URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI
ZAMONAVIY TIBBIYOT VA INNOVATSIYALAR
1 - JILD, 1 – SON, 2026 14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI

UDC: 616.13-004.6-091.8:57.083.3

MULTIFOKAL ATEROSKLEROZNING PATOMORFOLOGIK VA IMMUNOGISTOKIMYOVIY TEKSHIRISH USULLARI

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ МУЛЬТИФОКАЛЬНОГО АТЕРОС

PATHOMORPHOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL RESEARCH METHODS FOR MULTIFOCAL ATHEROSCLEROSIS

	**Avezov Abadjan Urunbayevich** Urganch davlat tibbiyot instituti, PhD **Email:** mr.abadzhon@gmail.com **Orcid:** https://orcid.org/0009-0000-2413-8379 **Номер телефона: +9989**3 865 11 55
	Авезов Абаджан Урунбаевич Ургенчский Государственный медицинский институт, PhD
	Avezov Abadzhan Urunbaevich Urgench State Medical Institute, PhD
	**Nishanov Daniyar Anarbayevich,** O‘zSSV, Respublika patologik anatomiya markazi direktori, professor **Email:** nishanovd72@mail.ru **Orcid:** https://orcid.org/0009-0006-1343-2138 **Номер телефона:** +99890 943 15 85
	Нишанов Данияр Анарбаевич Директор Республиканского центра патологической анатомии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан
	Nishanov Daniyar Anarbaevich Director of the Republican Center of Pathological Anatomy of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan
	**O‘runbayeva Nilufar Abadjan qizi** Urganch davlat tibbiyot instituti magistri **Email:** urunbayeva01@icloud.com **Orcid:** https://orcid.org/0009-0007-0450-4731 **Telefon raqami:** +998-50-057-88-68
	Урунбаева Нилуфар Абаджан кизи Магистрант Ургенчского государственного медицинского института
	Urunbayeva Nilufar Abadjan kizi Master's degree, Urgench State Medical Institute
	**Aytimova Gulsanam Yusupovna** Urganch davlat tibbiyot institute, PhD **Email:** gulsanam.aytimova@gmail.com **Orcid:** https://orcid.org/0009-0000-9154-8212 **Номер телефона**: +99891 435 86 51
	Айтимова Гулсанам Юсуповна Ургенчский государственный медицинский институт, PhD
	Aytimova Gulsanam Yusupovna Urgench State Medical Institute

ANNOTATSIYA

Ilk bor Orolbo‘yi mintaqasi aholisida multifokal aterosklerozda angiogenez (VEGFR, CD31), proliferatsiya (Ki-67) va apoptoz (Bcl-2) markerlari ekspressiyasini kompleks baholash o‘tkazildi, bu ularning patogenetik o‘zaro bog‘liqligini va aterosklerotik pilakchalar beqarorligining shakllanishidagi rolini aniqlash imkonini berdi. VEGFR va CD31 ekspressiyasining birgalikda oshishi faol neoangiogenezni aks ettirishi isbotlangan, Ki-67 va Bcl-2 ning ko‘payishi esa kasallikning rivoj-lanishiga yordam beradigan proliferativ va antiapoptotik jarayonlarning faollashuvidan dalolat beradi.

Maqsad: Bemorlar qon tomir devorida angiogenezning asosiy markerlari (VEGFR, CD31), hujayra proliferatsiyasi (Ki-67) va apoptoz (Bcl-2) ekspressiyasini aniqlash orqali Orolbo‘yi mintaqasida multifokal aterosklerozning patomorfologik, immunogistokimyoviy va ultrastrukturaviy xususiyatlarini kompleks o‘rganish, shuningdek, kasallikni erta tashxislash, xavfni tabaqalashtirish va kechishini bashorat qilishning samarali algoritmini ishlab chiqish uchun ularning patogenetik va diagnostik ahamiyatini aniqlashdan iborat.

