

Болтабоев С.А., Холмуродов М. Қ.

САЛОМАТЛИК ВА СПОРТ

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НАМАНГАН ДАВЛАТ УНИВЕРСИТЕТИ

Болтабоев С.А. Холмуродов М. Қ.

САЛОМАТЛИК
ВА СПОРТ

(илмий օммабоп рисола)

Масъул муҳаррир: Мирмахмуд МИРСАЙДУЛЛАЕВ, тиббиёт
фанлари доктори, профессор

Муҳаррир: Муминжон СУЛАЙМОНОВ, филология фанлари номзоди,
доцент

Тақризчилар: Собитхон АЗИЗОВ, пед.ф.н доцент, жисмоний маданият
факултети декани

Саидмахмуд МИРЗАЕВ, НамДУ доценти, биология фанлари номзоди

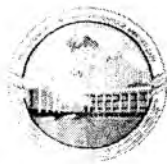
Рисолада соғлом турмуш тарзи муаммолари, инсониятнинг биологик
эволюцияси ва юрак-қон томирлар хасталиклари-хусусан атеросклерознинг
профилактикаси бўйича тахлили мулоҳазалар, юрак-қон томирлар
касалликларининг тарқалиши ва инсоннинг ҳаёт тарзи, юрак-қон томирлар
фаолиятининг гипокнезия, кашандалик ва спиртли ичимликлар таъсирида
ўзгариши, атеросклероз тарихи, эпидемиологияси, этиопатогенези, патологик
анатомияси, клиник кечиши, биокимёси, ривожланишининг морфологик
хусусиятлари, атеросклероз ва бошқа юрак-қон томирлар касалликлари
профилактикасининг шахсий омиллари, шунингдек, атеросклероз муаммоси
этиология-патогенезининг янги томонлари, уни олдини олиш ва босқичма-
босқич даволаш - реабилитацияси услубларининг қўлланилиши,
атеросклерозни олдини олиш ва даволаш - реабилитациясида
соғломлаштирувчи жисмоний тарбия ва жисмоний фаоллик муаммолари, ҳамда
атеросклерозга чалинган беморларни овқатланиши учун керакли амалий
тавсиялар ўзбек тилида, содда ва тушунарли қилиб ёритилган.

Рисоладан тиббиёт илм фанига қизиқувчи кенг китобхонлар, врач
кардиологлар, терапевтлар, умумий амалиёт врачлари шунингдек, бакалавр ва
магистрлар ҳам фойдаланишлари мумкин.

«Соғлом турмуш тарзи ўз қўлимизда» номли илмий-оммабоп рисоласи
Наманган давлат университети Илмий-техникавий Кенгашининг 2016 йил 26
декабрдаги 11-сонли йиғилиш қарорига асосан нашрга тавсия этилган.

Нашрга тайёрловчилар: Ф.ф.н. доцент М. Сулаймонов, профессор
М.Мирсайдуллаев, Э.Ғойиббоева ва Р.Шералиевлар

Ушбу илмий-оммабоп китоб “Интерспорт” газетаси ва
Наманган Давлат Университети Ўзбек тили ва адабиёти кафедраси
тадқиқотчилари томонидан тайёрланди ҳамда “Соғлом авлод
келажак пойдевори” мавзuidaги грант доирасида Ўзбекистон
Республикаси Олий Мажлис Ҳузуридаги нодавлат нотижорат
ташкilotларини ва фуқароник жамиятининг бошқа институтларини
қўллаб-қувватлаш Жамъият фонди молиявий кўмаги маблағи
хисобидан чоп этирилди.



241443

Биз фарзандларимизнинг баркамол рухий дунёси учун уларнинг маънавий ахлоқий жихатдан етук жисмонан соғлом бўлиши учун доимо қайғуришимиз, курашмоғимиз лозим.

И.А.Каримов

КИРИШ

Ушбу рисола тарихимизга кириб келган буюк марра, яъни Ватанимиз мустақилликга эришган кундан ҳозирги кунга қадар ўтган давр мобайнида ҳаётимиз сифати, мамлакатимиз киёфаси қандай ўзгариб бораётгани, қандай ютук ва натижаларга эришганимиз, ижтимоий йўналтирилган бозор иқтисодиётига асосланган очиқ демократик давлат ва фуқаролик жамиятини барпо этиш йўлида қандай суръатлар билан ривожланиб бораётганимизни баҳолаш эҳтиёжи туғилган кунларда дунёга келмоқда. Қисқача айтганда, биз ўз олдимизга қўйган узок муддатли стратегик мақсадлар, яъни замонавий ривожланган демократик давлатлар қаторига кириш, иқтисодиётимизнинг барқарор ўсишини таъминлаш, ҳаёт сифатини яхшилаш ва жаҳон ҳамжамиятида муносиб ўрин эгаллаш борасидаги савий-ҳаракатларимизга бугунги кун нуқтаи назаридан ҳолисона баҳо беришимиз табиийдир.

Инсоннинг мавжудлиги – бу физиология, психология ва ижтимоий ҳолатларнинг бирлигидир. Бироқ биз бу бирликни тан олгимиз келмай, уларни турли соҳа ва жабҳаларга ажратиб ўрганамиз, тушунамиз ва алоҳида фаолият юритамиз. Ушбу номутаносиблик ёки нотўғри диалектик талқин инсоният ва иқтисодиётни ривожланишига тўсик бўлибгина қолмай, инсоннинг саломатлиги учун ҳам катта муаммоларни келтириб чиқара бошлаганлиги ошкор бўлиб бормоқда.

XXI аср вабоси, шунингдек, ҳозирги замон назарий ва амалий тиббиётининг энг долзарб муаммоларидан бири бўлган атеросклероз ва бошқа юрак-қон томир касалликлари бобидаги илмий ишлар, мақола ва нашрлар ҳам буни тасдиқламоқда. Галдаги масала – илмий хулоса ва ишларни тезроқ амалиётга тадбиқ этиб, уларни оммалаштириш, ижтимоий таҳлиллар асосида

янада ривожлантириш билан касалланишни олдини олиш ва самарали даволашдан иборат.

Яна бир жиҳат: инсоннинг биологик хусусиятлари талабини ташқаридан, “хукмдор”, “забт этувчи” сифатида эмас, балки табиатнинг бир бўлаги эканлигимизни вужудимиз билан ҳис этган ҳолда профилактик чоратадбирларни жорий этсаккина, унинг ижобий ҳосиласидан баҳраманд бўлиб, завқли ҳаёт кечиришимиз мумкин.

Мутахассисларнинг фикрларича, аҳолининг саломатлик даражасини фақат 8 фоизигина, табобатнинг илмий зафарлари ва амалиётнинг сифатсалмоғига тегишли экан. 20 фоизи эса, ирсий мойиллик ёки наслий ўтказувчанлик улушига тўғри келади. Бошқача айтганда, бу илмий, ташкилий ва оммавий тадбирларга боғлиқ бўлмаган кўрсаткичдир. Экологик омиллар эса бу маълумотларга ўзининг 22 фоиз хиссасини қўшади. Қолган 50 фоизи инсоннинг ўзини яшаш тарзи – унинг ахлоқи, озикланиши, жисмоний фаоллиги, яъни соғломлаштирувчи жисмоний тарбия машқлари билан шуғулланиш жиҳатлари, одатлари, характери, атрофдагилар билан ўзаро муносабати каби маънавий жиҳатларга тегишли.

Тиббиёт вакилларининг асосий вазифаси аҳоли саломатлигини шаклланиши ва оммавийлаштиришида фаол иштирок этишдир. Бунинг учун эса аҳоли саломатлиги каби табиатан “яхлит” тушунчага “тармок”ларга бўлинган вазифа сифатида қарашдан холос бўлиш лозим. Врач фақатгина инсон организми ёки беморнинг шахсияти ҳақида ўйлабгина қолмай, балки, жисмоний фаоллиги, яъни соғломлаштирувчи жисмоний тарбия машқлари билан шуғулланиши, яшаётган, фаолият юритаётган шарт-шароитлари билан ҳам кизикиши, шуғулланиши лозим. Бу муаммоларга глобал ёндашиш зарур.

Хусусан, қўлингиздаги рисола ҳозирги куннинг ана шундай глобал ёндашув талаб қиладиган муаммоларидан бири юрак-қон томирлар тизимининг ноинфекцион касалликларидан бўлган, назарий ва амалий тиббиётнинг энг долзарб муаммоси, шунингдек, ХІ аср вабоси атеросклерозга бағишланган. Монографияда соғлом турмуш тарзи муаммолари, инсониятнинг биологик

эволюцияси ва юрак-кон томирлар хасталиклари, хусусан, атеросклерознинг профилактикаси бўйича тахлилий мулоҳазалар, юрак-кон томирлар касалликларининг тарқалиши ва инсоннинг ҳаёт тарзи, юрак-кон томирлар фаолиятининг гипокинезия, кашандалик ва спиртли ичимликлар таъсирида ўзгариши, атеросклероз тарихи, эпидемиологияси, этиопатогенези, патологик анатомияси, клиник кечиши, биокимёси, ривожланишининг морфологик хусусиятлари, мультифокал атеросклероз, атеросклероз ва бошқа юрак-кон томир касалликлари профилактикасининг шахсий омиллари, шунингдек, атеросклероз муаммоси этиология-патогенезининг янги томонлари, уни олдини олиш ва босқичма-босқич даволаш-реабилитацияси услубларининг қўлланилиши, атеросклерозни олдини олиш ва даволаш-реабилитациясида соғломлаштирувчи жисмоний тарбия, ҳамда жисмоний фаоллик муаммолари, атеросклерозга чалинган беморларни овқатланиши учун керакли амалий тавсиялар, ҳамда тиббиёт статистикасининг асосий маълумотлари ўзбек тилида, содда ва тушинарли қилиб ёритилган сосида тайёрланган.

Ҳаётда идиал қўлланмалар учрамаслиги боис мазкур монографияда ҳам айрим хато ва камчиликлар бўлиши мумкин. Ушбу хато ва камчиликларга барҳам бериш ниятида билдирилган фикр, ҳамда мулоҳазалар мамнуният ва миннатдорчилик билан қабул қилинади.

Рисоладан тиббиёт илм фанига қизиқувчи кенг китобхонлар, врач кардиологлар, терапевтлар ва умумий амалиёт врачлари шунингдек, бакалавр ва магистрлар ҳам фойдаланишлари мумкин.

Муаллифлар

I БОБ. СОҒЛИҚ-САЛОМАТЛИК СИРЛАРИ

Дунёдаги энг ажойиб механизм, бу - сизнинг танангиздир.

Тасаввур қилинг, қандайдир сеҳргар сизга барча ишларни: ҳаракат қилиш, таъмирлаш, шунингдек, турли ақлий ва жисмоний вазифаларни бажарадиган галати машинани тухфа қилди дейлик ва уни бажарадиган ишининг давомийлиги, яъни биологик имконияти 120 йил, ҳатто ундан ҳам зиёд. Сиз уни худди тўтиё каби кўзингизга суртиб, эҳтиёт қиласизми? Албатта-да! Сиз унинг янада кўпроқ узоқроқ самарали ишлаши учун замин яратиб беришга ҳаракат қиласиз ва ҳар куни бу мўъжизавий машинани такомиллаштиришга интилиб, ундан хайратга тушасиз.

Энди бир лаҳза тўхтаг ва ўйлаб кўринг. Сизга энг ажойиб машина — ўз танангизни тухфа этилган. Мўъжизаларга тўлиб-тошган бу машина ҳеч қачон тўхтамайдиган мотор (юрак), ёниш (ҳазм қилиш аъзолари), филтрлаш (жигар), фикрлаш (мия ва асаб), ҳароратни бошқарувчи (тери ва тер ажратиш безлари) тизимлар ва ҳоказолардан иборат. Шу билан бирга мазкур машина яна ажабтовур кашфиётга, яъни ишлаб чиқаришга, хусусан, насл қолдириш қобилиятига ҳам эга.

Ушбу машинанинг самарали ишлашига имкон беринг.

Ҳали соғлом экансиз, ўз танангизга қандай қилиб ғамхўрлик қилиш керак бўлади? Танага ғамхўрлик деганда, ўзини аяшни эмас, балки муайян эҳтиёткорлик, ҳаётнинг замонабон талабларини бажаришга қаратилган ҳолатларни назарда тутамиз.

Кўпчилик одамларнинг омади чоған - улар соғлом дунёга келишган. Аммо улар ушбу қимматбаҳо бойликни ўз-ўзидан юзага келган деб ҳисоблашади. Ҳар қандай автомобилни ҳам унга нисбатан эҳтиётсизлик билан қилинган муносабат ишдан чиқариши мумкин бўлганидек, ўз вужудингиз, танангиз билан ҳам айнан шу ҳолат рўй бермоғи эҳтимолдан холи эмас.

Аммо инсон бари бир ўз организмнинг тузилиши ва улар қандай вазифаларни адо этишини билмасдан, яъни тиббий маданияти шаклланмасдан

туриб унга ўз вақтида ғамхўрлик қила олмайди. Шунингдек, аксарият кишилар инсон танасида рўй бераётган жисмоний жараёнлар тўғрисида нотўғри тасаввурга эга.

Кўпчиликнинг фикрича, бугун шитоб билан зўриқиб ишлаш, асабийлашиш, серхаракат ҳаёт тарзида яшашга уриниш истаги юрак хуружини келтириб чиқарар эмиш. Аслида эса юрак хуружлари юрак тож томирларининг атеросклеротик ўзгаришлари туфайли торайиб қолиши оқибатида рўй беради. Бу касаллик секин-аста сезилмасдан, йиллар давомида йирик ва ўртача калибрдаги артерия қон томирлари деворида атеросклеротик бляшкалар пайдо бўлиши асносида юзага келади.

Айнан шунинг учун олдига нима қўйилса, пайдар-пай паққос туширадиган миждо заиф табиатли айрим кишилар ўз соғлиғидан беҳабар ҳолда ёки саломатликлари учун ғамхўрлик қилишни эсдан чиқариб, мен жуда дадилман деб айтаверади. Юрак хуружи рўй бергандан сўнг эса, улар бунинг асл сабабини ўзларининг заифликларидан деб эмас, балки, тифиз иш, зўриқиш, асабийлик туфайлидир дейишади.

Келинг, зўриқиб ишлаш, рухий зарба, асабийлашиш нималардан иборат эканлигини бирма-бир кўриб чиқайлик. Энг қадимги даврдан бошлаб ҳозиргача инсон турли вазиятларнинг даҳшатли зулми остида яшаб келган. Бир нарса аниқ, ҳаётнинг ўзи бутунлай асабийликдан иборат. Яшаш бутун йигирма тўрт соатда ҳар томондан турли-туман босимларни ҳис этиб, бошдан кечириниш, демакдир. Биз билган инсон ҳеч қачон хотиржам, тинч яшамайди.

Бизнинг авлод-аждодларимиз шунчалик зўриқиш вазиятида яшашганки, биз ҳозир ўша шароитга мутлақо чидай олмаган бўлардик. Ибтидоий одам ҳар лаҳзада уни ўлдириши ёки тилка-пора қилиши, емоқчи бўлган ваҳший ёввойи ҳайвонлар емишига айланиши мумкин эканлигини ҳис этиб яшаган. Унинг ортидан ўзига ўхшаган оғайнилари ҳам уни таъқиб этарди. Қабилалар, ҳатто, оилалар ўртасида ҳам доимий душманлик мавжуд эди. Шамол, ёмғир, қор буларнинг бари даҳшатли кўрқув ва зўриқишни юзага келтирар эди... Инсон ҳамиша ўзига ёпирилиб келадиган табиатнинг буюк кучлари: ер ёрилиши,

зилзила, сув босиши, довул, эпидемия, очарчилик балосидан қутилиш учун шай турар эди. Шундай экан, рўхий зарба, зўриқиш инсон учун янгилик эмас.

Биз ишонамизки, инсон ўзига ёпирилган энг оғир синовга чидайди. Бунинг учун жонли ақл, ҳамда соғлом вужуд бўлса кифоя. Ана шунинг ўзи табиий танланиш бўла олади.

Юрак хасталиклари ҳозирги замон кишисига ҳамроҳлик қилувчи асабийлик ва зўриқишларнинг доимий йўлдоши эмас, албатта. Бизнинг аجدодларимиз ана шу жиҳатдан янада оғирроқ шароитларда умргузонлик қилишган. Уларнинг чидамли эканлигига сабаб эса очиқ кўнгиллилик, табиий озик-овқат, ҳамда юксак даражадаги жисмоний фаоллик ҳисобланади.

Аmmo қадимул айёмда қандай бўлса, ҳозир ҳам айнан шундай бўлмоғи керак. Кучли, мустаҳкам ва соғлом танага эга бўлсангиз, ҳар қандай ҳаётий машаққатларга қарама-қарши тура оласиз. Саломатлик, куч-қувват, сабр-тоқат, ҳаётий куч захирасига эгалик, турли хил асабийлик, ҳамда ҳаётдаги нохушликларга қарши сизнинг қуролингиз бўла олади.

Далилларга мурожаат қилайлик. Ахир айна пайтда биз шафқатсиз, жинояткорона, қўпол ва ҳис-туйғулардан махрум дунёда яшаб турибмиз-ку! Заиф, нотавонлар учун азоб укубат-ку!

Шунинг учун ўз-ўзини эҳтиёт қилиш — ҳаётнинг биринчи қонуни. Биз, ер юзида яшовчилар, дадил ва соғлом бўлишимиз, токи меъёрдаги ҳаёт қувончини таъминлаш учун кураш олиб боришимиз лозим. Хоҳ бой, ўрта ҳол ва камбағал бўлиш, ўз саломатлигимизни табиий озуқа билан таъминлаб, жисмоний фаолликни таъминлашимиз даркор.

Соғлигимизни асло бойликка алмаштирмайлик. Дунёда шундан подон одамлар ҳам борки, улар 15-20 йиллар давомида ўтириб олиб «пул топиш»га муккасидан берилиб кетишади. Шундан сўнг юраги хуружга учраса ёки бирор хасталикка дучор бўлса, шундай дейди: «Мен ниҳоятда берилиб кучим борича тер тўқдим, барча касалликларим асабийлик, зўриқиш турғили». Буларнинг барчаси сафсата! Агар бу одамлар ўз организмга етарли даражада эътибор беришганида, пул ҳам топган, ўзларининг соғлигини ҳам

мустаҳкамлаган, қувонган ҳам бўлишар эди.

Биз бадавлат кишиларнинг бир неча бор: - «Мен ўз соғлиғим учун барча бойлигимни берган бўлардим», - деганини эшитганмиз. Аммо улар бироз ақлни ишлатиб, соғлом фикр юритишганида, унисига ҳам, бунисига ҳам эгалик қилган бўлишарди. Бунинг учун улардан бор-йўғи инсон организмнинг тузилиши, унинг вазифалари тўғрисида оддийгина билим-у, соғлом фикр ва турли хил суистеъмолликлардан ўзини тия билиши талаб қилинади, холос.

Ақсарият одамлар амал, мартаба илинжида йиллаб вақт сарфлашса-да, аммо ўз танасини мукамал ҳолга келтириш учун нималар қилиш ва қилмаслик кераклигини билишга беш дақиқа ҳам вақт ажратишни хоҳлашмайди.

Саломатлик узок ва фаровон ҳаётнинг асоси ҳисобланади. Саломатликни қандай тиклаш керак? Инсон организми машинада бўлмаган битта имкониятга эга у ҳам тикланиш қобилиятидир (Е. Крейл). Ҳа, инсон организмнинг энг ажойиб хусусиятларидан бири, бу тикланиш хусусиятидир. Агар сиз, масалан, бир жойингизни кесиб олсангиз, у ҳолда янги тўқима жароҳатланган жойни эгаллаб, битиб кетади. Дейлик, суяк сингудай бўлса, у олдингисидан ҳам янада мустаҳкам бўлиб ўсади. Ҳар қандай жароҳат тезлик билан битиб тузалади, бунинг учун озгина ғамхўрлигингиз кифоя.

Сизнинг йиллар давомида нотўғри турмуш тарзи кечириб, организмга етказган зарарингиз очиқдан-очиқ маълумдир. Шунинг учун организмга узок вақт давомида эҳтиёткорлик билан муносабатда бўлиб, бунда вақт ва хатти-харакатни аямасангиз, у етарли даражада яхши тикланади. Аммо бу вақтда мўъжиза қутманг. Организмни ҳароб қилиш учун жуда ҳам қўп вақт талаб этилган. Энди эса уни тиклашга ҳам анча вақт талаб этилади. Хасталикни даволашдан қўра ундан эрта хабардор бўлиб, уни олдини олган афзал.

Табийий маҳсулотларни тановул қилиш ва соғломлаштирувчи жисмоний тарбия, яъни жисмоний фаоллик тамойилига амал қилиб яшаш туфайли биз саломатлик ҳамда узок умр кечириш йўлига тушиб оламиз. Биз қувватнинг катта қисмини ўзимиз тановул қиладиган озик-овқатдан оламиз, унда қуёш энергияси захираси мавжуд. Шунинг учун саломатликка дахлдор озуқа

соғлиқни мустаҳкамлашда энг муҳим манба бўлиб хизмат қилади. Дикқат қилишимиз зарур бўлган иккинчи омил танага кенг ёйилган қон айланиш тизими ҳисобланади. Коннинг яхши айланишини доимий равишдаги соғломлаштирувчи жисмоний тарбия – яъни жисмоний фаоллик таъминлайди.

Натижалар ушбу ишга сизнинг қанчалик ҳаракат сарфлашингизга боғлиқ бўлади.

Юрак хуружи биринчи даражали қотилдир. Юрак-қон томирлар тизими касалликлари АҚШда ҳар йили бир миллионга яқин кишининг ёстиғини қуритади. Шунингдек, улар саломатликни барбод этувчи асосий омилдир. Америкада барча ёшдаги 22 миллиондан ортиқ киши юрак-қон томир тизими хасталиқларидан азият чекади. Кимки бир марта юрак хуружини ўтказган бўлса, бошқасини кутиб, доимий ваҳимада яшайди. Айтиш мумкинки, кўпгина америкалик эркаклар (бугунги кунда 92 миллион киши) агар огоҳлантирувчи чоралар тизими асосида яшашни бошламаса, юрак хасталиқлари оқибатида дунёдан кўз юмадилар.

Америкадаги юрак касаллиқлари уюшмаси тақдим этган клиник тадқиқот натижаларига қараганда, ҳар бир одам тўғри овқатланиш ва жисмоний фаоллик тўғрисида соғлом юракка эга бўлиши мумкин.

Соғлиқ, бу — сизнинг бойлигингиз. Саломатлик, озодлик ва тинчлик мисоли уни сақлашга ҳаракат қилинган ондан бошлаб мавжуд бўлади. Буларнинг бари эса бутунлай сизга боғлиқдир. Сиз ё соғлиқ ҳамда ҳаётингиз куч-қувватдан баҳраманд бўласиз ёки ҳароб бўлган соғлиқ билан яшайверасиз, бу ҳолат ҳаёт кечириш даражаси ниҳоят юқори мамлакатлар учун хосдир. Мазкур мамлакатларда асосий қотиллар юрак-қон томирлари хасталиқлари ҳисобланади. Ҳаёт кечириш даражасининг юқорилиги ҳар доим ҳам соғлом турмуш тарзи бўлавермайди.

Биз, агар одамлар тўғри овқатланиб, доимо соғломлаштирувчи жисмоний тарбия машқлари билан шуғулланиб туришса, юрак касаллиқлари эпидемияси асло рўй бермайди деб ҳисоблаймиз. Барча кишилар шуни тушунишлари керакки, барча қувват-куч ўзларининг қўлида бўлиб, ҳар қандай хасталиқдан

химоялана оладилар.

Аксарият одамлар жисмоний соғлом бўлиш мислсиз куч ёғилиши ҳамда чарчаш ҳис-туйғусини ҳеч қачон сезмасликдан иборат эканлигини мутлако билишмайди. Улар энг буюк бойлик ҳисобланмиш саломатликка эга бўлиш имкониятини қўлдан бой берадилар.

Узоқ умр кўриш, бу қон томирларнинг илгариги ҳолатда сакланиши демакдир: «Инсоннинг қон томирлари қанчалик қариса, у шунчалик мўртлашиб боради». Канадалик тиббиёт муаллими ва машҳур адиб Уильям Ослер шундай деган эди: «Инсон 28-29 йил худди 60 ёшдаги киши артериясининг ўзгариши билан, 40 ёшдаги киши эса саксон ёшли кишининг томиридаги ўзгариши билан умр кечириши мумкин».

Ослер томирларга нисбатан «дегенерация» сўзини қўллаган эди («дегенерация» зот, наслнинг бузилиши, айниш). Тугилганимизда, биз топ-тоза артериялардан иборат юракка эга бўламиз-у, ҳаётдаги нохушликлар унинг айниб, бузилишига олиб келади. Агар ҳар бир киши ўз юрагини авайлаб ғамхўрлик қилса, ҳаёти бардавом, соғлом ва бахтли кечади. Сиз соғломсиз, демак, бахтлисиз.

II БОБ. ИНСОНИЯТНИНГ БИОЛОГИК ЭВОЛЮЦИЯСИ ВА ЮРАК- ҚОН ТОМИРЛАР ХАСТАЛИКЛАРИ, ХУСУСАН, АТЕРОСКЛЕРОЗНИНГ ПРОФИЛАКТИКАСИ БЎЙИЧА ТАҲЛИЛИЙ МУЛОҲАЗАЛАР

Сурункали ва юқумли бўлмаган хасталиклар, хусусан, юрак-қон томирлар касалликлари: хафақон касаллиги, атеросклероз, миокард инфаркти ва қоранар синдром ривожланган ва ривожланаётган мамлакатлар аҳолиси учун сезиларли даражадаги муаммолардан бўлиб қолмоқда. Юқоридаги касалликлар бизнинг мамлакатимизда ҳам ўрнини тўлдириб бўлмайдиган рухий, ахлокий, моддий ва бошқа йўқотишларни асосини эгаллаб турибди. Хусусан, ушбу хасталиклар натижасида эл-юрт келажаги, жамият ва оила учун энг керакли ёшдаги, қобилиятли, қуч-қувватли ва тадбиркор раҳбар ходимларни, ақл-идрок эгаларини, меҳнатсевар, фидойи инсонларни, янада ачинарлиси ота-она, тенгдош яқинларимизни йўқотмоқдамиз. Бу йўқотиш, шубҳасиз, хаёт аксиомасидир. Уни тўхтатиш, олдини олиш мумкин эди-ку? Албатта, бу борада қатор тадбирийдор чоралар қўрилмоқда. Шу соҳалар билан бевосита шугулланувчи тиббий ходимлар сони кўпаймоқда, хизмат кўрсатиш савияси кенгаймоқда, шошилиндор ва тез тиббий ёрдам кўрсатиш марказлари ва уларнинг жойлардаги шубҳалари фаолият юритмоқда.

Тиббиёт ходимларининг касб малакаларини жаҳон стандартлари даражасида, режали тартибда орттириб бориш йўлга қўйилган. Буларнинг барчасидан ягона мақсад - аҳоли орасида атеросклероз, юракнинг ишемик касаллиги, гипертония ва шунга ўхшаш долзарб тиббий муаммолар туфайли юз берадиган ўлимни камайтириш, фойдали тиббий тиклашни таъминлаш, ногиронлик ва вақтинчалик меҳнатга лаёқатсизликни камайтиришдир.

Бирок, афсус билан қайд этиш мумкинки, қўрилайётган чоралар асносида юрак-қон томир касалликлари билан хасталаниш ҳамда уларнинг моддий, маънавий зараридан жабрланиш даражасининг пасайиши кузатилмаяпти. Аксинча, ёшлар орасида (марказий шаҳар ва кишлок жойларида) касалланиш бўйича тафовутни йўқолиши, аҳолининг бу борадаги тиббий савия даражасини

кўнгилдагидек эмаслигидан далолат бермоқда. Таҳлиллар шуни кўрсатадики, йилдан-йилга хафакон касаллиги ва юракнинг ишемик касаллиги билан хасталаниш кўпайиб бормоқда. Шунингдек, аҳоли орасида юрак-кон томир касалликларидан шифохонага етиб келгунча қайд этиладиган ўлим сони ҳам ортмоқда.

Демак, юрак-кон томирлар касалликлари устидан бутунлай ғалаба қилиш учун наф берадиган бирламчи профилактика зарур. Албатта, бу жуда ҳам қийин, анча-мунча вақт, билим, тажриба қатъиятлик талаб этадиган тадбирдир. Чунки этиология-табобатнинг энг бўш, кам эътибор бериладиган қисмидир. Ҳақиқатдан ҳам касалликнинг этиологик жараёнлари - беморнинг тиббий ёрдам мавзуси бўлишидан анча аввал организмда кечаётган бўлади.

Бирламчи профилактика тадбиридан жуда барвақт - онанинг хомиладорлик давридан бошланиб, юрак-кон томирлар тизимининг турли кўринишдаги нохушликлари, жумладан, рухий зўриқиш, невроз ҳолатлари, метаболик издан чиқишлар, овқатланиш тартиботлари, жисмоний нарузкалар, организмда сақланиб келаётган зарарли одатлар, дам олиш меъёри ва бошқа қатор хусусиятларни ўз камровига олади. Буларни ҳал этишда физиологларнинг ҳам муайян вазифалари бор, албатта.

Маълумки, ривожланаётган давлатлардаги касалланиш даражасининг, улардаги sanoat потенциалининг ортиши ва узлуксиз ахборот-таҳлил тизимидаги ўзгаришлар билан ифодаланади. Масалан, фақат юрак-кон томирларнинг атеросклеротик зарарланиши 40 ва ундан катта ёшдагилар ўртасида АҚШ билан таққослаганда Гватемалада 7 марта, Колумбияда 10 марта, Мексикада 20 марта кам учрайди. Угандадаги банту қабиласидан 6500 нафар вафот этганлар текширилганда коронар атеросклерозга хос бирорта белги қайд этилмагани ҳам буни исботлайди.

Муаммо ечимини фақат цивилизация билан боғлаш ҳам умуминсонийлик нуқтаи назаридан тўғри эмасдек. Бу ўринда меҳнатни тўғри ташкил этиш, миллий менталитет жиҳатларини онгли тадбиқи, инсон табиати талабларига жавоб бермайдиган зарарли одатлар ҳам муҳим аҳамиятга эга. Қатор тиббий

тахлиллар ва кузатувларнинг гувоҳлик беришича, юкоридаги касалликларнинг келиб чиқишида доимий рухий зўриқишлар, стресс ҳолатлари, овқат рақioniда хайвон ёғлари ва холестериннинг меъеридан ортиқлиги муҳим ўринни эгаллайди. Жисмоний кам ҳаракатланишнинг ҳам аҳамияти катта. Буни кўчманчилар, овчилар, балиқчиларда, гарчи хайвон ёғларини кўп истеъмол қилишса-да, атеросклероз белгиларининг йўқлиги ҳам кўрсатмоқда. Юрак-қон томир касалликларини олдини олишда киши организми учун жисмоний меҳнат, мушаклар ҳаракатининг аҳамияти тўғрисида физиология, биокимё, гигиена, клиник таъобатда қатор илмий маълумотлар мавжуд. Бунинг учун инсоннинг биологик эволюция муаммосига назар ташлайлик.

Маълумки, инсоннинг пайдо бўлишида, меҳнатнинг ўрни беқиёс. Вақт ўтиши билан инсон онгининг такомиллашуви ҳамда ишлаб чиқаришнинг кўпайиши оқибатида кўпгина биологик жиҳатлар ўз ўрнини ижтимоий жиҳатларга бўшатиб берди. Бу жараён, инсоннинг худди хайвонлардагидек кечаётган биологик эволюция жараёнининг якуни топишига олиб келди.

Биологик эволюция жараёнини тугати, тарихдан маълум бўлишича, жиддий тезкор жисмоний меҳнатни талаб этади. Бугунга келиб эса ҳаётнинг деярли жисмоний ҳаракат талаб этмайдиган (гипокинезия) жиҳатлари жуда кўпайган. Кам жисмоний ҳаракатланиш инсон организмда қатор физиологик, биокимёвий регулятор бузилишларнинг негизини ташкил этади. Инсон миёсида ҳосил бўлаётган “Ишсизлик”, “масъулиятнинг йўқлиги” каби ўзгаришлар моддалар алмашинувининг пасайиши, дегенерация ва сурункали касалликларнинг сабабчисига айланади. Жисмоний ҳаракатнинг ҳам мўътадил, муттасил, эркин, тўла маънода тўқималар учун фойдали бўлишини таъкидлаш лозим.

Юрак-қон томир касалликларининг кўпайишидаги иккинчи муҳим жиҳат - рухий зўриқиш, салбий рухий ҳаяжонлардир. Бунинг учун эслаш кифоя, инсоният ўтмишида доимий “олтин аср” бўлмаган. Табиий ва ижтимоий муаммолар, қийинчиликлар ва турли-туман етишмовчиликлар, касаллик ва ўлим ҳам инсониятнинг биологик эволюцион йўлдоши бўлиб келмоқда.

Демак, тиббий муаммоларнинг этиологик жиҳатида цивилизацияни рўқач қилиш ҳам тўғри эмас. Чунки инсоният тарихининг барча даврларида ҳам салбий ҳис-ҳаяжонлар, стеник (паталогик жараён пайдо қилиши мумкин бўлган) эмоциялар мавжуд бўлган ва улар фавқулудда, қутилмаган, мураккаб ҳаётий ва касбий муаммоларни ҳал этиш учун орган ва тўқималарнинг максимал фаолиятини асосий воситаси бўлиб хизмат қилган. Табиийки, барча инсонларда ҳам маълум даражадаги қийинчиликлар учраб туради ва ўз навбатида бунда инсон организмнинг муносиб биологик табиати жавоб тайёрлайди. Бирок кейинги пайтларда масаланинг бошқа жиҳатлари ўйлангирмоқда.

Муҳим ҳаётий муаммоларни ҳал этишда инсон “мушти”, мушаклари эмас, балки маънавий қийинчиликларнинг ўрни қўпайиб бормоқда. Ҳис-ҳаяжон, салбий эмоцияни жисмоний куч билан йўқотиш ўрнини кўпроқ, ўзини тута билиш, тинчланиш, чидам, сабр-қаноат каби руҳий ички зўриқишлар эгалламоқда. Бу ҳолатларни узлуксиз, узоқ муддат давом этиши инсоннинг эволюцион тарихи учун монанд эмас. Ўйлаб қўрилса, салбий эмоция, жаҳлни бир зумда тўхтатиш, руҳий асоратсиз йўқотиш мумкин эмас-ку? Уни албатта бўшатиш лозим. Эмоция табиатан инсон мушаклар фаолиятининг энергетик таъминотчиси сифатида пайдо бўлган. Ғайрат билан бажарилган жисмоний фаолият салбий эмоция туфайли ҳосил бўлган гомеостазни мўътадиллайди. Бу фаолиятни турли муқобил, ноанъанавий кўринишларда ҳам амалга ошириш мумкин. Масалан, юқори қаватга лифтда кўтарилиш ўрнига, зинапоялардан фойдаланиш, ишхонага транспортда катнаш ўрнига пиёда юриш ва ҳоказо. Мақсад - стеник ҳаяжонни имкон қадар тезроқ асоратсиз бартараф этиш ҳолос.

Бизнинг идеология жисмоний меҳнатга бўлган эътиборни жисмоний тарбия ва спортни аҳамиятини кучайтириш йўли билан ҳақли равишда рағбатлантиришнинг турли шакллари йўлга қўймоқда. Миллионлаб кишилар жисмоний тарбия, жумладан, оммавий спорт билан шуғулланишади. Бирок иштирокчиларнинг аксарияти фақат 30 ёшгача бўлган ёшлардир. Ўрта ва катта ёшдагилар эса жуда озчиликни ташкил этади. Интенсив жисмоний фаолиятни

бирдан тўхтатиш ва бошқа "ўтрок" хаёт тарзига боғланиб қолиш оқибатида мушакларнинг ҳаракати кескин пасайиб, организмни касалликлардан ҳимоя этувчи иммун тизими ҳам сустлашади. Оқибатда-гиперхолестеринемия ва сурункали хасталиклар пайдо бўла бошлайди. Янада ачинарлиси паталогик жараён, касалликнинг ўта кеч; тиббий тадбир учун деярли чорасиз, мураккаб даражасида ташхисланишидир. Бу даврга келиб профилактик чора-тадбирлар ҳам фойда бермаслиги мумкин.

Мушакларнинг интенсиф фаолияти организмда энергетик мувозанатни таъминлайди, липидлар алмашинувини меъёрлаштириб туради. Бу - атеросклерознинг профилактикаси учун ўта муҳим.

Аниқланишича, қадимги авлод аждодларимиз деярли ўсимлик маҳсулотлари билан озикланиб келишган ва овқат ҳазм қилиш жараёни ҳам бунга мос равишда шаклланган. Кейинчалик овқат рационининг гўшт, ҳайвон ёғи билан тўлдирилиши, ўзгартирилиши қатор органик номутаносибликларни вужудга келтирди. Киши организми учун ниҳоятда зарур бўлган клетчатка, тўйинмаган ёғ кислоталари, микроэлементлар мувозанати бузила бошлади. Бундан ташқари, озик-овқатни тайёрлаш технологиясидаги ўзгаришлар, ярим фабрикатлар, рафинирланган, юқори каллорияли, тез ҳазм бўладиган таомларни кўплаб ишлаб чиқарилиши, реализацияси ва истеъмоли натижасида ортиқча вазн қўйиш, моддалар алмашинувининг бузилиши (метаболик синдром) каби салбий ўзгаришлар дунё табобатининг ҳозирги кундаги долзарб муаммосига айланди. Қайта эслаш жоизки, бу ўзгаришлар киши организми учун эволюцион номутаносибдир. Ош тузини кўп истеъмол қилиш, сув-туз алмашинувини издан чиқаради ва хафақон касаллигини келтириб чиқаришдаги асосий омиллардан бири ҳисобланади. Қатор ривожланган давлатларда алкоғол, чекиш ва гиёҳвандликка ружу қўйиш ҳам юрак-кон томир хасталикларининг бевосита ёки билвосита сабабчисидир.

Эволюцион жараёнда инсон жамиятнинг маҳсули сифатида улғайди ва шундай бўлиб қолди ҳам. Инсон табиатидаги ўзаро ёрдам бир - бирини қўллаб-қувватлаш, дўстона ҳамфикрлилик каби фазилатлар ўрнини, инсоний агрессия,

ахлоқий бузукликлар, худбинлик ва кўполлик каби иллатлар эгаллади. ҳолатларга ҳам инсон маънавияти азалдан мос эмас. Бу ҳам юрак-қон том касалликларининг пайдо бўлиши ва оммавий тус олиши учун етарли омилдир. Шундай қилиб тушунарлики юрак-қон томир касалликларини кўпайиш сабабчиси “цивилизация учун тўлов” эмас, балки инсоннинг биолог табиати талаблари билан ҳисоблашмаслик, уни тан олмасликдир.

Шубҳасиз юрак-қон томир касалликларининг олдини олиш муаммолақ ҳам эртами-кечми ҳал этилади. Масаланинг моҳияти шундаки, энг аввал мавжуд муаммоларнинг доираси, унинг ечим аҳамияти, ўзаро боғлиқлиги қай йўсинда ҳал этилиши ҳақида аниқ тушунчаларга эга бўлиш даркор.

27/443

III БОБ. ЮРАК-ҚОН ТОМИРЛАР КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ТАРҚАЛИШИ ВА ИНСОННИНГ ҲАЁТ ТАРЗИ

Тобора ўсиб “эпидемия” тусини олиб бораётган юрак-қон томир касалликлари муаммоларининг хавф омилларини фақат назарий манбалар асосида изоҳлаш билан ҳал этиб бўлмайди. Чунки давр ўтиши билан патологик турнинг турлича, мураккаб трансформациялари ёки модификациялари пайдо бўлмоқда. Инсонларнинг яшаш тарзига қараб масалани ҳал этиш учун патологик жараёнга ҳам ҳар томонлама ёндашув талаб этилмоқда.

Сурункали юқумли бўлмаган касалликлар эпидемияси Патологик типнинг трансформацияси

Юрак-қон томир касалликларининг кенг тарқалишини яхлит ҳолда эмас, балки аҳолининг умумий тиббий ҳамда асосий демографик кўрсаткичларини қиёсий таҳлиллари асосида, тобора ривожланиб бораётган илмий техник революция кўринишлари билан боғлиқ ҳолда ўрганиб, сўнг хулосалаш мумкин. Ғарб мамлакатларида кенг қўлланиб келинаётган “цивилизация касалликлари” – юрак-қон томир, онкологик касалликлар, ёмон сифатли ўсмалар, метаболик бузилишлар, аллергия ҳолатлар, нейрорухий патологиялар аҳоли ўртасидаги туғилиш, ўлим, фарзанд кўришга қобилиятсизлик ва бошқа қатор демографик кўрсаткичларнинг турлича ўзгаришлари фонида кўпайиб бормоқда. Уларнинг барчаси алоҳида чуқур мулоҳазани ва таҳлилий ёндашувни талаб этади.

Кейинги даврларга келиб, дунёдаги барча иктисодий ривожланган давлатларнинг демографик кўрсаткичлари бир-бирига яқинлашмоқда. Бу ҳолат ҳатто ўртача умр кўриш кўрсаткичида ҳам сезилмоқда (68-73 ёш).

Умумий ҳамда болалар ўлимининг камайиши асносида, туғилишнинг қисқариши, ўртача умр кўриш вақтини ортиши билан уларнинг сабаблари, структураси ёки соҳасида ҳам кескин ўзгаришлар юз берди. Масалан, юқумли ва паразитар касалликлар туфайли ўлим ва касалланиш кескин пасайди, автотравма ёки бахтеиз ходисалардан, шунингдек, табиий офатлардан ўлим эса ортди. Фақатгина Россияда юрак-қон томир касалликлари ва онкологик хасталиклардан ўлим умумий ўлимнинг 51 фоизини ташкил этмоқда. Юқорида

қайд этилаётган бирмунча фавкуллода маълумотларда аҳоли ўрта хисобга кирмаган ёки тиббий ёрдам учун доимий мурожаат эт беморларнинг қўплиги ҳамда ўртача умр кўришнинг узайиши сурункали касалликларга чалинган беморлар сонининг ортишини мавжуд, ёки бошқача қилиб изоҳланса, юрак-қон томир хастал ўлимни 80 фоиздан ортиғи 60 ёшдан ортган беморларда қайд этилми

Замонавий табобат олдидаги муаммоларнинг энг дастлабкиси, томир касалликларидир. Чунки бу касалликлар келтираётган моддий зарар инсониятнинг эртанги келажаги учун ҳам жиддий хавф со ижтимоий муаммога айланиб улгурди.

Юрак-қон томирлар касалликлари натижасидаги ўлимнинг

Ҳозирда сурункали нозидемик касалликлар ичида қон айлани касалликларига биринчи даражали аҳамият билан қаралади. Кейилликда юрак-қон томир хасталикларининг эпидемиологиясини шуни кўрсатмоқдаки, хусусан, атеросклероз жамиятнинг ҳар ривожланиши билан бирга тез суръатда қўпайиб турли клиник, би кўринишларда ўсиб бормоқда. Иқтисодий ривожланган давлатларда мобайнида юқорида қайт этилган касалликдан ўлим бир неча бароб Қатор мамлакатларда ўлим 1970-йилларгача кўтарилиб, сўнг қамай ўртача умр кўриш ёшининг ўзайиши ҳам атеросклерознинг асорати берадиган ўлим кўрсаткичини бирмунча орттирган. Қатор мамлакатда 100000 аҳоли бошига ҳисобланган ўлим кўрсаткичи бир-бирига як ўртача 350,1 дан 450,2 кишини ташкил этмоқда. Жинсий жиҳатдан эркалар ўртасида ўлим бўйича кескин фарк кўринмайди.

