

O'PKA ARTERIYASI TROMBOEMBOLIYASIDA O'PKA PATOMORFOLOGIYASI.**O'rinboyeva Naima Muzaffar qizi**

Toshkent Tibbiyot Akademiyasi talabasi

naimaurinbayeva1007@gmail.com**Sheraliyev Ilyosjon Ibrohimovich**

Toshkent tibbiyot akademiyasi assistenti

<https://doi.org/10.5281/zenodo.14901685>

Annotatsiya. O'pka arteriyasining tromboemboliyasi (OAT) — o'pka arteriyasining tromb massalari bilan to'silib qolishi natijasida yuzaga keladigan o'tkir patologik holat bo'lib, u jiddiy morfologik o'zgarishlarga olib keladi. Ushbu maqolada OAT etiologiyasi va patogenezini, o'pka to'qimalarida yuzaga keladigan morfologik o'zgarishlar va ularni diagnostikada qo'llash masalalari ko'rib chiqiladi. Shuningdek, turli tadqiqotlar va eksperimental natijalarning taqqoslanishi orqali turli terapevtik yondashuvlarning samaradorligi muhokama qilinadi.

Kalit so'zlar: O'pka arteriyasining tromboemboliyasi (OAT), dilyatatsiya, tromboz, Zahn liniyasi, infarkt, gipertrofiya, remodulyatsiya.

PULMONARY PATHOMORPHOLOGY IN PULMONARY ARTERY THROMBOEMBOLISM.

Abstract. Pulmonary artery thromboembolism (PAT) is an acute pathological condition resulting from obstruction of the pulmonary artery by thrombus masses, which leads to serious morphological changes. This article reviews the etiology and pathogenesis of PAT, morphological changes in lung tissue, and their use in diagnosis. The effectiveness of various therapeutic approaches is also discussed through a comparison of various studies and experimental results.

Keywords: Pulmonary artery thromboembolism (PAT), dilatation, thrombosis, Zahn line, infarction, hypertrophy, remodeling.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ.

Аннотация. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — острое патологическое состояние, возникающее вследствие закупорки легочной артерии тромбозными массами, приводящее к серьезным морфологическим изменениям. В статье рассматриваются этиология и патогенез ОАТ, морфологические изменения в легочной ткани и их использование в диагностике. Эффективность различных терапевтических подходов также обсуждается посредством сравнения различных исследований и экспериментальных результатов.

Ключевые слова: тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), дилатация, тромбоз, линия Зана, инфаркт, гипертрофия, ремоделирование.

Kirish

O'pka arteriyasining tromboemboliyasi (OAT) dunyoda kasallanish va o'limning asosiy sabablari orasida joy olgan. Lekin chet el adabiyotlarida o'pka arteriyasini embol boilan berkilishida nafaqat tromb, balki boshqa embollar, jumladan ham bo'lishi mumkinligi isbotlandi. Shuning uchun oxirgi kunlarda "o'pka arteriyasi tromboemboliyasi" tushunchasi "o'pka emboliyasi"ga almashtirildi, ammo 90% holatda asosiy sabab sifatida oyoqning chuqur venalaridagi tromb keltiriladi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, Oxirgi baholashlarga ko'ra, umumiy aholi orasida o'pka emboliyasi (OE) kasallanish chastotasi yiliga taxminan 1–2 holatdan iborat. Ko'plab G'arbiy mamlakatlarda esa, bu chastota yiliga 100 000 aholiga nisbatan taxminan 60–70 holatni tashkil etadi.

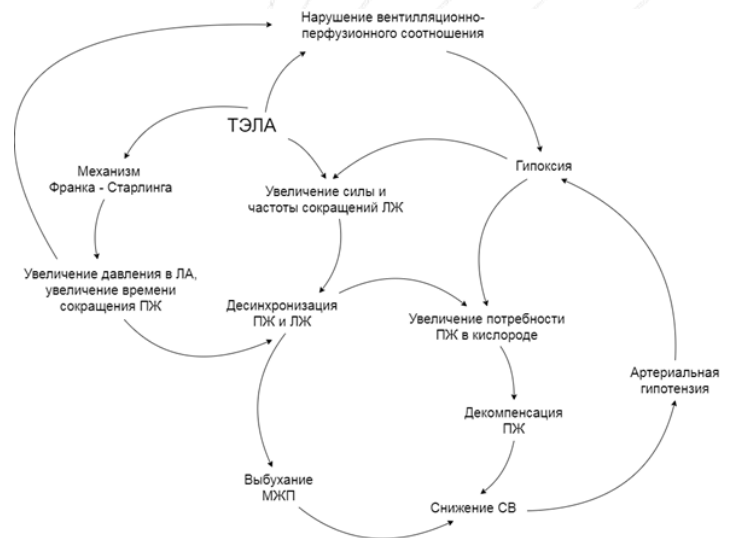
Ular orasida davolash bo'lmaganda, o'pka emboliyasi bilan bog'liq letallik 30% dan oshadi, hatto yetarli va o'z vaqtida boshlangan terapiya sharoitida ham bu ko'rsatkich 2% dan 17% gacha o'zgarib turadi. ^[1] Agar oyoq chuqur vena trombozini raqobatdosh kasallik yoki asosiy kasallikning asoratlari deb hisoblasak, adabiyotga ko'ra, umumiy jarrohlikda bu patologiya 15–40% da aniqlanadi. travmatologiya va ortopediyada - yilda 40–60% (tos suyaklari va uzun naysimon suyaklarning sinishi tufayli), va boshqa jarohatlar bilan - 40–80% da chuqur venalar trombozi bilan kasallanishmoqda. ^[2]