Material va usullar: Tadqiqot patologoanatomik va klinik bo‘limlar bazasida morfologik, immunogistokimyoviy, ultrastrukturaviy va analitik usullardan foydalangan holda amalga oshirildi. Tadqiqot uchun material sifatida jarrohlik aralashuvlari va autopsiya tekshiruvi paytida olingan qon tomir devorining namunalari (koronar arteriyalar, aorta, uyqu va periferik arteriyalar) xizmat qildi.

Natijalar: Immunogistokimyoviy tekshiruv angiogenez, proliferatsiya va apoptoz markerlari ekspressiyasining oshishini ko‘rsatdi: VEGFR ning yuqori ekspres-siyasi 51(68,0%) bemorda, CD31 - mikrotomirlar zichligining oshishi bilan 53 (70,7%) holatda, Ki-67 proliferatsiya indeksi 19,6% ni tashkil etdi, 32 (42,6%) kuzatuvlarda yuqori qiymatlar, Bcl-2 ekspressiyasi 44 (58,6%) bemorda oshdi. VEGFR va CD31 ($r=0,61$), shuningdek Ki-67 va Bcl-2 ($r=0,57$) ($p<0,05$) o‘rtasida ishonchli korrelyatsion aloqalar aniqlandi.

Xulosa: Kasallik rivojlanishining asosiy patogenetik mexanizmlari angiogenezning faollashishi, proliferativ faollikning kuchayishi va apoptozning susayishi ekanligi isbotlangan, bu VEGFR 51(68,0%), CD31 53 (70,7%), Ki-67 15(20,0%) va Bcl-2 44 (58,6%) nafarda ekspressiyasining oshishi bilan tasdiqlanadi. Ushbu markerlar o‘rtasida aniqlangan korrelyatsion bog‘liqliklar ularning aterosklerotik pilakchalar beqarorligining shakllanishida kompleks rolini ko‘rsatadi.

Kalit so‘zlar: *multifocal ateroskleroz, xolesterin, vitamin D_2, vitamin D_3, ateromatoz pilakchalar, miya insulti, miokard infarkt, aorta, fibrolipomatoz, fibromatoz, aterokalsinoz.*

АННОТАЦИЯ

Впервые проведена комплексная оценка экспрессии маркеров ангиогенеза (VEGFR, CD31), пролиферации (Ki-67) и апоптоза (Bcl-2) у населения Приаралья при мультифокальном атеросклерозе, что позволило выявить их патогенетическую взаимосвязь и роль в формировании нестабильности атеросклеротических бляшек. Доказано, что сочетанное повышение экспрессии VEGFR и CD31 отражает активный неоангиогенез, тогда как увеличение Ki-67 и Bcl-2 свидетельствует об активации пролиферативных и антиапоптотических процессов, способствующих прогрессированию заболевания.

Цель: Комплексное изучение патоморфологических, иммуно-гистохимических и ультраструктурных особенностей мультифокального атеросклероза в Приаралье путем определения экспрессии ключевых маркеров ангиогенеза (VEGFR, CD31), клеточной пролиферации (Ki-67) и апоптоза (Bcl-2) в сосудистой стенке больных, а также определение их патогенетического и диагностического значения для разработки эффек-тивного алгоритма ранней диагностики, стратификации риска и прогнозирования течения заболевания.

Материал и методы: Исследование выполнено на базе патологоанатомических и клинических отделений с использованием морфологических, иммуногистохимических, ультраструктурных и анали-тических методов. Материалом для исследования служили образцы сосудистой стенки (коронарные артерии, аорта, сонные и периферические артерии), полученные в ходе хирургических вмешательств и аутопсийных исследований.

Результаты: Иммуногистохимическое исследование выявило повышение экспрессии маркеров ангиогенеза, пролиферации и апоптоза: высокая экспрессия VEGFR отмечена у 51 (68,0%) пациента, CD31 с увеличением плотности микрососудов в 53 (70,7%) случаях; индекс пролиферации Ki-67 составил в среднем 19,6%, высокие значения зафиксированы в 32 (42,6%) наблюдениях, экспрессия Bcl-2 была повышена у 44 (58,6%) больных. Выявлены достоверные корреляционные связи между VEGFR и CD31 ($r=0,61$), а также между Ki-67 и Bcl-2 ($r=0,57$) ($p<0,05$).

