemik kasalligi rivojlanishining anatomik, morfologik va patofiziologik jihatlari o'zaro bog'liq holda o'rganildi. Ushbu metodologik yondashuv kasallik patogenezinining murakkab mexanizmlarini chuqurroq tushunish hamda zamonaviy diagnostik va profilaktik choralarni ilmiy asoslash imkonini berdi.

Yurak ishemik kasalligi zamonaviy tibbiyotning eng dolzarb muammolaridan biri bo'lib, uning rivojlanish mexanizmlarini chuqur o'rganish diagnostika va davolash

samaradorligini oshirishda muhim ahamiyat kasb etadi. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, yurak ishemik kasalligi rivojlanishida koronar arteriyalar anatomik xususiyatlari, gemodinamik o'zgarishlar va aterosklerotik jarayonlar o'zaro uzviy bog'liq holda ishtirok etadi. Koronar arteriyalar yurak mushagining yagona qon ta'minoti manbai hisoblanadi. Ushbu tomirlarning terminal tipdagi arteriyalar ekanligi kollateral qon aylanishining cheklangan rivojlanishiga olib keladi. Natijada koronar arteriyalar lumenining hatto qisman torayishi ham miokard perfuziyasining sezilarli pasayishiga sabab bo'ladi. Tadqiqot davomida o'rganilgan ilmiy manbalar koronar arteriyalarning bifurkatsiya va egilish joylarida turbulent qon oqimi yuzaga kelishini ko'rsatdi. Aynan shu hududlarda endotelial hujayralar mexanik ta'sirga ko'proq uchrashi natijasida aterosklerotik blyashkalar rivojlanishi tezlashadi. Tahlillar shuni ko'rsatdiki, ateroskleroz rivojlanishining boshlang'ich bosqichida endotelial disfunktsiya markaziy o'rin egallaydi. Endotelij normal sharoitda vazodilatator, antiagregant va antikoagulyant funksiyalarni bajaradi. Biroq arterial gipertenziya, giperlipidemiya, qandli diabet va chekish kabi xavf omillari ta'sirida endotelial hujayralarning funksional faolligi buziladi. Natijada azot oksidi sintezi kamayadi, vazokonstriksiya kuchayadi va trombositlar agregatsiyasi ortadi. Bu esa tomir devorida lipid infiltratsiyasi uchun qulay sharoit yaratadi. Aterosklerozning morfologik evolyutsiyasi bosqichma-bosqich kechishi ilmiy jihatdan tasdiqlandi. Dastlab dolipid bosqichida tomir devorining o'tkazuvchanligi ortib, biriktiruvchi to'qima elementlarida distrofik o'zgarishlar yuzaga keladi. Keyinchalik lipoidoz bosqichida past zichlikdagi lipoproteidlarning intimaga to'planishi va oksidlanishi natijasida "ko'pik hujayralar" hosil bo'ladi. Ushbu hujayralar aterosklerotik blyashkaning dastlabki morfologik asosini tashkil qiladi. Muhokama natijalari aterosklerozning oddiy degenerativ jarayon emas, balki surunkali immun-yallig'lanish kasalligi ekanligini yana bir bor tasdiqlaydi. Makrofaglar, T-limfotsitlar va yallig'lanish mediatorlari blyashka rivojlanishi va destabilizatsiyasida muhim rol o'ynaydi. Sitokinlar va metalloproteinazalar ta'sirida fibroz qopqoq yupqalashadi, bu esa blyashkaning yorilish xavfini oshiradi. Ayniqsa, nostabil blyashkalarining yorilishi koronar tromboz va miokard infarktining asosiy patogenetik mexanizmlaridan biri hisoblanadi. Tadqiqot davomida miokarddagi morfologik o'zgarishlar ham tahlil qilindi. Koronar qon oqimining kamayishi natijasida dastlab metabolik buzilishlar rivojlanadi. Hujayralarda anaerob glikoliz kuchayadi, ATF miqdori kamayadi va ion muvozanati buziladi. Uzoq davom etuvchi gipoksiya esa kardiomyositlar distrofiyasi va nekroziga olib keladi. Nekrotik o'choqlar o'rnida biriktiruvchi to'qima hosil bo'lib, kardioskleroz rivojlanadi. Bu esa yurakning qisqaruvchanlik funksiyasi pasayishiga va surunkali yurak yetishmovchiligi shakllanishiga sabab bo'ladi. Olingan natijalar zamonaviy ilmiy adabiyotlarda keltirilgan ma'lumotlar bilan mos keladi. Xususan, Libby, Braunwald va Robbins tomonidan olib borilgan tadqiqotlarda ham ateroskleroz rivojlanishida yallig'lanish reaksiyalari, oksidlovchi stress va endotelial disfunktsiyaning yetakchi ahamiyatga ega ekanligi qayd etilgan. Shuningdek, epidemiologik tadqiqotlar yurak ishemik kasalligi rivojlanishida arterial gipertenziya, dislipidemiya va qandli diabet asosiy xavf omillari ekanligini tasdiqlaydi. Muhokama jarayonida yana bir muhim jihat sifatida aterosklerotik blyashkaning stabil va nostabil shakllari o'rtasidagi farqlar qayd etildi. Stabil blyashkalar qalin fibroz qavat bilan