Атеросклероз билан касалланиш ва унинг эпидемиологияси хусусиятлари

Яқин ўн йиллик давргача атеросклероз билан бирламчи нозология сифатида бевосита шуғулланиш, этиологик, эпидемиологик, клиникалик ва иқтисодий жиҳатларини илмий ўрганиш, жаҳон миқёсида профилактика ва натижавий даволаш чораларини ишлаб чиқиш каби масалалар билан

даражасида шуғулланидман келинди. Буни, албатта, бир қанча сабаблари мавжуд эди.

Бир қатор олимларининг илмий изланишлари натижасига кўра юрак-қон томир хасталиклари билан касалланиш (жумладан, атеросклероз билан ҳам) 8-навбатдаги вазифа сифатида ўрганиб келинарди. Эндиликда эса бу кўрсаткич 3-4-чи ўринни ташкил этмоқда.

Атеросклерознинг хавф омиллари

Атеросклерознинг кенг тарқалган ва хавфли клиник кўринишларидан бири (ЮИК) юракнинг ишемик касаллигидир. Ушбу хасталик туфайли ўлим, юрак-қон томир касалликларидан бўлган умумий ўлимнинг 53 фоизини ташкил этади (В.И.Чазов) ва жамият тараққиётига катта зиён келтирмоқда. Кейинги йилларда ЮИКнинг ёш контингент орасида кўпайиб бориши кузатишмоқда, бу эса янада ташвишлидир. Бу касалликлар билан курашишнинг қийинлигига сабаб аҳолининг тиббий ёрдам ва маслаҳат учун кеч мурожаат этиши ва тез таъсир этувчи даво чораларининг озлигидир. Кўпчилик ҳолларда касаллик миокард инфаркти, тромбоземболия, бош мия инсульти каби хавфли асоратлар юз берганда клиник жиҳатдан аниқланади ёки биологик ўлимдан сўнг паталого-анатомик ёки оммавий профилактик тиббий текширувлар пайтида фавқулодда кузатилади ва ташхисланади. Шу боисдан ҳам касалликнинг асосий профилактик йўналишларидан бири аҳоли қатламининг ушбу касалликларга мойил қисмларини эрта аниқлаш, даврий тиббий текширувлар ва комплекс профилактик чора-тадбирларни олиб боришдан иборат. Шуниси ҳам диққатга сазоворки, айрим аҳоли гуруҳлари ўртасида қон томирларнинг атеросклеротик жароҳатланиши деярли учрамайди. Масалан, Уганда, Жанубий Судан каби айрим Африка давлатларининг аҳоли популяцияси истеъмоқ қилинадиган овқат маҳсулотларида холестерин миқдорининг камлиги туфайли қон томирининг дегенератив ўзгаришлари деярли учрамайди. Қон босими ҳам 15 ёшдан 75 ёшгача бир хил 115/70 - 110/60 мм симоб устунига тенг. Фаол ҳаёт тарзида кун кечиринилади. Ижтимоий ўзгаришлар бўлиши билан дарҳол турли касалликлар (ЮИК, гипертензия ва ҳоказо) пайдо бўла бошлайди.

XX асрнинг охири ва XXI асрга келиб ижтимоий ривожланган мамлакатлар аҳолиси томонидан халестеринга бой ҳайвон маҳсулотларини истеъмол қилиниши, жисмоний фаолликнинг кескин камайиши, ишлаб чиқаришнинг автоматлашуви, фавқулодда рухий зўриқишлар, чекиш, гиёҳвандлик каби зарarli офатларнинг кенгайиши атеросклероз асоратлари кўринишини кўпайтирди ва кенгайтди.

Аниқланишича, систолик ва диастолик қон босимининг ностабиллигини, ортиб бориши қон томирлар деворидаги дегенератив ўзгаришларни тезлаштиради. Гиперхолестеринемия, ЮИК, гипертония, периферик қон томир касалликлари - атеросклерознинг асосий хавф омилларидир.

Юқоридаги муаммоларга тегишли бўлган илмий ва клиник текширувлар ҳулосаси шундан иборатки, қон зардоби таркибидаги β -липопротеидлар ва холестериннинг юқорилиги, атеросклероз, ЮИКга бўлган мойилликнинг ортиқлигини кўрсатади. Бундан ташқари кейинги пайтлардаги қатор илмий тадқиқотларнинг кўрсатишича, қон зардоби таркибида триглицеридлар миқдорининг кўплиги ҳам ЮИК, яъни атеросклерознинг прогностик аҳамиятини ташкил этади (Antonis A., Carlson L., 1970).

Қатор эпителиологик текширувларнинг натижасига кўра ЮИК, хусусан, атеросклероз билан касалланишда чекишнинг ҳам аҳамияти катта. Олинган ҳулосаларга кўра доимий равишда сигарета чекиш ва гиёҳвандлик билан шуғулланганларда қон томирларнинг дегенератив зарарланиши 1,5-6,5 марта кўп учрайди (Shapiro L et al. 1960; Sitborg D., 1970).

Кейинги вақтларда атеросклероз касаллигида ортиқча тана вазнининг ўрни (метаболик синдром асоратлари билан) ва унинг ўлим сабабларига ҳам катта аҳамият берилмоқда. Бунинг боиси аҳоли ўртасидаги семириш тобора кучайиб турли хил клиник декомпенсация ва фавқулодда ўлиш вазиятларидагина аниқланишларидир. Бундан ташқари атеросклероз, ЮИК ва фавқулодда коронар ўлимнинг аҳолининг ёш табақаларида кўпайиб учрашидир.

Қон зардобининг липид спектрига умумий баҳо бериш учун энг содда ва оддий, етарли маълумот бера оладиган А.Н. Климов томонидан 1975 йилда

тақдим этилган ва қондаги умумий холестерин (УХС) ва антиатероген холестерин, яъни холестерин-юкори зичликдаги липопротеидлар (ХС-ЮЗЛП) миқдорлари асосида ҳисоблаб чиқиладиган атерогенлик коэффиценти (АК) кўрсаткичидир:

$$AK = (УХС - ХС-ЮЗЛП) / ХС-ЮЗЛП$$

АК амалда қон зардобидаги атероген липопротеидлар миқдорларини антиатероген липопротеидлар миқдорларига нисбатини намоиш этади. Ҳеч қандай клиник кўринишларга эга бўлмаган атеросклерозга чалинган 40-60 ёшли эркакларда бу кўрсаткич 3-3,5 бирликни, юрак ишемик касаллигига чалинган беморларда эса 4,0 ва ундан ортик бирликни ташкил этади.

Атерогенлик индексини қон зардобидаги УХС ва ХС-ЮЗЛП миқдорларини, ХС-ЮЗЛП миқдорларига нисбати билан аниқланади. Шунингдек, яна энг муҳими липопротеидлар миқдорларини эмас, балки унинг таркибига кирувчи Апо-оксилларни аниқлаш ҳисобланади. Аммо ҳозирги вақтда бу услублар клиника амалиётига эндигина кириб келмоқда.

Меъёр кўрсаткичларни ёдда сақлаб қолиш осон бўлиши учун бир-икки-уч-тўрт-беш қондасидан фойдаланган маъқул:

- 5 дан кам – УХС миқдори;
- 4 дан кам – АК;
- 3 дан кам - ХС-ПЗЛП миқдори;
- 2 дан кам – ТГ миқдори;
- 1 дан ортик - ХС-ЮЗЛП миқдори;

Ушбу меъёр кўрсаткичлар, атерогенлик коэффицентидан ташқарисида ммоль/л ўлчов бирлиги бўйича келтирилган. Шунингдек, адабиётларда холестерин ва триглицеридлар кўрсаткичларининг ўлчов бирлиги сифатида мг/дл ҳам учраб туради. мг/дл ўлчов бирлигидан ммоль/л ўлчов бирлигига айлантириш учун мг/дл аниқланган миқдорни холестерин учун 38,7 га, триглицеридлар учун эса 88,5 га бўлиш лозим бўлади. Аммо атеросклероз ва унинг асоратлари профилактикаси йўналиши бўйича, мумкин қадар қон

зардоби таркибидаги УХС-5,0 ммоль/л; ТГ-1,7 ммоль/л; ХС-ПЗЛП-3,0 ммоль/л; шуниингдек, ХС-ЮЗЛП миқдори 1,0–1,89 ммоль/л атрофида бўлиши шарт.

Дислипидемияни ташхислаш. Дислипидемияни ташхислаш кон зардоби таркибидаги УХС, ТГ, ХС-ПЗЛП ва ХС-ЮЗЛП миқдорлари кўрсаткичларини аниқлаш асосида амалга оширилади. Бир кеча-кундуз давомида, хатто соғлом одамлар кон зардоби таркибидаги ҳам УХС миқдорида 10% ва ТГ кўрсаткичларида эса 25% у ёки бу томонга ўзгаришлар бўлиб туради. Шунинг учун ҳам юқорида зикр этилган кўрсаткичларни наҳорда, нонуштадан олдин аниқланади.

Ушбу талаблар Европа кардиологлар уюшмасининг ва атеросклерозда (*European Society of Cardiology — ESC/ European Atherosclerosis Society — EAS*) дислипидемияни даволаш бўйича 2011 йил кўрсатмаларида сакланган. Шундай қилиб, атеросклерозни асоратланиш хавфи юқори бўлган кишилар учун фаол гиполипидемик терапияни тавсия этилгунга қадар ХС-ПЗЛП кўрсаткичи 1,8 ммоль/л юқори ёки унинг миқдори 40% кам бўлиши керак.

Текширувларнинг вазифаларидан бири умумий атеросклероз касаллиги билан зарарланган беморлардаги ўлим хавфида атерогенлик индексининг аҳамиятини аниқлашдан иборат эди (ЮИК ва мия инсультларида). Бу мақсадда дастлаб 40-50 ёшлар орасида юқоридаги касалликлар билан вафот этган эркаклар кон зардобидаги умумий холестерин, α -холестерин ва триглицеридлар кўрсаткичларига асосан белгилаб олинди (1-жадвал).

40-50 ёшлар орасида юқоридаги касалликлар билан вафот этган эркаклар кон зардобидаги умумий холестерин, α -холестерин ва триглицеридлар кўрсаткичлари

Липидлар	Вафот этганлар %			Ўлимнинг нисбий хавфи	P.
	Тахлил кўрсаткичлари бўйича гуруҳлар (дециллар)				
	1	2-9	10		
Умумий холестерин	1,2	0,9	1,7	1,4	>0,05
α -холестерин	2,2	0,8	1,3	1,7	>0,05
Триглицеридлар	0,9	0,9	2,2	2,4	>0,05
Атерогенлик индекси	0,9	9,8	3,1	3,4	>0,05

Юқоридаги жадвалдан кўришиб турибдики триглицеридлар кўрсаткичининг юқори бўлиши ўлимнинг нисбий хавфи ҳамда атерогенлик индексининг баландлигини белгилайди. Ваҳоланки, текширув учун танлаб олинган контингент кон зардобидаги умумий холестерин миқдори деярли тенг бўлган. Атерогенлик индекси юқори бўлган беморлардаги ўлим бу кўрсаткич меъёрида ($\geq 5,76$) бўлган беморларга караганда 8 баробар юқорилигини кўрсатди. Қондаги триглицеридлар миқдори 2,2 ммоль/л бўла туриб, атерогенлик индекси юқори (3,1) бўлган беморларда ўлим хавфи 5 баробар юқорилигини кўрсатади.

Илмий текширувларнинг навбатдаги вазифаси атерогенлик индексининг атеросклероз билан бир вақтда гипертония касаллиги каби хавфли ҳолатлар билан бирга кечганининг прогностик аҳамиятини ўрганиш бўлди. Маълум

бўлишича, барча назоратдаги беморларни ўлим хавфи бўйича 4 та бир хил гуруҳга ажратиб ўрганиш мумкин:

1-гуруҳ. Артериал босими меъёрида ва юқори атерогенлик индексига эга бўлган беморлар;

2-гуруҳ. Атерогенлик индекси юқори ва артериал гипертония касаллиги бўлмаган беморлар;

3-гуруҳ. Артериал гипертонияси мавжуд ва атерогенлик индекси меъёрида бўлган беморлар;

4-гуруҳ. Артериал гипертонияси мавжуд ва юқори атерогенлик индексига эга бўлган беморлар.

Аникланишича, атеросклероз билан боғлиқ бўлган ва артериал гипертонияси мавжуд бўлган беморлар ўртасидаги ўлим биринчи гуруҳ билан таққосланса, иккинчи ва учинчи гуруҳларда 3-4 баробар, тўртинчи гуруҳда эса 15 баробар юқорилигини кўрсатади. Табiiйки, атеросклероз, ЮИК, артериал гипертониянинг профилактик тадбирларини режалаштиришда фақатгина хавфи маълум ёш (40-50) ёки жинслар, шунингдек, касб таъсирлари билан чегараланиб қолмай, балки кенг диапазонда, қиёсий таҳлиллар асосида танқидий фикрлар билан изланишлар олиб бориш ва хулосалар тайёрланиши лозим. Шунингдек, кейинги текширувлар жараёнида 20-69 ёшгача ораликдаги эркак ва аёллар (1238-нафар эркак ва 1247-нафар аёллар популяцияси) ўртасида ҳар ўн йиллик хусусиятлар ажратилиб, қуйидагича эпидемиологик хулосалар тайёрланди.

1. Эпидемиологик хусусиятнинг аҳоли ўртасидаги ўрганилаётган омил бўйича бир-бирига умумий бўлган белгисини аниқлаш.

2. Умумийликка эга бўлган омилнинг ўртача фоиз миқдори. Бу мақсадда умумий холестериннинг ҳар 10 йилликдаги, ҳар иккала жинс учун ўхшаш бўлган фоиз миқдори (шунингдек, α -холестерин, триглицеридлар миқдори ҳам). Бу таҳлил аҳоли ўртасидан айнан шундай омиллар бўйича касалликка мойил қисмларини ажратиш учун хизмат қилди.

3. Бу хавф омилларининг ҳар қайси ёш ва жинслар ўртасидаги миқдорини алоҳида ўрганиш учун имкон яратди: артериал гипертония, семизлик, дислиппротеидемия, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, гипо- α -холестеринемия, кашандалик.

Бунда барча текширилувчилар учун хавф омилларининг ягона критерийси қўлланилди. Масалан:

- Артериал гипертония учун бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг критерийси (систолик босим 160 мм. симоб устинига тенг ёки ундан юқори, диастолик босим 90 мм. симоб устинига тенг ёки ундан юқори), тана вазни индекси эркаклар учун 30 ёки ундан юқори, аёллар учун 34 ёки ундан ортиқ;

- Гиперхолестеринемия учун-6,72 ммоль/л ва ундан ортиқ (1970 й. БЖССТ);

- Гипертриглицеридемия учун-2,23 ммоль/л.

- Гипо- α -холестеринемия учун эса-0,86 ммоль/л.

2-жадвалдан кўринадики, 20-29 ёшлилар орасида қон зардобидаги умумий холестерин миқдори тез суръатларда ўсиб 50-69 ёшлиларда юқори кўрсаткичларга етмоқда. 20-29 ёшли эркаклар қон зардобидаги умумий холестерин миқдори аёллар қон зардобидаги умумий холестерин миқдorigа нисбатан аниқ юқори (4,61 ва 4,40 ммоль/л). Ёш кўтарилиши билан бу кўрсаткичлар тенглашиб, 50 ёшдан сўнг аёлларда баланллашмоқда.

Триглицеридлар миқдори ҳам аёлларда ёш кўтарилиши билан баландлаб боради. Эркаклар қон зардобидаги α -холестерин миқдори 30-39 ёшгача стабил ҳолда бўлиб, 40 ёшдан бошлаб тез суръатда кўтарилиб боради (0,87 ммоль/л. дан 1,16 ммоль/л. гача).

Тана вазни индекси ҳам эркак ва аёлларда ёшнинг ортиши билан кўтарилиб боради. Текширувларда аниқлашича, эркакларнинг 20-29 ёш оралиғида бу кўрсаткич ўртача 26-27 ни, 40-49 ёшга келиб 29 ни, 50-69 ёшда 30 ни ташкил этади. Ёш эркак ва аёлларда деярли бир хил кўрсаткичлар қайд этилди.

20-69 ёшгача бўлган аҳоли ўртасида қондаги умумий холестериннинг фоиз миқдоридagi ўртача кўрсаткичлари

Жинси	ёши	Текширилувчи лар сони	ўртача кўрсаткичлар	±m	Ўртача тарқалиш фоизи				
					10%	25%	50%	75%	90%
Эркаклар	20-29	227	4,61	0,057	3,49	4,03	4,63	5,09	5,74
	30-39	217	4,97	0,057	3,83	4,37	4,99	5,45	6,05
	40-49	213	5,38	0,072	4,4	4,70	5,25	5,99	6,80
	50-59	220	5,83	0,065	4,21	4,70	5,35	5,95	6,51
	60-69	242	5,41	0,067	4,21	4,65	5,33	5,94	6,72
Аёллар	20-29	169	4,40	0,067	3,88	4,32	4,84	4,84	5,38
	30-39	266	4,90	0,057	3,83	4,24	4,86	5,43	6,05
	40-49	231	5,46	0,062	4,31	4,79	5,43	6,40	6,77
	50-59	232	5,76	0,04	4,50	4,99	5,69	6,45	7,16
	60-69	226	6,07	0,08	4,63	5,25	5,97	6,85	7,63

Кейинги йиллардаги аҳоли ўртасида нафақат катта ёшлилар балки, меҳнатга қобилиятли, навқирон табақадagi ёшлар орасида ҳам турлича семириш, хафакон касаллигининг (эссенциал, эндоген, дисметаболик, алиментар ва х. этиопатогенетик) тарқалиши, чекиш ва гиёҳвандликнинг авж олиши ўта ташвишли ҳол бўлиб, ўз навбатида қон томирларининг атеросклеротик жароҳатланишида ҳам аҳамиятлидир.

Эпидемиология текширувларининг муҳим вазифаларидан бири-аҳоли гуруҳларининг энг хавфли табақа ёшларини аниқлаш, уларнинг ўхшаш

ҳолатлари бўйича таснифини белгилаш ва олинган якуний ҳулосалар асосида даволаш, профилактик чора-тадбирларни ишлаб чиқишдир. Бироқ ҳозирги кунгача ишлаб чиқарилаётган профилактик чора-тадбирларда умумий, билвосита ва нисбий таъсирларга асосланган ҳолда ҳулосалаш, хавфли омилларга қарши бемордаги индивидуал хусусиятларни инобатга олмаган ҳолда курашиш каби камчиликлар мавжуд бўлиб турибди.

Шундай қилиб, атеросклерознинг хавф омиллари қуйидагилардир:

- чекиш (энг хавфли омил);
- гиперлиппротеинемия (УХС>5 ммоль/л, ХС-ПЗЛП>3 ммоль/л, ХС-ЮЗЛП>50 мг/дл);
- артериал гипертензия (систолик АБ>140 мм симоб устинида, диастолик АБ>90 мм симоб устинида);
- қандли диабет;
- семизлик;
- кам ҳаракат ҳаёт тарзи;
- эмоционал зуриқишлар;
- спиртли ичимликларга ружу қўйиш;
- нотўғри овқатланиш;
- ирсий мойиллик;
- постменопауза;
- гиперфибриногенемия;
- гомоцистеннурия;

IV БОБ. ЮРАК-ҚОН ТОМИРЛАР ФАОЛИЯТИНИНГ ГИПОКИНЕЗИЯ, КАШАНДАЛИК ВА СПИРТЛИ ИЧИМЛИКЛАР ТАЪСИРИДА ЎЗГАРИШИ ГИПОКИНЕЗИЯ

Иктисодий ривожланган давлатларда инсон ҳаёти, меҳнат шароитлари вақт ўтган сари кескин ўзгариб, тўқима ва хужайраларга зиён келтирувчи гипокинезия (жисмоний нофаоллик) ҳолати табора авж олиб бормоқда. Ишлаб чиқариш бошқарув тизимининг автоматлашуви, қулай иш жихозларининг яратилиши, ақлий меҳнат, назорат вазнининг ортиши мушаклар ҳаракатини кескин камайтирмоқда. Замонавий компьютер, интернет тизимининг ҳаётга кириб келиши ҳам бунинг бир қўринишидир.

Бироқ муаммонинг иккинчи асосий бўлган жиҳати шундаки, инсон организми табиатан интенсив жисмоний ҳаракатлар ҳосиласи сифатида яратилган бўлиб, бунда гипогенезия шароити жуда ҳам оз миқдорда бўлган. Эндиги кундаги урбанизация (шаҳарлар ҳаёти) юқорида кўрсатилган хавф омиллар салмоғини кескин даражада орттирмоқда. Катта шаҳарларда истиқомат қилаётган инсонлар учун печкага ўтин тайёрлаш ва уни ёқиш, сув ҳавзасидан пақирлаб сув келтириш, дехқончилик билан шуғулланиш, кўп пиёда юриш каби юмишларга ўрин қолмади. Маълумки, мушаклар фаолияти натижасида организмда кўп миқдорда энергия сарфланади. Йўқотилган энергия глюкозанинг сут кислотасигача парчаланиши ва унинг бир қисмини карбонат ангидрид ва сувгача оксидланиши натижасида ҳосил бўлаётган аденозин-3-фосфат кислотаси (АТФ) ҳисобидан тўлдирилади.

Давомли жисмоний нагрузка учун сарфланаётган энергия-организмдаги захира ёғлар, ёғ кислоталари, карбонат ангидриди ва сув ҳисобидан тўлдирилади. Қисқа муддатли жисмоний ҳаракатларда эса энергия-углеводлар, яъни гликогеннинг глюкозага айланиши натижасида ҳосил бўлади.

Ишлаётган мушаклар ўзига кўп миқдорда кислород, глюкоза ва бошқа моддаларнинг етказиб берилишини талаб этади. Табиий равишда бу пайтда карбонат ангидриди ва бошқа моддалар алмашинуви натижасида ҳосил бўлаётган моддаларни чиқарилиши тезлашади. Бу ўз навбатида нафас ва юрак-

кон томирлар тизимининг фаолиятини тезлаштиради. Кучли жисмоний ҳаракатлар пайтида ҳосил бўлаётган сут кислотаси ўз вақтида оксидланишга улгурмайди ва бу жараён жисмоний нагрузка тўхтатилгач ҳам давом этади. Шунингдек, тўкима ва ҳужайраларда кислород истеъмоли ҳам кучаяди. Натижада организмда “кислород карзи” пайдо бўлиб, максимал жисмоний ишлардан сўнг бу кўрсаткич, ҳатто 15-20 литр кислород ҳажмигача этади. Мазкур интенсив жараён дастлаб нафас етишмовчилиги, ҳансираш, нафас йўлларидаги нохуш сезги ва енгил, қисқа йўтал кўринишида намоён бўлади. Бир оз вақт ўтгач бу белгилар йўқолади, бироқ 20-30 дақиқа вақт ўтгач “ўлик нукта” ҳам пайдо бўлиши мумкин. Шунингдек, бу вақтда ҳатто жисмоний ҳаракат тўхтатилиши ҳам мумкин. Лекин чидам-бардош билан ҳаракат давом эттирилса, юқорида қайд этилган белгилар йўқолиб, “иккинчи нафас” очилади. Бу ходисанинг физиологик моҳияти - жисмоний ҳаракатни таъмин этаётган вегетатив нерв тизими фаолиятининг нагрузкага мослашувидир. Иккинчи нафаснинг бошланиш тезлиги инсон организмнинг чиниқуви билан боғлиқ.

Гипокенезиянинг салбий оқибатларидан бири - киши организмдаги руҳий кўзғалишнинг кескин кучайиши ва давомли кучланиш ҳолатларининг пайдо бўлишидир. Организмдаги энергетик ресурсларнинг номувофик ҳолда камайиши, албатта, патологик зўриқув ҳолатларини келтириб чиқаради.

Гипокенезия натижасида юрак-қон томирлар тизимининг тежамкорлик имкониятлари йўқолади. Ҳатто жисмоний фаолликни 10 суткага чекланиши юрак зарбалари сонини бир дақиқада 10-20 тага, бир ойлик чеклов эса 26-27 тага қўпайтириши илмий исботланган ҳақиқатдир. Бундай ҳолатда юрак албатта руҳий ва жисмоний нагрузкаларга бардош бера олмайди.

Интенсив фаолият натижасида ҳужайра молекулаларидаги моддалар алмашинуви тезлашиб, оксиллар синтези кучаяди, организмнинг структуравий бутунлиги сақланиб қолади, янгиланиш жараёни давом этиб боради. Жисмоний фаолият натижасида мушакларнинг вазни, кучи, чидамлилиқ даражаси ортади. Қон томирлардаги горизонтал ва вертикал оқимлар тезлиги физиологик эҳтиёжга яраша ўз вақтида ўзгариб боради.

Шундай қилиб гипокенезия инсон организмига ва юрак-қон томирлар тизимига кўп қиррали салбий таъсирини кўрсатади. Янада ачинарлиси шундаки, асосий субъект - беморнинг руҳияти ҳам рўй бериб бораётган патологик ўзгаришларга мойил бўлиб боради ва бу ҳолат даволаш-профилактик чора-тадбирларнинг ижобий мониторингини мураккаблаштиради.

Кашандалик

Илмий маълумотларнинг таъкидлашича, кашандаликнинг инсон саломатига бевосита ҳамда билвосита таъсири туфайли, у тўла маънодаги умрнинг заволи ҳисобланади. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълум қилишича, юрак-қон томир касалликлари, хусусан, артеросклерознинг пандемиялогик ўсишида ҳам сигарета чекиш, гиёҳвандлик каби хавфли омилларнинг улиши яққол сезилиб бормоқда.

Чекиш билан юрак ишемик касаллигининг бошланиши ўртасида, айниқса, 35 ёшдан 55 ёшгача бўлган даврда аниқ боғланиш борлиги ҳам аниқланган. Ҳар куни 20 дона ва ундан ортиқ сигарета чекувчилар ёшидан, ижтимоий ҳолатидан катъий назар, кашандаларда юрак ишемик касаллиги бошланиш хавфини чекмайдиган одамлардагига қараганда 3 баробар оширади. Биздаги маълумотларга қараганда, 20-59 яшарли даврда атеросклероз туфайли аортада рўй берадиган асоратли ўзгаришлар чекадиган кишиларда чекмайдиганларга қараганда 4 баробар кўпроқ учрайди. Юракнинг тож артерияларида атеросклероз туфайли зарарланган жойлар юзаси чекмайдиган одамлардагига қараганда анча каттароқ бўлади. Чекишни ташлаш эса касалланиш ва ўлим сонини кескин камайтиришини ҳам илмий изланишлар кўрсатмоқда.

Таркибида 0,23% никотин сақлаган (одатдагидан 9 баробар кам) сигарета киши организмида 0,6 мг никотин альколоидини вена ичига юборилгандаги физиологик реакцияни чиқариши мумкин. Сигаретани бир марта тортилгандан сўнг 7 сония ўтгач, мия тўқималарида никотин аниқланиши мумкин. Бир кунда 20 донадан сигарета чекувчи киши, умри давомида организмига 2 кг никотинни киритади. Бу миқдор билан 20000 кишини ҳалок этиш мумкин.

Никотиннинг захарли таъсири бир вақтлар чекувчи беморга зулук солиш билан ўрганилганда, тезда уни талваса билан ўлиши кузатилган. Никотин вегетатив нерв тизимининг периферик марказларини паралич ҳолга келтириш билан қон томирлар тонусини кескин пасайтириш хусусиятига эга. Бундан ташқари у буйрак усти безларидан котехоламин, гидрокортизон каби биологик фаол моддаларни кўплаб чиқариши туфайли қон томирлар фаолиятидаги мувозанатни бузади. Тромбоцитларнинг қон томирлар деворига адгезиясини кучайтиради. Бу эса тромбоз, липоидоз, липопротеидларнинг артериал қон томир деворидан сўрилиши оқибатида атеросклеротик қопламларнинг ҳосил бўлишига олиб келади. Бир вақтнинг ўзида юрак, бош мия, периферик рецепторлар фаолиятида ҳам муайян функционал бузилишлар бошланади. Клиник ҳолатларда кўплаб кузатилаётган юрак аритмиялари, тромбоземболия, фавкулудда ўлим каби хулосалар юқорида қайд этилган морфологик бузилишларнинг бир қўринишидир.

Ҳисоблаб чиқилишича, кашанданинг юраги бир суткада чекмайдиган кишининг юрагига нисбатан қиёсланганда 12000-15000 маротаба кўп қисқарар экан. Албатта, бундай норационал фаолият орган ёки тўқиманинг барвақт қаришига, ишдан чиқишига олиб келади.

Бу борада олиб борилган ва борилаётган илмий тадқиқотлар, экспериментал хулосалар, жаҳон миқёсида ўтказилаётган илмий, маданий тадбирлар ханузгача ижобий ўзгаришларни бермаяпти. Ақсинча, кашандаликнинг ёшлар ва аёллар ўртасида тарқалиши, унинг гиёҳвандлик, оғуфурушлик каби ижтимоий иллатларга айланиб бориши ташвишли муаммолигича қолмоқда.

Алкоголизм

Айрим носоғлом аҳоли табақалари ва кишилар орасида гўёки, алкоголь таъсирида қон томирлар кенгайиб, қасаллик келиб чиқишини олдини олади ёки ёғни эритиш билан атеросклеротик ўзгаришларни йўқотади каби ҳеч қандай илмий асоссиз тушунчалар юради. Лекин қатор статистик, ижтимоий тадқиқотларнинг гувоҳлик беришича, алкогольнинг айнан юрак-қон томирлар

тизими ва кон оркали бошка орган, тўқима ва хужайраларга зарарли таъсири бир талай. Алкогол таъсири остида меъъридан ортик овкат истеъмол қилиш, сигарета чекиш, гипокинезия ва семириш каби қатор иллатлар авж олиб, одатий ҳолга айланиб боради. Бу эса гипертония, эндокринологик бузилишлар, липоидоз, ҳаракат таянч органларидаги патоморфологик издан чиқишларнинг дастлабки асосий сабабчисидир. Кардиомиопатия, цирроз каби мустақил назологик бирликларда эса алкогольнинг бевосита заҳарли таъсири қайд этилган.

Алкоголизм билан курашиш, аҳолини унинг заҳарли таъсирдан ҳимоя қилиш масалалари ҳам ниҳоятда кийин, сермашаққат, узоқ давом этадиган фидоийликни талаб этувчи ишдир. Чунки инсон табиатан хурсандчилик, стресс, руҳий зўриқиш, ғам-ташвишлардан тезроқ фориғ бўлиш, енгилликни ҳис этиш каби ҳолатларга доим интилиб яшайди. Алкогол эса бу йўлдаги энг яқин, қулай ва тез самарали иллюзионик воситадир. Шунинг учун ҳам киши дастлаб бу воситанинг ўта хавфли, тажавузкор эканлигини пайкаб етмайди ва уни одат сифатида қабул қилади.

Юқорида қайд этилган муаммолар бўйича тиббий ва ижтимоий доираларда аниқ, яқуний хулосалар асосида таҳлил этиб, чора-тадбирларни изчиллик билан ижро этилса, қутулган соғломлаштириш натижаларини олиш мумкин.

V БОБ. АТЕРОСКЛЕРОЗ АТЕРОСКЛЕРОЗ ТАРИХИ

Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан атеросклероз касаллигининг ўрни, уни келгуси инсон тараққиёти учун ўта хавфли тиббий муаммо бўлиб қолиши (1970) таъкидланган ва турлича экспериментал тадқиқотлар орқали ўрганиб келинган:

1755 йилда Геллер кон томирлар зарарланишида “атерома” терминини киритган;

1761 йилда Моргани, кейинчалик (1829) Cruveilhaer аутопсияда артерияларнинг характерли қаттиқлигини ёзиб қолдирган;

1833 йилда Lobstein “артериосклероз” тушунчасини киритган;

1892 йилда Virchow “endarteritis deformans nodosa” терминини тақлиф қилган;

1904 йилда Marchand биринчи бўлиб “атеросклероз” тушунчасини киритган;

1908 йилда Игнатовский ва Сальтиков куёнларни суг ва тухум билан озиклантириш орқали уларда аорта атеросклерозини пайдо бўлишини кузатган;

1910 йилда Н.В. Стуккей куёнларни тухум сариғи билан озиклантириш натижасида уларда атеросклеротик ўзгаришлар пайдо бўлганлиги ҳақида маълум қилган.

Ушбу олимларнинг илмий маълумотларини мавзуси озик моддаларда холестериннинг кўпчилиги ва уни атеросклеротик ўзгаришлар сабабчиси эканлигини исботлаш бўлган.

1913 йилда Николай Николаевич Аничков (кейинчалик СССР ФА ва МФА академиги, СССР МФА президенти) хайвонларни тоза холестерин билан боқиш асосида уларда касаллик қўзғаш йўли билан атеросклероз келиб чиқишини тўғридан-тўғри холестеринга боғлиқлигини исботлаб берди.

Кейинчалик (1933, 1967 йилларда) Николай Николаевич Аничков томонидан бу тарихий илмий маълумотларга тааллуқли “хайвон артерияларидаги атеросклероз тўғрисида тарихий тадқиқотлар” номли асарида

батафсил ва кизик маълумотлар келтирилган. Атеросклерознинг холестеринли модели кейинчалик янада кенг ўрганила бошланиб, унинг далили нафақат қуён, балки денгиз чўчқалари, каптар, маймун каби бошқа хайвонлардаги тадқиқотлар орқали ҳам илмий исботланган. Бунинг хулосавий якуни инсон организмидаги атеросклеротик жараёнларнинг хайвон организмида ўтказилган изланишлар билан айнан ўхшашлигидир.

Н.Н.Аничковни атеросклероз ва ўнинг ривожланишида холестериннинг аҳамияти тўғрисидаги кимматли фикрлари кейинчалик қатор олимлар томонидан янада кенгрок ва чуқурроқ ўрганилди ва фанга маълум қилинди (В.Д.Цинзерлинг, К.Г.Волкова, Т.А.Синицина, А.Л.Мясников, И.В.Давидовский ва бошқалар).

Олиб борилган илмий изланишлар туфайли атеросклероз хусусида жуда кимматли, назарий ва амалий маълумотлар тўпланди ва муайян даражада профилактик ҳамда даволаш натижаларига эришилди.

Атеросклероз сўзининг маъноси

Атеросклероз-нима ўзи? Унинг натижасида инсон организмида қандай ўзгаришлар юз беради? Бу ҳақда қисқа ва лўнда маълум этиш жуда мушкул.

Бутун дунё соғлиқни сақлаш ташкилотининг илмий экспертлари бундан тахминан чорак аср илгари, аввал атеросклерозга қуйидагича таъриф берган эдилар: “Атеросклероз бу артериялар интимасидаги (артериолалардан фарқли ўлароқ) липид, мураккаб углеводлар, қон ва қон маҳсулотлари, фиброз тўқима ҳамда кальций ёпишмаларининг ўчоқли тўпланишидан ташкил топган, шунингдек, медиа қаватидаги ҳолат билан боғлиқ бўлган жараённинг алмашилиб турувчи комбинациясидир”. Бу тушунча атеросклерозни морфологиясига таъсир берса-да, касалликнинг патогенетик йўналишларини тўла талқин қилиб бера олмайди.

Замонавий илмий хулосаларни таҳлил этиб, шунини таъкидлаш лозимки, атеросклероз - бу артериал қон томирларнинг ички деворида апопротеин-В сақловчи липопротеидлар ва холестериндан ташкил топган, хужайра структураларининг ўзгариши билан кечувчи, қўшувчи тўқима ҳамда фиброз

ёпишма (бўртма)лардан иборат бўлган, сурункали, ўчоқли жароҳатланишидир (Климов А.Н, Нагорнев В.А. (1985)).

Юқоридаги иборалардан ҳам кўриниб турганидек, бу хасталик узок давом этувчи, бир вақтнинг ўзида турли патогенетик ва морфологик даражаларда бўлган, дастлаб атеросклероз кўринишидаги жараён дур. Атеросклероз тушунчасини артериосклероз билан синоним сифатида англамаслик лозим.

Артериосклероз - артериал қон томир деворининг интрамурал фиброз ва кальцификация натижасидаги қалинлашуви бўлиб, бу ҳолат физиологик қариш ёки касаллик пайдо қилувчи агентлар (масалан заҳм натижасида) томонидан қақирилиши мумкин. Бирок атеросклероз артериосклероз фонида ривожланиши ҳам мумкин. Шундай бўлса-да, атеросклероз мустақил нозологик бирлик бўлиб, у юқорида таъкидланганидек, артериларнинг ички қаватида липидларнинг тупланиши ва фиброз ёпишмаларнинг ҳосил бўлиши билан характерланадиган ўзгача патогенетик, морфологик ва биокимёвий жараён дур.

Атеросклероз эпидемиологияси

Артеросклероз курраи заминнинг ҳар қандай жойида учрайди. Бирок унинг турли мамлакатларда тарқалиши бир хил эмас. Бу касаллик ва ундан ўлиш ҳоллари иқтисодий жиҳатдан ривожланган мамлакатларда (АҚШ, Финландия, МДХ мамлакатларида) ҳаммадан кўра кўпроқ кузатилади. Шу билан бирга артеросклероздан ўлиш ҳоллари Японияда Финландиядагига қараганда камроқ. Суст ривожланган минтақаларга қирувчи Осиё ва Африка мамлакатларида артеросклероз камроқ учрайди. Болтиқ бўйи мамлакатлари ва Россияда, потологоанотомик текширишлардан олинган маълумотларга қараганда артеросклероз Ёкутистон, Марказий Осиё мамлакатлари (Ўзбекистон, Қирғистон) дагига қараганда бир мунча кўп учрайди. Ҳозир артеросклероз билан касалланиш ва ундан ўлиш ҳоллари ХХ асрнинг иккинчи ярмидагига қараганда бир қатор ортиб бораётганлиги кўзга ташланади.

Ҳар хил этник гуруҳга мансуб кишиларда атеросклерознинг ҳар хил даражада учраши аниқланган. Масалан, Америкалик тадқиқотчиларнинг маълумотига қараганда, Янги Орлеанада оқ танли аҳоли орасида атеросклероз

кўпроқ учрагани холда, негирларда бу касаллик анча кам учрайди. Атеросклероз билан касалланиш Сан Паулу негирлари ва Гватемала аҳолиси ўртасида ҳаммадан кам кузатилади. Ўзбекистонда атеросклеротик ўзгаришларнинг нечоғлик кўп учраши ва тарқалганлик кўрсаткичлари маҳаллий аҳоли орасида бошқа кишиларга караганда бир мунча кам. Чунончи, маҳаллий эркакларда аортадаги фиброз пимлакчалар юзаси 19, 9 фоизини ташкил этса, бошқа эркакларда -28,2 фоизни ташкил этади. Шу билан бирга битта этник гуруҳга мансуб кишиларнинг ўзларида атеросклерознинг ифодаланганлик даражаси уларнинг яшаш жойига караб ҳар хил бўлиши аниқланган. Масалан, АКШда яшовчи японларда атеросклероз Японияда яшовчи японлардагига караганда бир мунча кўпроқ сезиладиган даражада бўлади. Ўзбекистон заминида яшовчи русларда атеросклеротик ўзгаришларнинг сони Россияда яшовчи руслардагига караганда камроқдир.

Атеросклерознинг нечоғлик кўп учраши ва ифлосланиш даражасида одамнинг ёши, жинси, оилавий мойиллиги сингари конституционал омилларга боғлиқ тафовутлар ҳам аниқланган.

Одамнинг ёши. Атеросклерозни ёшлиқ даврдаёқ бошланиши маълум. Масалан, америкалик патолог-анотомларнинг маълумотларга караганда, 18-20 яшар америкаликларнинг 77% юрак ишемияси касаллигини клиник симптомларсиз ўтаётган тож томирлар атеросклерози топилади. Ўзбекистонда 20-29 яшар одамлар орасида тож томирлардаги атеросклеротик ўзгаришлар атиги 46,7% ҳолларда учрайди, холос. 30-39 яшар кишилар орасида атеросклероз энди 75,4% ҳолларда топилади. Бироқ юрак тож томирлари атеросклерозининг клиник кўринишлари эркакларда 35 ёшдан кейин, аёлларда 45 ёшдан кейин кўзга ташлана бошлайди. Одам ҳар 10 ёшга улғайган сайин атеросклеротик ўзгаришнинг сони ва ифодаланиш даражаси ортиб боради. Юрак тож томирлари атеросклерозига алоқадор юрак ишемияси касаллигидан энг кўп ўлиш ҳоллари 65-75 яшарлик даврга тўғри келади.

Одамнинг жинси. Атеросклерознинг ифлосланиш даражаси ва не чоғлик кўп учраши жинсга ҳам боғлиқ. Эркакларда томирлар атеросклерози,

жумладан, юрак тож томирлари атеросклерози эртарок бошланади, зарарланган жой юзаси эса аёллардагига караганда бир мунча каттарок бўлади (аёлларда кандли диабет, гипертензия кашандалик сингари хатар омиллари бўлмаган тақдирда). Шу билан бирга бу фарқ 20-50 яшар одамлар орасида, айниқса, руй-рост кўзга ташланади. 20-29 яшарлик даврда фиброз пилакчалар юракнинг пастга тушувчи чап тож артериясида аёлларда 14,6% ҳолларда учраса, эркакларда эса 46,7% ҳолларда учрайди. 50-ёшдан ўтгандан кейин, биздаги маълумотларга караганда атеросклерознинг ифодаланганлик даражаси ва сони жиҳатидаги эркак билан аёллардаги фарқ йўқолиб боради. Асорат берган атеросклеротик ўзгаришлар аёлларда фақат 40-49 яшарлик даврда топилса, эркакларда анча илгари 20-29 яшарлик вақтида ҳам учрайверади.

Атеросклерозга оилавий мойиллик кўпинча липопротеидлар алмашинувини ирсий сабабларга кўра издан чиқиб, кондаги липидларнинг миқдорини кўпайтириб қўйишига боғлиқ бўлади.

Шундай қилиб, атеросклеротик ўзгаришларнинг нечоғлиқ кўп учраши ва табиати одамнинг ёшига, этник, иқтисодий географик, ижтимоий, маиший омилларга боғлиқдир.

Атеросклероз этиологияси ва патогенези.

Атеросклероз ва унинг асоратлари замонавий жамият учун жуда катта хавф туғдиради, лекин бу касалликнинг этиологияси билан патогенези тўғрисидаги тушунчалар бир-бирига анча карама-қаршидир.

Ҳозирги кунда бу касалликни пайдо бўлиши ва ривожланишини аниқ тушунтириб берадиган ягона назария йўқ. Аммо атеросклерознинг сабабини ва авж олиб бориш механизмини тушунтириб беришга уринадиган ҳар хил назария ва гипотезалар мавжуд.