Bundan tashqari, erkaklarda o'tkir OAT bilan kasallanish ayollarga qaraganda yuqori. Shuningdek, Afrikaliklar boshqa qit'a vakillariga nisbatan OATga chalinish havfi yuqori. Yuqorida ta'kidlanganidek, OATning asosiy sababi oyoq chuqur venalarining trombozi bo'lib, shuningdek boshqa havf faktorlarini ham unutmaslik lozim. Uning patogenezi Virxov triadasi tushuntirib beradi: endoteliy shikastlanishi, gemodinamika buzilishi va giperkoagulyatsiya. Chunonchi, ma'lumotlarga ko'ra, Ayollarda homiladorlik, tug'ish yoki tug'ruqdan keyingi uch oy ichida venoz tromboemboliyasi rivojlanish xavfi besh baravar yuqori. O'pka tromboemboliyasi (OAT) Qo'shma Shtatlardagi homiladorlik bilan bog'liq o'limning eng keng tarqalgan sabablaridan biri hisoblanadi. Baholashlarga ko'ra, har beshta venoz tromboemboliyasi holatidan biri rak va uning terapiyasi bilan bog'liq. Eng yuqori xavf darajasi saraton tashxisi qo'yilgan dastlabki oylar davomida kuzatiladi, chunki aynan shu davrda odatda davolash jarayoni boshlanadi. ^[11] Havf faktor sifatida barcha chanoq va oyoq sohasidagi travmalar, xirurgik operatsiya, infeksiya, trombofiliya, 3 kundan ortiq yotoq rejimi, immobilizatsiya, semirish, homiladorlik. oral kontratseptivlar, gormon almashtirish terapiya, kimyoterapiya, rak, surunkali yurak yetishmovchiligi keltiriladi. ^[12] Sepsis, dekompensatsiyalangan nafas olish yoki yurak yetishmovchiligi, og'ir nevrologik yetishmovchilik va ko'pincha ularning kombinatsiyasi bo'lgan bemorlar multiprofil shifoxonadagi o'pka emboliyasining barcha o'lim holatlarining 80% gachani tashkil etadi. ^[1] Shu bilan birga kasallikning genetik nuqtai nazardan tahlil qilish foydadan holi bo'lmaydi.

Chunonchi, 2023-yilda o'tkazilgan tajribaga binoan nasliylilikni ma'lum gem oiladi kodlashini va ular orasida o'zaro taqqoslashlar amalga oshirildi. Maqolada FGA, ITGA2, PAI-1 genlarining birnuqleotid variantlarining o'pka arteriyasining tromboemboliyasi (OAT) rivojlanishi bilan bog'liq assotsiatsiyalarining roli va aniqlanishi masalalari muhokama qilinadi. [9] OAT bilan probandlar oilalarida yuqorida keltirilgan molekulyar-genetik tadqiqotni amalga oshirish, yuqori genetik xavf mavjud bo'lgan hollarda, oila a'zolarida kasallikning birinchi darajali profilaktik choralarini qo'llash imkonini beradi.

Adabiyotlarni tahlil qilish

OAT patogenezining asosiy mexanizmi o'pka arteriyasining tromb bilan to'silib qolishi natijasida perfuzion va gemodinamik buzilishlarga olib kelishidan iborat. Bunda tomir okklyuziyasi kuzadiladi va qisqa mudda ichida tomir qarshiligi oshadi, qon oqishi sekinlashib, o'pka gipertenziyasiga olib keladi. Natijada o'ng qorincha bosim bilan ishlab, gipertrofiyaladi, keyinchalik dilyatatsiyaga uchraydi. Ma'lumotlarga qaraganda, Franko-



Рasm 1 Massiv OAT patogenezini <https://doi.org/10.17513/spno.30169>

Sterling qonuniga muvofiq, o'ng qorincha sistolasi cho'ziladi va chap qorincha bilan desinxronizatsiyalanishi tufayli qorinchalararo to'siq chap qorincha tomon shishib chiqadi hamda chap qorincha sistolik hajmi kamayib, sistemali gipoksiya kelib chiqadi. Dilyatatsiyalangan o'ng qorincha sistolik hajmi kamayib ketadi va o'tkir yurak yetishmovchiligi fonida nafas yetishmovchiligi, u o'z navbatida kam qisqarayotgan o'ng qorincha ishini ishemiya sababli yanada kamaytiradi. Organizmda umumiy gipoksiyaning kelib chiqishi patologik halqa asosiy zvenosi bo'lib xizmat qiladi. Ma'lumotlarga qaraganda, o'pka arteriyasidagi bosim organizmda umumiy bosimning 12 foizini tashkil qiladi, ammo o'pka gipertenziyasi vaqtida 40 mm.sim.ustunini, ya'ni umumiy organizm bosimining 25 va undan ortiq foizini tashkil qiladi. Uning diagnostik ahamiyati yuqoriligini ta'kidlab o'tmoq joiz. Ammo shuni unutmaslik lozimki, OAT patogenez va oqibati embol hajmiga, tomirni berkitish darajasiga va lokalizatsiyasiga bog'liqdir. Odatda, oyoq chuqur venalarida paydo bo'lgan kichik tromb, embolizatsiyalangan taqdirda bir necha kun ichida lizisga uchraydi. Katta hajmdagi embol arteriyasining mayda shoxlari yoki uning bifurkatsiyasida lokalizatsiyalanadi. O'pka emboliasini fiziologik ta'sirlariga qarab quyidagi tasnifga ajratish mumkin, bu Yevropa Kardiologiya Jamiyati (European Society of Cardiology, ESC) va Amerika Kardiologiya Assotsiatsiyasi (American Heart Association, AHA) tomonidan tavsiya etilgan:

