

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ  
ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ**

**НАМАНГАН ДАВЛАТ УНИВЕРСИТЕТИ**

**Болтобаев С.А.**

# **АТЕРОСКЛЕРОЗ**

**(касалликни олдини олиш ва даволаш-реабилитациясида  
соғломлаштирувчи жисмоний тарбия ва жисмоний фаоллик)**

**Наманган-2019**

**Тахрир ҳайати:**

**Аляви Анис Лютфуллаевич** - O'zbekiston fanlar akademiyasining akademigi, т.ф.д., профессор.

**Абдуллаев Акбар Хатамович** - «РИТ ва ТРИАТМ» АЖ бош илмий ходими, т.ф.д. профессор.

**Алиохунова Мавжуда Юсуфоҳуновна** - «РИТ ва ТРИАТМ» АЖ артрология бўлими мудир, т.ф.д., профессор.

**Болтобаев Садулла Абдуллаевич** – НамДУ, Спорт фаолияти кафедраси доценти, т.ф.н.

**Рустамов Турсунпўлат Эгамбердиевич** – Олий тоифали врач кардиолог.

**Тақризчилар:**

**Мирсайдуллаев Мирмахмуд Миршоитович** - РШТЁИМ Наманган филиали, терапевтик блок рахбари, т.ф.д.

**Улуғхўжаев Турдали** – тиббиёт фанлари доктори.

Монографияда соғлом турмуш тарзи муаммолари, инсониятнинг биологик эволюцияси, юрак қон томирлар касалликларининг тарқалиши ва инсониятнинг ҳаёт тарзи, юрак қон томирлар фаолиятининг гипокинезия ва ҳаёт учун зарарли омиллар (кашандалик ва спиртли ичимликлар) таъсирида ўзгариши, атеросклероз тарихи, эпидемиологияси, этиопатогенези, патологик анатомияси, клиник кечиши, биокимёси, ривожланишининг морфологик хусусиятлари, шунингдек, атеросклероз муаммоси этиология-патогенезининг янги томонлари, уни олдини олиш ва босқичма-босқич даволаш - реабилитациясида соғломлаштирувчи жисмоний тарбия ва жисмоний фаоллик муаммолари, ҳамда атеросклерозга чалинган беморларни овқатланиши учун керакли амалий тавсиялар ўзбек тилида, содда ва тушинарли қилиб ёритилган бўлиб, Ўзбекистон Республикаси фан ва технологияларни мувофиқлаштириш кўмитасининг фундаментал тадқиқотлар дастурлари доирасидаги ОТ-ФЗ-109-сонли лойиҳасини бажариш асосида тайёрланган.

Монография тиббиёт илм фанига қизиқувчи кенг китобхонлар, врач кардиологлар, терапевтлар, умумий амалиёт врачлари шунингдек, бакалавр ва магистрларга мўлжалланган.

## ШАРТЛИ ҚИСҚАРТМАЛАР

ПТИ – Протромбин индекси  
УХС - Умумий холестерин  
Тг – Триглицеридлар  
ХС-ЎПЗЛП – Холестерин - ўта паст зичликдаги  
липопротеидлар  
ХС-ПЗЛП – Холестерин - паст зичликдаги липопротеидлар  
ХС-ЮЗЛП – Холестерин - юқори зичликдаги  
липопротеидлар  
ЖПЗЛП – жуда паст зичликдаги липопротеидлар  
ИФА - Иммуноферментли анализатор  
МЧЖ – Масъулияти чекланган жамият  
АҚШ – Америка Қўшма Штатлари  
МДХ – Мустақил Ҳамдўстлик давлатлари  
СД3 – Т – лимфоцитлар  
СД4 – Т – хелперлар  
СД8 – Т – супрессорлар  
СД19 – В - лимфоцитлар  
IgA - Иммуноглобулин А  
IgM - Иммуноглобулин М  
IgG - Иммуноглобулин G  
АК - Атерогенлик коэффиценти  
PCO<sub>2</sub> - Ишқорийлик захираси  
ЮИК – Юрак ишемик касаллиги  
УТТ – ультра товуш ташхисоти  
ЭКГ – электрокардиография  
АСП – атерсклеротик пиллакча  
СРО – С-реактив оксил  
ЎНО- $\alpha$  - ўсма некрози омили- $\alpha$   
ИЛ-6 – интерлейкин-6  
ИЛ-1 $\beta$  – интерлейкин-1 $\beta$   
ЛП – липопротеид ХМ - хиломикрон

## МУНДАРИЖА

Кириш.....	7
I-БОБ. Саломатлик учун масъуллик.....	10
II-БОБ. Инсониятнинг биологик эволюцияси ва юрак қон-томирлар хасталиклари-хусусан атеросклерознинг профилактикаси бўйича тахлилий мулохазалар.....	15
III-БОБ. Юрак қон-томирлар касалликларининг тарқалиши ва инсоннинг ҳаёт тарзи.....	21
3.1. Сурункали ноинфекцион касалликларнинг эпидемияси. Патологик типнинг трансформацияси.....	21
3.2. Юрак қон-томир касалликлари натижасидаги ўлимнинг таҳлили.....	22
3.3. Атеросклероз билан касалланиш ва унинг эпидемиологик хусусиятлари.....	22
3.4. Атеросклерознинг хавф омиллари.....	23
IV-БОБ. Юрак қон-томирлар фаолиятининг гипокинезия, кашандалик ва спиртли ичимликлар таъсирида ўзгариши.....	31
4.1. Гипокинезия.....	31
4.2. Кашандалик.....	33
4.3. Алькоголизм.....	34
V-БОБ. Атеросклероз.....	36
5.1. Атеросклероз тарихи.....	36
5.2. Атеросклероз сўзининг маъноси.....	37
5.3. Атеросклероз эпидемиологияси.....	39
5.4. Атеросклероз этиологияси ва патогенези.....	41
5.5. Атеросклероз патологик анатомияси.....	50
5.6. Атеросклерознинг клиник ўтиши.....	53
5.7. Мультифокал атеросклероз.....	54
5.8. Атеросклероз биокимёси.....	55
5.8.1. Қон зардобининг липид ва липопротеидлари.....	55
5.8.2. Липопротеидлар айрим синфларининг хусусиятлари.....	56
5.8.3. Аполипопротеинлар.....	58
5.8.4. Аполипопротеинларнинг коэнзим функциялари.....	58
5.8.5. Липопротеидларни тўқима ҳужайралари билан муносабати.....	59
5.9. Атеросклероз ривожланишининг морфологик хусусиятлари.....	60
5.9.1. Липид доғи босқичи.....	61
5.9.2. Атеросклеротик пиллакчалар босқичи.....	61

5.9.3. Ўчоқли жароҳатнинг кейинги асоратлари (кальциноз, тромбоз ва ҳ.).....	62
5.10. Атеросклерознинг регрессияси.....	62
5.11. Атеросклерозни асбоб-ускуналар ёрдамида ташхислаш.....	63
5.12. Атеросклерозни патогенезида иммун тизимнинг аҳамияти.....	64
5.13. Атеросклероз патогенезида турли хил омилларнинг ўрни.....	65
5.14. Гемостаз ва қон томирлар деворидаги ўзгаришлар.....	71
5.15. Атеросклероз ва бошқа юрак қон-томир касалликлари профилактикасининг шахсий омиллари.....	72
5.16. Қон-томирларнинг патологик жароҳатланишини айрим профилактик омиллари.....	73
5.17. Мушаклар фаолияти ва липидлар алмашинувини меъёрлашуви.....	73
VI-БОБ. Атеросклероз муаммоси этиология-патогенезининг янги томонлари, уни олдини олиш ва босқичма-босқич даволаш - реабилитацияси услубларининг қўлланилиши.....	75
6.1. Атеросклероз тушунчаси.....	75
6.2. Церебрал атеросклерозга чалинган беморларда даволаш-реабилитация дастурларининг қўлланилиши.....	79
6.2.1. Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили.....	80
6.3. Юрак қон-томирлар атеросклерозига (хусусан зўриқув стенокардиясига) чалинган беморларда даволаш-реабилитация дастурларининг қўлланилиши.....	114
6.3.1. Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили.....	115
6.4. Артериал қон таркибидаги карбонат ангидридининг атеросклероз этиология патогенезидаги аҳамияти.....	154
6.5. Атеросклероз ривожланишида хатар омилларининг ўрни.....	158
6.5.1. Гиперхолестеринемия.....	159
6.5.2. Гипертензия.....	160
6.5.3. Чекиш.....	161
6.5.4. Қандли диабет.....	161
6.6. Юрак қон-томирлар ва церебрал атеросклерозга чалинган беморларга қўлланилган даволаш-реабилитация услубларининг хулосаси.....	162

6.7. Қондаги холестерин миқдори меъеридан кўпайган инсонларнинг ва юрак қон-томир, ҳамда церебрал атеросклерозга чалинган беморларни овқатланиши учун керакли амалий тавсиялар.....	164
VII-БОБ. Атеросклерозни олдини олиш ва даволаш – реабилитациясида соғломлаштирувчи жисмоний тарбия ва жисмоний фаоллик.....	166
7.1. Атеросклероз профилактикасида соғломлаштирувчи жисмоний машқлар муаммоси.....	166
7.2. Юрак қон-томирлар касалликлари профилактикасида жисмоний фаоллик муаммолари.....	169
7.3. Нафас йўллари ҳажмини орттириш организмдаги жисмоний фаолликни бир кўринишидир.....	174
7.4. Соғлом турмуш тарзи муаммолари.....	176
VIII-БОБ. Атеросклезнинг гиполипидемик терапияси тўғрисида қисқача талқинлар.....	184
Иловалар.....	188
1-илова. Атеросклерозга чалинган беморларни даволаш-реабилитация дастури.....	188
2-илова. Артериал қон таркибида карбонат ангидрид миқдорини оширувчи мослама.....	193
Фойдаланилган адабиётлар.....	194

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

**И.А.Каримов**

### **Кириш**

Ушбу монография тарихимизга кириб келган буюк марра яъни Ватанимиз мустақилликга эришган кундан hozirги кунга қадар ўтган давр мобайнида ҳаётимиз сифати, мамлакатимиз қиёфаси қандай ўзгариб бораётгани, қандай ютуқ 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 саъй-ҳаракатларимизга бугунги кун нуқтаи назаридан ҳолисона баҳо беришимиз табиийдир.

Республикамизнинг биринчи Президенти, мархум Ислом Абдуғаниевич Каримов «Соғлом ҳалқ, соғлом миллатгина буюк ишларга қодир бўлади» деб такидлаб ўтганидек, одамзотнинг соғлиғи кўп жиҳатдан унинг ўзига боғлиқ. Бунинг учун у ўз ҳаётини оқилона йўлга қўйиши, ҳар қандай касалликни олдини олиш учун соғлом ҳаёт тарзи ва турмуш маданияти талабларига амал қилиши зарур.

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 тўсиқ бўлибгина қолмай, пировард натижада инсоннинг саломатлиги учун ҳам катта муаммоларни келтириб чиқара бошлаганлиги ошкор бўлиб бормоқда.

XXI-аср вабоси, шунингдек, hozirги 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, “ҳукмдор”, “забт этувчи” сифатида эмас, балки табиатнинг бир бўлаги эканлигимизни вужудимиз билан ҳис этган ҳолда профилактик чора-тадбирларни жорий этсаккина, унинг ижобий ҳосиласидан баҳраманд бўлиб, завқли ҳаёт кечиришимиз мумкин.

Мутахасисларнинг фикрларича, аҳолининг саломатлик даражасини фақат 8 фоизигина, табобатнинг илмий зафарлари ва амалиётнинг сифат-салмоғига 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 ҳиссасини кўшади. Қолган 50 фоизи инсоннинг ўзини яшаш тарзи – унинг ахлоқи, озиқланиши, руҳий ва 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 оммавийлашишида фаол иштироқ этишдир. Бунинг учун эса аҳоли саломатлиги каби табиатан “яхлит” тушунчага “тармоқ”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 қизиқиши, шуғулланиши лозим. Бу муаммоларга глобал ёндашув зарур.

Хусусан, қўлингиздаги монография 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, XI-аср вабоси атеросклерозга бағишланган. Монографияда соғлом турмуш тарзи муаммолари, инсониятнинг



биологик эволюцияси ва юрак қон-томирлар хасталиклари-хусусан атеросклерознинг профилактикаси бўйича тахлилий мулоҳазалар, юрак қон томир касалликларининг тарқалиши ва инсоннинг ҳаёт тарзи, юрак қон 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 қон 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 бўлиб, Ўзбекистон Республикаси фан ва технологияларни мувофиқлаштириш қўмитасининг бажарилиши 2007-2011 йилларга мўлжалланган фундаментал тадқиқотлар дастурлари доирасидаги ОТ-ФЗ-109-сонли “Атеросклероз муаммоси этиопатогенезининг янги томонларини илмий асослаш, уни босқичма-босқич реабилитацияси дастурини ва олдини олиш, даволаш услубларини иммунокорректорлар, табиий ва сунъий физик омиллардан фойдаланган ҳолда ишлаб чиқиш” мавзусидаги лойихасини бажариш асосида 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.

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

**Муаллиф**

## I - БОБ. Саломатлик учун масъуллик

Борлиқдаги такомилликнинг бир кўриниши, бу—сизнинг танангиздир.

Тасаввур қилинг, қандайдир сеҳргар сизга барча ишларни - ҳаракат қилиш, таъмирлаш, шунингдек, турли ақлий ва жисмоний вазифаларни бажарадиган ғалати 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 хар куни бу мўъжизавий машинани такомиллаштиришга интилиб, ундан ҳайратга тушасиз.

Энди бир лаҳза тўхтанг 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 замонабоп талабларини бажаришга қаратилган ҳолатларни назарда тутамиз.

Кўпчилик одамларнинг омади чопган —улар соғлом дунёга келишган. Аммо улар ушбу қимматбаҳо бойликни ўз-ўзидан юзага келган деб ҳисоблашади. Хар 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 гасаввурга эга.

Кўпчиликнинг фикрича, бугун шитоб билан зўриқиб ишлаш, асабийлашиш, серҳаракат ҳаёт тарзида яшашга уриниш истаги юрак хуружини келтириб чиқарар эмиш. Аслида эса юрак

хуружлари юрак тож томирларининг атеросклеротик ўзгаришлари туфайли торайиб қолиши оқибатида руй беради. Бу касаллик секин аста сезилмасдан, йиллар давомида йирик ва ўртача калибрдаги артерия қон томирлари деворида атеросклеротик пиллакчалар пайдо бўлиши асносида юзага келади.

Айнан шунинг учун олдига нима қўйилса, пайдар-пай паққос туширадиган мижози 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 хар томондан турли-туман босимларни хис этиб, бошдан кечириш, 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 хар лаҳзада уни ўлдириши ёки тилка-пора қилиши, емоқчи бўлган ваҳший ёввойи ҳайвонлар емишига айланиши мумкин эканлигини хис этиб яшаган. Унинг ортидан ўзига ўхшаган оғайнилари ҳам уни таъқиб этарди. Қабилалар, хатто, оилалар ўртасида ҳам доимий душманлик мавжуд эди. Шамол, ёмғир, қор буларнинг бари даҳшатли қўрқув ва зўриқишни юзага келтирар эди... Инсон ҳамisha ўзига ёпирилиб келадиган табиатнинг буюк кучлари — ер ёрилиши, zilзила, сув босиши, довул, эпидемия, очарчилик балосидан қутилиш учун шай турар эди. Шундай экан, рухий зарба, зўриқиш инсон учун янгилик эмас.

Мен ишонаман, 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 аждодларимиз ана шу жихатдан янада оғирроқ шароитларда умргузонлик қилишган. Уларнинг чидамли эканлигига сабаб эса очиқ кўнгиллилик, табиий озиқ-овқат, ҳамда

юксак даражадаги жисмоний фаоллик ҳисобланади.

Аммо қадимул айёмда қандай бўлса, хозир ҳам айнан шундай бўлмоғи керак. Кучли, мустаҳкам ва соғлом танага эга бўлсангиз, хар 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 хис-туйғулардан махрум дунёда яшаб турибмиз-ку! Заиф, нотавонлар учун азоб уқубат-ку!

Шунинг учун онгли яшаш — тирикликнинг биринчи қонуни. Биз, ер юзида яшовчилар, дадил ва соғлом бўлишимиз, токи меъёрдаги ҳаёт қувончини таъминлаш учун кураш олиб боришимиз лозим. Хох бой, ўрта хол ва камбағал бўлийлик, ўз саломатлигимизни табиий озуқа билан таъминлаб, жисмоний фаолликни таъминлашимиз даркор.

Соғлиғимизни асло бойликка алмаштирмайлик. Дунёда шундай лоқайд 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 туфайли». Буларнинг барчаси сафсата! Агар бу одамлар ўз организмига етарли даражада эътибор беришганида, пул ҳам топган, ўзларининг соғлиғини 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 каллани 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.

Аксарият одамларда амал, мартаба илинжида йиллаб вақт сарфлашса-да, аммо ўз танасини мукамал холга келтириш учун нималар қилиш ва қилмаслик кераклигини билишга беш дақиқа ҳам вақт ажратишга истаги йўқ.

Саломатлик узоқ 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 холда янги тўқима жароҳатланган жойни эгаллаб, битиб кетади. Дейлик, суяк сингудай бўлса, у олдингисидан ҳам янада мустаҳкам бўлиб ўсади. Хар қандай жароҳат тезлик билан битиб тузалади, бунинг учун озгина ғамхўрлигингиз кифоя.

Сизнинг йиллар давомида нотўғри турмуш тарзи кечириб, организмга етказган зарарингиз очикдан-очик маълумдир. Шу учун организмга узоқ вақт давомида эҳтиёткорлик билан муносабатда бўлиб, бунда вақт ва хатти-харакатни аямасангиз, у етарли даражада яхши тикланади. Аммо бу вақт мўъжиза кутманг. Организмни хароб қилиш учун жуда ҳам кўп вақт талаб этилган. Энди эса уни тиклашга ҳам анча вақт талаб этилади. Хасталикни даволашдан кўра ундан эрта хабардор бўлиб, уни олдини олган афзал.

Табиий маҳсулотларни тановул қилиш ва соғломлаштирувчи жисмоний тарбия – яъни жисмоний фаоллик тамойилига амал қилиб яшаш туфайли биз саломатлик ҳамда узоқ умр кечириш йўлига тушиб оламиз. Биз қувватнинг катта қисмини ўзимиз тановул қиладиган озиқ-овқатдан оламиз, унда қуёш энергияси захираси мавжуд. Шунинг учун саломатликка дахлдор озуқа соғлиқни мустаҳкамлашда энг муҳим манба бўлиб хизмат қилади. Диққат қилишимиз зарур бўлган иккинчи омил танага кенг ёйилган қон айланиш тизими ҳисобланади. Қоннинг яхши айланишини доимий равишдаги соғломлаштирувчи жисмоний тарбия – яъни жисмоний фаоллик таъминлайди.

Натижалар ушбу ишга сизнинг қанчалик харакат сарфлашингизга боғлиқ бўлади.

Юрак хуружи биринчи даражали қотилдир. Юрак қон-томирлар тизими касалликлари АҚШда хар 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 хасталикларидан 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 огохлантирувчи чоралар тизими асосида яшашни бошламаса,

юрак хасталиклари оқибатида дунёдан кўз юмадилар.

Америкадаги юрак касалликлари уюшмаси тақдим этган клиник тадқиқот натижаларига қараганда, ҳар бир одам тўғри овқатланиш ва жисмоний фаоллик туфайли 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 ҳаётини куч-қувватдан баҳраманд бўласиз, ёки хароб бўлган соғлиқ билан бир нав яшаб ўтаверасиз (бу ҳолат ҳаёт кечириш даражаси ниҳоят юқори мамлакатлар учун хосдир). Ривожланган мамлакатларда асосий қотиллар юрак қон-томирлари хасталиклари ҳисобланади. Ҳаёт кечириш даражасининг юқорилиги ҳар доим ҳам соғлом турмуш тарзи булавермайди.

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

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

Узоқ умр кўриш, бу қон-томирларнинг эластик, ўтказувчан ҳолатда сақланиши 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). Туғилганимизда, 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, буни ёдда тутинг!

## **II – БОБ. Инсониятнинг биологик эволюцияси ва юрак қон-томирлар хасталиклари-хусусан атеросклерознинг профилактикаси бўйича тахлилий 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, ахлоқий, моддий ва бошқа йўқотишларни асосини эгаллаб турибди. Хусусан, ушбу хасталиклар натижасида эл - юрт келажаги, жамият ва оила учун энг керакли ёшдаги, қобилатли, куч қувватли ва тадбиркор раҳбар ходимларни, ақл идрок эгаларини, меҳнат севар, фидоий инсонларни, янада ачинарлиси ота-она, тенгдош яқинларимизни йўқотмоқдамиз. Бу йўқотиш шубҳасиз ҳаёт аксиомасидир. Уни тўхтатиш, олдини олиш мумкин эди-ку? Албатта, бу борада қатор тадбирийд чоралар кўрилмоқда. Шу соҳалар билан бевосита шуғулланувчи тиббий ходимлар сони кўпаймоқда, хизмат кўрсатиш савияси кенгаймоқда шошилинич ва тез тиббий ёрдам кўрсатиш марказлари ва уларнинг жойлардаги шуббалари фаолият юритмоқда. Дорихона шахобчалари ва улардаги дори-дармонларнинг эса, ҳисоби чексиз.

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.

Бироқ, афсус билан кайд этиш мумкин-ки, кўрилаётган чоралар асносида юрак қон томир касалликлари билан хасталаниш, ҳамда уларнинг моддий, маънавий зараридан жабрланиш даражасининг пасайиши кузатилмаяпти. Аксинча, ёшлар орасида (марказий шаҳар ва қишлоқ жойларида) касалланиш бўйича тафовутни йўқолиши, аҳолининг бу борадаги тиббий савия даражасини кўнгилдагидек эмаслигидан далолат бермоқда. Тахлиллар шуни кўрсатадики, йилдан йилга хафақон касаллиги ва юракнинг ишемик касаллиги билан хасталаниш кўпайиб бормоқда. Шунингдек, аҳоли орасида юрак қон томир касалликларидан

шифохонага етиб келгунча қайд этиладиган ўлим сони ҳам ортмоқда.

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

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

Маълумки, ривожланаётган давлатлардаги касалланиш даражасининг, улардаги саноат потенциалининг ортиши ва узлуксиз ахборот-таҳлил тизимидаги ўзгаришлар билан ифодаланади. Масалан, фақат юрак-қон 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 умум инсонийлик 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 таҳлиллар ва кузатувларнинг гувоҳлик беришича, юқоридаги касалликларнинг келиб чиқишида доимий рухий зўриқишлар, стресс ҳолатлари, овқат рациониди ҳайвон ёғлари ва холестериннинг меъёридан ортиқлиги муҳим ўринни эгаллайди. Жисмоний кам ҳаракатлиликининг ҳам аҳамияти катта. Буни кўчманчилар, овчилар, балиқчиларда, гарчи ҳайвон ёғларини кўп истеъмол қилишсада-



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 ҳайвонлардагидек кечаётган биологик эволюция жараёнининг яқун топишига олиб келди.

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

Юрак қон томир касалликларининг кўпайишидаги иккинчи муҳим жиҳат-руҳий зўриқиш, салбий руҳий ҳаяжонлардир. Бунинг учун эслаш кифоя, инсоният ўтмишида доимий “олтин аср” бўлмаган. Табiiй 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 фавқулотда, кутилмаган, мураккаб ҳаётiiй ва касбий муаммоларни ҳал этиш учун орган ва тўқималарнинг максимал фаолиятини асосий воситаси бўлиб хизмат қилган. Табiiйки, барча инсонларда ҳам маълум даражадаги қийинчиликлар учраб туради ва ўз навбатида бунда инсон организмнинг муносиб

биологик табиати жавоб тайёрлайди. Бироқ, кейинги пайтларда масаланинг бошқа жиҳатлари ўйлантормоқда.

Муҳим ҳаётий муаммоларни ҳал этишда инсон “мушти”, мушаклари эмас, балки маънавий қийинчиликларнинг ўрни кўпайиб 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 кўрилса, 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 қатнаш ўрнига пиёда юриш ва ҳоказо. Мақсад-стеник ҳаяжонни имкон қадар тезроқ асоратсиз бартараф этиш холос.

Бизнинг идеология жисмоний меҳнатга бўлган эътиборни жисмоний тарбия ва спортни аҳамиятини кучайтириш йўли билан ҳақли равишда рағбатлантиришнинг турли шакллари йўлга қўймоқда. Милионлаб кишилар жисмоний тарбия, жумладан оммавий спорт билан шуғулланишади. Бироқ, иштироқчиларнинг аксарияти фақат 30 ёшгача бўлган ёшлардир. Ўрта ва катта ёшдагилар эса жуда озчиликни ташкил этади. Интенсив жисмоний фаолиятни бирдан тўхтатиш ва бошқа ”ўтроқ” ҳаёт 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 интенсив фаолияти организмда энергетик мувозанатни таъминлайди, липидлар алмашинувини меъёрлаштириб туради. Бу-атеросклерознинг профилактикаси учун ўта муҳим.

Аниқланишича, қадимги авлод аجدодларимиз деярли ўсимлик маҳсулотлари билан озиқланиб келишган ва овқат ҳазм қилиш жараёни ҳам бунга мос равишда шаклланган. Кейинчалик овқат рационининг гўшт, ҳайвон ёғи билан тўлдирилиши, ўзгартирилиши қатор органик номуносивликларни вужудга келтирди. Киши организми учун ниҳоятда зарур бўлган клечатка, тўйинмаган ёғ кислоталари, микроэлементлар мувозанати бузила бошлади. Бундан ташқари, озиқ-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 табиатининг ҳозирги кундаги долзарб муаммосига айланди. Қайта эслаш жоизки, бу ўзгаришлар киши организми учун эволюцион номуносивликдир. Ош тузини кўп истеъмол қилиш, сув-туз алмашинувини издан чиқаради ва хафакон касаллигини келтириб чиқаришдаги асосий омиллардан бири ҳисобланади. Қатор ривожланган давлатларда алькогол, чекиш ва гиёҳвандликка ружу қўйиш ҳам юрак қон 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 ҳамфикирлик каби фазилатлар ўрнини, инсоний агрессия, ахлоқий бузуқликлар, худбинлик ва қўполлик каби иллатлар эгаллади. Бу ҳолатларга ҳам инсон маънавияти азалдан мос эмас. Бу ҳам юрак қон томир касалликларининг пайдо бўлиши ва оммавий тус олиши учун етарлича омилдир. Шундай қилиб тушунарлики юрак қон томир касалликларининг кўпайиш сабабчиси “цивилизация учун тўлов” эмас, балки инсоннинг биологик табиати талаблари билан ҳисоблашмаслик, уни тан олмасликдир. Ф.Энгельс огохлантирганидек, биз табиат ва унинг қонуниятлари устидан ҳеч қачон кўр - кўрона ҳукумронлик қила олмаймиз, аксинча, жисмимиз билан унинг ичидамыз ва ҳисоблашиб яшашимиз зарур. Буни ҳар қадамда фактлар кўрсатиб эслатиб боради. Акс ҳолда яъни, табиатнинг биологик эволюцион талаблари бузилса, бунинг учун албатда товон тўланади; миокард инфаркти, хафакон касаллиги, атеросклероз ва ҳоказолар билан.

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

### **III – БОБ. Юрак қон томирлар касалликларининг тарқалиши ва инсоннинг ҳаёт тарзи**

#### **3.1. Сурункали ноинфекцион касалликлар эпидемияси.**

##### **Патологик типнинг трансформацияси**

Тобора ўсиб “эпидемия” тусини олиб бораётган юрак қон томир касалликлари муаммоларининг хавф омилларини фақат назарий манбалар асосида изохлаш 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.

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, метаболик бузилишлар, аллергик ҳолатлар, нейрорухий патологиялар аҳоли ўртасидаги туғилиш, ўлим, фарзанд кўришга қобилиятлилик 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 бахтсиз ҳодисалардан, 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 фавқулотда маълумотларда аҳоли ўртасида аниқ ҳисобга кирмаган ёки тиббий ёрдам учун доимий мурожаат этмай юрган беморларнинг кўплиги

ҳамда ўртача умр кўришнинг узайиши ҳисобига сурункали касалликларга чалинган беморлар сонининг ортишини ҳам ўрни мавжуд, ёки бошқача қилиб изоҳланса, юрак қон томир хасталикларидан ўлимни 80 фоизидан ортиғи 60 ёшдан ортган беморларда қайд этилмоқда.

Замонавий таъбиот олдидаги муаммоларнинг энг дастлабкиси, юрак қон томир касалликларидир. Чунки бу касалликлар келтираётган моддий, маънавий зарар инсониятнинг эртанги келажаги учун ҳам жиддий хавф солмоқда ва ижтимоий муаммога айланиб улгурди.

### **3.2. Юрак қон томир касалликлари натижасидаги ўлимнинг таҳлили**

Ҳозирда сурункали ноэпидемик касалликлар ичида қон айланиш тизими касалликларига биринчи даражали аҳамият билан қаралади. Кейинги ўн йилликда юрак қон-томир хасталикларининг эпидемиологиясини ўрганиш шуни кўрсатмоқдаки, хусусан атеросклероз жамиятнинг ҳар жабҳадаги ривожланиши билан бирга тез суръатда кўпайиб турли клиник, биокимёвий кўринишларда ўсиб бормоқда. Иқтисодий ривожланган давлатларда қисқа давр мобайнида юқорида қайт этилган касалликдан ўлим бир неча баробар ортган. Қатор мамлакатларда ўлим 1970-йилларгача кўтарилиб, сўнг камайиб борган. Ўртача умр кўриш ёшининг ўзайиши ҳам атеросклерознинг асоратларидан юз берадиган ўлим кўрсаткичини бирмунча орттирган. Қатор мамлакатлардаги ҳар 100000 аҳоли бошига ҳисобланган ўлим кўрсаткичи бир-бирига яқин бўлиб, ўртача 350,1 дан 450,2 кишини ташкил этмоқда. Жинсий жиҳатдан аёллар ва эркеклар ўртасида ўлим бўйича кескин фарқ кўринмайди.

### **3.3. Атеросклероз билан касалланиш ва унинг эпидемиологик хусусиятлари**

Яқин ўн йиллик давргача атеросклероз билан бирламчи нозологик бирлик сифатида бевосита шуғулланиш, этиологик, эпидемиологик, клиник ва иқтисодий жиҳатларини илмий ўрганиш, жаҳон миқёсида профилактик ва натижавий даволаш чораларини ишлаб чиқиш каби масалалар билан талаб даражасида шуғулланилмай 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) саккизинчи навбатдаги вазифа сифатида ўрганиб келинади. Эндиликда эса бу кўрсаткич биринчи ўринни ташкил этмоқда.

### **3.4. 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 кузатилмоқда, 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, тромбоемболия, бош мия инсульти каби хавфли асоратлар юз берганда клиник жиҳатдан аниқланади ёки биологик ўлимдан сўнг паталого-анатомик ёки оммавий профилактик тиббий текширувлар пайтида фавқулотда 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 чоратадбирларни 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 истемол қилинадиган овқат маҳсулотларида холестерин миқдорининг камлиги туфайли қон томирининг дегенератив ўзгаришлари деярли учрамайди. Қон босими ҳам 15 ёшда 75 ёшгача бир ҳил 115/70 - 110/60 мм симоб устунига тенг. Фаол ҳаёт тарзида кун кечиришади. Ижтимоий ўзгаришлар ўзгариши билан дарҳол турли касалликлар (ЮИК, гипертония ва ҳоказо) пайдо бўла бошлайди.

XX - асрнинг охири ва XXI - асрга келиб ижтимоий ривожланган мамлакатлар аҳолиси томонидан халестеринга бой ҳайвон маҳсулотларини истемол қилиниши, жисмоний фаолликнинг кескин камайиши, ишлаб чиқаришнинг

автоматлашуви, фавкулотда рухий зўриқишлар, чекиш, гиёхвандлик каби зарарли офатларнинг кенгайиши атеросклероз асоратлари кўринишини кўпайтирди ва кенгайтди.

Аниқланишича, систолик ва диастолик қон босимининг ностабиллигининг, ортиб бориши қон томирлар деворидаги дегенератив ўзгаришларни тезлаштиради. Гиперхолестеринемия, ЮИК, гипертония, периферик қон томир касалликлари - атеросклерознинг асосий ҳавф 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 гиёхвандлик 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 илмий аҳамият кучайтирилмоқда. Бунинг боиси аҳоли ўртасидаги семириш тобора кучайиб турли ҳил клиник декомпенсация ва фавкулотда ўлиш вазиятларидагина аниқланишларидир. Бундан ташқари атеросклероз, ЮИК ва фавкулотда коронар ўлимнинг аҳолининг ёш табақаларида кўплаб 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-юқори жичликдаги 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. Хеч 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 ортиқ бирликни ташкил этади.

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

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

- 5 дан кам – УХС миқдори;
- 4 дан кам – АК;
- 3 дан кам - ХС-ПЗЛП миқдори;
- 2 дан кам – ТГ миқдори;
- 1 дан ортиқ - 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; шунингдек, ХС-ЮЗЛП миқдори 1,0–1,89 ммоль/л атрофида бўлиши шарт.

**Дислипидемияни ташхислаш.** Дислипидемияни ташхислаш қон зардоби таркибидаги УХС, ТГ, ХС-ПЗЛП ва ХС-ЮЗЛП миқдорлари кўрсаткичларини аниқлаш асосида амалга оширилади. Бир кеча-кундуз давомида, хатто соғлом одамлар қон 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 нахорга, 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 сақланган. 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 қон зардобидаги умумий холестерин,  $\alpha$ -холестерин ва триглицеридлар кўрсаткичларига асосан белгилаб олинди (1-жадвал).

#### 1-жадвал

#### 40-50 ёшлар орасида юқоридаги касалликлар билан вафот этган эркаклар қон зардобидаги умумий холестерин, $\alpha$ -холестерин ва триглицеридлар кўрсаткичлари

Липидлар	Вафот этганлар %			Ўлимнинг нисбий хавфи	P.
	Таҳлил кўрсаткичлари бўйича гуруҳлар (дециллар)				
	1	2-9	10		
Умумий холестерин	1,2	0,9	1,7	1,4	>0,05
$\alpha$ -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 кўриниб турибдики триглицеридлар кўрсаткичининг юқори бўлиши ўлимнинг нисбий хавфи, ҳамда атерогенлик индексининг баландлигини белгилайди. Ваҳолангки,

текширув учун танлаб олинган контингент қон зардобдаги умумий холестерин миқдори деярли тенг бўлган. Атерогенлик индекси юқори бўлган беморлардаги ўлим бу кўрсаткич меъёрида ( $\geq 5,76$ ) бўлган беморларга қараганда 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 кечганидаги 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.

Аниқланишича, 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. Табиийки, атеросклероз, ЮИК, артериал гипертониянинг профилактик тадбирларини режалаштиришда фақатгина хавфли 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 ҳулосалар тайёрланиши лозим. Шунингдек, кейинги текширувлар жараёнида 20-69 ёшгача оралиқдаги эркак ва аёллар (1238-нафар эркак ва 1247-нафар аёллар популяцияси) ўртасида ҳар ўн йиллик хусусиятлар ажратилиб, қуйидагича эпидемиологик ҳулосалар 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  $\alpha$ -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, гипертриглицери-демия, гипо- $\alpha$ -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 эркақлар 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- $\alpha$ -холестеринемия учун эса-0,86 ммоль/л.

2-жадвалдан кўринадикки, 20-29 ёшлилар орасида қон зардобидаги умумий холестерин миқдори тез суръатларда ўсиб 50-69 ёшлиларда юқори кўрсаткичларга етмоқда. 20-29 ёшли эркақлар 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 баландлашмоқда.

Триглицеридлар миқдори ҳам аёлларда ёш кўтарилиши билан баландлаб боради. Эркақлар қон зардобидаги  $\alpha$ -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 эркақ ва аёлларда ёшнинг ортиши билан кўтарилиб боради. Текширувларнинг аниқлашича эркақларнинг 20-29 ёш оралиғида бу кўрсаткич ўртача 26-27 ни, 40-49 ёшга келиб 29 ни, 50-69 ёшда 30 ни ташкил этади. Ёш эркақ ва аёлларда деярли бир хил кўрсаткичлар қайд этилди.