Улардан қуйидагилар ҳаммадан кўра кўпроқ диққатга сазовордир:

- Эндотелий дисфункцияси назарияси – бирламчи эндотелий ва медиаторларининг химоя хусусиятини бузилиши;

- 1 Аутоиммун назарияси – бирламчи макрофаглар ва лейкоцитлар функциясининг бузилиши, уларни томирлар деворига инфилтрацияланиши;
- Вируслар назарияси – бирламчи эндотелийни вируслар билан зарарланиши (герпес, цитомегаловирус ва бошқалар);
- 1. Перекис назарияси – бирламчи антиоксидант тизимнинг зараланиши;
- Генетик назарияси – бирламчи томирлар деворининг ирсий етишмовчилиги;
- Рокитанский – Дьюгернинг тромбоген назарияси. Ушбу назария атерогенезни томирлар деворида тромблар пайдо бўлиб, кейин уларнинг уюшиб боришига ва шу тарика кўтарилиб турадиган пиллакчалар пайдо бўлиши ҳамда тромбоцитлар, лейкоцитлар ва эритроцитларнинг парчаланиб, улардан липидлар ажралиб чиқишига боғлиқ деб ҳисоблайди;
- И.В Давидовскийнинг геронтологик назарияси, бу назарияга кўра атеросклероз кексайиш муаммосидир;
- Томирлар деворига липидлар инфилтрацияланиши тўғрисидаги назария. Ушбу назария липидли пиллакчалар пайдо бўлишини томирлар деворини уларга плазма оксиллари ва қон липидларини филтирланиб ўтиши кучайишига жавобан берган реакцияси деб қарайди;
- 1 Атеросклерозни “зарарланишга жавобан реакция” деб қарайдиган гипотеза;
- А.Л.Мясниковнинг нерв-метоболик назарияси. Ушбу назарияга мувофиқ, жанжалларга сабаб бўлиб, стрессга олиб борадиган вазиятлар атеросклероз бошланишида муҳим ўрин тутди. Бунда рухий эмоционал жиҳатдан зўриқиш, ёғлар ва оксиллар алмашинувиининг нейроэндокрин йўл билан идора этилиши бузилишига олиб бради;
- 1 Р.Жексон ва А.Готтонинг мембрана назарияси, бу назарияга мувофиқ холестерин таъсирида силлиқ мускул хужайралари ва уларнинг мембранасида метоболизм ўзгаради, натижада бу хужайраларнинг

пролиферацияси зўраяди ва балки липопроектларни бириктириб олиши ҳам кучаяди;

- Е.Бендигт ва Ж. Бендигтнинг моноклонал мутаген назарияси. Бу назариянинг муаллифи силлик мускул хужайраларнинг турли таъсирларга жавобан кўпая бошлаб, фиброз пиллакчалар ҳосил қиладиган клонлари бор деб ҳисоблайдилар. Бундай пиллакчалардаги силлик мускул хужайраларининг 80 фоизи моноклонал хужайралардир. Шу хилдаги фиброз пиллакча силлик мускул хужайраларидан иборат ўсма деб ҳисобланади.

Юқорида кўрсатиб ўтилган назариялардан атеросклероз “зарарланишига жавобан реакциядир” деган фараз ҳаммадан кўра диққатга сазовордир. Бу фаразга кўра, атеросклерознинг бошланиш механизмида қуйидагилар аҳамиятга эга.

1) Эндотелийнинг баъзи жойлари мудом зарарланиб туриши, бу нарса унинг ўтказувчанлиги кучайишига ва бошқа функционал ўзгаришларга олиб келади;

2) Томир девори таркибида кўп миқдорда холестерин бўладиган паст ва жуда паст зичликдаги липопротеидлар шимилиши (имбибияси)нинг кучайиши;

3) Зарарланган жойдаги турли хужайралар, жумладан, эндотелиал хужайралар, моноцитлар, макрофаглар, Т-лимфоцитлар, томир девори интимаси ва ўрта қатламдаги силлик мускул хужайралари ўзаро таъсирининг табиати;

4) Интимадаги силлик мукул хужайраларининг бириктирувчи тўқима ҳосил қилиб пролиферацияланиши.

Атерогенезнинг асосий нуқтаси томирлар эндотелийсининг мудом зарарланиб туришидир. Томирлар эндотелийсининг зарарланиш сабаблари ҳар хил. Улар механик, гемодинамик омиллар (артериовеноз фистулалар), қон босимининг баландлиги, уормали қон оқиши, иммунологик омиллар (иммун комплекс тўпланиб қолиши), физик омиллар (радиация), инфекция омиллар

(вируслар), кимёвий омиллар (тамаки тутуни), эндотелиотоксинлар, гиперлипидемия, гиперхолестеринемия, аноксия бўлиши мумкин.

Атерогенезда гиперлипидемиянинг муҳим аҳамияти бор деб ҳисобланади.

ЖССТ томонидан қабул қилинган гиперлипидемия таснифи

ЖССТ томонидан қабул қилинган гиперлипидемия таснифи

Тип	УХС	ХС-ПЗЛП	ТГ	Липопротеинлар бузиллиши	Атеросклероз ривожланиш хавфи
I	ортган	камайган ёки меъёр	ортган	Хиломикронлар жуда ортиқ	Юқори эмас
IIА	ортган ёки меъёр	ортган	меъёр	ПЗЛП жуда ортиқ	Жуда юқори, асосан коронар артерияларда
IIВ	ортган	ортган	ортган	ПЗЛП ва ЖПЗЛП жуда ортиқ	Жуда юқори, асосан коронар артерияларда
III	ортган	камайган ёки меъёр	ортган	Хиломикронлар ремнантлари ва ЛППП жуда ортиқ	ўта юқори, асосан коронар ва периферик артерияларда
IV	ортган ёки меъёр	меъёр	ортган	ЖПЗЛП жуда ортиқ	Коронар атеросклероз учун аниқ, юқори
V	ортган	меъёр	ортган	Хиломикронлар ва ЖПЗЛП жуда ортиқ	Мавҳум

Гиперлипидемия:

1) эндотелий ҳужайралари мембранасидаги холестерин-фосфолипидлар нисбатини оширади, бу эса томирлар девори зарарланишига ва ўтказувчанлигини кучайишига олиб келади;

2) эндотелийнинг зарарланган жойларига лимфоцитлар ва моноцитлар ёпишиб, фаол ҳолга келиши учун қулайлик туғдиради, бу эса эндотелий

хужайраларида адгезияга олиб борадиган молекулалар (рецепторлар) синтезланишини кучайтиради;

3) тромбоцитлар мембранасида ўзгаришлар пайдо қилади, бу нарса уларнинг фаоллашиб, адгезияланиш лаёқати кучайишига олиб келади;

4) интиманинг зарарланган жойида липопротеидлар тўпланиб боришига ва эндотелий функцияси айланишига сабаб бўлади;

5) липопротеидлар оксидланиши (эркин радикалли оксидланиш) учун шароитлар яратади, бу – ўзгариб қолган (модификацияланган) паст зичликдаги липид (ПЗЛ) лар ҳосил бўлишига олиб келади.

Пероксидланган ПЗЛлар эндотелиал хужайралар учун захарли бўлиб, уларнинг зарарланишини кучайтиради. Бундан ташқари, улар моноцитларнинг хемотаксис йўли билан эндотелийнинг зарарланган жойига ўтиб боришига, макрофаглар имбибициясига йўл очади, бу эса уларнинг атероматоз пилакча ҳосил бўладиган жойида тўпланиб боришига олиб келади. Оксидланган ПЗЛлар макрофаглар ва силлиқ мускул хужайраларига тезроқ ютилади. Шундай қилиб, атероматоз пилакчада кўп микдорда оксидланган ПЗЛлар бўлади, куёнлардаги артеросклерозга антиоксидантлар билан даво қилинганида ижобий натижа олиши шундан далолат беради. Атеросклеротик пилакчаларда ПЗЛларнинг бошқача, яъни липипротеид А деган тури (ПЗЛ билан апопротеид А комплекси) ҳам топилади. Атерогенезда бу бирикманинг қандай аҳамияти борлиги ўрганилмоқда.

Зарарланган жойда липидлар тўпланишининг механизми анча мураккаб. Меъёрда эндотелий фақат макромолекуляр оқимни ўтказди, булар эндотелий хужайраларини микропиноцитоз пуфакчалари кўринишида кесиб ўтади. Эндотелий зарарланган маҳалларда эса бу тўсик йўқолиб кетади, шунинг натижасида плазма оксидлари ва липопротеидлар томир деворига тезда ва кўп бўлиб инфилтрланади. Шу билан бирга томирлар деворидан липопротеидларнинг, афтидан юқори зичлигидаги липопротеидлар (ЮЗЛ) иштирокда чиқиб туриши (эффлюкси) ҳам кузатилади.

Атероматоз пилакчанинг хосил бўлишида бир неча хил хужайралар иштирок этади. Чунончи, кон моноцитлари эндотелиал хужайраларга ёпишиб олгандан кейин (адгезия) шу хужайралар орасидан сизиб, субэндотелиал катламга ўтади. Сўнгра макрофагларга айланиб, липопротеидларни, айникса, зичлиги паст липопротеидларни ютади-да, кўпиксимон хужайралар тусига кириб колади. Шу билан бирга медианинг силлиқ мускул хужайраларида тўпланиб боради ва липидларни ютиб, улар ҳам кўпиксимон хужайраларга айланади. Узок сакланиб турадиган гиперхолестеринемияда моноцитлар ва лимфоцитлар адгезияси, силлик мускул хужайраларини интима субэндотелиал каватига ўтиб бориши, липидларни макрофаглар ва силлик мускул хужайраларида тўпланиши кучаяди, кўпиксимон хужайралар сони кўпайиб боради, бу-оддий кўзга кўринадиган кўпик йўллари пайдо бўлишига олиб келади.

Гиперхолестеринемия бархам топиб кетганида липид йўллари йўқолиб кетиши мумкин. Кўпиксимон хужайралар тўпланиб колган жойда силлик мускул хужайраларини кучайиб борадиган пролиферацияси липид йўллари ва доғларини фибролипид пилакчага айлантиради.

Силлик мускул хужайралари пролиферациясида ўсиш омиллари, жумладан, эндотелий зарарланган жойдаги тромбоцитлардан ажралиб чиқадиган ўсиш омили, ўсмани некрозловчи моддаси, интерлейкин-1, интерферон сннгари цитокинларга жавобан макрофаглардан, эндотелий ва силлик мускул хужайраларидан ажралиб чиқадиган моддалар мухим ўрин тутади. Бундан ташқари, вируслар ва канцерогенлар ҳам митогенлар бўлиши мумкин. Силлик мускул хужайраларини фаол пролиферацияси, назарий жиҳатдан олганда, ўсишни тўхтатиб кўядиган омил йўқлиги туфайли ҳам бошланиши мумкин.

Антогенезнинг шу боскичида интимал пилакча тузилишича қуйидаги бўлади: марказида кўпиксимон хужайралар (буларни хосил бўлиши макрофаглар ва силлик мускул хужайралари билан боғлиқ), хужайрадан ташқаридаги липидлар (булар кўпиксимон хужайралар нобуд бўганида юзага

келади) ва хужайра детрити туради. Уларни гир атрофида силлик мускул хужайралари ва балки, артерия деворини бириктирувчи тўқима матриксида жойлашган фибробластлари жой олади. Жараён зўрайиб боргани сайин пилакча тузилиши ўзгаради, чунки унда коллоген, эластин, протеогликанлар миқдори ортиб боради, уларни фаоллик билан пролиферацияланаётган силлик мускул хужайралари синтезлаб чиқаради. Ҳосил бўладиган бириктирувчи тўқима фиброз калпокча кўринишида пилакчани четки қисмида бўлади ва фибролипид пилакча ҳосил қилади. Атеросклеротик пилакчаларнинг бир қисми яна ўзгаришга учрайди. Силлик мускул хужайралари пролиферацияси ва бириктирувчи тўқима пайдо бўлиши натижасида *фиброз пилакча* ҳосил бўлади. Бошқи пилакчалар *фибролипид пилакча* тузилишини сақлаб қолади, унинг марказида кўпиксимон хужайралар, липидлар хужайра детрити сақланиб қолади.

Бу маълумотларни ҳаммаси атеросклероз патогенезида эндотелий зарарланиши ва силлик мускул хужайралари пролиферацияси муҳим ўрин тутганидан дарак беради.

Юқорида келтирилганлардан кўриниб турибдики, атеросклероз бошланиб, авж олиб боришини қандай бўлмасин бирорта омилни таъсирига боғлаш жуда ҳам қийин. Мана шу нарса бу хилдаги томир патологиясини полиэтиологик, яъни сабаби кўп касаллик деб қарашга асос бўлади.

Атеросклерознинг авж олиб бориш механизмида турли хатар омиллари муҳим ўрин тутади, улар орасида қуйидагилар ҳаммадан кўра кўп аҳамиятга эга деб ҳисобланади; 1) *гиперхолестеринемия* 2) *гипертензия* 3) *чекити* 4) *қандли диабет*

Гиперхолестеринемия. Қонда холестерин ва эфирлар миқдорини кўпайиб кетиши (гиперхолестеринемия) нинг атерогенезга таъсир этиши исбот этилган: 1) атеросклеротик пилакчаларда субэндотелиал қаватга қондан ўтиб келган холестерин ва эфирларни бўлиши; 2) гиперхолестеринемия билан бирга давом этадиган патологик жараёнларда “барвақт атеросклероз” бошланиши шундан дарак беради. Масала, ирсий сабабларга алоқадор оилавий

гиперхолестеринемия киши умрининг даслабки, ўн йилликларидаёқ «росмана атеросклероз» авж олишига олиб келади. Бундай ҳолларда беморлар 20 ёшга стар-етмас юрак тож томирлари касаллигидан ўлиб кетади. Гиперхолестеринемия қандли диабет, гипотереонидизм ва нефротик синдромда ҳам топилади, нефротик синдром бирмунча барвақт бошланиб, бир мунча оғир ўтадиган атеросклероз билан бирга давом этиб боради.

Шундай қилиб, коронар атеросклероз билан қон зардобидаги ортган холестеринга боғлиқлиги бундан 100 йил аввал аниқланган.

Гиперхолестеринемия атеросклероз ва юрак ишемия касаллигига олиб боровчи жиддий хатар омилли эканлиги ўтказилган популяцион текширишлардан маълум. Масалан, Японияда атеросклероздан ўлиш ҳоллари Финляндиядагига қараганда ўн барвар кам. Шу билан бирга ўта яшар япон эркаларида холестерин миқдорининг финлардагига қараганда анча паст бўлиши аниқланган. 35-45 яшар эркак ва аёлларда қондаги холестерин миқдори 265 мг/100 мл ва бундан кўра кўп бўлганида коронар томирларида атеросклероз бошланиш хавфи анча ортиши эпидемиологик текширишларда маълум.

Қон зардобида паст зичликдаги липопротеидлар миқдорининг кўнаиб кетиши ҳам атеросклероз пайдо бўлишига мойил қилиб қўядиган омил бўлиб ҳисобланади. Липопротеидлар зичлиги ва электрофоретик хоссалари жиҳатидан: 1) жуда паст зичлигидаги липопротеидлар (булар пре-бета-липопротеидлар деб ҳам аталади); 2) паст зичликдаги липопротеидлар ёки бета-протеидлар; 3) юқори зичликдаги липопротеидлар ёки альфа-протеидларга бўлинади.

Паст, жуда паст ва юқори зичлигидаги липопротеидларнинг оксилли қисми апопротеид бўлиб, у эндоцитоз ҳамда липопротеидлар алмашинуви юзасига чиқишида иштирок этади. Апопротеиднинг ҳар хил турлари бор, буларнинг орасида А1 В-48, В-100, С, Е турлари асосий бўлиб ҳисобланади. Шунинг билан бирга апопротеид В-100 паст зичликдаги липопротеидларда топилади. Липопротеидларнинг ҳар хил турларидаги холестерин миқдори бир хил эмас. Чунинчи, паст зичликдаги липопротеидлар холестеринга бой бўлиб,

булардаги холестерин миқдори 50%гача боради. Плазма холестеринининг 70-75% қонда паст зичликдаги липопротеидлар шаклида ташилади. Жуда паст зичликдаги липопротеидларда атиги 12 фоиз атрофида холестерин бўлади, уларда триглицеридлар устун туради. Паст ва жуда зичликдаги липопротеидлардан фарқ қилиб, юқори зичликдаги липопротеидлар миқдори атеросклероз хатарини соладиган омил бўлиб ҳисобланмайди. Аксинча, юқори зичликдаги липопротеидлар миқдори нечоғлик кўп бўлса, атеросклерознинг авж олиш хавфи шунча кам бўлади. Бу альфа-липопротеидлар периферик хужайралардан ортиқча холестеринни чиқариб ташлаши ва уни қайта жигарга етказиб бериши мумкинлигига боғлиқ. Шуниси қизиқки, жисмоний иш вақтида ва озрок ичкилик ичилганида юқори зичликдаги липопротеидлар миқдори кўпаяди.

Хужайралар мембранасида паст зичликдаги липопротеидларга мўлжалланган рецепторлар ирсий сабабларга кўра бўлмай қолган ҳолларда оилавий гиперхолестеринемия юзага келади. Паст зичликдаги липопротеидларни бириктириб оладиган ренсторлар нормада уларни хужайрага ташиб бериш учун зарур бўлади, натижада холестерин синтези сусаяди. Гомозиготларда паст зичликдаги липопротеидлар учун рецепторлар бутунлай бўлмайди, шунга кўра уларнинг плазмасида холестерин 5 баравар кўпайиб кетади ва улар 20 ёшга етмасданок миокард инфарктдан нобуд бўлади. Гетерозиготаларда рецепторларнинг атига 50% сакланиб қолади, шу муносабат билан уларда холестерин 2-3 баровар кўпаяди. Юрак ишемей касаллиги эса одам ўрта ёшларга етганидан кейин бошланади.

Гипертензия. Қон босими, хоҳ систолик, хоҳ диастолик қон босимининг юқори бўлиши атеросклероз ва юрак ишемия касаллиги хавфини соладиган муҳим омиллардан бири эканлиги ўтказилган йирик эпидемиологик текширишлардан аниқ маъум бўлди. Шу билан бирга қон босими нечоғли баланд бўлса, атеросклероздек томирлар патологиясининг авж олиш хавфи шунча кўп бўлади. 45-62 яшарлик одамлар орасида артериал қон босимининг 160-95 ва бундан юқорироқ бўлиши анча хатарли ҳисобланади. Ўзбекистонда

атеросклерознинг нечоғлик тарқалганлиги ўрганиб кўрилганда эркак ва аёллар орасида 38% ҳолларда юрак ишемик касаллиги хатарини солувчи омиллар сифатидаги гипертензия топилган. Бунда 20-59 яшарлик даврда атеросклерознинг кўпроқ артериал гипертензияга боғлиқ бўлиши аниқланган.

Чекиш билан юрак ишемия касаллигининг бошланиши ўртасида, айниқса, 35 ёшдан 55 ёшгача бўлган даврда аниқ боғланиш борлиги ҳам аниқланган. Ҳар куни 20 дона сигарата чекиш, кашандаларда юрак ишемия касаллиги бошланиш хавфини чекмайдиган одамлардагига караганда 3 баробар оширади. Биздаги маълумотларга караганда 20-59 яшарли даврда атеросклероз туфайли аортада рўй берадиган асоратли ўзгаришлар чекадиган кишиларда чекмайдиганларга караганда 4 баробар кўпроқ учрайди. Юракнинг тож артерияларида атеросклероз туфайли зараланган жойлар юзаси чекмайдиган одамлардагига караганда анча каттароқ бўлади.

Қандли диабет ҳам хавф соладиган муҳим омил бўлиб ҳисобланади. Қандли диабетнинг атероген таъсири эркаклардан кўра аёлларда кўпроқ ифодаланган. Айни вақтда асосан юракнинг тож томирлари ва бош артериялари зарарланган. Қандли диабет билан оғриган беморларда юрак ишемия касаллиги 6-8 баробар кўпроқ учрайди ва эртароқ бошланиб, оғирроқ ўтади. Шуниси диққатга сазоворки, қандли диабет билан оғриган касалларда ПЗЛлар миқдори кўпайгани ҳолда, юқори зичликдаги липопротеидлар миқдори камайиб боради. Бизда ўтказилган текширишлар натижасига караганда, ўлган аёлларнинг 11,9%да атеросклероз хатарини солувчи омил сифатидаги қандли диабет топилган. Айни вақтда қандли диабет билан оғриган беморларда атеросклероз борлиги аниқланган, ҳолбуки, қандли диабет бўлмаган кишиларда 13,2% ҳолларда юракнинг пастга тушувчи тож томирида, 20,6% ҳолларда ўнг тож томирида, 26% ҳолларда ўраб турувчи чап томирда атеросклероз топилган. 40-59 яшарли даврда қандли диабет юрак тож томирларида атеросклероз бошланишига ҳаммадан кўра кўпроқ таъсирини ўтказида.

Атеросклероз хавфини туғдирган бошқа омиллардан: 1) кам ҳаракат килиш, 2) оилавий аҳволининг ноқулайлиги ва шу муносабат билан стрессга

олиб борадиган вазиятлар бўлиб туриши, 3) хомиладор бўлишдан сақлайдиган дориларни узоқ вақт ичиб юриш, 4) гиперурекемия, 5) ичимлик сувининг юмшоқ бўлиши, 6) семизликни айтиб ўтиш керак.

Икки учта хатар омилларнинг биргаликда таъсир ўтказиши атеросклероз бошланиши учун кўпроқ аҳамиятга эга.

Атеросклероз патологик анатомияси.

Атеросклероз ҳар қандай томирда бошланиши мумкин, бироқ эластик ва мускулли-эластик гуруҳга кирадиган артериялар кўпроқ зарарланади. Мускулли гуруҳга кирадиган майда артерияларда бу жараён камроқ кўрилади. Интима нормада камбар йўл кўринишидаги тўқимидан иборат бўлиб, бу томирлар йўли томонидан эндотелий хужайлари қатлами, ички томондан ички эластик мембрана билан ҳошияланган. Аортада ички эластик мембрана бўлмайди. Унинг ўрнига силлиқ мускул толалари қатлами билан навбатлашиб борадиган эластик толалар қатлами бўлади. Болалик даврида аорта ва артерияларнинг интимаси жуда юпқа бўлиб, бириктирувчи тўқима экстрацеллюляр матриксдан иборатдир. Бу матриксда битта-яримта силлиқ мускул хужайралари ва гематоген йўл билан келиб чиққан моноклеарлар топилади. Ёш улғайган сайин матрикс ҳажми катталашуви ва силлиқ мускул хужайралари сонининг ортиши ҳисобига интима қалинлашиб боради. Айни вақтда интима йирик артерияларнинг аортадан чиқиш жойларида бир мунча кўпроқ қалинлашади. Бироқ интиманинг қалинлашиб, унда силлиқ мускул хужайраларининг кўпайиб бориши ёшга алоқадор нормал жараёнми ёки патологик жараёнми деган масала ҳамон очиқ қолиб келмоқда.

Томирлар деворида липид доғлари ва йўллари, фиброз ва атероматоз пилакчалар юзага келиб, булар яра бўлиб кетганлиги, тромблар пайдо қилган ва калциноз борлиги атеросклерознинг анатомик жиҳатдан аниқ белгилари бўлиб ҳисобланади.

Атеросклерозда кўриладиган барча структура ўзгаришларини шартли равишда қуйидаги босқичларга бўлиш мумкин: 1- липиддан олдинги босқич, 2- липоидоз босқичи, 3 – атеросклеротик пилакчалар босқичи, 4- асоратлар

боскичи (кейинчалик атероматоз, яралар, тромблар сингари асоратлар пайдо қиладиган боскич).

Артерияларда ва аортада липид доғлари ва йўллари болалик давридаёқ учрайди. Улар чегаралари аниқ бўлиб, интима юзасидан кўтарилиб турмайдиган ёки салгина кўтарилиб турадиган оч сарик тузилмалар кўринишида бўлади. Катталиги 2 мм дан 10 мм гача боради. Болаларда дастлабки липид доғлари ва йўллари аввал аортанинг фиброз халқаси соҳасида, битиб кетган артерия (Боталло) йўлидаги чандиқда ёки ковуғалараро артерияларнинг кўкрак аортасидаги манбалари яқинида жойлашган бўлади. Ўсмирлик даврида аорта интимасидаги липоидоз майдони анча кенгайди. Аортанинг корин бўлимида ярим доғлар бир-бири билан қўшилиб, сидирға майдонлар ҳосил қилиши мумкин.

Ўзбекистон Республикаси патологик анатомия марказининг маълумотларига кўра, липид доғлари ва йўллари уч ойлик болаларнинг аортасида ҳам топилади. Бунда липидлар ҳужайра ичида жойлашган бўлади. 10 яшар болаларда липид доғлари юракнинг тож артерияларида топила бошлайди, чап тож артериясининг проксимал сегментларида улар, айниқса, кўп бўлади. 10-14 яшар болалар аортасидаги липид киритмалари кўпайиб кетган “кўпиксимон ҳужайралар” топилади. Бу ҳужайралар гемотоген йўл билан келиб чиккан моноцитлар ва силлик мускул ҳужайралардан иборат бўлади.

Болаларда аортада учрайдиган липид доғлари икки турга бўлинади: “ювенил” ва “оралиқ доғлар”. Ювенил липид доғлари, липидларнинг ҳужайра ичида тўпланиб бориши билан таърифланади. Оралиқ липид доғларининг хусусияти шуки, бунда талайгина миқдордаги кўпиксимон ҳужайралар емирилиб, ёғ моддаси ҳужайралараро бўшлиққа чикиб, тўпланиб боради, айти вақтда коллаген миқдори ҳам кўпаяди. Атеросклеротик ўзгаришлар юзага келишида “оралиқ липид доғлари” муайян ролни ўйнайди деб тахмин қилинади. Чунки “ювенил липид доғлари” регрессияга лаёқатлидир, улар йўқолиб кетиши мумкин. Турли ёшдаги одамларда атеросклероз нечоғлик тарқалганлигини текшириб кўрганимизда, липид доғлари аортанинг ҳамма

бўлимларида 20-29 яшар кишиларда 100% 89 ёшгача бўлган кишиларда 97-99,9% ҳолларда топилиши маълум бўлди. Айни вақтда бу доғларнинг майдони ёш улғайган сайин катталишиб боради.

Атеросклероз пилакчалар интимада тухумсимон ёки ногўғри шаклда, диаметри 1 см дан 3 см гача боради. Улар интима юзасидан кўтарилиб туради, артерия ўрта пардасининг эластиклигини сусайтириб қўяди. Атеролеротик пилакчалар артериялар йўлини кескин торайтириб қўйиши томирларнинг ички юзасига ғадир-будир қўриниш бериши мумкин. Микроскоп билан текшириб қўрилганида баъзи пилакчаларда хужайралар ва фиброз тўқима кўпроқ учраса, бошкаларида липидлар кўпроқ топилади. Фибролипид пилакчалар рангининг хар хил ок, оқимтир сарик, сарик бўлиши ҳам шунга боғлиқ. Атеролеротик пилакчалар ҳаммадан кўра кўп пайдо бўладиган жойлар аорта бифуркацияси соҳаси, артерияларнинг чиқиб келиш жойлари, томирларнинг эгри қисмларидир.

Атеросклероз юракнинг тож артериялари, ички уйқу артерияси билан Виллизий доираси артериялари, аортанинг корин бўлимида ва оёқ артерияларида ҳаммадан кўра кўпроқ пайдо бўлади. Шу билан бирга атеросклероз кўл артериялари, мезенхимал артериялар билан буйрак артериялари, шунингдек, аорта равоғида анча кам учрайди.

Ёшлик даврида атеросклеротик пилакчалар битта-яримта учрайди, булар асосан томирларнинг тармоқланадиган жойларида ва манбалари атрофида жойлашган бўлади. Ёш улғайган сайин уларнинг сони кўпайиб боради. Биздаги маълумотларга қараганда, 20-29 яшар одамларда атеросклеротик пилакчалар корин аортасида 31,6% ҳолларда учрайдиган бўлса, 50-59 яшарлик даврида 94,5% ҳолларда учрайди. Айни вақтда уларнинг майдони 3,9%дан 36,1%гача кенгаяди. Юракнинг тож томирларида, айниқса, чап ва ўнг коринлар артерияларида ҳам уларнинг сони кўпайиб боради.

Микроскопик жиҳатдан олганда атеросклеротик пилакчалар уч хил таркибий қисмдан иборат бўлиши билан таърифланади; 1) силлиқ мускул хужайралари ва гемостоген йўл билан юзага келган моноцитлар (макрофаглар)

дан иборат хужайрали қисми, 2) бириктирувчи тўқима қисми (толали тузилмалар ва матрикс), 3) липидлар. Мана шу учала қисмларни нисбати одамларнинг ёшига қараб ўзгариб боради. Микроскоп билан текшириб кўрилганда 20-29 яшарли даврда силлиқ мускул хужайралари, коллаген ва эластик толалар кўп бўладиган пилакчалар устун туради, липид киритмалари битта-яримта учрайди. Ёш улғайган сайин хужайра элементлари ва матрикс фақат четки томонида бўлиб, фиброз қалпоқ ҳосил қиладиган атеросклеротик пилакчалар сони кўпайиб боради. Шу пилакчаларнинг фиброз қалпоғи тагида гликопротеидлар, хужайра детрити, холестерин кристаллари ва эфирлари, фибрин ва плазманинг бошка оксиллари аралашмасидан иборат майда донатор аморф масса бўлади. Мана шу аморф массанинг четларида кўпиксимон хужайралар учрайди. Кўпиксимон хужайралар пилакчага ўтдиган макрофаглар (қон моноцитлари) ва силлиқ мускул хужайраларидан ҳосил бўлади. Атеросклеротик пилакчалардаги гликопротеидлар, коллаген ва эластин томир деворидаги силлиқ мускул хужайралари томонидан синтезланади.

Пилакча катталашиб боргани сайин пастадаги ўрта пардада атрофия ва фиброз авж олиб боради. Адвентицияда лимфоцитар инфильтрация пайдо бўлиб, атеросклеротик пилакча четларида майда томирлар юзага келади, *vasa vasorum* дан ўсиб чиқадиган талайгина майда томирлар пайдо бўлиши шунинг натижасидир. Атеросклеротик пилакчалар юзасига ёки улар орасидаги чуқурчаларга тромбоцитлар ўтириб фибрин массалари чўкиб тушади, булар кейинчалик эндотелий билан қопланиб боради (уюшади), бу нарса жараённинг зўрайиб бораётганидан дарак беради.

Атеросклеротик жараённинг зўрайиб боришида янги ҳосил бўлган пилакча томирларидан қон куйилиб қолиши муайян ўрин тутади, чунки бу липопротеидлар ва плазма оксиллари, шу жумладан, фибриноген тўқимага чиқиб келади.

Росмана атеросклеротик пилакчалар ҳосил бўлишидан аввал интимада силлиқ мускул хужайралари ва макрофаглар ҳар ер-ҳар ерда тўпланиб, бу хужайраларнинг ичига ва уларнинг ташқарисига липидлар чўкиб боради.

Жараён зўрайиб боргани сайин мана шундай атеросклеротик пилакчаларда асоратли нуксонлар юзага келиши мумкин. Буларга қуйидагилар киралди: 1) ҳар ер ҳар-ерга ёки ёппасига кальций тузлари тўпланиши (атеросклеротик пилакчалар кальцинози), бунинг натижасида томирлар зич найчаларга айланиб қолади, 2) пилакчанинг яра бўлиб, томир йўлига атероматоз массалар чўкиб, эмболия пайдо бўлиши, 3) пилакча яра бўлган жойда тромботик қарашлар юзага келиши, 4) пилакча бағрида қон қуйилиб қолиши-интрамурал гематома ҳосил бўлиши (пилакчага қон эндотелий зарарланиши натижасида ёки пилакча капиллярларидан қон чиқиши натижасида қуйилиб қолиши мумкин).

Ҳозиргина баён этилган асоратли нуксонларнинг бир неча тури бирга учраши ҳам мумкин. Майда томирларда яралар, тромб ва интрамурал гематомалар ҳосил бўлиши хатарли эканлигини таъкидлаб ўтиш керак, чунки бундай асоратли нуксонлар томирлар йўлининг батамом тикилиб қолиб, юрак инфаркти бошланишига олиб келиши мумкин. Бу хилдаги асоратлар аортада атеросклеротик аневризма юзага келишига сабаб бўлади. Тромбоземболиялар ва атероматоз эмболиялар пайдо бўлиши асорати нуксонлар авж олишига боғлиқдир.

Атеросклерознинг клиник ўтиши.

Томирларнинг атеросклеротик жараёнда зарарланиши аввалига аломатларсиз ўтади ва қуйидаги ҳоллардагина клиник жиҳатдан маълум бўлиши мумкин:

1. Эмболияга олиб борувчи тромб ҳосил бўлганида;
2. Ҳаёт учун муҳим органлар-юрак, бош мия, ичак, буйрак, оёқ томирларининг йўли бекилиб қолганида, бу нарса ўша органларнинг ишемия туфайли зарарланиб, инфаркт ёки гангрена бошланишига олиб боради;
3. Аорта ёки артерия ўрта пардаси зарарланиб, атеросклеротик аневризма пайдо бўлганида, бундай ҳодиса аневризманинг ёрилиб, қон кетиш хавфини тўқдиради.

Атеросклерознинг клиник манзараси жараённинг кўпроқ қайси жойда авж олганига боғлиқ бўлади. Кўпинча аорта, юракнинг тож томирлари, бош мия, буйрак, ичак ва оёқ артериялари зарарланади.

Аорта атеросклерози бошқа йирик томирлардагига караганда эртароқ бошланади ва атероматоз массалар туфайли тромбозэмболия ҳамда эмболия билан асоратланиб, инфарктлар (масалан буйрак инфарктлари) ва гангрена (масалан, ичак гангренаси) бошланишига олиб боради. Аортада кўпинча аневризма ҳосил бўлади, унинг ёрилиб кетиши ўлар даражада қон кетишига сабаб бўлиши мумкин. Аорта бифуркациясида атеросклероз бошланиб, тромбоз пайдо бўлиши Лериш синдроми бошланишига олиб келади.

Юрак тож артериялари атеросклерози юрак ишемия касаллигининг асосида ётса, мия томирлари атеросклерози куйида кўздан кечириб чиқадиганимиз цереброваскуляар касалликка сабаб бўлади.

Буйрак артериялари атеросклерози буйракка алоқадор гипертензия бошланиб, буйракнинг бирламчи буришувига ва сўнгра сурункали буйрак етишмовчилигига сабаб бўлади.

Мезентериал артериялар атеросклерозида ичак гангренаси рўй бериши мумкин.

Сон артерияларининг зарарланиши оёқ мускулларида атрофик ўзгаришлар бошланиб, галланувчи оксоқликка сабаб бўлади. Сон артериялари бутунлай бекилиб қолганида оёқ гангренаси ривожланади.

Мультифокал атеросклероз

Мультифокал атеросклероз – бу касалликнинг (яқуний) хулосавий оғирлигини белгиловчи ва адекват даволаш чораларини аниқлашга тўсқинлик қиладиган ҳамда ижобий натижаларга шубҳа уйғотишга сабаб бўладиган, бир неча қон томир ҳавзаларининг атеросклеротик жароҳатланишини белгилайди. Бахтга қарши, ҳозирги пайтда мультифокал атеросклерознинг этиопатогенетик хусусиятлари етарлича ўрганилмаган. Шу боисдан ҳам унинг патогенетик, клиник кечиши, профилактик жараёнларига аҳамият бериш ҳозирги кун илмий тадқиқотларининг асосий вазибаларидандир.

Бошланғич илмий изланишлардан маълум бўлишича, коронар атеросклерознинг мультифокал жароҳатланишидаги липидлар ўзгариши (умумий холестерин, юкори зичликдаги липопротеидлар кўрсаткичлари), церебрал атеросклерознинг мультифокал кўринишидаги жароҳатланишига нисбатан кўпроқ атероген хусусиятга эга. Маълумки, церебрал атеросклерознинг ривожланишида триглицеридлар алмашинуви, коронар атеросклерозда эса паст зичликдаги липопротеидлар алмашинуви ҳал қилувчи аҳамият касб этади.

ЮИКни мультифокал атеросклероз билан бирга кечишини мувафакятли даволаш учун текширишнинг комплекс тизимли дастури ва даволашнинг комплекс методларидан фойдаланиш лозим.

Бундай оғир турдаги касалликга чалинган беморларни даволаш тактикасини ишлаб чиқишда, зарарланганлик даражаси, характери ва тарқалганлини, ҳамда касаллик прогнозини этиборга олган ҳолда индивидуал ёндашув даркор.

АТЕРОСКЛЕРОЗ БИОКИМЁСИ

Қон зардобининг липид ва липопротеидлари

Липидлар: Инсон қон зардобида ёғ кислоталари жумласидан эркин ёки эстерифицирланган триглицеридлар, фосфолипидлар, сфингомиелинлар, эркин ёки эстерифицирланмаган холестеринлар ва холестерин эфирлари, табиий эстерифицирланган холестеринлар мавжуд.

Соғлом, балоғат ёшидаги инсон қон зардобида липидларнинг умумий миқдори 4-8 г/л ни ташкил этиб, ўртача 5,7 г/л бўлади. Ёғ кислоталарининг аксарият қисми (95% атрофида) бириккан ёки эстерифицирланган формада; ўртача 45% триглицеридлар, 35% фосфолипидлар, 15% холестерин эфирлари таркибида учрайди. Эркин ёғ кислоталарининг улуши жуда оз миқдорда (5% дан ортмайди) бўлади. Қон зардобининг липидлари қандай кўринишидан катъий назар, оксилнинг альбумин фракцияси билан боғланган ҳолда бўлиб, α ва β -глобулин фракциялари билан эса жуда оз миқдордаги триглицеридлар,

фосфолипидлар, холестерин ва сфингомиелинлар учрайди. Уларни липопроteid комплекслари ёки липопроteidлар деб юритилади.

Липопроteidлар: Кон зардобининг липопроteidлари икки хил - жигарнинг паренхиматоз ва ингичка ичакнинг эпителиал хужайралари томонидан ҳосил қилинади ва ишлаб чиқарилади. Улар мицелляр структурага эга бўлиб, зарраларнинг диаметри турлича 7-1000 мк. гача бўлади. Бошқа хужайралардан фаркли ўларок, хужайра қобиғи икки қаватли фосфолипид таркибда бўлиб, марказида эса ядро (ёғ томчиси) мавжуд. Ядро биполяр структурали бўлгани сабабли (оксил ва липид) липопроteidлар сувда эриш ҳамда кон окими билан бошқа жойларга кўчиб юриш хусусиятига эга. Липопроteid заррачасининг муҳим таркибини оксиллар (аполипопротеинлар ёки апо) ташкил этади. Заррачада уни таркибий ҳосиласидан келиб чиққан, доимий электростатик муносабат фаоллигини таъминлаб туради.

Кон зардобини липопроteidларининг мураккаб молекуладан ҳам устун бирикма бўлганлиги ҳамда улардаги электростатик кимёвий боғлиқлик (ковалентлик, гидрофоблик) молекула эмас зарра деб юритилишига асос бўлади.

Липопроteidлар айрим синфларининг хусусиятлари

Инсон қони зардобида липопроteid(ЛП)ларнинг хиломикронлар; ўта кичик зичликдаги липопроteidлар ёки пре-липопроteidлар, ўртача зичликдаги липопроteidлар ва юқори зичликка эга бўлган липопроteid ёки α -липопроteid каби синфлари мавжуд. Липопроteidларнинг ҳар синфини улардаги заррачаларнинг диаметри, электрофоретик ҳаракатланиш тезлиги, ундаги оксил-ёғ нисбати ва липидларнинг таркибий қисмларига қараб майда синфларга ажратиш мумкин.

Липопроteid заррачаларининг энг йириги хиломикронлар бўлиб, уларнинг диаметри 500 нм атрофида бўлиши мумкин. Сўнгра ўта кичик зичликдаги ЛП-(диаметри ХМ-ларга нисбатан 10 мартаба кичик), ҳамда кичик зичликдаги ЛП - диаметри янада кичик кўринишда бўлади. Заррачаларнинг

диаметри тўғрисидаги тушунчалар бироз шартли бўлиб, инсон таомланишининг характери, таркибий, микдорий, энергетик ҳамда нейрогуморал вазиятларга қараб ўзгариб, юқорида кўрсатилган биокимёвий мувозанат ҳам турлича тусда бўлиши мумкин.

Хиломикронлар (ХМ), яъни ўта кичик зичликдаги липопротеидлар ичак деворларида ҳосил бўлиб, ундан кўкрак лимфа йўлига тушиб, сунгра кон айланишига қўшилади. Қон зардобда липопротеидлипаза ферменти таъсирида ва альбумин иштирокида парчанади. Сутка давомида 12-14 соат мобайнида овқат истеъмол қилмаган киши кон зардобда ХМ аниқланмайди ва зардоб совуткичда 14-18 соат сақланса тиниқ ҳолга келади ва аксинча, ХМ сақлаган кон зардобни сақланса, у лойқа кўринишда бўлади.

Кичик зичликка эга бўлган ЛПлар таркибини 50% атрофида холестерин, 30% атрофида фосфолипидлар ва 8-10% триглицеридлар ташкил қилади. Соғлом одам кон зардобдаги холестериннинг 2/3 қисми ушбу ЛПлар таркибида бўлади. Шуннинг учун ҳам улар киши организмидаги асосий холестерин транспорти воситачисидирлар.

Юқори зичликдаги ЛПлар ёки α -ЛПлар таркибида оксил ва фосфолипидлар кўп бўлган (30-50% атрофида) заррачалардир. Бундан ташқари улар таркибида ўртача 20% атрофида холестерин ҳам мавжуд. Жуда оз микдорда триглицеридлар учрайди. Юқори зичликдаги ЛПларнинг бир қисми жигардан ва ингичка ичакдан ажралиб, қолган қисми эса кон зардобда ХМ ва ўта кичик зичликдаги ЛПлардан фермент таъсирида шаклланади. Бунинг исботини организмга ушбу жараён активаторлари бўлиб ҳасобланган гепарин (Никкі ва бошқалар 1978) ва полиаргинин (Климов А.Н ва бошқалар 1985) каби моддаларни юбориш йўли билан аниқланган.

Хулоса қилиб шуни айтиш мумкинки, ХМлар киши организмида холестерин, триглицериднинг асосий транспорт формаси бўлиб, бу йўналиш турлича йўллар билан кечади. Эрталабки наҳорда таҳлил учун олинган соғлом одам кон зардоб таркибида (1 литр зардоб таркибида);

- 0,8-1,5 гр ўта кичик зичликдаги ЛП;

- ┆ 0,2-0,75 гр ўртача зичликдаги ЛП;
- ┆ 3,2-4,5 гр кичик зичликдаги ЛП;
- ┆ 2,7-4,3 гр юкори зичликдаги ЛПлар бўлади.

Бу кўрсаткичлар аёлларда эркакларга нисбатан юкори бўлади.

Аполипопротеинлар

Аполипопротеинлар(апо) - бу липопротеидларнинг оксилли компонентларидир. Дунё бўйича уларнинг ўрганилган бир неча таснифлари мавжуд. Кенгрок таркалгани А,В,С,... номеклатурали тасниф бўлиб апо А-1 ва Апо-2 оиладошлари фарк қилинади. Умуман, олганда, ҳозирга келиб инсон қон зардобдаги липопротеидлардан 15 хил алоҳида оксил ажратилган. Улардан 7 хили учун (А-1, А-2, А-4, С-1, С-2, С-3, Е,Ф апопротеинлари) бирламчи структура ҳам ўрнатилган.

Аполипопротеинларнинг алоҳида ажратиб олиниши уларнинг бирламчи ва иккиламчи таркиби ва хусусиятларини ўрганиш, липидлар билан боғланиш механизми, ферментатив реакциялардаги иштироки алоҳида ажралаётган апополипопротеинларни атеросклероз ва бошқа патогенетик ҳолатлардаги аҳамияти каби муҳим масалаларни ҳал этиш учун омил бўлиб хизмат қилади.

Аполипопротеинларнинг коэнзим функциялари

Илмий изланишлар натижасида айрим апополипопротеинларнинг липидлар алмашинувидаги қатор жараёнларни фаоллаштирувчи хусусиятлари ҳам аниқланди. Хусусан, апо А-1 лецитин-холестерин-ацилтрансфераза реакцияси учун катализаторлик вазифасини бажаради. Маълумки, бу реакция натижасида қон зардобда холестеринни эстерифицирланиш юз беради. Бундан ташқари липопротеид заррача структураларнинг стабиллашиш жараёнида С-1 апополипопротеинларини коэнзимлик хусусияти ҳам исботланди. А-2 апо эса, жигар липазасининг активатори ҳисобланади.