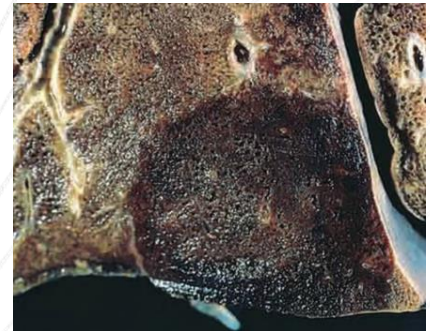
1. Yuqori xavfli (massiv) o'pka emboliyasi - bu turdagi tromboemboliya o'ng qorincha disfunktsiyasi bilan kechadi va gipotoniya rivojlanishiga olib keladi. Gipotoniya quyidagi mezonlar bilan belgilanadi: Sistolik qon bosimi < 90 mm simob ustuni yoki sistolik qon bosimining 15 daqiqa davomida boshlang'ich darajadan ≥ 40 mm simob ustuniga pasayishi.

2. O'rtacha xavfli (submassiv) o'pka emboliyasi - bu turda o'ng qorincha disfunktsiyasi mavjud, ammo gipotoniya kuzatilmaydi. Bunga quyidagilar dalil bo'ladi: o'ng qorinchani kengayishi va/yoki gipokineziyasi tasviriy tekshiruvlarda (masalan, KT-angiografiya, ekokardiografiya) aniqlanishi. Biomarkerlarning yuqori darajasi, masalan, troponin, miyada natriyuretik peptid (BNP). Qo'shimcha aniqlik uchun: Yevropa Kardiologiya Jamiyati (ESC) bemorda soddalashtirilgan o'pka emboliyasi og'irlik indeksi (sPESI) > 0 bo'lsa, uni o'rtacha xavfli deb baholaydi. Shu sababli, ushbu tasnifga boshqa patologiyalarga ega yoki alohida simptomlari bo'lgan bemorlar ham kiradi. O'rtacha xavfli o'pka emboliyasi quyidagi ikkita turga ajratiladi: 1. Yuqori xavfli o'rtacha emboliya – o'ng qorincha disfunktsiyasi tasviriy tekshiruvlarda aniqlangan va biomarkerlar darajasi oshgan. 2. Past xavfli o'rtacha emboliya – faqatgina o'ng qorincha disfunktsiyasi yoki faqatgina biomarkerlar darajasi oshgan. 3. Past xavfli o'pka emboliyasi - o'ng qorincha yetishmovchiligi yo'q, gipotoniya kuzatilmaydi, ESC tasnifiga ko'ra sPESI indeksi = 0. [3] Ushbu maqolada OAT bilan bog'liq patomorfologik o'zgarishlar va ularning klinik diagnostika va davolashdagi ahamiyati muhokama qilinadi. Kasallikxona sharoitida o'lim darajasi quyidagicha kuzatilgan: massiv OAT va yurak to'xtashi bilan kechgan holatlarda 57,4-71,4%, submassiv OAT va o'ng qorincha disfunktsiyasi bilan 5,8-11,2%, past xavfli OAT da esa 0,4-0,9% ni tashkil etgan. [3] Konstantinides va boshqalar (2020) o'pka emboliyasi bo'yicha Yevropa kardiologiya jamiyatining yangilangan tavsiyalarini taqdim etgan bo'lib, unda erta diagnostika va xavfni baholashning ahamiyati ta'kidlangan. Shuningdek ushbu maqola o'pka emboliyasining klinik ahamiyati, uning yuqori kasallanish va o'lim darajasi bilan bog'liqligi ta'kidlanadi. OE klinik jihatdan turli xil simptomlar bilan namoyon bo'lishi mumkin, bu esa diagnostika va davolashda individual yondashuvni talab qiladi.

Mualliflar bemorlarda simptomlarni baholash va Wells skorslash tizimi yoki sPESI kabi baholash tizimlaridan foydalanish OE ehtimolligini aniqlashda muhim ahamiyatga egaligini hamda D-dimer testi OE ni istisno qilish uchun yuqori sezuvchanlikka ega, lekin uning ijobiy natijasi OE ni tasdiqlash uchun yetarli emas deb hisoblaydilar. Troponin va BNP (natriyuretik peptid) kabi biomarkerlar yurak shikastlanishini baholash uchun qo'llaniladi. Istrumental diagnostikada Kompyuter tomografik pulmonar angiografiya (KTPA) OE ni tasdiqlash uchun "oltin standart" ekanligini ta'kidlab, ekokardiografiya o'ng qorincha funksiyasini baholash va gemodinamik barqaror bo'lmagan bemorlarda foydali diagnostik usul hisoblaydi. Maqolada ma'lum xavf darajasini to'g'ri baholash davolash strategiyasini tanlashda muhim rol o'ynashi va