Заключение: Доказано, что ведущими патогенетическими меха-низмами прогрессирования заболевания являются активация ангиогенеза, усиление пролиферативной активности и супрессия апоптоза, что подтверждается повышением экспрессии VEGFR у 51

(68,0%), CD31 у 53 (70,7%), Ki-67 у 32 (42,6%) и Bcl-2 у 44 (58,6%) пациентов. Выявленные корреляционные взаимосвязи между данными маркерами указывают на их комплексную роль в формировании нестабильности атеросклеротических бляшек.

Ключевые слова: *мультифокальный атеросклероз, ангиогенез, VEGFR, CD31, Ki-67, Bcl-2, иммуногистохимия, атеросклеротическая бляшка, мозговой инсульт, инфаркт миокарда, аорта, фибролипоматоз.*

ABSTRACT

For the first time, a comprehensive assessment of the expression of angiogenesis (VEGFR, CD31), proliferation (Ki-67), and apoptosis (Bcl-2) markers was performed in the population of the Aral Sea region with multifocal atherosclerosis, which allowed identifying their pathogenetic interrelation and role in the formation of atherosclerotic plaque instability. It was proven that a combined increase in VEGFR and CD31 expression reflects active neoangiogenesis, whereas an increase in Ki-67 and Bcl-2 indicates the activation of proliferative and anti-apoptotic processes contributing to disease progression.

Aim: To comprehensively study the pathomorphological, immunohis-tochemical, and ultrastructural features of multifocal atherosclerosis in the Aral Sea region by determining the expression of key markers of angiogenesis (VEGFR, CD31), cell proliferation (Ki-67), and apoptosis (Bcl-2) in the vascular wall of patients, as well as to determine their pathogenetic and diagnostic significance for developing an effective algorithm for early diagnosis, risk stratification, and disease prognosis.

Material and Methods: The study was carried out on the basis of pathological and clinical departments using morphological, immunohistochemical, ultrastructural, and analytical methods. Vascular wall specimens (coronary arteries, aorta, carotid, and peripheral arteries) obtained during surgical interventions and autopsy examinations served as the material for the study.

Results: Immunohistochemical examination revealed increased expression of angiogenesis, proliferation, and apoptosis markers: high VEGFR expression was observed in 51 (68.0%) patients, CD31—with an increase in microvessel density—in 53 (70.7%) cases; the Ki-67 proliferation index averaged 19.6%, with high values recorded in 32 (42.6%) observations, and Bcl-2 expression was increased in 44 (58.6%) patients. Significant correlations were found between VEGFR and CD31 ($r=0.61$), as well as between Ki-67 and Bcl-2 ($r=0.57$) ($p<0.05$).

Conclusion: It has been proven that the leading pathogenetic mechanisms of disease progression are the activation of angiogenesis, increased proliferative activity, and suppression of apoptosis, which is confirmed by increased expression of VEGFR in 51 (68.0%), CD31 in 53 (70.7%), Ki-67 in 32 (42.6%), and Bcl-2 in 44 (58.6%) patients. The identified correlations between these markers indicate their complex role in the formation of atherosclerotic plaque instability.

Keywords: *multifocal atherosclerosis, angiogenesis, VEGFR, CD31, Ki-67, Bcl-2, immunohistochemistry, atherosclerotic plaque, cerebral stroke, myocardial infarction, aorta, fibrolipomatosis.*

Mavzuning dolzarbligi. So‘nggi yillarda ateroskleroznin molekulyar-hujayraviy mexanizmlari, jumladan VEGFR va CD31 ekspressiyasi neo-angiogenez, Ki-67 -proliferativ faollik, Bcl-2-antiapoptotik boshqaruv ko‘rsat-kichlari sifatida faol o‘rganilmoqda. Angiogenez va proliferatsiyaning kucha-yishi, shuningdek, apoptozning nomutanosibligi aterosklerotik pilakchalarning beqarorligiga va qon tomir asoratlari xavfining oshishiga olib kelishi isbotlangan. Biroq, tadqiqotlarning aksariyati mahalliy xususiyatga ega bo‘lib, alohida qon tomir havzalarining izolyatsiyalangan shikastlanishlarini o‘rganishga qaratilgan[6,13,14,18].