Липопротеидларнинг тўқима хужайралари билан муносабати

Липопротеидлар турли тўқима ва орган хужайралари билан турлича муносабатда бўладилар. Юрак мушаклари, ўпка, талок, буйрак, диафрагма, сўт безлари ва бошқа орган капиллярларининг эндотелиал хужайралари юзасида,

липопротеидлипаза ферменти таъсирида хиломикрон, триглицеридлар ва ўта паст зичликдаги липопротеидларнинг гидролизи юз беради. Фермент эса эндотелиал хужайранинг мембранасида жойлашган.

Липопротеидлипазанинг ХМ, триглицеридларга таъсири нагжасида β -моноглицеридлар ва ёғ кислоталари ҳосил бўлади. Ҳосил бўлган бу оралик маҳсулотлар эстерифицирланмаган (эркин) холестерин билан ёғ хужайраси ва бошқа тўқималарга тарқалади. Уларнинг бир қисми циркуляция жараёнида жигарда ушлаб қолинади ва гепатоцидларнинг Е-рецепторлари томонидан парчаланadi. Юқорида кўрсатилган ферментатив парчаланиш бошқа синф липопротеидлари билан ҳам содир бўлади. Бўшаб қолган холестерин эса қисман кейинги гидролиз жараёни учун ишлатилса, қолган қисми ўт кислоталарига оксидланади. Ўртача зичликдаги липопротеидларнинг циркуляцияда юрган бошқа ярми жигар капиллярларидаги липаза ферменти таъсирида кўшимча гидролизланади-яъни триглицеридсиз, холестеринга бойиган, паст зичликдаги липопротеид заррачалар ҳосил бўлади. Шундай қилиб, ўта паст зичликдаги ЛПЛлардан кўрсатилган иккита фермент таъсирида, яна қайтадан липопротеидларнинг янги авлоди ҳосил бўлаверади. Бу жараён-хужайрадан ташқарида қоннинг циркуляция вақтида ҳам ҳосил бўлиши мумкин (Golstein J.L. ва Brown M.S. 1974-1975й). Бундай табиатан оксиген бўлган рецепторларнинг ҳар бири биттадан липопротеид заррачасини боғлайди. Тана ҳароратининг 37°C да бўлиши ҳар бир ЛПЛ заррачасига ўртача 15000 дан 70000 гача рецептор гўри келишини таъминлайди. Юқоридаги боғланиш апо-В иштирокида амалга оширилади. Киши организмида илмий текширувлар натижасига кўра қон зардобидаги паст зичликдаги ЛПЛлар холестерини кўрсаткичининг 3,10 ммоль/л бўлиши паренхиматоз ва кўшувчи тўқима хужайраларини бир суткада 1 гр. атрофида холестерин олишига имкон яратади. Холестерин камраб олиш бўйича жигар хужайралари энг фаол ҳисобланади. Ушан сўнг буйрак усти безлари ва тухумдонлар туради.

Юқорида ҳам кўрсатиб ўтилганидек, қон зардобидаги жами холестериннинг 2/3 қисми паст зичликдаги ЛПЛларда сақланади. Қатор

муаллифларнинг далилларига кўра ҳаёт давомида орттирилган гиперхолестеринемиядан ташқари оилавий, ирсий гиперхолестеринемия ҳам мавжуд. Бунда ЛПЛарни хужайрадан ташқарида тез камраб олувчи рецепторларнинг ирсий танқислиги муҳим аҳамият касб этади. Бу патологик жараённинг сабаби, атроф муҳит омиллари, овқат билан холестерин ва тўйинган ёғларни кўп истеъмол қилиш ҳам бўлиши мумкин.

Ҳозирда артериялар эндотелий каватининг зарарланишига туртки бўлувчи ва яллиғланиш чакирувчи омиллар интерлейкин-6 (ИЛ-6), ИЛ-1β, ўсма некрози омили-α (ўНО-α), азот оксиди, MCP-1, ФРЭС, эндотелин-1, C-реактив оксил (СРО), натрийуретик пептид каби маркерлар бўлиши мумкин деб фикрлашмоқда.

Тизимли яллиғланиш жараёнида маркерларни (C-реактив оксил, фибриноген) пайдо бўлиши юрак-қон томирлар тизимининг асоратланишига туртки бўлиши аниқланган.

Атеросклероз ривожланишининг морфологик хусусиятлари

Атеросклеротик ўзгаришлар мушак эластик тузилишидаги, йирик ва ўртача катталиқдаги артериал қон томирларда ўчоқли кўринишлар билан намоён бўлади. Яна характерли жиҳатларидан бири атеросклерознинг муайян жойларда учрашидир (Бош мия, уйқу артериялари, аорта, коронар артериялар, буйрак, ёнбош, сон ва болдир артериялари). Вена қон томирларида атеросклерознинг учрамаслиги илмий исботланган. Касаллик белгиларининг морфологик пайдо бўлишига қараб 3 босқич ажратилади:

1. Липид доғи ва чизиқчанинг ҳосил бўлиши.
2. Атеросклеротик (фиброз) бляшкалар (дўмбоқчалар)
3. Ўчоқли жароҳатнинг кейинги асоратлари (кальциноз, тромбоз ва ҳ.).

Липид олди даврида ҳам маълум даражадаги морфологик ўзгаришлар содир бўлади. Хусусан, электрон микроскопия ёрдамида эндотелиал каватнинг сийрақлашуви, химояловчи полисахарид каватнинг йўқолиши, хужайраларда кавеола ва везикулаларнинг пайдо бўлиши ёки эндотелий каватда эндоцитоз фаоллиқнинг кучайиши каби патологик жараёнлар аниқланган. Сўнгра

эндотелий хужайралардан эндоплазматик тармоқлар, пластинкали комплекс ва митохондрийлар бўртиб чиқа бошлайди. Бир вақтнинг ўзида эндотелиал хужайраларни ишлаб чиқадиган интиманинг мезинхимал тўқимасида ҳам атеросклеротик ўзгаришлар авжлана бошлайди.

Экспериментал тадқиқотлар натижасида қуёнларни атероген рационда сақлаб бир ҳафта давомидаёқ юқоридаги бирламчи атеросклеротик комплексларни пайдо бўлиши исботланган (Вихерт А.М. 1982 й. Ва бошқалар).

Липид доғи босқичи

Липид доғлари (баъзан чизиклар кўринишида) артериал қон томирлар деворида инсон ҳаётининг ўсмирлик (10-15 ёшлар) даврлариданок пайдо бўла бошлайди. Дастлаб, 10-15 ёшларда аорта ва коронар қон томирларда, сўнгра мия артерияларида ҳосил бўлади. Доғларнинг тақдири 2 хил: регрессия ёки атеросклеротик дўмбокчалар учун асос бўлиб қолишдир.

Липид доғларини қуролланмаган оддий кўз билан ҳам ясси, турлича ҳажмдаги, сарғимтир рангдаги ўзгаришлар ҳолида кўриш мумкин. Уларни судан бўёғи билан бўяб микроскоп остида янада равшан кўриш мумкин (Wolf, 1984).

Липид доғининг шаклланиш жараёнида артериянинг интима қаватида липопротеидларнинг инфильтрацияси, сўнгра улардан толасимон структура, силлик мускул хужайралари ва моноцит-макрофагларнинг ҳосил бўлиш жараёнлари тезлик билан давом этади. Бу пролифератив фаоллик вакуола кўринишидаги холестерин эфирларини йиғилиши билан кечади.

Атеросклеротик бляшкалар босқичи

Фиброз бляшкалар (ҳосилалар) қон томирлар тизимининг аортадан ташқари барча липид доғлари мавжуд бўлган қисмларида шаклланади. Коронар қон томирларда фиброз тўқималар ҳосил бўлишининг фаоллашуви 65-75 ёшларга тўғри келади. Айниқса, чап коронар артерия шохларида фиброз ҳосилаларнинг кўпроқ тўпланиши аниқланган.

Артериялар интима қаватини липопротеидлар билан инфильтрацияси ва макрофаглар ҳамда силлик мускул хужайраларининг кўпайиши натижасида

атеросклероз ривожланишидаги яна бир морфологик оралик жараён бўлган пуфакчали хужайралар ҳосил бўлади.

Холестерин ва унинг эфирлари ҳамда ҳосил бўлаётган липид хужайралари ташқаридан фиброз капсула билан чегараланади. Капсуланинг зич қисми қон томирнинг ички (бўшлиқ) қавати томонга бўртиб чиқа бошлайди. Натжада, кўпчилик учун маълум бўлган элемент-атеросклеротик бляшка (дўмбоқча) ҳосил бўлади. Уларнинг размери ҳам турлича (бир неча мм.дан см.ларгача) бўлиб, баъзан қон томир деворини тўла тўсиб қўяди. Фиброз бляшка размерининг катталанишига ундаги васкуляризация, гемморагия, тромбоз каби ҳолатлар сабаб бўлади.

ЎЧОҚЛИ ЖАРОҲАТНИНГ КЕЙИНГИ АСОРАТЛАРИ

(кальциноз, тромбоз ва ҳ.)

Фиброз ҳосилалар кўпинча яраланиши ҳам мумкин. Бу эса бошқа орган ва тўқималардаги эмболия, тромбоз каби ўзгаришлар (асоратлар) ни келтириб чиқаради.

Фиброз ҳосиланинг яна бошқа асорати унинг оҳакланиши-атерокальциноздир. У тез-тез учраб турадиган ҳолат бўлиб, одатда қорин аортаси ва унинг тармоқлари, коронар артериялар, чанок ва сон артерияларида кўпроқ жойлашади. Маълум бир қон томирнинг ўзида турли даражадаги атеросклеротик ўзгаришларни кузатиш мумкин ва шу боисдан ҳам атеросклерозни “тўлқинсимон” клиник кечишга эга бўлган касалликлар тоифасига киритиш мумкин (Н.Н.Аничков, В.Д.Цинзерлинг 1926 й.).

Атеротромбоз – асосий артериялар (коронар ва цереброваскуляр) тромбози. *Атеротромбоз* тромбоцитлар фаоллашиши ва тромб ҳосил бўлишини чақирувчи атеросклеротик пилакчаларнинг бирданига зарарланиши билан тавсифланади. Ҳар йилига дунёда 32 миллиондан ортиқ миокард инфаркти ёки ишемик инсульт каби атеротромботик асоратлар рўйхатга олинади Атеротромбоз 60 ёшдан ошган кишиларда 8-12 йиллар чамасида хаёт давомийлигини қисқаришини чақиради.

Атеросклерознинг регрессияси

Маълумки, болалик даврида ҳосил бўлган липид доғларининг кўп қисми ўз-ўзидан йўқолиб кетади. Бундан ташқари қондаги холестерин ва триглицеридлар миқдорининг кескин ва давомли паст бўлиши натижасида ҳам липид доғлари хоҳлаган ёшда йўқолиши мумкин. Бирок атеросклерознинг фиброз ҳосила ёки ўзгаришлар босқичи тўла йўқолмай фақатгина улардаги липидлар йўқолиши мумкин. Бу жараёни қисман регрессия деб ҳам аташади. Бу жуда узоқ давом этадиган (баъзан 2-3 йилгача) жараён бўлиб, липидлар резорбцияси артериал қон томир хужайра элементларининг фаол иштироки билан кечади.

Кейинги йилларда дунёда атеросклерознинг регрессия жараёни ҳайвонларда ўрганиб борилмоқда. Аниқланишича, атеросклероз регрессиясининг бирламчи белгиси кўпиксимон хужайраларнинг йўқолиши билан бошланади. Албатта, бу жараён жароҳатланган ўчоқларда холестерин эфирлари ва эркин холестерин миқдорини кескин камайиши билан кечади. Фиброз белбоғчаларда (ҳосилаларда) делипидланиш содир бўлиб, клиник ҳолат яхшилана бошлайди. Гиполипидемик препаратларни аниқ қўллаш ва этиопатогенетик тадбирлар натижасида мувофақиятли терапия олиб бориш мумкин.

Атеросклерозни асбоб-усқуналар (инструменталь) ёрдамида ташхислаш

1. Гиперхолестеринемияда (эндотелий дисфункцияси, интима-медия комплексини қалинлиги, атеросклеротик пиллакча (АСП), тўпиқ-елка индекси босими) артерияларни ультратовуш текширишларидан ўтказиш.

Липидлар алмашинувининг бузилишлари мавжуд бўлган беморлар артериал тизимида ультратовуш текширишларини ўтказишнинг тавсия этилаётган схемаси:

- Брахионефаль артериянинг экстракраниал қисмида дуплексе сканерлашни ўтказиш. Катта ёшдаги шахсларда АСП аниқланганда ярим йилдан кейин сон ёки уйқу артерияларида қайта текшириш ўтказиш. АСПнинг катталиги ва тузилиш ўзгаришлари аниқланмаган

такдирда бир йилга қадар динамик кузатишларни давом эттириш лозим. 40 ёшдан ошган шахсларда тўпик-елка индекси босимини ўлчаш керак.

- └ Мияда қон айланиши етишмовчилигининг клиник белгилари ва дислипидемия мавжуд бўлган шахсларда брахиоцефаль артерияда (75% дан юқори стенозда, АСПга қон қуйилиши ва яраланишида, гипоезоген АСП пайдо бўлганда) дуплекс сканерлашни ўтказиш лозим. Перемежающей хромата белгиси пайдо бўлганда тўпик-елка индекси босимини текшириш талаб қилинади.
- └ 10 ёшдан катта бўлган болалар “оилавий гиперхолестеринемия” ташхисада интима-медия комплексини калинлигини ўлчаш лозим.

2. Мультиспираль компьютерли тамограф қурилмаси ёрдамида ноинвазив коронарография ўтказиш ва коронар кальций микдорини аниқлаш.

3. Коронар артериялар КТ-ангиографияси.

4. Уйқу артерияси атеросклерози ташхисотида МР-томографияси.

Атеросклерозни патогенезида иммун тизимнинг аҳамияти

Кейинги ўн йилликда атеросклероз касаллигида иммунитетни ўрни хақида қўплаб фикрлар билдирилмоқда. Иммунология – бу организм учун ёт бўлган моддаларнинг (ички ёки ташқи бўлишидан қатъий назар) таъсири пайтида организмни бир бутунлигини сақлаш жараёларини ўрганувчи фандир. Иммунитет эса, ташқи ёки ички агентларга, шунингдек, ахборотларга организмнинг нормал фаолияти учун сезувчанликни йўқолишидир

Маълумки, организмнинг носпецифик ва специфик иммун ҳимоялари мавжуд. Кейинги вақтларда атеросклероздаги хусусий антигенларга қарши гуморал ва ҳужайра типдаги аутоиммун реакцияларни тасдиқловчи қўплаб илмий текширувлар пайдо бўлди. Атеросклероз вақтида беморнинг аорта тўқимасида махсус антитанани мавжудлиги хақидаги маълумот, бу касалликни келиб чиқишида аутоаллергик компонентларнинг борлигини кўрсатмоқда.

А.Н.Климов (1988) ЮИК билан оғриган бемор қон зардобидан липопротеид-антитана иммун комплексини ажратиб олди. Кейинчалик ушбу

комплекснинг агентини модифицирланган липопротеид эканлиги маълум бўлди ва аутоиммун омилнинг пайдо бўлишига сабабчи бўлди. Мазкур аутоиммун комплекс модифицирланган липопротеид-антитана атероген заррача бўлиб, кон томир деворида макрофаглар билан тўкнашиб, йўқолмайди ва фаоллигини ҳам йўқотмайди, аксинча, макрофаг хужайрасига холестерин ёпишиб “кўпиксимон” хужайрага, кейинчалик эса, атеросклеротик бирикмага (бляшкага) айланади. Бундай жараённинг жиҳатидан аввал ҳам таъкидланганидек, тўкима ва органлардаги кон томир интима хужайрасининг аномалияларига Т-лимфоцитларнинг функционал ва морфологик ўзгаришлар билан жавоб реакцияси ётади.

Пайдо бўлаётган модифицирланган липопротеидларга В-лимфоцитлар ҳам айрим иммуноглобулинларни (IgA, IgM, IgG) кондаги мувозанатини ўзгартириш билан химоя реакциясини билдиради. Шундай қилиб, организм ўзига хос, нейрогуморал жараёнлар орқали (макрофаглар, Т, В-лимфоцитлар, “хужайра-киллер”лар ва ҳокозолар) ариернал кон томирнинг интима қаватида хосил бўлаётган ёт “тўсиқ”ни бартараф этиш учун аутоиммун жараённи кучайтиради. Бирок атеросклеротик ўзгаришлар давом этаверади. Бизнинг фикримизча, бунинг сабаби, инсон ҳаёт фаолиятидаги тўхтовсиз толиктирувчи омиллар-стресс, йўлдош касалликлар, саломатлик учун зарarli одатлар, хусусан, кашандалик, тиббий савиянинг сустлиги, *гипо-авитаминозлар*, “онг”ли тарздаги овқатланишдаги лоқайдлик, кундалик ҳаёт жадвалини нотўғри тузиш кабилар инсон организмидаги иммунологик химояни заифлаштиради ва патоген занжирни узилиши учун етарли бўлмайди.

Маълумки, иммунитетга триглицеридларнинг оз миқдори (яъни овқат таркибидаги ёғлар) китикловчи, кўп, устма-уст сурункали миқдори эса толиктирувчи таъсир кўрсатади. Демак, хулоса ўрнида қайта такрорлашимиз мумкинки, инсоният ҳаёти учун табора хавфли тус олиб бораётган, жоиз бўлса “умр заволи”га айланиб улгираётган атеросклероздек, “ун”сиз жараённи тўхтатиш, ортга чекинтириш ва йўқотиш мумкин экан. Бунинг учун эса

лоқайдликдан қутилиб, ҳаётга онгли муносабат билдириб, ижобий тадбирларни ўз вақтида, тўла тадбир этиш зарур.

Атеросклероз патогенезида турли хил омилларнинг ўрни

Ҳозирги даврга келиб таъабатда “хавф омиллари” ибораси кўпроқ ишлатилмоқда. Атеросклероз борасида ҳам гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия ва гипоальфа-липопротеидемия каби тушунчалардан ташқари қатор омиллар борки, улар ҳақида тўхталмаслик нотўғри бўлади. Буларга қуйидагиларни киритиш мумкин: - ёш, - эркак жинси, - артериал гипертензия, - қашандалик, - глюкозага толерантликнинг бузилиши (қандли диабет), - семизлик, - жисмоний фаолликнинг сустлиги, - шахсий одатлар ва наслий мойиллик, - сийдикчил (подагра) касаллиги, - ичимлик суви ва овқат туридаги атероген омиллар.

Юқоридаги хавф омиллари тўғрисида кўплаб илмий-оммабоп чиқишлар, китоб ва мақолалар ёзилмоқда ва булар ҳақида аҳолининг маълум даражадаги савияси мавжуд. Шундай бўлишига қарамай, хавф омилларининг айримлари тобора кўпайиб, профилактик чора-тадбирларни янада кенгайтириш, уларни таҳлил этиб боришга ундамоқда. Хусусан, аҳоли орасида қандли диабет, подагра каби хасталикларни кўп учраши, турли кўринишдаги эндокринологик бузилишлар, семизлик, гиёҳвандлик каби лоқайдлик асоратларининг учраб туриши фикримизнинг далилидир.

Қандли диабет билан хасталанган беморларда атеросклеротик ўзгаришларни барвақт пайдо бўлиши ва унинг қатор орган ва тўқималарда муайян патологик ҳолатларни пайдо қилиши маълум. Касалликнинг оғир кечиши даврида организмда инсулин етишмовчилиги оқибатида холестерин синтези кескин қўтарилади. Натижада захирадаги ёғ кислоталари зудлик билан моддалар алмашинувига қўшилади. Бу вақтда фақат атеросклероз ривожланиши тезлашибгина қолмай, аввало, носоғлом қон томирларда тромб ҳосил бўлиши ҳам ортади. Бундан ташқари турли иммунобиологик етишмовчиликлар, артериал гипертензия, юрак ишемик касаллигига сезувчанлик кескин қўтарилади. Шунингдек, қандли диабет билан хасталанган

беморларда липопротеидларнинг ўзига хос, алоҳида паст зичликка эга бўлган глюкозаланган липопротеидлар пайдо бўлади (Schleicher E. et al., 1981 й.).

Агар қандли диабет билан хасталанган беморда бир вақтда артериал гипертония ҳам кузатилса, инсулт ҳолатининг юзага келиш хавфи ўртача 6 маротаба кўпаяди. Viking J. ҳисоб-китоблари бўйича кейинги икки юз йилликда, инсоният қанд маҳсулотлари истеъмол қилишни ҳар жон бошига ҳисоблаганда 25 маротабага кўпайтирган. Атеросклероз муаммолари орасида бу далиллар кшп аҳамият қасб этмаса-да, бироқ овқатланиш рақонини онгли белгилаш муҳим аҳамиятга эга.

Семизликнинг киши организмда антиатероген липопротеидлар миқдорини камайишига сабабчилиги, турли кўринишдаги ЮИК, гипертония ва қандли диабет, ҳамда метаболик синдром каби мураккаб патологик ҳолатларни пайдо қилиш эҳтимолини орттириб, ўзи ҳам уни хавф омилларидан асосийси эканлигига шубҳа қолдирмайди.

Замонавий инсон ҳаёти учун хос бўлиб бораётган стресс, эмоция, невроз ҳолатлари, меҳнат ва дам олиш вақтларидаги номутаносибликлар ҳам қонга биологик фаол моддалар (катехоламинлар) нинг мобилизациясини кучайтириш билан эндотелийдан апо-В-сақловчи липопротеидларни ўтишини тезлаштиради ва ёғ тўқимасида липолизни кучайтиради.

Турли хавф омилларининг бир вақтнинг ўзида битта беморда мавжудлиги ҳам атеросклерозни тез ривожланиши ва асоратларининг кўплиги билан характерланади.

Аввал ҳам таъкидлаб ўтилганидек, патологик липопротеидлардан холестерин ҳосил бўлиб, унинг қон томирлар деворида ўрнашиши учун томир деворларининг дастлабки ҳолати, гемодинамик оқимнинг хусусияти, кичик жароҳатланишлар, томир тонусининг ўзгариши ва ҳокозо жараёнларнинг бевосита улуши мавжуд. Айниқса, ёш улғайиши билан артериал қон томирлардагим хужайраларнинг тузилиши, кимёвий таркибидаги ўзгаришлари яққол намоён бўлади.

И.В.Давидовский таъкидлаганидек, ёш улгайиши билан артериал кон томирлар эндотелийси метобализмидаги интерлейкинни умумий хослик сифатида изохлашга мажбурмиз. Кон томирлар деворида модда алмашинувининг атероген ўзгаришлари (брадитроф) ундаги балласт материалларнинг табора кўпайиб бориши, коллаген ва эластик тўқималарнинг эркин, физиологик янгиланишини камайиши оқибатида солир бўлади.

Кон томирлар деворида қатор модда алмашинувининг бузилиши юзага чиқа бошлайди, кислороднинг таъминоти етарли бўлса-да, унга эхтиёж камаяди, АТФ ҳосил бўлиши, оқсил, мукополисахаридлар синтези пасаяди, томирлар деворида сульфатланган мукополисахаридлар кўпаядим. Натижада интима қаватга липопротеидлар ва холестериннинг диффузияси кучаяди. Булар эса интима қаватдан бошлаб фибрин тўпланиши учун муайян шароит яратади. Пайдо бўлган – мукополисахарид – липопротеид – фибриноген – фибрин комплекслари артериал кон томир деворидаги атеросклеротик белгининг асосини ташкил этади. Ҳосил бўлган атероген комплекс кон томир деворининг нормал липолитик ва фибринолитик фаолиятини кескин камайтириб боради.

Бало томонидан илгари сурилган – атеросклеротик жараёнда кислота-ишкор мувозанатининг бузилиши натижасида интимадаги эластик элементларнинг парчаланиши ҳақидаги фикрни ривожлантириб, А.С.Ступина таъкидлашича, кон томир деворларида атеросклеротик жароҳатланиш даврида бу бузилиш кислотали муҳитнинг ортиши ва патологик липидларнинг чўкиши билан давом этади. Ёш ўтиши билан кислота-ишкор мувозанатининг кислотали томонга сурилиши ҳам кўплаб кузатилган.

Истеъмомдаги озик-овқатлар таркибида ош тузининг меъъридан ортиқлиги (гипернатриемия) натижасида кон босимининг ортиши, томир деворида липопротеимд-липаза ферменти фаоллигини сусайиши ва аввал ҳам таъкидланганидек, атероген липопротеидлар диффузиясининг кучайиши ҳам мулоҳаза учун лойиқ мавзудир. Шу боисдан ҳам атеросклерозни олдини олиш учун овқат, ичимлик суви таркибини режали таҳлил этиб, улардаги микроэлементлар, хусусан, калий, натрий, магний, фосфор, кальций, мис, хром,

рух каби моддалар мувозанатини таъминлаш муҳим аҳамиятни касб этади (тавсияларга қаранг).

Маълумки, атеросклероз билан оғриган беморларда юрак етишмовчилиги ҳам аниқланганда, қон таркибидаги калий миқдори текширилади. Чунки калий қон томирларни кенгайтириб, қон босими ва юрак фаолиятини мўътадиллаштиради. Шунинг учун таркибида калий кўп бўлган пархез таомларни тавсия этиш ҳам атеросклерозни профилактик чораларидан биридир.

Қалқонсимон без фаолияти ҳам атеросклерознинг этиопатогенетик кечишида муҳим ўринлардан бирини эгаллайди. Хусусан, йод ёки бошқа тиреоид гармонлар, уларнинг метаболитларини антиатероген хусусиятлари ҳақида аввал ҳам айтилган. Яна таъкидлаш лозимки, тиреоид қондаги холестерин миқдорини камайтирибгина қолмай, капиллярлар даражасида липолитик ферментлар фаоллигини ҳам таъминлайди. Бу гармонни синтези учун эса, етарли миқдорда йод зарур.

Атеросклерознинг бу борадаги мантиқий профилактикаси учун таркибида йод сақловчи озик-овқат маҳсулотлари (балиқ, денгиз карами, хурмо, сабзи, беҳи ваҳокозо) ни меъёрида таъмин этиш ва истеъмолга киритиш мақсадга мувофиқдир. Бундан ташқари овқат рационини фойдали биологик фаол қўшимчалар билан тўлдириш, мутахассислар тавсияларига риоя этб бориш ҳам фойдадан ҳоли бўлмайди.

Ҳозирги кунга келиб атеросклерозни қон томирлар тизими ва қоннинг таркибий қисмларидаги тез суръатлар билан кўпайиб, давр ўзгаришлари билан турлича кўринишда намоён бўлаётган нафақат табобат, бошқа ижтимоий соҳалар диққат-этиборини ҳам ўзига жалб қилиб бораётган муаммо эканлиги жаҳон оммасига маълум бўлди. Юқорида таъкидлаб ўтилган омиллар орасида қоннинг гемокоагуляцион ҳолатидаги ўзгаришлар хусусида ҳам катор илмий изланишлар ўтказиб борилмоқда ва булар ҳақида ҳам тўхталган. Қўшимча қилиб яна шуни ҳам айтиш мумкинки, атеросклероз жараёнида эндоген гепарин ишлаб чиқарилишини камайиши туфайли қон томирнинг деворида гиперкоагуляция оқибати кўплаб ферментатив-трофик бузилишлар юз беради.

Фибрин стабилловчи омил фаоллигини ортиши натижасида гемокоагуляцион мувозанат гиперкоагуляция фойдасига бузилади. Атероматоз ҳосилалар пайдо бўлишдан ташқари тромб кўчқилари ҳам маълум даражада хавфни кўпайтиради. Ҳимоя – компенсатор механизм сифатида биологик фаол моддалар (катехоламинлар) миграцияси авж олади (А.Л.Мясников, И.М.Ганжа, Н.К.Фуркало). Қон ивишининг кўп омиллари (тромбоцит, антитромбокиназа, антитромбин ва бошқалар) табиатан липоид моддалардир. Ёғли озик-овкатларни меъёридан ортиқ истеъмол қилиш натижасида тромбозларни пайдо бўлиши ҳақида кўп маротаба таъкидланган. Тиббий текширувлар (хусусан, ЭКГ, лаборатория таҳлиллари, УТГ ва ҳокозолар) ҳам бунни кўрсатади. Арероген липопротеидлар микдорининг ортиши аксарият ҳолларда гиперкоагуляция билан кечади.

Наркер ва ҳаммуаллифларининг кўрсатишича, тромбоцитар функция ингибитори (дипиридомол) тромбоцитларнинг парчаланиши ва атеросклероз ривожланишининг олдини олади.

Инсон организмидаги витаминлар танқислиги (айниқса, аскорбин кислотаси ва В гуруҳ витаминлари) ҳам атеросклероз ривожланишини тезлатади. “С” витамини холестерин синтезини секинлаштириб, уни кон томирлар деворида ўрнашишига тўсқинлик қилади.

Демак, истеъмолдаги озик-овкатлар таркибида витаминларни етарли даражада бўлиши ҳам атеросклерознинг профилактикасини бир кўринишидир.

Кейинги пайтларда инсон ҳаёти учун биологик фаол моддаларнинг ахамияти тўғрисида кўп тўхталмоқда. Шунингдек, атеросклероз касаллигида катехоламинларнинг ўрни ҳақида ҳам юқорида кенг тафсил берилган.

Катехоламинлар – бу симпато-адренал тизимнинг инсон организмидаги модда алмашинувини кўплаб реакциялари учун масъул бўлган муҳим биологик бирикмалардир. Уларнинг асосий вакили адреналин ва норадреналин буйрак усти безида синтезланиб қон оқимида чикади ва фаолият кўрсатади. Марказий нерв системаси учун, асосан, қўзғатувчи таъсирга эга (“тревога” гармони). Шу тартибда ташқи ва ички таъсирларга турлича йўллар билан адаптация

жараёнини таъминлайди. Демак, эмоционал кучланиш, рухий зўриқиш, стресс ҳолатларининг атеросклероз пайдо бўлишидаги ўрни хусусида ҳам бир қатор илмий фикрлар мавжуд. Қисқача баён қилинганда, узок муддатли стресс ҳолатида липолиз жараёни кучайиб, қонда триглицеридлар, ёғ кислоталари ва холестерин миқдори ортади. П.С.Хомуло 20 нафар талабани имтихондан бир ой аввал ва 3-5-имтихонлардан сўнг қондаги умумий ва эркин холестерин миқдорини текшириш билан тажриба ўтказган. Аниқланишича, 3-имтихондан ўтгач, юқоридаги кўрсаткичлар кўтарилиб, 5-имтихондан сўнг улар кескин пасайган. Бироқ 3-имтихондан сўнг эркин холестерин тез суръатларда кўтарилиб, 5-имтихондан сўнг ҳам дастлабки кўрсаткичда қолган. Хулоса шуки, имтихонлар давом этаётган бўлса-да, қондаги холестерин миқдори тез суръатда кўтарилиб, кейин кўтарилиш пасайиб, сессия якунида таша бошлаган (стресс, катехоламинлар ва ҳокозо). Инсондаги рухий зўриқишларга чидамлик, адаптацион имкониятларни ривожлантириб бориш, шахсий хусусиятларни ўзича таҳлил этиб, соғломлаштириш ҳам атеросклероз келиб чиқишини камайтиради.

Психоэмоционал зўриқишнинг атеросклерозни пайдо бўлишидаги аҳамиятини, бу “эпидемия”ни “пандемия” кўринишига ўтиб бораётганини ҳам кўрсатмоқда. ЮИҚдан ўлим кўрсаткичи ҳам қатор давлатларда атеросклерозни ривожланиб бораётганини билдиради. Бу борада биринчи ўринда Швеция, Шотландия, АҚШ, Вания ва бошқалар.

Мустақил ҳамдўстлик давлатлари орасида Болтиқ бўйи давлатлари, Москва шаҳрида кўрсаткич юқори бўлиб, Ўрта Осиё, Сибир ўлкаларида нисбатан паст.

Ишлаб чиқаришнинг механизациялашуви, ақлий меҳнат улушининг ортиб бориши, жисмоний меҳнат шаклларининг кескин камайиши, яшаш шароитларининг қулайлашуви, телевизион ахборотлар, таҳлил, давомли кўрсатувлар ва ҳокозолар натижасида рухий зўриқиш ва мушаклар фаолиятидаги “ишсизлик” атеросклерозни навбатдаги этиологик омилларидандир. Бошқача айтганда, атеросклероз – бу бизнинг замонавий ҳаёт

имкониятларидан тўғри фойдалана билмаслигимиз тўлови, биологик имкониятларимиз ва эҳтиёжларимиз билан ҳисоблашмаслигимиз натижасидир.

Гемостаз ва қон томирлар деворидаги ўзгаришлар

Атеросклерознинг бошланғич давларида тромбоцитларнинг таркиби ва функциясининг ўзгариши билан бир вақтда қонда фибриногеннинг парчланиш маҳсулотлари ҳам пайдо бўла бошлайди. Қон айланишига чиқарилган фибриноген-фибринга айланиш йўли билан ёки ретикулоэндотелиал хужайралар томонидан камраб олинаши орқали, шунингдек, плазмин таъсирида парчланиши натижасида йўқолади. Таъкидлаш ўринлики, айнан фибриноген деградациясининг маҳсулотлари (продуктлари) бемор организмидаги бошланаётган микротромбозларни барвақт таҳлил этиш учун муҳим омил бўлиб хизмат қилади. Бундан ташқари фибриногенни қон деворида ўрнашиши атеросклеротик ғадир-будирликларни тезроқ пайдо бўлишига ҳам ёрдам беради (Шехонин Б.В. ва Синельников Р.Л. 1971 й.).

Аниқланишича, атеросклероз натижасида антитромбин ва фибринолиз жараёнларининг сусайиши, фибрин ҳосил бўлиши ва унинг қон томир деворларига адгезияси кучаяди (К.Танак 1983 й.).

Қон томирлар деворининг атеросклеротик ўзгаришида у ердаги маҳаллий патогенетик бузилишлар, хусусан, тромбопластинлар миқдорининг кескин кўпайиши, томир деворларида кичик жароҳатларнинг пайдо бўлиши гистокимёвий таҳлиллар асосида исботланган (В.Т.Скипетров., Б.И.Кузник 1974й.). М.С.Мачабелининг аниқлашича, атеросклерознинг бошланғич босқичларида қон томир деворининг фибринолитик фаоллиги юқори бўлиб, касаллик кучая борган сари бу фаоллик пасая боради.

Шундай қилиб, таҳлилий текширувларнинг кўрсатишича, атерогенез жараёнида тромбоцит ва бошқа гемостаз элементларининг муҳим аҳамияти бўлиб, булар кичик қон томирлардаги микротромблар ҳолида, сўнгра умумий қон айланишидаги реологик бузилишлар кўринишида намоён бўлиши шубҳасиздир.

Атеросклероз ва бошқа юрак-қон томир касалликлари профилактикасининг шахсий омиллари

Профилактик чора-тадбир тўғрисида фикр юритишдан аввал беморни ўзи қандай инсон, характерлари, одатлари, яшаш ва ишлаш тарзи деган қатор биофизиологик, қисман бўлса-да, ижтимоий, ҳаётий тушунчаларга ҳам тўхталиб, унинг шахс сифатидаги ўрнига аҳамият берилиши зарур. Чунки атеросклероз, гипертония ва юрак хасталикларининг келиб чиқиши фақатгина тиббий муаммолар эмас. Инсон шахс сифатида шакилланар экан, бу жараёнда у муомала қилади (ўқийди, ишлайди, ўзига ёки бошқа жамият аъзосига ниманидир бажаради ёки нимагадир тўскинлик қилади ва х.), улғаяди, рухиятида, “Мен” деган тушунча пайдо бўлади. Жамиятда унга нисбатан ижобий ёки салбий таъсирлар бўлади. Ҳар иккаловининг ҳам руҳий тараққиёт учун меъёридан ортиғи у ёки бу ўзгаришларнинг пайдо бўлиши учун тўртки бўлади. Масалан, ўсмирнинг маҳаллада ўз ўртоқлари, ҳамфикрлари ёки оила орасидаги сурункали “тўғри” бўлиб чиқиши, уни худбинлик, юзаки фикрлаш ёки шошқоқлик каби руҳий носоғломликка олиб келиши мумкин. Ижтимоий талаб ёки ҳолатларининг кенгайиши, давра, жамоанинг ўзгариши-ўсмирда турлича невротик бузилишлар, эссенциал гипертония, гиперхолестеринемия каби биокимёвий, клиник кўринишларнинг илк сабабчиси бўлиб қолади. Боладаги уятчанлик, мустақил тўғри фикрлашнинг етишмаслиги, замон талабларига бепарволик ёки кўрқоқлик ҳам оилавий тарбия мезонларининг бузилиши натижасида содир бўлиши мумкин. Соғлом шахс сифатида шаклланишда оила, боғча, маҳалла, мактаб, ўқиш ёки меҳнат жамоаси, шунингдек, мустақил ҳаётнинг илк пойдеворининг мақсадга мувофиқ равишда ривожланиб боришида эслаб ўтилганидек, ота-она, тарбиячи-педагог ва жамоанинг бирдамлиги турли кўринишдаги оммавий яшариб бораётган касалликларнинг профилактикасини осонлаштирган бўлар эди.

Қон томирларнинг патологик жароҳатланишини айрим профилактик омиллари

Инсон организмнинг яхлитлиги ва гомеостатик ўзгаришларга ҳам мураккаб яхлитлик билан эволюцион жавоб бериши қадимдан ўрганилиб, исботлаб келинган. Хусусан, патологик ҳолатларда ирсият, бола парвариши, тарбия, овқатланиш, атроф-муҳит, касб ва урф-одатларнинг ахамияти тўғрисида илмий маълумотлар, оммавий тадбирлар талайгина. Шунингдек, атеросклерозни ҳам алоҳида, маълум этиологик омилга таянган ҳолда талкин этиш, патогенетик жараёнларини изоҳлаш ҳамда профилактик чора-тадбирлар режасини ишлаб чиқиш, табиийки, беъманиликдир. Илгари инсон организмда учрайдиган айрим эндокринологик касалликларнинг липидлар алмашинувининг бузилишига олиб келиши ҳақида айтиб ўтилган (С.А.Левинец 1974 й.). Болаларда вестибуляр аппарат фаолиятини ўрганиш жараёнида, унинг бузилиши оқибатидаги семизликни келиб чиқиши ва атеросклерознинг пайдо бўлиши ҳақида далиллар мавжуд (О.Я.Плепис 1984 йил).

Мушакларнинг фаолияти ва липидлар алмашинувининг меъёрлашуви

Маълумки, киска муддатли ва жадал жисмоний нагрузкаларда энергия углеводларнинг оксидланиши ҳисобига ҳосил бўлади. Давомли жисмоний ҳаракат ва ишлар эса организмдаги ёғларнинг сарфи ҳисобига бажарилади. Ёғларнинг оксидланиши эса углеводлар захирасининг камайиши билан кечади. Узоқ вақт жадал ҳаракат қондаги қанд миқдорини маъёридан ҳатто икки хисса камайишига олиб келиши мумкин.

Бирок жисмонан бақувват, машқ билан доимий шуғулланиб келаётган инсонларда эса бу ҳолат кузатилмайди. Уларда энергия фақат ёғларнинг углеводсиз оксидланиши ҳисобига тўлдирилади.

Оғир жисмоний меҳнат сутка давомида 500 грамгача ёғни оксидланишига олиб келади. Бу эса атеросклероз ривожланишини тўхташига сабаб бўлади. Бундан ташқари жисмоний ҳаракат натижасида қалқонсимон без фаолияти ва бутун организмдаги оксидланиш жараёнлари тезлашади. Юқорида таъкидланганидек, бу ҳолат ҳам антиатероген таъсирга эга. Жисмоний

меҳнатдан сўнг қондаги холестерин миқдори камаяди. Ҳатто атеросклероз кайд этилган беморларда ҳам жисмоний машқлардан сўнг қондаги β -липопротеидлар миқдорининг камайиши аниқланган.

Шундай қилиб жисмоний фаолликни камайиши аҳоли орасида атеросклерознинг ортишини муҳим омилларидан бири эканлиги илмий асосланган.

VI БОБ. АТЕРОСКЛЕРОЗ МУАММОСИ ЭТИОЛОГИЯ-ПАТОГЕНЕЗИНИНГ ЯНГИ ТОМОНЛАРИ, УНИ ОЛДИНИ ОЛИШ ВА БОСҚИЧМА-БОСҚИЧ ДАВОЛАШ - РЕАБИЛИТАЦИЯСИ

УСЛУБЛАРИНИНГ ҚЎЛЛАНИЛИШИ

Мамлакатимизда ва чет элларда олиб борилган илмий тадқиқот ишларининг натижалари туфайли атеросклерознинг этиопатогенези, уни олдини олиш ва даволаш жараёни бўйича назарий ва амалий жиҳатдан жуда ҳам муҳим бўлган маълумотлар йиғилди.

Атеросклероз нима ўзи деган саволга қисқа ва лўнда қилиб жавоб бериш жуда ҳам қийин. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг экспертлари ярим аср муқаддам (1958) шундай таъриф беришган: “Атеросклероз – артериялар интимасидаги липидлар, мураккаб углеводлар, қон ва қон моддалари, фиброз тўқималар ва кальций тузлари тўпланиши билан боғлиқ бўлган медианинг комбинацион ўзгаришларидир”. Ушбу таъриф атеросклерознинг фақат морфологик томонларини очиб бериб, касалликнинг патогенетик жиҳатларини тушунтириб бера олмайди.

XIX асрнинг 85-йилларидаги олинган маълумотларга кўра “атеросклероз – артерияларнинг сурункали ўчоғли зарарланиши бўлиб, у қон томирлар ички пардасида холестеринни етказиб берувчи апопротеин-В сақловчи липопротеидларнинг тўпланиши, ўтириши ва хужайралар структураси ўзгаришини чакирувчи нофаол қўшувчи тўқима ривожланиши, шунингдек, артериялар деворида фиброз пиллакчалар ҳосил бўлиши билан характерланади” [27]. Бу таърифда “атеросклероз–холестерин етказиб берувчи липопротеидлар туфайли бирламчи атеросклерозга хос бўлган морфологик ўзгаришларнинг ҳосил бўлиши ва фиброз пиллакчалар пайдо бўлиши билан яқунланувчи, узоқ муддат кечувчи касаллик” эканлиги этироф этилган.

Атеросклероз тушинчасини артериосклероз термини билан аралаштириб юбориш ярамайди. Чунки артериосклероз–касаллик чакирувчи омиллар ёки физиологик қариш жараёни билан боғлиқ бўлган артериялар деворининг интрамурал фиброз ва кальцификацияси туфайли

каттикклашишидир. Атеросклероз артериосклероз билан бир вақтда ривожланиши ҳам мумкин. Айрим муаллифлар бундай ҳолда янги термин киритиб артериоатеросклероз деб номлаш керак, деб таклиф киритишади. Бошқалари эса унга артериосклерознинг бир қисми деб қарашади. Шундай қилиб чет эл адабиётларида атеросклероз ва артериосклероз алоҳида-алоҳида келтирилади. Чунки атеросклероз артериялар ички деворига липидлар ўтириши ва кейинчалик фиброз пилакчалар ҳосил бўлиши билан кечувчи, артериосклероз билан аралаштириб бўлмайдиган алоҳида касалликдир.

Шундай қилиб, молекулалар ва ҳужайралар микёсидаги ҳозирги замон маълумотларига кўра “атеросклероз – организм барча артериал тизимининг липидлар инфильтрацияси туфайли зарарланиши натижасида аъзолар қон билан таъминланишининг камайиши кўринишида кечадиган, артериялар девори эластиклигининг йўқолиши ва каттикклашиши ҳамда улар ички деворига липидлар ўтириши ва кейинчалик фиброз пилакчалар ҳосил бўлиши туфайли қон томирлар тешигининг торайиши билан тавсифланувчи, болаликда зимдан бошланиб, ёш улғайган сари зўраяверадиغان ва инсонлар ҳаётининг иккинчи ярмидагина клиник жиҳатдан маълум бўладиган сурункали касалликдир” [1,6,11,12,18,49].

