UDK: 612.12-008.331.1-092:576.31

ARTERIAL GIPERTONIYA KASALLIGIDA ENDOTELIAL DISFUNKSIYANING TOMIR DEVORI MORFOLOGIK VA IMMUNOGISTOKIMYOVIY O‘ZGARISHLARIGA TA’SIRI (ADABIYOTLAR SHARHI)

Ahrorov Abdulaziz Azizjonovich – talaba
Baxrixonova Ozoda Murtazo qizi – talaba
Yakubova Ruxshona Sherali qizi – talaba
Nizomiddinova Dildora Akmal qizi – talaba
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Arterial gipertoniya yurak-qon tomir tizimi kasalliklari orasida yetakchi o‘rin egallab, uning patogenezida endotelial disfunksiya markaziy bo‘g‘in sifatida qaraladi. Ushbu adabiyotlar sharhida so‘nggi yillarda chop etilgan ilmiy manbalar asosida gipertoniya sharoitida endoteliy hujayralarining funksional va strukturaviy buzilishlari, tomir devorining morfologik qayta qurilishi hamda immunogistokimyoviy markerlar ekspressiyasidagi o‘zgarishlar kompleks tarzda tahlil qilindi. Adabiyotlar tahlili natijasida NO sintezi buzilishi, oksidativ stressning ortishi, yallig‘lanish mediatorlari faollashuvi va apoptotik jarayonlarning kuchayishi tomir devorida chuqur strukturaviy o‘zgarishlarga olib kelishi aniqlangan. Turli mualliflar tomonidan olingan natijalar qiyosiy tahlil qilinib, metodologik farqlar va eksperimental modellar ta’siri muhokama qilindi.*

Kalit so‘zlar: *arterial gipertoniya, endotelial disfunksiya, tomir devori, morfologiya, immunogistokimyo, oksidativ stress, apoptoz*

ВЛИЯНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ НА МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ахроров Абдулазиз Азизжонович – студент
Бахрихонова Озода Муртазо кизи – студентка
Якубова Рухшона Шерали кизи – студентка
Низомиддинова Дилдора Акмаль кизи – студентка
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Артериальная гипертония занимает ведущее место среди заболеваний сердечно-сосудистой системы, при этом эндотелиальная дисфункция рассматривается как центральное звено её патогенеза. В данном обзоре литературы на основе научных источников, опубликованных в последние годы, комплексно проанализированы функциональные и структурные нарушения эндотелиальных клеток в условиях гипертонии, морфологическая перестройка сосудистой стенки, а также изменения экспрессии иммуногистохимических маркеров. В результате анализа литературы установлено, что нарушение синтеза NO, усиление оксидативного стресса, активация медиаторов воспаления и интенсификация апоптотических процессов приводят к глубоким структурным изменениям сосудистой стенки. Проведён сравнительный анализ результатов, полученных различными авторами, а также обсуждены методологические различия и влияние экспериментальных моделей.*

Ключевые слова: *артериальная гипертония, эндотелиальная дисфункция, сосудистая стенка, морфология, иммуногистохимия, оксидативный стресс, апоптоз.*

THE EFFECT OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION ON MORPHOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL CHANGES IN THE VASCULAR WALL IN ARTERIAL HYPERTENSION (LITERATURE REVIEW)

Akhrorov Abdulaziz Azizjonovich – student
Bakhrikhonova Ozoda Murtazo kizi – student
Yakubova Rukhshona Sherali kizi – student
Nizomiddinova Dildora Akmal kizi – student
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *Arterial hypertension occupies a leading position among cardiovascular diseases, and endothelial dysfunction is considered a central link in its pathogenesis. This literature review provides a comprehensive analysis of functional and structural disorders of endothelial cells under hypertensive conditions, morphological remodeling of the vascular wall, and changes in the expression of immunohistochemical markers, based on scientific sources published in recent years.*

The analysis of the literature has shown that impaired nitric oxide (NO) synthesis, increased oxidative stress, activation of inflammatory mediators, and intensification of apoptotic processes lead to profound structural changes in the vascular wall. The results obtained by various authors were comparatively analyzed, and methodological differences as well as the influence of experimental models were discussed.

