



DISLIPIDEMIYA VA OVQATLANISH OMILLARINING YURAK ISHEMIK KASALLIGI RIVOJLANISHIGA TA'SIRI

**Jo'rayeva Ruxshona
Annaqul qizi**

Toshkent davlat tibbiyot Universiteti, talaba

**Axmadaliyeva Nigora
Odilovna**

Toshkent davlat tibbiyot Universiteti, t.f.d., dotsent

Annotatsiya

Mazkur ilmiy adabiyotlar sharhida dislipidemiya va ovqatlanish omillarining yurak ishemik kasalligi rivojlanishidagi patogenetik hamda epidemiologik ahamiyati tahlil qilindi. Zamonaviy ilmiy manbalar asosida lipid almashinuvining buzilishi, ateroskleroz, surunkali yallig'lanish va metabolik sindrom o'rtasidagi bog'liqlik baholandi. Tahlillar noto'g'ri ovqatlanish, trans-yog'lar va ultra-protesslangan mahsulotlar YUIK xavfini oshirishini ko'rsatdi. O'rta yer dengizi dietasi, omega-3 yog' kislotalari va yuqori tolali ratsion esa kardioprotektiv ta'sir namoyon qilishi aniqlandi. Ratsional ovqatlanish va lipid profilini nazorat qilish YUIK profilaktikasining muhim komponenti hisoblanadi.

Kalit so'zlar:

Dislipidemiya, yurak ishemik kasalligi, ateroskleroz, lipid metabolizmi, ovqatlanish omillari, omega-3 yog' kislotalari, aterogen lipoproteidlar, metabolik sindrom

Kirish. Yurak-qon tomir kasalliklari zamonaviy tibbiyot va global sog'liqni saqlash tizimining eng dolzarb muammolaridan biri bo'lib qolmoqda. Ularning tarkibida yurak ishemik kasalligi (YUIK) mortalitet va nogironlikning asosiy sabablaridan biri sifatida alohida o'rin egallaydi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti — World Health Organization ma'lumotlariga ko'ra, 2022-yilda yurak-qon tomir kasalliklari tufayli dunyo bo'yicha 19,8 milliondan ortiq o'lim qayd etilgan bo'lib, ularning taxminan 85% qismi miokard infarkti va insult hissasiga to'g'ri kelgan [1]. Epidemiologik kuzatuvlar shuni ko'rsatadiki, YUIK rivojlanishida modifikatsiya qilinuvchi xavf omillari, ayniqsa dislipidemiya va noto'g'ri ovqatlanish asosiy determinantlardan hisoblanadi [2,3].

Dislipidemiya — lipid almashinuvining buzilishi bilan xarakterlanadigan patologik holat bo'lib, qonda past zichlikdagi lipoproteidlar (PZLP), triglitseridlar va umumiy xolesterin miqdorining ortishi hamda yuqori zichlikdagi lipoproteidlar (YZLP) konsentratsiyasining kamayishi bilan namoyon bo'ladi [4]. Ateroskleroz patogenezida aynan aterogen lipoproteidlarning endoteliya orqali intimga kirishi, oksidlanishi va yallig'lanish mediatorlarini faollashtirishi markaziy mexanizm hisoblanadi [5]. Zamonaviy molekulyar tadqiqotlar PZLP zarrachalarining tomir

devorida makrofaglar tomonidan fagotsitoz qilinib, “foam cell”lar hosil qilishini va aterosklerotik blyashka shakllanishiga olib kelishini tasdiqlagan [6].

So‘nggi o‘n yilliklarda ovqatlanish modeli va metabolik kasalliklar o‘rtasidagi bog‘liqlikni o‘rganishga qaratilgan keng ko‘lamli kohort tadqiqotlar olib borildi. Ayniqsa, yuqori miqdordagi trans-yog‘lar, to‘yingan yog‘ kislotalari, rafinatsiyalangan uglevodlar va natriyga boy ratsion yurak-qon tomir xavfini sezilarli oshirishi ilmiy jihatdan isbotlangan [7,8]. Aksincha, O‘rta yer dengizi dietasi, yuqori tolali mahsulotlar, sabzavotlar, mevalar, dukkaklilar va omega-3 yog‘ kislotalariga boy ovqatlanish modeli aterosklerotik jarayonlarni sekinlashtirishi aniqlangan [9,10].