Атеросклероз курраи заминнинг ҳар қандай жойида учрайди. Бироқ унинг турли мамлакатларда тарқалиши бир хил эмас. Бу касаллик ва ундан ўлиш ҳоллари иқтисодий жиҳатдан ривожланган мамлакатларда (АҚШ, Финландия, МДХ мамлакатларида) ҳаммадан кўра кўпроқ кузатилади. Аммо Японияда, гарчи Япония юксак даражада ривожланган бўлса-да, Финландиядагига қараганда камроқ, суёт ривожланган минтақаларга кирувчи Осис ва Африкада атеросклероз кам учрайди. Болтиқ бўйи мамлакатлари ва Россияда, Ёкутистон, Ўзбекистон, Қирғизистондагига қараганда бир мунча кўп учрайди [1,11,12,26].

У ҳозирда XXI аср вабоси ҳисобланиб, юрак-қон томир касалликларининг асоси, яъни стенокардия, миокард инфаркти, инсулт кабиларнинг кўзгатувчиси, шунингдек, аҳоли ўлими ва ногиронлигининг асосий сабабчисидир. Хусусан, атеросклероз туфайли юрак-қон томир

касалликларидан аҳоли ўлими кўпайиб бормоқда. Ўзбекистонда бу кўрсаткич 1922 йилда 2,4% бўлган бўлса, 60 йилларда-14,3%, 1970-1974 йилларда-19,5%, 2002 йилда эса 39% ташкил этган [2,3,21,57]. Аҳоли умумий ўлими орасида, Ўзбекистонда юрак-қон томир касалликларидан ўлим (аёллар орасида-58,5%, эркакларда-47,3% ташкил этиб) биринчи ўринда туради. Аҳолининг цереброваскуляр касалликлардан ўлим кўрсаткичи ҳам юқориликча қолмоқда [19,22,37]. Шундай қилиб, аёлларда инсультга чалиниш 60-69 (31%) ва 70 ёшдан катталарда (48%) кўпроқ бўлса, эркакларда эса 50-59 (31%) ва 60-69 ёшлилар орасида (45%) кўпроқ учрайди. Ўлимнинг юқори кўрсаткичи эркакларнинг 60-69 ёшида (40%), аёлларнинг эса 70 ва ундан катта ёшлиларида (38%) қайд этилган [37]. Атеросклероз билан фақат катта ёшдаги кишилар касалланади десак хато бўлар эди. Чунки унга кўпроқ ўсмирлар, ҳаттоки болалар чалинмоқда [1,6,9,18,].

Атеросклерознинг асоратларидан бири бўлмиш ЮИК билан курашиш жуда ҳам қийин. Чунки у ҳеч қандай белгисиз кечади. Бирданига ўлганларнинг ¼ қисми ва касаллик биринчи маротаба аниқланганларнинг ярми ҳеч қачон юрак соҳасидаги оғриқдан шикоят қилмайди. Кўпинча касаллик даволаш муолажалари нафи кам бўлган вақтда аниқланади. Шунингдек, касаллик биринчи маротаба энг хавфли асорат-миокард инфаркти кўринишида учрайди. Шунинг учун ҳам ЮИК профилактикаси, уни олдини олишга қаратилган бўлиб, хали ЮИК билан касалланмаган, аммо касаллик пайдо бўлиши мумкин бўлган қатламни аниқлашдан иборат бўлмоғи лозим [59].

Бу муаммони ҳал этиш учун эса ЮИК олиб келиши мумкин бўлган белгини ва унинг касалликни ривожлантиришдаги аҳамиятини билмоғимиз даркор. ЮИК ривожланишига туртки бўлувчи омилларнинг родини аниқлаш учун катор эпидемиологик текширишлар ўтказилган. Ушбу текширишлар қоранар артериялар атеросклерози ва у туфайли ЮИК доимий учрайдиган касаллик эмаслигини аниқлади. Хусусан, айрим популяциялар орасида бу касаллик, умуман, учрамаслиги аниқланди. Угандада яшовчиларнинг катта ёшдагилари ҳам атеросклероздан эмас, балки озик-овқат етишмовчилиги ва

инфекциялардан ўлиб кетишар экан. Уларнинг ҳаракат активлиги жуда ҳам юкори бўлиб, озик-овқат маҳсулотларида холестерин миқдори жуда кам [72]. Жанубий Судандаги моабан кабиласини текширишлар, уларда умуман, ЮИК бўлмаслиги, артериал босим 15 ва 75 ёшли кишиларда ҳам бир хил (ўртача эркакларда 115/70 мм симоб устини ва аёлларда 110/65 мм симоб устинида), қондаги холестерин миқдори жуда ҳам паст эканлигини кўрсатди. Кабиланинг яшаш шароити холестерин кам истеъмол қилиниши, жисмоний фаол ҳаёт кечириши ва чекмаслиги билан характерланади. Шахарга кўчиб ўтиш билан боғлиқ ҳаёт тарзини ўзгартирилиши, артериал ҳафаконликни, гиперхолестеринемия ва ЮИК қақиради [42].

Нима учун иктисодий ривожланган давлатларда ЮИК ХХІ аср эпидемиясига айланди. Бу аҳоли ҳаёт тарзини ўзгартирилиши натижасида содир бўлди [73,74]. Биринчидан, бу мамлакатларда аҳолини хайвон маҳсулотлари билан озикланиши кучайди, пархез таомлар юкори каллорияли бўлиб қолди. Жисмоний фаоллик ва у билан боғлиқ энергия сарфи транспорт ва техникани ривожланиши туфайли жуда қамайиб кетди. Пархездаги ушбу ўзгаришлар энергия сарф ҳаражатини пасайтириб, қон зардобини таркибидаги липидлар спектрини ўзгариши – дислипидпропротеидемия, тана вазнининг ортиши ва семиришга сабаб бўлиб, қандли диабет ривожланишини юзага келтирди. Иктисодий ривожланган давлатлар аҳолиси ичида чекиш, нафақат қатта ёшдаги эркаклар, балки аёллар, болалар ва ўсмирлар орасида кенг тарқалган.

ХХІ асрда ҳаёт тезлашиб кетиши туфайли асаб-эмоционал таранглик кучайди. Аҳоли урбанизацияси атеросклероз ва ЮИК ривожланишига шароит туғдирди. Маълумки, шахарда яшовчилар, кишлоклардагиларга нисбатан ЮИК билан бир неча маротаба кўпроқ касалланади [36,51]; аорта ва коронар артериялар атеросклерози, кишлокда яшовчиларга нисбатан шахарда кўпроқ кўзга ташланади [15]. Атеросклероз ва ЮИК эпидемиясини одамзотга ҳужумини тўхтатиш ва улар билан муваффақиятли курашиш учун патологик жараённинг асосий ривожланиш механизмлари ва унга тўсқинлик қилувчи омилларни билиш даркор. Шунинг учун ҳам жаҳонда экспериментал ва клиник

тадқиқотлар билан бирга аҳолини эпидемиологик текширишлар ўтказилмоқда. Унинг асосий вазифаси бир томондан атеросклероз ва ЮИК ривожланишига туртки бўлувчи омиллар, хусусан, касалликни хавф омилларини топиш, иккинчи томондан ушбу хавф омиллар билан курашиш услубларини ишлаб чиқиш ва уларнинг самарасини баҳолашдан иборатдир.

Атеросклероз ва унинг асоратлари замонавий жамият учун жуда катта хавф туғдирса-да, унинг этиологияси билан патогенези тўғрисидаги тушунчалар ханузгача бир-бирига анча қарама-қаршидир, яъни унинг этиопатогенези тўла-тўқис ўрганилмаган. Шунинг учун ҳам уни этиопатогенезини илмий асослаш, олдини олиш ва даволаш масалалари назарий ва амалий тиббиётнинг энг долзарб муаммоларидан биридир.

6.1. Церебрал атеросклерозга чалинган беморларда даволаш-реабилитация дастурларининг қўлланилиши

Назоратимиз остида церебрал атеросклерозга чалинган 200 нафар беморлар бўлди. Улар 41 дан 67 ёшгача бўлиб, эркаклар 45,4% (91 нафар), аёллар 54,6% (109 нафар) таққил этди. Касалликнинг давомийлиги 1 йилдан 10 йилгача.

Олдимизга қўйилган муаммони ҳал этиш учун 2 йилга мўлжалланган “Атеросклерозга чалинган беморларни босқичма-босқич даволаш-реабилитация дастури” ишлаб чиқилди. Шунингдек, “Артериал қон таркибида карбонат ангидрид миқдорини қўлайтирувчи мослама” яратилди. *(Дастур ва мосламанинг матни 1 ва 2 иловаларда).*

Атеросклерозга чалинган беморларни босқичма-босқич даволаш-реабилитация дастурига кўра барча беморлар 5 гуруҳга бўлиб ўрганилди. 1-гуруҳга тааллуқли (40 нафар) беморлар атеросклерозга чалинган беморларни босқичма-босқич даволаш-реабилитация дастурининг 1-комплекси (1-комплексга тимоптин, артериал қонда карбонат ангидрид миқдорини оширувчи мослама, ўйинлар оркали (м: «Тановар», ««Андижон полкаси»») бадан тарбия машқлари, антисклеротик фитойиғмалар, йод-бромли маъданли ванналар, қонни вена қон томири ичидан лазер нурлари билан нурлантириш ва калий-йод

электрофорези киритилди), 2-гурухга тегишли (40 нафар) беморлар эса дастурнинг 2-комплекси (2 - комплексга тимоптин, ўйинлар оркали (м: «Тановар», «Андижон полкаси») бадан тарбия машқлари, антисклеротик фитойиғмалар, йод-бромли маъданли ванналар, конни вена кон томири ичидан лазер нурлари билан нурлантириш ва калий-йод электрофорези киритилди), 3-гурухга мансуб (40 нафар) беморлар дастурнинг 3-комплекси (3-комплексга артериал қонда карбонат ангидрид микдорини оширувчи мослама, ўйинлар оркали (м: «Тановар», «Андижон полкаси») бадан тарбия машқлари, антисклеротик фито-препаратлар, йод-бромли маъданли ванналар, конни вена кон томири ичидан лазер нурлари билан нурлантириш ва калий-йод электрофорези киритилди), 4-гурухга доир (40 нафар) беморлар дастурнинг 4-комплекси (4-комплексга тимоптин, артериал қонда карбонат ангидрид микдорини оширувчи мослама, ўйинлар оркали (м: «Тановар», «Андижон полкаси») бадан тарбия машқлари, антисклеротик фито-препаратлар, йод-бромли маъданли сувлар киритилди), 5-гурухга оид (40 нафар) беморлар эса дастурнинг 5-комплекси (5-комплексга тимоптин, артериал қонда карбонат ангидрид микдорини оширувчи мослама, ўйинлар оркали (м: «Тановар», «Андижон полкаси») бадан тарбия машқлари, антисклеротик фито-препаратлар, конни вена кон томири ичидан лазер нурлари билан нурлантириш ва калий-йод электрофорези киритилди) бўйича даволанишда бўлдилар.

Олдимишга қўйилган муаммони ҳал этиш учун даволаш-реабилитация дастурида кўрсатилган муддатларда куйидагилар текширилиб ўрганилди:

- Қон ивиш тизими (ПТИ–Туголуков усулида, фибриноген–Рутберг усулида);
- Липидлар алмашинуви [УХС-Илька усулида, триглицеридлар (Тг) ва β-липопротеидлар (ХС-ЎПЗЛ, ХС-ПЗЛ) ҳамда α-липопротеидлар (ХС-ЮЗЛ)–Бурнштейн–Самай усулида];
- Хужайравий ва гуморал иммун тизим фаолияти (Т–лимфоцитлар–Жондал усулида, Т–супрессорлар ва Т–хелперлар–Моретта усулида, В–лимфоцитлар–Е.Р.Кудрявцева усулида, G, A, M-

иммуноглобулинлар – Манчини бўйича радиал иммунодиффузия усулида);

- Ишқорийлик захираси–кислота ва ишқорийлик мувозанати ҳолати (PCO_2 -Неведова усулида).

Текширишлар, асосан, иммуноферментли анализатор (ИФА) ёрдамида ФАРМ СКАЛЕС МЧЖ қошидаги клинико-биохимик лабораторияда ўтказилди.

Олинган натижаларнинг статистик таҳлили компьютерда “Студент–Фишер услуби” бўйича замонавий математик моделлаш услубида амалга оширилди. Бунда ўртача арифметик қиймат (M), ўртача квадратик оғиш хатолиги (m), тўғрилиқ коэффициенти (t) ва тўғрилиқ даражаси (P) ҳисобланди.

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили

Текширишлар шуни кўрсатдики, назоратимиздаги беморларнинг 94% (188-нафари) бошни пешона, чакка ва энса қисмидаги жисмоний ва эмоционал зўриқишларда кучаювчи доимий симилловчи оғрикка шикоят қилдилар. Тизимли бўлмаган бош айланиши 85% (170 нафар), бош ва қулоқдаги шовкин 60% (120 нафар), уйқу бузилишлари 33% (66 нафар) беморларда кузатилди.

Беморларнинг кўпчилиги, яъни 162 нафари (81%) аклий зўриқиш вақтида иш қобилиятини пасайиши, хотира сустлиги ва умумий дармонсизлик кучайишини эътироф этишди.

Шунингдек, барча беморларни текшириб кўрилганда, кўз қорачиғининг ёруғликка реакцияси ва конвергенциясининг сусайиши (90%), орал автоматизм белгилари (77%), пай рефлексларининг ортиши ёки ассимметрияси (89%), миёча–атоксик синдроми (79%), патологик рефлекслар (47%), паркинсонизм синдроми (21%) кайд этилди.

Сўнгги йилларда қатор касалликларда, шунингдек, атеросклероз патогенезида аутоиммун жараёнлар ва иммун тизимдаги номутаносибликлар аҳамияти беқиёсслиги исботланган [4,5,24,26]. Буни бизнинг текширишларимиз ҳам исботлади, яъни тадқиқот олиб борилган барча беморларда Т ва В хужайравий иммунитет танқислиги ҳолати мавжудлиги аниқланди. Хусусан, қон таркибидаги лимфоцитларнинг умумий миқдори, яъни уларнинг мутлоқ

сони меъёр кўрсаткичининг ўртача қийматига нисбатан 22,6 % га, нисбий микдори эса 27,3% га камайган. Т–лимфоцитларнинг (СД3) мутлок сони 26,4% га, нисбий микдори эса 19,1% пасайган. Бу пасайиш, асосан, цитотоксик лимфоцитлар Т (СД8)–супрессорлар фаолиятининг сусайиши ҳисобигадир. Уларнинг нисбий микдори 20,8% камайган. Маълумки, бу хужайралар антитаналар синтезига тўсқинлик қилиши, Т(СД4)–хелперлар бўлинишни камайтириши ва макрофаглар фаоллигини пасайтириши мумкин [4,5,6,24,26].

Бундан ташқари СД4–лимфоцитлар нисбий микдорлари ҳам (22,1%) пасайган. Маълумки СД4–лимфоцитлар В–лимфоцитларни плазмоцитларга айланишини рағбатлантириб, лимфокинлар синтезида муҳим роль ўйнайди. Лимфокинлар антитаналарни синтезлайди, макрофаглар ва цитотоксик лимфоцитлар фаолиятини фаоллаштиради [4,5,6,26]. Шунингдек В–лимфоцитлар мутлок сони ва нисбий микдорлари ўртача 32,3% камайганлиги аниқланди.

Гуморал химоя тизимининг ҳолатини иммуноглобулинлар кўрсатади. Уларнинг микдорларида хужайравий иммун тизим кўрсаткичларига тесқари пропорционал равишда ортиш кузатилди, яъни мос равиш меъёр кўрсаткичларининг ўртача қийматига нисбатан 120,7% (IgA), 81,9% (IgM) ва 58,7% (IgG)га ортанлигини гувоҳи бўлди (1-жадвал).

Яна шуни ҳам таъкидлаш керакки, беморларнинг аҳволи қанчалик оғир бўлса, хужайравий ва гуморал химоя тизимидаги номутаносибликлар шунчалик чуқурлашганлиги кузатилди.

Даволаш-реабилитация дастурини бошлашдан аввал барча беморлар қон ивиш тизимининг ўзгаришлари гиперкоагуляция кўринишида намоён бўлди. Хусусан, ПТИ меъёр кўрсаткичининг ўртача қийматига нисбатан 20,5% га ортан бўлса, фибриноген микдорида эса 59,9% га қўлайиш мавжудлиги аниқланди. Бу қатор муаллифлар фикрларига мос келади [9,10,11,14,16,17,23].

Назоратдаги барча беморларнинг 86% (172 нафари) артериал гипертензияга қалинган, 62% (124 нафари) чекувчилар, 39% (78 нафарида) тана вазнининг юқори эканлиги эътироф этилди. Шунингдек, барча беморларда

гиперлипидемия ҳолати кузатилди, яъни меъёр кўрсаткичларининг ўртача қийматларига нисбатан барча кўрсаткичлар миқдорининг [хусусан, УХС 68%, триглицеридлар 94,8%, ХС-ЎПЗЛ 118,8% ва ХС-ПЗЛ 42,2%] ортганлиги ҳамда ХС-ЮЗЛ миқдорларини 48,9% га камайганлиги аниқланди. Атерогенлик коэффицентиди меъёр кўрсаткичининг ўртача қийматига нисбатан 163,9% ортиш кузатилди (2 - жадвал).

Бундан ташқари назоратдаги барча беморларда кислота ва ишқорийлик мувозанати ҳолати ишқорийлик захираси кўрсаткичи (PCO_2) бўйича ўрганилганда меъёр кўрсаткичининг ўртача қийматига нисбатан 42,3% камайиш этироф этилди (2 - жадвал).

Церебрал атеросклерозга чалинган беморларни даволаш-реабилитация дастури муолажаларидан олдинги иммунологик кўрсаткичларининг кийсй тахлили

№	Кўрсаткичлар	Церебрал атеросклероз					Меъёр кўрсаткичлари
		I-гuruh (n=40)	II-гuruh (n=40)	3-гuruh (n=40)	4-гuruh (n=40)	5-гuruh (n=40)	
1.	Лейкоцитлар. абс.	681,2±5,265	7080±276,7	6782,5±280,8	6550±317,5	6902,5±296,4	4000-9000
2.	Лимфоцитлар %	23,57±0,88	24,3±0,93	24,3±1,00	23,9±0,89	23,5±0,72	25-40
3.	Лимфоцитлар. абс.	1601,5±80,0	1722,7±87,3	1582±93,8	1506,6±65,4	1621,4±69,6	1650-2600
4.	(СД3)%	49,45±1,0	50,3±1,2	49,2±1,63	49,05±1,22	49,2±1,22	55-69
5.	(СД3). абс	790,95±41,6	876,0±44,5	783,3±72,2	715,9±51,7	791±30,7	972-1288
6.	(СД4)%	31,5±0,57	32,7±0,65	31,9±0,89	31,7±0,48	31,3±0,33	34-44
7.	(СД8)%	15,6±0,60	15,4±0,59	15,7±0,70	15,7±0,58	15,4±0,57	17-23
8.	ИРИ(СД4/СД8)	1,23±0,51	2,10±0,53	2,1±0,16	2,07±0,12	2,0±0,07	1,5-2,0
9.	(СД19)%	19,4±2,67	17,6±2,31	19,25±2,53	19,8±2,71	18,7±2,42	18-36
10.	(СД19) абс	318,1±53,98	314,4±51,6	315,6±45,4	296,6±34,8	298,1±38,6	297-598
11.	Иммуноглобулин A (IgA)	5,01±0,25	4,9±0,21	5,17±0,20	5,15±0,14	5,18±0,15	Эркак } Аёллар } 0,75-3,9г/л
12.	Иммуноглобулин M (IgM)	2,32±0,29	2,63±0,33	2,77±0,35	2,51±0,29	2,96±0,94	Эркак } Аёллар } 0,37-2,32г/л
13.	Иммуноглобулин G (IgG)	17,30±0,52	16,9±0,49	17,2±0,84	16,9±0,79	17,8±0,60	Эркак } Аёллар } 6,8-14,45г/л

**Церебрал атеросклерозга чалинган беморларни даволаш-реабилитация
дастури муолажаларидан олдинги кислота ва ишқорийлик мувозанати ҳолати ва биохимик
кўрсаткичларининг қиссий таҳлили**

№	Кўрсаткичлар	Церебрал атеросклероз						Меъёр кўрсаткичлари
		I-гuruh (n=40)	II-гuruh (n=40)	3-гuruh (n=40)	4-гuruh (n=40)	5-гuruh (n=40)		
Биохимик кўрсаткичлар								
1.	ПТИ %	109,5±0,68	107,2±0,54	106,2±1,22	106,3±0,99	111±2,92	80-100%	
2.	Фибриноген г/л	4,7±0,13	4,79±0,14	4,65±0,13	4,68±0,13	4,86±0,14	2-4 г/л	
3.	УХС ммоль/л	7,9±0,31	7,93±0,34	7,54±0,44	7,68±0,31	8,24±0,40	3,0-6,5 ммоль/л	
4.	Тг ммоль/л	2,22±0,06	2,07±0,05	2,35±0,23	2,12±0,19	2,25±0,11	0,55-1,65 ммоль/л	
5.	ХС-УПЭЛ ммоль/л	0,22±0,03	0,2±0,01	0,22±0,03	0,21±0,02	0,24±0,06	0,048-0,15 ммоль/л	
6.	ХС-ПЭЛ ммоль/л	0,62±0,05	0,64±0,05	0,62±0,04	0,67±0,07	0,61±0,06	0,35-0,55 ммоль/л	
7.	ХС-ЮЭЛ ммоль/л	0,67±0,03	1,04±0,04	0,71±0,11	0,70±0,04	0,75±0,11	0,9-1,9 ммоль/л	
8.	АК ммоль/л	10,9±0,66	9,53±0,53	9,50±1,21	9,91±0,80	9,98±0,98	2,86-4,46 ммоль/л	
Кислота ва ишқорийлик мувозанати								
9.	PCO2 мг%	210,6±11,9	219,5±11,7	217,7±17,3	210,4±12,1	204,8±16,1	280-440 мг%	

Назоратдаги барча беморларнинг қон ивиш, липидлар алмашинуви, иммун тизим, кислота ва ишқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичларидаги даволаш-реабилитация муолажаларидан олдинги ўзгаришлар касалликнинг субъектив ва объектив белгилари, клиник кўринишлари ҳамда босқичларига монандлиги аниқланди. Хусусан, касаллик қанчалик оғир кечаётган бўлса барча кўрсаткичлардаги каби ишқорийлик захираси кўрсаткичининг меъёрдан камайиши ҳам чуқурлашганлигини гувоҳи бўлдик.

Бу эса қоннинг кислота ва ишқорийлик мувозанати ҳолати бузилганлигидан, яъни қон буфер тизими изидан чиқиб, организмда метаболик ацидоз ҳолати мавжудлигидан далолат беради.

Бу ҳолат бизнингча бош мия йирик ва ўртача калибрдаги қон томирлари тизимида ўзига хос шикастланишларни, яъни артерия қон томирлари деворларининг мудом зарарланиб туришига сабаб бўлиб, атерогенез жараёнини ривожланишига шароит туғдиради. Натижада атеросклеротик жараёнлар янада кучаяди. Шунинг учун ҳам касаллик қанчалик ривожланган бўлса барча кўрсаткичлардаги ўзгаришлар ҳам чуқурлашганлиги эътироф этилди.

Назоратдаги барча беморлар муолажаларни яхши қабул қилдилар, уларнинг ҳеч қандай ножўя таъсирлари кузатилмади.

Даволаш реабилитация дастурининг 1-комплексини тугатган 1-гурухга тааллуқли беморларнинг 39 нафари (98%), 2-комплексини тугатган 2-гурухга тегишли беморларнинг 32 нафарида (81%), дастурнинг 3-комплексини тугатган 3-гурухга мансуб беморларнинг 30 нафари (75%), 4-комплексини тугатган 4-гурухга оид беморларнинг эса 33 нафарида (83%), шунингдек, даволаш реабилитация дастурининг 5-комплексини тугатган 5-гурухга доир беморларнинг 35 нафарида (88%) умумий аҳволнинг клиник яхшиланиши, яъни бошдаги оғриқ бош айланиши, қулоқдаги шовқин каби субъектив клиник белгиларнинг йўқолиши қайд этилди.

Неврологик статусда кўз қорачиқларининг ёруғликка реакцияси ва конвергенцияси 1-гурухга тааллуқли 86%, 2-гурухга тегишли 70%, 3-гурухга мансуб 70%, 4-гурухга оид 77%, 5-гурухга доир 81% беморларда

мўътадиллашди. Орал автоматизм белгилари мос равишда 79%, 63%, 62%, 70% ва 76% беморларда йўқолганлигини гувоҳи бўлган бўлсак, пай рефлексларининг меъёрлашуви мос равишда 84%, 69%, 69%, 74% ва 84% беморларда кузатилди. Координатор синамаларни бажариш эса мос равишда 82%, 70%, 70%, 73% ва 76% беморларда яхшиланди.

Назоратдаги барча беморлар иммун тизим кўрсаткичларида даволаш-реабилитация дастурининг барча-комплекслари 2-босқичи тугагандан сўнг 1-гурухга тааллуқли беморларда лимфоцитларнинг мутлоқ сонлари камайган миқдорларига нисбатан 24,5% ($P<0,001$) ортиб меъёр кўрсаткичининг ўртача қийматиغا етганлигига гувоҳ бўлган бўлсак, дастурнинг 3-4-5 босқичларини тугатилгандан сўнг, уларнинг миқдорлари мос равишда 36,3%, 44,3%, 51,4% га ($P<0,001$) ишонарли ортиб меъёр кўрсаткичининг юқори қийматиغا яқинлашди. Жумладан, Т – лимфоцитлар мутлоқ сони ва уларнинг (СД3, СД4 ва СД8-лимфоцитлар) нисбий кўрсаткичлари ҳам (даволаш-реабилитация дастурининг 1-2-3-4-5 босқичлари бўйича) мос равишда [Т-лимфоцитлар мутлоқ сони - 51,1%, 66,7%, 62,5%, 72,2% ($P<0,001$), СД3 - 20,2% ($P<0,05$), 22,8% ($P<0,05$), 24,7% ($P<0,01$), 26,7% ($P<0,001$), СД4 - 25,4%, 27,1%, 29,8%, 33% ($P<0,001$) ва СД8 - 32,7%, 37,8%, 44,2%, 50% га ($P<0,001$)] ишонарли ортиши кузатилди. Хусусан СД19 – лимфоцитларнинг мутлоқ сони ва нисбий миқдорлари ҳам мос равишда [мутлоқ сони 81,6%, 96,3%, 71,3%, 71,4% ($P<0,001$), нисбий миқдорлари 59,6%, 47,6%, 52,5%, 57,2% ($P<0,01$)] ишонарли ортиди (3-жадвал).

2-гурухга тегишли беморларда (даволаш-реабилитация дастурининг 1-2-3-4-5 босқичлари бўйича) камайган миқдорларига нисбатан мос равишда [Т-лимфоцитлар мутлоқ сони – 20,4%, 30,4%, 27,1%, 29,9% ($P<0,01$), СД3 - 6,7% ($P<0,05$), 20,8%, 23,3% ($P<0,01$), 25% ($P<0,001$), СД4 - 10,1% ($P<0,05$), 24,4%, 26,9%, 29,6% ($P<0,001$) ва СД8 - 24%, 40,9%, 46,7%, 52,5% ($P<0,01$), СД19 – лимфоцитлар мутлоқ сонлари - 81,6%, 92%, 64%, 64,5% ($P<0,001$), СД19 – лимфоцитлар нисбий миқдорлари - 59,6%, 63,6%, 68,7%, 74,4% ($P<0,001$)] ишонарли ортиши кузатилдиди (4-жадвал).

3-гурухга мансуб беморларда лимфоцитларнинг мутлок сони ва нисбий кўрсаткичи камайган миқдорларига нисбатан 13,5% ва 19% ($P<0,01$) га органлини гувоҳи бўлган бўлсак, дастурнинг 3-4-5 боскичлари тугатилгандан сўнг, уларнинг миқдори мос равишда 10,7%, 3,6%, 3,8% ва 27,4%, 23,2%, 22,9% га ($P<0,05$) ишонарли ортиб меъёр кўрсаткичининг пастки қиймати даражасида бўлди. Т-лимфоцитлар мутлок сони ва уларнинг (СД3, СД4 ва СД8-лимфоцитлар) нисбий кўрсаткичлари эса (даволаш-реабилитация дастурининг 1-2-3-4-5 боскичлари бўйича) мос равишда [Т-лимфоцитлар мутлок сони-32,6% ($P<0,01$), 36,9%, 23,7%, 24,9% ($P<0,05$), улар нисбий миқдорлари эса, хусусан СД3 - 7,8%, 10,6%, 12,8%, 13,2% ($P<0,05$), СД4 - 21,6%, 21,3%, 19,2%, 19,2% ($P<0,05$) ва СД8 - 18,6%, 26,1%, 19,9%, 22,4% га ($P<0,05$)] ишонарли ортиши кузатилди. Шунингдек, СД19-лимфоцитларнинг мутлок сони ва нисбий миқдорлари ҳам мос равишда [мутлок сони 73,9% ($P<0,01$), 56,3%, 44%, 47,1% ($P<0,05$), нисбий миқдорлари 56% ($P<0,01$), 58,1%, 52,5%, 52,4% ($P<0,05$)] ишонарли ортиди (5-жадвал).

4-гурухга оид беморларда эса лимфоцитларнинг мутлок сони ва нисбий кўрсаткичи камайган миқдорларига нисбатан 23,2% ва 38,6% ($P<0,001$) га органлини гувоҳи бўлган бўлсак, дастурнинг 3-4-5 боскичлари тугатилгандан сўнг, уларнинг миқдори мос равишда 1,9%, 6,8% ($P<0,05$), 0,7% ва 33%, 41,8%, 37,5% ($P<0,05$) га ишонарли ортиб меъёр кўрсаткичининг ўртача қийматига яқинлашганлини гувоҳи бўлдик. Т-лимфоцитлар мутлок сони ва уларнинг (СД3, СД4 ва СД8-лимфоцитлар) нисбий кўрсаткичлари эса (даволаш-реабилитация дастурининг 1-2-3-4-5 боскичлари бўйича) камайган миқдорларига нисбатан мос равишда [Т-лимфоцитлар мутлок сони-54,1% ($P<0,001$), 23,6%, 25,1%, 26,8% ($P<0,05$), улар нисбий миқдорлари эса, хусусан СД3-16,3% ($P<0,01$), 11,9%, 15,4%, 13,5% ($P<0,05$), СД4-30,4% ($P<0,01$), 25,6%, 28%, 24,4% ($P<0,05$) ва СД8-30,2%, 22,6%, 28,9%, 22,6% ($P<0,05$), СД19-лимфоцитлар мутлок сонлари-83,2% ($P<0,001$), 42%, 53,6%, 36,7% ($P<0,05$), СД19-лимфоцитлар нисбий миқдорларининг-65,1% ($P<0,01$), 55,4%, 60,6%, 54,9% ($P<0,05$)] ишонарли ортиши эътироф этилди (6-жадвал).

Бундан ташқари, даволаш-реабилитация дастурининг 5-комплекс тугагандан сўнг 5-гуруҳга доир беморларда иммун тизим кўрсаткичлар миқдорларининг (даволаш-реабилитация дастурининг 1-2-3-4-5 босқичлар бўйича) мос равишда [лимфоцитлар нисбий миқдорлари-37,4%, 31,1%, 34,5% 29,8% ($P<0,05$), лимфоцитлар мутлоқ сони-25,2%, 24,8%, 13,5%, 13,3% ($P<0,05$), СД3-лимфоцитлар нисбий миқдорлари-23,2%, 19,9%, 23%, 18,5% ($P<0,05$), СД3-лимфоцитлар мутлоқ сони-50,2%, 38,5%, 38,8%, 39,6% ($P<0,05$), СД4 27,8%, 19,5%, 20,4%, 19,5% ($P<0,05$), СД8-32,5%, 24,7%, 24%, 23,4% ($P<0,05$), СД19-лимфоцитлар нисбий миқдорлари-52,4%, 50,3%, 53,5%, 52,9% ($P<0,05$), СД19-лимфоцитлар мутлоқ сонлари-93,1%, 65,1%, 59,3%, 52% ($P<0,05$) ортиши изоҳланди (7-жадвал).

Шунингдек, гуморал химоя омиллари миқдорларининг барча беморларда (даволаш-реабилитация дастурининг барча комплекслари 1-2-3-4-5 босқичлар бўйича) [мос равишда **1-гуруҳга тааллуқли** беморларда IgA - 24,1%, 23,3% 27,1%, 22,5% ($P<0,05$), IgM - 6,5%, 4,3%, 3,4% ($P<0,05$), 0,43%, IgG - 24,6% 23,4%, 23,4%, 5,2% ($P<0,05$), **2-гуруҳга тегишли** беморларда IgA - 13,3%, 20% 20,6%, 19,7% ($P<0,05$), IgM - 28,5%, 22%, 14,8%, 12,1% ($P<0,05$), IgG - 20,1% 19,5%, 20,1%, 19,5% ($P<0,05$), **3-гуруҳга мансуб** беморларда IgA-25,6%, 24,8% 26,3%, 30,4% ($P<0,05$), IgM-15,1%, 21,5%, 24,7%, 29,1 ($P<0,05$), IgG-13,8% ($P<0,05$), 22,7%, 27%, 31,9% ($P<0,01$), **4-гуруҳга оид** беморларда IgA-35,7% ($P<0,05$), 19,4%, 22%, 25,1% ($P<0,01$), IgM-26,4% ($P<0,05$), 7,8%, 8,2%, 12,8% ($P<0,05$), IgG-16,8% ($P<0,05$), 22,4%, 27,9%, 33,5% ($P<0,01$) ва **5-гуруҳга доир** беморларда эса IgA-26,4%, 30,3%, 34,9%, 37,3% ($P<0,01$), IgM-19,2%, 31,8% 36,1%, 41,2% ($P<0,05$), IgG-25,8%, 29,2%, 34,3%, 40,4% ($P<0,01$)] орта миқдорларига нисбатан камайиши кузатилиб, меъёр қийматининг юқориги кўрсаткичига интилганлиги аниқланди (3,4,5,6,7-жадваллар).

Бизнинг узоқ йиллар ўтказган кузатувларимиз ва текширишларимиз шунинг кўрсатдики, инсонлар ёшлиқдан, яъни ўсмирлик давридан (қизиқиш ва бошқаларга тақлид қилиш туфайли) атеросклероз ривожланишининг хавф омиллари бўлмиш чекиш, спиртли ичимликлар ичиш ва маишатвозликка ружу

кўйиш, ҳамда кам ҳаракатлилик ҳаёт тарзини (ушбу атеросклероз хавф омилларини барчасини бир вақтда) бошларидан кечирсалар, улар организмда қон ивиш тизими, липидлар алмашинуви, кислота ва ишқорийлик мувозанати ҳолатидаги ўзига хос ўзгаришлар билан бир вақтда, хужайравий ва гуморал иммун тизим номутаносибликлари, яъни иммун тизим танқислик ҳолатини чақирар экан. Бу эса организм қон томирларида атеросклероз ривожланишини тезлаштиради ёки ривожланишига тўртки бўлади.

Церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг ҳужайравий ва гуморал иммун тизими кўрсаткичларидаги ўзгаришлар

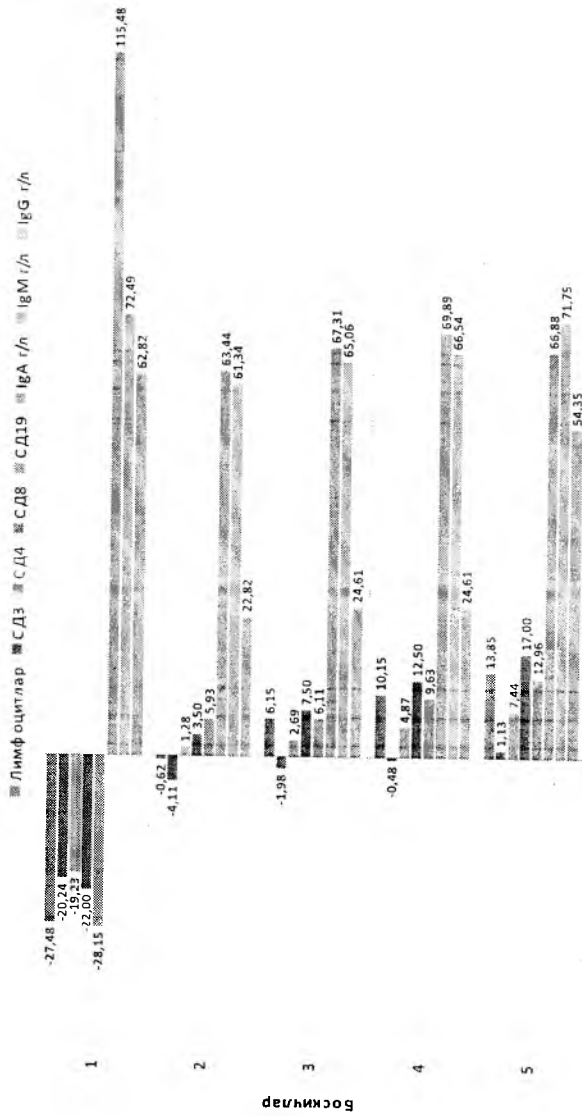
1-группа (1-комплекс п-40)

№	Кўрсаткичлар	Даволаш-реабилитация дастури муволажаларидан					
		Олдин (1-боскич)	50 кунда (2-боскич)	1 йилда (3-боскич)	1 йил 50 кунда (4-боскич)	2 йилда (5-боскич)	
1.	Лейкоцитлар. абс.	6812,5±265	6142,5±219,7**	6302,5±154,6*	6425±146,8*	6535±149,6*	
2.	Лимфоцитлар %	23,57±0,88	32,3±1,03***	34,5±0,9***	35,8±0,9***	37,0±0,8***	
3.	Лимфоцитлар. абс.	1601,5±80,0	1994,1±108,9***	2183,5±86,2***	2311,0±88,9***	2425,7±89,5***	
4.	T-лимфоцитлар (CD3)%	49,45±1,0	59,45±1,51*	60,77±1,17*	61,7±1,12**	62,7±1,12**	
5.	T-лимфоцитлар (CD3). абс	790,95±41,6	1195,6±79,8***	1319,3±55,2***	1283,9±67,0***	1362,5±75,0***	
6.	T-хелперлар (CD4)%	31,5±0,57	39,5±1,07**	40,05±0,77**	40,9±0,78**	41,9±0,77**	
7.	T-супрессорлар (CD8)%	15,6±0,60	20,7±0,73**	21,5±0,38**	22,5±0,35**	23,4±0,36**	
8.	ИРИ(CD4/ CD8)	1,23±0,51	1,93±0,08*	1,87±0,05*	1,90±0,04*	1,93±0,04*	
9.	B-лимфоцитлар (CD19)%	19,4±2,67	28,6±1,30**	28,65±0,89**	29,6±0,88**	30,5±0,86**	
10.	B-лимфоцитлар (CD19) абс	318,1±53,98	573,4±41,4**	624,5±33,2***	545,1±16,0**	545,5±17,8**	
11.	Иммуноглобулин А (IgA)	5,01±0,25	3,80±0,20*	3,89±0,12*	3,95±0,09*	3,88±0,21*	
12.	Иммуноглобулин М (IgM)	2,32±0,29	2,17±0,11*	2,22±0,08*	2,24±0,11*	2,31±0,10	
13.	Иммуноглобулин G (IgG)	17,30±0,52	13,05±0,64*	13,24±0,63**	13,24±0,65**	16,4±6,19	

Эслатма: * P < 0,05 ** P < 0,01 *** P < 0,001

Корреляция коэффициенти R=0.98, Детерминация коэффициенти =0,96, Стьюдентт мезони T=23,4368.

Церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг хужайравий ва гуморал иммун тизими кўрсаткичларидаги ўзгаришлар
1-гурух (1-комплекс n=40)



Церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг хужайравий ва гуморал иммун тизими кўрсаткичларидаги ўзгаришлар

2-гурух (2-комплекс п-40)

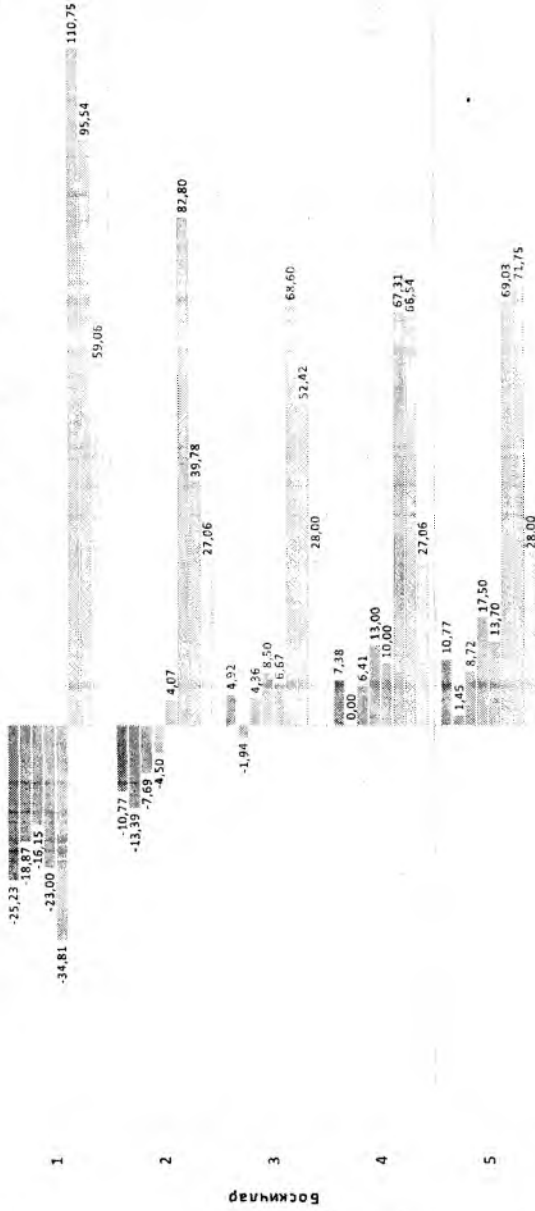
№	Кўрсаткичлар	Даволаш-реабилитация дастури муолажаларидан						
		Олдин (1-боскич)	50 кунда (2-боскич)	1 йилда (3-боскич)	1 йил 50 кунда (4-боскич)	2 йилда (5-боскич)		
1.	Лейкоцитлар. абс.	7080±276,7	6680±245,4**	6012±191,2**	6167±172,6**	6272±172,4**		
2.	Лимфоцитлар %	24,3±0,93	29,0±1,07**	34,1±0,98**	34,9±1,05**	36,0±1,03**		
3.	Лимфоцитлар. абс.	1722,7±87,3	1997,3±109,2**	2053±94,5*	2162±96,2**	2266±96,5***		
4.	T-лимфоцитлар (CD3)%	50,3±1,2	53,7±1,32*	60,8±1,16**	62,0±1,10***	62,9±1,12***		
5.	T-лимфоцитлар (CD3). абс	876,0±44,5	1054,8±62,5**	1143±104,0**	1114,1±62,8**	1138,1±66,2**		
6.	T-хелперлар (CD4)%	32,7±0,65	36,0±0,81*	40,7±1,05*	41,5±0,60*	42,4±0,59**		
7.	T-супрессорлар (CD8)%	15,4±0,59	19,1±0,73*	21,7±0,32**	22,6±0,31**	23,5±0,31**		
8.	ИРИ(СД4/ СД8)	2,10±0,53	1,90±0,35*	1,75±0,08*	1,85±0,07*	1,90±0,04*		
9.	В-лимфоцитлар (СД19)%	17,6±2,31	28,1±1,31**	28,8±0,90***	29,7±0,82***	30,7±0,83***		
10.	В-лимфоцитлар (СД19) абс	314,4±51,6	571,0±56,4**	603,8±35,5***	515,7±23,9***	517,5±22,7***		
11.	Иммуноглобулин А (IgA)	4,9±0,21	4,25±0,33*	3,92±0,09*	3,89±0,09*	3,93±0,08*		
12.	Иммуноглобулин М (IgM)	2,63±0,33	1,88±0,25*	2,05±0,20*	2,24±0,14	2,31±0,13		
13.	Иммуноглобулин G (IgG)	16,9±0,49	13,5±0,31*	13,6±0,21*	13,5±0,23*	13,6±0,23*		

Эслатма: * P < 0,05 ** P < 0,01 *** P < 0,001

Корреляция коэффициенти R=0,99, Детерминация коэффициенти =0,98, Стьюдент мезони T=28,94.

Церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг хужайравий ва гуморал иммун тизими кўрсаткичларидаги ўзгаришлар
2-гурух (2-комплекс n=40)

Лимфоцитлар СД3 СД4 СД8 СД19 IgA г/л IgM г/л IgG г/л



5-жадвал

Церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг ҳужайравий ва гуморал иммун тизими кўрсаткичларидаги ўзгаришлар

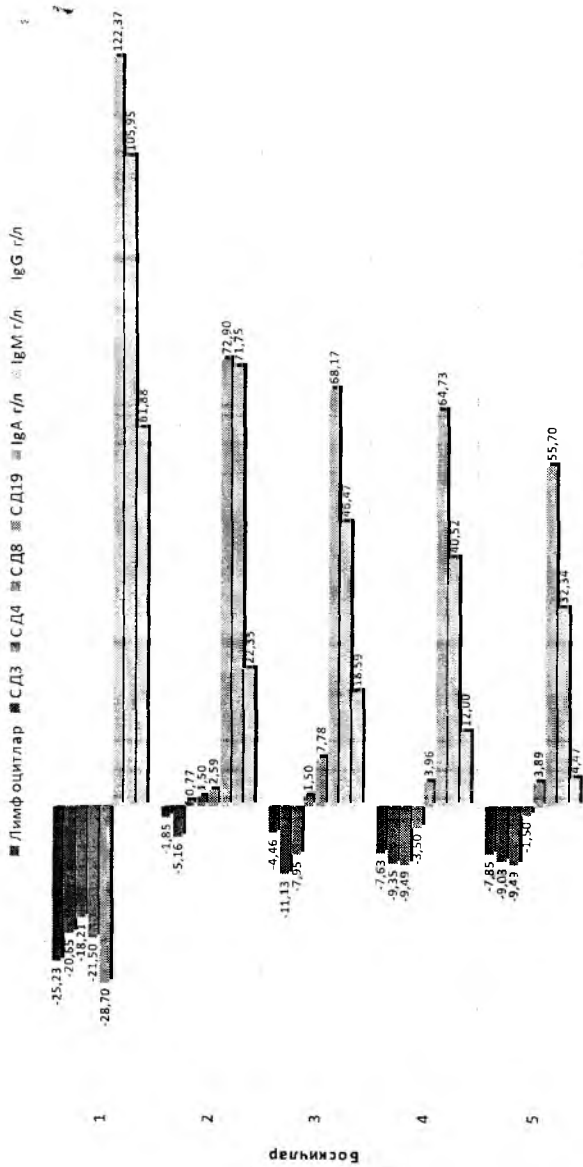
3-гурух (3-комплекс п қ 40)

№	Кўрсаткичлар	Даволаш-реабилитация дастури муолажаларидан						
		Олдин (1-боскич)	50 кунда (2-боскич)	1 йилда (3-боскич)	1 йил 50 кунда (4-боскич)	2 йилда (5-боскич)		
1.	Лейкоцитлар. абс.	6782,5±280,8	6247,5±249,8*	6087,5±250,8*	5960±251,4*	5847,5±253,5*		
2.	Лимфоцитлар %	24,3±1,00	31,9±1,30*	31,05±1,14*	30,02±1,14*	29,95±1,14*		
3.	Лимфоцитлар. абс.	1582±93,8	2009,6±128,9*	1739,6±81,7*	1627,9±80,4*	1630,7±79,04*		
4.	T-лимфоцитлар (CD3)%	49,2±1,63	58,8±1,64*	55,1±2,14*	56,2±3,05*	56,4±1,86*		
5.	T-лимфоцитлар (CD3), абс	783,3±72,2	1115,5±115,7*	1088,9±93,4*	984,2±92,04*	993,8±91,2*		
6.	T-хелперлар (CD4)%	31,9±0,89	39,3±1,18*	35,9±1,48*	35,3±1,21*	35,3±1,22*		
7.	T-супрессорлар (CD8)%	15,7±0,70	20,3±0,67*	20,3±1,13*	19,3±1,12*	19,7±1,31*		
8.	ИРИ(СД4/ СД8)	2,1±0,16	2,1±0,19*	1,85±0,16*	1,65±0,07*	1,65±0,06*		
9.	B-лимфоцитлар (СД19)%	19,25±2,53	27,7±1,76*	29,1±1,91*	28,07±1,91*	28,05±1,94*		
10.	B-лимфоцитлар (СД19) абс	315,6±45,4	549,3±50,5*	492,4±51,3*	453,9±49,5*	463,5±45,6*		
11.	Иммуноглобулин А (IgA)	5,17±0,20	4,02±0,12*	3,91±0,16*	3,83±0,24*	3,62±0,17*		
12.	Иммуноглобулин М (IgM)	2,77±0,35	2,31±0,29*	1,97±0,11*	1,89±0,12*	1,78±0,11*		
13.	Иммуноглобулин G (IgG)	17,2±0,84	13,0±0,83**	12,6±0,69**	11,9±0,65**	11,1±0,62**		

Эслатма: * P < 0,05 ** P < 0,01

Корреляция коэффициенти R=0.99, Детерминация коэффициенти =0.98, Стюдент мезони T=50,643.

Церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг иммун тизими
кўрсаткичларидаги ўзгаришлар
3-гuruh (3-комплекс n=40)



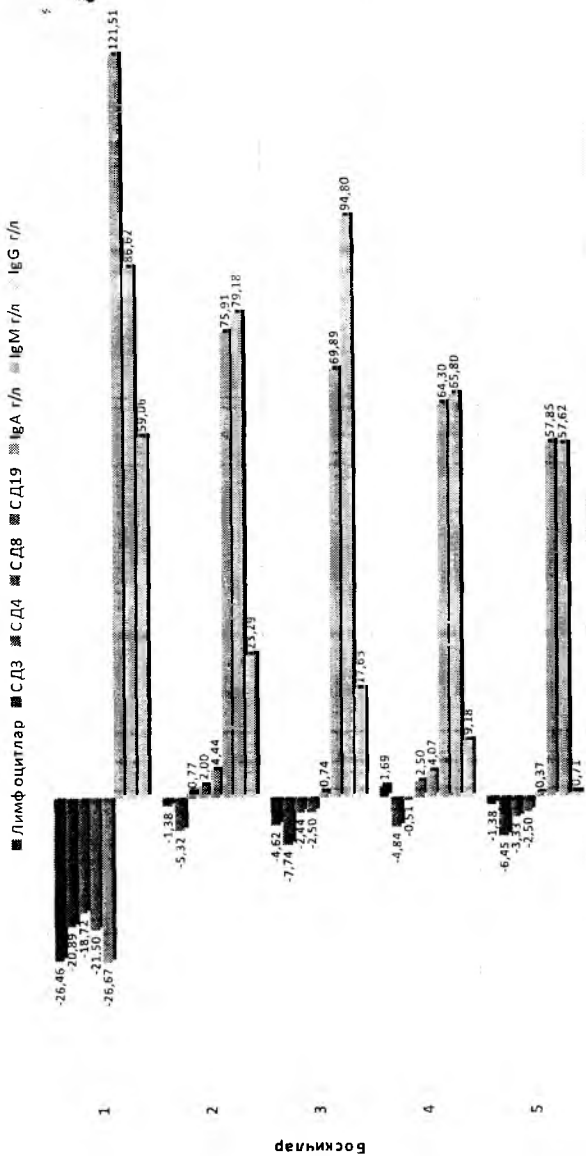
Церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг ҳужайравий ва гуморал иммунитетининг кўрсаткичларидаги ўзгаришлар

4-гурух (4-комплекс п-40)

№	Кўрсаткичлар	Даволаш-реабилитация дастури муолажаларидан						
		Олдин (1-босқич)	50 кунда (2-босқич)	1 йилда (3-босқич)	1 йил 50 кунда (4-босқич)	2 йилда (5-босқич)		
1.	Лейкоцитлар, абс.	6550±317,5	6007,5±272*	5892,5±268,7*	5790±267,8*	5677,5±267*		
2.	Лимфоцитлар %	23,9±0,89	32,05±1,10*	31,0±1,10*	33,05±1,10*	32,05±1,11*		
3.	Лимфоцитлар, абс.	1506,6±65,4	1846,2±132,6*	1651,6±97,8*	1732,4±87,3*	1632,8±87,01*		
4.	T-лимфоцитлар (CD3)%	49,05±1,22	58,7±1,86*	57,2±1,94*	59,0±1,91*	58,0±1,91*		
5.	T-лимфоцитлар (CD3), Абс	715,9±51,7	1058,7±112,0*	959±107,0*	970,5±102,0*	983,7±99,3*		
6.	T-хелперлар (CD4)%	31,7±0,48	39,3±1,07*	38,05±1,12*	38,8±1,18*	37,7±1,21*		
7.	T-супрессорлар (CD8)%	15,7±0,58	20,4±0,69*	19,5±0,67*	20,5±0,69*	19,5±0,69*		
8.	ИРИ(СД4/ СД8)	2,07±0,12	2,0±0,12*	1,84±0,08*	1,93±0,07*	1,81±0,07*		
9.	В-лимфоцитлар (СД19)%	19,8±2,71	28,2±1,69*	27,2±1,83*	28,1±1,80*	27,1±1,80*		
10.	В-лимфоцитлар (СД19) абс	296,6±34,8	537,2±48,8*	450,3±47,5*	487,3±43,7*	433,6±37,9*		
11.	Иммуноглобулин А (IgA)	5,15±0,14	4,09±0,15**	3,95±0,16**	3,82±0,17**	3,67±0,18**		
12.	Иммуноглобулин М (IgM)	2,51±0,29	2,41±0,62*	2,62±0,74*	2,23±0,58*	2,12±0,54*		
13.	Иммуноглобулин G (IgG)	16,9±0,79	13,1±0,87**	12,5±0,83**	11,6±0,76**	10,7±0,67**		

Эслатма: * P < 0,05 ** P < 0,01

Церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг иммун тизими
кўрсаткичларидаги ўзгаришлар
4-гuruh (4-комплекс n=40)



4-расм

Церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг хужайравий ва гуморал иммун тизими кўрсаткичларидаги ўзгаришлар

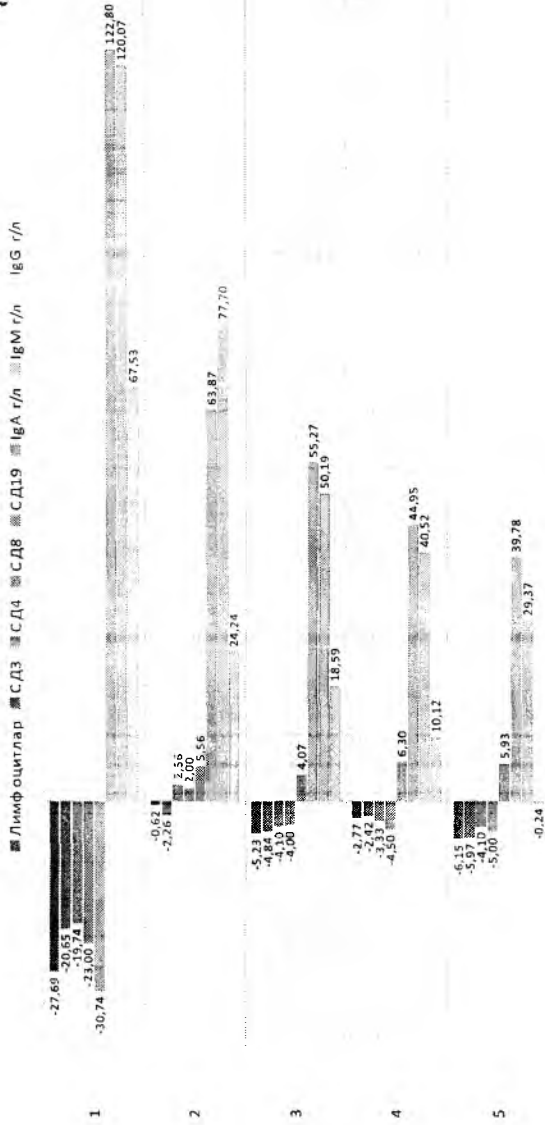
5-гурух (5-комплекс п-40)

№	Кўрсаткичлар	Меъёр кўрсаткичлари	Даволаш-реабилитация дастури муолажаларидан						
			Олдин (1-босқич)	50 кунда (2-босқич)	1 йилда (3-босқич)	1 йил кунда (4-босқич)	50	2 йилда (5-босқич)	
1.	Лейкоцитлар абс	4000-9000	6902,5±296,4	6245±243,6*	6125±242,6*	6010±239,1*	5912,5±240,1*		
2.	Лимфоцитлар %	25-40 %	23,5±0,72	32,3±1,01*	30,8±0,99*	31,6±0,93*	30,5±0,92*		
3.	Лимфоцитлар абс	1650-2600	1621,4±69,6	2030,2±123,1*	2023,1±507,9*	1840,5±84,9*	1837,1±82,7*		
4.	СД3 %	55-69 %	49,2±1,22	60,6±1,31*	59,0±1,62*	60,5±1,51*	58,3±1,52*		
5.	СД3 абс	972-1288	791±30,7	1188,3±102,6*	1096±95,4*	1097,7±92,6*	1104,4±89,2*		
6.	СД4 %	34-44 %	31,3±0,33	40,0±0,77*	37,4±2,02*	37,7±1,92*	37,4±1,91*		
7.	СД8 %	17-23 %	15,4±0,57	20,4±0,51*	19,2±0,52*	19,1±0,55*	19,0±0,56*		
8.	СД4/СД8	1,5-2,0	2,0±0,07	1,98±0,05*	1,85±0,04*	1,85±0,05*	1,83±0,06*		
9.	СД19 %	18-36 %	18,7±2,42	28,5±1,27*	28,1±1,83*	28,7±1,89*	28,6±1,93*		
10	СД19 абс	297-598	298,1±38,6	575,6±39,1*	492,1±42,4*	475±41,1*	453,0±38,9*		
11	IgA г/л	0,75-3,9г/л	5,18±0,15	3,81±0,13**	3,61±0,18**	3,37±0,25**	3,25±0,26**		
12	IgM г/л	0,37-2,32г/л	2,96±0,94	2,39±0,60*	2,02±0,14*	1,89±0,14*	1,74±0,14*		
13	IgG г/л	6,8-14,45г/л	17,8±0,60	13,2±0,84**	12,6±0,74**	11,7±0,71**	10,6±0,64**		

Эслатма: * P < 0,05 ** P < 0,01

Корреляция коэффициенти R=0.99, Детерминация коэффициенти =0.98, Стъюдент мезони T=35,98.

Церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг иммун тизими
кўрсаткичларидаги ўзгаришлар
5-гuruh (5-комплекс n=40)



Бошқалар

Қайси беморларда иммун танқислик ҳолати қанчалик чуқурлашган бўлса атеросклероз шунчалик ривожланган бўлишлиги ва оғир кечишлиги аниқланди. Шунингдек, артериал қон таркибидаги карбонат ангидрид микдорининг меъёри кўрсаткичидан (6,5%) камайиши бу жараёни янада тезлаштиради. Чунки артериал қон таркибидаги карбонат ангидриди микдорининг меъёри кўрсаткичларидан камайиши организмдаги кислота-ишқорийлик мувозанати ҳолатини кислоталилик томонига бузилишига сабаб бўлади. Натижада метаболик ацидоз ҳолати юзга келиб, йirik артерия қон томирлари деворида мудом зараланишни чакиради.

Шу йўсинда йirik ва ўртача калибрдаги артериал қон томирларда атеросклеротик ўзгаришлар ривожланишига шароит туғилади.

Назоратимиз остида бўлган барча беморлар қон ивиш тизимида қуйидаги ўзгаришлар содир бўлди. Хусусан, даволаш-реабилитация дастурининг 1 ва 2 комплекси 2-босқичи тугагандан сўнг 1-гурухга тааллуқли беморларда ПТИ кўрсаткичи ортган микдорига нисбатан 10,8% га, 2-гурухга тегишли беморларда эса 8,7% га ($P<0,05$) пасайганлиги, фибриноген микдори мос равишда 19,1% ва 13,6% ($P<0,05$) ишонарли камайганлиги аниқланган бўлса дастурнинг 1 ва 2-комплекси 3-4-5 босқичларини тугатилгандан сўнг 1-гурухга тааллуқли беморларда мос равишда ПТИ 13,3%, 15,2%, 16,8% ($P<0,01$) фибриноген микдори 23,4%, 23,4%, 27,6% ($P<0,01$), 2-гурухга тегишли беморларда эса ПТИ 10,6%, 12,9%, 14,6% ($P<0,01$), фибриноген микдориларида 24,2%, 22,9%, 28,6% ($P<0,01$) ишонарли пасайиши изоҳланди (8-9-жадваллар).

Шунингдек, даволаш-реабилитация дастурининг 3 ва 4-комплекси 2-босқичи тугагандан сўнг эса 3-гурухга мансуб беморларда ПТИ кўрсаткичи ортган микдорига нисбатан 9,6% га ($P<0,01$), 4-гурухга тегишли беморларда эса 7,2% га ($P<0,05$) пасайганлиги, фибриноген микдори мос равишда 22,1% ва 10,2% ($P<0,05$) ишонарли камайганлиги аниқланган бўлса, дастурнинг 3 ва 4-комплекси 3-4-5 босқичларини тугатилгандан сўнг 3-гурухга мансуб

беморларда мос равишда ПТИ-10,2%, 12,7%, 14,6% ($P<0,01$), фибриноген микдори-18,7%, 21,7%, 23,8% ($P<0,05$), 4-гурухга оид беморларда эса ПТИ-10,1%, 12,3%, 14,4% ($P<0,001$), фибриноген микдорларида-17,6%, 20,3%, 24,4% ($P<0,01$) ишонарли пасайиш кузатилди (10 ва 11-жадваллар).

Бундан ташқари, даволаш-реабилитация дастурининг 5-комплексининг барча босқичлари тугагандан сўнг 5-гурухга доир беморларда ПТИ кўрсаткичи ортган микдорига нисбатан мос равишда 5,7%, 10,7%, 13,4%, 15,6% га ($P<0,01$) пасайганлиги, фибриноген микдори эса 19,1%, 20,2%, 22,2%, 26,3% га ($P<0,01$) ишонарли камайганлиги аниқланди (12-жадвал).

Қон ивиш тизимида содир бўлган ижобий ўзгаришларни биз қўллаган даволаш-реабилитация комплекслари таркибидаги артериал қонда карбонат ангидрид миқдорини оширувчи мослама, лазер нурлари ва йод-бромли маъданли ванналар туфайлидир деб изоҳлаш мумкин. Хусусан, бизга маълумки, карбонат ангидриди жуда муҳим биологик қўзғатувчи ҳисобланиб, организм ҳаёт фаолиятида катта рол ўйнайди. У қоннинг жуда муҳим буферлари таркибига кириб, узинчок мия марказлари ва каротид синус хеморецепторларига таъсир қилиш асосида қон айланиш ва нафас олиш тизимлари функцияларини бошқаради.

Шунингдек, карбонат ангидридининг қон томирларга тўғридан-тўғри таъсири натижасида уларни кенгайтиради, мияда қон айланишини кучайтириб, организмда метаболик жараёнларни фаоллаштиради. Унинг вегетатив нерв марказларига таъсири туфайли юрак-қон томирлар фаолияти бошқарилиб, периферик қон томирлар кенгайиши ва натижада веноз қонни юракка қайтишини тезлашиши туфайли систола кучаяди ва диастола узаяди. Шунингдек, нерв тизими парасимпатик бўлимлари тонусининг кучайиши юрак қисқаришлари сонини камайтириб, диастолани узайтиради [11].

Йод-бромли маъданли сувлар организм физиологик тизимларига юмшоқ таъсир қилиб, тикланиш реакциялари ва компенсатор-мослашиш жараёнларини шаклланишига шароит туғдиради. Улар қоннинг фибринолитик фаоллигини ва қондаги эркин гепарин миқдорини ошириб, қон ивиш жараёнини сусайишига сабаб бўлиб, гемостаз ва микроциркуляцияни яхшилайти [11].

Ўз навбатида лазер нурларининг тўқималарга таъсири хужайраларда физик-кимёвий реакцияларни қўзғатиб, организмда биосинтетик ва биоэнергетик жараёнларни кучайишига олиб келади.

Хусусан, лазер нурлари таъсирининг биомеханизми жуда ҳам мураккаб ва кўп қирралидир. Ушбу омилнинг таъсири умуман, организмда тизимлар, органлар, хужайралар ва молекулаларгача амалга ошади. Лазер нурлари тўқималарда моддалар алмашинувини кучайтириб, оксидланиш-тикланиш ва регенератив жараёнларни ошишига, томирлар ўтказувчанлигини ўзгаришига,

гемодинамика, ҳамда микроциркуляцияни яхшиланишига сабаб бўлиб, иммун тизимни фаоллаштиради [11,13].

Юқорида келтирилган ижобий ўзгаришлар барча беморларда касалликнинг субъектив ва объектив белгиларини сусайиши, ҳамда улар умумий аҳолининг клиник яхшиланишига монанд бўлди. Қон ивиш, липидлар алмашинуви, иммун тизимлар, кислота ва ишқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичларида аниқланган ижобий ўзгаришлар касалликнинг енгил формаларида тезроқ содир бўлиб меъёрлапган бўлса, касалликнинг оғир босқичларида эса кечроқ юзага келиб, муолажалар тугаш арафасида меъёр кўрсаткичларига яқинлашиш кузатилганлиги изоҳланди.

Шундай қилиб олинган клиник ва таҳлилий кўрсаткичлар маълумотларини қиёслаш нуктаи назаридан ўрганилганда, барча кўрсаткичлар бўйича энг юқори ишонарли ижобий натижа (94,5%) ($P<0,001$) даволаш–реабилитация дастурининг 1-комплексини қабул қилган 1-гурухга тааллуқли беморларда кузатилди. Даволаш–реабилитация дастурининг 2-комплексини қабул қилган 2-гурухга тегишли беморларда 74,5% ($P<0,01$) ижобий натижага эришилди.

Шунингдек, даволаш–реабилитация дастурини 3-комплексини қабул қилган 3-гурухга хос беморларда барча кўрсаткичлар бўйича ишонарли ижобий натижа (72,5%) ($P<0,05$) аниқланди. Даволаш–реабилитация дастурини 4-комплексини қабул қилган 4-гурухга доир беморларда 81,5% ($P<0,01$) ишонарли ижобий натижа этироф этилди.

Бундан ташқари, даволаш–реабилитация дастурининг 5-комплексларининг барча босқичларини тугатган 5-гурухга оид беморларда 87,5% ($P<0,01$) ишонарли ижобий натижа аниқланди.

6.2. Юрак-қон томирлар атеросклерозига (хусусан, зўриқув стенокардиясига) чалинган беморларда даволаш-реабилитация дастурларининг қўлланилиши

Назоратимиз остида атеросклерозга чалинган 192 нафар беморлар бўлди. Улар 39 дан 65 ёшгача бўлиб, эркаклар 43,6% (84 нафар), аёллар 56,4% (108 нафар) ташкил этди. Касалликнинг давомийлиги 1 йилдан 10 йилгача.

Олдимишга қўйилган муаммони ҳал этиш учун 2 йилга мўлжалланган “Атеросклерозга чалинган беморларни босқичма-босқич даволаш-реабилитация дастури” ишлаб чиқилди. Шунингдек, “Артериал қон таркибида карбонат ангидрид миқдорини қўпайтирувчи мослама” яратилди. *(Дастур ва мосламанинг матни 1 ва 2 шловаларда).*

Атеросклерозга чалинган беморларни босқичма-босқич даволаш-реабилитация дастурига кўра барча беморлар 5 гуруҳга бўлиб ўрганилди. 1-гуруҳга тааллуқли (40 нафар) беморлар атеросклерозга чалинган беморларни босқичма-босқич даволаш-реабилитация дастурининг 1-комплекси (1 - комплексга тимоптин, артериал қонда карбонат ангидрид миқдорини оширувчи мослама, ўйинлар орқали (м: «Тановар», «Андижон полкаси») бадан тарбия машқлари, антисклеротик фитойиғмалар, йод-бромли маъданли ванналар, қонни вена қон томири ичидан лазер нурлари билан нурлантириш ва калий-йод электрофорези киритилди), 2-гуруҳга тегишли (32 нафар) беморлар эса дастурнинг 2-комплекси (2 - комплексга тимоптин, ўйинлар орқали (м: «Тановар», «Андижон полкаси») бадан тарбия машқлари, антисклеротик фитойиғмалар, йод-бромли маъданли ванналар, қонни вена қон томири ичидан лазер нурлари билан нурлантириш ва калий-йод электрофорези киритилди), 3-гуруҳга мансуб (40 нафар) беморлар дастурнинг 3-комплекси (3-комплексга артериал қонда карбонат ангидрид миқдорини оширувчи мослама, ўйинлар орқали (м: «Тановар», «Андижон полкаси») бадан тарбия машқлари, антисклеротик фито-препаратлар, йод-бромли маъданли ванналар, қонни вена қон томири ичидан лазер нурлари билан нурлантириш ва калий-йод электрофорези киритилди), 4-гуруҳга доир (40 нафар) беморлар дастурнинг 4-

комплекси (4-комплексга тимоптин, артериал қонда карбонат ангидрид миқдорини оширувчи мослама, ўйинлар оркали (м: «Тановар», «Андижон полкаси») бадан тарбия машқлари, антисклеротик фито-препаратлар, йод-бромли маъданли ванналар, киритилди), 5-гурухга оид (40 нафар) беморлар эса дастурнинг 5-комплекси (5-комплексга тимоптин, артериал қонда карбонат ангидрид миқдорини оширувчи мослама, ўйинлар оркали (м: «Тановар», «Андижон полкаси») бадан тарбия машқлари, антисклеротик фито-препаратлар, қонни вена қон томири ичидан лазер нурлари билан нурлантириш ва калий-йод электрофорези киритилди) бўйича даволанишда бўлдилар.

Олинган натижаларнинг статистик таҳлили компьютерда “Студент–Фишер услуги” бўйича замонавий математик моделлаш услубида амалга оширилди. Бунда ўртача арифметик қиймат (M), ўртача квадратик оғиш хатолиги (m), тўғрилиқ коэффициентлари (t) ва тўғрилиқ даражаси (P) ҳисобланди.

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили

Текширишлар шуни кўрсатдики, Юрак-қон томирлар атеросклерози. яъни. Юрак ишемик касаллиги: Зўриқиш стенокардиясига чалинган назоратдаги барча беморларни жисмоний зўриқишда пайдо бўладиган тўш суяги ортидаги, чап курак, елка ва қўлга тарқалувчи, бир неча дақиқадан ярим соатгача давом этувчи оғрик хуружи безовта қилиши аниқланди.

Сўнги йилларда қатор касалликларда, шунингдек, юрак-қон томирлар атеросклерози патогенезида аутоиммун жараёнлар ва иммун тизимдаги номутаносибликлар аҳамияти бекиёслиги исботланган [4,5,24,26]. Буни бизнинг текширишларимиз ҳам исботлади, яъни тадқиқот олиб борилган барча беморларда Т- ва β хужайравий иммунитет танқислиги ҳолати мавжудлиги аниқланди. Хусусан, қон таркибидаги лимфоцитларнинг умумий миқдори, яъни уларнинг мутлоқ сони меъёр кўрсаткичининг ўртача қийматига нисбатан 22,6 % га, нисбий миқдори эса 27,3% га камайган. Т–лимфоцитларнинг (СДЗ) мутлоқ сони 26,4% га, нисбий миқдори эса 19,1% пасайган. Бу пасайиш асосан цитотоксик лимфоцитлар Т (СД8)–супрессорлар фаолиятининг сусайиши

хисобигади. Уларнинг нисбий миқдори 20,8% камайган. Маълумки, бу ҳужайралар антитаналар синтезига тўсқинлик қилиши, Т(СД4)–хелперлар бўлинишни камайтириши ва макрофаглар фаоллигини пасайтириши мумкин [4,5,6,24,26].

Бундан ташқари СД4–лимфоцитлар нисбий миқдорлари ҳам (22,1%) пасайган. Маълумки СД4–лимфоцитлар В–лимфоцитларни плазмоцитларга айланишини рағбатлантириб, лимфокинлар синтезида муҳим роль ўйнайди. Лимфокинлар антитаналарни синтезлайди, макрофаглар ва цитотоксик лимфоцитлар фаолиятини фаоллаштиради [4,5,6,26]. Шунингдек В–лимфоцитлар мутлоқ сони ва нисбий миқдорлари ўртача 32,3% камайганлиги аниқланди.

Гуморал химоя тизимининг ҳолатини иммуноглобулинлар кўрсатади. Уларнинг миқдорларида ҳужайравий иммун тизим кўрсаткичларига тескари пропорционал равишда ортиш кузатилди, яъни мос равиш меъёр кўрсаткичларининг ўртача кийматиغا нисбатан 120,7% (IgA), 81,9% (IgM) ва 58,7% (IgG)га ортганлигини гувоҳи бўлдик (1-жадвал).

Яна шуни ҳам таъкидлаш керакки, беморларнинг аҳволи қанчалик оғир бўлса, ҳужайравий ва гуморал химоя тизимидаги номутаносибликлар шунчалик чуқурлашганлиги кузатилди.

Ҳозирда атеросклерознинг жуда кенг тарқалган ва хавфли кўринишларидан бири юрак ишемик касаллиги (ЮИК) ҳисобланади. У юрак қон томир касалликлари ичида ўртача 53% ташкил этади [Чазов Е.И., 1981, 1982]. Ҳозирги кунда ЮИК яшариши қайд этилмоқда. Бу касаллик нафақат катта ёшдаги аҳоли, балки жуда ҳам ёш, навқирон йигит ва қизлар орасида ҳам кенг тарқалган. Атеросклероз ва унинг кўринишларидан бири ЮИК жамият-га жуда ҳам катта социал-иқтисодий зарар келтирмоқда.

Ушбу касаллик билан курашиш жуда ҳам қийин. Чунки у ҳеч қандай белгисиз кечади. Бирданига ўлганларнинг $\frac{1}{4}$ қисми ва касаллик биринчи маротаба аниқланганларнинг ярми ҳеч қачон юрак соҳасидаги оғриқдан шикоят қилмайди. Кўпинча касаллик даволаш муолажалари нафи кам бўлган вақтда

аникланади. Шунингдек, касаллик биринчи мартаба энг хавфли асорат - миокард инфаркти кўринишида учрайди. Шунинг учун ҳам ЮИК профилактикаси, унинг олдини олишга қаратилган бўлиб, хали ЮИК билан касалланмаган, аммо касаллик пайдо бўлиши мумкин бўлган катламни аниқлашдан иборат бўлмоғи лозим [Чазов Е.И., 1976].

Бу муаммони хал этиш учун эса ЮИК олиб келиши мумкин бўлган белгини ва унинг касалликни ривожлантиришдаги ахамиятини билмоғимиз даркор. ЮИК ривожланишига туртки бўлувчи омилларнинг ролини аниқлаш учун қатор эпидемиологик текширишлар ўтказилган. Ушбу текширишлар қоранар артериялар атеросклерози ва у туфайли ЮИК доимий учрайдиган касаллик эмаслигини аниқлади.

Хусусан, айрим популяциялар орасида бу касаллик, умуман, учрамаслиги аниқланди. Угандада яшовчиларнинг катта ёшдагилари ҳам атеросклероздан эмас, балки озиқ-овқат етишмовчилиги ва инфекциялардан ўлиб кетишар экан. Уларнинг ҳаракат активлиги жуда ҳам юқори бўлиб, озиқ-овқат маҳсулотларида холестерин миқдори жуда кам [Walker A.K., 1975]. Жанубий Судандаги моабан қабиласини текширишлар, уларда, умуман, ЮИК бўлмаслиги, артериал босим 15 ва 75 ёшли кишиларда ҳам бир хил (ўртача эркакларда 115/70 мм симоб устини ва аёлларда 110/65 мм симоб устинида), қондаги холестерин миқдори жуда ҳам паст эканлигини кўрсатди.

У қоннинг жуда муҳим буферлари таркибига кириб, узинчоқ мия марказлари ва каротид синус хеморецепторларига таъсир қилиш асосида қон айланиш ва нафас олиш тизимлари функцияларини бошқаради.

Шунингдек, карбонат ангидридининг қон томирларга тўғридан тўғри таъсири натижасида уларни кенгайтиради, мияда қон айланишини кучайтириб, организмда метаболик жараёнларни фаоллаштиради. Унинг вегетатив нерв марказларига таъсири туфайли юрак-қон томирлар фаолияти бошқарилиб, периферик қон томирлар кенгайиши ва натижада веноз қонни юракка қайтишини тезлашиши туфайли систола кучаяди ва диастола узаяди.

Шунингдек, нерв тизими парасимпатик бўлимлари тонусининг кучайиши юрак қисқаришлари сонини камайтириб, диастолани узайтиради [11].

Йод-бромли маъданли сувлар организм физиологик тизимларига юмшқоқ таъсир қилиб, тикланиш реакциялари ва компенсатор–мослашиш жараёнларини шаклланишига шароит туғдиради. Улар қоннинг фибринолитик фаоллигини ва қондаги эркин гепарин микдорини ошириб, қон ивиш жараёнини сусайишига сабаб бўлиб, гемостаз ва микроциркуляцияни яхшилайдди [11].

Ўз навбатида лазер нурларининг тўқималарга таъсири хужайраларда физик-кимёвий реакцияларни қўзғатиб, организмда биосинтетик ва биоэнергетик жараёнларни кучайишига олиб келади. Хусусан, лазер нурлари таъсирининг биомеханизми жуда ҳам мураккаб ва қўп кирралидир. Ушбу омилнинг таъсири, умуман, организмда тизимлар, органлар, хужайралар ва молекулаларгача амалга ошади. Лазер нурлари тўқималарда моддалар алмашинувини кучайтириб, оксидланиш-тикланиш ва регенератив жараёнларни ошишига, томирлар ўтказувчанлигини ўзгаришига, гемодинамика, ҳамда микроциркуляцияни яхшиланишига сабаб бўлиб, иммун тизимни фаоллаштиради [11,13].

Юкорида келтирилган ижобий ўзгаришлар барча беморларда касалликнинг субъектив ва объектив белгиларини сусайиши ҳамда улар умумий аҳволининг клиник яхшиланишига монанд бўлди. Қон ивиш, липидлар алмашинуви, иммун тизимлар, кислота ва ишқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичларида аниқланган ижобий ўзгаришлар касалликнинг енгил формаларида тезроқ содир бўлиб меъёрлашган бўлса, касалликнинг оғир босқичларида эса кечроқ юзага келиб, муолажалар тугаш арафасида меъёр кўрсаткичларига яқинлашиш кузатилганлиги изоҳланди.

6.3. Артериал кон таркибидаги карбонат ангидридининг атеросклероз этиология патогенезидаги аҳамияти

Атеросклероз касаллигининг этиологияси билан патогенези тўғрисидаги тушунчалар ханузгача бир-бирига анча қарама-қаршидир.

Атеросклерознинг сабабини ва авж олиб бориш механизмини тушунтириб беришга уринадиган ҳар хил назария ва гипотезалар бор. Шулардан ҳозирда энг асосийси иккита назария ажратилади.

Биринчи назарияга кўра конда липидлар микдорининг ортиши ёки липопротеидлар метаболизмининг бузилиши туфайли томирлар деворига липидлар ўтириши ёки сингиши, яъни инфильтрацияланиши содир бўлишидан атеросклероз ривожланади.

Иккинчи назария касаллик ривожланиб авж олиши учун томирлар девори зарарланган (механик, кимёвий ёки иммунологик) бўлишлигига асосланган бўлиб, бунда липидлар инфильтрацияланиши томирлар деворидаги зарарланишни кучайишида жуда муҳим аҳамият касб этса-да, у иккиламчи ҳисобланади деб тушунтиради.

Ушбу назарияларга кўра атеросклерозни “томирлар девори зарарланишига жавобан реакциядир” деб фараз қилиш мумкин. Бу фаразга кўра, атерогенезни ривожланиш механизмида қуйидагилар аҳамиятга эга.

- Йирик ва ўртача калибрдаги кон томирлар эндотелий қаватининг (конда кислоталилик муҳитининг ортиши, яъни метоболик ацидоз ҳисобига) механик равишда мудом зарарланиб туриши, бу нарса унинг ўтказувчанлиги кучайишига ва бошқа функционал ўзгаришларга олиб келади;

- Томирлар деворига таркибида кўп микдорда холестерин бўладиган ХС-ПЗЛ ва ХС-ЎПЗЛ шимилишининг кучайиши;

- Зарарланган жойдаги турли хужайралар, жумладан, эндотелиал хужайралар, моноцитлар, макрофаглар, Т-лимфоцитлар, томир девори интимаси ва ўрта қатламидаги силлик мускул хужайралари ўзаро таъсирларининг табиати;

- Томир девори интимасидаги силлиқ мускул хужайраларининг бириктирувчи тўқима ҳосил қилиб пролиферацияланиши.

Атерогенезнинг асосий нуқтаси томирлар эндотелийсининг мудом зарарланиб туришидир. Томирлар эндотелийсининг зарарланиш сабаблари жуда хилма-хил. Қатор муаллифларнинг фикрича улар механик, гемодинамик омиллар, қон босимининг баландлиги, уюрмали қон оқиши, иммунологик омиллар (иммун комплекс тўпланиб қолиши), физик омиллар (радиация), инфекцион омиллар (вируслар), кимёвий омиллар (тамаки тутуни), эндотелиотоксинлар, гиперлипидемия, гиперхолестеринемия, аноксия бўлиши мумкин.

Бизнинг тадқиқотларимизни кўрсатишича, томирлар деворининг мудом зараланиб туришининг сабабини организмда кислота ва ишқорийлик мувозанати ҳолати бузилишлари, яъни артериал қон таркибидаги карбонат ангидрид миқдори меъъридан пасайиб кетганлиги туфайли қоннинг буферлар тизимида ўзгаришлар содир бўлиб, конда кислоталилик муҳитининг ортиши, яъни метаболик ацидоз ҳисобигадир, дейишимиз мумкин. Буни кузатувларимиз исботлади. Маълумки, артериал қон таркибида меъърда 6,5% карбонат ангидриди мавжуд бўлади. Хусусан, карбонат ангидриди жуда муҳим биологик қўзғатувчи ҳисобланиб, организм ҳаёт фаолиятида катта роль ўйнайди. У қоннинг жуда муҳим буферлари таркибига кириб, узинчоқ мия марказлари ва каротид синус хеморецепторларига таъсир қилиши йўсинида қон айланиш ва нафас олиш тизимлари функцияларини бошқаради. Қон томирларга тўғридан тўғри таъсири натижасида уларни кенгайтиради, мияда қон айланишини кучайтириб, организмда метаболик жараёнларни фаоллаштиради. Карбонат ангидридидини вегетатив нерв марказларига таъсири туфайли юрак-қон томирлар фаолияти бошқарилиб, периферик қон томирлар кенгайиши ва натижада веноз қонни юракка қайтишини кучайиши туфайли систола кучаяди ва диастола узаяди. Шунингдек, нерв тизими парасимпатик бўлимлари тонусининг кучайиши юрак қисқаришлари сонини камайтириб, диастолани узайтиради.

Демак, карбонат ангидридининг меъёридан камайиши организмда буферлар тизимидаги бузилишларни келтириб чиқаришидан ташқари, қон айланиш ва нафас олиш тизимлари бошқарилишини изидан чиқишига ҳам сабаб бўлиб, қон томирларни торайтиради, мияда қон айланишини камайтиради. Натижада организмда метаболик жараёнлар сусайиб, қонда кислота ва ишқорийлик мувозанати ҳолати бузилиб, метаболик ацидоз юзага келади. Бу ҳолат ўз навбатида гемодинамик омиллар, яъни юракнинг систоласида ундан муайян босим билан отилиб чиқаётган қоннинг ҳаракати туфайли йирик ва ўртача калибрдаги қон томирлар деворининг механик равишда мудом зарарланиб туришини чақириб, липидлар алмашинуви ва қон ивиш тизимида ўзига хос ўзгаришларни келтириб чиқаради.

Атерогенезда гиперлипидемиянинг аҳамияти жуда ҳам муҳимдир. Гиперлипидемия эндотелий хужайралари мембранасидаги холестерин-фосфолипидлар нисбатини оширади, бу эса ўз навбатида томирлар деворидаги мудом зарарланишни ва улар ўтказувчанлигини янада кучайишига олиб келади. Натижада эндотелийнинг зарарланган жойларига лимфоцитлар ва моноцитлар ёпишиб, тромбоцитлар мембранасида ўзгаришларни пайдо қилади. Натижада уларнинг фаоллашиши ва адгезияланиш лаёқати кучаяди. Бу ҳолат эса интиманинг зарарланган жойларида липопротеидлар тўпланиб боришига ва эндотелиал хужайралар функцияларининг изидан чиқишига сабаб бўлади. Натижада липопротеидлар оксидланиши учун шароит яратилади, бу ўзгариб қолган ХС-ПЗЛлар ҳосил бўлишига олиб келади. Пероксидланган ХС-ПЗЛлар эндотелиал хужайралар учун захарли бўлиб, уларнинг зараранишини янада кучайтиради. Бундан ташқари, улар моноцитларнинг хемотаксис йўли билан эндотелийнинг зарарланган жойига ўтиб боришига ва макрофаглар имбибициясига йўл очади, бу эса уларнинг атероматоз пиллакча ҳосил бўладиган жойда тўпланиб боришига олиб келади. Шу тарика оксидланган ХС-ПЗЛлар макрофаглар ва силлиқ мускул хужайраларига тезроқ ютилади.

Томирлар деворининг зарарланган жойида липидлар тўпланишининг механизми анча мураккаб. Меъёрда эндотелиал қават фақат макромолекуляр

оқимни ўтказди, бунда эндотелиал хужайраларни микропиноцитс пуфакчалари кўринишида кесиб ўтади. Эндотелий зарарланганда эса бу тўси йўқолиб кетади, шунинг натижасида липопротеидлар томир деворига тезда в кўп бўлиб инфильтрланади. Шу билан бирга томирлар деворида липидларнинг, афтидан, ХС-ЮЗЛлар иштирокида чиқиб туриши ҳам кузатилади. Атероматоз пиллакчанинг ҳосил бўлишида бир қанча хил хужайралар иштирок этади. Чунончи, қон моноцитлари эндотелиал хужайраларга ёпишиб олгандан кейин игу хужайралар орасидан сизиб, субэндотелиал қатламга ўтади. Сўнгра макрофагларга айланиб, липопротеидларни, айниқса, ХС-ПЗЛларни ютади-да, кўпсимон хужайралар кўринишига кириб олади. Шу билан бирга медианинг силлик мускул хужайралари интимада тўпланиб боради ва липидларни ютиб, улар ҳам кўпиксимон хужайраларга айланади. Узок сақланиб турадиган гиперхолестеринемияда, моноцитлар ва лимфоцитлар адгезияси, силлик мускул хужайраларини, интима субэндотелиал қаватига ўтиб бориши, липидларни макрофаглар ва силлик мускул хужайраларида тўпланиши кучаяди, шунингдек, кўпиксимон хужайралар сони ҳам кўпайиб боради, бу-оддий кўзга кўринадиган кўпик йўллари пайдо бўлишига олиб келади. Гиперхолестеринемия барҳам топиб кетганида эса липид йўллари ҳам йўқолиб кетиши мумкин. Кўпиксимон хужайралар тўпланиб қолган жойда силлик мускул хужайраларини кучайиб борадиган пролиферацияси липид йўллари ва доғларни фибролипид пиллакчаларга айлантиради.