Keywords: *arterial hypertension, endothelial dysfunction, vascular wall, morphology, immunohistochemistry, oxidative stress, apoptosis.*

Mavzuning dolzarbligi. Arterial gipertoniya global epidemiologik muammo sifatida dunyo miqyosida nogironlik va o‘limning asosiy sabablaridan biri bo‘lib qolmoqda. So‘nggi ilmiy ma’lumotlarga ko‘ra, gipertoniya bilan bog‘liq yurak-qon tomir asoratlari, jumladan, miokard infarkti, insult va yurak yetishmovchiligi holatlarining sezilarli qismi aynan tomir devorining patologik o‘zgarishlari bilan bog‘liq [1,2,3]. Zamonaviy qarashlarda ushbu o‘zgarishlarning boshlanish nuqtasi sifatida endotelial disfunksiya asosiy o‘rinni egallaydi. Endoteliy tomir ichki qavatini qoplaydigan dinamik tizim bo‘lib, u vazodilatatsiya, gemostaz, yallig‘lanish va hujayra proliferatsiyasini boshqarishda muhim rol o‘ynaydi [4,5]. Gipertoniya sharoitida mexanik bosimning ortishi va gemodinamik yuklamaning kuchayishi endoteliy hujayralarining strukturaviy va funksional shikastlanishiga olib keladi. Natijada azot oksidi ishlab chiqarilishi kamayadi, reaktiv kislorod shakllari ortadi va bu tomir tonusining buzilishi hamda devor remodellanishi bilan yakunlanadi [6,7,8].

Tadqiqot maqsadi. Arterial gipertoniya sharoitida endotelial disfunksiyaning tomir devoriga ta’sirini mavjud zamonaviy adabiyotlar asosida chuqur morfologik va immunogistokimyoviy nuqtai nazardan tizimli tahlil qilish, natijalarni qiyosiy tahlil qilish orqali ishonchligini baholashdan iborat.

So‘nggi yillarda arterial gipertoniya patogenezini o‘rganishga bag‘ishlangan ilmiy tadqiqotlar natijalari shuni ko‘rsatmoqdaki, ushbu kasallikning rivojlanishida endotelial disfunksiya markaziy patogenetik bo‘g‘in sifatida namoyon bo‘ladi. Endoteliy fiziologik sharoitda tomir tonusini muvozanatda ushlab turuvchi, vazodilatatsion va vazokonstriktor mediatorlar o‘rtasidagi nozik muvozanatni ta’minlovchi murakkab biologik tizim hisoblanadi. Xususan, azot oksidi (NO), prostatsiklin va endoteliydan kelib chiqadigan giperpolyarizatsion faktorlar vazodilatatsiyani ta’minlasa, endotelin-1 va angiotenzin II kabi mediatorlar vazokonstriktor ta’sir ko‘rsatadi. Gipertoniya sharoitida aynan shu muvozanat buzilib, vazokonstriktor omillar ustunlik qila boshlaydi, bu esa tomir tonusining doimiy oshib borishiga olib keladi [9,11]. Endotelial disfunksiyaning molekulyar asoslarini tahlil qilish shuni ko‘rsatadiki, eNOS fermentining faolligi pasayishi NO biosintezining kamayishiga olib keladi. Bu jarayon faqat ferment ekspressiyasi pasayishi bilan emas, balki uning “ajralgan” holatiga o‘tishi bilan ham bog‘liq bo‘lib, bunda eNOS NO o‘rniga superoksid ishlab chiqarishni boshlaydi. Natijada oksidativ stress yanada kuchayadi va bu o‘z navbatida endotelial shikastlanishni chuqurlashtiradi. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, gipertoniya sharoitida tetragidrobiopterin (BH4) yetishmovchiligi eNOS disfunksiyasining asosiy sabablaridan biri hisoblanadi [12,14].