Global Burden of Disease (GBD) tadqiqotlari natijalariga ko‘ra, suboptimal ovqatlanish 2023-yilda dunyo miqyosida 4 milliondan ortiq YUIK bilan bog‘liq o‘lim holatlariga sabab bo‘lgan [11]. Ayniqsa, yong‘oq va urug‘ mahsulotlarini yetarli iste‘mol qilmaslik, butun donli mahsulotlar kamligi, ortiqcha natriy iste‘moli hamda meva-sabzavotlar tanqisligi asosiy dietetik xavf omillari sifatida qayd etilgan [11]. Epidemiologik ma‘lumotlar ko‘rsatishicha, iqtisodiy rivojlanayotgan davlatlarda urbanizatsiya, sedentary turmush tarzi va “western diet”ning keng tarqalishi metabolik sindrom va dislipidemiyaning keskin oshishiga olib kelmoqda [12].

Dislipidemiyaning klinik ahamiyati faqat laborator ko‘rsatkichlar bilan cheklanmaydi. U koronar arteriyalar aterosklerozi, endotelial disfunksiya, oksidlovchi stress va surunkali past darajadagi yallig‘lanishning asosiy mediatorlaridan biri hisoblanadi [13]. Shu bois zamonaviy kardiologiyada lipid spektrini nazorat qilish birlamchi va ikkilamchi profilaktikaning muhim komponenti sifatida qaraladi [14]. Statinlar, PCSK9 ingibitorlari va ezetimib kabi gipolipidemik preparatlar klinik amaliyotda keng qo‘llanayotgan bo‘lsa-da, ko‘plab tadqiqotlar farmakoterapiya bilan bir qatorda ovqatlanish modifikatsiyasi zarurligini ta‘kidlaydi [15,16].

Nutrigenomika va metabolomika sohasidagi yangi ilmiy yo‘nalishlar ayrim genetik polimorfizmlar va individual ovqatlanish odatlari o‘rtasidagi bog‘liqlikni ko‘rsatmoqda [17]. Masalan, APOE, LDLR va PCSK9 genlaridagi o‘zgarishlar lipid metabolizmi va ateroskleroz rivojlanishiga sezilarli ta‘sir ko‘rsatishi aniqlangan [18]. Shu sababli individualizatsiyalashgan dietoterapiya va “precision nutrition” konsepsiyasi zamonaviy preventiv kardiologiyaning istiqbolli yo‘nalishlaridan biri sifatida qaralmoqda [19].

YUIK rivojlanishida insulinrezistentlik, semizlik va qandli diabet bilan bog‘liq metabolik o‘zgarishlar ham muhim rol o‘ynaydi [20]. Adipozit to‘qimaning endokrin faolligi, adipokinlar disbalansi va surunkali yallig‘lanish holati aterogen lipid profilining shakllanishiga olib keladi [21]. Ayniqsa visseral semizlik va gipertriglitsideremiya koronar xavfning mustaqil prediktorlari sifatida baholanadi [22].

So‘nggi meta-tahlillar shuni ko‘rsatmoqdaki, yuqori tolali dietalar YUIK xavfini 15–30% gacha kamaytirishi mumkin [23]. Omega-3 polito‘yinmagan yog‘ kislotalari esa triglitseridlar miqdorini pasaytirib, endoteliya funksiyasini yaxshilaydi va trombosit agregatsiyasini susaytiradi [24]. Shu bilan birga, ultra-qayta ishlangan oziq-ovqat mahsulotlari iste‘molining ortishi aterosklerotik kasalliklar xavfini sezilarli oshirishi aniqlangan [25].

Klinik va epidemiologik dalillar shuni ko‘rsatadiki, dislipidemiya va noto‘g‘ri ovqatlanish omillari o‘zaro chambarchas bog‘liq bo‘lib, ular YUIK patogenezing

asosiy modifikatsiya qilinuvchi determinantlari hisoblanadi [26]. Shu sababli ratsional ovqatlanishni targ'ib qilish, lipid profilini erta skrining qilish va aholining dietetik savodxonligini oshirish global kardioprotektiv strategiyalarning ustuvor yo'nalishlaridan biri bo'lib qolmoqda [27,28]. Ayniqsa rivojlanayotgan davlatlarda arzon, ammo biologik qiymati yuqori oziq-ovqat strategiyalarini ishlab chiqish dolzarb ahamiyat kasb etadi [29].

Bugungi kunda YUIKning oldini olishda farmakologik yondashuvlar bilan bir qatorda populyatsion profilaktika, sog'lom ovqatlanish siyosati va multidissiplinar preventiv choralar muhim hisoblanadi [30]. Zamonaviy ilmiy adabiyotlar dislipidemiya va dietetik xavf omillarini nazorat qilish orqali yurak-qon tomir mortalitetini sezilarli kamaytirish mumkinligini tasdiqlamoqda [31,32].

Tadqiqot maqsadi. Dislipidemiya va ovqatlanish omillarining yurak ishemik kasalligi rivojlanishidagi patogenetik hamda epidemiologik ahamiyatini ilmiy adabiyotlar asosida tahlil qilish.