2-жадвал

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

Жинси	ёши	Текширилувч илар 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 табақадаги ёшлар орасида ҳам турлича семириш, хафқон касаллигининг (эссенциал, эндоген, дисметаболик, алиментар ва х. этиопатогенетик) тарқалиши, чекиш ва гиёхвандликнинг авж олиши ўта ташвишли ҳол бўлиб, ўз навбатида қон томирларининг атеросклеротик жароҳатланишида ҳам аҳамиятлидир.

Эпидемиолигик текширувларнинг муҳим вазифаларидан бири-аҳоли гуруҳларининг энг хавfli табақа ёшларини аниқлаш, уларнинг ўхшаш ҳолатлари бўйича таснифини белгилаш ва олинган якуний хулосалар асосида даволаш, профилактик чора-тадбирларни ишлаб чиқишдир. Бироқ ҳозирги кунгача ишлаб чиқарилаётган профилактик чора-тадбирларда умумий, билвосита ва нисбий таъсирларга асосланган ҳолда хулосалаш, хавfli омилларга қарши бемордаги индивидуал хусусиятларни инобатга олмаган ҳолда курашиш каби камчиликлар мавжуд бўлиб турибди.

Шундай қилиб, атеросклерознинг хавф омиллари қуйидагилардир:

- чекиш (энг хавфли омил);
- гиперлипотеинемия (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 зўриқишлар;
- спиртли ичимликларга ружу қўйиш;
- нотўғри овқатланиш;
- ирсий мойиллик;
- постменопауза;
- гиперфибриногенемия;
- гомоцистеинурия;

## **IV – БОБ. Юрак қон томирлар фаолиятининг гипокинезия, кашандалик ва спиртли ичимликлар таъсирида ўзгариши**

### **4.1. Гипокинезия**

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

Бироқ, муаммонинг иккинчи асосий бўлган жиҳати шундаки, инсон организми табиатан интенсив жисмоний ҳаракатлар ҳосиласи сифатида яратилган бўлиб, бунда гипокинезия 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 қон томирлар тизимининг фаолиятини тезлаштиради. Кучли жисмоний ҳаракатлар пайтида ҳосил бўлаётган сут кислотаси ўз вақтида оксидланишга улгирмайди ва бу жараён жисмоний нагрузка

тўхтатилгач ҳам давом этади. Шунингдек, тўқима ва ҳужайраларда кислород истеъмоли ҳам кучаяди. Натижада организмда “кислород қарзи” 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 нуқта” 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 рухий кўзғалишнинг кескин кучайиши ва давомли кучланиш ҳолатларининг пайдо бўлишидир. Организмдаги энергетик ресурсларнинг номувофиқ 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 кўпайтириши илмий исботланган ҳақиқатдир. Бундай ҳолатда юрак албатта рухий ва жисмоний нагрузкаларга бардош бера олмайди.

Интенсив фаолият натижасида ҳужайра молекулаларидаги моддалар алмашинуви тезлашиб, оксиллар синтези кучаяди, организмнинг структуравий бутунлиги сақланиб қолади, янгилиниш жараёни давом этиб боради. Жисмоний фаоллик 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 организмга ва юрак қон томирлар тизимига кўп қиррали салбий таъсирини кўрсатади. Янада ачинарлиси шундаки, асосий субъект - беморнинг рухияти ҳам рўй бериб бораётган патологик ўзгаришларга мойил бўлиб боради ва бу ҳолат даволаш-профилактик чора-тадбирларнинг ижобий мониторингини мураккаблаштиради.



## 4.2. Кашандалик

Илмий маълумотларнинг такидлашича, 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 пандемиологик ўсишида ҳам сигарета чекиш, гиёҳвандлик каби ҳавфли 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 қатъий назар, кашандалардай юрак ишемик касаллиги бошланиш ҳафини чекмайдиган одамлардагига қараганда 3 баробар оширади. Биздаги маълумотларга қараганда 20-59 ёшарли 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. Чекувчиликни ташлаш эса касалланиш ва ўлим сонини кескин камайтиришини ҳам илмий изланишлар кўрсатмоқда.

Таркибида 0,23% никотин сақлаган (одатдагидан 9 баробар кам) сигарета киши организмда 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 организмга 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, гидрокортисон 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, тромбоэмболия, фавқулотда ўлим каби хулосалар юқорида қайд этилган морфологик бузилишларнинг бир кўринишидир.

Ҳисоблаб чиқилишича, кашанданинг юраги бир суткада чекмайдиган кишининг юрагига нисбатан қиёсланганда 12000-15000 мартаба кўп қисқарар экан. Албатта бундай нораціонал 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 ҳанузгача ижобий ўзгаришларни бермаяпти. Аксинча, кашандаликнинг ёшлар ва аёллар ўртасида тарқалиши, унинг гиёхвандлик, оғуфурушлик каби ижтимоий иллатларга айланиб бориши ташвишли муаммолигича қолмоқда.

### **4.3. Алькоголизм**

Айрим носоғлом аҳоли табақалари ва кишилар орасида гўёки, алькогол таъсирида қон томирлар кенгайиб, касаллик 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, алькоголнинг айнан юрак қон томирлар тизими ва қон орқали бошқа орган, тўқима ва ҳужайраларга зарарли таъсири бирталай. Алькогол таъсири остида меъёридан ортиқ овқат 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 алькоголнинг бевосита захарли таъсири қайд этилган.

Алькоголизм билан курашиш, аҳолини унинг захарли таъсиридан ҳимоя қилиш масалалари ҳам ниҳоятда қийин, сермашаққат, узоқ давом этадиган фидоийликни талаб этувчи ишдир. Чунки инсон табиатан хурсандчилик, стресс, рухий

зўриқиш, ғам ташвишлардан тезроқ фориғ бўлиш, енгилликни ҳис этиш каби ҳолатларга доим интилиб яшайди. Алькогол эса бу йўлдаги энг яқин, қулай ва тез самарали иллюзионик воситадир. Шунинг учун ҳам киши дастлаб бу воситанинг ўта хавфли, тажавузкор эканлигини пайқаб етмайди ва уни одат сифатида қабул қилади.

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

## V-БОБ. Атеросклероз

### 5.1. 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 қон томирлар зарарланишида “атерома” терминини фанга киритган;

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

1833 йилда Lobstein “артериосклероз” тушунчасини киритган;

1892 йилда Virchow “endarteriitis deformans nodosa” терминини таклиф этган;

1904 йилда Marchand биринчи бўлиб “атеросклероз” тушунчасини киритган;

1908-йилда Игнатовский ва Сальтиков қуёнларни сут ва тухум билан озиқлантириш орқали уларда аорта атеросклерозини пайдо бўлишини аниқлаган;

1910-йилда Н.В. Стуккей қуёнларни тухум сариғи билан озиқлантириш натижасида уларда атеросклеротик ўзгаришлар пайдо бўлганлиги ҳақида маълум қилган.

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

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

Кейинчалик (1933, 1967 йилларда) Н.Н.Аничков томонидан бу тарихий илмий маълумотларга тааллуқли “ҳайвон артерияларидаги атеросклероз тўғрисида тарихий тадқиқотлар” номли асарига батафсил ва қизиқ маълумотлар келтирилган. Атеросклерознинг холестеринли модели кейинчалик янада кенг ўрганила бошланиб, унинг далили нафақат қуён, балки денгиз чўчқалари, кабутар, маймун каби бошқа ҳайвонлардаги тадқиқотлар орқали ҳам илмий

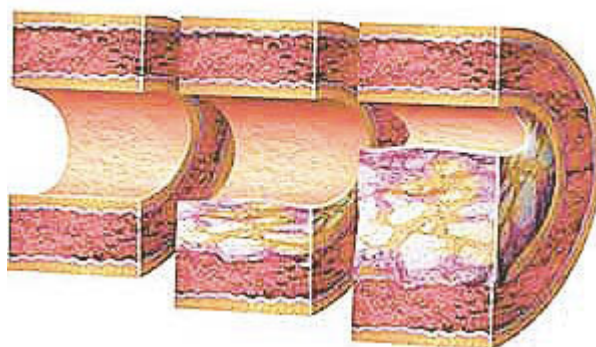
исботланган. Бунинг хулосавий якуни инсон организмидаги атеросклеротик жараёнларнинг ҳайвон организмида ўтказилган изланишлар билан айнан ўхшашлигидир.

Н.Н.Аничковни атеросклероз ва ўнинг ривожланишида холестерининг аҳамияти тўғрисидаги қимматли фикрлари кейинчалик қатор олимлар томонидан янада кенгроқ 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 қимматли, назарий ва амалий маълумотлар тўпланди ва муайян даражада профилактик ҳамда даволаш натижаларига эришилди.

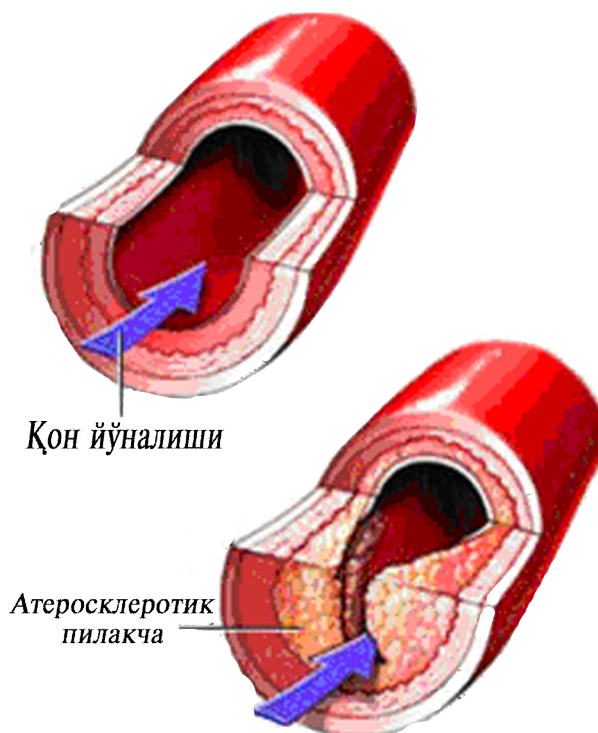
## 5.2. Атеросклероз сўзининг маъноси

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.

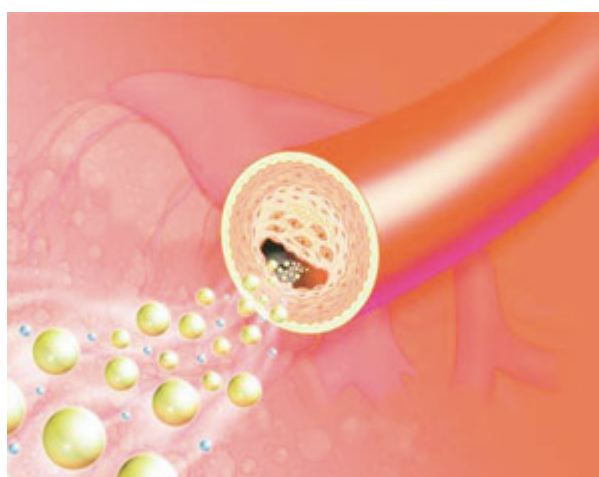


Замонавий илмий хулосаларни таҳлил этиб, шуни таъкидлаш лозимки, атеросклероз - бу, артериал қон томирларнинг ички

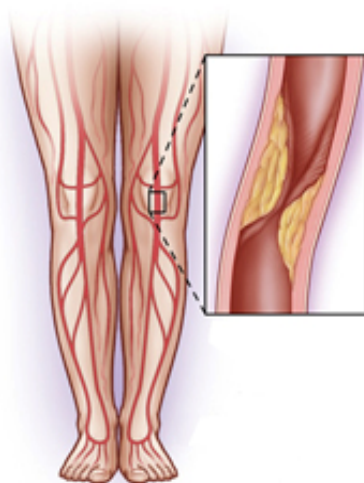
деворида апопротеин-В сақловчи липопротеидлар ва холестериндан ташкил топган, хужайра структураларининг ўзгариши билан кечувчи, қўшувчи тўқима ҳамда фиброз ёпишма(бўртма)лардан иборат бўлган, сурункали, ўчоқли жароҳатланишидир (Климов А.Н, Нагорнев В.А. (1985)).



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



Артериосклероз - артериал қон томир деворининг интрамурал фиброз ва калцификация натижасидаги қалинлашуви бўлиб, бу ҳолат физиологик қариш ёки касаллик пайдо қилувчи агентлар (масалан захм натижасида) томонидан чақирилиши ҳам мумкин. Бироқ атеросклероз артериосклероз фонида ривожланиши ҳам мумкин. Шундай бўлсада, атеросклероз мустақил нозологик бирлик бўлиб, у юқорида таъкидланганидек артерияларнинг ички қаватида липидларнинг тўпланиши ва фиброз ёпишмаларнинг ҳосил бўлиши билан характерланадиган ўзгача патогенетик, морфологик ва биокимёвий жараёндр.



### 5.3. Атеросклероз эпидемиологияси

Артеросклероз курраи заминнинг ҳар қандай жойида учрайди. Бироқ, унинг турли мамлакатларда тарқалиши бир хил эмас. Бу касаллик ва ундан ўлиш холлари иқтисодий жихатдан ривожланган мамлакатларда (АҚШ, Финландия, МДХ мамлакатларида) ҳаммадан кўра кўпроқ кузатилади. Шу билан бирга артеросклероздан ўлиш холлари Японияда, гарчи Япония юксак даражада ривожланган бўлсада, Финландиядагига қараганда камроқ. Суғ ривожланган минтақаларга кирувчи Осиё ва Африка мамлакатларида артеросклероз камроқ учрайди. Болтиқ бўйи мамлакатлари ва Россияда, патологоанотомик текширишлардан олинган маълумотларга қараганда артеросклероз Ўқутистон, Марказий Осиё мамлакатлари (Ўзбекистон, Қирғистон) дагига қараганда бир мунча кўп учрайди. Хозир артеросклероз билан касалланиш ва ундан ўлиш холлари XX асрнинг иккинчи ярмидагига қараганда бир қатор ортиб бораётганлиги кўзга ташланади.

*Хар-хил этник гуруҳга мансуб кишиларда* атеросклерознинг хар-хил даражада учраши аниқланган. Масалан, Америкалик тадқиқотчиларнинг маълумотига қараганда, Янги Орлеанада оқ танли аҳоли орасида атресклероз кўпроқ учрагани холда, қоратанлиларда 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 маҳаллиймас кишиларга қараганда бир мунча кам. Чунончи, маҳаллий эркакларда аортадаги фиброз пимлакчалар юзаси 19, 9 фоизини ташкил этса, маҳаллиймас эркакларда -28,2 фоизни ташкил этади. Шу билан бирга битта этник гуруҳга мансуб кишиларнинг ўзларида атеросклерознинг ифодаланганлик даражаси уларнинг яшаш жойига қараб хар хил бўлиши аниқланган. Масалан, АҚШда яшовчи японларда атеросклероз Японияда яшовчи японлардагига қараганда бир мунча кўпроқ сезиладиган даражада бўлади. Ўзбекистон заминида яшовчи русларда атеросклеротик ўзгаришларнинг сони ва эгаллаган юзаси Россияда яшовчи руслардагига қараганда камроқдир.

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

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

*Одамнинг жинси.* Атеросклерознинг ифоаланиш даражаси ва не чоғлик кўп учраши жинсга ҳам боғлиқ. Эркакларда томирлар



атеросклерози, жумладан юрак тож томирлари атеросклерози эртароқ бошланади, зарарланган жой юзаси эса аёллардагига қараганда бир мунча каттароқ бўлади (аёлларда қандли диабет, гипертензия кашандалик сингари хатар омиллари бўлмаган тақдирда). Шу билан бирга бу фарқ 20-50 яшар одамлар орасида айниқса рўй рост кўзга ташланади. 20-29 яшарлик даврда фиброз пиллакчалар юракнинг пастга тушувчи чап тож артериясида аёлларда 14,6% холларда учраса, эркакларда эса 46,7% холларда учрайди. 50-ёшдан ўтгандан кейин, биздаги маълумотларга қараганда атеросклерознинг ифодаланганлик даражаси ва сони жихатидаги 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, қондаги липидларнинг миқдорини кўпайтириб қўйишига боғлиқ бўлади.

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

#### **5.4. 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 қарама-қаршидир.

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

Улардан қуйидагилар ҳаммадан кўра кўпроқ диққатга сазовордир:

- Эндотелий дисфункцияси назарияси – биламчи эндотелий ва медиаторларининг ҳимоя хусусиятини бузилиши;
- Аутоиммун назарияси – бирламчи макрофаглар ва лейкоцитлар функциясининг бузилиши, уларни томирлар деворига инфилтрацияланиши;

- Вируслар назаричси – бирламчи эндотелийни вируслар билан зарарланиши (герпес, цитомегаловирус ва бошқалар);
- 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 тариқа кўтарилиб турадиган пиллакчалар пайдо бўлиши ҳамда тормбоцитлар, 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 инъфилтрацияланиши тўғрисидаги назария. Ушбу назария липидли плакчалар пайдо бўлишини томирлар деворини уларга плазма оксиллари ва қон липидларини филтирланиб ўтиши кучайишига жавобан берган реакцияси деб қарайди;
- Атеросклерозни “зарарланишга жавобан реакция” деб қарайдиган гипотеза;
- А.Л.Мясниковнинг нерв-метоболик назарияси. Ушбу назарияга муофиқ, жанжалларга сабаб бўлиб, стрессга олиб борадиган вазиятлар атеросклероз бошланишида муҳим ўрин тутди. Бунда рухий эмоционал жихатдан зўриқиш, ёғлар ва оксиллар алмашинувининг нейроэндокрин йўл билан идора этилиши бузилишига олиб бради;
- Р.Жексон ва А.Готтонинг мембрана назарияси, бу назарияга мувофиқ холестерин таъсирида силлиқ мускул ҳужайралари ва уларнинг мембранасида метоболизм ўзгаради, натижада бу ҳужайраларнинг пролиферацияси зўраяди ва балки, липопроеидларни бириктириб олиши ҳам кучаяди;
- Е.Бендитт ва Ж Бендиттнинг моноклонал мутаген назарияси. Бу назариянинг муаллифи силлиқ мускул ҳужайраларнинг турли таъсирларга жавобан кўпая бошлаб, фиброз пиллакчалар ҳосил қиладиган клонлари бор деб ҳисоблайдилар. Бундай пиллакчалардаги силлиқ мускул ҳужайраларининг 80 фоизи

моноклонал хужайралардир. Шу хилдаги фиброз пилакча силлиқ муқкул хужайраларидан иборат ўсма деб хисобланади.

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 (имббияси) нинг кучайиши;

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

4) Интимадаги силлиқ муқкул хужайраларининг бириктирувчи тўқима хосил қилиб пролиферацияланиши.

Атерогенезнинг асосий нуқтаси томирлар эндотелийсининг мудом зарарланиб туришидир. Томирлар эндотелийсининг зарарланиш сабаблари жуда хар хил. Улар механик, гемодинамик омиллар (артериовеноз фистулалар), қон босимининг баландлиги, уюрмали 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 хисобланади.

### **Гиперлипидемия:**

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

2) эндотелийнинг зарарланган жойларига лимфоцитлар ва моноцитлар ёпишиб, фаол холга 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;

**ЖССТ томонидан қабул қилинган гиперлипидемия  
таснифи**

**ЖССТ томонидан қабул қилинган гиперлипидемия таснифи**

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

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 хосил 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 пиллакча хосил бўладиган жойида тўпланиб боришига олиб келади. Оксидланган ПЗЛлар макрофаглар ва силлиқ мускул хужайраларига тезроқ ютилади. Шундай қилиб, атероматоз пиллакчада кўп миқдорда оксидланган ПЗЛлар бўлади, қуёнлардаги артеросклерозга антиоксидантлар билан даво қилинганида ижобий натижа олиши шундан далолат беради.

АСПларда 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 тўсиқ 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) иштирокида чиқиб туриши (эффлюкси) ҳам кузатилади.

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

Гиперхолестеринемия барҳам топиб кетганида липид йўллари йўқолиб кетиши мумкин. Кўпиксимон хужайралар тўпланиб қолган жойда силлиқ мускул хужайраларини кучайиб борадиган пролиферацияси липид йўллари ва доғларини фибролипид пиллакчага айлантиради.

Силлиқ мускул хужайралари пролиферациясида ўсиш омиллари, жумладан эндотелий зарарланган жойдаги тромбоцитлардан ажралиб чиқадиган ўсиш омили, ўсмани некрозловчи моддаси, интерлейкин-1, интерферон сингари цитокинларга жавобан макрофаглардан, эндотелий ва силлиқ мускул хужайраларидан ажралиб чиқадиган моддалар муҳим ўрин тутди. Бундан ташқари, вируслар ва концерогенлар ҳам

митогенлар бўлиши мумкин. Силлиқ мускул хужайраларини фаол пролиферацияси, назарий жихатдан олганда, ўсишни тўхтатиб қўядиган омил йўқлиги туфайли ҳам бошланиши мумкин.

Антогенезнинг шу босқичида интимал пиллакча тузилишича қуйидаги бўлади: марказида кўпиксимон хужайралар (буларни хосил бўлиши макрофаглар ва силлиқ мускул хужайралари билан боғлиқ), хужайрадан ташқаридаги липидлар (булар кўпиксимон хужайралар нобуд бўганида юзага келади) ва хужайра детрити туради. Уларни гир атрофида силлиқ мускул хужайралари ва балки, артерия деворини бириктирувчи тўқима матриксида жойлашган фибробластлари жой олади. Жараён зўрайиб боргани сайин пиллакча тузилиши ўзгаради, чунки унда коллоген, эластин, протеогликанлар миқдори ортиб боради, уларни фаоллик билан пролиферацияланаётган силлиқ мускул хужайралари синтезлаб чиқаради. Хосил бўладиган бириктирувчи тўқима фиброз қалпоқча кўринишида пиллакчани четки қисмида бўлади, ва фибролипид пиллакча хосил қилади. АСПларнинг бир қисми яна ўзгаришга учрайди. Силлиқ мускул хужайралари пролиферацияси ва бириктирувчи тўқима пайдо бўлиши натижасида *фиброз пиллакча* хосил бўлади. Бошқи пиллакчалар *фибролипид пиллакча* тузилишини сақлаб қолади, унинг марказида кўпиксимон хужайралар, липидлар хужайра детрити сақланиб қолади.

Бу маълумотларни ҳаммаси атеросклероз патогенезида эндотелий зарарланиш ва силлиқ мускул хужайралари пролиферацияси муҳим ўрин тутишидан 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, яни сабаби кўп касаллик деб қарашга асос бўлади.

Атеросклерознинг авж олиб бориш механизмида турли хатар омиллари муҳим ўрин тутди, улар орасида қуйидагилар ҳаммадан кўра кўп аҳамиятга эга деб хисобланади; 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) АСПларда субэндотелиал қаватга қондан ўтиб келган холестерин ва эфирларни бўлиши: 2) гиперхолестеринемия билан бирга давом

этадиган патологик жараёнларда “барвақт атеросклероз” бошланиши шундан дарак беради. Масалан, ирсий сабабларга алоқадор оилавий гиперхолестеринемия киши умрининг даслабки, ўн йилликларидаёқ «росмана атеросклероз» авж олишига олиб келади. Бундай ҳолларда беморлар 20 ёшга етар-етмас юрак тож томирлари касаллигидан ўлиб кетади. Гиперхолестеринемия қандли диабет, гипотереоидизм ва нефротик синдромда ҳам топилади, нефротик синдром бирмунча барвақт бошланиб, бирмунча 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 борувчи жиддий хатар омили эканлиги ўтказилган популяцион текширишлардан маълум. Масалан, Японияда атеросклероздан ўлиш ҳоллари Финляндиядагига қараганда ўн баровар кам. Шу билан бирга ўрта 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 кўпайиб кетиши ҳам атеросклероз пайдо бўлишига мойил қилиб қўядиган омил бўлиб ҳисобланади.** Липопротеидлар зичлиги ва электрофоретик хоссалари жихатидан: 1) жуда паст зичликдаги 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. Чунончи, паст зичликдаги липопротеидлар холестеринга бой бўлиб, булардаги холестерин миқдори 50%гача

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

Ҳужайралар мембранасида паст зичликдаги липопропротеидларга мўлжалланган рецепторлар ирсий сабабларга кўра бўлмай қолган ҳолларда оилавий гиперхолестеринемия юзага келади. Паст зичликдаги липопропротеидларни бириктириб оладиган рецепторлар нормада уларни ҳужайрага ташиб бериш учун зарур бўлади, натижада холестерин синтези сусаяди. Гомозиготларда паст зичликдаги липопропротеидлар учун рецепторлар бутунлай бўлмайди, шунга кўра уларнинг плазмасида холестерин 5 баравар кўпайиб кетади ва улар 20 ёшга етмасданок миокард инфарктидан нобуд бўлади. Гетеразиготаларда рецепторларнинг атига 50% сақланиб қолади, шу муносабат билан уларда холестерин 2-3 баровар кўпаяди. Юрак ишемея 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 нечоқли баланд бўлса, атеросклероздек томирлар патологиясининг авж олиш хавфи шунча кўп бўлади. 45-62 яшарлик одамлар орасида артериал қон босимининг 160-95 ва бундан кўра юқорироқ бўлиши анча хатарли бўлиб 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 сигерата чекиш, кашандалардай юрак ишемия касаллиги бошланиш ҳафини чекмайдиган одамлардагига қараганда 3 баробар оширади. Биздаги маълумотларга қараганда 20-59 ёшарли даврда атеросклероз туфайли аортада рўй берадиган асоратли ўзгаришлар чегадиган кишиларда чекмайдиганларга қараганда 4 баробар кўпроқ учрайди. Юракнинг тож артерияларида атеросклероз туфайли зараланган жойлар юзаси чекмайдиган одамлардагига қараганда анча каттароқ бўлади.

**Қандли диабет** ҳам ҳавф 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 қараганда, ўлган аёлларнинг 11,9%да атеросклероз хатарини солувчи омил сифатидаги қандли диабет топилган. Айни вақтда қандли диабет билан оғриган беморларда атеросклероз борлиги аниқланган, холбуки, қандли диабет бўлмаган кишиларда 13,2% холларда юракнинг пастга тушувчи тож томирида, 20,6% холларда ўнг тож томирида, 26% холларда ўраб турувчи чап томирда атеросклероз топилган. 40-59 яшарли даврда қандли диабет юрак тож томирларида атеросклероз бошланишига ҳаммадан кўра кўпроқ таъсирини ўтказди.

Атеросклероз ҳавфини туғдирган бошқа омиллардан: 1) кам ҳаракат қилиш, 2) оилавий ахволининг ноқулайлиги ва шу муносабат билан стрессга олиб борадиган вазиятлар бўлиб туриши, 3) ҳомиладор 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.

## 5.5. Атеросклерознинг 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 хужайлари сонининг ортиши ҳисобига интима қалинлашиб боради. Айти 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 – АСПлар босқичи, 4- асоратлар босқичи (кейинчалик атероматоз, яралар, тромблар сингари асоратлар пайдо қиладиган босқич).

Артерияларда ва аортада липид доғлари ва йўллари болалик давридаёқ учрайди. Улар чегаралари аниқ бўлиб, интима юзасидан кўтарилиб турмайдиган ёки салгина кўтарилиб турадиган оч сариқ тузилмалар кўринишида бўлади. Катталиги 2 мм дан 10 мм гача боради. Болаларда дастлабки липид доғлари ва йўллари аввал аортанинг фиброз ҳалқаси соҳасида, битиб кетган артерия (Боталло) йўлидаги чандикда ёки қовурғалараро артерияларнинг кўкрак аортасидаги манбалари яқинида жойлашган бўлади. Ўсмирлик даврида аорта интимасидаги липоидоз майдони анча

кенгаяди. Аортанинг қорин 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 чиққан моноцитлар ва силлиқ 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 чиқиб, 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. Айти вақтда бу доғларнинг майдони ёш улғайган сайин катталишиб боради.

АСПлар интимада тухумсимон ёки нотўғри шаклда, диаметри 1 см дан 3 см гача боради. Улар интима юзасидан кўтарилиб туради, артерия ўрта пардасининг эластиклигини сусайтириб қўяди. АСПлар артериялар йўлини кескин торайтириб қўйиши томирларнинг ички юзасига ғадир-будир кўриниш бериши мумкин. Микроскоп билан текшириб кўрилганида баъзи пиллакчаларда ҳужайралар ва фиброз тўқима кўпроқ учраса, бошқаларида липидлар кўпроқ топилади. Фибролипид пиллакчалар рангининг ҳар-хил оқ, оқимтир сариқ, сариқ бўлиши ҳам шунга боғлиқ. АСПлар 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 қорин 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 АСПлар 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 АСПлар қорин 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 қоринлар артерияларда ҳам уларнинг сони кўпайиб боради.

Микроскопик жиҳатдан олганда АСПлар уч хил таркибий қисмдан иборат бўлиши билан таърифланади; 1) силлиқ мускул хужайралари ва гемотоген 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 АСПлар сони кўпайиб боради. Шу пилакчаларнинг фиброз қалпоғи тагида гликопротеидлар, хужайра детрити, холестерин кристаллари ва эфирлари, фибрин ва плазманинг бошқа оксиллари аралашмасидан иборат майда дондор аморф масса бўлади. Мана шу аморф массанинг четларида кўпиксимон хужайралар учрайди. Кўпиксимон хужайралар пилакчага ўтдиган макрофаглар (қон моноцитлари) ва силлиқ мускул хужайраларидан ҳосил бўлади. АСПлардаги гликопротеидлар, коллаген ва эластин томир деворидаги силлиқ мускул хужайралари томонидан синтезланади.

Пилакча катталашиб боргани сайин пастидаги ўрта пардада атрофия ва фиброз авж олиб боради. Адвентицияда лимфоцитар инфильтрация пайдо бўлиб, АСП четларида майда томирлар юзага

келади, *vaza vazogum* дан ўсиб чиқадиган талайгина майда томирлар пайдо бўлиши шунинг натижасидир. АСПлар 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 қуйилиб қолиши муайян ўрин тутади, чунки бу липопротеидлар ва плазма оксиллари, шу жумладан фибриноген тўқимага чиқиб келади.

Росмана атеросклерозтик плакчалар 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 бундай АСПларда асоратли нуқсонлар юзага келиши мумкин. Буларга қуйидагилар киради: 1) ҳар ер ҳар-ерга ёки ёппасига кальций тузлари тўпланиши (АСПлар 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 нуқсонларнинг бир неча тури бирга учраши ҳам мумкин. Майда томирларда яралар, тромб ва интрамурал гематомалар ҳосил бўлиши хатарли эканлигини таъкидлаб ўтиш керак, чунки бундай асоратли нуқсонлар томирлар йўлининг батамом тикилиб қолиб, юрак инфаркти бошланишига олиб келиши мумкин. Бу хилдаги асоратлар аортада атеросклеротик аневризма юзага келишига сабаб бўлади. Тромбоэмболиялар ва атероматоз эмболиялар пайдо бўлиши асорати нуқсонлар авж олишига боғлиқдир.

## **5.6. 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 ишемияси туфайли зарарланиб, инфаркт ёки гангрена бошланишига олиб боради;

3. Аорта ёки артерия ўрта пардаси зарарланиб, атеросклеротик аневризма пайдо бўлганида, бундай ходиса аневризманинг ёрилиб, қон кетиш хавфини туғдиради.

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 қараганда эртароқ бошланади ва атероматоз массалар туфайли тромбоэмболия, ҳамда эмболия билан асоратланиб, инфарктлар (масалан буйрак инфарктлари) ва гангрена (масалан, ичак гангренаси) бошланишига олиб боради. Аортада кўпинча аневризма ҳосил бўлади, унинг ёрилиб кетиши, кучли 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 қуйида кўздан кечириб чиқадиганимиз цереброваскуляр 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 оқсоқликка сабаб бўлади. Сон артериялари бутунлай бекилиб қолганида оёқ гангренаси ривожланади.

### 5.7. Мультифокал атеросклероз

Мультифокал атеросклероз – бу касаллиқнинг (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 вазифаларидандир.

Бошланғич илмий изланишлардан маълум бўлишича, коронар атеросклерознинг мультифокал жароҳатланишидаги липидлар ўзгариши (умумий холестерин, юқори 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 хал қилувчи аҳамият касб этади.

Мультифокал атеросклероз муаммосининг энг муҳим босқичи юракни озиқлантирувчи коронар артерияларнинг торайиши, яъни юрак ишемик касаллиги (ЮИК), бош мияни озиқлантирадиган артерияларнинг торайиши билан бирга кечиб, бир вақтнинг ўзида миокард инфаркти ва ишемик инсультни чақиришидир.

ЮИКни мультифокал атеросклероз билан бирга кечишини муваффақиятли 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.

## **5.8. Атеросклероз биокимёси**

### **5.8.1. Қон зардобининг липид ва липопротеидлари**

**Липидлар:** Инсон қон зардобидида 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 қатий назар, оксилнинг альбумин фракцияси билан боғланган ҳолда бўлиб,  $\alpha$  ва  $\beta$ -глобулин фракциялари билан эса жуда оз миқдордаги триглицеридлар, фосфолипидлар, холестерин ва сфингомиелинлар учрайди. Уларни липопроteid комплекслари ёки липопроteidлар деб юритилади.

**Липопроteidлар:** Қон 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 фарқли 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 қон оқими 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.

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

### **5.8.2. 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  $\alpha$ -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.

Липопротеид заррачаларининг энг йириги хиломикронлар бўлиб, уларнинг диаметри 500 нм атрофида бўлиши мумкин. Сўнгра ўта кичик зичликдаги ЛП-(диаметри ХМ-ларга нисбатан 10 маротаба кичик), ҳамда кичик зичликдаги ЛП - диаметри янада кичик кўринишда бўлади. Заррачаларнинг диаметри тўғрисидаги тушунчалар бироз шартли бўлиб, инсон таомланишининг характери, таркибий, миқдорий, 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, сўнгра қон айланишига кўшилади. Қон зардобиди липопротеидлипаза ферменти таъсирида ва альбумин иштирокида парчанади. Сутка давомида 12-14 соат мобайнида овқат истеъмол қилмаган киши қон зардобиди ХМ аниқланмайди ва зардоб совуткичда 14-18 соат сақланса тиниқ холга келади ва аксинча, ХМ сақлаган қон зардобиди 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 қон зардобидидаги холестериннинг 2/3 қисми ушбу ЛПлар таркибиди бўлади. Шуннинг учун ҳам улар киши организмидаги асосий холестерин транспорти воситачисидирлар.

Юқори зичликдаги ЛПлар ёки  $\alpha$ -ЛПлар таркибиди оксил ва фосфолипидлар кўп бўлган (30-50% атрофида) заррачалардир. Бундан ташқари улар таркибиди ўртача 20% атрофида холестерин ҳам мавжуд. Жуда оз миқдорда триглицеридлар учрайди. Юқори зичликдаги ЛПларнинг бир қисми жигардан ва ингичка ичакдан ажралиб, қолган қисми эса қон зардобиди 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 қон 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 юқори зичликдаги ЛПлар бўлади.

Бу кўрсаткичлар аёлларда эркакларга нисбатан юқори бўлади.

### **5.8.3. Аполипопротеинлар**

Аполипопротеинлар(**апо**) - бу липопротеидларнинг оксилли компонентларидир. Дунё бўйича уларнинг ўрганилган бир неча таснифлари мавжуд. Кенгроқ тарқалгани А,В,С,... номенклатурали тасниф бўлиб апо А-1 ва Апо-2 оиладошлари фарқ қилинади. Умуман олганда, ҳозирга келиб инсон қон зардобидаги липопротеидлардан 15 хил алоҳида оксил ажратилган. Улардан 7 хили учун (А-1, А-2, А-4, С-1, С-2, С-3, Е, F 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 аполипопротеинларни атеросклероз ва бошқа патогенетик ҳолатлардаги аҳамияти каби муҳим масалаларни ҳал этиш учун омил бўлиб хизмат қилади.

### **5.8.4. Аполипопротеинларнинг коэнзим функциялари**

Илмий изланишлар натижасида айрим аполипопротеинларнинг 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 зардобада холестеринни эстерифицирланиш юз беради. Бундан ташқари липопротеид заррача структураларнинг стабиллашиш жараёнида С-1 аполипопротеинларини коэнзимлик хусусияти ҳам исботланди. А-2 апо эса, жигар липазасининг активатори ҳисобланади.