qoplangan bo'lib, nisbatan sekin rivojlanadi. Nostabil blyashkalarda esa yallig'lanish jarayoni kuchli bo'lib, fibroz qopqoq yupqa bo'ladi. Aynan shu holat koronar arteriya trombozi va o'tkir koronar sindrom rivojlanish xavfini oshiradi. Shunday qilib, yurak ishemik kasalligi rivojlanishida koronar arteriyalar anatomik xususiyatlari, endotelial disfunktsiya, lipid almashinuvi buzilishi va surunkali yallig'lanish reaksiyalari o'zaro chambarchas bog'liq ekanligi aniqlandi. Ushbu mexanizmlarni chuqur o'rganish kasallikni erta aniqlash, xavf omillarini kamaytirish va samarali davolash usullarini ishlab chiqishda muhim ilmiy asos bo'lib xizmat qiladi.

Xulosa: Yurak ishemik kasalligi yurak-qon tomir tizimining eng keng tarqalgan va yuqori o'lim ko'rsatkichlariga sabab bo'luvchi patologiyalaridan biri hisoblanadi. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, ushbu kasallik rivojlanishining asosiy patogenetik omili koronar arteriyalar aterosklerozi bo'lib, uning shakllanishida anatomik, gemodinamik, metabolik va yallig'lanish omillari muhim ahamiyat kasb etadi. Koronar arteriyalarning terminal tipdagi tomirlar ekanligi hamda kollateral qon aylanishining sust rivojlanganligi miokardning ishemik shikastlanishga yuqori sezuvchanligini belgilaydi. Ayniqsa, koronar tomirlarning bifurkatsiya va egilish hududlarida turbulent qon oqimining yuzaga kelishi endotelial shikastlanish rivojlanishiga va aterosklerotik blyashkalar shakllanishiga qulay sharoit yaratadi. Tadqiqot davomida aterosklerozning bosqichma-bosqich rivojlanishi ilmiy jihatdan tahlil qilindi. Endotelial disfunktsiya, lipid infiltratsiyasi, makrofaglar faollashuvi va surunkali yallig'lanish reaksiyalari aterosklerotik jarayonning asosiy patogenetik bo'g'inlari ekanligi aniqlandi. Aterosklerotik blyashkaning destabilizatsiyasi va yorilishi esa koronar tromboz, o'tkir miokard infarkti hamda to'satdan koronar o'lim rivojlanishining asosiy mexanizmlaridan biri hisoblanadi.

Shuningdek, koronar qon oqimining buzilishi natijasida miokardda ishemik, distrofik va nekrotik o'zgarishlar rivojlanishi hamda nekroz o'rnida kardioskleroz shakllanishi yurakning funksional faoliyatini keskin pasaytirishi qayd etildi. Bu esa surunkali yurak yetishmovchiligi va turli ritm buzilishlari rivojlanishiga olib keladi. Olingan ilmiy ma'lumotlar yurak ishemik kasalligi rivojlanishida koronar arteriyalar anatomik xususiyatlari va aterosklerotik jarayonlar o'rtasida uzviy bog'liqlik mavjudligini tasdiqlaydi. Kasallik patogenezining chuqur o'rganilishi zamonaviy diagnostika, profilaktika va davolash usullarini takomillashtirishda muhim ilmiy va amaliy ahamiyatga ega. Kelgusida aterosklerozning molekulyar-genetik mexanizmlarini yanada chuqurroq o'rganish, endotelial disfunktsiyani erta aniqlash va individual profilaktik yondashuvlarni ishlab chiqish yurak ishemik kasalligi bilan bog'liq asoratlarni kamaytirishda muhim istiqbolli yo'nalishlardan biri bo'lib qoladi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Robbins S.L., Cotran R.S., Kumar V. Pathologic Basis of Disease. 10th edition. Elsevier, Philadelphia, 2021.
2. Kumar V., Abbas A.K., Aster J.C. Robbins Basic Pathology. 11th edition. Elsevier, 2022.

3. Braunwald E. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 12th edition. Elsevier, 2022.
4. Libby P. Inflammation in Atherosclerosis. *Nature*. 2021; 420(6917): 868–874.
5. Harrison T.R. Harrison's Principles of Internal Medicine. 21st edition. McGraw-Hill Education, 2022.
6. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study). *The Lancet*. 2020; 364(9438): 937–952.
7. Ross R. Atherosclerosis — an inflammatory disease. *The New England Journal of Medicine*. 2019; 340(2): 115–126.
8. Fauci A.S., Kasper D.L., Hauser S.L. Harrison Cardiovascular Disorders. McGraw-Hill, 2021.