Силлик мускул хужайралари пролиферациясида ўсиш омиллари, жумладан, эндотелий зарарланган жойдаги тромбицитлардан ажралиб чиқадиган ўсиш омилли, ўсмани некрозловчи моддаси, интерлейкин-1, интерферон сингари цитокинлар таъсирида макрофаглар, эндотелий ва силлик мускул хужайраларидан ажралиб чиқадиган моддалар муҳим ўрин тутди. Бундан ташқари, вируслар ва канцерогенлар ҳам митогенлар бўлиши мумкин. Силлик мускул хужайраларини фаол пролиферацияси, назарий жиҳатдан

олганда, ўсишни тўхтатиб қўядиган омил йўқлиги туфайли ҳам бошланиши мумкин.

Атерогенезнинг шу босқичида интимал пилакча тузилишига кўра куйидагича бўлади: марказида кўпиксимон хужайралар (буларни ҳосил бўлиши макрофаглар ва силлик мускул хужайралари билан боғлиқ), хужайрадан ташқаридаги липидлар (булар кўпиксимон хужайралар нобуд бўганида юзага келади) ва хужайра детрити туради. Уларни гир атрофида силлик мускул хужайралари ва балки артерия деворини бириктирувчи тўқима матриксида жойлашган фибробластлар жой олади. Жараён зўрайиб боргани сайин пилакча тузилиши ўзгаради, чунки унда коллаген, эластин, протеогликанлар миқдори ортиб боради, уларни фаоллик билан пролиферацияланаётган силлик мускул хужайралари синтезлаб чиқаради. Ҳосил бўладиган бириктирувчи тўқима фиброз қалпоқча кўринишида пилакчани четки қисмида бўлади ва фибролипид пилакча ҳосил қилади. Атеросклеротик пилакчаларнинг бир қисми яна ўзгаришга учрайди. Силлик мускул хужайралари пролиферацияси ва бириктирувчи тўқима пайдо бўлиши натижасида фиброз пилакча ҳосил бўлади. Бошқа пилакчалар фибролипид пилакча тузилишини сақлаб қолади, унинг марказида кўпиксимон хужайралар, липидлар, хужайра детрити сақланиб қолади.

6.4. Юрак-қон томирлар ва церебрал атеросклерозга чалинган беморларга қўлланилган даволаш-реабилитация услубларининг хулосаси

Шундай қилиб, биз қўллаган атеросклерозга чалинган беморларни босқичма-босқич даволаш-реабилитация дастурлари комплексларининг ижобий натижаларини карбонат ангидрид миқдорини оширувчи мослама, иммунокорректор-тимоптин, ўйинлар оркали (м: «Тановар», «Андижон полкаси») бадан тарбия машқлари, йод-бромли маъданли ванналар, қонни вена қон томири ичидан лазер нурлари билан нурлантириш ва калий-йод электрофорези, ҳамда антисклеротик фито препаратларнинг яхлитликда қўлланилиши натижасида, уларнинг беморлар организмга синергик ёки бир-бирига мос таъсирлари туфайлидир деб изохлаш мумкин. Аниқроғи,

қўлланилган омилларнинг яллиғланишга қарши қон томирларни кенгайтирувчи, гипокоогуляцион, гиполипидемик, гипохолестеринемик, иммутизим фаолиятини ва атеросклерозга қарши жараёнларни кучайтирувчи таъсирлари туфайли беморлар умумий жисмоний фаоллигининг ортиш натижасида организмда компенсатор–мослашиш жараёнларининг шаклланиш шароити туғилганлигидандир, яъни бу даволаш–реабилитация дастурлари атеросклероз жараёнининг қатор патогенетик занжирларига алоҳида эмас балки бир йўла таъсир этиш имконини беради.

VII БОБ. Атеросклерозни олдини олиш ва даволаш – реабилитациясида соғломлаштирувчи жисмоний тарбия ва жисмоний фаоллик

7.1. Атеросклероз профилактикасида соғломлаштирувчи жисмоний машқлар муаммоси

Атеросклерозни даволаш жуда ҳам қийин бўлганлиги учун уни олдини олиш ҳозирги замон тиббиётининг энг долзарб муаммосидир. Шунинг учун юрак-қон томирлар касалликлари, хусусан, атеросклероз профилактикасида жисмоний машқларнинг аҳамияти жуда ҳам катта [8.12]. Чунки доимий жисмоний машқлар артериал қон босимини пасайишига, меърадаги тана вазнини ушлаб туришга ёрдамлашиб, қандли диабет ва атеросклероз ривожланишига тўсқинлик қилади, яъни юқори зичликдаги β -липопротеидлар миқдорини ошишига сабаб бўлади [1,13,56,89,90].

Доимий жисмоний машқлар билан шуғулланишни бошлашдан аввал ҳар бир инсон организми ҳолатини аниқлаш учун врач маслаҳатидан ўтиши зарур. Бу асосан юрак-қон томирлар тизимида ўзгариши, артериал босими юқори, юрак соҳасида ёки тўш ортида оғрик, бош айланиши, ҳушдан кетиш ва енгил жисмоний машқда ҳансираш мавжуд бўлганлар учун тааллуқлидир. Ёш ва ўрта ёшдаги инсонлар ўзларини соғ деб билсалар, врач маслаҳатисиз доимий жисмоний машқларни бошлашлари мумкин. Аммо, шуни унутмаслик керакки, жисмоний машқларни организмнинг индивидуал имкониятларини эътиборга олган ҳолда, тайёргарлик бўйича доимий кундан-кунга сескин-аста ошириб бориш зарур шарт ҳисобланади. Чунки организмни чиниқтирмасдан туриб, унга бирданига оғир кучланишли юклама бериш ҳар хил турдаги асоратларни келтириб чиқариши мумкин.

Шундай нуқтаи назар мавжудки, машғулот давомида юрак-қон томир ва нафас олиш тизимларининг функционал имкониятларини яхшилаш учун жисмоний машқлар шундай интенсивликда қилиниши керакки, бунда юрак қисқаришлари сони максималига нисбатан 60-75% га етиши, яъни 20 ёшли инсонда юрак қисқаришлари сони бир дақиқада 120-150, 30 ёшда 114-142, 40

ёшда 108-135, 50 ёшда 102-107, 60 ёшда 96-100 марта ва хокозодан ошмаслиги керак.

Демак, юрак қисқаришлари сони максималига нисбатан 60-75% атрофида бўлгандагина бажарилаётган жисмоний машқларни оптимал дейиш мумкин. Юрак қисқаришларининг сони пульс частотасига тенг. Пульсни ҳисоблаш учун энг қулайи ўрта ва номсиз бармоқлар учини ўнг ёки чап уйку артерияси ёки билак артериясига қўйишдир. Шунингдек, пульсни аниқлаш учун танадаги бошқа артериялардан ҳам фойдаланиш мумкин. Одатда пульсни 30 сонияда санаб иккига кўпайтирилади, натижада бир дақиқадаги юрак қисқаришлари сони ҳосил бўлади (пульсни 15 сонияда санаб тўртга кўпайтириш йўли билан ҳам бир дақиқадаги юрак қисқаришлари сонини аниқлаш мумкин).

Жисмоний машқларни бажаришда, унинг интенсивлигини шундай олиш керакки, юракнинг қисқаришлари сони максималига нисбатан 60-75% атрофида бўлсин. Жисмоний машқларни бошланишида юрак қисқаришлари сони яхшиси максималига нисбатан 60% гача ошириш керак, кейинчалик тайёргарлик даражасининг ортиб боришига қараб 75% гача ошириш мумкин. Агар 6-9 ой доимий жисмоний машғулотлардан сўнг ўзингизни яхши ҳис қилсангиз, жисмоний машқ интенсивлигини янада ошириб, юрак қисқаришлари сонини максималига нисбатан 85% гача кўтариш мумкин. Аммо бундай қилиш шарт эмас.

Доимий жисмоний машғулотлар куйидаги ҳолатларда юрак-кон томир ва нафас олиш тизимларининг функционал имкониятларини яхшиланишига имкон беради:

1. Юрак қисқаришлари сонини максималига нисбатан 60-75% га етказиш учун жисмоний машқлар давомийлиги етарлича бўлиши керак.

2. Юрак қисқариш частотаси оптимал даражага етганда жисмоний машқлар бажаришнинг давомийлиги танафуссиз 15-30 дақиқа бўлиши керак.

3. Жисмоний машқ машғулотлари ҳар куни ёки ҳафтасига 3 марта доимий ўтказилиши шарт.

Бундан кўриниб турибдики, жисмоний машқларнинг интенсивлиги, давомийлиги ва доимийлиги муҳим аҳамиятга эга.

Ҳар бир машқ камида 25-40 дақиқа давом этиб, ўзида разменкали (5 дақиқа), асосий (15-30 дақиқа) ва охириги (5 дақиқа) жисмоний машқ интенсивлигини секин-аста сусайтирилади) қисмларни саклаши керак. Эсда тутиш керакки, жисмоний машқлар бажарилишини бирдан тўхтатмаслик лозим, чунки бу ҳушдан кетишга олиб келиши мумкин.

Агар сиз айрим сабабларга кўра бир канча машқларни ўтказиб юборган бўлсангиз, навбатдаги машқни камроқ жисмоний зўриқиш билан бошлашингиз лозим. Ўзингизни жисмоний машқлар завқ келтирмайдиган даражадаги ҳолатга олиб келтирманг. Жисмоний мағулотларга дўстларингизни, оилангизни, асосан, болаларни жалб қилишга ҳаракат қилинг. Агар ота-оналар жисмоний фаол ҳаёт тарзини олиб борсалар, уларнинг болалари ҳам жисмоний фаол бўлиб, бу одатни бутун ҳаёти давомида саклаб қолади. Натижада атеросклероз, яъни юрак-қон томирлар касалликлари сабабчисининг (хавф омилларининг) олди олинади.

Жисмоний машқ машғулотларини бошланишида мускул, бойлам ва бўғимларни хавфсиз шикастланиши, яъни оғрик пайдо бўлиши одатий асоратлардан ҳисобланади. Буни олдини олиш учун жисмоний зўриқиш интенсивлигини доимий ошириш принципига катъий риоя қилиш ва ҳар бир машқни гимнастикадан бошлаш зарур. Иссиқ ва нам кунлари кизиб кетиш ва иссиқ уришидан эҳтиёт бўлиш лозим. Буни олдини олиш учун эса керакли спорт кийимини танлаш ва ортиқча суюқлик ичишдан кўркмаслик керак. Шунингдек овқат егандан сўнг 2 соат давомида жисмоний машқлар билан шуғулланмаслик, машқлар тугагандан сўнг эса 20-30 дақиқа давомида овқатланмаслик мақсадга мувофиқдир.

Шуни эсда тутиш керакки, ўрта ва катта ёшдаги инсонлар жисмоний фаол бўлган пайтларида доим ҳаётлари хавф остида бўлади. Шунинг учун ҳам узок вақт кам ҳаракат ҳаёт тарзида яшаётган инсонлар жисмоний машқларни секин-аста ошириб боришлари керак.

Агар жисмоний машқларни бажариш давомида тўш ортида, юрак соҳасида, бўйиннинг чап ярмида, чап елкада, чап қўлда эзилиш ёки оғриқ пайдо бўлса, юрак фаолияти зўриқиб кетса, бош айланиши, юз оқариши, совук тер босиши сезилса, машқларни зудлик билан тўхтатиш зарур. Бундай ҳолатларда врачга маслаҳат килиниши мақсадга мувофиқдир. Бу белгиларга аҳамият бермаслик ва жисмоний машқларни давом эттириш оғир ҳолатларга олиб келиши мумкин.

Агар инсон жисмоний машқлар билан шуғулланишни тўхтатса, у зришган жисмоний тайёргарлик даражаси тезда пасаяди ва юрак-қон томирлар тизимининг тайёргарлик даражаси кам ҳаракат ҳаёт тарзини олиб борувчи инсондан фарқи қолмайди. Шунинг учун ҳам жисмоний машқлар доимий бажарилиши шарт.

7.2. Юрак-қон томирлар касалликлари профилактикасида жисмоний фаоллик муаммолари

Юрак-қон томирлар касалликлари ва улар профилактикасида жисмоний фаолликни таъминлаш, яъни амалга ошириш жуда ҳам қийин масалалардан бири ҳисобланади [7,40]. Бундай касалликларни дори-дармонлар билан даволаш ҳар доим ҳам кутиладиган натижани беравермайди. Шунинг учун ҳам жисмоний фаоллик бундай касалликларни олдини олиш ва даволашда ҳозирги замон тиббиётининг энг долзарб муаммосидир.

Қариш жараёни билан боғлиқ бўлган бундай ўзгаришларни, яъни организмнинг жисмоний резервларини пасайишини, жисмоний ҳолат, хусусан, организм ҳаракат фаоллигини ошириш йўли билан бартараф этиш мумкин. Бунини Японияда ўтказилган текширишлар, яъни жисмоний машқлар билан мунтазам шуғилланган бир гуруҳ эркакларнинг, шуғулланмаганларига қараганда ёш кўринишлари ҳам тасдиқлайди. Шунингдек, бундай физиологик жараёнлар, ўз-ўзидан организмда қариш жараёнини ҳам бирмунча кечиктириши мумкин [48,49,89].

Комплекс машқлар (велосипедда юриш, чўмилиш, югуриш, пиёда юриш, мусикага ўйнаш ва бошқалар) организмнинг жисмоний ва физиологик

имкониятларини яхшилаб, эритроцитлар, мушак-капилляр толалар нисбатини, мускулларда кон^о айланишини, мускул хужайраларидаги миоглобин ва митохондрийлар, ҳамда ферментлар микдорини ортишига сабаб бўлади. Натижада тана мускуллари учун АТФ ишланиб чиқиши ортиб, тўқималарни кислород билан таъминланиши кучаяди. Шунингдек, комплекс машқларнинг метаболик таъсири туфайли юрак-кон томирлар касалликлари, хусусан, атеросклероз ва ЮИКнинг риск омиллари ҳам бартараф этилиши мумкин. Бундан ташқари жисмоний фаоллик билан мунтазам шуғулланиш ўлка функцияси ва суяк-мускул тизими фаолиятини кучайтиради. Шунингдек, суяклар кортикал қавати қаттиқлигини ошириб, қариш жараёнида суякларнинг ўз минералларини йўқотишидан асрайди. Хуллас, организм иммун тизими фаолиятини кучайтириши ҳам мумкин [7,40,56,90].

Жисмоний фаоллик, яъни комплекс машқлар билан мунтазам шуғулланиш инсонлар руҳига ҳам яхши таъсир қилиши аниқланган. Жисмоний машқлар, хусусан, югуриш, мусика остида ўйнаш инсонлардаги депрессия ҳолатига ижобий таъсир этиб, уйқуни яхшиланишига сабаб бўлади. Яна шуни ҳам таъкидлаш керакки, спорт кишининг жинсий имкониятларини ҳам оширади. Катта ёшдаги кишиларнинг жисмоний фаолликка интилиши ижобий белги ҳисобланади [90].

XXI асрнинг иккинчи ярмида кам ҳаракатли ҳаёт тарзи оммавий ҳолат бўлиб қолиши мумкин. Чунки ҳозирда иқтисодий ривожланган давлатларда оғир жисмоний кучланишни талаб қилувчи иш турлари камайди, яъни машиналар, автобуслар, трамвайлар ва метро инсонни кўп юриш имкониятларидан халос этди. Эскалатор ва лифтлар инсонларни зинапоядан кўтарилишдан озод этган бўлса, телевидение дам олиш вақтида уларни креслога маҳкамлаб қўймоқда. Натижада кам ҳаракатли ҳаёт тарзи оммавий тус олиб, ноинфекцион касалликлар ривожланишига шароит туғилмоқда. Худди шу туфайли иқтисодий жиҳатдан ривожланган мамлакатларда сурункали касалликларни оммавий тарқалганлиги тушинтирилади, уларнинг олидини олишда эса жисмоний фаоллик муҳим аҳамият касб этади.

Бундан ташқари кам ҳаракат ҳаётли тарзи инсоннинг энергетик сарф харажатларини камайтириб, уларнинг семиришига сабаб бўлади. Семириш эса ўз навбатида артериал гипертония, қандли диабет, қондаги холестерин миқдорининг ортиши каби ЮИК ва атеросклерознинг хавф омилларини юзага келтиради.

Жисмоний фаоллик даражаси билан ЮИКнинг тарқалганлиги орасидаги алоқани ўрганиш жисмоний фаолликнинг ижобий таъсирини аниқлади. Жиддий илмий изланишлар шуни кўрсатадики, юрак хуружи билан жисмоний кам ҳаракат одамлар, жисмоний фаолларига нисбатан 3 баробар кўпроқ ўлимга маҳкум экан. Шунингдек иши жисмоний фаолият билан боғлиқ бўлган ёки бўш вақтларини жисмоний фаолликда ўтказувчи инсонлар орасида атеросклероз ва ЮИК чалиниш ҳоллари жуда кам. Экспериментал далилларни кўрсатишича, жисмоний фаоллик артериал қон таркибидаги карбонат ангидрид миқдорини меъёрлаштириб, юқори зичликдаги β -липопротеидлар миқдорини ортишига, метаболик жараёнларни яхшилаб, тана вазнини камайтишига сабаб бўлиб, атеросклероз ривожланиш жараёнларига тўсқинлик қилади [1,12,13].

Шунинг учун ҳам жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг экспертлари доимий жисмоний фаоллик инсонлар ҳаёт тарзининг ажралмас қисми бўлиши керак деб ҳисоблайдилар [52].

Жисмоний фаолликни оширишда ҳаётнинг кундалик ҳолатларидан фойдаланиш мумкин: ишга яёв ёки велосипедда бориб, келиш (ярим йўлгача яёв юриб, кейин шаҳар транспортига чиқиш ҳам мумкин), лифт ва эскалаторлардан фойдаланишдан воз кечиш, боғда ишлаш, уй машғулотларини олиб бориш, мусика остида ўйнаш ва бошқалар. Бундай фаолият турлари организмнинг кундалик энергетик сарф харажатларини ошириши, юрак-қон томирлар тизими, хусусан, атеросклероз ва ЮИКнинг хавф омилларини назорат қилишга имконият яратади.

Агар сиз организм функционал имкониятларини ошириб, юрак-қон томирлар тизими касалликлари, хусусан, атеросклероз ва ЮИКнинг хавф омилларини бартараф этмоқчи бўлсангиз, доимий жисмоний машғулотлар

билан шуғулланишингиз зарур. Бундай машғулотлар инсоннинг ёши ва соғлигининг ҳолатига қараб турли туман бўлиши мумкин: иложини борича ҳар куни камида 5-6 км, кўпи билан 10-15 км пиёда, яъни яёв юриш, тез юриш, югуриш, сузиш, велосипедда юриш, мусиқа остида ўйнаш ва бошқалар. Бу машғулотларни бажарилишида организм йирик гуруҳ мускулларини жалб этиш бажарилаётган машқларнинг умумий шарти ҳисобланади.

Доимий жисмоний фаоллик инсонга қандай қилиб ижобий таъсир кўрсатади?

Биринчидан, инсон ўзини яхши ҳис қиладиган, кун давомида кам чарчайдиган, турли эмоционал рухий зўриқишларни яхши ва осон ўтказадиган, ҳамда тез ва яхши ухлайдиган бўлиб қолади.

Иккинчидан инсонни ташқи кўринишини яхшиланишига, мускуллар мустаҳкамланишига, тана вазнини осон ушлаб турилишига, семирганларда эса чекламаган ҳолда озишга эришиш мумкин. Агар бир вақтнинг ўзида жисмоний фаолликни ошириш билан, истеъмол қилинаётган озиқ моддаларни камайтирилса, ҳеч қандай зўриқишларсиз тана вазнини камайтириш мумкин.

Далилларни кўрсатишича, 90 кг вазндаги киши истеъмол қилинаётган озиқ моддаларни камайтирмаган ҳолда ҳар куни бир маромда 2,5 км яёв юрадиган бўлса, бир йилда 6 кг гача озади. Жисмоний фаоллик интенсивлиги юкори бўлса, инсон 1 соатда ўтирган ҳолда 100 ккал, машина хайдаётганда 120 ккал, турган ҳолда 140 ккал энергия сарфлайди. 70 кг вазнли эркеклар ва 55 кг вазнли аёллар 1 дақиқада юрганда 11,2 ккал, велосипедда юрганда 8,2 ккал, сузганда 11,2 ккал, югурганда 19,4 ккал, қрслода ўтирганда 1,3 ккал энергия ўзлаштиради.

Жисмоний фаоллик интенсивлигини ортиши билан энергияни ўзлаштириш орасида доимий тўғри боғлиқлик йўқ. Аммо узок вақт давомида доимий интенсивликдаги жисмоний машқларни бажариш энергия емирилишининг энг яхши усули бўлиб ҳисобланади.

Турли хил иш фаолияти вақтида ва ишдан ташқари вақтнинг тахминий энергия сарфининг турли жадваллари мавжуд. Масалан, 70 кг вазндаги инсоннинг энергия сарфлари қуйидагича:

- канцелярия ишларида, автомобил хайдаганда, 1,6 км соатига сайр қилинганда – 4-7 ккал/дақиқа;

- автомашиналар, телевизор ремонтда, чоп этиш машинасида ишлашда, тикишда, 3 км соатига сайр қилинганда, мусиқа остида ўйнаганда, моторли қайиқни бошқарганда – 7-11 ккал/дақиқа;

- штуркатурка ишларида, ойналарни ювишда, ғиштни теришда, 4 км соатига юрганда, 4 км соатига юрганда, 10 км соатига велосипедда юрганда, валибол ўйнаганда, қайиқда сузганда – 11 – 14 ккал/дақиқа;

- моляр ишларида, соатига 5 км юрганда, соатига 13 км велосипедда юрганда, стол тенисини ўйнашда, давомли гимнастикаларда - 14-18 ккал/дақиқа;

- юмшоқ ерни белкуракда чопганда, 5,5 км соатига юрганда, чанғида 1,5 км соатига учганда - 18-21 ккал/дақиқа;

- 8 км соатига юрганда, 17,5 км соатига велосипедда юрганда, бодминтон, теннис ўйнаганда, дарахт кесганда, қорни белкурак билан тозалаш, чанада тепаликдан учиш, чанғида юмшоқ қорда юриш, сув чанғиларида учиш - 21-25 ккал/дақиқа;

- ерларни, катта дарахтларни чопиш, 36 кг юкни қўтариш, 8 км соатига югуриш, 19 км соатига велосипедда юриш, чанғиларда фаол учиш, боскетбол, хоккей ўйинларида ва алпинизмда - 25-28 ккал/дақиқа;

- 5,5 кг юкни белкурак билан дақиқада 10 марта отганда, 9 км соатига югурганда, 6,5 км/соат тезликда қорда, гандбол, баскетбол ўйнаганда - 28-32 ккал/дақиқа;

- 7,5 кг юкни белкурак билан дақиқада 10 марта отганда, 9,5 км соатига юмшоқ қорда чанғида юрганда, гандбол мусобақаларида - 32 ккал/дақиқа ва ундан юкори.

Учинчидан, инсоннинг жисмоний, ақлий иш қобилияти ортади, юрак-кон томир ва нафас олиш тизимларининг функционал имкониятлари яхшиланади.

Шундай қилиб, жисмоний машқлар билан мунтазам шуғулланиш хужайраларнинг ферментатив фаоллигини оширади, импульсларни ўтказилиш тезлигининг кучайтиради, ўпканинг тириклик сифимини кенгайтиради ва буйракларда кон айланишини яхшилайди. Шунингдек, юрак фаолияти индекси ҳамда хужайраларнинг кислородга тўйинишини орттиришга сабаб бўлиб, юрак-кон томирлар касалликлари, хусусан, атеросклероз ва ЮИКнинг хавф омиларини бартараф этади, ҳамда қариш жараёнини секинлаштиради.

7.3. Нафас йўллари ҳажмини орттириш организмдаги жисмоний фаолликни бир кўринишидир

Курраю замин бўйича энг узок умр кўришни тоғли, қир-адирлар орасида ҳаёт кечириётган аҳоли орасида аниқланиши – исботланган ҳақиқатдир (А.А.Богомолец). Бу аҳоли ўртасидаги, деярли доимий жисмонан тетиклик, бардамлик, тўқималарга ўз вақтида керакли миқдордаги кислородни етказилиши, унинг тежамкорлик билан сарфланиши ва мослашиш (адаптация)га захира учун сақланиши билан боғлиқ (Кристов К., 1962 й.; Агаджанян Н.А., Миррахимов М.М., 1970 й.).

Мослашиш жараёнида организм митохондрийлар миқдорини орттириш, нуклеин кислота ва оксил синтезини фаоллаштириш каби қўшимча механизмларни ишга солиш билан турли хил патологик вазият ва касалликларнинг келиб чиқишини олдини олади (Меерсон Ф.З., 1978 й.). Бирок гипоксия шароитида нафас олиш ва чиқариш синокаротид зонадаги хеморецепторлар томонидан регуляция қилиб борилади. Бу ўпканинг гипервентиляцияси ва карбонат ангидридни чиқиб кетишига – гипокапнияга олиб келади.

Гипокапнияни бартараф этиш мақсадида олинаётган газ аралашмасига CO_2 қўшилади. Бу тадбир билан кислородни сўрилиши, организмни нагрузкага чидамлилиги, интеллектуал меҳнат қобилияти ортади (Малкин В.Б., Газенко О.Г., 1969 й.). Шунингдек, CO_2 ни гипоксик газ аралашмасига қўшиш орқали

мия ва юрак-кон айланиши яхшиланади (Саноцкая М.В., 1966 й.). Организмда CO_2 микдорининг камайиши гипоксия натижасида юз берадиган патологик жараёнда муҳим ўрин эгаллайди.

Қатор муаллифларнинг фикрича, кислородга очлик шароитида нормақапнияни таъминлаш, нафас олишни яхшилайти, марказий нерв тизими функционал фаолиятини меъёрлаштиради ва организмни гипоксия ҳолатига чидамлилиқ даражасини орттиради (Маршак М.Е., 1948 й.; Петров И.Р., 1949 й.; Агаджанян Н.А., 1968 й.; Холден Дж.С., Пристли Дж.Г., 1937 й.). Дж.С.Холден (1937 й.) биринчи бўлиб альвеоладаги ҳаво таркибидаги кислородни парциал босимини қўшимча идишларни трубка орқали қўшиш ёрдамида камайтириш мумкинлигини исботлади.

В.С.Фарфель ҳаммуаллифлари ёрдамида “ўлик” бўшлиқ орқали нафас олиш билан спортчиларни чидамлилигини ошириш мумкинлигини аниқлашти. “ўлик” бўшлиқ орқали нафас олинганда қонда катехоламинлар ишлаб чиқариш ортади (Виру А.А. ва бошқа. 1969 й.)

Нафас йўллари ҳажмини кўпайтириш усулларини қўллаш орқали альвеоляр ҳаво таркибини мақсад сари ўзгартириш, уларнинг парциал босимига салбий асоратларсиз таъсир этиш мумкин. Нафас йўллари ҳажмининг ортиши билан ундаги кислород микдори камайиб, CO_2 микдори ортиб боради.

Текшириш учун 18-20 ёшдаги 10 нафар киши ихтиёрий равишда танлаб олинди ва улар 6 кун мобайнида 30 дақиқадан диаметри 30 мм ли бўлган узунлиги 42,5; 99,5; 156; 227; 284; 355 см ли найчалар орқали нафас олдириш машқлари бажарилди. Найчалар ҳажми тегишли тарзда 300, 700, 1100, 1600, 2000 ва 2500 мл. ни ташкил этди. Ҳар бир текширилувчи 10 дақиқадан (пауза билан) нафас олдирилди. 10 – дақиқа якунида альвеоляр ҳаво таркиби ўрганилди. Натижада альвеоляр ҳаво таркибида CO_2 микдорининг сезиларли даражада ортиши, кислород микдорининг эса – ҳажми 300 мл.га ортирилганда 4,2% га, 700 мл. да 2,3% га камайиши кузатилди. Текширилувчиларнинг субъектив ҳолати ҳам назорат қилиб борилди. Улар сутка давомида фақат бир хил вақтда машқ бажаришди. Машқ бажариш – ўтирган ёки эркин ётган

ҳолатда, хохиш-истаклари бўйича давом эттирилди. Умумий ҳолат коникарли бўлди.

Умуман,, альвеоляр ҳаво таркибида CO_2 микдорининг кўпайиши, кислород микдорини камайтириш билан ўзгартириш машқлари оқибатида инсоннинг меҳнат қобилияти яхшиланиши, гипоксияга чидамлилиқ даражасининг ортиши, қон босимининг муътадиллашиши, шунингдек, қон томирлардаги атероген ўзгаришларни ижобий томонга силжиши кузатилди.

7.4. Соғлом турмуш тарзи муаммолари

Мамлакатимиз мустақилликка эришган дастлабки йиллариданок Биринчи президентимиз ташаббуси билан танланган олийжаноб мақсад - “Соғлом зурриёд – соғлом фарзанд – соғлом авлод” концепцияси соғлом турмуш тарзини шакллантириш учун дастурли амал ҳисобланади. Аҳоли саломатлигини муҳофаза қилиш, соғлом турмуш тарзини шакллантириш, жисмоний соғлом ва маънавий барқамол ёш авлодни тарбиялаш давлатимиз раҳбари ва ҳукуматимизнинг диққат эътиборида бўлиб келмоқда. Дунё олимларининг кўп йиллик илмий тадқиқотлари, тажрибасига асосланган “Соғлом турмуш тарзи” дастуридаги қоида ва талабидан биттаси қуйидагидир: ҳаракатланиш фаоллигига амал қилиш, жисмоний тарбия ва спорт билан шуғулланишдир.

Дунё олимларининг кўп йиллик илмий тадқиқотлари, тажрибасига асосланган “Соғлом турмуш тарзи” дастури қуйидаги оддий, шу билан бирга, ҳеч қандай бойлик билан тенглаштириб бўлмайдиган ҳар бир одамга мустаҳкам соғлиқ, узоқ умр, келажак авлод зурриёдини соғломлаштиришни таъминлайдиган қуйидаги қоида ва талаблардан иборат:

1. Ҳар бир инсоннинг биринчи навбатда ёшларнинг маънавий олами, маданияти юксак бўлиши зарур. Чунки “Соғлом турмуш тарзи” қоида ва талабларига амал қилиш учун, одам юксак онгли, қатиятли, иродали бўлиши шарт. Бу сифатлар бошида эса маънавият ва маданият туради;

2. Қун тартибига амал қилиш;

3. Эрталабки бадантарбияни имкониятга қараб 7-10 дақиқа давомида бажариш;

4. Шахсий гигиена қоидаларига амал қилиш: эрталаб, бадантарбиядан кейин, ювиниш, кечки уйқудан олдин тишларни тозалаш, ҳафтада бир марта ҳамомга тушиш, кун давомида пул ва транспорт воситаларини ушлагандан кейин, овқатланиш олдидан қўлни совунлаб ювиш;

5. Рационал овқатланиш. Кунлик овқат таркибида, айниқса, ёшлар учун оксилга бой маҳсулотларни (гўшт, балиқ, тухум, қатик, пишлок кабилар) етарли миқдорда бўлиши;

6. Ҳаракатланиш фаоллигига амал қилиш. Жисмоний тарбия ва спорт билан шуғулланиш;

7. Соғлиқ учун зарарли одатларга барҳам бериш: чекиш, спиртли ичимликлар истеъмол қилиш, гиёҳвандлик кабилардан воз кечиш;

8. Соғлом оила куриш ва замон талаби асосида оилани режалаштиришга эътибор бериш;

9. Феъл-атворда мавжуд бўлган нуқсонларни бартараф этиш: эмоционал ҳолатини жиловлай олиш, яъни арзимаган сабаблар билан кайфиятнинг бузилиши ва атрофдагилар кайфиятини бузишдан сақланиш.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг таниқли эксперт-мутахассис олимларининг фикрига кўра агар барча мамлакат аҳолиси, биринчи навбатда ёшлар “Соғлом турмуш тарзи” қоидаларига амал қилсалар, ҳар бир инсоннинг соғлигининг мустаҳкамланиши, меҳнат қобилиятининг яхшиланиши, умр кўришининг узайиши, бўлаж авлод генофондининг соғломлаштирилиши каби ҳаётининг муҳим кўрсаткичларга эришилиши мумкин бўлган ижодий ўзгаришларини, улкан ижтимоий тараққиёт ва тиббиёт фанида оламшумул кашфиёт билан тенглаштириш мумкин бўлар экан.

Юқорида айтиб ўтилганларни инобатга олиб, жисмоний фаоллик, болаларда жисмоний ривожланиш даражасини аниқлаш усуллари ва кўрсаткичлари, жисмоний тайёргарлик ва чидамлилиқ, уларнинг даражасини аниқловчи функционал усуллар, синамалар ҳақида батафсил маълумот берилган.

Жисмоний фаоллик соғлом турмуш тарзининг иккинчи туб таркибий қисмидир. Инсон доимо куч, эпчиллик, тезлик, чидамлилиқ каби жисмоний фазилатларни ривожлантиришга интилиши лозим. Ҳар биримизда жисмоний куч бериш, ишончли чиниқишни талаб этувчи кўплаб ишларимиз бўлади. Жисмоний машқлар билан мунтазам шуғулланиш жараёнида нафакат саломатлик мустаҳкамланади, балки ўзини яхши сезиш ҳамда кайфият яхшиланади. тетиклик, кувноклик туйғуси пайдо бўлади. Замонавий ишлаб чиқариш ва ҳаёт шароитлари анча даражада инсоннинг ҳаракатланиш фаолигини камайтирган. Академик А.И. Бергнинг маълумотларига қараганда (2000 йил) ўтган асрда мушак энергиясининг ишлаб чиқаришда сарфланиши 94 % ни, ҳозирги пайтда эса фақат 1 % ни ташкил этади. Ҳаракатларнинг камлиги инсоннинг саломатлигига салбий таъсир этади. Жисмоний тарбия ва спорт билан мунтазам шуғулланиш, эрталабки бадантарбия, жисмоний машқлар танаффуслари, сайрлар, сайёҳлик гиподинамиянинг ҳаракатга очлик ўрнини тўлдиришга қаратилган. АҚШдаги Стэнфорд университети мутахассисларининг тадқиқотлари буни тасдиқлайди, америкалик олимлар инсонларни жисмоний машқлар билан шуғулланишга ишонтирадиган кўплаб фикрларни келтирадилар.

Уларнинг ичида қуйидагиларни ўқинг:

Жисмоний машқлар – бу лаззатдир

Ҳар бир инсон учун мос келадиган машқ тури топилади

Бир неча ойдан кейин Сиз уларга шунчалик ўрганиб коласизки, ҳеч қачон ташлай олмайсиз

Ярим йилдан кейин эса:

Сиз фаолроқ, тетикроқ бўласиз.

Кучингиз кўпаяди, ҳаракатлар мувозанати яхшиланади, реакция тезлиги ошади

Асаб зўриқиши ва ёмон кайфиятни баратараф этиш осонроқ бўлади

Ёғ қатламлари камаюди

Суяк тўқималари мустаҳкамланади

Қон айланиши яхшиланади

Ишлаш қобилиятингиз ошади

Бу хулосаларга қўшилмай иложи йўқ, чунки улар ҳақиқатан амалиётда доимо исботланган. Жисмоний машқлар асосли равишда соғлом турмуш тарзининг ажралмас қисмидир, чунки жисмоний фаолликсиз инсоннинг нафақат жисмоний, балки руҳий аҳволи анча ёмонлашади, инсоннинг интеллектуал имкониятлари пасаяди (шифокорларнинг таъкидлашича, ақлий ишлаш жисмоний иш билан тўлиқ копланиши лозим).

Америкалик муаллифлар тақлиф этган машқлар тизимида улар мушакларни мақсадли кучайтириб ишлатиш ёки бирор жисмоний фазилатларни (эпчилик, чидамлилик, тезлик ва ҳоказолар) махсус ривожлантиришга доир бирор алоҳидаги машқларни бермайди. Соғлом турмуш тарзини юритиш учун, уларнинг фикрича, аэроб машқлар бажарилиши лозим.

«Аэроб машқлар» деб мушакларнинг йирик гуруҳларини ритмик ишлатувчи машқлар дейилади. Улар жисмоний юклар билан бевосита боглиқ бўлмайди, лекин тўқималарнинг кислород билан таъминланишига ҳамда унинг кўпроқ истеъмол қилинишига ёрдам бериши лозим. Ўртача кучланишли юклар билан йигирма минутдан кун ора ёки ҳеч бўлмаса ҳафтасига уч марта шуғулланса, аэроб машқларнинг исталган тури юрак-қон томир тизимини мустаҳкамлайди.

Аэроб машқларга пиёда юриш ёки сайрларни, югуриш, жойида туриб югуриш, сузиш, конькида учиш, зинапояда кўтарилиш, эшкак эшиш, скейтборда, роликли конькида учиш, рақс тушиш, баскетбол, теннис киритилади. Кўриб турганингиздек, бу машқларнинг барчаси ҳеч қандай махсус жисмоний малакаларни талаб этмайди. Уларнинг ҳаммаси ўзига хос, шуғулланувчи учун қизиқарли шаклда бажарилади. Табиийки, бу ҳам жисмоний тарбия билан шуғулланиш учун, демакки, тўлақоли соғлом турмуш тарзини юритиш учун қўшимча омил бўлади.

Жисмоний машғулотлар жараёнида мушак-бўғим аппарати муваффақиятли мустаҳкамланиши, тана вазнининг камайиши, ёғлар

алмашинуви яхшиланиши, кон зардобида холестерин камайиши, артериал кон босимининг даражаси меъёрга тушиши, марказий асаб тизимининг яхшиланиши, кучли чиниқиш таъсири юзага келиши, организмнинг турли экстремал таъсирларга чидамлилиги мустаҳкамланиши исботланган, яъни жисмоний машқларнинг таъсири организмнинг амалда барча аъзолари ва тизимларининг ишида намоён бўлади, лекин уларнинг юрак-кон томир тизимига бўлган таъсири энг муҳимдир. Яхши жисмоний ҳолатда бўлиш куйидаги таркибий қисмларидан ташкил топади:

1. Чидамлилиқ – уни соғлом юрак таъминлайди. Юрак учун энг яхши машқлар – организм энг кўп кислород истеъмол қиладиган машқлардир. Пиёда юриш, югуриш, велосипедда юриш, сузиш, аэробика организмнинг чидамлилигини оширади.

2. Эпчиллик – яхши жисмоний ҳолатда бўлган инсон ўз ҳаракатларини мувозанатлаштира олиши ва тез реакцияга эга бўлиши лозим.

3. Мушак кучи – кучли мушаклар қоматни жозибали қилади. Кучни оширишга қаратилган машқларда организмга қўшимча кислород талаб этилмайди.

4. Мушак чидамлилиги – такрорланувчи ҳаракатлар мушакларни чарчамай, интенсив ишлашга ўргатади.

5. Эгилувчанлик – кучли соғлом ва эластик мушаклар ҳар қандай ёшда, айниқса, кекса ёшида ҳаракатчанликни сақлаб қолишга имкон беради. Эгилувчанликни гимнастика, бадминтон, рақслар, чанғида учиш ва хоказолар ривожлантиради.

Буюк аллома Абу Али Ибн Сино касалликларнинг олдини олиш ва ўз саломатлигини мустаҳкамлаш муаммосига катта аҳамият берган. У «Соғломларнинг саломатлигини» ёшига, соғлиғининг аҳволига, касалликларга мойиллигига, йил мавсумларининг хусусиятлари ва бошқаларга кўра қараб чиқар эди. Ибн Сино илк бора жисмоний машқларнинг инсон организмни мустаҳкамлашга таъсир кўрсатишини илмий асослаб берган. У шу машқларни соғлиқни сақлашнинг энг муҳим шарти деб ҳисоблаган. Унинг ёзишича:

«Жисмоний машқ узлуксиз чукур нафас олишга олиб келувчи ихтиёрий машқдир. Жисмоний машқлар билан мунтазам шуғулланувчи ва кун тартибига риоя қилувчи киши дорига муҳтож бўлмайди. Жисмоний машқлар бошқа режимларга риоя қилинганда ортиқча тўлиб кетиш илк омиллариининг йиғилишини олдини олувчи энг кучли омиллардир, шу билан бирга улар туғма илиқликни оширади ва баданга енгиллик беради, чунки улар енгил илиқликни кўзгатади ва ҳар куни йиғилиб борадиган ортиқчаликларни бартараф этади.»

Ибн Сино жисмоний машқларни «кичик ва катта, жуда кучли ёки кучсиз, тез ёки секин машқлар»га бўлган, «сокин машқлар ҳам бўлади», деб айтган. Жисмоний машқларга у арқонни тортиш, қўл жанги, ёйдан ўқ отиш, тез юриш, найза отиш, қиличбозлик, отда юриш, иккала қўлни силкитиш, арғимчоқда учиш, қайиқларда эшак эшиш, тош кўтариш ва бошқаларни киритган.

Ибн Синонинг фикрича, жисмоний машқларга кириша туриб, иккита шартга амал қилиш лозим: биринчидан, бадан тоза бўлиши керак, иккинчидан, истеъмол қилинган овқат ҳазм қилиниши лозим. Жисмоний машқларни бажаришни, айниқса, кучли жисмоний машқларни оч қорин пайтида бошлаш тавсия этилмайди, чунки улар «кучни йўқотади». Жисмоний ва гигиеник тавсиялар болалар учун, йигитлар ва «ёши ўтиб қолган» кишилар учун жуда оқилона ва мақсадга мувофиқ бўлади.

Боланинг туғилишидан тортиб то йигитлик пайтигача ва вояга етиши давригача жисмоний ривожланишини ёрита туриб, Ибн Сино чақалокни парвариш қилиш, уни овқатлантириш, чўмилтириш, ухлатиш қоидаларини, инсон организмга куёш, ҳаво, сувнинг таъсир этишини батафсил таърифлайди, сезги аъзолари (кўриш, эшитиш, туйиш) ривожланиши учун жисмоний машқларнинг фойдали эканлигига ишонтиради.

Болалик ва йигитлик даврлари ўртасида ўсмир катта куч ҳаражатлари, кўп энергияни талаб этмайдиган жисмоний машқлар билан шуғулланиши лозим. Ушбу машқлар боланинг ўсишига ва унинг мушакларининг мустаҳкамланишига ёрдам бериши керак.

Шундай килиб, Ибн Сино тиббиётнинг ўз тушунчасини қатъий асослаб берган ҳолда биринчи диккат марказига соғлиқни сақлашни олға суради, унинг фикрлари ва қарашлари кўп жиҳатдан замонавий тиббий фан ва амалиётнинг вазифаларига ҳамоҳангдир.