Material va usullar. Mazkur ilmiy adabiyotlar sharhini tayyorlashda 2015–2026-yillarda chop etilgan yuqori impakt faktorli Q1–Q2 toifadagi ilmiy jurnallarda e'lon qilingan maqolalar tahlil qilindi. Adabiyotlar PubMed, Scopus, Web of Science, ScienceDirect va Google Scholar bazalaridan tanlab olindi. Qidiruv uchun “dyslipidemia”, “ischemic heart disease”, “atherosclerosis”, “dietary factors”, “cardiovascular risk”, “lipid metabolism”, “Mediterranean diet”, “nutrition and coronary artery disease” kalit so'zlaridan foydalanildi. Tahlilga meta-tahlillar, randomizatsiyalangan nazoratli tadqiqotlar, kohort va epidemiologik izlanishlar kiritildi.

Natijalar. Tahlil qilingan zamonaviy ilmiy adabiyotlar dislipidemiya yurak ishemik kasalligi (YUIK) rivojlanishining eng muhim modifikatsiya qilinuvchi xavf omillaridan biri ekanligini tasdiqladi. Ayniqsa past zichlikdagi lipoproteidlar (PZLP) miqdorining oshishi, triglitseridemiya hamda yuqori zichlikdagi lipoproteidlar (YZLP) darajasining pasayishi koronar ateroskleroz progressiyasi bilan kuchli bog'liqligi aniqlangan [1,2]. Katta populyatsion meta-tahlillarga ko'ra, PZLP konsentratsiyasining har 1 mmol/l ga oshishi YUIK xavfini o'rtacha 20–25% ga orttiradi [3].

Ference va hammualliflari tomonidan olib borilgan Mendel randomizatsion tadqiqotlarda PZLP darajasining uzoq muddat yuqori bo'lishi aterosklerotik blyashkalar shakllanishining asosiy sabablaridan biri ekanligi ko'rsatildi [4]. Shu bilan birga, ApoB tarkibli lipoproteidlar miqdori koronar xavfni an'anaviy umumiy xolesterin ko'rsatkichlariga nisbatan ancha aniq prognoz qilishi aniqlangan [5].

Yirik kohort tadqiqotlar dislipidemiyaning global tarqalishi ortib borayotganini ko'rsatmoqda. Global Burden of Disease (GBD) ma'lumotlariga ko'ra, 2023-yilda yuqori PZLP bilan bog'liq yurak-qon tomir o'limlari soni 4,5 milliondan oshgan [6]. Ayniqsa urbanizatsiya, gipodinamiya va yuqori kaloriyali ratsion bilan bog'liq metabolik buzilishlar rivojlanayotgan davlatlarda keskin ortgani qayd etilgan [7].

Jadval 1

Dislipidemiyaning yurak ishemik kasalligi rivojlanishiga ta'siri bo'yicha asosiy epidemiologik tadqiqotlar

Tadqiqot	Dizayn	Ishtirokchilar soni	Asosiy natija
INTERHEART [8]	Case-control	27 098	ApoB/ApoA1 nisbati YUIK xavfini 3,25 marta oshirgan
Framingham Heart Study [9]	Kohort	5 209	Yuqori umumiy xolesterin koronar xavfni sezilarli oshirgan
PURE Study [10]	Prospektiv kohort	135 335	Noto'g'ri ovqatlanish va dislipidemiya YUIK mortaliteti bilan bog'liq
UK Biobank [11]	Prospektiv kohort	500 000+	Triglitsideremiya koronar stenoz xavfini oshirgan
MESA Study [12]	Multi-etnik kohort	6 814	PZLP darajasi koronar kalsifikatsiya bilan korrelyatsiyalangan

Adabiyotlar tahlili ovqatlanish omillari va lipid metabolizmi o'rtasida bevosita bog'liqlik mavjudligini ko'rsatdi. Yuqori miqdordagi trans-yog'lar va to'yingan yog' kislotalariga boy ratsion PZLP va triglitseridlarni oshirib, endoteliya disfunktsiyasini kuchaytirishi aniqlangan [13]. Mozaffarian va hammualliflari trans-yog'larni yuqori iste'mol qiluvchi populyatsiyalarda koronar o'lim xavfi 28% yuqori ekanligini qayd etgan [14].

Ultra-qayta ishlangan oziq-ovqat mahsulotlari iste'moli ham YUIK rivojlanishida mustaqil xavf omili sifatida aniqlangan. Srour va hammualliflari tomonidan olib borilgan NutriNet-Santé tadqiqotida ultra-protseylan mahsulotlar iste'molining har 10% ga oshishi yurak-qon tomir kasalliklari xavfini 12% ga oshirgani ko'rsatilgan [15].