### 5.8.5. Липопропротеидларнинг тўқима ҳужайралари билан муносабати

Липопропротеидлар турли тўқима ва орган ҳужайралари билан турлича муносабатда бўладилар. Юрак мушаклари, ўпка, талок, буйрак, диафрагма, сут безлари ва бошқа орган капиллярларининг эндотелиал ҳужайралари юзасида, липопропротеидлипаза ферменти таъсирида хиломикрон, триглицеридлар ва ўта паст зичликдаги липопропротеидларнинг гидролизи юз беради. Фермент эса эндотелиал ҳужайранинг мембранасида жойлашган.

Липопропротеидлипазанинг ХМ, триглицеридларга таъсири натижасида  $\beta$ -моноглицеридлар ва ёғ кислоталари ҳосил бўлади. Ҳосил бўлган бу оралик маҳсулотлар эстерифицирланмаган (эркин) холестерин билан ёғ ҳужайраси ва бошқа тўқималарга тарқалади. Уларнинг бир қисми циркуляция жараёнида жигарда ушлаб қолинади ва гепатоцитларнинг Е-рецепторлари томонидан парчаланadi. Юқорида кўрсатилган ферментатив парчланиш бошқа синф липопропротеидлари билан ҳам содир бўлади. Бўшаб қолган холестерин эса қисман кейинги гидролиз жараёни учун ишлатилса, қолган қисми ўт кислоталарига оксидланади. Ўртача зичликдаги липопропротеидларнинг циркуляцияда юрган бошқа ярми жигар капиллярларидаги липаза ферменти таъсирида кўшимча гидролизланади-яъни триглицеридсиз, холестеринга бойиган, паст зичликдаги липопропротеид заррачалар ҳосил бўлади. Шундай қилиб, ўта паст зичликдаги ЛПлардан кўрсатилган иккита фермент таъсирида, яна қайтадан липопропротеидларнинг янги авлоди ҳосил бўлаверади. Бу жараён-ҳужайрадан ташқарида қоннинг циркуляция вақтида ҳам ҳосил бўлиши мумкин (Golstein J.L. ва Brown M.S. 1974-1975й). Бундай табиатан оқсими бўлган рецепторларнинг ҳар бири биттадан липопропротеид заррачасини боғлайди. Тана ҳароратининг 37°Сда бўлиши ҳар бир ЛП заррачасига ўртача 15000 дан 70000 гача рецептор тўғри келишини таъминлайди. Юқоридаги боғланиш апо-В иштироқида амалга оширилади. Илмий текширувлар натижасига кўра киши организмида қон зардобидидаги паст зичликдаги ЛПлар холестерини кўрсаткичининг 3,10 ммоль/л бўлиши паренхиматоз ва қўшувчи тўқима ҳужайраларини бир суткада 1 гр. атрофида холестерин олишига имконият яратади. Холестерин қамраб олиш бўйича жигар ҳужайралари энг фаол ҳисобланади. Ундан 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 ЛПЛларни ҳужайрадан ташқарида тез қамраб олувчи рецепторларнинг ирсий танқислиги муҳум аҳамият касб этади. Бу патологик жараённинг сабаби, атроф муҳит омиллари, овқат билан холестерин ва тўйинган ёғларни кўп истеъмол қилиш ҳам бўлиши мумкин.

Хозирда артериялар эндотелий қаватининг зарарланишига туртки бўлувчи ва яллиғланиш чақирувчи омиллар интерлейкин-6 (ИЛ-6), ИЛ-1β, ўсма некрози омили-α(ЎНО-α), азот оксиди, МСР-1, ФРЭС, эндотелин-1, С-реактив оксил(СРО), натрийуретик пептид каби маркерлар бўлиши мумкин деб фикрлашмоқда.

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

### **5.9. 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 чизикчанинг ҳосил бўлиши.
2. Атеросклеротик (фиброз) пиллакчалар (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 қаватнинг сийраклашуви, химояловчи полисахарид қаватнинг йўқолиши, ҳужайраларда кавеола ва везикулаларнинг пайдо бўлиши ёки эндотелий қаватда эндоцитоз фаоллигининг кучайиши каби патологик жараёнлар аниқланган. Сўнгра эндотелий ҳужайралардан эндоплазматик тармоқлар,

пластинкали комплекс ва митохондрийлар бўртиб чиқа бошлайди. Бир вақтнинг ўзида эндотелиал ҳужайраларни 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).

### **5.9.1. Липид доғи босқичи**

Липид доғлари (баъзан чизиклар кўринишида) артериал қон томирлар деворида инсон ҳаётининг ўсмирлик (10-15 ёшлар) даврлариданоқ пайдо бўла бошлайди. Дастлаб, 10-15 ёшларда аорта ва коронар қон томирларда, сўнгра мия артерияларида ҳосил бўлади. Доғларнинг тақдири 2 хил: регрессия ёки атеросклеротик дўмбоқчалар 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 липопропротеидларнинг инфильтрацияси, сўнгра улардан толасимон структура, силлиқ мускул ҳужайралари ва моноцит-макрофагларнинг ҳосил бўлиш жараёнлари тезлик билан давом этади. Бу пролифератив фаоллик вакуола кўринишидаги холестерин эфирларини йиғилиши билан кечади.

### **5.9.2. Атеросклеротик пилакчалар босқичи**

Фиброз пилакчалар (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 шоҳларида фиброз ҳосилаларнинг кўпроқ тўпланиши аниқланган.

Артериялар интима қаватини липопропротеидлар билан инфильтрацияси ва макрофаглар ҳамда силлиқ мускул ҳужайраларининг кўпайиши натижасида атеросклероз ривожланишидаги яна бир морфологик оралиқ жараён бўлган пуфакчали ҳужайралар 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 пилакча (дўмбоқча) ҳосил бўлади. Уларнинг размери ҳам турлича (бир неча мм.дан см.ларгача) бўлиб баъзан қон томир деворини тўла тўсиб қўяди. Фиброз пилакча размерининг катталашишига ундаги васкуляризация, гемморагия, тромбоз каби ҳолатлар сабаб бўлади.

### **5.9.3. 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 охакланиши-атерокальциноздир. У тез-тез учраб турадиган ҳолат бўлиб, одатда қорин аортаси ва унинг тармоқлари, коронар артериялар, чаноқ 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 АСПларнинг бирданига зараланиши билан тавсифланади. Хар йилига дунёда 32 миллиондан ортиқ миокард инфаркти ёки ишемик инсульт каби атеротромботик асоратлар рўйхатга олинади Атеротромбоз 60 ёшдан ошган кишиларда 8-12 йиллар чамасида ҳаёт давомийлигини қисқаришини чақиради.

### **5.10. Атеросклерознинг регрессияси**

Аниқ 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 ҳохлаган ёшда йўқолиши мумкин. Бироқ атеросклерознинг фиброз ҳосила ёки ўзгаришлар босқичи тўла йўқолмай фақатгина улардаги

липидлар йўқолиши мумкин. Бу жараёни қисман регрессия деб ҳам аташади. Бу жуда узок давом этадиган (баъзан 2-3 йилгача) жараён бўлиб, липидлар резорбцияси артериал қон томир ҳужайра элементларининг фаол иштироқи билан кечади.

Кейинги йилларда дунёда атеросклерознинг регрессия жараёни ҳайвонларда ўрганиб борилмоқда. Аниқланишича атеросклероз регрессиясининг бирламчи белгиси кўпиксимон ҳужайраларнинг 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.

### **5.11. Атеросклерозни асбоб-ускуналар ёрдамида ташхислаш**

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

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

- Брахиоцефаль артериянинг экстракраниал қисмида дуплекс сканерлашни ўтказиш. Катта ёшдаги шахсларда АСП аниқланганда ярим йилдан кейин сон ёки уйқу артерияларида қайта текшириш ўтказиш, АСПнинг катталиқ ва тузилиш ўзгаришлари аниқланмаган тақдирда бир йилга қадар динамик кузатишларни давом эттириш лозим. 40 ёшдан ошган шахсларда тупиқ-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, гипоэхоген АСП пайдо бўлганда) дуплекс сканерлашни ўтказиш лозим. “Галма-галланувчи оксоқлик” белгиси пайдо бўлганда тупиқ-елка индекси босимини текшириш талаб қилинади.

- 10 ёшдан катта бўлган болалар “оилавий гиперхолестеринемия” ташхисида интима-медия комплексини калинлигини ўлчаш лозим.

2. Мультиспираль компьютерли тамограф қурилмаси ёрдамида ноинвазив коронараграфия ўтказиш ва коронар кальций миқдорини аниқлаш.

3. Коронар артериялар КТ-ангиографияси.

4. Уйқу артерияси атеросклерози ташхисотида МР-томографияси.

## **5.12. Атеросклерозни патогенезида иммун тизимнинг аҳамияти**

Кейинги ўн йилликда атеросклероз касаллигида иммунитетни ўрни ҳақида кўплаб фикрлар билдирилмоқда. Иммунология – бу, организм учун ёт бўлган моддаларнинг(ички ёки ташқи бўлишидан қатъий назар) таъсири пайтида организмни бир бутунлигини сақлаш жараёнларини 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 типигаги аутоиммун реакцияларни тасдиқловчи кўплаб илмий текширувлар пайдо бўлди. Атеросклероз вақтида беморнинг аорта тўқимасида маҳсус антитанани мавжудлиги ҳақидаги маълумот, бу касалликни келиб чиқишида аутоаллергик компонентларнинг борлигини кўсатади.

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, қон томир деворида макрофаглар билан тўқнашиб, йўқолмайди ва фаоллигини ҳам йўқотмайди, аксинча, макрофаг ҳужайрасига холестерин ёпишиб “кўпиксимон” ҳужайрага, кейинчалик эса, атеросклеротик бирикмага (пилакчага) айланади. Бундай жараённинг жиҳатидан аввал ҳам таъкидланганидек, тўқима ва органлардаги қон томир интима ҳужайрасининг аномалияларига Т-



лимфоцитларнинг функционал ва морфологик ўзгаришлар билан жавоб реакцияси ётади.

Пайдо бўлаётган модифицирланган липопротеидларга В-лимфоцитлар ҳам айрим иммуноглобулинларни (IgA, IgM, IgG) қондаги мувозанатини ўзгартириш билан химоя реакциясини билдиради. Шундай қилиб, организм ўзига хос, нейрогуморал жараёнлар орқали (макрофаглар, Т, В-лимфоцитлар, “ҳужайра-киллер”лар ва ҳакозолар) аритериал қон томирнинг интима қаватида ҳосил бўлаётган ёт “тўсиқ”ни бартараф этиш учун аутоиммун жараёни кучайтиради. Бироқ, атеросклеротик ўзгаришлар давом этаверади. Бизнинг фикримизча, бунинг сабаби, инсон ҳаёт фаолиятидаги тўхтовсиз толиқтирувчи омиллар-стресс, йўлдош касалликлар, саломатлик учун зарарли 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 толиқтирувчи 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 хасталикни тўхтатиш, ортга чекинтириш ва йўқотиш мумкин экан. Бунинг учун эса лоқайдликдан қутилиб, ҳаётга онгли муносабат билдириб, омилкор тадбирларни ўз вақтида, тўла тадбиқ этиш зарур.

### **5.13. Атеросклероз патогенезида турли хил омилларнинг ўрни**

Хозирги даврга келиб табобатда “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 гипертония, - кашандалик, - глюкозага толерантликнинг бузилиши (қандли диабет), - семизлик, - жисмоний фаолликнинг сустлиги, - зарарли 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 ва лоқайдлик каби 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 кўтарилади. 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 кўтарилади. Шунингдек, қандли диабет билан хасталанган беморларда липопропротеидларнинг ўзига хос, алоҳида паст зичликка эга бўлган глюкозаланган липопропротеидлар пайдо бўлади (Schleicher E. et al., 1981 й.).

Қандли диабет билан хасталанган беморда бир вақтда артериал гипертония ҳам кузатилса, инсульт 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 кўп аҳамият касб этмаса-да, бироқ, овқатланиш рационини онгли белгилаш муҳим аҳамиятга эга.

Семизликнинг киши организмда антиатероген липопропротеидлар миқдорини камайишига сабабчилиги, турли кўринишдаги ЮИК, гипертония ва қандли диабет, ҳамда метоболик синдром каби мураккаб патологик ҳолатларни пайдо қилиш

эҳтимолини орттириб, ўзи ҳам уни хавф омилларидан асосийси эканлигига шубҳа қолдирмайди.

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 липопропротеидларни 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 липопропротеидлардан 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 ҳужайраларнинг тузилиши, кимёвий таркибидаги ўзгаришлари яққол намоён бўлади.

И.В.Давидовский таъкидлаганидек – ёш улғайиши билан артериал қон томирлар эндотелийси метоболизмидаги интерлейкинни умумий хослик сифатида изохлашга мажбурмиз. Қон томирлар деворида модда алмашинувининг атероген ўзгаришлари (брадитроф) ундаги балласт материалларнинг табора кўпайиб бориши, коллаген ва эластик тўқималарнинг эркин, физиологик янгилианишини камайиши оқибатида солир бўлади.

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

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

Истеъмолдаги озиқ-овқатлар таркибида ош тузининг меъёридан ортиқлиги (гипернатриемия) натижасида қон босимининг ортиши, томир деворида липопропротеинд-липаза ферменти фаоллигини сусайиши ва аввал ҳам таъкидланганидек, атероген липопропротеидлар 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 парҳез 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, тиреодин 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 озиқ-овқат маҳсулотлари (балиқ, денгиз карами, хурмо, сабзи, беҳи ва ҳоқозо) ни меъёрида таъмин этиш ва истеъмолга киритиш мақсадга мувофиқдир. Бундан ташқари овқат рационини фойдали биологик фаол кўшимчалар

билан тўлдириш, мутахасислар тавсияларига туюя этб бориш ҳам фойдадан холи 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 қатор 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 бз беради. Фибрин стабилловчи омил фаоллигини ортиши натижасида гемокоагуляцион мувозанат гиперкоагуляция фойдасига бузилади. Атероматоз ҳосилалар пайдо бўлишдан ташқари тромб кўчкилари ҳам маълум даражада хавфни кўпайтиради. Ҳимоя – компенсатор механизм сифатида биологик фаол моддалар (катехоламинлар) миграцияси авж олади (А.Л.Мясников, И.М.Ганджа, Н.К.Фуркало). Қон ивишининг кўп омиллари (тромбоцит, антитромбокиназа, антитромбин ва бошқалар) табиатан липоид моддалардир. Ёғли озиқ-овқатларни меъеридан ортиқ истеъмол қилиш натижасида тромбозларни пайдо бўлиши ҳақида кўп мартаба таъкидланган. Тиббий текширувлар (хусусан, ЭКГ, лаборатория таҳлиллари, УТТ ва ҳокозолар) ҳам буни кўрсатади. Арероген липопротеидлар миқдорининг ортиши аксарият холларда 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 қон томирлар деворида ўрнашишига тўсқинлик қилади.

Демак, истеъмолдаги озиқ-овқатлар таркибида витаминларни етарли даражада бўлиши ҳам атеросклерознинг профилактикасини бир кўринишидир.

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

Катехоламинлар – бу, симпато-адренал тизимнинг инсон организми-даги модда алмашинувини кўплаб реакциялари учун масъул бўлган, муҳим биологик бирикмалардир. Уларнинг асосий вакили адреналин ва норадреналин буйрак усти безида синтезланиб қон оқимида чиқади ва фаолият кўрсатади. Марказий нерв системаси учун асосан, кўзғатувчи таъсирга эга (“тревога” гармони). Шу тартибда ташқи ва ички таъсирларга турлича йўллар билан адаптация жараёнини таъминлайди. Демак, эмоционал кучланиш, руҳий 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 имтиҳондан бир ой аввал ва 3-5-имтиҳонлардан сўнг қондаги умумий ва эркин холестерин миқдорини текшириш билан тажриба ўтказган. Аниқланишича, 3-имтиҳондан ўтгач, юқоридаги кўрсаткичлар кўтарилиб, 5-имтиҳондан сўнг улар кескин пасайган. Бирок, 3-имтиҳондан сўнг эркин холестерин тез суръатларда кўтарилиб, 5-имтиҳондан сўнг ҳам дастлабки кўрсаткичда қолган. Хулоса шуки, имтиҳонлар давом этаётган бўлсада, қондаги холестерин миқдори тез суръатда кўтарилиб, кейин кўтарилиш пасайиб, сессия якунида таша бошлаган (стресс, катехоламинлар ва ҳокозо). Инсондаги руҳий 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. ЮИКдан ўлим кўрсаткичи ҳам, қатор давлатларда атеросклерозни ривожланиб бораётганини билдиради. Бу борада биринчи ўринда Швеция, Шотландия, АҚШ, Дания 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.

#### **5.14. Гемостаз ва қон томирлар деворидаги ўзгаришлар**

Атеросклерознинг бошланғич даврларида тромбоцитларнинг таркиби ва функциясининг ўзгариши билан бир вақтда қонда фибриногеннинг парчаланиш маҳсулотлари ҳам пайдо бўла бошлайди. Қон айланишига чиқарилган фибриноген-фибринга айланиш йўли билан ёки ретикулоэндотелиал хужайралар томонидан қамраб олиниши орқали, шунингдек, плазмин таъсирида парчаланиши 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.

### **5.15. 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 бўлсада, ижтимоий, ҳаётий тушунчаларга ҳам тўхталиб, унинг шахс сифатидаги ўрнига аҳамият берилиши зарур. Чунки атеросклероз, гипертония ва юрак хасталиklarининг 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 тўсқинлик қилади ва ҳ.), улғаяди, руҳиятида, “Мен” деган тушунча пайдо бўлади. Жамиятда унга нисбатан ижобий ёки салбий таъсирлар бўлади. Ҳар иккаловининг ҳам руҳий тараққиёт учун меъеридан ортиғи у ёки бу ўзгаришларнинг пайдо бўлиши учун туртки бўлади. Масалан, ўсмирнинг маҳаллада ўз ўртоқлари, ҳамфикрлари ёки оила орасидаги сурункали “тўғри” бўлиб чиқиши, уни худбинлик, юзаки фикрлаш ёки шошқолоқлик 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.



## **5.16. Қон томирларнинг патологик жароҳатланишини айрим профилактик омиллари**

Инсон организмининг яхлитлиги ва гомеостатик ўзгаришларга ҳам мураккаб яхлитлик билан эволюцион жавоб бериши қадимдан ўрганилиб, исботлаб келинан. Хусусан, патологик ҳолатларда ирсият, бола парвариши, тарбия, овқатланиш, атроф-муҳит, касб ва урф одатларнинг аҳамияти тўғрисида илмий маълумотлар, оммавий тадбирлар талайгина. Шунингдек, атеросклерозни ҳам алоҳида, маълум этиологик омилга таянган ҳолда талқин этиш, патогенетик жараёнларини изоҳлаш, ҳамда профилактик чора-тадбирлар режасини ишлаб чиқиш, табиийки, беъманиликдир. Илгари инсон организмида 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).

## **5.17. Мушакларнинг фаолияти ва липидлар алмашинувининг меъёрлашуви**

Маълумки, қисқа 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 хатто, икки ҳисса камайишига олиб келиши мумкин.

Бироқ 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. Хатто 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**

### **6.1. Атеросклероз тушунчаси**

Мамлакатимизда ва чет элларда олиб борилган илмий тадқиқот ишларининг натижалари туфайли атеросклерознинг этиопатогенези, уни олдини олиш ва даволаш жараёни бўйича назарий ва амалий жихатдан 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 марфологик томонларини очиб бериб, касалликнинг патогенетик жихатларини тушинтириб бера олмайди.

XIX асрнинг 85-йилларида 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 чақирувчи нофаол кўшувчи 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 эътироф этилган.

Атеросклероз тушинчасини артериосклероз термини билан аралаштириб юбориш ярамайди. Чунки артериосклероз–касаллик чақирувчи омиллар ёки физиологик қариш жараёни билан боғлиқ бўлган артериялар деворининг интрамурал фиброз ва кальцификацияси туфайли қаттиқлашишидир. 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 пиллакчалар ҳосил бўлиши билан кечувчи, артериосклероз билан аралаштириб бўлмайдиган алоҳида касалликдир.

Шундай қилиб, молекулалар ва хужайралар микёсидаги ҳозирги замон маълумотларига кўра “атеросклероз – организмнинг барча артериал тизимини липидлар инфильтрацияси туфайли зарарланиши натижасида аъзолар қон билан таъминланишининг камайиши кўринишида кечадиган, артериялар девори эластиклигини йўқолиши ва қаттиқлашиши, ҳамда улар ички деворига липидлар ўтириши ва кейинчалик фиброз пиллакчалар ҳосил бўлиши туфайли қон-томирлар тешигининг торайиши билан тавсифланувчи, болаликда зимдан бошланиб, ёш улғайган сари зўраяверади 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 бўлсада), Финландиядагига қараганда камроқ, сустривожланган минтақаларга кирувчи Осиё ва Африкада атеросклероз кам учрайди. Болтиқ бўйи мамлакатлари ва Россияда, Ёқутистон, Ўзбекистон, Қирғизистондагига қараганда бир мунча кўп учрайди [1,11,12,26].

У ҳозирда ХХІ аср вабоси ҳисобланиб, юрак-қон томир касалликларининг асоси, яъни стенокардия, миокард инфаркти, инсульт каби хасталикларни кўзғатувчиси, 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%, эркекларда-47,3% ташкил этиб) биринчи ўринда туради. Аҳолининг цереброваскуляар касалликлардан ўлим

кўрсаткичи ҳам юқориликча қолмоқда [19,22,37]. Шундай қилиб, аёлларда инсультга чалиниш 60-69 (31%) ва 70 ёшдан катталарда (48%) кўпроқ бўлса, эркекларда эса 50-59 (31%) ва 60-69 ёшлилар орасида (45%) кўпроқ учрайди. Ўлимнинг юқори кўрсаткичи эркекларнинг 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 мураккаб жараён дир. Чунки у ҳеч қандай белгисиз кечади. Фавқулотда вафот этганларнинг  $\frac{1}{4}$  қисми ва касаллик биринчи маротаба аниқланган беморларни 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 ролини аниқлаш учун қатор эпидемиологик текширишлар ўтказилган. Ушбу текширишлар коронар артериялар атеросклерози ва у туфайли ЮИК албатта 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 [72]. Жанубий Судандаги моабан қабиласини текширишлари, уларда умуман ЮИК учрамаслиги, артериал босим 15 ва 75 ёшли кишиларда ҳам бир хил (ўртача эркекларда 115/70 мм симоб устини ва аёлларда 110/65 мм симоб устинида), қондаги холестерин миқдори жуда ҳам паст эканлигини кўрсатди. Қабиланинг яшаш шароити холестерин кам истемол қилиниши, жисмоний фаол ҳаёт кечириши билан характерланади. Шахарга кўчиб ўтиш билан боғлиқ ҳаёт тарзини

ўзгартирилиши, артериал хафаконликни, гиперхолестеринемия ва ЮИК чақиради [42].

Нима учун иқтисодий ривожланган давлатларда ЮИК ХХІ аср эпидемиясига айланди. Бу ахоли хаёт тарзини ўзгартирилиши натижасида содир бўлди [73,74]. Биринчидан, бу мамлакатларда ахолини хайвон махсулотлари билан озикланиши кучайди, пархез таомлар юқори каллорияли бўлиб қолди. Жисмоний фаоллик ва у билан боғлиқ энергия сарфи транспорт ва техникани ривожланиши туфайли жуда камайиб кетди. Пархездаги ушбу ўзгаришлар энергия сарф харожатини пасайтириб, қон зардоби таркибидаги липидлар спектирини ўзгариши – дислиппротеидемия, тана вазнининг ортиши ва семиришга сабаб бўлиб, қандли диабет ривожланишини юзага келтирди. Иқтисодий ривожланган давлатлар ахолиси ичида чекиш, нафақат катта ёшдаги эркаклар, балки аёллар, болалар ва ўсмирлар орасида кенг тарқалган.

ХХІ асрда хаёт тезлашиб кетиши туфайли асаб-эмоционал таранглик кучайди. Ахоли урбанизацияси атеросклероз ва ЮИК ривожланишига ша-роит туғдирди. Маълумки шаҳарда яшовчилар, қишлоқлардагиларга нис-батан ЮИК билан бир неча маротаба кўпроқ касалланади [36,51]; аорта ва коронар артериялар атеросклерози, қишлоқда яшовчиларга нисбатан шаҳарда кўпроқ кўзга ташланади [15]. Атеросклероз ва ЮИК эпидемиясини одамзотга хужумини 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 ахолини 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 туғдирсада, унинг этиологияси билан патогенези тўғрисидаги тушунчалар ҳанузгача бир-бирига анча қарама-қаршидир, яъни унинг этиопатогенези тўла-тўкис ўрганилмаган. Шунинг учун ҳам уни этиопатогенезини илмий асослаш, олдини олиш ва даволаш масалалари назарий ва амалий тиббиётнинг энг долзарб муаммоларидан биридир.

## **6.2. 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) ташкил 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 кўпайтирувчи 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 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 (40 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 орқали (м: тановар, Андижон полкаси) бадан тарбия машқлари, антисклеротик фито-препаратлар, йод-бромли маъданли сувлар киритилди), 5-гуруҳга оид (40 нафар) беморлар эса дастурнинг 5-

комплекси (5-комплексга тимоптин, артериал қонда карбонат ангидрид миқдорини оширувчи мослама, ўйинлар орқали (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.

Олдимизга қўйилган муаммони ҳал этиш учун даволаш-реабилитация дастурида кўрсатилган муддатларда қуйидагилар 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, А, М-иммуноглобулинлар–Манчини бўйича радиал иммунодиффузия усулида);
- Ишқорийлик захираси–кислота ва ишқорийлик мувозанати ҳолати (PCO<sub>2</sub>-Неведова усулида).

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

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

### **6.2.1. 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 оғриққа шикоят қилдилар. Тизимли бўлмаган бош айланиши 85% (170 нафар), бош ва кулоқдаги шовқин 60% (120 нафар), уйқу бузилишлари 33% (66 нафар) беморларда кузатилди.



Беморларнинг кўпчилиги, яъни 162 нафари (81%) ақлий 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%), мияча–атоксик синдроми (79%), патологик рефлекслар (47%), паркинсонизм синдроми (21%) қайд этилди.

Сўнги йилларда қатор касалликларда, шунингдек атеросклероз патогенезида аутоиммун жараёнлар ва иммун тизимдаги номутаносибликлар аҳамияти беқиёслиги исботланган [4,5,24,26]. Буни бизнинг текширишларимиз ҳам исботлади, яъни тадқиқот олиб борилган барча беморларда Т ва В ҳужайравий 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 (СД3) мутлоқ сони 26,4% га, нисбий миқдори эса 19,1% пасайган. Бу пасайиш асосан цитотоксик лимфоцитлар Т (СД8)–супрессорлар фаолиятининг сусайиши ҳисобигадир. 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 ҳимоя тизимининг ҳолатини иммуноглобулинлар кўрсатади. Уларнинг миқдорларида ҳужайравий иммун тизим кўрсаткичларига тескари пропорционал равишда ортиш кузатилди, яъни мос равиш меъёр кўрсаткичларининг ўртача қийматига нисбатан 120,7% (IgA), 81,9% (IgM) ва 58,7% (IgG)га ортганлигини гувоҳи бўлдик (1-жадвал).

1-жадвал

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

№	Кўрсаткичлар	Церебрал атеросклероз					Меъёр кўрсаткичлари
		I-гурух (n-40)	II-гурух (n-40)	3-гурух (n-40)	4-гурух (n-40)	5-гурух (n-40)	
1.	Лейкоцитлар. абс.	6812,5±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 А (IgA)	5,01±0,25	4,9±0,21	5,17±0,20	5,15±0,14	5,18±0,15	Эркак } 0,75-3,9г/л Аёллар }
12.	Иммуноглобулин М (IgM)	2,32±0,29	2,63±0,33	2,77±0,35	2,51±0,29	2,96±0,94	Эркак } 0,37-2,32г/л Аёллар }
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 } 6,8-14,45г/л Аёллар }

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

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

Назоратдаги барча беморларнинг 86% (172 нафари) артериал гипертензияга чалинган, 62% (124 нафари) чекувчилар, 39% (78 нафаридан) тана вазнининг юқори эканлиги этироф 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 коэффицентидан меъёр кўрсаткичининг ўртача қийматига нисбатан 163,9% ортиш кузатилди (2 - жадвал).

Бундан ташқари назоратдаги барча беморларда кислота ва ишқорийлик мувозанати ҳолати, ишқорийлик захираси кўрсаткичи ( $\text{PCO}_2$ ) бўйича ўрганилганда меъёр кўрсаткичининг ўртача қийматига нисбатан 42,3% камайиш этироф этилди (2 - жадвал).

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.

**Церебрал атеросклерозга чалинган беморларни даволаш-реабилитация  
дастури муолажаларидан олдинги кислота ва ишқорийлик мувозанати ҳолати ва биохимик  
кўрсаткичларининг қиёсий 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)	
<b>Биохимик кўрсаткичлар</b>							
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.	Tг 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-УПЗЛ 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-ПЗЛ 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-ЮЗЛ 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
<b>Кислота ва ишқорийлик мувозанати</b>							
9.	PCO <sub>2</sub> мг%	210,6±11,9	219,5±11,7	217,7±17,3	210,4±12,1	204,8±16,1	280-440 мг%

Натижада атеросклеротик жараёнлар янада кучаяди. Шунинг учун ҳам касаллик канчалик 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-гуруҳга тааллуқли беморларнинг 39 нафари (98%), 2-комплексини тугатган 2-гуруҳга тегишли беморларнинг 32 нафариди (81%), дастурнинг 3-комплексини тугатган 3-гуруҳга мансуб беморларнинг 30 нафари (75%), 4-комплексини тугатган 4-гуруҳга оид беморларнинг эса 33 нафариди (83%), шунингдек, даволаш реабилитация дастурининг 5-комплексини тугатган 5-гуруҳга доир беморларнинг 35 нафариди (88%) умумий аҳволнинг клиник яхшиланиши, яъни бошдаги оғрик бош айланиши, қулоқдаги шовқин каби субъектив клиник белгиларнинг йўқолиши қайд этилди.

Неврологик статусда кўз қорачиқларининг ёруғликка реакцияси ва конвергенцияси 1-гуруҳга тааллуқли 86%, 2-гуруҳга тегишли 70%, 3-гуруҳга мансуб 70%, 4-гуруҳга оид 77%, 5-гуруҳга 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-гуруҳга тааллуқли беморларда лимфоцитларнинг мутлоқ сонлари камайган миқдорларига нисбатан 24,5% ( $P < 0,001$ ) ортиб меъёр кўрсаткичининг ўртача қийматига 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 юқориги қийматига яқинлашди. Жумладан, T – лимфоцитлар мутлоқ сони ва уларнинг (CD3, CD4 ва CD8-лимфоцитлар) нисбий кўрсаткичлари ҳам (даволаш-реабилитация дастурининг 1-2-3-4-5 босқичлари бўйича) мос равишда [T-лимфоцитлар мутлоқ сони - 51,1%, 66,7%, 62,5%, 72,2% ( $P < 0,001$ ), CD3 - 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-гуруҳга 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 кузатилди (4-жадвал).

3-гуруҳга мансуб беморларда лимфоцитларнинг мутлоқ сони ва нисбий кўрсаткичи камайган миқдорларига нисбатан 13,5% ва 19% (P<0,01) га ортганлини гувоҳи бўлган бўлсак, дастурнинг 3-4-5 босқичлари 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 мутлоқ сони ва уларнинг (СД3, СД4 ва СД8-лимфоцитлар) нисбий кўрсаткичлари эса (даволаш-реабилитация дастурининг 1-2-3-4-5 босқичлари бўйича) мос равишда [Т-лимфоцитлар мутлоқ 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 мутлоқ сони ва нисбий миқдорлари ҳам мос равишда [мутлоқ 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-гуруҳга оид беморларда эса лимфоцитларнинг мутлоқ сони ва нисбий кўрсаткичи камайган миқдорларига нисбатан 23,2% ва 38,6% (P<0,001) га ортганлини гувоҳи бўлган бўлсак, дастурнинг 3-4-5 босқичлари 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.

Церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг ҳужайравий ва гуморал иммунитет тизими кўрсаткичларидаги ўзгаришлар

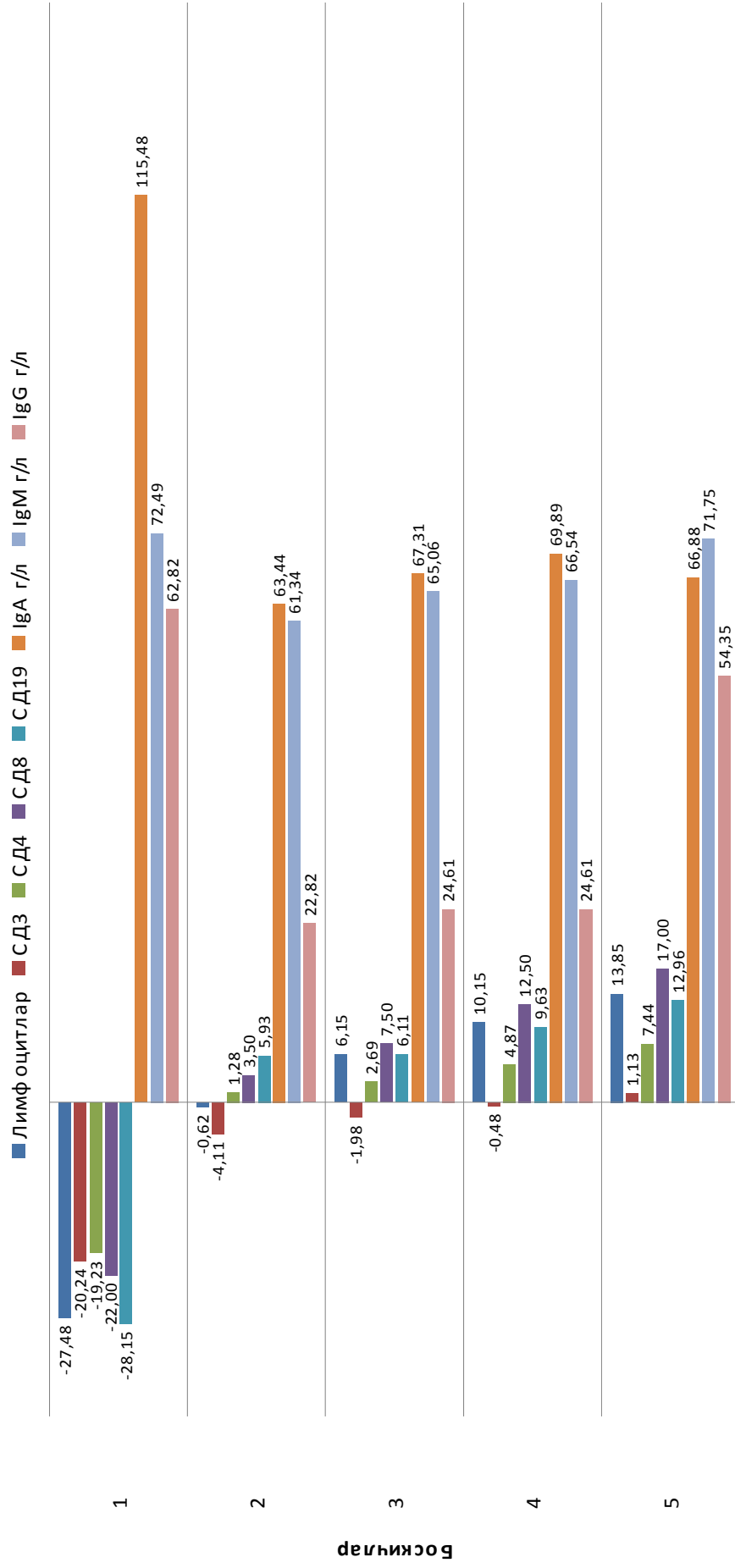
1-гuruh (1-комплекс n=40)

№	Кўрсаткичлар	Даволаш-реабилитация дастури мўлажаларидан				
		Одлин (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(СД4/СД8)	1,23±0,51	1,93±0,08*	1,87±0,05*	1,90±0,04*	1,93±0,04*
9.	В-лимфоцитлар (CD19)%	19,4±2,67	28,6±1,30**	28,65±0,89**	29,6±0,88**	30,5±0,86**
10.	В-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

Эслагма: \* P < 0,05 \*\* P < 0,01 \*\*\* P < 0,001

Корреляция коэффициенти R=0.98, Детерминация коэффициенти =0.96, Студент 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)

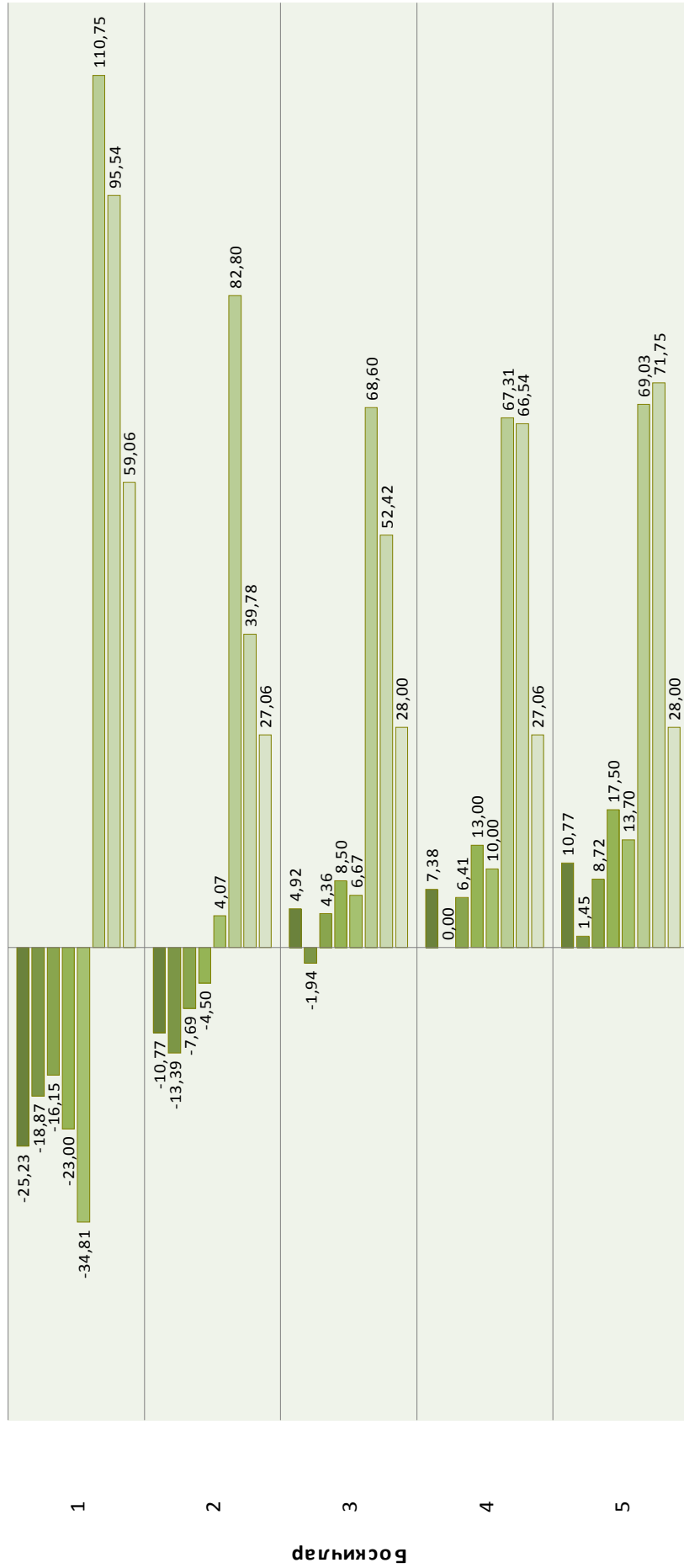
№	Кўрсаткичлар	Даволаш-реабилитация дастури муолажаларидан				
		Олдин (1-боскич)	50 кунда (2-боскич)	1 йилда (3-боскич)	1 йил 50 кунда (4-боскич)	2 йилда (5-боскич)
1.	Лейкоцитлар. абс.	7080±276,7	6680±245,4**	6012±191,2**	6167±172,6**	6272±172,4**
2.	Лимфоцитлар %	24,3±0,93	29,0±1,07**	34,1±0,98**	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.	B-лимфоцитлар (CD19)%	17,6±2,31	28,1±1,31**	28,8±0,90***	29,7±0,82***	30,7±0,83***
10.	B-лимфоцитлар (CD19) 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*

Эслагма: \* 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)**

■ Лимф оцитлар ■ СД3 ■ СД4 ■ СД8 ■ СД19 ■ IgA г/л ■ IgM г/л ■ IgG г/л



Церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг хужайравий ва гуморал иммун тизими кўрсаткичларидаги ўзгаришлар

3-гурух (3-комплекс п - 40)

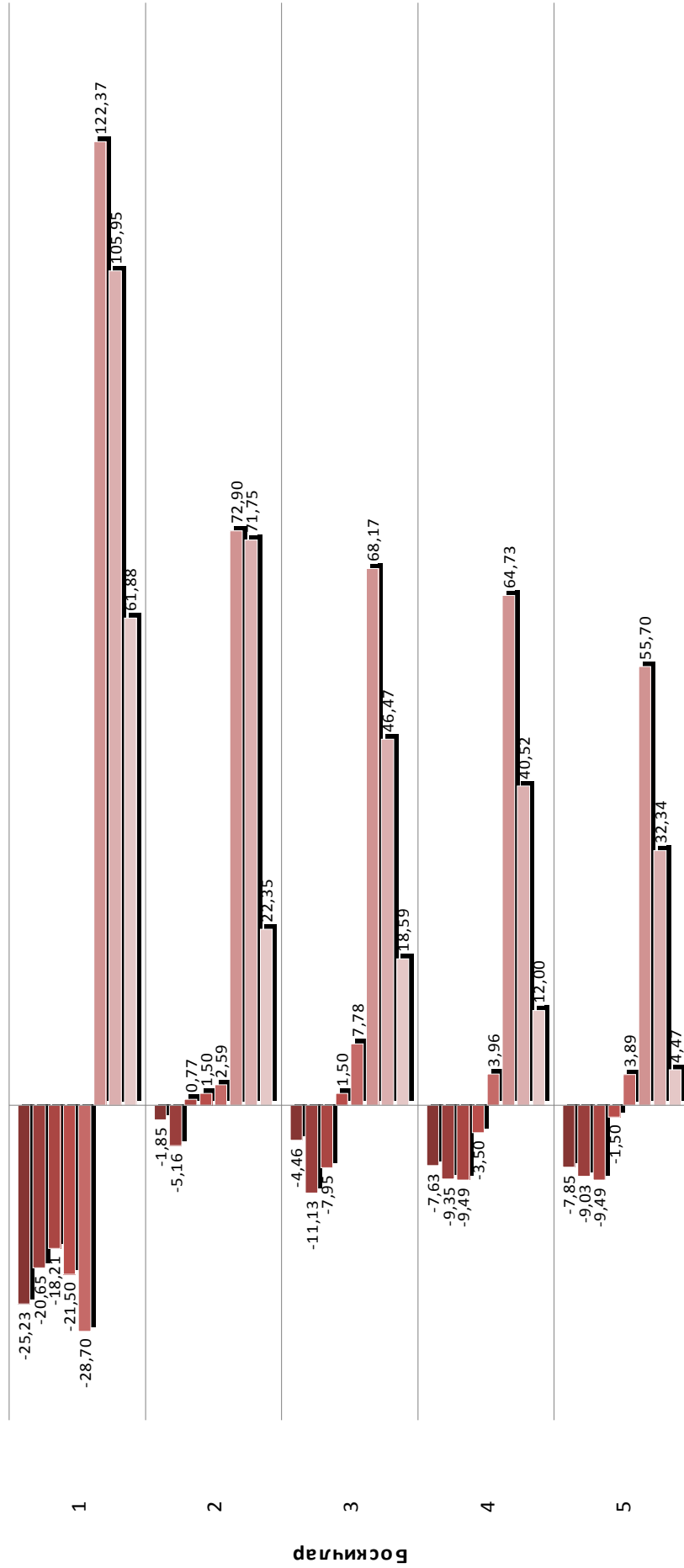
№	Кўрсаткичлар	Даволаш-реабилитация дастури муолажаларидан				
		Олдин (1-боскич)	50 кунда (2-боскич)	1 йилда (3-боскич)	1 йил 50 кунда (4-боскич)	2 йилда (5-боскич)
1.	Лейкоцитлар. абс.	6782,5±280,8	6247,5±249,8*	6087,5±250,8*	5960±251,4*	5847,5±253,5*
2.	Лимфоцитлар %	24,3±1,00	31,9±1,30*	31,05±1,14*	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 (CD19)%	19,25±2,53	27,7±1,76*	29,1±1,91*	28,07±1,91*	28,05±1,94*
10.	B-лимфоцитлар (CD19) 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**

Эслагма: \* P < 0,05 \*\* P < 0,01

Корреляция коэффициенти R=0,99, Детерминация коэффициенти =0,98, Студент мезони T=50,643.

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

■ Лимф оцитлар ■ СД3 ■ СД4 ■ СД8 ■ СД19 ■ IgA г/л ■ IgM г/л ■ IgG г/л



T–лимфоцитлар мутлоқ сони ва уларнинг (СД3, СД4 ва СД8-лимфоцитлар) нисбий кўрсаткичлари эса (даволаш-реабилитация дастурининг 1-2-3-4-5 босқичлари бўйича) камайган миқдорларига нисбатан мос равишда [T-лимфоцитлар мутлоқ 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 мутлоқ 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)] ишонarli ортиши эътироф этилди (6-жадвал).

Бундан ташқари, даволаш-реабилитация дастурининг 5-комплекси тугагандан сўнг 5-гурухга доир беморларда иммун тизим кўрсаткичлари миқдорларининг (даволаш-реабилитация дастурининг 1-2-3-4-5 босқичлари 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 изохланди (7-жадвал).

Шунингдек, гуморал химоя омиллари миқдорларининг барча беморларда (даволаш-реабилитация дастурининг барча комплекслари 1-2-3-4-5 босқичлари бўйича) [мос равишда **1-гурухга 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-гурухга 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-гурухга 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-гурухга 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

Церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг ҳужайравий ва гуморал иммунитет тизими кўрсаткичларидаги ўзгаришлар

4-гурӯх (4-комплекс n-40)

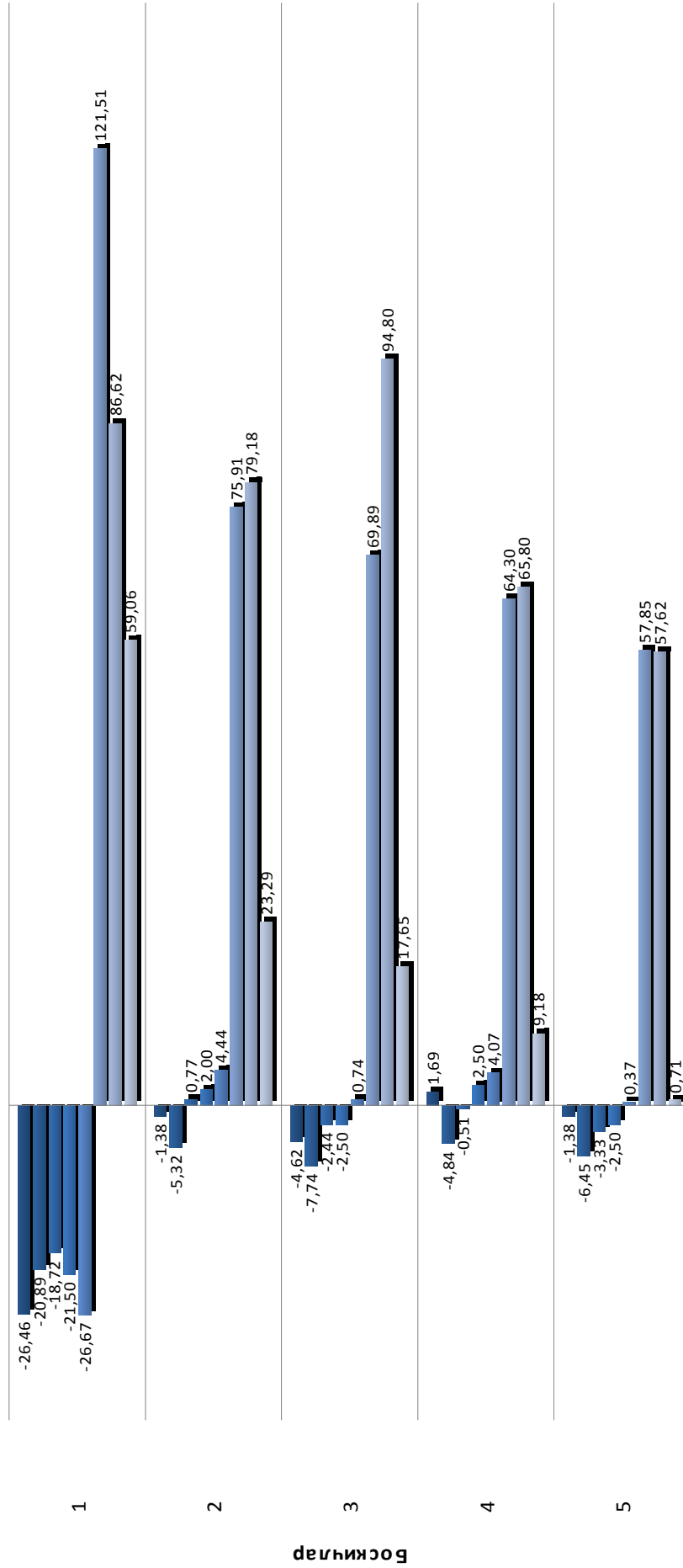
№	Кўрсаткичлар	Даволаш-реабилитация дастури муолажаларидан				
		Олдин (1-боскич)	50 кунда (2-боскич)	1 йилда (3-боскич)	1 йил 50 кунда (4-боскич)	2 йилда (5-боскич)
1.	Лейкоцитлар, абс.	6530±317,5	6007,5±272*	5892,5±268,7*	5790±267,8*	5677,5±267*
2.	Лимфоцитлар %	23,9±0,89	32,05±1,10*	31,0±1,10*	33,05±1,10*	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(CD4/ CD8)	2,07±0,12	2,0±0,12*	1,84±0,08*	1,93±0,07*	1,81±0,07*
9.	B-лимфоцитлар (CD19)%	19,8±2,71	28,2±1,69*	27,2±1,83*	28,1±1,80*	27,1±1,80*
10.	B-лимфоцитлар (CD19) абс	296,6±34,8	537,2±48,8*	450,3±47,5*	487,3±43,7*	433,6±37,9*
11.	Иммуноглобулин A (IgA)	5,15±0,14	4,09±0,15**	3,95±0,16**	3,82±0,17**	3,67±0,18**
12.	Иммуноглобулин M (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

Корреляция коэффициенти R=0,99, Детерминация коэффициенти =0,99, Стъюдент мезони T=43,1491.

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

■ Лимф оцитлар ■ СД3 ■ СД4 ■ СД8 ■ СД19 ■ IgA г/л ■ IgM г/л ■ IgG г/л



Церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг хужайравий ва гуморал иммунитет тизими кўрсаткичларидаги ўзгаришлар

5-гурух (5-комплекс п-40)

№	Кўрсаткичлар	Меъёр кўрсаткичлари	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	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**

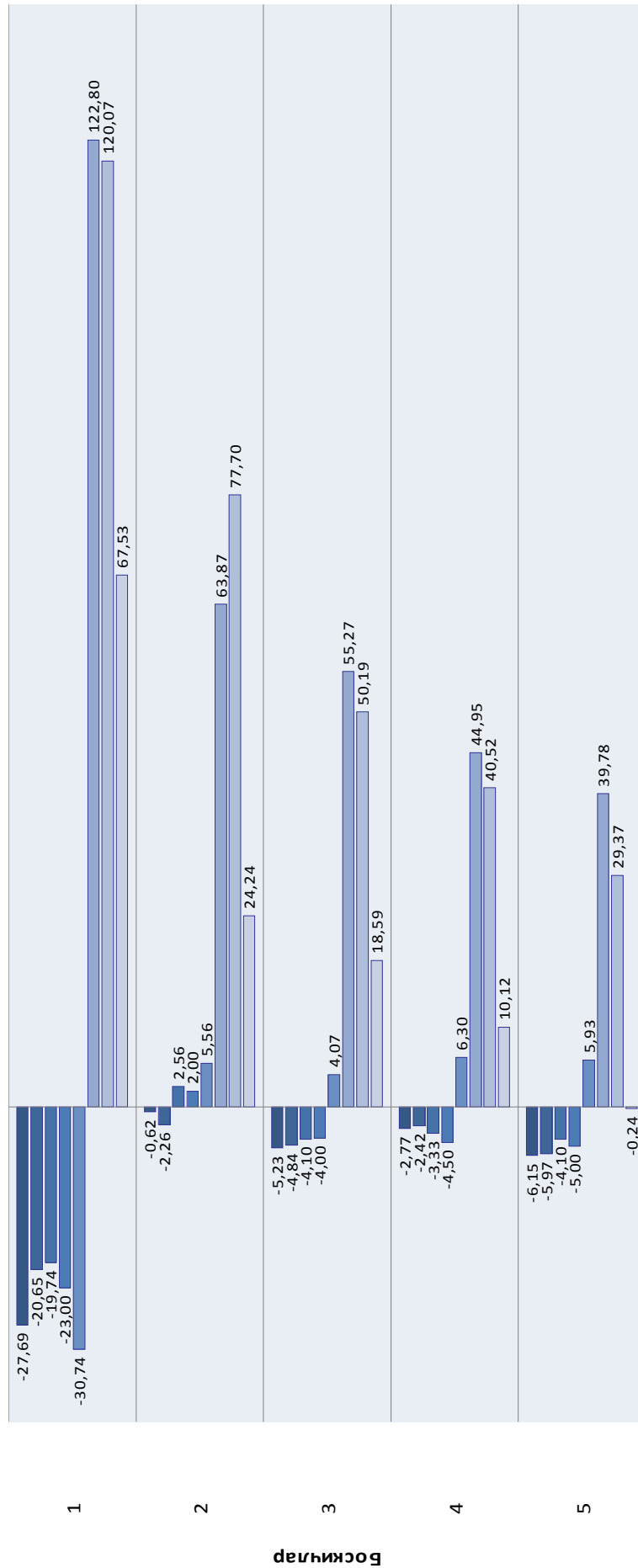
Эслатма: \* P < 0,05 \*\* P < 0,01

Корреляция коэффициенти R=0,99, Детерминация коэффициенти =0,98, Стъудент мезони T=35,98.



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

■ Лимф оцитлар ■ СД3 ■ СД4 ■ СД8 ■ СД19 ■ IgA г/л ■ IgM г/л ■ IgG г/л



**5-гурухга 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)] ортган миқдорларига нисбатан камайиши кузатилиб, меъёр қийматининг юқориги кўрсаткичига интиланлиги аниқланди (3,4,5,6,7-жадваллар).

Бизнинг узок йиллар ўтказган кузатувларимиз ва текширишларимиз шуни кўрсатдики, инсонлар ёшликдан, яъни ўсмирлик давридан (қизиқиш ва бошқаларга таклид қилиш туфайли) атеросклероз ривожланишининг хавф омиллари бўлмиш чекиш, спиртли ичимликлар ичиш ва маишатвозликка ружу қўйиш, ҳамда кам ҳаракатлилик ҳаёт тарзини (ушбу атеросклероз хавф омилларини барчасини бир вақтда) бошларидан кечирсалар, улар организмида 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 туртки бўлади.

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

Шу йўсинда йирик 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 миқдorigа нисбатан 10,8% га, 2-гурухга тегишли беморларда эса 8,7% га (P<0,05) пасайганлиги, фибриноген миқдори 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-гуруҳга тааллуқли беморларда мос равишда ПТИ 13,3%, 15,2%, 16,8% ( $P<0,01$ ), фибриноген миқдори 23,4%, 23,4%, 27,6% ( $P<0,01$ ), 2-гуруҳга тегишли беморларда эса ПТИ 10,6%, 12,9%, 14,6% ( $P<0,01$ ), фибриноген миқдорларида 24,2%, 22,9%, 28,6% ( $P<0,01$ ) ишонарли пасайиши изохланди (8-9-жадваллар).

Шунингдек, даволаш-реабилитация дастурининг 3 ва 4-комплекси 2-босқичи тугагандан сўнг эса 3-гуруҳга мансуб беморларда ПТИ кўрсаткичи ортган миқдорига нисбатан 9,6% га ( $P<0,01$ ), 4-гуруҳга тегишли беморларда эса 7,2% га ( $P<0,05$ ) пасайганлиги, фибриноген миқдори 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-гуруҳга мансуб беморларда мос равишда ПТИ-10,2%, 12,7%, 14,6% ( $P<0,01$ ), фибриноген миқдори-18,7%, 21,7%, 23,8% ( $P<0,05$ ), 4-гуруҳга оид беморларда эса ПТИ-10,1%, 12,3%, 14,4% ( $P<0,001$ ), фибриноген миқдорларида-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-гуруҳга доир беморларда ПТИ кўрсаткичи ортган миқдорига нисбатан мос равишда 5,7%, 10,7%, 13,4%, 15,6% га ( $P<0,01$ ) пасайганлиги, фибриноген миқдори 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 изохлаш мумкин. Хусусан, бизга маълумки карбонат ангидриди жуда муҳим биологик қўзғатувчи ҳисобланиб, организм ҳаёт фаолиятида катта рол ўйнайди. 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.

Церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг қон ивиш, липидлар алмашинуви ва кислота – ишқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичларидаги ўзгаришлар

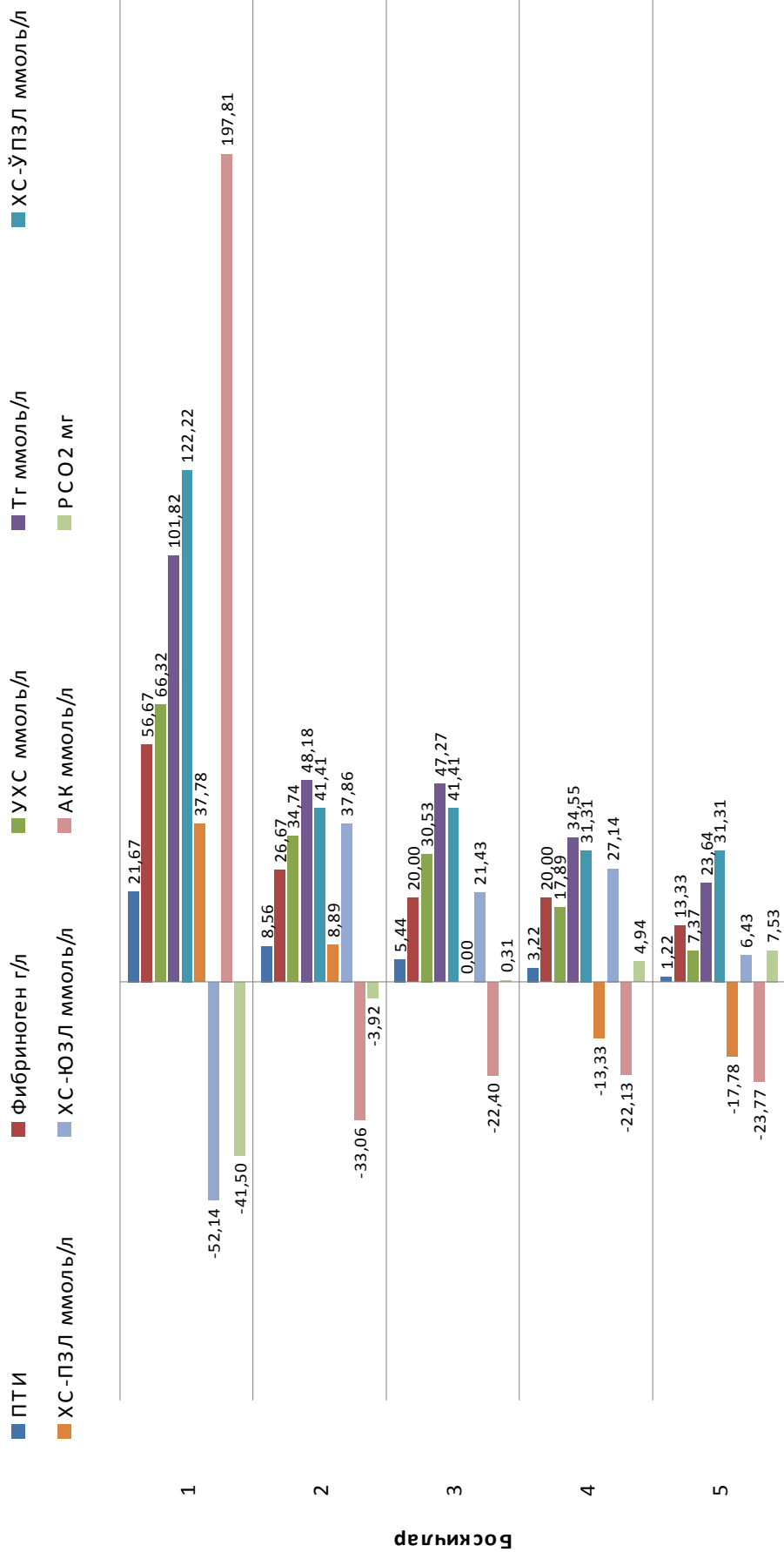
## I-гурух (n=40)

№	Кўрсаткичлар	Даволаш-реабилитация дастури муолажаларидан				
		Олдин (1-боскич)	50 кунда (2-боскич)	I йилда (3-боскич)	I йил 50 кунда (4-боскич)	2 йилда (5-боскич)
1.	Протромбин индекси, %	109,5±0,68	97,7 ± 0,74*	94,9±0,67**	92,9±0,57**	91,1±0,66***
2.	Фибриноген, г/л	4,7±0,13	3,8 ± 0,11*	3,6±0,15*	3,6±0,12*	3,4±0,10**
3.	Холестерин,(ХС) мг/%	7,9±0,31	6,4 ± 0,12*	6,2±0,18*	5,6±0,09**	5,1±0,16**
4.	Триглицеридлар,(Тг) ммоль/л	2,22±0,06	1,63 ± 0,04*	1,62±0,03**	1,48±0,04**	1,36±0,05***
5.	ХС-УПЗЛ г/мл	0,22±0,03	0,14 ± 0,01*	0,14±0,01**	0,13±0,01***	0,13±0,04***
6.	ХС-ЛЗЛ г/мл	0,62±0,05	0,49 ± 0,02*	0,45±0,02*	0,39±0,02**	0,37±0,02***
7.	ХС-ЮЗЛ г/мл	0,67±0,03	1,93 ± 0,14*	1,70±0,13***	1,78±0,14***	1,49±0,13***
8.	Атерогенлик коэффициенти. (АК)	10,9±0,66	2,45 ± 0,23**	2,84±0,24**	2,85±0,27**	2,79±0,28**
9.	Ишқорийлик захираси. (PCO2)	210,6±11,9	345,9 ± 23,0*	361,1±15,2**	377,8±14,8**	387,1±14,5***

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

Корреляция коэффициенти R=0,96, Детерминация коэффициенти =0,92, Стьюдент мезони T=13,4794.

**Церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг қон ивиш, липидлар алмашинуви ва кислота – ишқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичларидаги ўзгаришлар 1-гурух (1-комплекс n=40)**



Церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг қон ивиш, липидлар алмашинуви ва кислота – ишқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичларидаги ўзгаришлар

## II-гурух (n=40)

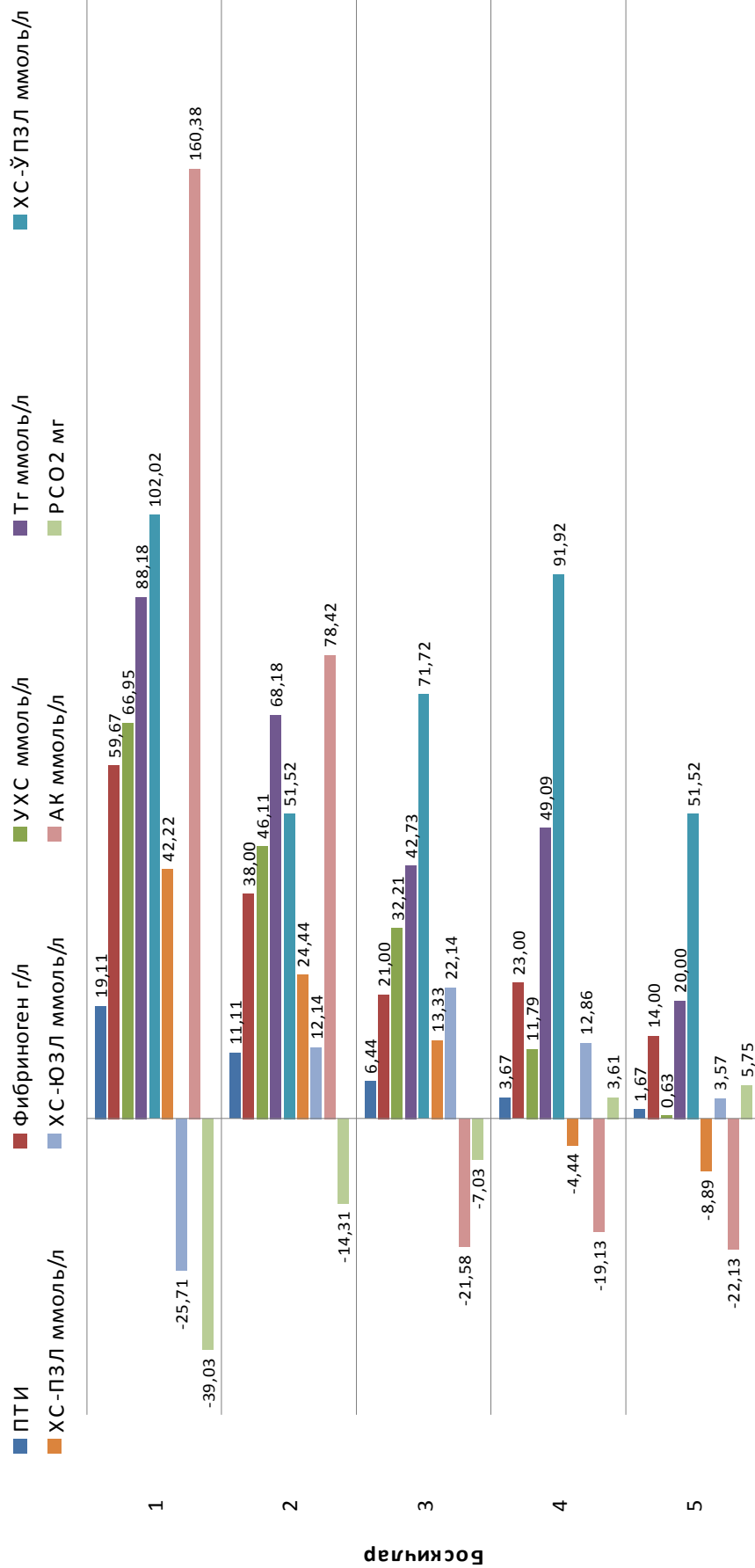
№	Кўрсаткичлар	Даволаш-реабилитация дастури муолажаларидан				
		Олдин (1-босқич)	50 кунда (2-босқич)	1 йилда (3-босқич)	1 йил 50 кунда (4-босқич)	2 йилда (5-босқич)
1.	Протромбин индекси, %	107,2±0,54	100 ± 0,37**	95,8±0,71**	93,3±0,56***	91,5±0,50***
2.	Фибриноген, г/л	4,79±0,14	4,14 ± 0,11*	3,63±0,11*	3,69±0,22*	3,42±0,07**
3.	Холестерин,(УХС) мг/%	7,93±0,34	6,94 ± 0,21*	6,28±0,14*	5,31±0,16*	4,78±0,16***
4.	Триглицеридлар,(Тг) ммоль/л	2,07±0,05	1,85 ± 0,03*	1,57±0,06**	1,64±0,36**	1,32±0,08***
5.	ХС-УПЗЛ г/мл	0,2±0,01	0,15 ± 0,01*	0,17±0,06*	0,19±0,09*	0,15±0,02**
6.	ХС-ЛЗЛ г/мл	0,64±0,05	0,56 ± 0,02*	0,51±0,05*	0,43±0,05**	0,41±0,09***
7.	ХС-ЮЗЛ г/мл	1,04±0,04	1,57 ± 0,03**	1,71±0,12**	1,58±0,13**	1,45±0,14***
8.	Атерогенлик коэффициенти. (АК)	9,53±0,53	6,53 ± 0,32**	2,87±0,19***	2,96±0,29***	2,85±0,28***
9.	Ишқорийлик захираси. (PCO2)	219,5±11,7	308,5 ± 24,5**	334,7±18,5**	373,0±17,3***	380,7±17,2***

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

Корреляция коэффициенти R=0,97, Детерминация коэффициенти =0,94, Стьюдент мезони T=15,45.

**Церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг қон ивиш, липидлар алмашинуви ва кислота – ишқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичларидаги ўзгаришлар**

**2-гурух (2-комплекс n=40)**



**Церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг қон ивиш, липидлар алмашинуви ва кислота – ишқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичларидаги ўзгаришлар**

**3-гuruh (3-комплекс п-40)**

№	Кўрсаткичлар	Меъёр кўрсаткичлари	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.	ПТИ %	80-100%	106,2±1,22	100,3±1,17**	97,2±0,86**	94,4±0,59**	92,4±0,64**
2.	Фибриноген г/л	2-4 г/л	4,65±0,13	3,93±0,11*	3,86±0,10*	3,72±0,10*	3,62±0,18*
3.	УХС ммоль/л	3,0-6,5 ммоль/л	7,54±0,44	6,51±0,17**	5,61±0,15**	5,28±0,18**	4,72±0,23**
4.	Тг ммоль/л	0,55-1,65 ммоль/л	2,35±0,23	1,72±0,13*	1,56±0,11*	1,44±0,11*	1,32±0,10*
5.	ХС-ЎПЗЛ ммоль/л	0,048-0,15 ммоль/л	0,22±0,03	0,14±0,01*	0,13±0,02*	0,14±0,04*	0,15±0,05*
6.	ХС-ПЗЛ ммоль/л	0,35-0,55 ммоль/л	0,62±0,04	0,48±0,02**	0,42±0,02**	0,39±0,02**	0,36±0,03**
7.	ХС-ЮЗЛ ммоль/л	0,9-1,9 ммоль/л	0,71±0,11	1,98±0,26*	1,57±0,24*	1,48±0,23*	1,55±0,43*
8.	АК ммоль/л	2,86-4,46 ммоль/л	9,50±1,21	2,75±0,77*	2,98±0,93*	2,94±0,88*	2,63±0,79*
9.	PCO <sub>2</sub> мг%	280-440 мг%	217,7±17,3	335,7±18,0*	274,4±17,5*	290,9±22,4*	288,7±22,2*

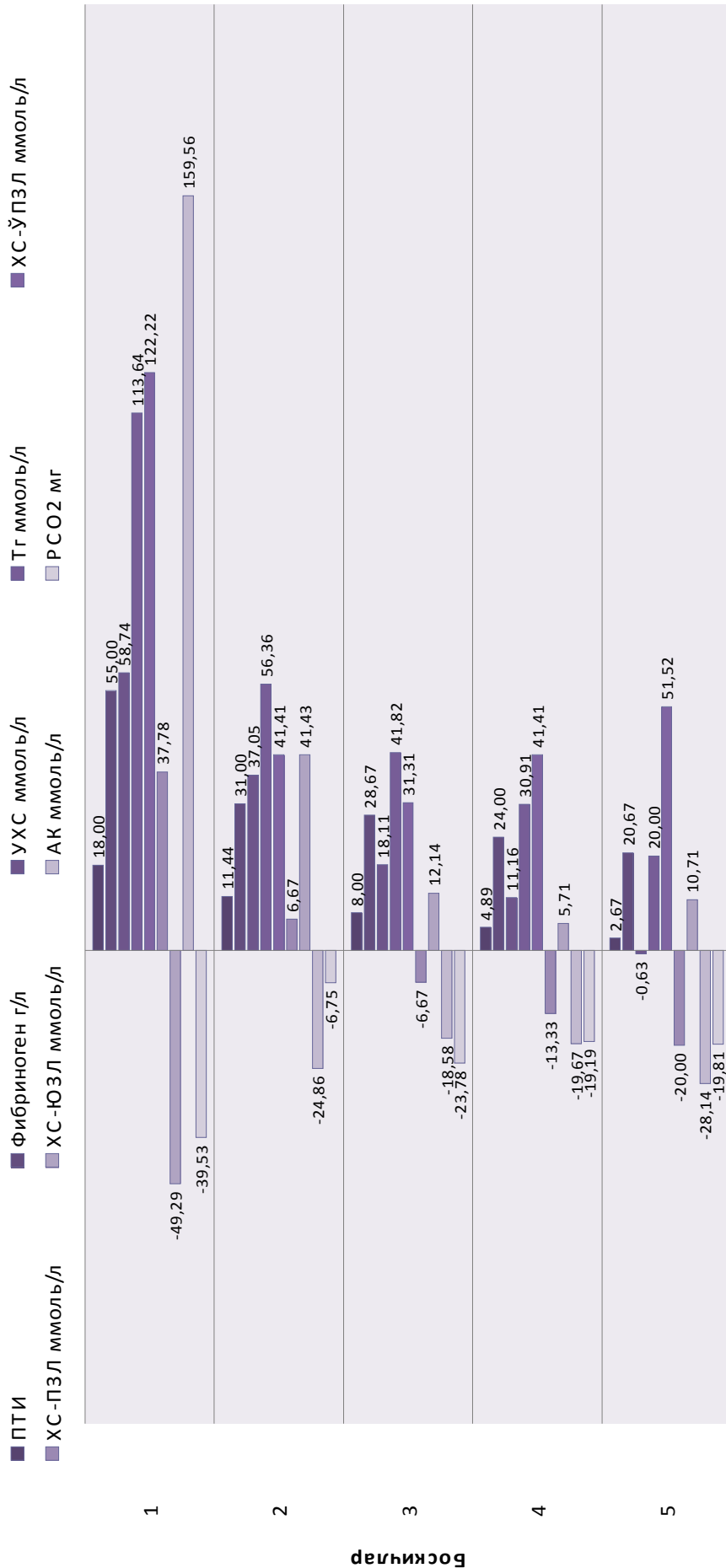
**Эслатма: \* P < 0,05 \*\* P < 0,01**

**Корреляция коэффициенти R=0,98, Детерминация коэффициенти =0,96, Стюдент мезони T=23,3149.**



**Церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг қон ивиш, липидлар  
алмашинуви ва кислота – ишқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичларидаги  
ўзгаришлар**

**3-гuruh (3-комплекс n=40)**



Церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг қон ивиш, липидлар алмашинуви ва кислота – ишқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичларидаги ўзгаришлар

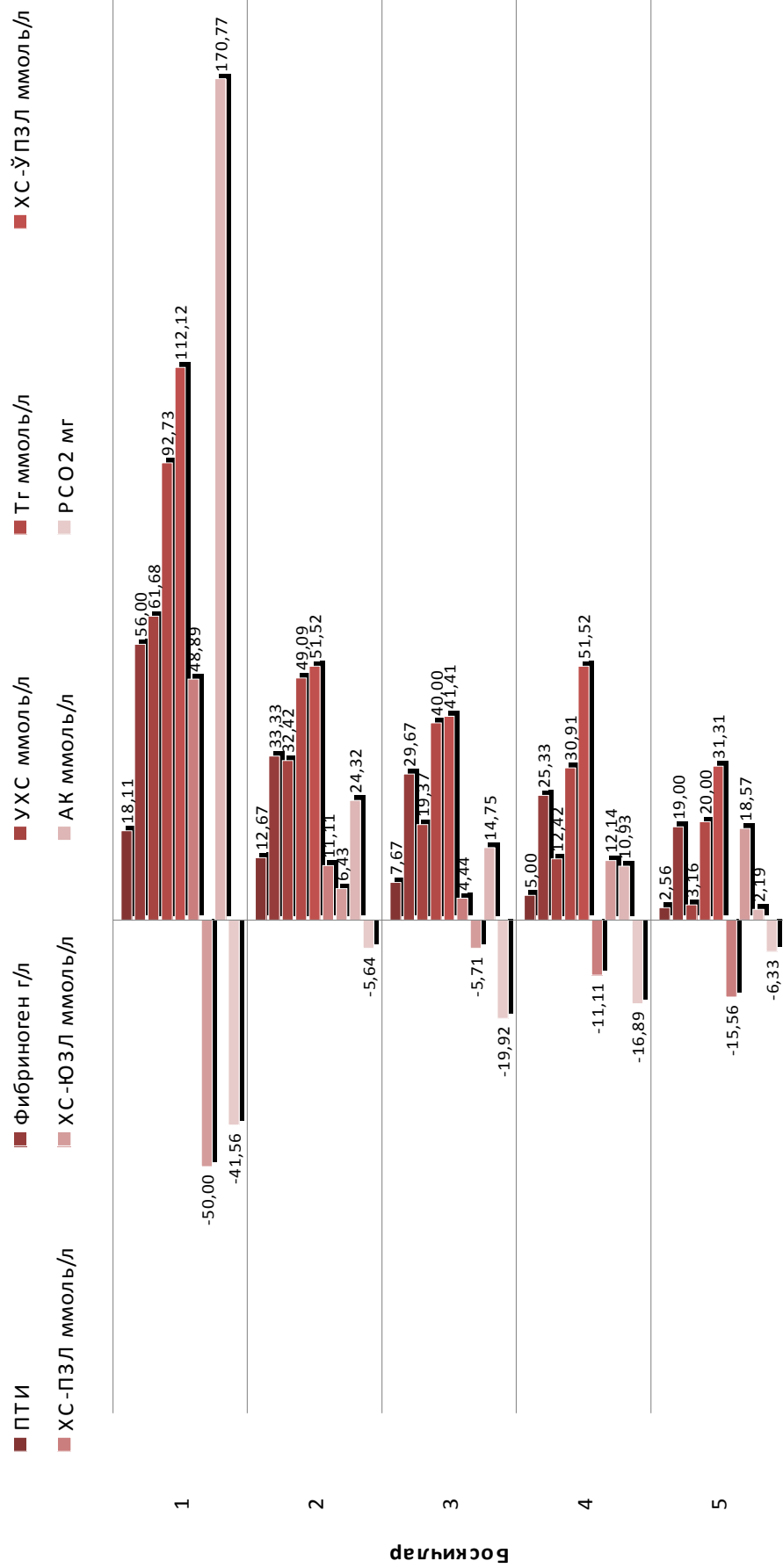
## 4-гурух (4-комплекс п-40)

№	Кўрсаткичлар	Меъёр кўрсаткичлари	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.	ПТИ %	80-100%	106,3±0,99	101,4±1,29***	96,9±0,75***	94,5±0,64***	92,3±0,66***
2.	Фибриноген г/л	2-4 г/л	4,68±0,13	4,00±0,11**	3,89±0,10**	3,76±0,09**	3,57±0,10**
3.	УХС ммоль/л	3,0-6,5 ммоль/л	7,68±0,31	6,29±0,18**	5,67±0,18**	5,34±0,18**	4,9±0,22**
4.	Тг ммоль/л	0,55-1,65 ммоль/л	2,12±0,19	1,64±0,13*	1,54±0,13*	1,44±0,13*	1,32±0,12*
5.	ХС-УПЗЛ ммоль/л	0,048-0,15 ммоль/л	0,21±0,02	0,15±0,01*	0,14±0,01*	0,15±0,04*	0,13±0,04*
6.	ХС-ПЗЛ ммоль/л	0,35-0,55 ммоль/л	0,67±0,07	0,50±0,06*	0,47±0,06*	0,40±0,06*	0,38±0,05*
7.	ХС-ЮЗЛ ммоль/л	0,9-1,9 ммоль/л	0,70±0,04	1,49±0,26*	1,32±0,26*	1,57±0,24*	1,66±0,23*
8.	АК ммоль/л	2,86-4,46 ммоль/л	9,91±0,80	4,55±1,11**	4,20±0,98**	4,06±0,92**	3,74±0,84**
9.	PCO <sub>2</sub> мг%	280-440 мг%	210,4±12,1	339,7±19,1	288,3±23,5	299,2±22,5	337,2±20,9

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

Корреляция коэффициенти R=0,97, Детерминация коэффициенти =0,94, Стъудент мезони T=16,77.

**Церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг қон ивиш, липидлар алмашинуви ва кислота – ишқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичларидаги ўзгаришлар 4-гурух (4-комплекс n=40)**



Церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг қон ивиш, липидлар алмашинуви ва кислота – ишқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичларидаги ўзгаришлар

V-групп (5-комплекс п-40)

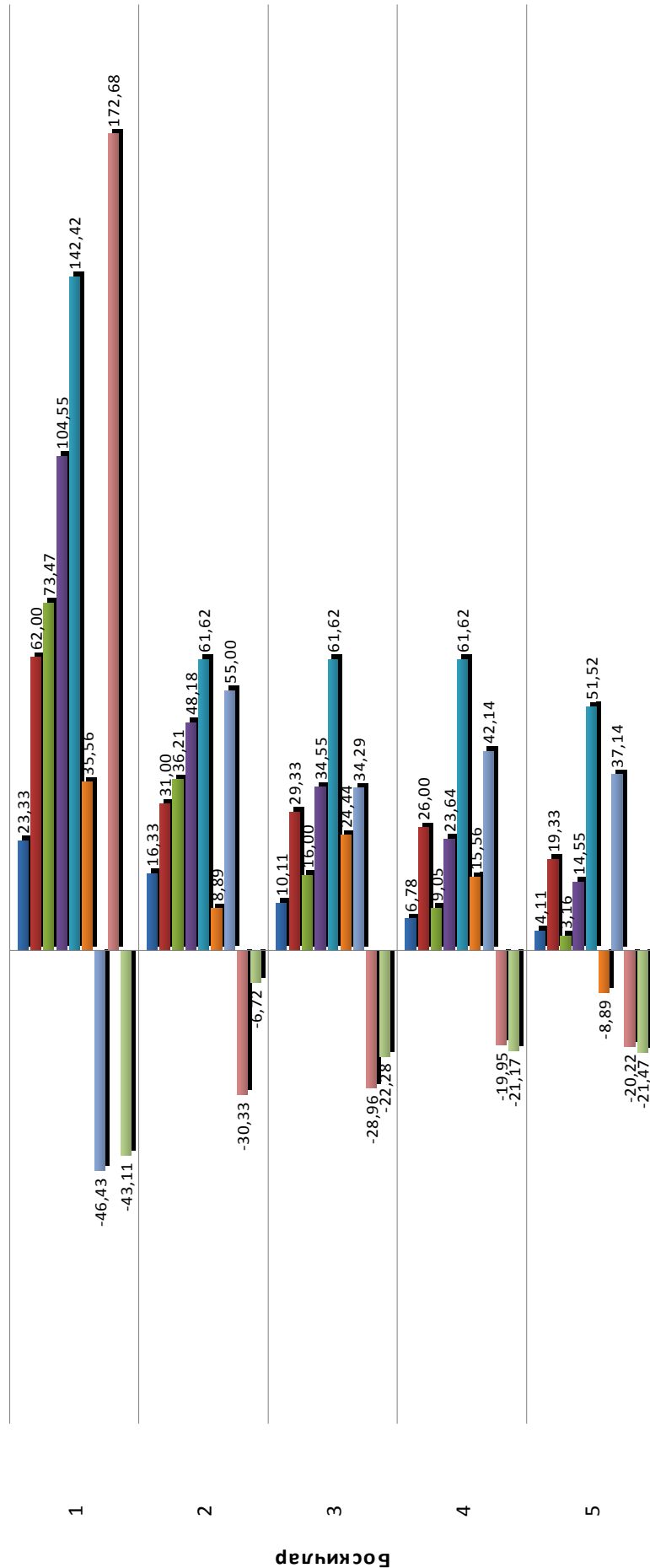
№	Кўрсаткичлар	Меъёр кўрсаткичлари	Даволаш-реабилитация дастури муолажаларидан				
			Олдин (1-босқич)	50 кунда (2-босқич)	1 йилда (3-босқич)	1 йил 50 кунда (4-босқич)	2 йилда (5-босқич)
1.	ПТИ %	80-100%	111±2,92	104,7±1,46**	99,1±0,95**	96,1±0,65**	93,7±0,83**
2.	Фибриноген г/л	2-4 г/л	4,86±0,14	3,93±0,10**	3,88±0,10**	3,78±0,09**	3,58±0,12**
3.	УХС ммоль/л	3,0-6,5 ммоль/л	8,24±0,40	6,47±0,12**	5,51±0,30**	5,18±0,29**	4,9±0,24**
4.	Тг ммоль/л	0,55-1,65 ммоль/л	2,25±0,11	1,63±0,06**	1,48±0,08**	1,36±0,08**	1,26±0,05**
5.	ХС-УПЗЛ ммоль/л	0,048-0,15 ммоль/л	0,24±0,06	0,16±0,03*	0,16±0,05*	0,16±0,07*	0,15±0,08*
6.	ХС-ЛЗЛ ммоль/л	0,35-0,55 ммоль/л	0,61±0,06	0,49±0,03*	0,56±0,14*	0,52±0,13*	0,41±0,10*
7.	ХС-ЮЗЛ ммоль/л	0,9-1,9 ммоль/л	0,75±0,11	2,17±0,15*	1,88±0,23*	1,99±0,23*	1,92±0,22*
8.	АК ммоль/л	2,86-4,46 ммоль/л	9,98±0,98	2,55±0,74**	2,60±0,77**	2,93±0,77**	2,92±0,71**
9.	PCO <sub>2</sub> мг%	280-440 мг%	204,8±16,1	335,8±17,2*	279,8±17,1*	283,8±18,1*	282,7±19,1*

Эслатма: \* P < 0,05 \*\* P < 0,01

Корреляция коэффициенти R=0,98, Детерминация коэффициенти =0,96, Стьюдент мезони T=18,91.

**Церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг қон ивиш, липидлар алмашинуви ва кислота – ишқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичларидаги ўзгаришлар 5-гурух (5-комплекс n=40)**

■ ПТИ ■ Фибриноген г/л ■ УХС ммоль/л ■ Тг ммоль/л ■ ХС-ўПЗЛ ммоль/л  
■ ХС-ПЗЛ ммоль/л ■ ХС-ЮЗЛ ммоль/л ■ АК ммоль/л ■ PCO2 мг



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 яхшилади [11].

Ўз навбатида лазер нурларининг тўқималарга таъсири хужайраларда физик-кимёвий реакцияларни кўзғатиб, 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].

Назоратдаги барча беморлар липидлар алмашинуви кўрсаткичларида қуйидагилар аниқланди. Жумладан, даволаш-реабилитация дастурининг 1 ва 2-комплекси 2-босқичи тугагандан сўнг 1-гуруҳга тааллуқли беморларда мос равишда УХС – 18,8%, Тг – 26,5%, ХС-ЎПЗЛ – 36,4%, ХС-ПЗЛ – 21%, ( $P<0,01$ ) ишонарли камайган бўлса, ХС-ЮЗЛ - миқдорининг 88% га ( $P<0,001$ ) ишонарли равишда кўпайиши содир бўлди. 2-гуруҳга тегишли беморларда эса мос равишда УХС – 12,5%, Тг – 10,6%, ХС-ЎПЗЛ – 25%, ХС-ПЗЛ – 12,5% га ( $P<0,05$ ) ишонарли пасайиш кузатилган бўлса, ХС-ЮЗЛ – миқдорининг камайган миқдорига нисбатан 51% ( $P<0,001$ ) ортиши аниқланди (8 ва 9-жадваллар).

Даволаш-реабилитация дастурининг 3 ва 4-комплекси 2-босқичи тугагандан сўнг 3-гуруҳга мансуб беморларда мос равишда УХС–11,5%, Тг–7,9%, ХС-ЎПЗЛ–28,6% ( $P<0,01$ ), ХС-ПЗЛ–9,8%

( $P < 0,05$ ) ишонарли камайган бўлса, ХС-ЮЗЛ-миқдорининг 140% га ( $P < 0,01$ ) ишонарли равишда кўпайиши содир бўлди. 4-гуруҳга оид беморларда эса мос равишда УХС–19,5%, Тг–25,8%, ХС-ЎПЗЛ–26,3%, ХС-ПЗЛ–24,2% га ( $P < 0,01$ ) ишонарли пасайиш кузатилган бўлса, ХС-ЮЗЛ–миқдорининг камайган миқдорига нисбатан 162,2% ( $P < 0,001$ ) ортиши эътироф этилди (10 ва 11-жадваллар).

Бундан ташқари, даволаш-реабилитация дастурининг 5-комплекси 2-босқичи тугагандан сўнг 5-гуруҳга доир беморларда УХС–21,5% ( $P < 0,01$ ), Тг-27,5% ( $P < 0,01$ ), ХС-ЎПЗЛ–33,3% ( $P < 0,05$ ), ХС-ПЗЛ–19,7% ( $P < 0,05$ ) ишонарли равишда камайиши ва ХС-ЮЗЛ–миқдорларининг 189,3% га ( $P < 0,05$ ) ишонарли ортиши изохланди (12-жадвал).

Дастурнинг 1 ва 2-комплекси 3-4-5 босқичларини тугатилгандан сўнг 1-гуруҳга тааллуқли беморларда мос равишда УХС – 21,5%, 29,1%, 35,4% ( $P < 0,05$ ), Тг – 27%, 33,3%, 38,7% ( $P < 0,01$ ), ХС-ЎПЗЛ – 36,3%, 40,9%, 40,9% ( $P < 0,001$ ), ХС-ПЗЛ – 27,4%, 37%, 40,3% ( $P < 0,01$ ) ишонарли камайган бўлса, ХС-ЮЗЛ – миқдорларининг 153,7%, 165,6%, 197% га ( $P < 0,001$ ) ишонарли равишда кўпайиши, 2-гуруҳга тегишли беморларда эса мос равишда УХС – 20,8%, 33%, 39,7% ( $P < 0,05$ ), Тг – 24,1%, 20,7%, 36,2% ( $P < 0,01$ ), ХС-ЎПЗЛ – 15%, 5%, 25% ( $P < 0,05$ ), ХС-ПЗЛ – 20,3%, 32,8%, 35,9% ( $P < 0,01$ ) ишонарли пасайиш кузатилган бўлса, ХС-ЮЗЛ – миқдорининг камайган миқдорига нисбатан мос равишда 64,4%, 71,1%, 87,5% ( $P < 0,001$ ) ишонарли ортиши этироф этилди (8 ва 9-жадваллар).

Дастурнинг 3 ва 4-комплекси 3-4-5 босқичларини тугатилгандан сўнг эса 3-гуруҳга мансуб беморларда мос равишда УХС–28,5%, 32,7%, 39,9% ( $P < 0,01$ ), Тг–22,8%, 28,7%, 34,6% ( $P < 0,01$ ), ХС-ЎПЗЛ–38,1%, 33,3%, 28,6% ( $P < 0,05$ ), ХС-ПЗЛ–31,1%, 36,1%, 41% ( $P < 0,01$ ) ишонарли камайган бўлса, ХС-ЮЗЛ–миқдорларининг 141,5%, 127,7%, 138,5% га ( $P < 0,05$ ) ишонарли равишда кўпайиши, 4-гуруҳга доир беморларда эса мос равишда УХС–27,6%, 31,8%, 37,4% ( $P < 0,01$ ), Тг–29%, 33,6%, 39,2% ( $P < 0,05$ ), ХС-ЎПЗЛ–26,3%, 21%, 31,6% ( $P < 0,05$ ), ХС-ПЗЛ–24,2%, 35,5%, 38,7% ( $P < 0,05$ ) ишонарли пасайиш кузатилган бўлса, ХС-ЮЗЛ–миқдорининг камайган миқдорига нисбатан мос равишда 78,4%, 112,2%, 124,3% ( $P < 0,05$ ) ишонарли ортиши аниқланди (10 ва 11-жадваллар).

Дастурнинг 5-комплекси 3-4-5-босқичлари тугагандан сўнг эса 5-гуруҳга оид беморларда мос равишда УХС–33,1%, 37,1%, 40,5% ( $P<0,01$ ), Тг-34,2%, 39,5%, 44% ( $P<0,01$ ), ХС-ЎПЗЛ–33,3%, 33,3%, 37,5% ( $P<0,05$ ), ХС-ПЗЛ–8,2%, 14,7%, 32,8% ( $P<0,05$ ) ишонарли равишда камайиши ва ХС-ЮЗЛ–микдорларининг 150,7%, 165,3%, 156% га ( $P<0,05$ ) ишонарли ортиши изохланди (12-жадвал).

Назоратдаги барча беморларда атерогенлик коэффициенти куйидагича этироф этилди, яъни 1-2 гуруҳларга тааллуқли беморларда (даволаш-реабилитация дастурининг 1-2-3-4-5 босқичлари бўйича) ортган микдорларига нисбатан мос равишда АК - 77,5%, 73,9%, 73,8%, 74,4%, ва 31,5%, 69,8%, 68,9%, 70,1% га ( $P<0,001$ ) ишонарли пасайди (8,9-жадваллар).

Шунингдек, 3-4 гуруҳларга хос беморларда (даволаш-реабилитация дастурининг 1-2-3-4-5 босқичлари бўйича) ортган микдорларига нисбатан мос равишда АК-39,1% ( $P<0,01$ ), 72,4%, 72,8%, 75,6% ( $P<0,05$ ), ва 67,2% ( $P<0,001$ ), 60%, 61,3%, 64,4% га ( $P<0,01$ ) ишонарли камайиши аниқланди (10,11-жадваллар).

Бундан ташқари, 5-гуруҳга доир беморларда мос равишда АК–74,4%, 73,9%, 70,6%, 70,7% ( $P<0,01$ ) га ишонарли пасайиш этироф этилди (12-жадвал).

Бизнингча организмда карбонат ангидрид микдорининг меъёрдан камайиши қондаги буфер тизими бошқарилишини бузилишига шароит яратиб, кислоталийлик муҳитининг ортишига, яъни организм кислота ва ишқорийлик мувозанати ҳолатини бузилишига сабаб бўлади. Натижада сирка кислотаси кўпайиб УХС, ХС-ЎПЗЛ, ХС-ПЗЛ микдорларининг ортиши, ХС-ЮЗЛ микдорларининг камайишига сабаб бўлади.

Шунинг учун ҳам қўлланилган комплекслар таркибидаги артериал қонда карбонат ангидриди микдорини оширувчи мослама ва ўйинлар асосидаги жисмоний тарбия машқлари ҳам липидлар алмашинувидаги ижобий ўзгаришларни пайдо бўлишидаги асосий омилардир.

Назоратдаги барча беморларда кислота ва ишқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичи ( $PCO_2$ ) 1-2 гуруҳларга тааллуқли беморларда (даволаш-реабилитация дастурининг 1-2-3-4-5 босқичлари бўйича) мос равишда даволаш-реабилитация дастури муолажаларини бошлашдан олдинги микдорларига нисбатан  $PCO_2$  - 64,2%, 71,4%, 79,3%, 83,8% ( $P<0,001$ ) ва 40,5%, 52,5%, 69,9%, 73,4% ( $P<0,01$ ) га ишонарли ортганлиги аниқланди (8,9-жадваллар).



Шунингдек, 3-4 гуруҳларга мансуб беморларда (даволаш-реабилитация дастурининг 1-2-3-4-5 босқичлари бўйича) мос равишда даволаш-реабилитация дастури муолажаларини бошлашдан олдинги миқдорларига нисбатан  $PCO_2$ -45,3% ( $P<0,01$ ), 29,7%, 37,5%, 36,5% ( $P<0,05$ ) ва 67,3% ( $P<0,001$ ), 35,6%, 40,7%, 58,6% ( $P<0,01$ ) га ишонарли ортганлигини гувоҳи бўлди (10,11-жадваллар).

Бундан ташқари 5-гуруҳга доир беморларда мос равишда  $PCO_2$ -64%, 36,6%, 38,6%, 38% га ( $P<0,05$ ) ишонарли ортиш кузатилди (12-жадвал).

Юқорида 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.

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

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

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

### **6.3. 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.

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 кўпайтирувчи 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 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 орқали (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 орқали (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.

Олдимизга қўйилган муаммони ҳал этиш учун даволаш-реабилитация дастурида кўрсатилган муддатларда қуйидагилар текширилиб ўрганилди:

- Қон ивиш тизими (ПТИ–Туголуков усулида, фибриноген–Рутберг усулида);
- Липидлар алмашинуви [УХС-Илька усулида, триглицеридлар (Тг) ва  $\beta$ -липопротеидлар (ХС-ЎПЗЛ, ХС-ПЗЛ) ҳамда  $\alpha$ -липопротеидлар (ХС-ЮЗЛ)–Бурнштейн–Самай усулида];
- Ҳужайравий 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<sub>2</sub>-Неведова усулида).

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

Олинган натижаларнинг статистик таҳлили компютерда “Стьюдент–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.

### **6.3.1.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 оғриқ хуружи безовта қилиши аниқланди.

Сўнги йилларда қатор касалликларда, шунингдек юрак қон-томирлар атеросклерози патогенезида аутоиммун жараёнлар ва иммун тизимдаги номуносивликлар аҳамияти беқиёслиги 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 (СД3) мутлоқ сони 26,4% га, нисбий миқдори эса 19,1% пасайган. Бу пасайиш асосан цитотоксик лимфоцитлар Т (СД8)–супрессорлар фаолиятининг сусайиши ҳисобигадир. Уларнинг нисбий миқдори 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 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 ҳимоя тизимининг ҳолатини иммуноглобулинлар кўрсатади. Уларнинг миқдорларида 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 ортганлигини гувоҳи бўлди (13-жадвал).

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

Хозирда атеросклерознинг жуда кенг тарқалган ва хавфли кўриниш-ларидан бири юрак ишемик касаллиги (ЮИК) ҳисобланади. У юрак қон-томир касалликлари ичида ўртача 53% ташкил этади [Чазов Е.И., 1981, 1982].

## Зўриқув стенокардиясига чалинган беморларни даволаш-реабилитация дастури муолажаларидан олдинги

## ИММУНОЛОГИК КўРСАТКИЧЛАРИНИНГ ҚИ՚СЙ ТАХЛИЛИ

№	Кўрсаткичлар	Зўриқув стенокардияси					Меъор кўрсаткичлари
		I-гурух (n-40)	II-гурух (n-32)	3-гурух (n-40)	4-гурух (n-40)	5-гурух (n-40)	
1.	Лейкоцитлар. абс.	6922,5±248	6200±221,4	7685±120	7592±133	7595±123,7	4000-9000
2.	Лимфоцитлар %	22,9±0,47	27,7±0,83	23,4±0,67	23,0±0,65	23,1±0,69	25-40
3.	Лимфоцитлар. абс.	1598,5±72	1727,4±85,3	1771±45,3	1691±70,1	1735,3±52,5	1650-2600
4.	(СД3)%	49,8±1,04	54,9±1,12	49,05±0,99	48,7±1,14	48,0±1,15	55-69
5.	(СД3). абс	795,9±39,3	969,7±51,7	883,8±31,1	852,1±36,9	847±39,6	972-1288
6.	(СД4)%	31,45±0,39	33,7±0,48	31,4±0,17	31,3±0,19	31,36±0,15	34-44
7.	(СД8)%	15,2±0,39	18,4±0,41	15,05±0,29	15,1±0,27	15,0±0,27	17-23
8.	ИРИ(СД4/ СД8)	0,86±0,59	1,85±0,04	2,08±0,03	2,1±0,03	2,0±0,03	1,5-2,0
9.	(СД19)%	15,8±0,42	26,3±0,78	14,87±0,89	15,3±0,55	15,3±0,56	18-36
10.	(СД19) абс	245,8±13,6	537±29,7	272,6±8,72	265,9±9,77	266,8±8,74	297-598
11.	Иммуноглобулин А (IgA)	5,4±0,16	4,57±0,15	5,5±0,16	5,38±0,16	5,41±0,17	Эркак } 0,75-3,9г/л Аёллар }
12.	Иммуноглобулин М (IgM)	2,7±0,23	2,27±0,11	2,87±0,02	2,77±0,09	2,84±0,03	Эркак } 0,37-2,32г/л Аёллар }
13.	Иммуноглобулин G (IgG)	18,1±0,42	15,05±0,74	18,75±0,33	18,4±0,40	18,4±0,42	Эркак } 6,8-14,45г/л Аёллар }

⊕

Хозирги кунда ЮИК ёшариши 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-иктисодий 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 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 [Чазов Е.И., 1976].

Бу муаммони ҳал этиш учун эса ЮИК олиб келиши мумкин бўлган белгини ва унинг касалликни ривожлантиришдаги аҳамиятини 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.

Қабиланинг яшаш шароити холестерин кам истемол қилиниши, жисмоний фаол ҳаёт кечириши ва чекмаслиги билан характерланади. Шахарга кўчиб ўтиш билан боғлиқ ҳаёт тарзини ўзгартирилиши, артериал ҳафаконликни, гиперхолестеринемия ва ЮИК чақиради.

Нима учун иқтисодий ривожланган давлатларда ЮИК ХХІ аср эпидемиясига айланди. Бу аҳоли хаёт тарзини ўзгартирилиши натижасида содир бўлди [Stamler J. Et fl., 1971; Stamler J., 1973; Inhfccethn T., 1982]. Биринчидан бу мамлакатларда аҳолини хайвон махсулотлари билан озиқланиши кучайди, пархез таомлар юқори каллорияли бўлиб қолди. Жисмоний фаоллик ва у билан боғлиқ энергия сарфи транспорт ва техникани ривожланиши туфайли жуда камайиб кетди. Пархездаги ушбу ўзгаришлар энергия сарф харожатини пасайтириб, қон зардоби таркибидаги липидлар спектрини ўзгариши – дислиппротеидемия, тана вазнининг ортиши ва семиришга сабаб бўлиб, қандли диабет ривожланишини юзага келтиради. Иқтисодий ривожланган давлатлар аҳолиси ичида чекиш, нафақат катта ёшдаги эркаклар, балки аёллар, болалар ва ўсмирлар орасида кенг тарқалган.

ХХІ асрда хаёт тезлашиб кетиши туфайли асаб-эмоционал таранглик кучайди. Аҳоли урбанизацияси атеросклероз ва ЮИК ривожланишига ша-роит туғдирди. Маълумки шаҳарда яшовчилар, қишлоқлардагиларга нис-батан ЮИК билан бир неча маротаба кўпроқ касалланади [Мясников А.Л., 1965; Седов К.Р., 1967]; аорта ва коронар артериялар атеросклерози, қишлоқда яшовчиларга нисбатан шаҳарда кўпроқ кўзга ташланади [Вихерт А.М., 1981]. Атеросклероз ва ЮИК эпидемиясини одамзотга хужумини 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.

Фремингемда [Kannel W.B. et al., 1976], Текумсе шаҳрида [Epstein F., 1979], Стокгольмда [karlson R. Et al., 1979], АҚШ газ ва электрлаштириш компанияси ишчилари орасида [Duer A., 1975; Stamler R., Stamler J., 1979], Данияда [Schroll M., Hagerup L., 1979], Шотландияда [Hawthorne V.M., Gilmour W.H., 1979], Финландияда [Reunanen A. et al., 1979], Японияда [Jakuma K., 1979], Лондонда [Fuller J.H. et al., 1978; Rose G. Et al., 1977], Хельсинкида [Russanen

V. Et al., 1975], Москванинг Боуман туманида [Метелица В.И. ва бошқалар, 1977] ва Каунас шаҳрида [Грабаускас В.И. ва бошқалар, 1980] ўтказилган эпидемиологик текширишлар натижалари ЮИКнинг асосий хавф омиллари – артериал гипертензия, гиперхолестери-немия, чекиш – ушбу патологик жараёни ривожлантирувчиси ва ўлимнинг сабабчиси эканлигини изохлаган.

Артериал гипертензиянинг мавжудлиги ЮИК ривожланиш хавфини 1,5-6 маротабага оширади [Spain D.M., 1963; Simborg D.V., 1970; Deubner D. et al., 1975; Rosenman K., 1976, ва бошқалар]. Қатор муаллифларнинг такидлашича, ЮИКнинг ривожланишида диастолик артериал босимга нисбатан, систолик артериал босим муҳим прогностик аҳамият касб этади. А. Keys (1970) ўзининг 20 йиллик кузатувлари натижасига кўра, фақат систолик гипертензия ЮИКни ривожланишига туртки бўлади, диастолик гипертензия эса бу жараёнда умуман иштироқ этмайди деган хулосага келган. Аммо V.T.Anderson (1978), Фремингем тадқиқотлари маълумотлари таҳлилига кўра аҳамиятлилиги жихатидан систолик артериал гипертензия устун турсада, диастолик артериал гипертензия ЮИК хавф омилли қаторига киради деб этироф этади.

Шундай қилиб, систолик ва диастолик артериал гипертензия ҳам ЮИКнинг хавф омиллари қаторига киради. Бизнинг назоратимиз остидаги зўриқув стенокардиясига чалинган барча (192 нафар) беморларнинг 86% (165 нафарида) систолик артериал гипертензия аниқланган бўлса, 65% (125 нафарида) эса диастолик артериал гипертензия эътироф этилди.

Артериал гипертензия ЮИКдан ўлимни сўзсиз оширади. 30-74 ёшли эркекларни кузатишлар натижалари асосида R.Beaglehole ва ҳаммуаллифлари (1975) артериал гипертензияда, меъёрдагига нисбатан ЮИКдан ўлим 2 маротаба кўпайишини аниқлашган.

А.Амегу ва ҳаммуаллифлари (1978) ўхшаш маълумотларни келтира-дилар. Систолик артериал гипертензияли ( $AB \geq 160$  мм симоб устинида) ЮИК чалинган эркекларда ўлим, меъёрдагиларига нисбатан 45-54 ёшда 2,7, 65-74 ёшлиларда эса фақат 1,2 маротаба маротаба юқори бўлишлигини кўрсатган. О.Ноиман ва ҳаммуаллифлари (1976) диастолик АБ 100 мм симоб устинидан юқори бўлган ЮИК чалинган эркекларда ўлим 2,5 маротаба юқори бўлиш-лигини аниқлашди. Фремингемда F.Sturmans ва ҳаммуаллифларининг 12 йиллик тадқиқотлари натижалари асосидаги ҳисоблашлари систолик АБ 150 мм симоб устинидан



ошмайдиган популяцияларда ЮИК янгитдан чалиниш 25% камайишини кўрсатди.

Юрак қон-томирлар касалликларини ўрганиш бўйича олиб борилаётган охириги йиллардаги илмий тадқиқот ишлари ичида атеросклероз этиопатогенезида қон ивиш тизимининг иштироқини ёритадиган ишлар асосий ўринда туради. Б.В.Шехонин ва А.Л.Синельниковларнинг (1971) маълумотлари бўйича фибриноген утилизацияси хисобига аорта қон томирининг ички девори бўйлаб фибринни ўтириши, деворга липидлар ўтиришига алоқаси бўлмаган холда АСП пайдо бўлишига олиб келиши мумкин [62].

Т.Ishida ва К.Tanaka (1982), К.Watanabe ва К.Tanaka (1983) каби олимларнинг тажриба ишларида кўрсатилишича, фибрин ва фибриноген парчаланишининг кичик молекулали маҳсулотлари эндотелиал ҳужайраларни шикастлантириб, силлиқ мускул ҳужайраларини ўсишига шароит яратади ва атеросклеротик жараёни ривожланиши юзага келади [86,87].

Шундай қилиб, атерогенез ривожланишида қон ивиш тизимининг ўзгаришлари муҳим аҳамият касб этади. Бизнинг тадқиқотларимиз натижалари ҳам буни исботлади.

Хусусан, 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 ортган бўлса, фибриноген миқдорида эса 59,9% га кўпайиш мавжудлиги аниқланди. Бу қатор муаллифлар фикрларига мос келади [9,10,11,14,16,17,23].

Кўпгина эпидемиологик текширишлар натижалари, гиперхолестери- немия ЮИК ривожланишининг хавф омили ва ўлим сабабчиси эканлигини изохлаган [75,76,77,81,85]. Фремингемда ўтказилган 6 йиллик тадқиқотларнинг натижалари асосида W.B.Kannel ва ҳаммуаллифлари қон зардобидаги холестериннинг миқдори 6,3 ммоль/л ва ундан юқори бўлганда, унинг концентрацияси 5,4 ммоль/л дан кам бўлганига нисбатан 40-59 ёшли эркекларда ЮИКнинг ривожланиши 3,5 маротаба ортганлини аниқлашган [75]. А.Keys ва ҳаммуаллифларининг 20 йиллик 45-55 ёшли эркекларни кузатишлари натижасида, ЮИКга янгитдан чалиниш гиперхолестеринемияли кишиларда, у мавжуд бўлмаганларига нисбатан 3,5 маротаба кўпроқ бўлишлигини кўрсатди [76]. G.Rose (1980) 7,5 йиллик 17718 нафар эркекларни

кузатишлари тахлили асосида қуйидаги маълумотларни келтиради. ЮИКдан ўлим қон таркибида холестерин 6,7 ммоль/л ва ундан юқори бўлганда, 3,9 ммоль/л ва ундан кам бўлгандагиларга нисбатан 2,5 баробар кўп бўлар экан [77].