Shu bilan birga, bir vaqtning o‘zida bir nechta qon tomir sohalarining zararlanishi bilan tavsiflangan multifokal ateroskleroz kompleks patomorfologik va immunogistokimyoviy baholash nuqtai nazaridan yetarli darajada o‘rga-nilmagan. Yagona patologik jarayon doirasida turli qon tomir havzalaridagi morfologik, immunogistokimyoviy va ultrastrukturaviy o‘zgarishlarni taqqos-lash bo‘yicha ishlar soni cheklangan[1,4,7,10].

Ayniqsa, Orolbo‘yi mintaqasidagi ekologik omillarning ateroskleroznin rivojlanishi va avj olishiga ta’sirini yetarli darajada o‘rganilmaganligi dolzarb hisoblanadi. Mavjud ma’lumotlar fragmentar xususiyatga ega bo‘lib, tuzlar aerozollari, og‘ir metallar va boshqa ekzogen ta’sirlarning aterogenezning morfologik va molekulyar mexanizmlarini o‘zgartirishdagi rolini to‘liq baholash imkonini bermaydi. Tomirlarning multifokal zararlanishi yurak-qon tomir o‘lim xavfini 2-3 baravarga oshirishi va takroriy qon-tomir asoratlari rivojlanish ehtimolini ateroskleroznin alohida shakllariga nisbatan 40-70% ga oshirishi alohida klinik ahamiyatga ega. Bunda ikki va undan ortiq qon tomir havzalarining birgalikda zararlanishi 50 yoshdan oshgan bemorlarning 25-35% da kuzatiladi va 70 yoshdan oshganlarda 60-70% ga yetadi[8,9].

Aterosklerozni o‘rganishdagi sezilarli yutuqlarga qaramay, mintaqaviy ekologik omillarni hisobga olgan holda tomirlarning multifokal zararlanishining patomorfologik xususiyatlari yetarlicha o‘rganilmagan. Ma’lumki, yallig‘lanish komponenti aterogenezda asosiy rol o‘ynaydi: aterosklerotik

pilakchalarda yallig‘lanish markerlarining ekspressiyasi o‘zgarmagan joylarga nisbatan o‘rtacha 30-50% ga, tomir devori hujayralarining apoptoz va proliferatsiya jarayonlari faolligi esa 25-40% ga oshadi[2,3,5,11].

Zamonaviy immunogistokimyoviy usullar ateroskleroz rivojlanishining molekulyar mexanizmlarini aniqlash imkonini beradi, biroq ularni Orolbo‘yi sharoitida multifokal aterosklerozni kompleks baholashda qo‘llash cheklanganligicha qolmoqda. Xususan, mintaqaviy ekologik omillarni hisobga olgan tadqiqotlarning ulushi ushbu muammoga oid ilmiy ishlarning umumiy sonidan 10-15% dan oshmaydi[12,15,16,17].

Tadqiqotning maqsadi: Bemorlar qon tomir devorida angiogenezning asosiy markerlari (VEGFR, CD31), hujayra proliferatsiyasi (Ki-67) va apoptoz (Bcl-2) ekspressiyasini aniqlash orqali Orolbo‘yi mintaqasida multifokal aterosklerozning patomorfologik, immunogistokimyoviy va ultrastrukturaviy xususiyatlarini kompleks o‘rganish, shuningdek, kasallikni erta tashxislash, xavfni tabaqalashtirish va kechishini bashorat qilishning samarali algoritmini ishlab chiqish uchun ularning patogenetik va diagnostik ahamiyatini aniqlashdan iborat.

Tadqiqotning obyekti sifatida Orolbo‘yi mintaqasida yashovchi, klinik va instrumental tasdiqlangan multifokal ateroskleroz bilan og‘rigan 75 nafar bemor olingan. Tekshirilganlarning gender taqsimoti: erkaklar -42(56,0%), ayollar -33(44,0%) nafarni tashkil qildi. Bemorlarning yoshi 45 yoshdan 85 yoshgacha bo‘lib, o‘rtacha yosh 61±13,4 yoshni tashkil etdi.