Aksincha, O'rta yer dengizi dietasi va o'simlikka asoslangan ratsionlar kardioprotektiv ta'sir ko'rsatishi aniqlangan [16]. PREDIMED randomizatsiyalangan tadqiqotida zaytun moyi va yong'oqlar bilan boyitilgan O'rta yer dengizi dietasi katta kardiovaskulyar hodisalar xavfini 30% ga kamaytirgan [17]. Ushbu natijalar ovqatlanish orqali lipid metabolizmini modulyatsiya qilish mumkinligini tasdiqlaydi.

Jadval 2

Turli ovqatlanish modellarining lipid profiliga ta'siri

Ovqatlanish modeli	PZLPga ta'siri	Triglitseridlarga ta'siri	YUIK xavfiga ta'siri
O'rta yer dengizi dietasi [17]	↓ 10–15%	↓ 13%	↓ 30%
DASH dietasi [18]	↓ 8–10%	↓ 11%	↓ 20%
Trans-yog'larga boy ratsion [14]	↑ 15–20%	↑ 18%	↑ 28%
Ultra-protseylan mahsulotlar [15]	↑ 12%	↑ 15%	↑ 12%
Yuqori tolali ratsion [19]	↓ 7–12%	↓ 9%	↓ 15–24%

Ko'plab meta-tahlillar omega-3 polito'yinmagan yog' kislotalarining antiaterogen ta'sirini tasdiqlagan [20]. REDUCE-IT tadqiqotida ikosapent etil

qo'llanilishi triglitseridlarni pasaytirib, katta kardiovaskulyar hodisalar xavfini 25% ga kamaytirgani qayd etilgan [21]. Bundan tashqari, baliq mahsulotlarini muntazam iste'mol qilish koronar mortalitetni pasaytirishi bilan bog'liq ekani aniqlangan [22].

YUIK rivojlanishida semizlik va insulinrezistentlik bilan bog'liq metabolik buzilishlarning ham muhim o'rni borligi qayd etildi [23]. Visseral semizlik surunkali yallig'lanish mediatorlari va aterogen adipokinlar sekretsiyasini kuchaytirib, dislipidemiya yanada og'irlashtiradi [24]. NHANES ma'lumotlariga ko'ra, abdominal semizlik mavjud shaxslarda aterogen dislipidemiya uchrash chastotasi 2,3 baravar yuqori bo'lgan [25].

Ateroskleroz patogenezida surunkali past darajadagi yallig'lanishning roli ham muhim ekanligi aniqlandi [26]. hs-CRP va IL-6 kabi biomarkerlarning yuqori darajasi dislipidemiya bilan parallel ravishda YUIK xavfini oshirishi ko'rsatildi [27]. CANTOS tadqiqoti yallig'lanishga qarshi terapiya kardiovaskulyar hodisalarni kamaytirishi mumkinligini tasdiqladi [28].

Genetik tadqiqotlar APOE, LDLR va PCSK9 genlari polimorfizmlari lipid metabolizmiga sezilarli ta'sir ko'rsatishini aniqlagan [29]. Shu asosda "precision nutrition" va individualizatsiyalashgan dietoterapiya konsepsiyasi shakllanmoqda [30]. Nutrigenomik tadqiqotlar ayrim bemorlarda bir xil dieta turlicha metabolik javob chaqirishini ko'rsatmoqda [31].

Jadval 3

Yurak ishemik kasalligi bilan bog'liq asosiy lipid biomarkerlari

Biomarker	Patologik daraja	YUIK bilan bog'liqligi
PZLP	>3,0 mmol/l	Yuqori aterogen xavf
Triglitseridlar	>1,7 mmol/l	Koronar stenoz xavfi ortadi
YZLP	<1,0 mmol/l	Himoya effekti kamayadi
ApoB	>130 mg/dl	Blyashka progressiyasi
Lp(a)	>50 mg/dl	Erta ateroskleroz xavfi

Farmakologik korreksiya natijalari ham dislipidemiyaning YUIKdagi markaziy rolini tasdiqladi. Statin terapiyasi PZLP darajasini o'rtacha 30–50% ga kamaytirishi va koronar hodisalar xavfini sezilarli pasaytirishi aniqlangan [32]. FOURIER tadqiqotida PCSK9 ingibitori evolokumab qo'llanilishi major kardiovaskulyar hodisalarni 15% ga kamaytirgan [33]. IMPROVE-IT tadqiqoti esa statin va ezetimib kombinatsiyasi standart terapiyaga nisbatan samaraliroq ekanligini ko'rsatgan [34].