Қон зардоби таркибидаги холестерин миқдорини бир мунча камайиши ЮИК билан касалланиш ва ундан ўлиш ҳолатларини пасайишига сабаб бўлишлигини (эпидемиологик текширишлар натижалари асосида) назарий жиҳатдан ҳисоблаб чиқилган қатор ишлар мавжуд. Хусусан, F.Sturmans ва ҳаммуаллифларининг Фремингем текширишлари маълумотлари асосидаги ҳисоб китоблари бўйича, агар ҳар бир популяцияларда қон зардоби таркибидаги холестерин миқдори 6,4 ммоль/л дан кам бўлса, ЮИК касалланиш 13,4% га камайган бўлар эди [78].

1975 йилда G.Miller ва N.Miller қон зардобидаги юқори зичликдаги липопротеидлар томирлар деворидаги холестеринни қамраб олиб, уни жигарга йўналтириш йўли билан қон томирлар деворида холестерин тўпланишига тўсқинлик қилиб, атеросклероз ривожланишини олдини олади деган гипотезани илгари суришди [79,80]. Шундан буён атеросклероз ва ЮИК ривожланишига тўсқинлик қилувчи ХС-ЮЗЛнинг аҳамиятини тушинтириб берувчи жуда кўп экспериментал ва клиник ишлар пайдо бўлди.

Ушбу масалага бағишланган асосий эпидемиологик текширишлар қуйидагилардир. N.Miller ва ҳаммуаллифлари (1977) ЮИК ривожланишида қон  $\alpha$ -липопротеидларидаги холестериннинг миқдорини аҳамиятига бағишланган текширишлар натижаларини келтирадилар [80]. ЮИКга чалинганлар қони зардобида  $\alpha$ -холестерин миқдори, соғлом кишиларникига қараганда паст бўлишлиги аниқланган. Шунинг учун ҳам ЮИКга чалинганларда ХС-ПЗЛ ва ХС-ЎПЗЛдаги холестерин миқдори, соғлом кишиларникига қараганда бирмунча юқори бўлар экан. Аммо ЮИК ривожланиши бўйича  $\alpha$ -холестериннинг прогностик аҳамияти, қон зардобидаги  $\beta$ - ва пре- $\beta$ -холестеринга нисбатан 3 маротаба юқори эканлиги изоҳланган. U.Goldbourn, J.Medalie (1979) Иерусалимедаги, қон зардобидаги  $\alpha$ -холестерин миқдорининг ЮИК билан касалланиш частотасига таъсирига бағишланган текширишлар натижаларини келтиради [81]. 6353 ишчи текширилиб назорат қилинганда, 150 нафар ЮИК чалиниш ва шунингдек, 74 нафар ўлим билан яқунланиш ҳолатлари аниқланган. Такидланишича, қон зардобида  $\alpha$ -холестерин миқдорининг

камайиб бориши, ЮИК ва ундан ўлим хавфини ортишига сабаб бўлар экан. Бу маълумотлар ЮИК ривожланишида қон зардобадаги  $\alpha$ -холестерин миқдорининг аҳамиятлилигини кўрсатади.

Қатор эпидемиологик текширишлар натижалари, қон зардобада триглицеридлар миқдорининг ортиши, ЮИК билан касалланишни кўпайишига сабаб бўлишлигини исботлаган [75,82,83,84,85]. Кўп омилли тахлилларни кўрсатишича, қон зардобадаги триглицеридлар миқдорларининг ортиши, ушбу касалликлардан ўлимнинг кўпайишига сабаб бўлади. ЮИК ривожланиш хавфи бўйича қон зардобадаги триглицеридлар миқдорининг прогностик аҳамияти, холестерин миқдorigа нисбатан юқори эканлиги исботланган.

Шундай қилиб, ЮИКнинг ривожланиш хавфига қон триглицеридларининг боғлиқлиги, умумий холестеринга нисбатан 2,5 мартаба юқори. Кўп омилли тахлил гипертриглицеридемия ЮИК хавф омили эканлигини ишонарли равишда исботлади.

Чекишнинг ЮИК билан касалланиш ва ундан ўлим юзага келишига таъсири бўйича қатор эпидемиологик текширишлар мавжуд. Олинган маълумотларга кўра, мунтазам чекувчилар ичида чекмайдиганларга нисбатан ЮИК билан касалланиш 1,5-6,5 мартаба юқори [Shapiro S. et al., 1969; Simborg D., 1970; Rosenman R., 1976; Kannel W., 1976; Stamler J. et al., 1973; Carlson L. et al., 1972; Henriksen T., 1976, ва бошқалар].

Хозирги кунда тана вазнининг юқорилигини ЮИК билан касалланиш ва ундан ўлим юзага келишига таъсири бўйича эпидемиологик текширишлар маълумотлари тўпланган. Dawber ва ҳаммуаллифлари (1957) бир омилли анализга асосан 45-62 ёшли эркеклар орасида тана вазнининг ортиши жараёнида ЮИК билан касалланишни кўпайиб боришлигини аниқлади. 15 йиллик кузатувлар натижаларининг кўрсатишича, тана вазнининг ортиши 40 ёшгача бўлган эркеклар учун ЮИКнинг хавф омили ҳисобланади. Бундан ташқари тана вазнининг ортиқлиги ЮИК ривожланишининг риск олмили эканлиги бўйича қатор ишлар мавжуд [Paffenbarger R., Wing., 1966; Kagan A. et al., 1974; Rabkin S. et al., 1977].

Канадада узоқ муддатли (26 йил) ўртача 30,8 ёшли 3983 нафар эркекларда (учувчиларда) ўтказилган кузатишларда, ЮИК билан касалланиш 390 нафар, улардан 209 нафарида миокард инфаркти ва 117 нафарида бирданига ўлим содир бўлишлиги жуда ҳам

қизиқарли. Кўп омилли таҳлил ЮИК ривожланишида тана вазнининг ортиши аҳамиятлилигини кўрсатди.

T.R. Domber (1963), Фремингемдаги 30-59 ёшли эркаклар орасида ўтказган 5 йиллик кузатувлари натижаларини таҳлили асосида қуйидаги маълумотларни келтиради. Уларга асосан артериал гипертензия ва гиперхолестеринемия мавжуд бўлмаган, чекмаган 1000 текширилганлар ичидан 26 нафар, юқоридаги хавф омилларидан биронтаси бўлганда эса 111 нафар, хавф омилларида иккитаси бўлганда эса 165 нафар, уччала хавф омили бўлганда эса 289 нафар ЮИК билан янги касалланиш аниқланган. Шундай қилиб, юқоридаги 3 та хавф омилари мавжуд бўлмаган гуруҳ билан таққосланганда, бир, икки ва учта омил бўйича ЮИК билан касалланиш мос равишда 4,3; 6,3 ва 11,1 маротаба кўпайиши изохланди. F.Epstein ва ҳаммуаллифларини (1965) 10 йиллик текширишларининг натижалари гиперхолестеринемия, артериал гипертензия, тана вазнининг ортиқлиги мавжуд бўлмаган эркаклар орасида 9%, уччала омил биргаликда бўлганда эса 44%, яни 5 маротаба ЮИК билан янгитдан касалланиш кўп эканлигини кўрсатди.

Шундай қилиб, комплекс хавф омиларининг ёмон прогностик аҳамияти жуда катта. Бу N. Borhani ва ҳаммуаллифлари (1963), S. Hayden ва ҳаммуаллифлари (1971), L. Carlson ва L. Bottiger (1979), F. Epstein (1979) маълумотларига мос келади.

Юқорида келтирилган маълумотларни бизни текширишларимиз ҳам исботлади. Хусусан, назоратдаги барча беморларнинг 86% (337 нафари) артериал гипертензияга чалинган, 62% (243 нафари) чекувчилар, 39% (153 нафарида) тана вазнининг юқори эканлиги этироф этилди. Шунингдек, барча беморларда гиперлипидемия ҳолати кузатилди, яъни меъёр кўрсаткичларининг ўртача қийматларига нисбатан барча кўрсаткичлар миқдорининг [хусусан, УХС 68%, триглицеридлар 94,8%,  $\beta$ -липопротеидлар, яъни ХС-ЎПЗЛ 118,8% ва ХС-ПЗЛ 42,2%] ортганлиги, ҳамда  $\alpha$ -липопротеидлар, яъни ХС-ЮЗЛ миқдорларини 48,9% га камайганлиги аниқланди. Атерогенлик коэффициентида меъёр кўрсаткичининг ўртача қийматига нисбатан 163,9% ортиш кузатилди.

Бундан ташқари назоратдаги барча беморларда кислота ва ишқорийлик мувозанати ҳолати, ишқорийлик захираси кўрсаткичи

(PCO<sub>2</sub>) бўйича ўрганилганда меъёр кўрсаткичининг ўртача қийматига нисбатан 42,3% камайиш этироф этилди (14 - жадвал).

Назоратдаги барча беморларнинг қон ивиш, липидлар алмашинуви, иммун тизимлар, 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 тизимлари изидан чиқиб, организмда метабolik ацидоз ҳолати мавжудлигидан далолат беради. Бу ҳолат бизнингча юрак – қон томирлар тизимида ўзига хос шикастланишларни, яъни йирик артерия қон томирлари деворларининг мудом зарарланиб туришини чиқириб, 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 дастурини 1-комплексини тугатган 1-гурухга тааллуқли (зўриқиш стенокардиясига чалинган) беморларнинг 39 нафари (98%), 2-гурухга тегишли беморларнинг 29 нафари (72%), дастурнинг 3-комплексини тугатган 3-гурухга мансуб беморларнинг 29 нафари (73%), 4-гурухга оид беморларнинг эса 32 нафарида (80%), шунингдек, даволаш-реабилитация дастурининг 5-комплексини тугатган 5-гурухга доир беморларнинг эса 34 нафарида (86%) тўш суяги ортидаги оғрик хуружининг йўқолиши кузатилиб, умумий аҳволнинг клиник яхшиланиши аниқланди.

14-жадвал

Зўриқув стенокардиясига чалинган беморларни даволаш-реабилитация

дастури муолажаларидан олдинги кислота ва ишқорийлик мувозанати ҳолати ва биохимик

кўрсаткичларининг қиёсий таҳлили

№	Кўрсаткичлар	Церебрал атеросклероз					Меъёр кўрсаткичлари
		1-гuruh (n-40)	II-гuruh (n-32)	3-гuruh (n-40)	4-гuruh (n-40)	5-гuruh (n-40)	
<b>Биохимик кўрсаткичлар</b>							
1.	ПТИ %	110,05±0,7	106,8±0,59	107,5±0,75	107,8±0,79	108,1±0,79	80-100%
2.	Фибриноген г/л	4,87±0,13	4,45±0,13	4,87±0,14	4,8±0,13	4,94±0,13	2-4 г/л
3.	УХС ммоль/л	8,08±0,35	7,40±0,21	8,23±0,23	8,01±0,25	8,09±0,25	3,0-6,5 ммоль/л
4.	Тг ммоль/л	2,2±0,07	2,08±0,06	2,18±0,01	2,18±0,01	2,17±0,01	0,55-1,65 ммоль/л
5.	ХС-УПЗЛ ммоль/л	0,22±0,01	0,17±0,02	0,22±0,14	0,27±0,11	0,28±0,12	0,048-0,15 ммоль/л
6.	ХС-ЛЗЛ ммоль/л	0,63±0,05	0,60±0,04	0,67±0,11	0,76±0,13	0,79±0,13	0,35-0,55 ммоль/л
7.	ХС-ЮЗЛ ммоль/л	0,71±0,05	1,17±0,05	0,97±0,21	0,66±0,05	0,68±0,05	0,9-1,9 ммоль/л
8.	АК ммоль/л	10,7±0,68	8,20±0,48	5,15±0,95	6,3±0,98	6,67±0,98	2,86-4,46 ммоль/л
<b>Кислота ва ишқорийлик мувозанати</b>							
9.	PCO2 мг%	192,6±8,02	248,4±13,4	181,6±5,97	188,3±6,76	185,5±6,62	280-440 мг%

⊕

□

Назоратдаги барча беморлар иммун тизим кўрсаткичларида даволаш-реабилитация дастурининг барча-комплекслари тугагандан сўнг назоратдаги 1-гурухга тааллуқли беморларда (даволаш-реабилитация дастурининг 1-2-3-4-5 босқичлари бўйича) мос равишда хужайравий иммун тизим кўрсаткичларининг [лимфоцитлар нисбий миқдорлари - 42,8%, 51,5%, 58,5%, 60,2% ( $P < 0,001$ ), лимфоцитлар мутлоқ сони - 26,8%, 33,9%, 41,7%, 46,2% ( $P < 0,001$ ), СД3 - лимфоцитлар нисбий миқдорлари - 22,3%, 23,1%, 14,8%, 22% ( $P < 0,01$ ), СД3 – лимфоцитлар мутлоқ сони - 54,9%, 66%, 50,8%, 64,5% ( $P < 0,001$ ), СД4 - 28,6%, 28,6%, 13,2%, 28,1% ( $P < 0,05$ ), СД8 - 40,8%, 45%, 36,8% ( $P < 0,01$ ), 58,5% ( $P < 0,001$ ), СД19 - лимфоцитлар нисбий миқдорлари - 78,5%, 82,2%, 90,5%, 95,6% ( $P < 0,001$ ), СД19 - лимфоцитлар мутлоқ сонлари - 136,9%, 154,3%, 153,7%, 147,9% ( $P < 0,001$ )] камайган миқдорларига нисбатан ортиши аниқланди (15-жадвал).

Шунингдек, зўриқиш стенокардиясига чалинган қуйидаги гуруҳлардаги беморларда эса (даволаш-реабилитация дастурининг 1-2-3-4-5 босқичлари бўйича) мос равишда хужайравий иммун тизим кўрсаткичларининг [**2-гурухга тегишли** беморларда лимфоцитлар нисбий миқдорлари - 22% ( $P < 0,01$ ), 23,1%, 30,3%, 35,7%, ( $P < 0,01$ ), лимфоцитлар мутлоқ сони - 9,7% ( $P < 0,05$ ), 22,1%, 36,2%, 45,8% ( $P < 0,01$ ), СД3 - лимфоцитлар нисбий миқдорлари - 7,3%, 11,3%, 7,3%, 15,6% ( $P < 0,01$ ), СД3 – лимфоцитлар мутлоқ сони - 20,8%, 33,1%, 42,3%, 29,3% ( $P < 0,01$ ), СД4 - 16%, 19,5%, 20,1%, 29% ( $P < 0,05$ ), СД8 - 10,3% 18,5%, 15,2% ( $P < 0,05$ ), 32,6% ( $P < 0,01$ ), СД19 - лимфоцитлар нисбий миқдорлари - 7,6%, 10,6%, 14,4% ( $P < 0,05$ ), 23,2% ( $P < 0,01$ ), СД19 - лимфоцитлар мутлоқ сонлари - 10,7% ( $P < 0,05$ ), 11,9% ( $P < 0,05$ ), 30,4% ( $P < 0,01$ ), 21% ( $P < 0,05$ ), **3-гурухга мансуб** беморларда лимфоцитлар нисбий миқдорлари-32,6% ( $P < 0,01$ ), 16,3%, 19,4%, 22% ( $P < 0,05$ ), лимфоцитлар мутлоқ сони-7,5% ( $P < 0,01$ ), 12%, 10%, 8,2% ( $P < 0,05$ ), СД3-лимфоцитлар нисбий миқдорлари-12,%, 11%, 13%, 11,8% ( $P < 0,05$ ), СД3–лимфоцитлар мутлоқ сони-44,2% ( $P < 0,01$ ), 24,7%, 33%, 40,7% ( $P < 0,05$ ), СД4-24%, 21,1%, 8,5%, 14,3% ( $P < 0,05$ ), СД8-25,9%, 8,9%, 5,4%, 16,3% ( $P < 0,05$ ), СД19-лимфоцитлар нисбий миқдорлари-41,6%, 10,8%, 8,9%, 9,2% ( $P < 0,05$ ), СД19-лимфоцитлар мутлоқ сонлари-39,7%, 19,8%, 21,9%, 16,8% ( $P < 0,001$ ); **4-гурухга оид** беморларда лимфоцитлар нисбий миқдорлари–41,3% ( $P < 0,01$ ), 7,3%, 10,9%, 7,3%, ( $P < 0,05$ ),

лимфоцитлар мутлоқ сони-29% ( $P < 0,001$ ), 6,4%, 11,4%, 11,8% ( $P < 0,01$ ), СД3-лимфоцитлар нисбий миқдорлари-21% ( $P < 0,01$ ), 7,9%, 9,8%, 12,5% ( $P < 0,05$ ), СД3–лимфоцитлар мутлоқ сони-46,5% ( $P < 0,001$ ), 12,2%, 14,9%, 29,4% ( $P < 0,05$ ), СД4-32,3% ( $P < 0,01$ ), 17,8%, 21,1%, 24,4% ( $P < 0,05$ ), СД8-29,9% 9,8%, 8,5%, 12,2% ( $P < 0,05$ ), СД19-лимфоцитлар нисбий миқдорлари-69,4% ( $P < 0,01$ ), 22,5%, 26%, 20,2% ( $P < 0,05$ ), СД19-лимфоцитлар мутлоқ сонлари-76,3% ( $P < 0,001$ ), 26,3%, 26,5%, 29,8% ( $P < 0,05$ ); **5-гурухга доир** беморларда лимфоцитлар нисбий миқдорлари–20,3%, 15,6%, 16%, 11,2% ( $P < 0,05$ ), лимфоцитлар мутлоқ сони-10,2%, 3,5%, 9,1%, 4,7% ( $P < 0,05$ ), СД3-лимфоцитлар нисбий миқдорлари-20,6%, 17,3%, 19,4%, 20% ( $P < 0,05$ ), СД3–лимфоцитлар мутлоқ сони-31,8%, 16,1%, 17,3%, 32,2% ( $P < 0,05$ ), СД4–18%, 14,9%, 18,1%, 14,8% ( $P < 0,05$ ), СД8-22,7%, 20,7%, 25,3%, 24% ( $P < 0,01$ ), СД19-лимфоцитлар нисбий миқдорлари-46,4%, 41,8%, 47%, 39,9% ( $P < 0,05$ ), СД19-лимфоцитлар мутлоқ сонлари-67,2%, 62,4%, 63,6%, 66,9% ( $P < 0,05$ )] камайган миқдорларига нисбатан ортиши кузатилди (16-17-18-19-жадваллар). Шунингдек, зўриқиш стенокардиясига чалинган барча беморларнинг гуморал ҳимоя омилларида ҳам ортган миқдорларига нисбатан (даволаш-реабилитация дастурининг 1-2-3-4-5 босқичлари бўйича) мос равишда [**1-гурухга тааллуқли** беморларда IgA - 29,6%, 25,9%, 27,7%, 24% ( $P < 0,05$ ), IgM - 18,5%, 18,8%, 29,6%, 11,1% ( $P < 0,05$ ), IgG - 27,1%, 23,7%, 23,2%, 21,5% ( $P < 0,05$ ). **2-гурухга тегишли** беморларда IgA - 16,8%, 13,7%, 14%, 11,1% ( $P < 0,05$ ), IgM - 10,1%, 4,4%, 1,8%, 2,6% ( $P < 0,05$ ), IgG - 11,8%, 12,6%, 13,9%, 13,6% ( $P < 0,05$ ), **3-гурухга мансуб** беморларда IgA-24%, 20%, 16%, 22% ( $P < 0,05$ ), IgM-15,4% ( $P < 0,05$ ), 13,8%, 20,4%, 19,6% ( $P < 0,01$ ), IgG-21,6%, 19,3%, 15,8%, 23,1% ( $P < 0,05$ ). **4-гурухга оид** беморларда IgA-45,1%, 22%, 20,6%, 26,1% ( $P < 0,05$ ), IgM-20,6%, 13,2%, 19,8%, 20,2% ( $P < 0,05$ ), IgG-16,8% ( $P < 0,05$ ), 17%, 15,7%, 22,6% ( $P < 0,05$ ), **5-гурухга доир** барча беморларда эса IgA-25,7%, 28,8%, 26,1%, 31,8% ( $P < 0,05$ ), IgM-29,2%, 21,5%, 28,9%, 28,5% ( $P < 0,01$ ), IgG-27,7%, 31,5%, 28,8%, 34,5% ( $P < 0,01$ )] ортган миқдорларига нисбатан камайиб, меъёр қийматининг юқориги кўрсаткичига яқинлашиши аниқланди (15-16-17-18-19-жадваллар).

Маълумки организмда иммун тизим номуносивликларининг мавжудлиги атерогенез жараёнини янада кучайишига сабаб бўлади.



Юрак-қон томирлари атеросклерози (зўриқув стенокардияси)га чалинган беморларнинг хужайравий ва гуморал иммунитет тивими кўрсаткичларидаги ўзгаришлар

## I-гuruh (n=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.	6922,5±248,6	6182,5 ± 219,1**	6207±182,2*	6725±136,5*	6700±89,7*
2.	Лимфоцитлар %	22,9±0,47	32,7 ± 0,98**	34,7±0,85**	36,3±0,91***	36,7±0,73***
3.	Лимфоцитлар. абс.	1598,5±72,9	2026,3 ± 97,1**	2137,5±89,9**	2266,3±176,6**	2338,1±72,7***
4.	T-лимфоцитлар (CD3)%	49,8±1,04	60,9 ± 1,18**	61,3±1,44**	57,2±2,94*	60,8±1,57**
5.	T-лимфоцитлар (CD3). абс	795,9±39,3	1232,6 ± 62,9***	1321,2±54,5***	1200,8±77,7***	1309,4±56,9***
6.	T-хелперлар (CD4)%	31,45±0,39	40,45 ± 0,66*	40,47±0,79*	35,6±2,43*	40,3±0,82*
7.	T-супрессорлар (CD8)%	15,2±0,39	21,4 ± 0,42*	22,05±0,32*	20,8±1,0*	24,1±0,25**
8.	ИРИ(СД4/ СД8)	0,86±0,59	1,87 ± 0,05*	1,84±0,04*	1,77±0,03*	2,4±0,94*
9.	B-лимфоцитлар (CD19)%	15,8±0,42	28,2 ± 1,09*	28,8±0,84*	30,1±2,22*	30,9±0,86**
10.	B-лимфоцитлар (CD19) абс	245,8±13,6	582,4 ± 38,5***	625,1±32,6***	623,7±23,9***	609,5±12,2***
11.	Иммуноглобулин А (IgA)	5,4±0,16	3,8 ± 0,11*	4,0±0,09*	3,9±0,08*	4,1±0,04*
12.	Иммуноглобулин М (IgM)	2,7±0,23	2,2 ± 0,10*	2,19±0,09*	1,9±0,13*	2,4±0,11*
13.	Иммуноглобулин G (IgG)	18,1±0,42	13,2 ± 0,62*	13,8±0,35*	13,9±0,33*	14,2±0,15*

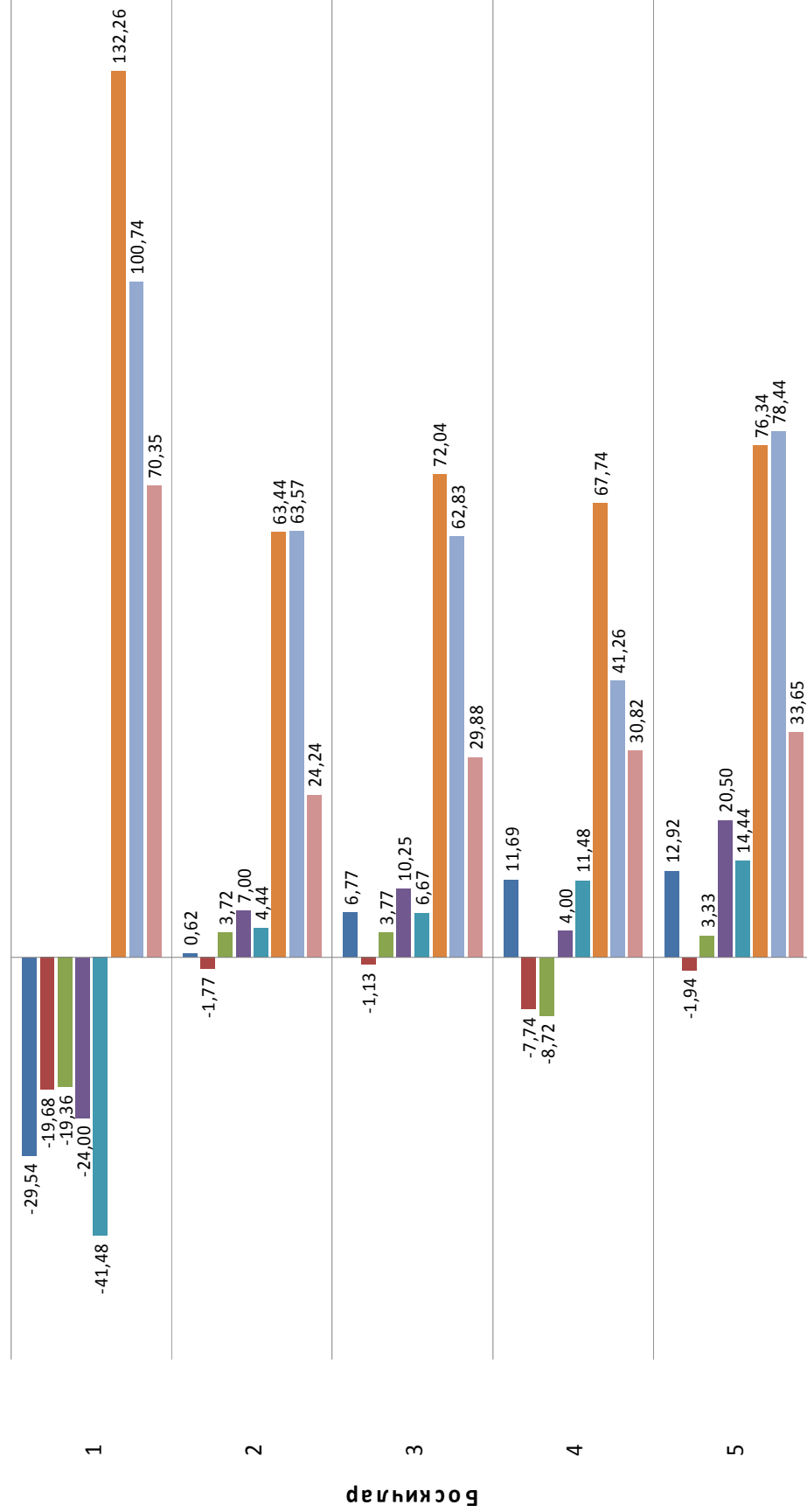
Эслатма: \* P < 0,05 \*\* P < 0,01 \*\*\* P < 0,001

Корреляция коэффициенти R=0,99, Детерминация коэффициенти =0,98, Студент мезони T=25,89.

## Зўриқув стенокардиясига чалинган беморларнинг хужайравий ва гуморал иммун тизими кўрсаткичларидаги ўзгаришлар

### 1-гурух (1-комплекс n=40)

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



Юрак-қон томирлари атеросклерози (зўриқув стенокардияси)га чалинган беморларнинг ҳужайравий ва гүморал иммунитет кўрсаткичларидаги ўзгаришлар

Ш-гuruh (n-32)

№	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.	6200±221,4	5570 ± 214,7*	6034±236,9	6646±199,4	6875±110,7
2.	Лимфоцитлар %	27,7±0,83	33,8 ± 1,02**	34,1±1,07**	36,1±0,89**	37,6±0,99***
3.	Лимфоцитлар. абс.	1727,4±83,3	1895,9 ± 83,6**	2110±99,2**	2354±98,7**	2520±105,0***
4.	T-лимфоцитлар (CD3)%	54,9±1,12	58,9 ± 1,15*	61,1±1,7**	58,9±1,49*	63,5±1,26**
5.	T-лимфоцитлар (CD3). абс	969,7±51,7	1171,3 ± 54,6*	1291±76,5**	1380±42,4**	1254±34,8**
6.	T-хелперлар (CD4)%	33,7±0,48	39,1 ± 0,55*	40,3±1,10*	40,5±0,80*	43,5±1,18**
7.	T-супрессорлар (CD8)%	18,4±0,41	20,3 ± 0,41*	21,8±0,41*	21,2±0,51*	24,4±0,45**
8.	ИРИ(CD4/ CD8)	1,85±0,04	1,91 ± 0,30*	1,83±0,06*	1,88±0,03	1,98±0,02*
9.	B-лимфоцитлар (CD19)%	26,3±0,78	28,3 ± 1,07*	29,1±1,28*	30,1±1,09*	32,4±1,4**
10.	B-лимфоцитлар (CD19) абс	537±29,7	594,3 ± 43,7*	601,1±35,3*	700,6±42,9**	649,9±25,1*
11.	Иммуноглобулин А (IgA)	4,57±0,15	3,80 ± 0,10*	3,94±0,10*	3,93±0,13*	4,06±0,03*
12.	Иммуноглобулин М (IgM)	2,27±0,11	2,04 ± 0,12*	2,17±0,11*	2,23±0,09*	2,21±0,12*
13.	Иммуноглобулин G (IgG)	15,05±0,74	13,28 ± 0,74*	13,15±0,58*	12,95±0,73*	12,99±0,33*

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

Корреляция коэффициенти R=0,99, Детерминация коэффициенти=0,98, Стъудент мезони T=42,24.

**Зўриқув стенокардиясига чалинган беморларнинг хужайравий ва гуморал иммун тизими кўрсаткичларидаги ўзгаришлар**  
**2-гурух (2-комплекс n=32)**

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



Юрак-қон томирлари атеросклерози (зўриқув стенокардияси)га чалинган беморларнинг ҳужайравий ва гуморал иммунитет тивими кўрсаткичларидаги ўзгаришлар

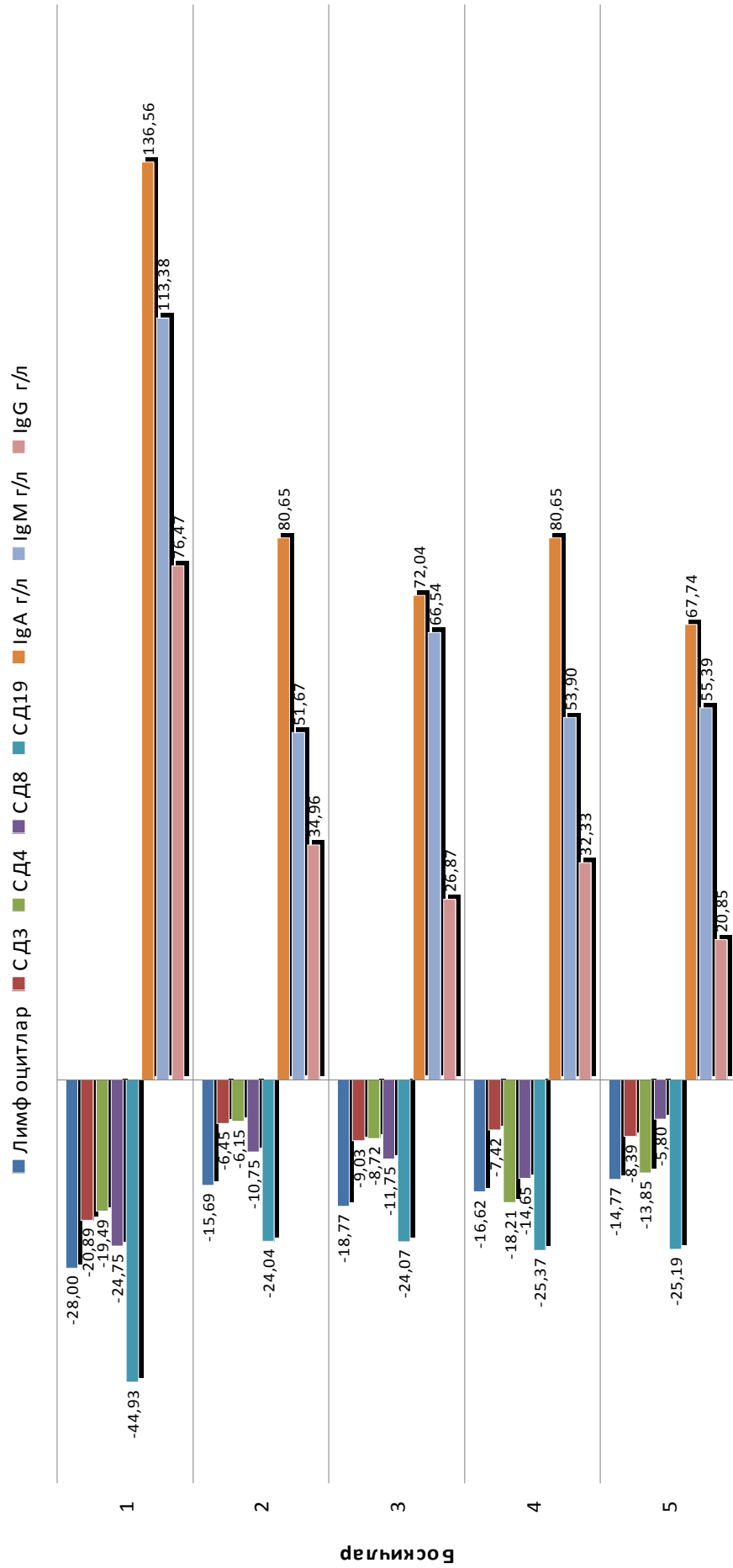
## 3-гурух (3-комплекс п-40)

№	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.	7685±120	6895±29,1**	6780±31**	6680±31**	6550±44,2**
2.	Лимфоцитлар %	23,4±0,67	27,4±1,39*	26,4±1,39*	27,1±1,34*	27,7±1,48*
3.	Лимфоцитлар. абс.	1771±45,3	1885±89**	1492,5±91,7**	1868,4±93,1**	1838±22,4**
4.	T-лимфоцитлар (CD3)%	49,05±0,99	58,0±1,61*	56,4±1,46*	57,4±1,46*	56,8±2,22*
5.	T-лимфоцитлар (CD3). абс	883,8±31,1	1102,5±78,1*	979,4±83,2*	1045,05±83,3*	1105,6±120,5*
6.	T-хелперлар (CD4)%	31,4±0,17	36,6±1,70*	35,6±1,70*	31,9±1,49*	33,6±1,70*
7.	T-супрессорлар (CD8)%	15,05±0,29	17,85±0,80*	17,65±0,53*	17,07±0,85*	18,84±0,86*
8.	ИРИ(CD4/ CD8)	2,08±0,03	2,5±0,18*	2,0±0,05*	2,0±0,05*	1,96±0,06*
9.	B-лимфоцитлар (CD19)%	14,87±0,89	20,51±2,16*	20,5±1,52*	20,15±1,25*	20,2±1,25*
10.	B-лимфоцитлар (CD19) абс	272,6±8,72	413,5±53,7*	413,7±44,9*	420,7±37,5*	403,1±39,1*
11.	Иммуноглобулин А (IgA)	5,5±0,16	4,2±0,26*	4,0±0,23*	4,2±0,33*	3,9±0,26*
12.	Иммуноглобулин М (IgM)	2,87±0,02	2,04±0,08**	2,24±0,14**	2,07±0,07**	2,09±0,11**
13.	Иммуноглобулин G (IgG)	18,75±0,33	14,34±1,03*	13,48±0,94*	14,06±1,38*	12,84±1,18*

Эслатма: \* P < 0,05 \*\* P < 0,01

Корреляция коэффициенти R=0.9974, Детерминация коэффициенти =0,99, Студент мезони T=50.5373.