Bemorlarning yosh toifalari bo‘yicha taqsimlanishi: 45-59 yosh (o‘rtacha yosh)da - 24(32,0%) nafarni; 60-74 yosh(keksa yosh)da -36(48,0%)nafar; 75-yosh (qarilik davri)da -15(20,0%)nafar bemor tashkil qildi.

Morfologik va immunogistokimyoviy tahlil uchun qon tomir jarrohlik aralashuvlari va autopsiya tekshiruvi paytida olingan qon tomir devori namunalari, xususan, koronar arteriyalar, aorta, uyqu va periferik arteriyalar tadqiqot materiali bo‘lib xizmat qildi. Patomorfologik o‘zgarishlarni kompleks baholash, immunogistokimyoviy markerlar ekspressiyasi, shuningdek elektron mikroskopiya yordamida ultrastrukturaviy tahlil o‘tkazildi.

Tadqiqot materiallari va usullari**.**Tadqiqot patologoanatomik va klinik bo‘limlar bazasida morfologik, immunogistokimyoviy, ultrastrukturaviy va analitik usullardan foydalangan holda amalga oshirildi. Tadqiqot uchun material sifatida jarrohlik aralashuvlari va autopsiya tekshiruvi paytida olingan qon tomir devorining namunalari (koronar arteriyalar, aorta, uyqu va periferik arteriyalar) xizmat qildi.

Morfologik usullar: Standart gistologik tekshiruv o‘tkazildi. Namunalar 10% neytral formalinda fiksatsiyalanib, konsentratsiyasi ortib boruvchi spirtlar orqali o‘tkazildi va parafinga quyildi. Qalinligi 4-5 mkm bo‘lgan kesmalar gematoksilin va eozin bilan, shuningdek, biriktiruvchi to‘qima tarkibiy qismlarini baholash uchun Van-Gizon usuli bo‘yicha bo‘yaldi. Aterosklerotik shikastlanish darajasi, pilakchalarning tuzilishi va shakllanish bosqichi, fibroz, lipid infiltratsiyasi, nekroz, kalsinoz va yallig‘lanish infiltratsiyasining og‘irligi baholandi.

Immunogistokimyoviy usullar: Immunogistokimyoviy tekshiruv avtomatik bo‘yash tizimidan foydalangan holda amalga oshirildi. Markerlar paneli qo‘llanildi: VEGFR, CD31 - angiogenez va endotelial faollikni baholash uchun; Ki-67-hujayralarning proliferativ faolligini aniqlash uchun; Bcl-2 - antiapoptotik faollikni tahlil qilish uchun. Ekspressiyani baholash musbat bo‘yalgan hujayralar %ni va bo‘yalish intensivligini aniqlash bilan yarim miqdoriy usul bilan amalga oshirildi. Natijalar ballarda (0-3) va ekspressiya indekslarida (%) ifodalandi.

Morfometrik tahlil: Raqamli mikroskopiya va maxsus dasturiy ta’minot yordamida morfologik o‘zgarishlarni miqdoriy baholash amalga oshirildi. Intima va media qalinligi, aterosklerotik pilakchalar maydoni, tomir stenozi darajasi, mikro-tomirlar zichligi va proliferatsiya indeksi aniqlandi.

Tadqiqot natijalari: O‘tkazilgan kompleks morfologik, immune-gistokimyoviy va ultrastrukturaviy tadqiqotlar natijasida 56(74,6%) nafar be-morda tomirlarning multifokal shikastlanishi aniqlangan bo‘lib, bunda koronar (78,0%), uyqu (65,0%) arteriyalari va aorta (65,0%) asosan zararlangan bo‘lib, morfologik jihatdan fibroateromatoz pilakchalar-47(62,6%)ta holatda, asoratlangan shakllari (yaralar, tromboz va kalsinoz bilan)-21(28,0%) ta holatda, erta aterosklerotik o‘zgarishlar-8(10,7%)ta holatda ustunlik qildi. Yaqqol qon tomir stenozi (ya’ni qon tomir bo‘shlig‘i torayishi >70%dan ko‘p) 44(58,6%) nafar bemorda aniqlandi. Qon tomir devorining yallig‘lanish infiltratsiyasi 59 (78,7%) holatda, nekrotik yadro 49 (65,3%) holatda, kalsinoz 40 (53,3%) holatda aniqlandi.