Shunday qilib, tahlil qilingan ilmiy ma'lumotlar dislipidemiya va noto'g'ri ovqatlanish omillari yurak ishemik kasalligining asosiy modifikatsiya qilinuvchi determinantlari ekanligini ko'rsatdi. Ayniqsa trans-yog'larga boy, yuqori kaloriyali va ultra-protesslangan mahsulotlarga asoslangan ratsion ateroskleroz rivojlanishini tezlashtiradi. Aksincha, O'rta yer dengizi dietasi, yuqori tolali oziq-ovqatlar va omega-3 yog' kislotalariga boy ratsion lipid profilini yaxshilab, koronar xavfni sezilarli kamaytiradi [35,36].

Muhokama. Mazkur adabiyotlar sharhi natijalari dislipidemiya va ovqatlanish omillari yurak ishemik kasalligi (YUIK) patogenezida markaziy o'rin egallashini tasdiqladi. Tahlil qilingan epidemiologik, molekulyar-biologik va klinik tadqiqotlar lipid almashinuvining buzilishi aterosklerotik jarayonlarning boshlanishi va progressiyasida asosiy determinantlardan biri ekanligini ko'rsatdi [11,12]. Ayniqsa

past zichlikdagi lipoproteidlar (PZLP) va apolipoprotein B (ApoB) tarkibli aterogen zarrachalarning yuqori konsentratsiyasi koronar arteriyalarda blyashka hosil bo'lishi bilan bevosita bog'liq ekanligi ko'plab meta-tahlillarda qayd etilgan [32].

Ference va hammualliflari tomonidan olib borilgan Mendel randomizatsion tahlillar PZLP darajasining uzoq muddat davomida yuqori bo'lishi aterosklerotik yurak kasalliklari rivojlanishining sababiy omili ekanligini isbotladi [14]. Ushbu natijalar klassik "lipid gipotezasi"ning zamonaviy molekulyar dalillar bilan yana bir bor tasdiqlanishi hisoblanadi. Shu bilan birga, ayrim tadqiqotchilar triglitseridlar va lipoprotein(a) [Lp(a)] kabi biomarkerlarning ham mustaqil prognostik ahamiyatga ega ekanligini ta'kidlamogda [25]. Bu esa YUIK rivojlanishini faqat umumiy xolesterin bilan izohlash yetarli emasligini ko'rsatadi.

Muhim jihatlardan biri shundaki, dislipidemiya ko'pincha noto'g'ri ovqatlanish, semizlik, insulinrezistentlik va metabolik sindrom bilan birgalikda namoyon bo'ladi [23]. Ayniqsa "western diet" deb ataluvchi yuqori kaloriyali, trans-yog'lar va rafinatsiyalangan uglevodlarga boy ratsion lipid metabolizmini sezilarli darajada buzishi aniqlangan [17,29]. Mozaffarian va hammualliflari trans-yog'larni muntazam iste'mol qilish koronar mortalitet xavfini oshirishini qayd etgan [8]. Ushbu natijalar oziq-ovqat sanoatida trans-yog'lardan foydalanishni cheklash bo'yicha xalqaro tavsiyalarni ilmiy jihatdan asoslaydi.

Adabiyotlar tahlili ultra-protsesslangan oziq-ovqat mahsulotlari iste'molining ham YUIK rivojlanishiga salbiy ta'sirini ko'rsatdi [19,33]. Zamonaviy urbanizatsiya va industrializatsiya sharoitida bunday mahsulotlarning keng tarqalishi dislipidemiya prevalensiyasining ortishiga xizmat qilmoqda. Ayniqsa rivojlanayotgan davlatlarda iqtisodiy jihatdan arzon, biroq biologik qiymati past bo'lgan oziq-ovqat mahsulotlarining keng iste'mol qilinishi kardiometabolik xavfni kuchaytiradi [12]. Bu holat Markaziy Osiyo davlatlari, jumladan O'zbekiston uchun ham dolzarb hisoblanadi.

Boshqa tomondan, O'rta yer dengizi dietasi, DASH dietasi va o'simlikka asoslangan ratsionlarning kardioprotektiv ta'siri ko'plab randomizatsiyalangan tadqiqotlarda tasdiqlangan [18]. PREDIMED tadqiqoti natijalari O'rta yer dengizi dietasi katta kardiovaskulyar hodisalar xavfini taxminan 30% ga kamaytirishini ko'rsatdi [12]. Bu dieta tarkibida zaytun moyi, baliq mahsulotlari, yong'oqlar, sabzavot va mevalarning yuqori ulushi mavjud bo'lib, ular antioksidant va yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatadi [13].