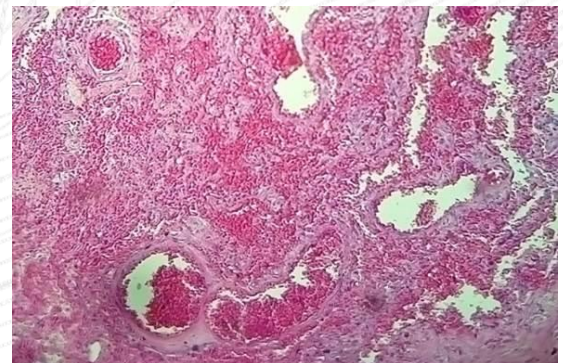
har bir guruh vakili terapiyasi haqida bayon etiladi. OE tashxisi tasdiqlangan barcha bemorlarga antikoagulyant dorilar buyuriladi. Boshlang'ich davolashda past molekulyar og'irlikdagi geparin (PMOG), fondaparinuks yoki bevosita og'iz orqali qabul qilinadigan antikoagulyantlar (DOAK) qo'llaniladi. Trombolitik terapiya - yuqori xavfli (massiv) OE bo'lgan bemorlarga tavsiya etiladi, o'rta xavfli OE bo'lgan bemorlarda shaxsiy baholash asosida qo'llaniladi. Trombolitik terapiyaga qarshi ko'rsatmalar mavjud bo'lgan yoki trombolitik dorilar samarasiz bo'lgan bemorlar uchun ko'rib chiqiladi. Antikoagulyant terapiyaning davomiyligi bemorning individual xavf omillari va OE sabablariga qarab belgilanadi. DOAK uzoq muddatli davolash uchun afzal ko'riladi. Maqolada homiladorlik, onkologik kasalliklar va jarrohlikdan keyingi davrda OE ni aniqlash va davolash bo'yicha alohida tavsiyalar berilgan. Bu holatlarda tromboprofilaktika strategiyalari va davolash yondashuvlari farqlanadi. OE dan keyin bemorlarni muntazam kuzatish va reabilitatsiya dasturlarini qo'llash tavsiya etiladi. Bundan maqsad asoratlarni erta aniqlash va oldini olish, shuningdek retsidiv OE rivojlanishining oldini olish. Maqoladagi tavsiyalar oxirgi ilmiy tadqiqotlarga asoslangan bo'lib, zamonaviy klinik amaliyotda samarali foydalanish uchun ishlab chiqilgan. ^[3] Porębska va boshqalar (2020) o'pka arteriyasining tromboemboliyasi bilan bog'liq patomorfologik o'zgarishlarni batafsil yoritib bergan. Mualliflar o'pka arteriyasida trombotik massalarning shakllanishi nafaqat venoz tizimdan kelgan emboliyalar natijasi ekanligini, balki ba'zi hollarda o'pka arteriyasida birlamchi tromboz ham rivojlanishi mumkinligini ta'kidlaydilar. Bu holat, masalan, surunkali obstruktiv o'pka kasalligi, astma, o'roqsimon hujayrali anemiya, jarrohlik aralashuvlar va virusli pnevmoniya kabi turli kasalliklar bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Maqolada endoteliy va trombotsitlarning faollashuvi ushbu jarayonning asosiy mexanizmlari sifatida ko'rsatilgan. Endotelial disfunksiya arterial devorning antitrombotik funksiyasini buzishi va gipoksiya, yallig'lanish sitokinlari yoki genetik mutatsiyalar natijasida prokoagulyant fenotipga olib kelishi mumkin. Shuningdek, endotelial hujayralar va trombotsitlar proteaza bilan faollashadigan retseptorlar (PAR) va glikatsiyalangan mahsulotlarning retseptorlari (RAGE) orqali faollashishi mumkinligi muhokama qilingan. Gipoksiya, ayniqsa baland tog' sharoitida, trombotik asoratlarning rivojlanishida trombotsitlar faolligini oshiruvchi omil sifatida rol o'ynashi mumkin. Mualliflar o'pka arteriyasida in situ trombozning mumkin bo'lgan mexanizmlarini ko'rib chiqadilar va ushbu holatni chuqur venoz trombozdan kelib chiqqan emboliyalardan ajratish zarurligini ta'kidlaydilar. ^[4] Golubev va boshqalar (2021) TAT bilan bog'liq eksperimental tadqiqotlarda trombnig organizmga uzoq muddatli ta'sirini o'rganib, qon aylanishining buzilishi o'pka to'qimalarida qanday morfologik o'zgarishlarga olib kelishini aniqlashgan, ya'ni ushbu maqola o'pka emboliyasi (OE) paytida o'pkada yuzaga keladigan morfologik o'zgarishlarni o'rganishga bag'ishlangan. Mualliflar o'tkazilgan patologik-anatomik tadqiqotlar asosida o'pka to'qimasidagi o'zgarishlarni tahlil qilganlar.