Гигиеник тарбия – бу умумий тарбиянинг узвий қисми, гигиеник кўникмалар эса маданий хулқнинг ажралмас таркибий қисмидир. Организмнинг гигиенаси энг аввало тери қопламанинг тозалигини тутиб туриш билан боғлиқ. Тери қоплами тозалигининг муаммоси инсон учун жуда долзарбдир, чунки «тахминан 2,5 млн. тер ва ёғ безлари суткасига деярли 0,5 литр тер ва 20 г га яқин ёғ ишлаб чиқаради, терининг устки қопламида ҳужайралар тўхтовсиз янгилашиб туради, ифлос терида инсоннинг саломатлиги учун зарарли микроорганизмлар бўлади. Тери ифлосланганда тер безларининг чиқиш йўллари тўсил организмнинг хароратини сошлаш қобилияти бузилади. Ифлос терида замбуруғ касалликлари осон ривожланади, уларни даволаш эса узоқ муддат талаб этади». Албатта, ушбу фикрларнинг барчаси бизни тананинг тозалигини тутиб туриш лозимлигига ишонтиради.

Чиникиш – бу организмнинг атроф муҳитнинг ноқулай омилларига қарши тура олишини ошириш учун табиатнинг табиий омилларидан илмий асосланган ҳолда мунтазам фойдаланишдир. Унга болалик ёшидан киришган яхшироқ. Чиникиш организмнинг чидамлилиқ қобилиятини ошириш воситаси сифатида қадимги даврлардан бери қўлланган. Чиникиш тажрибаси минг йиллардан ортиқ тарихга эга. Абу Али ибн Сино VIII-IX асрларда «Тиб қонуни» асарини яратди, унда Ибн Сино организмни чиниктиришга ва табиатнинг табиий кучлари - ҳаво, сув ва қуёшдан жисмоний машқлар билан биргаликда фойдаланишга катта аҳамият берган. Ибн Синонинг фикрича, инсон организмни чиниктириш тоза ҳавода кўп бўлган ҳолда, ҳаво ванналарини эркин ҳаракатлар, сайр қилиш, ўйинлар, жисмоний машқлар билан қўшиб борганда амалга оширилади. У ёш йигитлар ва кекса кишиларнинг организмни чиниктириш баданни сув билан артиш, ҳаммомда чўмилиш сифатида ўтказилиши мумкин, деб ҳисоблаган.

У тиббиётни назарий ва амалий тиббиётга бўлган, амалий тиббиётни эса саломатликни сақлаш илми ва касал баданни даволаш илмига бўлган. Ўз асарининг бобларидан бирида Ибн Сино совуқ сувда чўмилиш, жумладан, кичик ёшдаги болаларни совуқ сувда чўмилтириш тўғрисида, шунингдек, сайёҳларни иссиқ сахро шароитида ва қишки ёғинли об-ҳаво шароитида чиниктиришга ўзига хос тайёргарлик усуллари тўғрисида гапирган.

Чиниктириш учун тиббий қаршиликлар йўқ, ўткир безгақли касалликлар бундан истисно. Юкори ёки паст ҳароратлар таъсирида инсон организмда физиологик ўзгаришлар содир бўлади. Чиниктириш туфайли марказий асаб тизими фаоллашади, периферик асаб тизимининг кўзгалувчанлиги пасаяди, ички секреция безларининг фаолияти кучаяди, ҳужайра ферментларининг фаоллиги ошади. Буларнинг ҳаммаси организмнинг ташқи муҳит шароитларига чидамлилигини оширади.

Баданнинг бир неча бора совуқ ҳароратга тушиши, совуққа чидамлиликини оширади ва кейинчалик ҳатто инсон жуда совқотганда ҳам организмнинг иссиқлик мувозанатини сақлашга имкон беради.

Совуққа қарши чиниктиришнинг усуллари ҳаммага яхши маълум. Бу ҳаво, сув ва қуёш ҳамда жисмоний машқлардир. Конвекцияли (ҳаво ва қуёш ванналари) ҳамда кондукцияли совутишдан (сувни устидан куйиш ва нам сочиқ билан артиниш, оёқ ванналари, чўмилиш, алмашиб туриладиган сувли амаллар) иборат бўлган усуллар йиғиндиси энг яхши натижа беради.

Чиниктиришнинг таъсири унча узоқ бўлмайди, у фақат организмни чиниктириш пайтида ва ундан кейин озгина муддат давом этади, шунинг учун чиниктириш доимий ва изчил бўлиб, у билан ҳар куни шуғулланиш керак.

Чиниктирувчи чора-тадбирлар умумий (тўғри кун тартиби, оқилона овқатланиш, жисмоний тарбия билан шуғулланиш) ва махсус (ҳаво ванналари, қуёш ванналари, сув амаллари) чораларга бўлинади. Унинг ёрдамида кўпгина касалликлардан халос бўлиб, умрини узайтириш ва узоқ йиллар давомида меҳнат лаёқатини, ҳаётдан мамнунлигини сақлаб қолиш мумкин. Чиниктиришнинг, айниқса, шамоллаш касалликларининг олдини олишда

аҳамияти жуда катта. Чиниқтирувчи амаллар шамоллаш касалликларининг сонини 2-4 барабар камайтиради, айрим ҳолларда эса умуман, улардан халос бўлишга ёрдам беради.

1-илова

Атеросклерозга чалинган беморларни даволаш-реабилитация дастури

Бу дастур 5 та даволаш-реабилитация комплексларидан иборатдир:

1 - комплексга тимоптин, артериал қонда карбонат ангидрид микдорини оширувчи мослама, ўйинлар оркали (м: «Тановар», «Андижон полкаси») бадан тарбия машқлари, антисклеротик фитойиғмалар, йод-бромли маъданли ванналар, қонни вена қон томири ичидан лазер нурлари билан нурлантириш ва калий-йод электрофорези киритилади;

2 - комплексга тимоптин, ўйинлар оркали (м: «Тановар», «Андижон полкаси») бадан тарбия машқлари, антисклеротик фитойиғмалар, йод-бромли маъданли ванналар, қонни вена қон томири ичидан лазер нурлари билан нурлантириш ва калий-йод электрофорези киритилади;

3 - комплексга артериал қонда карбонат ангидрид микдорини оширувчи мослама, ўйинлар оркали (м: «Тановар», «Андижон полкаси») бадан тарбия машқлари, антисклеротик фитойиғмалар, йод-бромли маъданли ванналар, қонни вена қон томири ичидан лазер нурлари билан нурлантириш ва калий-йод электрофорези киритилади;

4 - комплексга тимоптин, артериал қонда карбонат ангидрид микдорини оширувчи мослама, ўйинлар оркали (м: «Тановар», «Андижон полкаси») бадан тарбия машқлари, антисклеротик фитойиғмалар, йод-бромли маъданли ванналар киритилади;

5- комплексга тимоптин, артериал қонда карбонат ангидрид микдорини оширувчи мослама, ўйинлар оркали (м: «Тановар», «Андижон полкаси») бадан тарбия машқлари, антисклеротик фитойиғмалар, қонни вена қон томири ичидан лазер нурлари билан нурлантириш ва калий-йод электрофорези киритилади.

Дастурнинг даволаш-реабилитация комплекслари 5 босқичдан иборат

1- босқич Давомийлиги 10 кун

1. Даволаш – реабилитация дастурини бошлашдан аввал барча текширишларни ўтказиш ва даволаш ҳамда назорат қилиш ишларини бошлаш.

2. Стационарда куйидаги комплекс бўйича 10 кун давомида даволаниш:

- Иммунокорректор-тимоптин;

- 100 мг м/о, ҳар куни, даволаш даврасига 5 муолажа.

- 100 мг м/о, кун ора, даволаш даврасига 5 муолажа.

- 100 мг м/о, хафтада бир мартаба, даволаш даврасига 5 муолажа.

- Карбонат ангидрид микдорини оширувчи мослама;

Мосламани ишлатиш қодалари

– Мосламани ишлатишда бурунни тешиги ичига пахта тикиб олинади.

– Мослама муштугини оғизга солиб, оғиз орқали мосламадан нафас олинади ва унга нафас чиқарилади.

– Мосламадан нафас олиш ва чиқариш машқи билан эрталаб 30 дақиқа, кечқурун уйкуга ётишдан олдин 30 дақиқа шуғулланилади.

– Нафас олиш ва чиқариш машқлари билан қапқоқ тепасидаги I. II. III. IV. рақамли белгилар бўйича, ҳар бирида 20 кундан ва охириги V. рақамли белгида 40 кун шуғулланилади.

– Ҳар сафар мосламани ишлатиб бўлингач, уни яхшилаб совун ёки кир ювиш кукунларида тозалаб ювилади ва қуриштириб қўйилади.

– Мосламанинг барча қисмларини ҳар сафар ишлатишдан аввал курук мато ва спирт билан артилади.

- Ўйинлар орқали бадан тарбия машқлари эрталаб, кечқурун;

Ҳар куни эрталаб ўриндан тургандан сўнг ва кечқурун соат 16-17:00 атрофида магнитофонда шўх мусиқани қўйиб, ўйинлар асосидаги даволувчи жисмоний тарбия қилинди.

Ўйинлар асосидаги даволувчи жисмоний тарбия ҳар бир беморнинг индивидуал хусусиятлари, соғлиғининг ҳолати ва тайёргарлик даражаси, ҳамда асосий шартларни, яъни юрак қисқаришлари сонининг максималига нисбатан 60-75% атрофида бўлиши, жисмоний машқларнинг давомийлиги ва

доимийлигини унутмаган ҳолда олиб борилди. Юкломани кундан-кунга ошириб бориш усулида.

- **Антисклеротик фитотерапия муолажалари курсини ўтказиш;**

1. Саримсоқ пиёздан фойдаланиш (15 кун);

- Саримсоқ пиёз кўкатида хар қунига 5-10 граммдан истеъмол қилишга буюрилди (барги ва танасидан фойдаланилди).

- Саримсоқ пиёз кўкати бўлмаган тақдирда майдаланган 1 чой қошиқ саримсоқ пиёз 250 мл қайноқ сувда 1 соат дамланди ва 30 мл дан овқатдан олдин 3 маҳал ичишга буюрилди.

2. Ош пиёздан фойдаланиш (15 кун);

- Ош пиёзнинг дорихонада тайёрланган настойкаси (Аллилчеп) 20-30 т омчидан 3 маҳал овқатдан олдин ичишга буюрилди. Даволаш давраи 3-4 ҳафта.

- Аллилчеп мавжуд бўлмаганда доқадан ўтказилган янги ош пиёз шарбати тенг миқдордаги асал билан аралаштирилиб, яхши бекиладиган банкада сақланди ва 1 ош қошиқдан 3-4 марта овқатдан 15 дақиқа олдин ва овқатдан 1 соат кейин ичишга буюрилди (Д.Н. Стояновский бўйича).

3. Қоқиўтдан фойдаланиш (20 кун);

- Баҳорда ва ёзда қоқиўтнинг янги илдизи шарбатидан фойдаланилди (уни эзиб доқадан ўтказилди). 100 мл шарбатга 15 мл этил спирти, 10 гр глицерин ва 20 мл сув қўшилди. 1 ош қошиқдан 3 маҳал овқатдан кейин ичишга буюрилди.

- Қоқиўтнинг илдизини қузда олиб, ювиб, қуритиб гўшт ёки кофе майдалагичдан ўтказилди ва қуқун холида қуруқ жойда сақланди. Қузда ва қишда қуқунни асал ёки мураббо билан аралаштирилиб, 1 ош қошиқдан 2 марта овқатдан кейин истеъмол қилишга буюрилди.

- **Вена қон томири ичидан лазер нурлари билан нурлантириш;**

“Шифо-2м” қурилмаси ёрдамида, қуқуланиши – 1,5 мВт, давомийлиги 30 дақиқа, қуқун ора, даволаш давраи 4 муолажа буюрилди.

- **Йод-бромли маъданли ванна;**

Йод-бромли маъданли ванна, ҳарорати 37°C, давомийлиги 10 дақиқа, кун ора, даволаш даврасига 8 муолажа буюрилди.

- Калий-йод электрофорези.

Шербак усулида, давомийлиги 10 дақиқа, ток кучи 10 мА, кун ора, даволаш даврасига 8 муолажа буюрилди.

2-босқич Давомийлиги (бемор назоратга олинган кундан 50 кунгача

3. Амбулатория шароитида қуйидаги комплекс бўйича даволанишни давом эттириш:

- Тимоптин курсини 50 кунда тугатиш;

- Карбонат ангидрид миқдорини оширувчи мослама билан даволашни давом эттириш;

- Ҳайвонлар орқали бадан тарбия машқларини эрталаб, кечкурун давом эттириш;

- Антисклеротик фитотерапия муолажаларини давом эттириш;

4. Тимоптин билан даволаш курси тугагач барча режалаштирилган текширишларни ўтказиш.

3-босқич Давомийлиги (бемор назоратга олинган кундан 1 йилгача

5. Амбулатория шароитида қуйидаги комплекс бўйича даволанишни давом эттириш:

- Карбонат ангидрид миқдорини оширувчи мослама билан даволашни 120 кунгача давом эттириш;

- Ҳайвонлар орқали бадан тарбия машқларини эрталаб, кечкурун давом эттириш;

- Антисклеротик фитотерапия муолажаларини давом эттириш;

6. Ушбу босқичда даволаш муолажалари 1 йилгача давом эттирилади ва барча режалаштирилган текширишлар ўтказилади.

4-босқич Давомийлиги (бемор назоратга олинган кундан - 1 йил 50 кун) 50 кун

6. Амбулатория шароитида қуйидаги комплекс бўйича даволанишни давом эттириш:

- Тимоптин курсини такрорлаш
- Карбонат ангидрид микдорини оширувчи мослама билан даволашни такрорлаш.

- Ўйинлар орқали бадан тарбия машқларини эрталаб, кечкурун давом эттириш;

- Антисклеротик фитотерапия муолажаларини давом эттириш;

7. Тимоптин билан даволаш курси тугагач барча режалаштирилган текширишларни ўтказиш.

5-босқич Давомийлиги (бемор назоратга олинган кундан 2 йил) 2 йил

8. Амбулатория шароитида қуйидаги комплекс бўйича даволанишни давом эттириш:

- Карбонат ангидрид микдорини оширувчи мослама билан даволашни 120 кунга қадар давом эттириш;

- Ўйинлар орқали бадан тарбия машқларини эрталаб, кечкурун давом эттириш;

- Антисклеротик фитотерапия муолажаларини давом эттириш;

9. Ушбу босқич (карбонат ангидрид микдорини оширувчи мослама билан даволанишни тугатилгач) 2 йилгача давом эттирилади ва барча режалаштирилган текширишлар ўтказилади.

Кейинги даволаш-реабилитация комплекслари ҳам худди шундай босқичлардан иборат бўлади. Аммо уларнинг ҳар бирида қуйидаги даволаш муолажалари қўлланилмайди.

2-даволаш-реабилитация комплексида артериал қонда карбонат ангидрид микдорини оширувчи мослама қўлланилмайди.

3-даволаш-реабилитация комплексида тимоптин қўлланилмайди.

4-даволаш-реабилитация комплексида қонни вена қон томири ичидан лазер нурлари билан нурлантириш ва калий-йод электрофорези қўлланилмайди.

5-даволаш-реабилитация комплексида эса йод-бромли маъданли ванналар қўлланилмайди.

2-илова Артериал қон таркибида карбонат ангидрид микдорини оширувчи мослама ва уни ишлатиш қоидалари.

I. Мосламанинг тузилиши.

Мосламанинг куйидаги қисмлари фаркланади:

- битта полиэтиленли стаканча, унинг кирғоғида I рақамли белги мавжуд;
- полиэтиленли қопқоқли стаканча, унинг тепасида I. II. III. IV. V. рақамли белгилар ва тешиги мавжуд;
- оғизга солиниб нафас олиш ва нафас чиқариш машқларини бажаришда фойдаланиладиган мунштук;
- қопқоқли стаканча тешиги билан мунштукни улаш учун ишлатиладиган резина ёки полиэтиленли найча.

II. Мосламани йиғиш

2.1. Полиэтиленли стаканча ичига қопқоқли стаканчани, иккаласидаги I рақамли белгиларни бир-бирига мослаб киритилади.

2.2. Стаканчани тепасидаги тешигига резина ёки полиэтиленли найча уланади ва уни мунштукга киритилади. Шунинг билан мослама ишлатишга тайёр.

III. Мосламани ишлатиш қоидалари.

3.1. Мосламани ишлатишда бурунни тешиги ичига пахта тикиб олинади.

3.2. Мослама мунштугини оғизга солиб, оғиз орқали мосламадан нафас олинади ва унга нафас чиқарилади.

3.3. Мосламадан нафас олиш ва чиқариш машқи билан эрталаб 30 дақиқа, кечкурун уйқуга ётишдан олдин 30 дақиқа шуғулланилади.

3.4. Нафас олиш ва чиқариш машқлари билан қапқоқ тепасидаги I. II. III. IV. рақамли белгилар бўйича, ҳар бирида 20 кундан ва охири V. рақамли белгида 40 кун шуғулланилади.

3.5. Ҳар сафар мосламани ишлатиб бўлингач, уни яхшилаб совун ёки кир ювиш кукунларида тозалаб ювилади ва қуритиб қўйилади.

Фойдаланилган адабиётлар.

1. Абдуллаходжаева Д.Г. Некоторые аспекты патогенеза атеросклероза. //Мед. журн. Узбекистана, 1999, №4, с. 94-97.
2. Абрамов В.В. Интеграция иммунной и нервной систем. Новосибирск, 1991., с. 56-57.
3. Аляви А.Л., Абдуллаев А.Х., Туляганова Д.К., Нуритдинова С.К., Шодиев Ж.Д., Саидалиева С.С. Цитокины в диагностике и прогнозировании течения ишемической болезни сердца// Терапевтический вестник Узбекистана. 2014. № 1.С.125-130.
4. Арутюнов Г.П. (Москва), Доклад по результатам симпозиума в Риме 02.97. //Лечение атеросклероза: направления исследований и клинические вопросы.//Клин. фармакология и терапия, 1997, №6 . С.67-69.
5. Аронов Д.М., Очаков Р.Г. Кардиологическая реабилитация в России – проблемы и перспективы. Рос. Кардиологический журнал. 2001., №3., с. 4-9
6. Аронов Д.М. Статины снижают смертность и улучшают течение атеросклеротических заболеваний. Р.М.Ж. том 11. №19, Москва., 2003.
7. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Атеросклероз и коронарная болезнь сердца. 2-е изд., перераб. М.: Триада–Х, 2009. 248 с.
8. Атрощенко Е.С. Современные представления о механизмах развития микроциркуляторных нарушений у больных со стабильной стенокардией // Пат. физиол. и эксперим. терапия. - 1991. - № 2. - С.60-63.
9. Афанасьева О.И., Уткина Е.А., Артемьева Н.В., Ежов М.В., Адамова И.Ю., Покровский С.Н. Повышенная концентрация липопротеида(а) и наличие подфракций мелких плотных липопротеидов низкой плотности как независимые факторы риска ишемической болезни сердца// Кардиология. 2016.6.С. 5-11.
10. Балонов К.М., Белоцерковский М.В., Гуревич К.Я., Гендель Л.Л. Изменения РАСК при атеросклерозе. // Гематология и трансфузиология -1995.- № 4. -С. 23- 25.
11. Барт Б.Я., Лучинкина Е.Е., Гордеев И.Г., Арутюнов Г.П., Таратухин Е.О. Сравнительный анализ эффективности и безопасности генерического и оригинального розувастатина// Кардиология 2016.6.46-49.

12. Боголюбов В.М. Медицинская реабилитация. Том I. III., Пермь., 1998., с. 96-406.

13. Болтабоев С.А. Церебрал атеросклероз касаллигига чалинган беморларнинг церебрал гемодинамикаси ва вегетатив асаб тизимидаги ўзгаришларга калий-йод электрофорезининг таъсири. // Ўзбекистон врачлар ассоциацияси бюллетени. 2004., №2., 90-92 бетлар.

14. Болтабоев С.А., ва ҳаммуаллифлари. Церебрал атеросклерозга чалинган беморларни даволашда лазер нурлари. //Назарий ва клиник тиббиёт. 2006., №1., 23-25 бетлар.

15. Болтабоев С.А., Алиохунова М.Ю., Холмуродов М.Қ., Турдиева Г.Р. Тимоптин ва комплекс физик омилларни юрак-қон томирлар атеросклерозига чалинган беморларга таъсири. // Наманган., VI-Республика ёш кимёгарлар анжумани материаллари. Наманган., 20-21 ноябрь 2009 йил., 95-100 бетлар.

16. Болтабоев С.А. Атеросклерозга чалинган беморлар қон ивиш тизими ва липидлар алмашинувига комплекс физик омилларнинг таъсири. // Ўзбекистон Республикаси. ФА. Назарий ва клиник тиббиёт журнали. Тошкент., №1 2010 йил 18-23 бетлар.

17. Болтабоев С.А. Атеросклерозга чалинган беморларни даволашда иммунитетим кўрсаткичларидаги ўзгаришлар. // Ўзбекистон Республикаси ФА. Назарий ва клиник тиббиёт журнали. Тошкент., №4. 2010 йил.

18. Болтабоев С.А. Динамика влияние физических факторов на липидный обмен и свёртывающей системы крови в реабилитации больных атеросклерозом. // Материалы научно-практической конференции “Медицинская наука и клиническая практика на Харьковщине: вчера, сегодня, завтра”, 20 октября 2011 г. Харьков, Украина.

19. Болтабоев С.А., Азизов С.В. Влияние йода-бромных минеральных ванн и ЛФК на иммунологический статус в реабилитации больных атеросклерозом венечных сосудов. // Материалы научно-практической конференции “Мультидисциплінарний підхід – ключ до успішної терапевтичної науки та практики”, 18-19 октября 2012 г. г. Харьков, Украина.

20. Болтабоев С.А., Азизов С.В. Влияние танцевальных упражнений на иммунологический статус в реабилитации больных церебральным атеросклерозом. // Материалы научно-практической конференции «Проблема атеросклероза как системной патологии», 20 марта, 2014 г. г. Харьков, Украина.

21. Болтабоев С.А., Азизов С.В. Применение лечебных танцевальных физических упражнений в реабилитации больных церебральным атеросклерозом. // V Международной конгресс «Кардиология на перекрестке наук» 21-23 июня 2014 г, г. Тюмен, Россия.

22. Болтабоев С.А., Азизов С.В. Влияние лечебных танцевальных физических упражнений на клинические показатели и свёртывающей системы крови больных церебральным атеросклерозом. // Теоретические и прикладные проблемы современной науки и образования. // Материалы международной научно-практической конференции. Часть II. Курск, 27 – 28 марта 2015г. С. 22-26.

23. Болтабоев С.А., Азизов С.В., Азизов Н.Н., Мирзаев С.М. Динамика изменение показателей иммунной защиты организма, свертывающей системы крови и липидного обмена в реабилитации больных атеросклерозом венечных сосудов.// Материалы VI Международного конгресса «Кардиология на перекрестке наук» и XXII ежегодной научно-практической конференцией, «Актуальные вопросы кардиологии» 20-23 мая 2015 г, г.Тюмен, Россия. С. 41-42.

24. Болтабоев С.А., Костикова А.В. Влияние танцевальных упражнений на липидный обмен и свертывающей системы крови у больных церебральным атеросклерозом. // Электронный научный журнал Междисциплинарные исследования в науке и образовании. – 2015.–№4Sm; Киев. Украина.

25. Болезни сердца и сосудов: Руководство для врачей: В 4 томах //Под ред. Е.И.Чазова//Т.3. -Раздел: “Диагностика и лечение вторичных форм (симптоматических) артериальных гипертензий.” - М.: Медицина, 1992. с. 196-226.

26. Вихерт А.М., Жданов В.С. и Осис Ю.Г. Роль ритмических структур интимы аорты в развитии атеросклероза, Тер. арх., т. 60, № 12, с. 7, 1988;

27. Вихерт А.М. Географическая патология атеросклероза. –М.: Медицина, 1981.

28. Габдрафикова Ю.С., Кирщина И.А., Козлов С.Е., Солонинина А.В. Дифференцированный выбор статинов при некоторых полиморбидных состояниях// Медицинский альманах. № 2 (42) май 2016.С.144-147.

29. Ганджа И.М., Фуркало Н.К. Атеросклероз. – Киев: Здоровья, 1997 – 269с.

30. Голимбет В.Е., Волель Б.А., Ениколопов С.Н., Коровайцева Г.И., Копылов Ф.Ю. Взаимодействие личностного, болевого и генетического факторов при ишемической болезни сердца// Кардиология 2016.7. С.10-13.

31. Грацианский Н.А., Сидоренко Б.А. Дискуссия по проблемам патогенеза, профилактики и лечения атеросклероза. Круглый стол. // Кардиология, 1995. № 9. С. 71-89.

32. Гельфгат Е.Б., Аббасов М.К., Самедов Р.И. Функциональное состояние левых отделов сердца при изометрической нагрузке. //Кардиология, 1987, №10, с. 86-89.

33. Гиляревский С.Р., Орлов В.А., Кузьмина И.М., Батурина О.В. Гиполипидемические эффекты применения интенсивных режимов приема статинов при лечении больных с острым коронарным синдромом: подходы к выбору препарата и его дозы // Kardiol. serdecno-sosud. Hir. 2012. № 4. 36. С. 36–41.

34. Давыдова И.В. Гиполипидемическая терапия у пациентов с высоким и очень высоким кардиоваскулярным риском// Укр. Мед. Часопис. 2 (106) – III/IV 2015. С.37-41.

35. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушение кровообращения в головном и спинном мозге. //В кн.: «Болезни нервной системы. Руководство для врачей». Под ред. Н.Н.Яхно, И.В.Дамулина. –М.: изд-во «Медицина». –2001. –Т.1. –С.239–302.

36. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. //Под ред. Н.Н.Яхно. –М. –2002. –С.85.

37. Доборджинидзе Л.М., Грацианский Н.А. Дислипидемии: липиды и липопротеины, метаболизм и участие в атерогенезе. Российский медицинский журнал.- 2000.- Т.8 № 7.

38. Дербисалина Г.А., Кульниязова А.А. Изучение качества жизни больных с постинфарктным кардиосклерозом в зависимости от глубины поражения миокарда. //Кардиология СНГ, 2005, №2 (101), с. 101.

39. Долбикова Н.В., Петровский В.И. Клинико-морфологическая характеристика ИБС у мужчин старше 70 лет. //Клиническая геронтология, 2001, №8 (7), с. 8.

40. Драпкина О.М., Елиашевич С.О. Эффективность и безопасность розувастатина у пациентов различных групп сердечно-сосудистого риска// Кардиология. 2015. №3.С. 72-81.

41. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза: Рекомендации Национального общества по изучению атеросклероза, Всероссийского научного общества кардиологов, Всероссийского общества кардиосоматической реабилитации и вторичной профилактики / под. ред. В.В. Кухарчук, Г.А. Коновалов, А.С. Галявич, А.С. Сусеков и др. Российские рекомендации. 2012.

42. . Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза //Российские рекомендации, IV пересмотр. – М.; 2009. – 80 с.

43. Джанаева Э.Ф., Шеметова Г.Н., Ширшова С.А. Патогенетические основы и современные подходы к ранней диагностике атеросклероза// Фундаментальные исследования №4, 2012г. С.264-269.

44. Дроботя Н.В. Терапия статинами: реальная польза и мифическая угроза // РМЖ. 2012. № 28.

45. Жебель В. Н. Клиническое значение статинов в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений// «Участковый врач» №6, сентябрь 2014.

46. Житникова Л.М. «Новые» статины – новые возможности для врача и пациента // РМЖ. 2012. № 29.

47. Затевахин И.И., Золкин В.Н., Степанов Н.В., Цициашвили М.Ш. Облитерирующие заболевания аорты и нижних конечностей. //Русский медицинский журнал. –2001. –№ 3–4. –С.126–131.

48. Значение статинов в практике лечения ишемической болезни сердца. Аляви А.Л., Абдуллаев А.Х., Туляганова Д.К., Шодиев Ж. Д. Методическое пособие. Ташкент. 2013 г.25с.
49. Зубарева М.Ю., Рожкова Т.А., Амелюшкина В.А., Сусеков А.В., Кухарчук В.В. Эффективность, безопасность и переносимость терапии розувастатином у больных очень высокого сердечно-сосудистого риска с первичной гиперхолестеринемией. Результаты исследования «40х40» // Фарматека. 2013. № 7. С. 63–68.
50. Иммунореактивность и атеросклероз, под ред. А.Н. Климова, Л.,1986, библиогр.;
51. Карпов Р.С., Дудко В.А. Атеросклероз: патогенез, клиника, функциональная диагностика, лечение.- Томск: STT, 1998.- 656 с.
52. Карпов Р.Р. Сочетание форм атеросклеротического поражения коронарных и магистральных артерий: особенности динамики и лечения: Обзор//Клин. медицина – 1991. – Т.69,№1. – С.8 – 12.
53. Кобалава Ж.Д., Ставцева Ю.В. Эффективность и безопасность розувастатина у больных ишемической болезнью сердца// Кардиология. 2015.№11.С. 80-87.
54. Купчинский Р.А., Крылов А.А. Атеросклероз и вирусы. Вирус Эпштейна - Барр как наиболее вероятный этиологический фактор атеросклероза. // Мед. журнал мед. обзоры.- 1994.- № 2.- С.102-107.
55. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. – СПб. Питер Ком. – 1999. – 512 с.
56. Климов А.Н., Нагорнев В.А., Современные представления о патогенезе атеросклероза в свете развития идей Н.Н.Аничкова (к столетию со дня рождения). –Арх. пат., 1985, №6, с. 12-23.
57. Климов А.Н. и Никульчева Н.Г. Липопротеиды, дислипидотеидемии и атеросклероз, Л., 1984, библиогр.;
58. Климов А.Н., Нагорнев В.А. Методологические аспекты этиологии и патогенеза атеросклероза. Кардиология 1983 г.
59. Лейтес С.М. Патофизиология атеросклероза. – М.: Медицина, 1967.

60. Ланкин В.З., и соавторы. Интенсификация in vivo свободно – радикального окисления липопротеидов низкой плотности в плазме крови больных ИБС при терапии ингибитором ГМГ – КоА – редуктазы правастатином и подавление липопероксидации убихинон Q 10 // Бюл. экспер. биол. и. мед. – 2000. –Т. 129. №2. –С. 176-179.

61. Ланкин В.З. «Роль перекисного окисления липидов в этиологии патогенеза атеросклероза», // «Вопросы медицинской химии», 1989, № 3, стр. 18-24.

62. Лисенко В.П. Опыт социально-гигиенического изучения распространенности сосудистых поражений мозга. 1971 г.

63. Мажидова Ё.Н., Исаева Л.А. Нарушения липидного спектра своротки крови при цереброваскулярных заболеваниях у женщин в климактерическом периоде, их коррекция заместительной терапией. //Сборник научных статей сотрудников I – ТашГосМИ, Т. 2002, С. 203-206.

64. Малышев П.П., Каминная В.И. Лечение и вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний с использованием статинов. 25 декабря 2013 г, № 36.

65. Метельская В.А., Гаврилова Н.Е., Гуманова Н.Г., Литинская О.А., Яровая Е.Б., Бойцов С.А. Комбинация визуальных и метаболических маркеров в оценке вероятности наличия и выраженности атеросклероза коронарных артерий // Кардиология 2016.7.С.47-53

66. Мерта Дж. Справочник врача общей практики/ Пер.с англ.- М.: Практика, 1998.

67. Место биомаркеров – цитокинов в диагностике и прогнозировании течения ишемической болезни сердца. Аляви А.Л., Абдуллаев А.Х., Туляганова Д.К. и др. Методическое пособие. Ташкент. 2013 г. 21 с.

68. Мохорт Т.В. Дислипидемия и сахарный диабет: новые данные Медицинские новости. – 2012. – №9. – С. 49-55.

69. Мясников А.Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. - М. 1965.

70. Новое в изучении патогенеза и лечении атеросклероза: Обзор / Чазов Е.И., Смирнов В.Н., Репин В.С., Ткачук В.А. //Клин. Мед. – 1991. – Т.69, №8. - С. 7 - 11.

71. Насонов Е.Л. Маркеры воспалений и атеросклероз; значения С – реактивного белка. Журнал Кардиология. 1999., 39(2); стр. 81-85.
72. Национальные рекомендации по лечению дислипидемии // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2012. (прил. № 1). С. 24.
73. Николаева Л.Ф., Аронов Д.М. Реабилитация больных ишемической болезнью сердца. // Руководство для врачей. М., 1988.
74. Нурмухаметова А. «Клеточная терапия семейной гиперхолестеринемии и гиперлипопротеинемии 3 типа», // «Русский медицинский журнал», 1998, № 6, том 3, стр. 51-59.
75. Огороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов // Руководство.-Т.3., кн.1. Лечение болезней сердца и сосудов.- М.:Мед. Литература, 2000.- С.53-271.
76. Покровский А.В., Абрамова Н.Н., Анбатьелло С.Г. Клиническая ангиология. Руководство для врачей. //Под ред. А.В.Покровского. –Москва. –2004. –Т.1. –808С.
77. Поташов Л.В., Князев М.Д. и Игнатов А.М. Ишемическая болезнь органов пищеварения, Л., 1985, библиогр.;
78. Превентивная кардиология: Руководство/А.В.Виноградов, А.Н.Климов и др.; Под ред. Г.И.Косицкого. -2-е изд., перераб. и доп. –М.: Медицина, 1987. -512 с.
79. Петкявичус Р.В. Эпидемиологические исследование некоторых предвестников атеросклероза у школьников 10-15 лет. Кардиология 1980 г.
80. Перова Н.В. Значение дислипидемий в атерогенезе. // Кардиология.- 1985.- № 8.- С. 5-9.
81. Перова Н.В. Суммарный риск ишемической болезни сердца и показания к лечению гиперхолестеринемии: применение Европейской рекомендации 1994 г. к российским условиям. // Кардиология.- 1996.- № 3.- С.47-52.
82. Покровский А.В.,Зотиков А.Е. Перспективы и действительность в лечении атеросклеротических поражений аорты.// М.- 1996.
83. Прохорович Е.А. Атеросклероз – лечение, профилактика. // Материалы первого медицинского научного форума "Кардиология-99".

84. Пристром А.М., Самоходкина С.В., Крейтер М.Л., Гуменюк А.Г. Сравнительная эффективность и безопасность Мертенила® (розувастатина) у пациентов с гиперлипидемией // Медицинские новости. 2013. № 3. С. 51–56.

85. Пигаревский П.В., Мальцева С.В., Снегова В.А.. Прогрессирующие атеросклеротические поражения у человека. Морфологические и иммуновоспалительные аспекты. Цитокины и воспаление. 2013. Т. 12. № 1–2. С. 5–12.

86. Розыходжаева Г.А. К вопросу физической реабилитации больных ИБС пожилого и старческого возраста. // Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. Т., 2004., №2., стр. 45-48.

87. Розыходжаева Г.А., Аляви А.Л. Оптимизация диагностических подходов к оценке функционального состояния сердечно-сосудистой системы больных ИБС в пожилом и старческом возрасте. -Тошкент, «Янги аср авлоди», 2008, -199 с.
Соколов Е.И. Эмоции и атеросклероз, М., 1987.

88. Столов С. В. Лечение атеросклероза: выбор оптимального статина. Кардиология: новости, мнения, обучение. 2015. № 4. С. 19-29.

89. Суссков А.В. Гиполипидемическая терапия: взгляд в прошлое и перспективы на ближайшее будущее// Кардиология 2016.6.С. 81-88.

90. Сергеев К. «Терапия, снижающая уровень липидов, замедляет развитие атеросклероза сонных артерий», // «Русский медицинский журнал», 1998, № 6, том 5, стр. 31-32.

91. Терёшина О.П. Роль иммунных комплексов в патогенезе атеросклероза: возрастной аспект. // Пат.физиология и эксп.терапия.- 1994.- № 2.- С. 8-12.

92. Туляганова Д.К., Аляви А.Л., Абдуллаев А.Х., Шодиев Ж.Д., Саидалиева С.С. Статины в практике лечения ишемической болезни сердца// Терапевтический вестник Узбекистана. 2014. № 1. С.107-115.

93. Турсунов Х.М. Применение физических тренировок на стационарном этапе лечения больных с острым инфарктом миокарда. // Актуальные проблемы медицинской реабилитации и физических методов лечения заболеваний внутренних органов. Т., 2003., стр. 243-247.

94. Фалтер П.Ф. Сердечно-сосудистые заболевания. Руководство для врачей/Под ред. Е.И.Чазова.- М.: Медицина, 2000.- 416 с.

95. Фейгенбаум Х. Эхокардиография (пер.с англ.). Москва, 1999, 400 с.

96. Хохлов А. Л., Поздняков Н. О., Мирошников А. Е., Хохлов А. Царева И. Н. Клинико-генетические ассоциации при ИБС: значение полиморфизмов генов ENOS и AGTR2, межлжкарстенные взаимодействия // Лекарственный вестник. № 2 (62) 2016 Том 10. С.19-28.

97. Холмухамедова С.М., и соавторы. Влияние терапии ателололом карведилолом на показатели липидного спектра крови и маркеры воспаления больных нестабильной стенокардией. //Теоретической и клинической медицин 2007., №1, С. 40-44.

98. Шек А.Б., Жиберина Л.А., и соавторы. Роль новых факторов риска развития и прогрессировании стенокардии. //Теоретической и клинической медицин. 2006., №3., С. 27-30.

99. Шек А.Б., Зияева А.В., и соавторы. Влияние трёхмесячной агрессивной гиполипидемической терапии на показатели липидного обмена и концентрацию С реактивного белка у больных с нестабильной стенокардией. //Теоретической и клинической медицин. 2007., №2., С. 32-35

100. Яхно Н. Н., Левин О. С., Дамулин И. В. Сопоставление клинических МРТ–данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 1: двигательные нарушения // Неврол. журн. – 2001. – N 2. – С. 10–16.

101. Яхно Н. Н., Левин О. С., Дамулин И. В. Сопоставление клинических МРТ–данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения // Неврол. журн. – 2001. – N 3. – С. 10–19.

. Куйидаги серверлар материалларидан фойдаланилди:

<http://www.clinlab.ru>

<http://www.km.ru/base/Health>

<http://www.rmj.net>

<http://www.doktor.ru>

МУАЛЛИФЛАР

БАЛТАБОВ САЪДУЛЛА АБДУЛЛАЕВИЧ

Балтабоев Саъдулла Абдуллаевич 1958 йилда Наманган вилояти Тўрақўрғон туманида туғилган. 1975-1981 йилларда Андижон давлат тиббиёт институтида ўқиган. Диплом бўйича мутахассислиги: даволаш иши, олий малака тоифали врач хирург.

У меҳнат фаолиятини 1981-1983 йилларда «Физиатрия-пульмонология» Пахталикқўл санаториясининг жарроҳлик бўлимидан бошлаган. 1983-1990 йилларда Наманган вилоят шифохонасининг анестезиология-реаниматология бўлимида врач ординатор вазифасида ишлаган. 1990-1992 йилларда Вилоят «Сунъий буйрак» марказини ташкил этиб, унга раҳбарлик қилган.

1992-2003 йилларда Саломатлик тиббий тиклаш ва физиотерапия илмий текшириш институтининг Наманган филиалини, унинг 120 ўринли клиникаси билан ташкил этиб, унга раҳбарлик қилган.

1998 йилда «Деформацияловчи остеоартрозга чалинган беморларни даволашда табиий ва сунъий физик омилларни минераллар алмашинувиға таъсири» мавзусида номзодлик диссертациясини ҳимоя қилган.

2003-2007 йилларда Физиология ва тиббий билим асослари кафедрасида, 2007-2011 йилларда Биология кафедрасида, 2011-2015 йилларда Жисмоний тарбия ва спорт кафедрасида, 2015 йилдан Жисмоний маданият назарияси ва методикаси кафедрасида доцент лавозимида ишлаб келмоқда.

У 200дан зиёд илмий ва илмий-услубий ишлар муаллифи. Унинг 9та даволаш услубига дастлабки патент гувоҳномаси берилган. Шунингдек, у 2та ўқув ва 20дан зиёд ўқув-услубий, ҳамда 2та монография муаллифи.

ХОЛМУРОДОВ МАМАТХОН ҚҶҶОРОВИЧ

Холмуродов Маматхон Қўчқорович 1954 йил 20 апрелда Наманган вилояти Янгиқўрғон туманида туғилган. 1971 йили Наманган давлат педагогика институти (ҳозирги Наманган давлат университети)нинг Физика-математика факультетининг «Математика» йўналишига ўқишга қабул қилинди. 1975 йили институтни имтиёзли диплом билан тамомлади. 1975 йили Янгиқўрғон туманидаги 56-сонли мактабга математика ўқитувчиси сифатида ишга қабул қилинди.

1976 йил 16 январда НДПИ «Умумий математика» кафедрасига конкурс асосида ўқитувчи лавозимиға ишга қабул қилинди. 1989 йилда «Эҳтимоллар назарияси ва математика статистика» мавзусида номзодлик диссертациясини муваффақиятли ҳимоя қилди. 1985 йилдан 2009 йилгача кафедра ўқитувчиси, катта ўқитувчиси, доцент, кафедра мудири, факультет декани лавозимларида ишлади. 2009 йил февралдан бошлаб Математика кафедраси доценти лавозимида ишлади. 2014 йил февралдан бошлаб Бошлангич таълим методикаси кафедраси доценти лавозимида ишлаб келмоқда.

М.Ў.Ғофуров, Ў.Хусанов билан халқаро грант асосида ёзилган «Иқтисодий математика усуллар ва моделлар» номли китоби Республиканинг Олий ўқув юртларида дарслик ва ўқув қўлланма сифатида фойдаланиб келинмоқда.

У 200га яқин илмий ва илмий-услубий ишлар: хусусан, 60та илмий мақолалар (улардан 16таси хорижда, 25таси ОАК рўйхатидаги журналларда), 38та тезис (улардан 11таси хориждаги илмий-амалий анжуманларда, 27таси республика илмий-амалий анжуманларида)лар муаллифидир. М.Қ.Холмуродовнинг кейинги йиллардаги илмий ишлари математиканинг тиббиёт, иқтисодиёт, география ва математика ўқитиш муаммоларига бағишланган бўлиб, уларнинг натижалари жаҳоннинг АҚШ, Канада, Германия, Англия, Ҳиндистон, Швеция, Польша, Россия, Белоруссия, Грузия, Латвия, Литва каби давлатларда ўтказилган Халқаро анжуманларнинг материалларида қайд этилган.

М У Н Д А Р И Ж А

Кириш.....	3
I БОБ. Соғлиқ-саломатлик сирлари.....	6
II БОБ. Инсониятнинг биологик эволюцияси ва юрак-қон томирлар хасталиклари-хусусан атеросклерознинг профилактикаси бўйича таҳлилий мулоҳазалар.....	12
III БОБ. Юрак-қон томирлар касалликларининг тарқалиши ва инсоннинг ҳаёт тарзи.....	18
IV БОБ. Юрак-қон томирлар фаолиятининг гипокинезия, кашандалик ва спиртли ичимликлар таъсирида ўзгариши.....	29
V БОБ. Атеросклероз.....	34
VI БОБ. Атеросклероз муаммоси этиология-патогенезининг янги томонлари, уни олдини олиш ва босқичма-босқич даволаш - реабилитацияси услубларининг қўлланилиши.....	75
VII БОБ. Атеросклерозни олдини олиш ва даволаш – реабилитациясида соғломлаштирувчи жисмоний тарбия ва жисмоний фаоллик.....	116

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ
НАМАНГАН ДАВЛАТ УНИВЕРСИТЕТИ

Болтабоев С.А. Холмуродов М. Қ.

САЛОМАТЛИК
ВА СПОРТ

(Илмий-оммабон рисола)

Бичими 60x84 хажми 9,5 босма табок.
Офсет усулида босилди. Буюртма - 754
Адади 100 нусха. Баҳоси келишилган нарҳда.

«Заковат» нашриёт уйи МЧЖда чоп этилди.
Манзил: Косонсой шаҳри, Чорбок кўчаси, 17-уй