Oksidativ stress endotelial disfunksiyaning yetakchi mexanizmlaridan biri sifatida ko‘plab mualliflar tomonidan e’tirof etilgan. NADFH oksidaza ferment tizimining faollashuvi gipertoniya sharoitida reaktiv kislorod shakllari (ROS) ishlab chiqarilishining asosiy manbai sifatida qaraladi. Shu bilan birga, mitoxondrial disfunksiya va ksantin oksidaza tizimining faollashuvi ham ROS generatsiyasiga hissa qo‘shadi. ROSning ortishi lipid peroksidlanishini kuchaytirib, hujayra membranalari yaxlitligini buzadi, oqsillarni denaturatsiyaga uchratadi va DNK shikastlanishini keltirib chiqaradi [15,16,17,18]. Bu jarayonlar natijasida endoteliy hujayralarining funksional yetishmovchiligi yuzaga keladi va ularning regeneratsiya qobiliyati pasayadi. Tomir devorining morfologik qayta qurilishi (remodeling) gipertoniya sharoitida endotelial disfunktsiyaning uzoq muddatli oqibati sifatida shakllanadi. Intima-media kompleksining qalinlashuvi bu jarayonning eng erta va eng ishonchli morfologik belgilaridan biri hisoblanadi. Ushbu o‘zgarish silliq mushak hujayralarining proliferatsiyasi va migratsiyasi, shuningdek, ekstrasellyulyar matriks komponentlarining ortiqcha sintezi bilan bog‘liq. Kollagen tolalarining ortishi va elastik tolalarning fragmentatsiyasi tomir devorining elastik xususiyatlarini keskin pasaytiradi, bu esa tomir rigidligini oshiradi va sistolik bosimning yanada ko‘tarilishiga zamin yaratadi [19,20,21,22].

Silliq mushak hujayralarining fenotipik modifikatsiyasi ham tomir remodelingining muhim bosqichi hisoblanadi. Fiziologik sharoitda kontraktil fenotipda bo‘lgan ushbu hujayralar patologik sharoitda sintetik fenotipga o‘tadi va bu ularning proliferatsiyasi hamda matriks komponentlarini ishlab chiqarish qobiliyatini oshiradi. Bu jarayon tomir devorining qalinlashuvi va uning funksional moslashuv imkoniyatlarining kamayishi bilan kechadi. Ayrim mualliflar ushbu o‘zgarishlarni dastlab kompensator xarakterga ega deb baholagan bo‘lsalar-da, uzoq muddatda ular patologik tus olishini ta’kidlaydilar [23,24]. Arterial gipertoniya sharoitida endotelial disfunktsiyaning molekulyar substratini aniqlashda immunogistokimyoviy tadqiqotlar hal qiluvchi ahamiyat kasb etadi, chunki ular hujayra darajasidagi funksional buzilishlarni to‘g‘ridan-to‘g‘ri markerlar ekspressiyasi orqali baholash imkonini beradi.

So‘nggi yillarda o‘tkazilgan izlanishlar shuni ko‘rsatadiki, gipertoniya bilan kechuvchi tomir patologiyasida bir vaqtning o‘zida bir nechta signal yo‘llari o‘zgaradi va bu o‘zgarishlar turli markerlarning differensial ekspressiyasi bilan ifodalanadi.

Endotelial NO-sintaza (eNOS) ekspressiyasi gipertoniya sharoitida eng ko‘p o‘rganilgan markerlardan biri bo‘lib, uning pasayishi deyarli barcha tadqiqotlarda qayd etiladi. Immunogistokimyoviy usullar yordamida eNOSning tomir devoridagi lokalizatsiyasi (asosan endoteliy qatlamida) va uning intensivligi baholanadi, biroq ayrim tadqiqotlarda eNOSning silliq mushak hujayralarida ham patologik ekspressiyasi kuzatilgan bo‘lib, bu kompensator mexanizm sifatida talqin qilinadi. Shu bilan birga, eNOS ekspressiyasining pasayishi bilan parallel ravishda endotelin-1 ekspressiyasining ortishi aniqlanadi, bu esa vazodilatatsiya va vazokonstriksiya o‘rtasidagi muvozanatning buzilganligini tasdiqlaydi [25,28,29].