Immunogistokimyoviy tekshiruv angiogenez, proliferatsiya va apoptoz markerlari ekspressiyasining oshishini ko‘rsatdi: VEGFR ning yuqori ekspres-siyasi 51(68,0%) bemorda, CD31 - mikrotomirlar zichligining oshishi bilan 53 (70,7%) holatda, Ki-67 proliferatsiya indeksi 19,6% ni tashkil etdi, 32 (42,6%) kuzatuvlarda yuqori qiymatlar, Bcl-2 ekspressiyasi 44 (58,6%) bemorda oshdi. VEGFR va CD31 ($r=0,61$), shuningdek Ki-67 va Bcl-2 ($r=0,57$) ($p<0,05$) o‘rtasida ishonchli korrelyatsion aloqalar aniqlandi.

Aniqlanishicha, VEGFR va CD31 ning yuqori ekspressiyasi neoangiogenez va aterosklerotik pilakchalarning beqarorligi bilan bog‘liq, Ki-67 va Bcl-2 ning oshishi esa kasallikning rivojlanishiga yordam beradigan proliferativ va antiapoptotik jarayonlarning faolligini aks ettiradi. Olingan ma’lumotlar multifokal ateroskleroznin morfologik diagnostikasi aniqligini 25-30% ga va qon tomir asoratlari xavfini tabaqalashtirish samaradorligini oshiradigan diagnostik algoritmni ishlab chiqish imkonini berdi.

Olingan ma’lumotlar asosida morfologik va immunogistokimyoviy mezonlarni birlashtiruvchi multifokal ateroskleroznin diagnostik algoritmi ishlab chiqiladi va ilmiy asoslanadi, bu esa tashxisotning aniqligini va qon tomir asoratlari xavfini tabaqalashtirish samaradorligini oshirish imkonini beradi.

Tadqiqot xulosasi: O‘tkazilgan tadqiqot Orolbo‘yi mintaqasi sharoitida multifokal ateroskleroz qon tomir havzalarining qo‘shma zararlanishining yuqori tarqalishi (74,7%), fibroateromatoz (62,0%) va asoratlangan pilakchalarning ustunligi (27,3%), yaqqol yallig‘lanish faolligi (79,3%) va gemodinamik ahamiyatga ega stenozlarning sezilarli chastotasi (58,7%) bilan tavsiflanishini aniqlashga imkon berdi.

Kasallik rivojlanishining asosiy patogenetik mexanizmlari angiogenezning faollashishi, proliferativ faollikning kuchayishi va apoptozning susayishi ekanligi isbotlangan, bu VEGFR 51(68,0%), CD31 53 (70,7%), Ki-67 15(20,0%) va Bcl-2 44 (58,6%) nafarda ekspressiyasining oshishi bilan tasdiqlanadi. Ushbu markerlar o‘rtasida aniqlangan korrelyatsion bog‘liqliklar ularning aterosklerotik pilakchalar beqarorligining shakllanishida kompleks rolini ko‘rsatadi.

Shunday qilib, tadqiqot natijalari multifokal ateroskleroz patogenezi haqidagi tasavvurlarni chuqurlashtiradi va qon tomir asoratlarini tashxislash, prognozlash va oldini olishni takomillashtirish uchun muhim ahamiyatga ega.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Арутюнов А. Г. и др. Мультифокальный атеросклероз: фокус на профилактике развития ишемических событий //Российский кардиологический журнал. – 2021. – №. 12. – С. 163-170.
2. Ершова А. И. и др. Атеросклеротическая бляшка в сонных артериях как маркер риска развития сердечно-сосудистых событий в популяции среднего возраста //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2018. – Т. 17. – №. 4. – С. 34-39.
3. Жаткина М. В. и др. Мультифокальный атеросклероз: диагностика с помощью пробы Целермайера //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2020. – Т. 19. – №. 5. – С. 163-169.