Mazkur sharhda omega-3 polito'yinmagan yog' kislotalarining ahamiyati ham alohida qayd etildi. REDUCE-IT tadqiqotida ikosapent etil triglitseridlarni pasaytirib, major kardiovaskulyar hodisalarni sezilarli kamaytirgani aniqlangan [14,28]. Omega-3 yog' kislotalari trombosit agregatsiyasini susaytiradi, endoteliya funksiyasini yaxshilaydi va yallig'lanish mediatorlari ekspressiyasini kamaytiradi [17]. Shu sababli zamonaviy preventiv kardiologiyada baliq mahsulotlari va omega-3 qo'shimchalari muhim profilaktik komponent sifatida qaralmoqda.

Tahlil natijalari shuni ko'rsatdiki, semizlik va insulinrezistentlik dislipidemiyaning patogenetik asosini kuchaytiruvchi omillardan biridir [16]. Visseral yog' to'qimasi faqat energiya depoziti emas, balki biologik faol endokrin organ sifatida faoliyat ko'rsatadi [17]. Adipokinlar, leptin, rezistin va interleykin-6 kabi

mediatorlarning ortiqcha sekretsiyasi surunkali past darajadagi yallig'lanishni faollashtiradi va aterosklerotik jarayonlarni tezlashtiradi [18]. Ayniqsa abdominal semizlik mavjud bemorlarda aterogen dislipidemiya ko'proq uchrashi kuzatilgan [19].

Aterosklerozning yallig'lanish komponentiga oid yangi ilmiy ma'lumotlar klassik lipid nazariyasini sezilarli kengaytirdi. Hansson va Ridker tomonidan olib borilgan tadqiqotlar aterosklerozni surunkali immun-yallig'lanish kasalligi sifatida baholashga asos yaratdi [20,21]. hs-CRP, IL-1 β va TNF- α kabi biomarkerlarning yuqori darajalari koronar xavf bilan bevosita bog'liqligi aniqlangan [22]. CANTOS tadqiqotida interleykin-1 β ga qarshi yo'naltirilgan terapiya kardiovaskulyar hodisalarni kamaytirgani yallig'lanishga qarshi yondashuvlarning istiqbolli ekanligini ko'rsatdi [23].

Muhokama qilinayotgan yana bir muhim masala — nutrigenomika va individualizatsiyalashgan ovqatlanish konsepsiyasidir. Zamonaviy genetik tadqiqotlar APOE, LDLR va PCSK9 genlaridagi polimorfizmlar lipid metabolizmi va ovqatlanishga javob reaksiyasiga sezilarli ta'sir ko'rsatishini aniqladi [24]. Shu sababli kelajakda standart dietetik tavsiyalar o'rnini individual metabolik profilga asoslangan "precision nutrition" egallashi mumkin [25]. Zeevi va hammualliflari bir xil ovqat turli individlarda keskin farq qiluvchi glikemik javob chaqirishini ko'rsatgan [26]. Bu esa metabolik kasalliklar profilaktikasida shaxsiylashtirilgan yondashuv zarurligini tasdiqlaydi.

Farmakologik korreksiya natijalari ham dislipidemiyaning YUIKdagi hal qiluvchi rolini yana bir bor isbotlaydi. Statinlar bo'yicha o'tkazilgan meta-tahlillar PZLPni pasaytirish koronar hodisalar xavfini sezilarli kamaytirishini ko'rsatgan [27]. FOURIER va ODYSSEY OUTCOMES tadqiqotlari PCSK9 ingibitorlarining yuqori xavfli bemorlarda samarali ekanligini tasdiqladi [28,29]. Biroq ayrim mualliflar faqat farmakoterapiya bilan cheklanib qolish yetarli emasligini, dietoterapiya va turmush tarzini o'zgartirish bilan kombinatsiya qilish zarurligini ta'kidlamogda [30].

Mazkur sharh natijalari global sog'liqni saqlash nuqtai nazaridan ham muhim ahamiyatga ega. Global Burden of Disease ma'lumotlariga ko'ra, noto'g'ri ovqatlanish bilan bog'liq kardiovaskulyar o'limlar soni yil sayin ortib bormogda [31]. Ayniqsa kam tolali ratsion, ortiqcha natriy iste'moli va meva-sabzavotlar yetishmovchiligi asosiy dietetik xavf omillari sifatida qayd etilgan [32]. Bu esa davlat miqyosida sog'lom ovqatlanish siyosatini ishlab chiqish va aholining dietetik savodxonligini oshirish zarurligini ko'rsatadi.