Ular o'tkir OEda o'pka arteriyasining asosiy shoxlarining tromboemboliyasi o'pka alveolyar to'qimasining o'tkir nekroziga olib kelmasligini, balki mikrotsirkulyator to'shakning diffuz o'zgarishlarini keltirib chiqarishini va bu o'zgarishlar o'pka gipertenziyasi bilan birga kechishini ko'rsatganlar. Shuningdek, surunkali OE holatlarida o'pkada diffuz tomir sklerozi va alveolyar to'qimaning emfizemasi shakllanishi, shuningdek, o'pka gipertenziasining belgilari, masalan, mushak tomirlarining o'rta qavatining gipertrofiyasi va intima giperplaziyasi aniqlangan. Bu topilmalar o'tkir OEda trombolitik terapiyani erta boshlash va jarrohlik aralashuvni o'tkazishning maqsadga muvofiqligini ko'rsatadi. [5] Adabiyotlarda OAT klinik manzarasini umumiy, boshqa patologiyalarda uchrovchi simptomlar tashkil qilishi ta'kidlanadi. Ammo ba'zi hollarda OAT turli kasalliklar, jumladan miokard infarkti, rak fonida rivojlanadi va dispnoe, nafas qisilishi, holsizlik, ko'krak qafasida og'riq, bosh aylanishi, hushdan ketish, sianoz taxikardiya, yo'tal kabi simptomlar o'xshashligi uning vaqtida diagnostikasiga to'sqilik qiladi.



Rasm 2 Yangi, xanjar shaklidagi gemorragik o'pka infarkti Kumar, V., Abbas, A. K., Aster, J. C. (2020). Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease (10th ed., Vol. II). Elsevier.

Yuqoridagi barcha simptomlar kichik qon aylanishi dimlanishidan dalolat beradi. Ma'lum bo'lishicha, OAT o'tkir miokard bilan birga kelishi holadi kam kuzatiladi, lekin bir maqoladi 54 yoshli ayolga shunday diagnoz qo'yilgan. [7] Agar bemor mavjud o'pka emboliyasidan tirik qolsa, uning klinik simptomlari miokard infarktiga o'xshashi mumkin: ko'krak qafasida kuchli og'riq, nafas qisilishi (dispnoe), shok, tana haroratining ko'tarilishi (isitma) va qonda laktatdehidrogenaza (LDH) darajasining



Rasm 3 Mikropreparat. O'pkaning gemorragik infarkti, tomirlarning o'rtasida trombotik massalar. Bo'yash: gematoksilin va eozin. 8x Kattalashtirilgan. <https://doi.org/10.17513/spno.30169>

oshishi. [8] 1-3% hollarda surunkali obstruktsiya o'pka gipertenziasiga (surunkali tromboembolik o'pka gipertenziasiga) olib keladi, bu bir necha oydan yillargacha rivojlanadi va surunkali o'ng qorincha etishmovchiligiga olib kelishi mumkin [9] va bu o'tkir nafas qilishiga, umumiy gipoksiya hamda ishemiya ko'krak qafasida stenokardiyaga xos og'riqlarga sabab bo'ladi. Bemor, asosan, yotganda nafas olishi yengillashadi, chunki bu holatda o'ng qorinchaga tushadigan yuk kamayadi.

Bunday bemorlarga asosan trombolitik terapiya buyuriladi. Agar embolning joylashuvi hayot uchun havfli bo'lmagan holda, antikoagulyant terapiya o'tkaziladi.

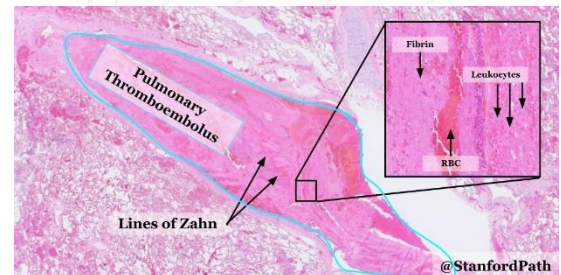
O'pkada patomorfologik o'zgarishlar.

OAT ning patomorfologik o'zgarishlari tromb hajmi va lokalizatsiyasiga bog'liq. Ushbu o'zgarishlar quyidagilardan iborat:

1. O'pka infarkti – O'pka arteriyasining yirik shoxlari to'silib qolishi natijasida rivojlanadi. Makroskopik jihatdan infarkt uchburchak shaklga ega bo'lib, uning asosi plevrage yo'naltirilgan. Mikroskopik tekshiruvlarda alveolalar nekrozi, fibrin va eritrotsitlar to'planishi aniqlanadi.

2. Gemorragik infarkt – O'pka qon aylanishining ikkilamchi buzilishi natijasida rivojlanadi. Mikroskopik jihatdan alveolalar ichida qonning to'planishi, to'qimalarning shishishi va nekrotik o'zgarishlar kuzatiladi.