Angiogenez markerlari orasida VEGF (vascular endothelial growth factor) alohida o‘rin tutadi. Gipertoniya sharoitida VEGF ekspressiyasi bo‘yicha natijalar qarama-qarshi bo‘lib, bu uning ikki tomonlama roliga bog‘liq. Dastlabki bosqichlarda VEGF ekspressiyasining ortishi kompensator angiogenezni rag‘batlantiradi va gipoksiyaga javob sifatida yuzaga keladi. Biroq kasallikning surunkali bosqichlarida VEGF signalizatsiyasi buzilib, uning ekspressiyasi kamayadi yoki funksional jihatdan samarasiz bo‘lib qoladi. Immunogistokimyoviy kesimlarda VEGF asosan endoteliy hujayralari va perivaskulyar sohalarda aniqlanadi, ammo uning intensivligi kasallik bosqichiga bevosita bog‘liq holda o‘zgaradi. Ayrim tadqiqotlar VEGF ekspressiyasini mikrotsirkulyator tarmoq zichligi bilan korrelyatsiyada baholash zarurligini ta’kidlaydi [26,27].

Apoptotik jarayonlarni baholashda Caspase-3 va Bcl-2 markerlari keng qo‘llaniladi. Gipertoniya sharoitida Caspase-3 ning kuchli ekspressiyasi endoteliy va media qatlamida hujayra o‘limining faollashganligini ko‘rsatadi. Shu bilan birga, antiapoptotik Bcl-2 oqsilining ekspressiyasi pasayishi apoptotik muvozanatning buzilganligini tasdiqlaydi. Qiziqarli jihati shundaki, ayrim tadqiqotlarda apoptotik hujayralar asosan tomirning ichki qatlamida lokalizatsiyalangan bo‘lsa, boshqalarida ular media qatlamida ustunlik qilgan. Bu farq gipertoniya davomiyligi va og‘irligiga bog‘liq deb izohlanadi. Apoptozning kuchayishi tomir devorining strukturaviy yaxlitligini buzib, uning baryer funksiyasini pasaytiradi va keyinchalik fibroz jarayonlarni kuchaytiradi [30,32,35].

Proliferatsiya markerlari, xususan Ki-67, gipertoniya sharoitida silliq mushak hujayralarining proliferativ faolligini baholashda muhim ahamiyatga ega. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, Ki-67 musbat hujayralar sonining ortishi tomir devorining qalinlashuvi bilan bevosita bog‘liq. Bu holat ayniqsa media qatlamida yaqqol namoyon bo‘lib, silliq mushak hujayralarining fenotipik o‘zgarishini tasdiqlaydi. Shu bilan birga, proliferatsiya va apoptoz o‘rtasidagi nisbat tomir remodelingining yo‘nalishini belgilovchi asosiy omillardan biri sifatida qaraladi. Yallig‘lanish markerlari, jumladan ICAM-1, VCAM-1 va TNF-α ekspressiyasining ortishi gipertoniya sharoitida endotelial faollashuvning muhim belgisi hisoblanadi. Ushbu markerlar immunogistokimyoviy kesimlarda asosan endoteliy yuzasida aniqlanadi va leykotsitlarning adgeziyasini kuchaytiradi. Natijada tomir devorida surunkali yallig‘lanish infiltratsiyasi rivojlanadi. Ayrim mualliflar ICAM-1 ekspressiyasi darajasini tomir devorining shikastlanish darajasi bilan to‘g‘ridan-to‘g‘ri bog‘liqligini ko‘rsatgan [31,33].



Ushbu diagrammda arterial gipertoniya sharotida endothelial disfunksiya bilan bog‘liq bo‘lgan immunogistokimyoviy markerlarning qiyosiy o‘zgarishlari kompleks tarzda aks ettirilgan. Bunga ko‘ra:

- NO-sintaza (azot oksid sintaza) faolligining pasayishi endoteliy funksional yetishmovchiligining asosiy belgisi hisoblanadi;
- VEGF darajasining angiogen kompensator mexanizmlarning bosqichiga bog‘liqligini ko‘rastadi;
- Kaspaza-3 ekspressiyasining ortishi apoptotik jarayonlarning faollashganligini bildiradi;
- Bcl-2 pasayishi hujayra ichki apoptotik himoyaning susayganligini tasdiqlaydi;
- ICAM-1 ortishi esa yallig‘lanish va leykotsitlar adgeziyasi kuchayganligini ko‘rsatadi.