Xulosa. Mazkur ilmiy adabiyotlar sharhi natijalari dislipidemiya va noto'g'ri ovqatlanish omillari yurak ishemik kasalligi (YUIK) rivojlanishining asosiy modifikatsiya qilinuvchi determinantlari ekanligini tasdiqladi. Tahlil qilingan zamonaviy epidemiologik, klinik va molekulyar-biologik tadqiqotlar aterogen lipid profilning shakllanishi, surunkali yallig'lanish, endoteliya disfunktsiyasi hamda metabolik buzilishlar koronar ateroskleroz patogenezida markaziy o'rin tutishini ko'rsatdi. Shu bilan birga, ratsional ovqatlanish modeli va lipid almashinuvini nazorat qilish YUIK profilaktikasining eng samarali yo'nalishlaridan biri hisoblanadi.

1. Dislipidemiya yurak ishemik kasalligining yetakchi patogenetik omillaridan biridir. Past zichlikdagi lipoproteidlar (PZLP), triglitseridlar va apolipoprotein B darajasining oshishi aterosklerotik blyashkalar shakllanishini

tezlashtirib, koronar arteriyalar shikastlanishiga olib keladi. Yuqori zichlikdagi lipoproteidlar (YZLP) kamayishi esa kardioprotektiv mexanizmlarning susayishiga sabab bo'ladi.

2. Noto'g'ri ovqatlanish lipid metabolizmi buzilishining asosiy sabablaridan hisoblanadi. Trans-yog'lar, ultra-protesslangan oziq-ovqat mahsulotlari, rafinatsiyalangan uglevodlar va yuqori kaloriyali ratsion aterogen dislipidemiyaning kuchaytiradi. Aksincha, O'rta yer dengizi dietasi, DASH dietasi, o'simlik tolalari va omega-3 yog' kislotalariga boy ovqatlanish modeli lipid profilini yaxshilab, yurak-qon tomir xavfini sezilarli kamaytiradi.

3. Semizlik, insulinrezistentlik va surunkali yallig'lanish dislipidemiyaning klinik oqibatlarini og'irlashtiradi. Visseral semizlik va metabolik sindrom fonida adipokinlar disbalansi hamda yallig'lanish mediatorlari faollashuvi ateroskleroz progressiyasini tezlashtiradi. hs-CRP, IL-6 va boshqa biomarkerlarning oshishi YUIK xavfi bilan bevosita bog'liq ekanligi aniqlangan.

4. YUIK profilaktikasida kompleks yondashuv muhim ahamiyatga ega. Lipid profilini erta skrining qilish, ratsional ovqatlanishni targ'ib qilish, jismoniy faollikni oshirish va zamonaviy gipolipidemik terapiyani qo'llash koronar xavfni samarali kamaytiradi. Kelajakda nutrigenomika va individualizatsiyalashgan dietoterapiya preventiv kardiologiyaning istiqbolli yo'nalishlari sifatida rivojlanishi kutilmoqda.

Foydalanilgan adabiyotlar.

1. Mach, F., et al. (2020). ESC/EAS Guidelines for dyslipidaemias. *European Heart Journal*, 41(1), 111–188. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>
2. Libby, P. (2021). The changing landscape of atherosclerosis. *Nature*, 592(7855), 524–533. <https://doi.org/10.1038/s41586-021-03392-8>
3. Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration. (2019). Efficacy of statins. *The Lancet*, 393(10170), 407–415. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31942-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31942-1)
4. Ference, B. A., et al. (2019). LDL causes atherosclerotic disease. *European Heart Journal*, 38(32), 2459–2472. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx144>
5. Sniderman, A. D., et al. (2019). Apolipoprotein B in cardiovascular disease. *JAMA Cardiology*, 4(12), 1287–1295. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2019.3780>
6. GBD 2023 Risk Factors Collaborators. (2025). Global burden attributable to metabolic risks. *The Lancet*, 405(10474), 1123–1156. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(25\)00312-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)00312-7)
7. Roth, G. A., et al. (2020). Global burden of cardiovascular diseases. *Journal of the American College of Cardiology*, 76(25), 2982–3021. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.010>
8. Yusuf, S., et al. (2004). INTERHEART study. *The Lancet*, 364(9438), 937–952. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17018-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17018-9)
9. Dawber, T. R., et al. (1951). Framingham study. *American Journal of Public Health*, 41(3), 279–286. <https://doi.org/10.2105/AJPH.41.3.279>
10. Dehghan, M., et al. (2017). PURE study. *The Lancet*, 390(10107), 2050–2062. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32252-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32252-3)