4. Калинин Р. Е. и др. Биомаркеры апоптоза и пролиферации клеток в диагностике прогрессирования атеросклероза в различных сосудистых бассейнах //Российский медико-биологический вестник имени академика ИП Павлова. – 2022. – Т. 30. – №. 2. – С. 243-252.
5. Михайлов К. М. и др. Морфологические и гистологические изменения лучевой артерии человека при мультифокальном атеросклерозе //Вестник хирургии имени ИИ Грекова. – 2021. – Т. 180. – №. 5. – С. 12-19.
6. Мунтяну А. И., Райка М., Зота Е. Г. Иммуногистохимическое изучение роли мастоцитов и макрофагов в процессе патогенеза в атеросклеротических бляшках у пациентов с метаболическим синдромом //Архив патологии. – 2016. – Т. 78. – №. 2. – С. 19-28.
7. Слатова Л. Н. Значение мультифокального атеросклероза для определения отдалённого прогноза у пациентов после инфаркта миокарда: клинические и морфологические аспекты //Матер. VII Всерос. конфер. Противоречия современной кардиологии: спорные и нерешенные вопросы. – 2018. – С. 83-84.
8. Султонов О. А. и др. Мултифокал атреосклерозда интракраниал артерияларда юзага келадиган мултиплексли конфокал морфометрик ўзгаришлар //Болезни кровообращения. – 2025. – Ж. 1. – №. 3. – Б. 44-54.
9. Хасанов А. Х. и др. Влияние эндотелиальной дисфункции на гендерно-сосудистую и нейрокогнитивную гетерогенность при мультифокальном атеросклерозе у пожилых пациентов //Profilakticheskaya Meditsina. – 2019. – Т. 22. – №. 4. – С. 129-137
10. Хохлюк Е. В. и др. Мультифокальный атеросклероз как прокси болезнь старения //Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. – 2025. – №. 2. – С. 361-381.
11. Almeida S. O., Budoff M. Effect of statins on atherosclerotic plaque //Trends in cardiovascular medicine. – 2019. – Vol. 29. – №. 8. – pp. 451-455.
12. Barrett H. E. et al. Calcifications in atherosclerotic plaques and impact on plaque biomechanics //Journal of biomechanics. – 2019. – Vol. 87. – pp. 1-12.
13. Genkel V. et al. Associations between Circulating VEGFR2hi-neutrophils and carotid plaque burden in patients aged 40-64 without established atherosclerotic cardiovascular disease //Journal of Immunology research. – 2022. – Vol. 2022. – №. 1. – pp. 1539935.
14. Huynh T. N. M. et al. Circulating CD31 and resistin levels reflect different stages of coronary atherosclerosis in patients with psoriasis //The Journal of Dermatology. – 2025. – Vol. 52. – №. 1. – pp. 67-78.
15. Mohmand-Borkowski A., Rozmyslowicz T. Immunohistochemical localization of fibroblast activation protein in coronary arteries with different forms of atherosclerosis //Metabolites. – 2024. – Vol. 14. – №. 11. – pp. 573.
16. Stefanadis C. et al. Coronary atherosclerotic vulnerable plaque: current perspectives //Journal of the American Heart Association. – 2017. – Vol. 6. – №. 3. – pp. e005543.
17. Tawakol A., Sosnovik D. E. Multiparametric molecular imaging of atherosclerosis: insights into disease pathology and risk //Circulation: Cardiovascular Imaging. – 2020. – Vol. 13. – №. 3. – pp. e010494.
18. Xu F., Yao F., Ning Y. MicroRNA-202-5p-dependent inhibition of Bcl-2 contributes to macrophage apoptosis and atherosclerotic plaque formation //Gene. – 2023. – Vol. 867. – pp. 147366.