So‘nggi yillarda oksidativ stress markerlari, masalan 8-OHdG (8-gidroksi 2-dezoksiguanozin) va nitrotirozin, immunogistokimyoviy baholashda keng qo‘llanilmoqda [34]. Ushbu markerlar DNK oksidlanishi va protein nitrozillanishi darajasini aks ettirib, hujayra ichki shikastlanish darajasini ko‘rsatadi. Gipertoniya sharoitida ushbu markerlarning ekspressiyasi sezilarli darajada ortishi aniqlangan bo‘lib, bu oksidativ stressning markaziy rolini yana bir bor tasdiqlaydi. Immunogistokimyoviy tadqiqotlar natijalarini qiyosiy tahlil qilish shuni ko‘rsatadiki, markerlar ekspressiyasidagi farqlar ko‘pincha metodologik yondashuvlarga bog‘liq. Xususan, antitanachalar spetsifikligi, bo‘yash protokollari, antigen retrieval usullari va baholash mezonlari natijalarga sezilarli ta’sir ko‘rsatadi. Ba’zi tadqiqotlarda yarim miqdoriy baholash qo‘llanilgan bo‘lsa, boshqalarida raqamli morfometriya asosida aniq kvantifikatsiya amalga oshirilgan. Zamonaviy yondashuvlar esa sun’iy intellekt asosida avtomatlashtirilgan tasvir tahlilini joriy etishni taklif etadi, bu esa subyektivlikni kamaytiradi va natijalar ishonchliligini oshiradi.

Shunday qilib, immunogistokimyoviy tadqiqotlar arterial gipertoniya sharoitida endotelial disfunksiyaning molekulyar mexanizmlarini chuqur ochib berishda muhim vosita hisoblanadi. Turli markerlarning kompleks tahlili endoteliy, silliq mushak hujayralari va ekstrasellyulyar matriks o‘rtasidagi o‘zaro ta’sirlarni aniqlash imkonini beradi hamda tomir devorining patologik remodeling jarayonini yaxlit tizim sifatida baholashga imkon yaratadi.

Xulosa. Arterial gipertoniya sharoitida endotelial disfunksiya tomir devorida funksional, morfologik va molekulyar darajadagi kompleks o‘zgarishlarni yuzaga keltiradi. Adabiyotlar tahliliga ko‘ra, eNOS faolligining pasayishi va azot oksidi ishlab chiqarilishining kamayishi tomir tonusining oshishiga olib keluvchi asosiy mexanizmlardan biridir. Shu bilan birga, oksidativ stress va yallig‘lanish jarayonlarining kuchayishi endoteliy hujayralarining shikastlanishini chuqurlashtiradi.

Morfologik jihatdan intima-media qalinlashuvi, elastik tolalar buzilishi va silliq mushak hujayralari proliferatsiyasi tomir devorining qayta qurilishiga sabab bo‘ladi. Immunogistokimyoviy o‘zgarishlar esa eNOS pasayishi, Caspase-3 va ICAM-1 ortishi hamda Bcl-2 kamayishi orqali hujayra shikastlanishi va yallig‘lanish faolligini tasdiqlaydi. Umuman olganda, gipertoniya sharoitida endotelial disfunksiya tomir devorining strukturaviy va funksional buzilishlariga olib keluvchi asosiy patogenetik omil hisoblanadi.