Ayrim adabiyotlarda OAT da ko'pincha qon quyulish bilan o'tishi va morfologik boshida qizil, keyinchalik eritrositlar parchalanishidan to'q qizil, gemotoidin paydo bo'lishi natijasida jigarrang-qizil rangga kiradi. Kam hollarda infarktning gemorragik turi uchrashi aytib o'tilgan. O'pka infarkti faqat emboliyalarning 10% holatida kuzatiladi. Infarkt yurak etishmovchiligi yoki bronxial arterial ta'minotning etarli emasligiga olib



Rasm 5 Stanford Pathology on X: "#PathBasics A: Zahn chiziqlari tez arterial qon oqimi bo'lgan joylarda antemortem trombi uchun xarakterlidir va qizil qon hujayralari (quyuq chiziqlar) to'planishi natijasida yuzaga keladi.

keladigan boshqa kasalliklar mavjud bo'lganda yuzaga keladi. O'pka infarkti yosh bemorlarda kam uchraydi va odatda keksa yoshdagi shaxslarda aniqlanadi, ayniqsa, surunkali venoz obstruksiya va o'pkali yurak kasalliklari bo'lgan bemorlarda. Taxminan 65% o'pka infarktlarining pastki bo'laklarda rivojlanishi kuzatiladi va 50% dan ortiq hollarda o'pkaning zararlangan o'choqlari ko'p sonli bo'ladi. Ularning o'lchami juda kichik, oddiy ko'z bilan ko'rinmaydigan shikastlanishlardan tortib, butun o'pka bo'lagining katta qismini qoplovchi massiv o'choqlargacha o'zgarib turadi. Odatda, infarktlar o'pkaning periferik (chekka) qismlarida joylashadi va o'z shakli bo'yicha piramida ko'rinishida bo'lib, uning cho'qqisi o'pka ildiziga yo'naltirilgan bo'ladi. Ko'pgina hollarda okklyuziyaga uchragan tomirlar o'pka ildizi sohasida joylashgan bo'ladi. O'pka parenximasi o'ladi (parenximalarda yadrolar yo'q) va ko'pincha infarktli o'pka to'qimalariga qon quyiladi. Agar yurak-qon tomir funksiyasi yetarli bo'lsa, bronxial qon aylanishi to'qimalarning hayotiylikini saqlab qoladi, bu esa qon ketishiga olib keladi, ammo infarkt bo'lmaydi. [8,13]

3. Trombning o'zgarishi va tomir devorlarining qayta shakllanishi – Tromboz uzoq davom etganda, uning o'rnini biriktiruvchi to'qima egallaydi va tomirlarning qayta shakllanishi kuzatiladi, ya'ni remodelizatsiyaga uchraydi. Bu esa surunkali tromboembolik o'pka gipertenziyasiga olib kelishi mumkin. Kutilmagan o'lim odatda o'pkadagi qon oqimining okkluziya sababli to'xtashi natijasida yuz beradi. Ko'pincha o'lim o'tkir o'ng qorincha yetishmovchiligi (o'tkir o'pka yuragi) natijasida yuzaga kelishi mumkin. [8] Patomorfologiyasi haqida so'z borar ekan, Zan linyasi haqida aytish zarur. Zahn chiziqlari (Striae Zahn) – bu

trombning hayot davomida shakllanishida yuzaga keladigan morfologik xususiyatlardir. Ular mikroskopik tahlil paytida hayotiy (ya'ni, qon aylanishi davomida hosil bo'lgan) tromblarni o'limdan keyingi koagulyatlardan farqlashda yordam beradi.

1. Hayotdagi va vafotidan keyingi tromblarni farqlash: Hayot davomida shakllangan trombda Zahn liniyalari mavjud bo'ladi, bu esa tromb hosil bo'lish jarayonida qon aylanishi faol bo'lganligini ko'rsatadi. Vafotidan keyingi koagulyatlar esa qon aylanishi to'xtaganidan keyin hosil bo'lganligi sababli, bunday chiziqlarni ko'rsatmaydi.

2. Tromb shakllanish mexanizmini aniqlash: Zahn chiziqlari fibrin, trombositlar va eritrotsitlarning qatlamlaridan iborat bo'lib, ular qonning turbulent oqimi sharoitida shakllanganligini tasdiqlaydi. Bu, o'z navbatida, trombning qanday sharoitda hosil bo'lganini aniqlashga yordam beradi.

3. Tromboemboliya diagnostikasini tasdiqlash: agar o'pka arteriyasida yoki boshqa qon tomirlarida hayotiy tromb topilsa va uning ustida Zahn chiziqlari aniqlansa, bu tromb aslida qon aylanishi davomida shakllangan va qon oqimi orqali ko'chirilganligini bildiradi. Makroskopik ko'rinish: Odatda, Zahn chiziqlari tromb ichida ketma-ket ochiq (fibrin va trombositlardan iborat) va qorong'u (eritrotsitlardan iborat) qatlamlar sifatida namoyon bo'ladi. Mikroskopik ko'rinish: Yorqin va qorong'u chiziqlar aniq ajratilib turadi, bu esa trombning qon aylanishi sharoitida faol shakllanganligini ko'rsatadi. Chiziqlar bir-biriga parallel joylashadi va ularning chegaralari aniq va tekis ko'rindi. Faqatgina eski tromblarning chegaralari aniq ko'rinmaydi. Trombdagi notekis chiziqlar uning bir qismi asosdan uzilganini bildiradi.