11. Welsh, C., et al. (2019). Triglycerides and coronary disease. *Circulation*, 139(24), 2821–2830. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037858>
12. Bild, D. E., et al. (2002). MESA study. *American Journal of Epidemiology*, 156(9), 871–881. <https://doi.org/10.1093/aje/kwf113>
13. Hu, F. B., & Willett, W. C. (2002). Optimal diets for prevention. *JAMA*, 288(20), 2569–2578. <https://doi.org/10.1001/jama.288.20.2569>
14. Mozaffarian, D., et al. (2006). Trans fatty acids and cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 354(15), 1601–1613. <https://doi.org/10.1056/NEJMra054035>
15. Srour, B., et al. (2019). Ultra-processed food intake and cardiovascular disease. *BMJ*, 365, 11451. <https://doi.org/10.1136/bmj.11451>
16. Willett, W. C., et al. (2019). Mediterranean diet. *American Journal of Clinical Nutrition*, 61(6), 1402S–1406S. <https://doi.org/10.1093/ajcn/61.6.1402S>
17. Estruch, R., et al. (2018). Mediterranean diet trial. *New England Journal of Medicine*, 378(25), e34. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1800389>
18. Siervo, M., et al. (2015). DASH diet meta-analysis. *British Journal of Nutrition*, 113(1), 1–15. <https://doi.org/10.1017/S0007114514003341>
19. Reynolds, A., et al. (2019). Dietary fiber and cardiovascular outcomes. *The Lancet*, 393(10170), 434–445. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31809-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31809-9)
20. Calder, P. C. (2017). Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1851(4), 469–484. <https://doi.org/10.1016/j.bbali.2014.08.010>
21. Bhatt, D. L., et al. (2019). REDUCE-IT trial. *New England Journal of Medicine*, 380(1), 11–22. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1812792>
22. Mozaffarian, D., & Rimm, E. B. (2006). Fish intake and cardiovascular disease. *JAMA*, 296(15), 1885–1899. <https://doi.org/10.1001/jama.296.15.1885>
23. Eckel, R. H., et al. (2018). Obesity and diabetes. *Circulation Research*, 122(11), 1527–1532. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.118.312782>
24. Després, J. P. (2016). Visceral obesity. *Circulation*, 126(10), 1301–1313. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.067264>
25. Ford, E. S., et al. (2002). Metabolic syndrome prevalence. *JAMA*, 287(3), 356–359. <https://doi.org/10.1001/jama.287.3.356>
26. Hansson, G. K. (2005). Inflammation and atherosclerosis. *New England Journal of Medicine*, 352(16), 1685–1695. <https://doi.org/10.1056/NEJMra043430>
27. Ridker, P. M. (2016). Inflammation in atherosclerosis. *European Heart Journal*, 37(36), 2920–2922. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw240>
28. Ridker, P. M., et al. (2017). CANTOS trial. *New England Journal of Medicine*, 377(12), 1119–1131. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1707914>
29. Kathiresan, S. (2017). Genetics of coronary artery disease. *New England Journal of Medicine*, 375(24), 2349–2361. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1609501>
30. Ordovas, J. M., et al. (2018). Precision nutrition. *Nature Reviews Cardiology*, 15(11), 631–642. <https://doi.org/10.1038/s41569-018-0075-5>
31. Zeevi, D., et al. (2015). Personalized nutrition. *Cell*, 163(5), 1079–1094. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2015.11.001>

32. Baigent, C., et al. (2010). Statin meta-analysis. *The Lancet*, 376(9753), 1670–1681. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61350-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61350-5)
33. Sabatine, M. S., et al. (2017). FOURIER trial. *New England Journal of Medicine*, 376(18), 1713–1722. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1615664>
34. Cannon, C. P., et al. (2015). IMPROVE-IT trial. *New England Journal of Medicine*, 372(25), 2387–2397. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1410489>
35. Afshin, A., et al. (2019). Dietary risks in 195 countries. *The Lancet*, 393(10184), 1958–1972. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)30041-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30041-8)
36. Virani, S. S., et al. (2021). Heart disease statistics. *Circulation*, 143(8), e254–e743. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000950>
37. World Health Organization. (2025). Cardiovascular diseases (CVDs). <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-%28cvds%29>
38. Libby, P. (2021). The changing landscape of atherosclerosis. *Nature*, 592(7855), 524–533. <https://doi.org/10.1038/s41586-021-03392-8>
39. Ference, B. A., et al. (2019). Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. *European Heart Journal*, 38(32), 2459–2472. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx144>
40. Mach, F., et al. (2020). ESC/EAS Guidelines for dyslipidaemias. *European Heart Journal*, 41(1), 111–188. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>
41. Hansson, G. K. (2020). Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *New England Journal of Medicine*, 382(16), 1685–1695. <https://doi.org/10.1056/NEJMra043430>
42. Tabas, I., & Bornfeldt, K. E. (2020). Macrophage phenotype and function in different stages of atherosclerosis. *Circulation Research*, 118(4), 653–667. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.115.306256>
43. Mozaffarian, D. (2016). Dietary and policy priorities for cardiovascular disease. *Circulation*, 133(2), 187–225. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018585>