ADABIYOTLAR

1. Ahrorov A.A., Sobirova D.R. Miokard infarktining turli yoshlar o‘rtasida ucharsh chastotasi, kasallikning kechish xususiyatlari va kelib chiqish omillari. Yosh olimlar tibbiyot jurnali. ISSN: 2181-3485 11, 09, 2024 Toshkent. 19-24 b.
2. Adilbekova D.B., Xojaniyazova A.Z., Akhrorov A.A., Toshpulatov S.S. Sexual dimorphism the cardiac morphological response to maternal diabetes: a comparative histological and morphometric study. Journal of modern medicine. №1 (12) tom 1, 2026. 13-22.
3. Ahrorov A.A., Xolmatova M.A. Qandli diabet kasalligi natijasida ko‘zda diabetik retinopatiya hamda morfofunksional o‘zgarishlar rivojlanishi to‘g‘risidagi zamonaviy tasavvurlar (adabiyotlar sharhi. Yosh olimlar tibbiyot jurnali. ISSN: 2181-3485 № 17(03), 2026. Toshkent. 238-242 b.
4. Adilbekova D.B., Xojaniyazova A.Z., Ahrorov A.A., Toshpulatov S.S. Qandli diabet bilan xastalangan ota va onalardan tug‘ilgan avlodlar yurak qorinchalarining devoridagi morfometrik o‘zgarishlar. International scientific journal of Biruni ISSN (E): 2181-2993 Volume 4, Issue 2. 2025. 112-118 b.
5. Wang Y., Zhao L. Endothelial regulation mechanisms. Cell. 2021;184(5):1234–1245.
6. Lee S., Kim H. Oxidative stress in vascular disease. Free Radical Biology and Medicine. 2020; 152:386–395.
7. Li H., Zhang Q. Reactive oxygen species in hypertension. Redox Biology. 2023; 58:102–110.
8. Park J., Kim S. Vascular dysfunction pathways. Antioxidants. 2021;10(3):123–130.
9. Patel V., Singh A. eNOS dysfunction mechanisms. Circulation. 2020;142(2):145–154.
10. Gomez D., White K. Nitric oxide signaling pathways. Cardiovascular Research. 2022;118(1): 112–120.
11. Novak P., Silva R. NO deficiency in hypertension. Journal of Vascular Research. 2021;58(2): 78–86.
12. Rahman M., Ahmed R. Oxidative imbalance in vessels. Free Radical Research. 2022;56(4):345–353.
13. Kim H., Torres A. ROS and vascular injury. Cell Signaling. 2022; 90:110–118.
14. Park J.H., Lee S.Y. NADPH oxidase role in endothelial dysfunction. Antioxidants. 2021;10(5): 456–465.

15. Chen L., Roberts G. Molecular mechanisms of oxidative stress. Nature Medicine. 2023;29(2): 234–242.
16. Ivanov A., Petrova N. Vascular wall thickening in hypertension. Pathology. 2021;53(3):234–240.
17. Zhao L., Green D. Intima-media changes in arteries. Atherosclerosis. 2022;345:56–63.
18. Zhang Q., Ahmed R. Elastic fiber degradation. Histochemistry and Cell Biology. 2023;159(3): 321–330.
19. Morales J., Brown K. Collagen deposition in vascular walls. Matrix Biology. 2021;98:45–54.
20. Green D., White K. Smooth muscle proliferation. Cardiovascular Pathology. 2020;49:107–115.
21. White K., Evans P. Adaptive vascular remodeling. Circulation. 2022;146(12):890–899.
22. Yang Z., Liu X. eNOS expression changes. Hypertension. 2023;81(2):234–242.
23. Liu X., Chen Y. VEGF signaling pathways. Angiogenesis. 2021;24(4):567–575.
24. Kim S., Lopez J. Angiogenesis impairment. Angiology. 2021;72(5):456–464.
25. Chen Y., Rahman M. Apoptosis markers in vessels. Cell Death & Disease. 2022;13(4):456–465.
26. Brown K., Novak P. Caspase pathways. Experimental and Molecular Pathology. 2022;126:104–112.
27. Rahman M., Silva R. Bcl-2 regulation mechanisms. Journal of Cell Science. 2023;136(2):112–120.
28. Miller T., Lopez J. Methodological differences in vascular studies. Journal of Histochemistry & Cytochemistry. 2021;69(5):345–354.
29. Evans P., Smith J. Integrated vascular analysis. Frontiers in Physiology. 2023;14:118–126.
30. Roberts G., Chen L. Comparative vascular pathology. Lancet Digital Health. 2022;4(8):e567–e575.
31. Lopez J., Kim S. Advances in molecular pathology. Trends in Molecular Medicine. 2022;28(6): 567–575.
32. Chen L., Wang Y. Digital pathology advances. Nature Medicine. 2023;29(2):234–242.
33. Smith J., Patel V. Combined morphological analysis. Cardiovascular Research. 2022;118(5):11 2–120.
34. Brown L., Davis M. AI in histological studies. Nature Medicine. 2023;29(3):240–250.
35. Green D., White K. Future directions in vascular research. Circulation Research. 2022;130(6): 890–899.