O'pka arteriyasi tromboemboliyasi yurakka sezilarli morfologik o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Bu o'zgarishlar o'ng qorincha faoliyatining buzilishi va yurakning chap qismida ikkilamchi o'zgarishlari bilan bog'liq. OAT natijasida yuzaga keladigan o'tkir yoki surunkali o'pka gipertenziyasi, ortib borayotgan yuklanish va gipoksiya yurakning o'zgarishlariga olib keladi. Makroskopik o'zgarishlar: O'ng qorinchadagi o'zgarishlarga uning dilyatatsiyasi (devorlari ingichkalashgan, hajmi ortgan), chap qorinchaga nisbatan o'ng qorincha kengroq bo'lish, o'ng bo'lmacha kattalashishi va uning ichida qon dimlanishi kuzatilishi, qorinchaaro to'siqning chap tomonga surilishi, bu chap qorinchada diastolik disfunktsiyani keltirib chiqaradi. O'pka arteriyasidagi o'zgarishlarga o'pka arteriyasi devorlari taranglashgan va kengaygan bo'lishi,



Rasm 4 Pastki oyoq chuqur venalaridan kelgan embol, o'pka arteriyasining shoxini yopib qo'ygan. Kumar, V., Abbas, A. K., Aster, J. C. (2020). Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease (10th ed., Vol. II). Elsevier.

surunkali shaklda arteriya devorlari qalinlashgan bo'lishi, tromblar o'pka arteriyasining magistral yoki kichik shoxlarida joylashgan bo'lishi mumkinligi kiradi. O'ng qorinchaning o'tkir yetishmovchiligi belgilari ham, masalan, katta qon aylanish doirasida dimlanish (vena kavalarning kengayishi, jigar kattalashishi), epi- va endokardial qon quyilishlar, venoz qon aylanishining buzilishi, gipoksiya natijasida tomirlarning kengayishi nafaqat morfologik, balki diagnostik belgi bo'lib ham xizmat qiladi. OATda yurakning mikroskopik o'zgarishlariga o'ng qorinchadagi miokard gipoksiyasi, kapillyarlarda qon dimlanishi, miofibrillarning degeneratsiyasi, miotsitlarda shish va vakuollanish, endoteliy disfunksiyasi, miokard stroma shishi, o'ng qorinchadagi miotsitlarning gipertrofiyasi, qorinchaaro to'siqda fibroz o'choqlari, o'pka arteriyasidagi tomirlarning fibroz va intimasi qalinlashishi kiradi. Tromboemboliya o'tkir shaklda o'ng qorinchaning keskin yetishmovchiligi va gipoksiya rivojlanadi. Surunkali shaklda esa o'ng qorinchaning gipertrofiyasi va o'pka gipertenziyasi paydo bo'ladi. Shuningdek, organizmdagi gipoksiya boshqa organlarga negatib ta'sir qilib, alteratsiya, yallig'lanish va nekrozni keltirib chiqaradi. ^[6,8] "O'pka arteriyasining tromboemboliyasi bilan kasallangan bemorlarda yurakning o'ng bo'limlarida tromboz: klinik holatlar seriyasi" nomli maqolada Teterina M.A. va hamkorlari tomonidan yurakning o'ng bo'limlarida tromboz (YOT) va o'pka arteriyasining tromboemboliyasi (OATE) bo'lgan bemorlarning diagnostikasi va davolash usullari muhokama qilingan. Maqolada uchta klinik holat tahlil qilinib, har birida turli diagnostik yondashuvlar va davolash strategiyalari ko'rib chiqilgan. Ekokardiyografiya (EkoKG): OATni aniqlashda asosiy usullardan biri bo'lib, yurakning o'ng bo'limlarida tromb mavjudligini va uning o'lchami, shakli hamda harakatchanligini baholash imkonini beradi. Kompyuter tomografik angiopulmonografiya (KT-APG): OAT diagnostikasida qo'llaniladi va o'pka arteriyalaridagi trombotik massalarni aniqlashga yordam beradi. Laborator tahlillar: D-dimer darajasini aniqlash OATE diagnostikasida muhim bo'lib, uning yuqori darajasi tromboz ehtimolini ko'rsatadi. Ammo, kasallik tashxisi uchun, birinchi o'rinda, bemorni obyektiv ko'rikdan o'tkazish maqsadga muvofiq. Hozirgi payrda OATni aniqlash algoritmi bo'yicha shkalalar ishlab chiqilgan bo'lib, Ular PESI va sPESI hisoblanadi. PESI shkalasi 10dan ortiq xarakteristikani o'z ichiga oladi va to'liq tromboemboliyani aniqlash uchun asos bo'ladi. sPESI shkalasi qo'shimcha shkala hisoblanib, o'z navbatida 4 va undan ortiq xarakteristikani o'z ichiga oladi. PESI ballarining yig'indisi bemorlarning xavf guruhini belgilaydi:

Ballar	Xavf guruhi	30 kunlik o'lim darajasi
≤65	I (juda past)	<1%
66-85	II (past)	1-2%
86-105	III (o'rta)	3-7%
106-125	IV (yuqori)	10-24%