**Юрак-қон томирлар атеросклерозига чалинган беморларнинг иммун тизими  
кўрсаткичларидаги ўзгаришлар  
3-гуруҳ (3-комплекс n=40)**



Юрак-қон томирлари атеросклерози (зўриқув стенокардияси)га чалинган беморларнинг ҳужайравий ва гуморал иммунитет тивими кўрсаткичларидаги ўзгаришлар

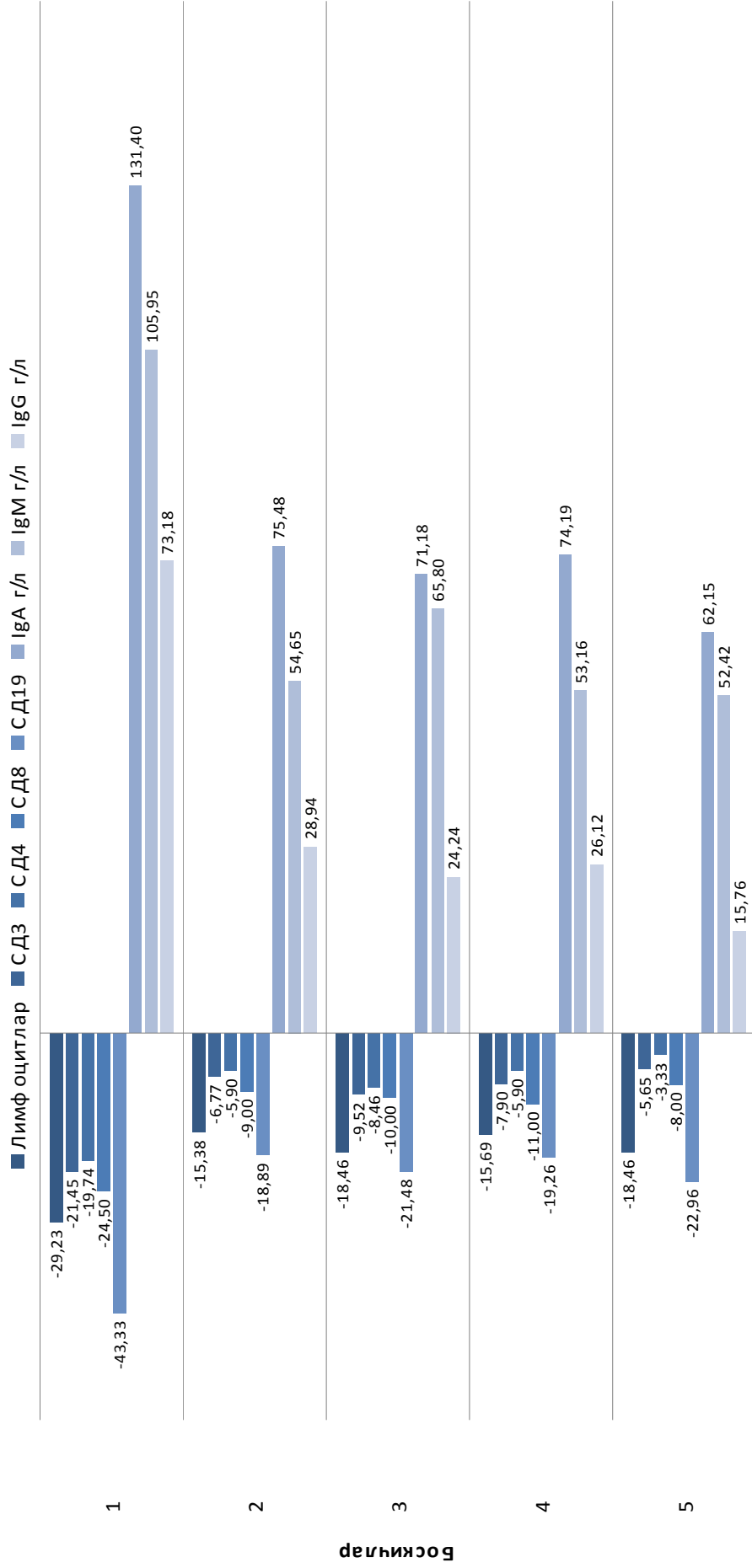
## 4-гурух (4-комплекс п-40)

№	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.	7592±133	6892±26,5**	6769±29,1**	6669±29,1**	6523±47,3**
2.	Лимфоцитлар %	23,0±0,65	27,5±1,44*	26,5±1,44*	27,4±1,44*	26,5±1,44*
3.	Лимфоцитлар. абс.	1691±70,1	1856±115,0*	1728±88,2*	1809±87,2*	1816±26,3*
4.	T-лимфоцитлар (CD3)%	48,7±1,14	57,8±1,59*	56,1±1,44*	57,1±1,44*	58,5±1,30*
5.	T-лимфоцитлар (CD3). абс	852,1±36,9	1095±83,1*	973,3±83,8*	997,3±78,1*	1122,8±126,6*
6.	T-хелперлар (CD4)%	31,3±0,19	36,7±1,75*	35,7±1,75*	36,7±1,75*	37,7±1,75*
7.	T-супрессорлар (CD8)%	15,1±0,27	18,2±0,85*	18,0±0,59*	17,8±0,40*	18,4±0,39*
8.	ИРИ(CD4/ CD8)	2,1±0,03	2,4±0,18*	2,0±0,05*	2,0±0,05*	1,89±0,05*
9.	B-лимфоцитлар (CD19)%	15,3±0,55	21,9±2,09*	21,2±1,68*	21,8±1,50*	20,8±1,50*
10.	B-лимфоцитлар (CD19) абс	265,9±9,77	432,7±56,9*	425,8±45,6*	426,4±39,6*	437,5±39,7*
11.	Иммуноглобулин А (IgA)	5,38±0,16	4,08±0,28*	3,98±0,28*	4,05±0,34*	3,77±0,29*
12.	Иммуноглобулин М (IgM)	2,77±0,09	2,08±0,09*	2,23±0,11*	2,06±0,08*	2,05±0,11*
13.	Иммуноглобулин G (IgG)	18,4±0,40	13,7±1,17**	13,2±1,17**	13,4±1,45**	12,3±1,25**

Эслагма: \* P < 0,05 \*\* P < 0,01

Корреляция коэффициенти R=0.9967, Детерминация коэффициенти=0,99, Стьюдент мезони T=44.8995.

**Юрак-қон томирлар атеросклерозига чалинган беморларнинг иммун тизими  
кўрсаткичларидаги ўзгаришлар  
4-гурух (4-комплекс n=40)**





Зўриқув стенокардиясига чалинган беморларнинг ҳужайравий ва гуморал иммунитет 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 50 кунда (4-босқич)	2 йилда (5-босқич)
1.	Лейкоцитлар абс	4000-9000	7595±123,7	6900±27,1**	6772±30,7**	6672±30,7**	6515±51,05**
2.	Лимфоцитлар %	25-40 %	23,1±0,69	27,8±1,38*	26,7±1,38*	26,8±1,38*	25,7±1,38*
3.	Лимфоцитлар абс	1650-2600	1735,3±52,5	1912,8±89,5**	1796,6±93,5**	1893,5±92,4**	1816,2±25,2**
4.	СД3 %	55-69 %	48,0±1,15	57,9±1,51*	56,3±1,36*	57,3±1,36*	57,6±1,22*
5.	СД3 абс	972-1288	847±39,6	1116,6±76,0*	983,8±81,1*	993,4±78,4*	1120,2±120,3*
6.	СД4 %	34-44 %	31,36±0,15	37,0±1,69*	36,05±1,69*	37,05±1,69*	36,0±1,69*
7.	СД8 %	17-23 %	15,0±0,27	18,4±0,90**	18,1±0,64**	18,8±0,43**	18,6±0,40**
8.	СД4/СД8	1,5-2,0	2,0±0,03	2,4±0,18*	2,0±0,05*	1,98±0,06*	1,88±0,06*
9.	СД19 %	18-36 %	15,3±0,56	22,4±2,19*	21,7±1,79*	22,5±1,57*	21,4±1,57*
10.	СД19 абс	297-598	266,8±8,74	446,2±58,7*	433,4±46,6*	436,6±38,8*	445,3±38,9*
11.	IgA г/л	0,75-3,9г/л	5,41±0,17	4,02±0,29*	3,85±0,27*	4,0±0,36*	3,69±0,31*
12.	IgM г/л	0,37-2,32г/л	2,84±0,03	2,01±0,07**	2,23±0,12**	2,02±0,08**	2,03±0,12**
13.	IgG г/л	6,8-14,45г/л	18,4±0,42	13,3±1,26**	12,6±1,14**	13,1±1,54**	12,06±1,31**

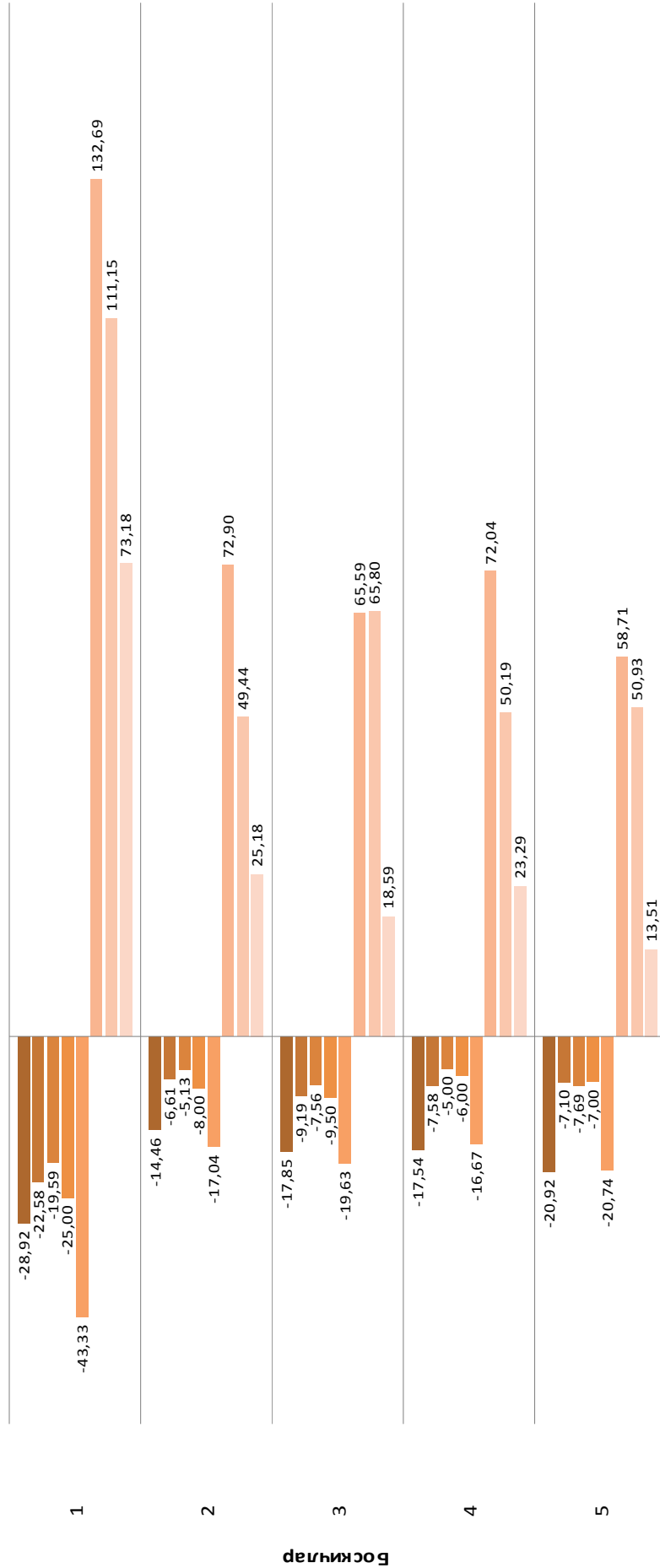
Эслатма: \* P < 0,05 \*\* P < 0,01

Корреляция коэффициенти R=0.9969, Детерминация коэффициенти =0,99, Студент мезони T=46.2249.

**Юрак-қон томирлар атеросклерозига чалинган беморларнинг иммун тизими кўрсаткичларидаги ўзгаришлар**

**5-гурух (5-комплекс n=40)**

■ Лимф оцитлар ■ СД3 ■ СД4 ■ СД8 ■ СД19 ■ IgA г/л ■ IgM г/л ■ IgG г/л



Бизнинг узоқ йиллар ўтказган кузатувларимиз ва текширишларимиз шуни кўрсатдики, инсонлар ёшликдан, яъни ўсмирлик давридан (қизиқиш ва бошқаларга таклид қилиш туфайли) атеросклероз ривожланишининг хавф омиллари бўлмиш чекиш, спиртли ичимликлар ичиш ва маишатвозликка ружу қўйиш, ҳамда кам ҳаракатлилиқ ҳаёт тарзини (ушбу атеросклероз хавф омилларини барчасини бир вақтда) бошларидан кечирсалар, улар организмида қон ивиш тизими, липидлар алмашинуви, кислота ва ишқорийлик мувозанати ҳолатидаги ўзига хос ўзгаришлар билан бир вақтда, ҳужайравий ва гуморал иммун тизим номутаносибликлари, яъни иммун тизим танқислик ҳолатини чақирар экан. Бу эса организм қон томирларида атеросклероз ривожланишини тезлаштиради ёки ривожланишига тўртки бўлади. Қайси беморларда иммун танқислик ҳолати қанчалик чуқурлашган бўлса атеросклероз шунчалик ривожланган бўлишлиги ва оғир кечишлиги аниқланди. Шунингдек артериал қон таркибидаги карбонат ангидрид миқдорининг меъёр кўрсаткичидан (6,5%) камайиши бу жараённи янада тезлаштиради. Чунки артериал қон таркибидаги карбонат ангидриди миқдорининг меъёр кўрсаткичларидан камайиши организмдаги кислота-ишқорийлик мувозанати ҳолатини кислоталилик томонига бузилишига сабаб бўлади. Натижада метаболик ацидоз ҳолати юзага келиб, йирик артерия қон томирлари деворида мудом зараланишни чақиради. Шу йўсинда йирик 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 барча босқичлари бўйича мос равишда 1-гурухга тааллуқли беморларда ПТИ 9,7%, 13,3%, 16,1%, 18,1% ( $P<0,05$ ), фибриноген миқдори 17,6%, 29,7%, 31,2%, 27,1% ( $P<0,01$ ), 2-гурухга тегишли беморларда эса ПТИ 6,9 %, 12,1%, 14,2%, 14,5% ( $P<0,05$ ), фибриноген миқдори 12,1%, 20,9%, 21,1%, 23,1% га ( $P<0,01$ ) ишонарли пасайганлигига гувоҳ бўлдик (20 ва 21-жадваллар). Шунингдек, 3-гурухга мансуб беморларда ПТИ 7,7%, 5,8%, 7,4%, 9,9% ( $P<0,01$ ), фибриноген миқдори 19,9%, 15%, 17,2%, 21,2% ( $P<0,01$ ), 4-гурухга оид беморларда эса ПТИ 6,9 % ( $P<0,01$ ), 5,3%, 7,2%, 10,1% ( $P<0,05$ ), фибриноген миқдори 15,5% ( $P<0,01$ ), 12,7%, 15,3%, 19,3% га ( $P<0,05$ ) ишонарли пасайиш кузатилди (22 ва 23-жадваллар).

Юрак-қон томirlари атеросклерози (зўриқув стенокардияси)га чалинган беморларнинг қон ивиш, липидлар алмашинуви ва кислота – ишқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичларидаги ўзгаришлар

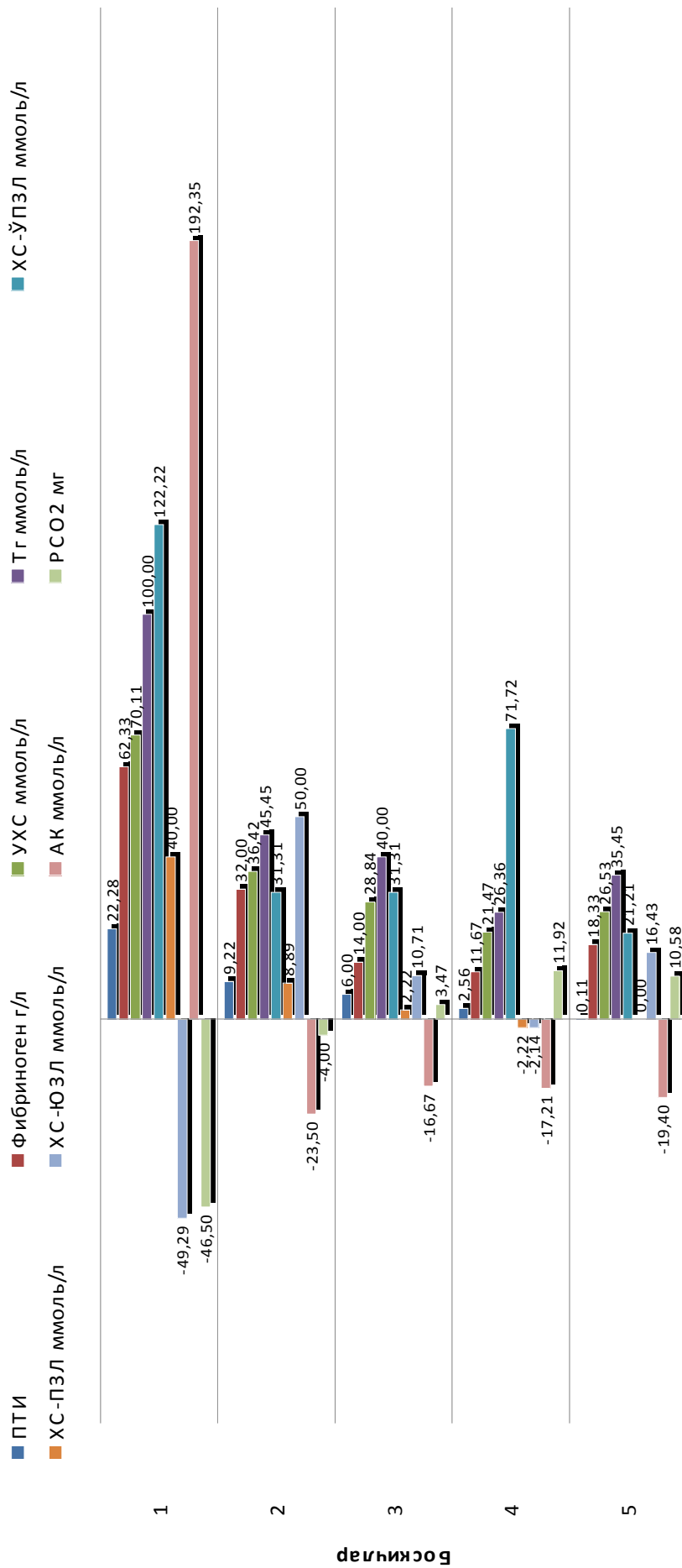
## 1-гурух (1-комплекс п-40)

№	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.	Протромбин индекси, %	110,05±0,67	98,3 ± 0,70**	95,4±0,72**	92,3±0,44***	90,1±2,49***
2.	Фибриноген, г/л	4,87±0,13	3,96 ± 0,10**	3,42±0,14**	3,35±0,12***	3,55±0,14***
3.	Холестерин,(УХС) мг/%	8,08±0,35	6,48 ± 0,12**	6,12±0,10**	5,77±0,11**	6,01±0,25***
4.	Триглицеридлар,(Тг) ммоль/л	2,2±0,07	1,6 ± 0,05*	1,54±0,07*	1,39±0,07**	1,49±0,07**
5.	ХС-УПЗЛ г/мл	0,22±0,01	0,13 ± 0,01**	0,13±0,007**	0,17±0,068*	0,12±0,008***
6.	ХС-ПЗЛ г/мл	0,63±0,05	0,49 ± 0,02*	0,46±0,02*	0,44±0,02**	0,45±0,03**
7.	ХС-ЮЗЛ г/мл	0,71±0,05	2,1 ± 0,14*	1,55±0,10***	1,37±0,08**	1,63±0,13***
8.	Атерогенлик коэффициенти. (АК)	10,7±0,68	2,8 ± 0,22***	3,05±0,2**	3,03±0,28**	2,95±0,22***
9.	Ишқорийлик захираси. (PCO2)	192,6±8,02	345,6 ± 15,7***	372,5±13,3***	402,9±14,1***	398,1±15,6***

Эслагма: \* P < 0,05 \*\* P < 0,01 \*\*\* P < 0,001

Корреляция коэффициенти R=0,95, Детерминация коэффициенти =0,90, Стъюдент мезони T=11,16.

## Зўриқув стенокардиясига чалинган беморларнинг қон ивиш, липидлар алмашинуви ва кислота – ишқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичларидаги ўзгаришлар 1-гурух (1-комплекс n=40)



Юрак-қон томirlари атеросклерозин (зўриқув стенокардияси)га чалинган беморларнинг қон ивиш, липидлар алмашинуви ва кислота – ишқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичларидаги ўзгаришлар

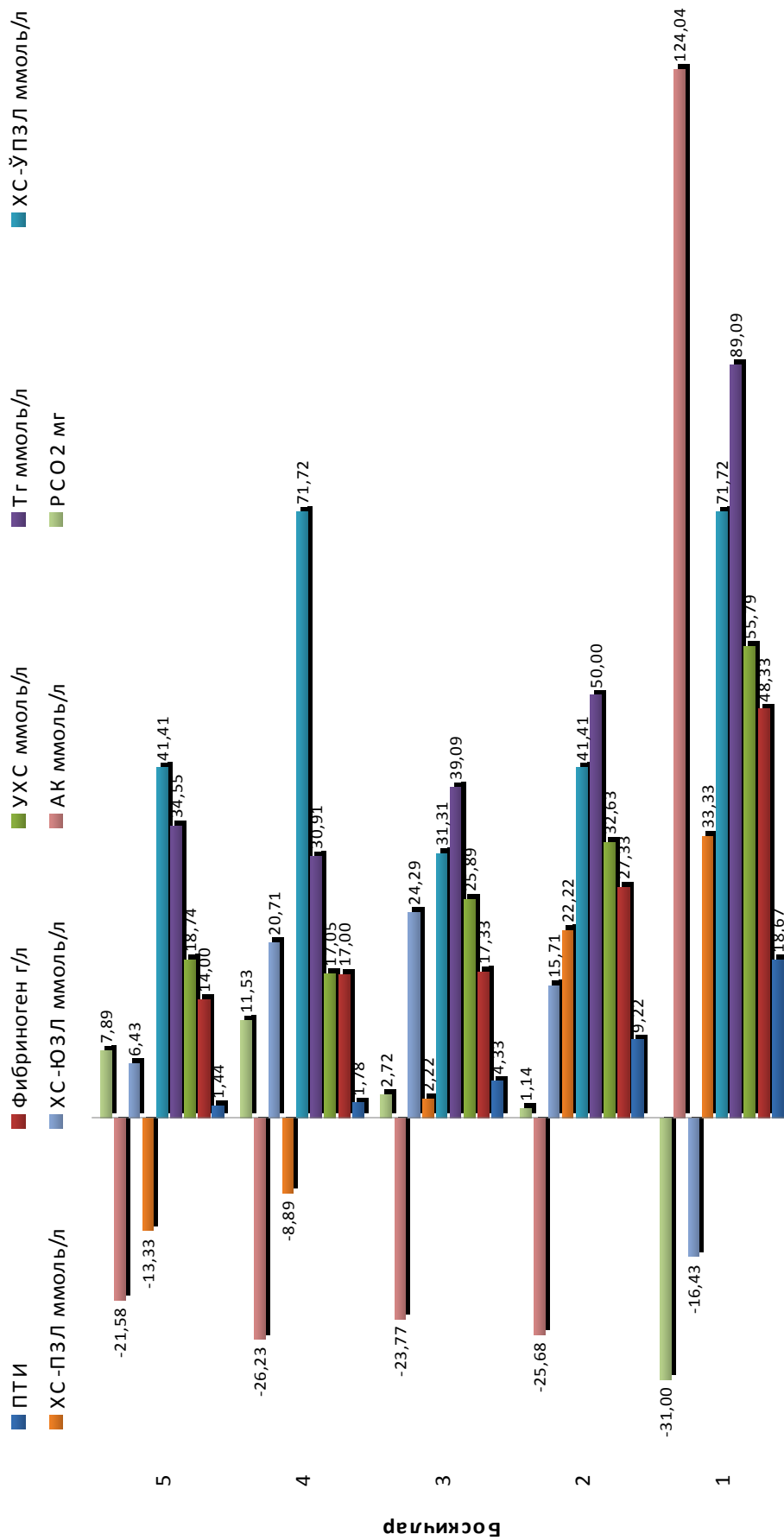
## 2-гурух (2-комплекс п-32)

№	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.	Протромбин индекси, %	106,8±0,59	98,3 ± 0,72**	93,9±1,01**	91,6±0,74***	91,3±0,72***
2.	Фибриноген, г/л	4,45±0,13	3,82 ± 0,11*	3,52±0,14*	3,51±0,18*	3,42±0,11**
3.	Холестерин,(УХС) мг/%	7,40±0,21	6,30 ± 0,24*	5,98±0,21*	5,56±0,18**	5,64±0,11**
4.	Триглицеридлар,(Тг) ммоль/л	2,08±0,06	1,65 ± 0,12*	1,53±0,07*	1,44±0,08**	1,48±0,05**
5.	ХС-УПЗЛ г/мл	0,17±0,02	0,14 ± 0,01*	0,13±0,007*	0,17±0,07	0,14±0,05*
6.	ХС-ПЗЛ г/мл	0,60±0,04	0,55 ± 0,06*	0,46±0,03*	0,41±0,04**	0,39±0,02***
7.	ХС-ЮЗЛ г/мл	1,17±0,05	1,62 ± 0,09*	1,74±0,17**	1,69±0,16**	1,49±0,14***
8.	Атерогенлик коэффициенти. (АК)	8,20±0,48	2,72 ± 0,19***	2,79±0,26**	2,70±0,23***	2,87±0,30**
9.	Ишқорийлик захираси. (PCO2)	248,4±13,4	364,1 ± 17,4***	369,8±17,0***	401,5±16,7***	388,4±16,1***

Эслагма: \* P < 0,05 \*\* P < 0,01 \*\*\* P < 0,001

Корреляция коэффициенти R=0.9833, Детерминация коэффициенти=0,96, Стьюдент мезони T=19,5071.

**Зўриқув стенокардиясига чалинган беморларнинг қон ивиш, липидлар алмашинуви ва кислота – ишқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичларидаги ўзгаришлар 2-гурух (2-комплекс n=32)**



Юрак-қон томirlарни атеросклерозни (зўриқув стенокардияси)га чалинган беморларнинг қон ивиш, липидлар алмашинуви ва кислота – ишқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичларидаги ўзгаришлар

## 3-гурух (3-комплекс п-40)

№	Кўрсаткичлар	Меъёр кўрсаткичлари	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.	ПТИ %	80-100%	107,5±0,75	104,4±0,99**	101,8±1,10**	100±0,88**	97,3±0,73**
2.	Фибриноген г/л	2-4 г/л	4,87±0,14	4,16±0,02**	4,09±0,03**	3,98±0,03**	3,79±0,04**
3.	УХС ммоль/л	3,0-6,5 ммоль/л	8,23±0,23	7,12±0,07***	6,83±0,06***	5,68±0,08***	4,96±0,12***
4.	Tг ммоль/л	0,55-1,65 ммоль/л	2,18±0,01	2,07±0,07*	1,92±0,06*	1,82±0,06*	1,72±0,06*
5.	ХС-УПЗЛ ммоль/л	0,048-0,15 ммоль/л	0,22±0,14	0,21±0,10*	0,14±0,01*	0,12±0,01*	0,12±0,01*
6.	ХС-ПЗЛ ммоль/л	0,35-0,55 ммоль/л	0,67±0,11	0,59±0,03*	0,53±0,02*	0,41±0,05*	0,34±0,04*
7.	ХС-ЮЗЛ ммоль/л	0,9-1,9 ммоль/л	0,97±0,21	1,34±0,22*	1,53±0,27*	1,69±0,26*	1,61±0,24*
8.	АК ммоль/л	2,86-4,46 ммоль/л	5,15±0,95	4,92±1,21*	3,89±0,86*	3,88±0,83*	3,77±0,84*
9.	PCO2 мг%	280-440 мг%	181,6±5,97	219,1±8,70*	215,3±7,41*	261,5±9,43*	268,1±4,84*

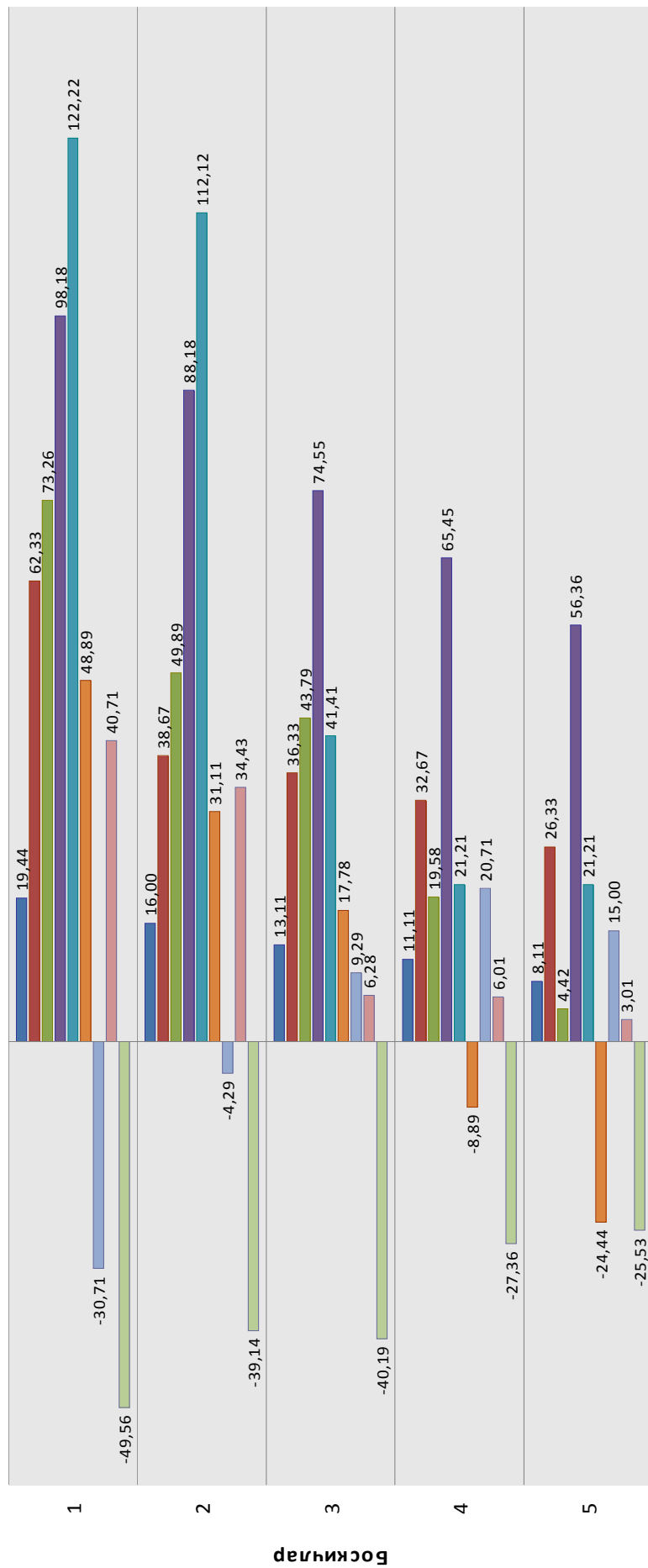
Эслагма: \* P < 0,05 \*\* P < 0,01 \*\*\* P < 0,001

Корреляция коэффициенти R=0.9804, Детерминация коэффициенти =0,96, Стюдент мезони T=17.9856.



**Юрак-қон томирлар атеросклерозига чалинган беморларнинг қон ивиш, липидлар алмашинуви ва кислота – ишқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичларидаги ўзгаришлар 3-гуруҳ (3-комплекс n=40)**

■ ПТИ ■ Фибриноген г/л ■ УХС ммоль/л ■ Тг ммоль/л ■ ХС-ўПЗЛ ммоль/л  
■ ХС-ПЗЛ ммоль/л ■ ХС-ЮЗЛ ммоль/л ■ АК ммоль/л ■ PCO2 мг



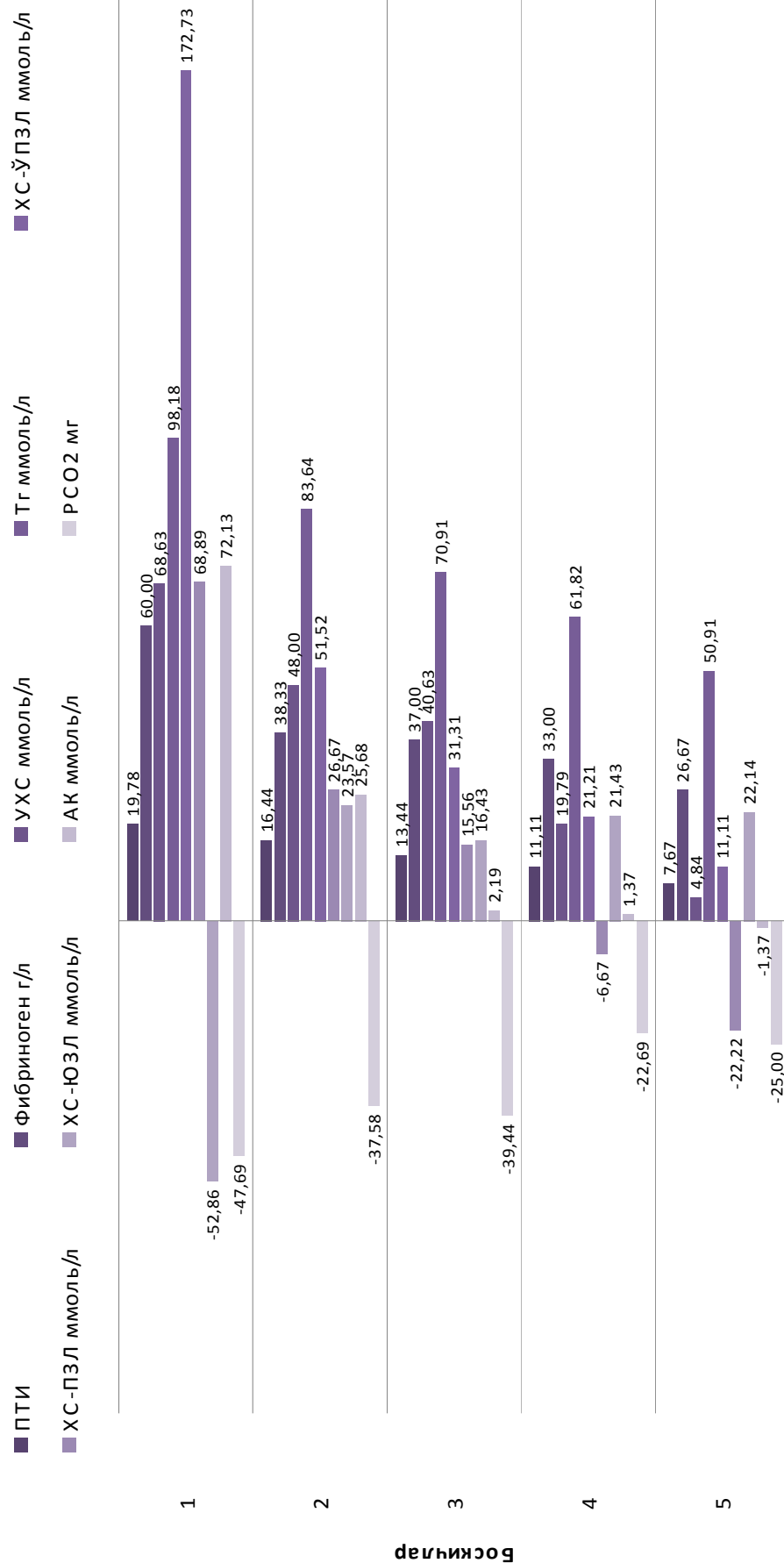
Юрак-қон томirlари атеросклерозин (зўриқув стенокардияси)га чалинган беморларнинг қон ивиш, липидлар алмашинуви ва кислота – ишқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичларидаги ўзгаришлар  
4-гурух (4-комплекс п-40)

№	Кўрсаткичлар	Меъёр кўрсаткичлари	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.	ПТИ %	80-100%	107,8±0,79	104,8±0,98*	102,1±1,06*	100±0,81*	96,9±0,72*
2.	Фибриноген г/л	2-4 г/л	4,8±0,13	4,15±0,02*	4,11±0,04*	3,99±0,04*	3,80±0,06*
3.	УХС ммоль/л	3,0-6,5 ммоль/л	8,01±0,25	7,03±0,08***	6,68±0,14***	5,69±0,10***	4,98±0,15***
4.	Тг ммоль/л	0,55-1,65 ммоль/л	2,18±0,01	2,02±0,07**	1,88±0,07**	1,78±0,07**	1,66±0,07**
5.	ХС-УПЗЛ ммоль/л	0,048-0,15 ммоль/л	0,27±0,11	0,15±0,01*	0,13±0,01*	0,12±0,01*	0,11±0,01*
6.	ХС-ПЗЛ ммоль/л	0,35-0,55 ммоль/л	0,76±0,13	0,57±0,03*	0,52±0,02*	0,42±0,04*	0,35±0,04*
7.	ХС-ЮЗЛ ммоль/л	0,9-1,9 ммоль/л	0,66±0,05	1,73±0,28*	1,63±0,29*	1,70±0,28*	1,71±0,26*
8.	АК ммоль/л	2,86-4,46 ммоль/л	6,3±0,98	4,6±1,17*	3,74±0,87*	3,71±0,85*	3,61±0,85*
9.	PCO2 мг%	280-440 мг%	188,3±6,76	224,7±10,13*	218±9,57*	278,3±10,65*	270±5,89*

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

Корреляция коэффициенти R=0.9827, Детерминация коэффициенти =0,96, Студент мезони T=19.1423.