>125	V (juda yuqori)	>24%
------	-----------------	------

Bemorning havf guruhidan kelib chiqqan holatda unda boshqa qo'shimcha tekshiruvlar buyuriladi. Masalan, bemordaa tromboemboliya havfi yuqori bo'lsa, instrumental. Agar o'rtacha yoki past havf guruhiga kirsa, laborator tekshiruvlar buyuriladi. Jumladan, qonda Dimerlarni va protrombin, AST miqdori o'lchanadi. Lekin shu bilan birga laborator tekshiruvlar tromboemboliyani to'liq inkor eta olmaydi. Shuningdek, maqolada YOBT va OAT birgalikda uchragan bemorlarni davolashda optimal yondashuvlar hali ham munozarali ekanligi ta'kidlangan. Bemorning gemodinamik barqarorligi, trombnig o'lchami va harakatchanligi, o'ng qorinchaning disfunktsiyasi kabi omillarni hisobga olgan holda, har bir bemor uchun individual davolash strategiyasini tanlash tavsiya etiladi. Ushbu maqola OAT diagnostikasi va davolashida YOBTni aniqlashning muhimligini ko'rsatadi va klinik amaliyotda bemorlarni boshqarishda individual yondashuvning ahamiyatini ta'kidlaydi. ^[10]

Xulosa

O'pka arteriyasi tromboemboliyasi – bu polietilogik kasallik bo'lib, uning rivojlanishi ham orttirilgan, ham irsiy xavf omillari bilan bog'liq. OATning klinik va genetik xavf omillarini tushunish bemorlarni profilaktika va davolash algoritmini tanlashda muhim ahamiyatga ega. Ba'zi tadqiqotchilar ma'lum gen polimorfizmlarining kasallikning og'irroq kechishi bilan bog'liq ekanligini taxmin qilmoqdalar. ^[10] OAT bilan bog'liq patomorfologik o'zgarishlarning chuqur o'rganilishi kasallikning patogenezini tushunish, erta diagnostika va samarali davolash usullarini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega. Tadqiqotlar shuni ko'rsatmoqdaki, tromboembolik jarayonlarni o'z vaqtida aniqlash va davolash o'lim darajasini sezilarli darajada kamaytirishi mumkin. Shu bois, patologik anatomiya va morfologiya sohasida kelajakdagi tadqiqotlar kasallikni yaxshiroq tushunishga va uning oldini olishga qaratilgan bo'lishi kerak.

REFERENCES

1. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ Яшин С.С.1 , Исакова Н.В.1 , Шатунова Е.П.1 , Юнусова Ю.Р. 1 , Шувалова Т.В.1 , Ларина Т.В.1 , Копаева Н.А.1 , Макарова В.И.1 УДК 616-092
2. БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ТРОМБОЗАХ ИЛЕОКАВАЛЬНОГО СЕГМЕНТА Ш.М. МУМИНОВ, Д.Л. КИМ, Б.П. ХАМИДОВ, Б.И. ШУКУРОВ, Ш.М. АБДУЛЛАЕВ, Д.Д. АЛИМУХАМЕДОВ Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан DOI: [10.54185/TBEM/vol16_iss2/a2](https://doi.org/10.54185/TBEM/vol16_iss2/a2)

3. Konstantinides S.V., Meyer G., Becattini C. et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2020;41(4):543-603. DOI: [10.1093/eurheartj/ehz405](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405)
4. Porębska O.Ya., Kravchuk V.N., Galchenko M.I. et al. Thromboembolism of the pulmonary artery: pathogenesis, diagnosis, morphology. *Arch Pathol.* 2020;82(3):34-40. DOI: [10.17116/patol20208203134](https://doi.org/10.17116/patol20208203134)
5. Golubev A.V., Ivanova E.V., Smirnov A.V. Morphological changes in the lungs in pulmonary embolism. *Patol. Anato.* 2021;2:45-52. DOI: [10.25712/ASTU.2518-7767.2021.02.05](https://doi.org/10.25712/ASTU.2518-7767.2021.02.05)
6. Kireeva A.M., Kuznetsova N.A., Kuznetsov A.N. Pulmonary embolism: morphological and clinical aspects. *Pathol Anato Clin Res.* 2021;3:15-23. DOI: [10.12345/pacl.2021.03.15](https://doi.org/10.12345/pacl.2021.03.15)
7. Pulmonary embolism with comorbid acute myocardial infarction: a clinical case Zakharyan E.A.1, Grigoriev P.E.2, 3, Shatov D.V.1 <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2021-2-228-232>
8. Kumar, V., Abbas, A. K., Aster, J. C. (2020). *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease* (10th ed., Vol. II). Elsevier.
9. Ассоциация полиморфизмов генов FGA, ITGA2, PAI1 с развитием тромбоэмболии легочной артерии Крючкова Н. М.1,2, Никулина С. Ю.1, Чернова А. А.1,3, Максимов В. Н.4 Российский кардиологический журнал 2023;28(10):5507 doi:10.15829/1560-4071-2023-5507
10. Тромбоз правых отделов сердца у пациентов с тромбоэмболией легочной артерии: серия клинических случаев Тетерина М. А., Убайдуллаева Д. А., Фарзалиева Н. А., Назырова А. Р., Джаясингхе Хавпаге М. Г., Лапшин А. А., Мерай И., Кобалава Ж.Д. Российский кардиологический журнал 2024;29(2S):5797 doi: 10.15829/1560-4071-2024-5797
11. <https://www.cdc.gov/blood-clots/data-research/facts-stats/index.html>
12. <https://www.msmanuals.com/ru/professional/легочные-нарушения/тромбоэмболия-легочной-артерии-тэла>
13. Pulmonary Embolism. A.J Chandrasekhar/Aliya Husain/ Ralph Leischner. https://www.meddean.luc.edu/lumen/meded/elective/pulmonary/pe/pe_f.htm