**Юрак-қон томирлар атеросклерозига чалинган беморларнинг қон ивиш, липидлар алмашинуви ва кислота – ишқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичларидаги ўзгаришлар 4-гурух (4-комплекс n=40)**



Бундан ташқари, даволаш-реабилитация дастурининг 5-комплекси барча босқичлари тугагандан сўнг 5-гурухга доир беморларда эса ПТИ кўрсаткичи ортган миқдорига нисбатан мос равишда 2,8%, 5,2%, 7,2%, 10% га ( $P < 0,001$ ) ва фибриноген миқдори мос равишда 15,8%, 16,6%, 18,6%, 22,3% га ( $P < 0,05$ ) ишонарли пасайганлиги кузатилди (24-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 изохлаш мумкин. Хусусан, бизга маълумки карбонат ангидриди жуда муҳим биологик қўзғатувчи ҳисобланиб, организм ҳаёт фаолиятида катта рол ўйнайди.

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 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 яхшилади [11].

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

Юрак-қон томирлар атеросклерозига чалинган беморларнинг қон ивиш, липидлар алмашинуви ва кислота –  
иншқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичларидаги ўзгаришлар

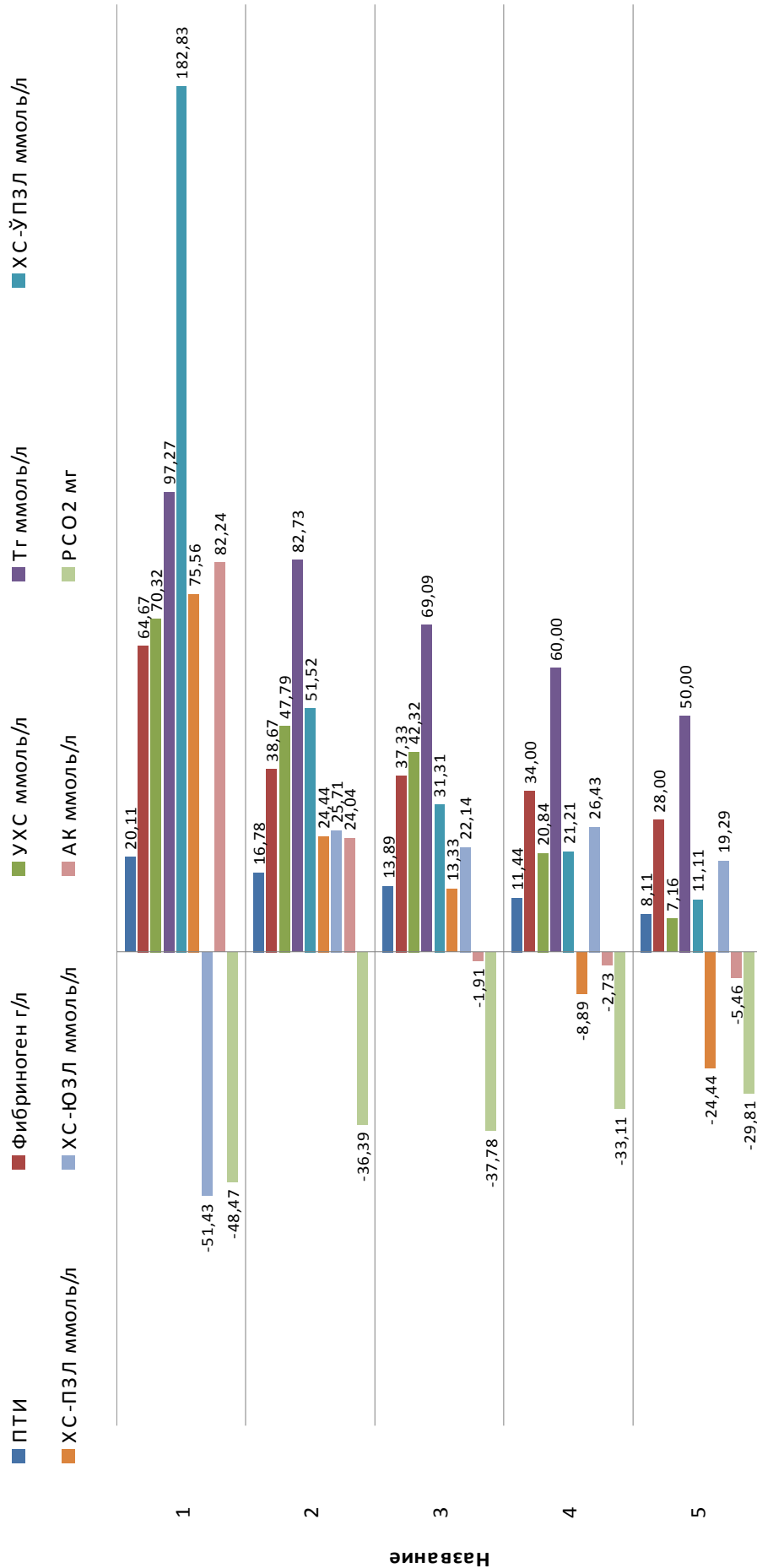
5-гурух (5-комплекс п-40)

№	Кўрсаткичлар	Меъёр кўрсаткичлари	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.	ПТИ %	80-100%	108,1±0,79	105,1±1,00***	102,5±1,08***	100,3±0,83***	97,3±0,68***
2.	Фибриноген г/л	2-4 г/л	4,94±0,13	4,16±0,02**	4,12±0,04**	4,02±0,04**	3,84±0,05**
3.	УХС ммоль/л	3,0-6,5 ммоль/л	8,09±0,25	7,02±0,08***	6,76±0,08***	5,74±0,09***	5,09±0,14***
4.	Tг ммоль/л	0,55-1,65 ммоль/л	2,17±0,01	2,01±0,08**	1,86±0,08**	1,76±0,08**	1,65±0,08**
5.	ХС-УПЗЛ ммоль/л	0,048-0,15 ммоль/л	0,28±0,12	0,15±0,01*	0,13±0,01*	0,12±0,01*	0,11±0,01*
6.	ХС-ПЗЛ ммоль/л	0,35-0,55 ммоль/л	0,79±0,13	0,56±0,04*	0,51±0,02*	0,41±0,04*	0,34±0,04*
7.	ХС-ЮЗЛ ммоль/л	0,9-1,9 ммоль/л	0,68±0,05	1,76±0,27*	1,71±0,29*	1,77±0,29*	1,67±0,26*
8.	АК ммоль/л	2,86-4,46 ммоль/л	6,67±0,98	4,54±1,21*	3,59±0,87*	3,56±0,85*	3,46±0,85*
9.	PCO <sub>2</sub> мг%	280-440 мг%	185,5±6,62	229±10,66*	224±9,32*	240,8±11,57*	252,7±5,89*

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

Корреляция коэффициенти R=0.9854, Детерминация коэффициенти R =0,97, Стъудент мезони T=20,9322.

**Юрак-қон томирлар атеросклерозига чалинган беморларнинг қон ивиш, липидлар алмашинуви ва кислота – ишқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичларидаги ўзгаришлар 5-гuruh (5-комплекс n=40)**



Хусусан лазер нурлари таъсирининг биомеханизми жуда ҳам мураккаб ва кўп қирралидир. Ушбу омилнинг таъсири умуман организмда тизимлар, органлар, ҳужайралар 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].

Назоратдаги барча беморлар липидлар алмашинуви кўрсаткичларида куйидагилар аниқланди. Жумладан, даволаш-реабилитация дастурининг 1 ва 2-комплекси 2-босқичи тугагандан мос равишда 1-гуруҳда УХС – 19,8%, Тг-27,3%, ХС-ЎПЗЛ – 40,9%, ХС-ПЗЛ – 22,2% ( $P < 0,01$ ) ишонарли равишда камайиш ва ХС-ЮЗЛ – миқдорини 96% га ( $P < 0,001$ ) ишонарли ортиши, 2-гуруҳда эса УХС – 14,9%, Тг – 20,7%, ХС-ЎПЗЛ – 17,6, ХС-ПЗЛ – 8,3% ( $P < 0,05$ ) камайиш ва ХС-ЮЗЛ – 38,5% ( $P < 0,01$ ) ортиш кузатилди (20 ва 21-жадваллар).

Даволаш-реабилитация дастурининг 3 ва 4-комплекси 2-босқичи тугагандан сўнг 3-гуруҳга мансуб беморларда УХС–18,9% ( $P < 0,05$ ), Тг-26,6% ( $P < 0,01$ ), ХС-ЎПЗЛ–25%, ХС-ПЗЛ–8,3% ( $P < 0,05$ ) ишонарли равишда камайиш ва ХС-ЮЗЛ–миқдорининг 122,2% га ( $P < 0,001$ ) ишонарли ортиши, 4-гуруҳга оид беморларда эса УХС–18,9% ( $P < 0,05$ ), Тг–29,9%, ХС-ЎПЗЛ–33,3%, ХС-ПЗЛ–19,7% ( $P < 0,01$ ) камайиш ва ХС-ЮЗЛ–169,3% ( $P < 0,001$ ) ортиш кузатилди (22 ва 23-жадваллар).

Бундан ташқари, даволаш-реабилитация дастурининг 5-комплекси 2-босқичи тугагандан сўнг 5-гуруҳга доир беморларда мос равишда УХС–13,2% ( $P < 0,001$ ), Тг-7,4% ( $P < 0,01$ ), ХС-ЎПЗЛ–46,4% ( $P < 0,05$ ), ХС-ПЗЛ–29,1% ( $P < 0,05$ ) ишонарли равишда камайиш ва ХС-ЮЗЛ–миқдорларининг 158,8% га ( $P < 0,05$ ) ишонарли ортиши аниқланди (24-жадвал).

Дастурнинг 1 ва 2-комплекси 3-4-5 босқичларини тугатилгандан сўнг 1-гуруҳга тааллуқли беморларда мос равишда УХС – 24,2%, 28,5%, 25,6% ( $P < 0,01$ ), Тг-30%, 36,8%, 32,2% ( $P < 0,01$ ), ХС-ЎПЗЛ – 40,9%, 22,7%, 45,4% ( $P < 0,01$ ), ХС-ПЗЛ – 26,9%, 30,1%, 28,5% ( $P < 0,01$ ) ишонарли равишда камайиш ва ХС-ЮЗЛ – миқдорларининг 118,3%, 92,9%, 129,5%, га ( $P < 0,001$ )

ишонарли ортиши аниқланди. 2-гурухга тегишли беморларда эса УХС – 19,2%, 24,8%, 23,8% ( $P<0,05$ ), Тг – 26,4%, 30,7%, 28,8% ( $P<0,01$ ), ХС-ЎПЗЛ – 23,5, 11,7%, 17,6% ( $P<0,05$ ), ХС-ПЗЛ – 23,3%, 31,6%, 35% ( $P<0,01$ ) камайиш ва ХС-ЮЗЛ –миқдорларининг 48,7%, 44,4%, 52,9% ( $P<0,01$ ) ишонарли кўпайиши кузатилди (20 ва 21-жадваллар).

Шунингдек, 3-гурухга мансуб беморларда (даволаш-реабилитация дастурининг 3-комплекси 3-4-5 босқичларини тугатилгандан сўнг) мос равишда УХС–15,7%, 29,9%, 38,8% ( $P<0,001$ ), Тг–11,9%, 16,5%, 21,1% ( $P<0,05$ ), ХС-ЎПЗЛ–30%, 40%, 40% ( $P<0,05$ ), ХС-ПЗЛ–11,7%, 31,7%, 43,3% ( $P<0,05$ ) ишонарли равишда камайиш ва ХС-ЮЗЛ–миқдорларининг 112,5%, 134,7%, 123,6% га ( $P<0,05$ ) ишонарли ортиши аниқланди. 4-гурухга доир беморларда (даволаш-реабилитация дастурининг 4-комплекси 3-4-5 босқичларини тугатилгандан сўнг) эса УХС–14,1%, 26,9%, 36% ( $P<0,001$ ), Тг–9,2%, 14%, 19,8% ( $P<0,01$ ), ХС-ЎПЗЛ–27,7, 33,3%, 38,9% ( $P<0,05$ ), ХС-ПЗЛ–14,7%, 31,1%, 42,6% ( $P<0,01$ ) камайиш ва ХС-ЮЗЛ–миқдорларининг 117,3%, 126,7%, 128% ( $P<0,05$ ) ишонарли кўпайиши кузатилди (22 ва 23-жадваллар).

Бундан ташқари даволаш-реабилитация дастурининг 5-комплекси 3-4-5-босқичлари тугагандан сўнг 5-гурухга доир беморларда мос равишда УХС–16,4%, 29%, 37% ( $P<0,001$ ), Тг–14,3%, 18,9%, 24% ( $P<0,01$ ), ХС-ЎПЗЛ–53,6%, 57,1%, 60,7% ( $P<0,05$ ), ХС-ПЗЛ–35,4%, 48,1%, 57% ( $P<0,05$ ) ишонарли равишда камайиш ва ХС-ЮЗЛ–миқдорларининг 151,5%, 160,3%, 145,6% га ( $P<0,05$ ) ишонарли ортиши изохланди (24-жадвал).

Назоратдаги барча беморларда атерогенлик коэффициенти куйидагича этироф этилди, яъни 1-2 гуруҳларга тааллуқли беморларда (даволаш-реабилитация дастурининг 1-2-3-4-5 босқичлари бўйича) эса мос равишда АК - 73,8%, 71,4%, 71,6%, 72,4% ва 66,8%, 64,9%, 67%, 65% га ( $P<0,001$ ) ишонарли камайиш аниқланди (20 ва 21-жадваллар).

Шунингдек, 3-4 гуруҳларга хос барча беморларда (даволаш-реабилитация дастурининг 1-2-3-4-5 босқичлари бўйича) эса мос равишда АК–62,4% ( $P<0,01$ ), 61,5%, 61,6%, 62,7% ( $P<0,05$ ) ва 72,5% ( $P<0,001$ ), 62,2%, 62,5%, 63,5% га ( $P<0,05$ ) ишонарли камайиш аниқланди (22 ва 23-жадваллар).



Бундан ташқари, 5-гуруҳга мансуб зўриқув стенокардиясига чалинган беморларда эса мос равишда АК–31,9%, 46,2%, 46,6%, 48,1% га ( $P<0,05$ ) ишонарли камайиш изохланди (24-жадвал).

Бизнингча организмда карбонат ангидрид миқдорининг меъёрдан камайиши қондаги буфер тизими бошқарилишини бузилишига шароит яратиб, кислоталийлик муҳитининг ортишига, яъни организм кислота ва ишқорийлик мувозанати ҳолатини бузилишига сабаб бўлади. Натижада сирка кислотаси кўпайиб УХС, ХС-ЎПЗЛ, ХС-ПЗЛ миқдорларининг ортиши, ХС-ЮЗЛ миқдорларининг камайишига сабаб бўлади.

Шунинг учун ҳам қўлланилган комплекслар таркибидаги артериал қонда карбонат ангидриди миқдорини оширувчи мослама ва ўйинлар асосидаги жисмоний тарбия машқлари ҳам липидлар алмашинувидаги ижобий ўзгаришларни пайдо бўлишидаги асосий омилардир.

Назоратдаги барча беморларда кислота ва ишқорийлик мувозанати ҳолати кўрсаткичи ( $PCO_2$ ) 1-2 гуруҳларга тааллуқли беморларда (даволаш-реабилитация дастурининг 1-2-3-4-5 босқичлари бўйича) эса мос равишда  $PCO_2$  - 79,4%, 93,4%, 109,2%, 106,7% ( $P<0,001$ ) ва 46,6%, 48,8%, 61,6%, 56,3% ( $P<0,01$ ) ишонарли ортганлиги аниқланди (20 ва 21-жадваллар).

Шунингдек, 3-4 гуруҳларга мансуб беморларда (даволаш-реабилитация дастурининг 1-2-3-4-5 босқичлари бўйича) эса мос равишда  $PCO_2$ -63% ( $P<0,001$ ), 1,3%, 23%, 26,1% ( $P<0,05$ ) ва 67,2% ( $P<0,001$ ), 0,2%, 27,4%, 23,6% ( $P<0,05$ ) ишонарли ортганлигини гувоҳи бўлдик (22 ва 23-жадваллар).

Бундан ташқари 5-гуруҳга оид беморларда эса мос равишда  $PCO_2$ –23,4%, 20,7%, 29,8%, 36,2% га ( $P<0,05$ ) ишонарли ортиш кузатилди (24-жадвал).

Юқорида 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 изохланди.

Шундай қилиб олинган клиник ва таҳлилий кўрсаткичлар маълумотларини қиёслаш нуқтаи назаридан ўрганилганда, барча кўрсаткичлар бўйича энг юқори ишонарли ижобий натижа (95,5%) ( $P < 0,001$ ) даволаш–реабилитация дастурининг 1-комплексини қабул қилган 1-гуруҳга тааллуқли беморларда кузатилди. Даволаш–реабилитация дастурининг 2-комплексини қабул қилган 2-гуруҳга тегишли беморларда 73,5% ( $P < 0,01$ ) ижобий натижага эришилди.

Шунингдек, даволаш–реабилитация дастурини 3-комплексини қабул қилган 3-гуруҳга хос беморларда барча кўрсаткичлар бўйича ишонарли ижобий натижа (71,5%) ( $P < 0,05$ ) аниқланди. Даволаш–реабилитация дастурини 4-комплексини қабул қилган 4-гуруҳга доир беморларда 82,5% ( $P < 0,01$ ) ишонарли ижобий натижа этироф этилди.

Бундан ташқари, даволаш–реабилитация дастурининг 5-комплексларининг барча босқичларини тугатган 5-гуруҳга оид беморларда 86,5% ( $P < 0,01$ ) ишонарли ижобий натижа аниқланди.

#### **6.4. Артериал қон 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 хар-хил назария ва гипотезалар бор. Шулардан hozirda энг асосийси иккита назария ажратилади.

Биринчи назарияга кўра қонда липидлар миқдорининг 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 этсада, у иккиламчи ҳисобланади деб тушинтиради.

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 қон-томирлар эндотелий қаватининг (қонда кислоталилик мухитининг 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 миқдорда 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 силлиқ мускул хужайралари ўзаро таъсирларининг табиати;

- Томир девори интимасидаги силлиқ мукул 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), инфекциян 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 меъёридан пасайиб кетганлиги туфайли қоннинг буферлар тизимида ўзгаришлар содир бўлиб, қонда кислоталилик мухитининг ортиши, яъни метоболик ацидоз ҳисобигадир дейишимиз мумкин. Буни кузатуваримиз исботлади. Маълумки артериал қон таркибида меъёрда 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, миёда қон айланишини кучайтириб, организмда метаболик жараёнларни фаоллаштиради. Карбонат ангидридини 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 меъеридан камайиши организмда буферлар тизимидаги бузилишларни келтириб чиқаришидан ташқари, қон айланиш ва нафас олиш тизимлари бошқарилишини изидан чиқишига ҳам сабаб бўлиб, қон томирларни торайтиради, миёда қон айланишини камайтиради. Натижада организмда метаболик жараёнлар сусайиб, қонда кислота ва ишқорийлик мувозанати холати бузилиб, метаболик ацидоз юзага келади. Бу холат 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 ҳужайралари 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 холат эса интиманинг зарарланган жойларида липопропротеидлар тўпланиб боришига ва эндотелиал ҳужайралар функцияларининг изидан чиқишига сабаб бўлади. Натижада липопропротеидлар оксидланиши учун шароит яратилади, бу ўзгариб қолган ХС-ПЗЛлар ҳосил бўлишига олиб келади. Пероксидланган ХС-ПЗЛлар эндотелиал ҳужайралар учун захарли бўлиб, уларнинг зарарланишини янада кучайтиради. Бундан ташқари, улар моноцитларнинг хемотаксис йўли билан эндотелийнинг зарарланган жойига ўтиб боришига ва макрофаглар имбибициясига

йўл очади, бу эса уларнинг атероматоз пилакча хосил бўладиган жойда тўпланиб боришига олиб келади. Шу тариқа оксидланган ХС-ПЗЛлар макрофаглар ва силлиқ мускул ҳужайраларига тезроқ ютилади.

Томирлар деворининг зарарланган жойида липидлар тўпланишининг механизми анча мураккаб. Меъёрда эндотелиал қават фақат макромолекуляр оқимни ўтказиши, бунда эндотелиал ҳужайраларни микропиноцитоз пуфакчалари кўринишида кесиб ўтади. Эндотелий зарарланганда эса бу тўсиқ йўқолиб кетади, шунинг натижасида липопротеидлар томир деворига тезда ва кўп бўлиб инфилтрланади. Шу билан бирга томирлар деворидан липидларнинг, афтидан ХС-ЮЗЛлар иштирокида чиқиб туриши ҳам кузатилади. Атероматоз пилакчанинг хосил бўлишида бир қанча хил ҳужайралар иштирок этади. Чунончи, қон моноцитлари эндотелиал ҳужайраларга ёпишиб олгандан кейин шу ҳужайралар орасидан сизиб, субэндотелиал қатламга ўтади. Сўнгра макрофагларга айланиб, липопротеидларни, айниқса ХС-ПЗЛларни ютади-да кўпсимон ҳужайралар кўринишига кириб олади. Шу билан бирга медианинг силлиқ мускул ҳужайралари интимада тўпланиб боради ва липидларни ютиб, улар ҳам кўпсимон ҳужайраларга айланади. Узоқ сақланиб турадиган гиперхолестеринемияда, моноцитлар ва лимфоцитлар адгезияси, силлиқ мускул ҳужайраларини, интима субэндотелиал қаватига ўтиб бориши, липидларни макрофаглар ва силлиқ мускул ҳужайраларида тўпланиши кучаяди, шунингдек, кўпсимон ҳужайралар 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. Кўпсимон ҳужайралар тўпланиб қолган жойда силлиқ мускул ҳужайраларини кучайиб борадиган пролиферацияси липид йўллари ва доғларни фибролипид пилакчаларга айлантиради.

Силлиқ мускул ҳужайралари пролиферациясида ўсиш омиллари, жумладан эндотелий зарарланган жойдаги тромбицитлардан ажралиб чиқадиган ўсиш омилли, ўсмани некрозловчи моддаси, интерлейкин-1, интерферон сингари цитокинлар таъсирида макрофаглар, эндотелий ва силлиқ мускул ҳужайраларидан ажралиб чиқадиган моддалар муҳим ўрин тутаяди. Бундан ташқари, вируслар ва концентрогенлар ҳам митогенлар бўлиши мумкин. Силлиқ мускул ҳужайраларини фаол

пролиферацияси, назарий жихатдан олганда, ўсишни тўхтатиб кўядиган омил йўқлиги туфайли ҳам бошланиши мумкин.

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

Бу маълумотларни ҳаммаси атеросклероз патогенезида томирлар девори эндотелийсининг мудом зарарланиб туриши ва силлиқ мускул хужайралари пролиферацияси муҳим ўрин тутишидан дарак беради.

Юқорида келтирилганлардан кўриниб турибдики, атеросклероз бошланиб, авж олиб бориш жараёнини қандай бўлмасин бир омилнинг таъсирига боғлаш жуда ҳам қийин. Мана шу нарса атеросклерозни полиэтиологик, яни сабаби кўп касаллик деб қарашга асос бўлади.

### **6.5. Атеросклероз ривожланишида хатар омилларининг ўрни**

Атеросклерознинг авж олиб бориш механизмида хатар омиллари муҳим ўрин тутаяди, улар орасида қуйидагилар ҳаммадан кўра кўп аҳамиятга эга деб ҳисобланади; **гиперхолестеринемия, гипертензия, чекиш, қандли диабет.**

### 6.5.1. Гиперхолестеринемия

Қонда холестерин ва эфирлар миқдорини кўпайиб кетиши (гиперхолестеринемия) нинг атерогенезга таъсир этиши исбот этилган:

- АСПларда субэндотелиал қаватга қондан ўтиб келган холестерин ва эфирларни бўлиши;

- гиперхолестеринемия билан бирга давом этадиган патологик жараёнларда “барвақт атеросклероз” кузатилиши шундан дарак беради.

Масалан, ирисий сабабларга алоқадор оилавий гиперхолестеринемия киши умрининг даслабки, ўн йилликларидаёқ “росмана атеросклероз” авж олишига олиб келади. Бундай ҳолларда беморлар 20 ёшга етар-етмас юрак тож томирлари касаллигидан вафот этиши мумкин. Гиперхолестеринемия қандли диабет, гипотиреозидизм ва нефротик синдромда ҳам кузатилади, нефротик синдром бир мунча барвақт бошланиб, бир мунча оғир ўтадиган атеросклероз билан бирга давом этиб боради.

Гиперхолестеринемия атеросклероз ва юрак ишемик касаллигига олиб боровчи жиддий хатар омили эканлиги ўтказилган популяцион текширишлардан маълум. Масалан, Японияда атеросклероздан ўлиш ҳоллари Финляндиядагига қараганда ўн барвар кам. Шу билан бирга ўрта яшар япон эркакларида холестерин миқдорининг финлардагига қараганда анча паст бўлиши аниқланган.

Қон зардобида ХС-ПЗЛ миқдорларининг кўпайиб кетиши ҳам атеросклероз пайдо бўлишига мойил қилиб қўядиган омил бўлиб ҳисобланади. Липопротеидлар зичлиги ва электрофоретик ҳоссалари жихатидан: ХС-ЎПЗЛлар (пре-бета-липопротеидлар деб ҳам аталади); ХС-ПЗЛлар ёки β-липопротеидлар; ХС-ЮЗЛлар ёки α-липопротеидларга бўлинади.

ХС-ПЗЛ, ХС-ЎПЗЛ ва ХС-ЮЗЛларнинг оксилли қисми апопротеид бўлиб, у эндоцитоз ҳамда липопротеидлар алмашинуви юзага чиқишида иштирок этади. Апопротеиднинг хар хил турлари бор, уларнинг орасида А1, В-48, В-100, С, Е турлари асосий бўлиб, ҳисобланади. Шунинг билан бирга апопротеид В-100 ХС-ПЗЛларда топилади. Липопротеидларнинг хар хил турларидаги холестерин миқдори бир хил эмас. Чунончи, ХС-ПЗЛлар холестеринга бойдир. Улардаги холестерин миқдори 50% гача боради. Плазма холестеринининг 70-75% қонда ХС-ПЗЛлар

шаклида ташилади. ХС-ЎПЗЛларда атиги 12% атрофида холестерин бўлади, уларда триглицеридлар устун туради. ХС-ПЗЛ ва ХС-ЎПЗЛлардан фарқ қилиб, ХС-ЮЗЛлар миқдори атеросклероз хатарини соладиган омил бўлиб ҳисобланмайди. Аксинча, ХС-ЮЗЛлар миқдори нечоғлик кўп бўлса, атеросклерознинг авж олиш хавфи шунча кам бўлади. Бу, ХС-ЮЗЛлар периферик ҳужайралардан ортиқча холестеринни чиқариб ташлаши ва уни қайта жигарга етказиб бериши мумкинлигига боғлиқ. Шуниси қизиқ – ки, жисмоний иш вақтида ва озроқ спиртли ичимлик ичилганида ХС-ЮЗЛлар миқдори кўпаяди.

Ҳужайралар мембранасада ХС-ПЗЛларга мўлжалланган рецепторлар ирсий сабабларга кўра бўлмай қолган ҳолларда оилавий гиперхолестеринемия юзага келади. ХС-ПЗЛларни бириктириб оладиган рецепторлар меъёрда уларни ҳужайрага ташиб бериш учун зарур бўлади, натижада холестерин синтези сусаяди. Гомозиготларда ХС-ПЗЛлар учун рецепторлар бутунлай бўлмайди, шунга кўра уларнинг зардобиди холестерин 5 баравар кўпайиб кетади ва улар 20 ёшга етмасданок миокард инфарктидан нобуд бўлади. Гетеразиготаларда рецепторларнинг атига 50% сақланиб қолади, шу муносабат билан уларда холестерин 2-3 баровар кўпаяди. Уларда юрак ишемик касаллиги ўртача ёшларга етганларидан кейин бошланади.

### **6.5.2. Гипертензия**

Қон босимининг (хох систолик, хох диастолик) юқори бўлиши атеросклероз ва юрак ишемик касаллиги хавфини соладиган муҳим омиллардан бири эканлиги ўтказилган йирик эпидемиологик текширишлардан маълум. Шу билан бирга қон босими нечоғлик баланд бўлса, атеросклероздек томирлар паталогиясининг авж олиш хавфи шунча кўп бўлади. 45-62 яшар кишилар орасида артериал қон босимининг 160/95 ва бундан кўра юқорироқ бўлиши анча хатарли бўлиб ҳисобланади. Ўзбекистонда атеросклерознинг нечоғлик тарқалганлиги ўрганиб кўрилганда эркак ва аёллар орасида 38% кишиларда юрак ишемик касаллиги хатарини солувчи омиллар сифатидаги гипертензия мавжудлиги топилган. Бунда 20-59 яшарлик даврда атеросклерознинг кўпроқ артериал гипертензияга боғлиқ бўлиши аниқланган.



### 6.5.3. Чекиш

**Чекиш** билан юрак ишемик касаллигининг бошланиши ўртасида, айниқса 35 ёшдан 55 ёшгача бўлган даврда аниқ боғланиш борлиги ҳам аниқланган. Ҳар куни 20 дона сигерата чекиш, кашандалардай юрак ишемик касаллиги бошланиш ҳафини чекмайдиган одамлардагига қараганда 3 баробар оширади. Биздаги маълумотларга қараганда 20-59 ёшарли 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.

### 6.5.4. Қандли диабет

**Қандли диабет** ҳам ҳавф соладиган муҳим омил бўлиб ҳисобланади. Қандли диабетнинг атероген хусусияти эркаклардан кўра аёлларда кўпроқ ифодаланган. Айни вақтда, асосан юракнинг тож томирлари ва бош артериалари зарарланган. Қандли диабет билан оғриган беморларда юрак ишемик касаллиги 6-8 баробар кўпроқ учрайди ва эртароқ бошланиб оғирроқ ўтади. Шуниси диққатга сазоворки, қандли диабет билан оғриган беморларда ХС-ПЗЛлар миқдори кўпайгани ҳолда, ХС-ЮЗЛлар миқдори камайиб боради. 40-59 яшарли даврда қандли диабет юрак тож томирларида атеросклероз бошланишига ҳаммадан кўра кўпроқ таъсирини ўтказди.

Атеросклероз ҳавфини туғдирадиган бошқа омиллардан: **кам ҳаракатли ҳаёт тарзи, оилавий ахволнинг ноқулайлиги ва шу муносабат билан стрессга олиб борувчи вазиятларнинг тез-тез бўлиб туриши, ҳомиладор бўлишдан сақлайдиган дориларни узок вақт ичиб юриш, ичимлик сувининг юмшоқ бўлиши, озик – овқат маҳсулотларини меъеридан ортиқ истемол қилишлик ва семизликни айтиб ўтиш керак.**

Икки, учта хатар омилларнинг биргаликда таъсир ўтказиши атеросклероз бошланиши учун кўпроқ туртки бўлиши мумкин.

Бундан кўринадики, атеросклероз ривожланишининг ҳавф омиллари таъсирини ўз вақтида йўқотиш, шунингдек турли хил услублар билан организмда иммун тизим фаолиятини кучайтириш орқали патологик жараён ривожланишни тўхтатиш ёки қон

томирларда бошланган атеросклеротик ўзгаришларни орқага қайтариш ҳам мумкин экан.

### **6.6. 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 орқали (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 организмига синергик ёки бир-бирига мос таъсирлари туфайлидир деб изоҳлаш мумкин. Аниқроғи қўлланилган омилларнинг яллиғланишга қарши, қон томирларни кенгайтирувчи, гипокоогуляцион, гиполипидемик, гипохолестеринемик, иммун тизим фаолиятини ва атеросклерозга қарши жараёнларни кучайтирувчи таъсирлари туфайли беморлар умумий жисмоний фаоллигининг ортиши натижасида организмда компенсатор–мослашиш жараёнларининг шаклланишга шароит туғилганлигидандир, яъни бу даволаш–реабилитация дастурлари атеросклероз жараёнининг қатор патогенетик занжирларига алоҳида эмас, балки бир йўла таъсир этиш имконини беради.

**Шундай қилиб олинган натижалар ва маълумотлар асосида қуйидаги хулосаларга келинди:**

1. Юрак қон-томирлар ва церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг 5-комплексдан иборат босқичма-босқич даволаш-реабилитация дастури ишлаб чиқилиб амалиётга жорий қилинди.

2. Артериал қонда карбонат ангидриди миқдорини оширувчи мослама яратилиб амалиётга жорий қилинди. Натижада церебрал атеросклерозни ривожланиш механизмларининг янги томонлари илмий асосланди.

3. Юрак қон-томирлар ва церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг қон ивиш тизими ва ёғлар алмашинувида гиперкоогуляция, гиперхолестеринемия ва гиперлипидемия ҳолатлари кузатилди.

4. Юрак қон-томирлар ва церебрал атеросклерозга чалинган беморлар иммун тизимидаги номунособибликлар ҳужайравий ҳимоя омилларининг пасайиши, гуморал ҳимоя омилларининг ортиши билан характерланди.

5. Юрак қон-томирлар ва церебрал атеросклерозга чалинган беморларда кислота ва ишқорийлик мувозанати ҳолати бузилган бўлиб, кислоталилик томонга оғиши кузатилди.

6. Юрак қон-томирлар ва церебрал атеросклерозга чалинган беморлар қон ивиш тизими, ёғлар алмашинуви, кислота ва ишқорийлик мувозанати ҳолати ўзгаришлари, шунингдек иммун тизим номунособибликлари касалликнинг фаоллик даражасига мос келганлиги аниқланди.

7. Юрак қон-томирлар ва церебрал атеросклерозга чалинган беморларнинг субъектив ва объектив белгилари асосида клинко-функционал ҳолати ўрганилди.

8. Имунокорректор-тимоптин, антисклеротик фитойиғмалар, артериал қондаги карбонат ангидрид миқдорини оширувчи мослама, табиий ва сунъий физик омиллар асосида церебрал атеросклерознинг этиопатогенетик механизмларини янги томонлари ишлаб чиқилди.

9. Юрак қон-томирлар ва церебрал атеросклерозга чалинган беморларни босқичма-босқич даволаш – реабилитация дастурининг барча 5 та комплекслари таъсири натижасида гипокоогуляция, гипохолестерипемик, гиполипидемик, ишқорийлик захирасини кучайтирувчи эффектлар аниқланиб, ҳужайравий ва гуморал тизим номунособибликларининг мўътадиллашиши ва беморлар умумий аҳволининг яхшиланиши билан кечди.

10. Юрак қон-томирлар ва церебрал атеросклероз ривожланишининг хавф омиллари таъсирини ўз вақтида йўқотиш, шунингдек турли хил услублар билан организмда иммун тизим фаолиятини кучайтириш зарурлиги изоҳланди.

11. Юрак қон-томирлар ва церебрал атеросклероз муаммосининг этиопатогенетик механизмнинг артериал қонда карбонат ангидриди миқдорини камайиши билан боғлиқ янги томони илмий асосланди.

12. Юрак қон-томирлар ва церебрал атеросклероз касаллигини олдини олиш, даволаш-реабилитацияси бўйича қатор амалий тавсиялар ишлаб чиқилди.

13. Ишлаб чиқилган даволаш комплексларининг юқори натижаларини қиёслаш нуқтаи назаридан илмий асосланди.

14. Ўрганилган омилларнинг таъсирлари бир томонга йўналганлиги аниқланди ва уларни меъёрлаштирувчи сифатида таърифлаш мумкин.

15. Қўлланилган дастурлар юрак қон-томирлар ва церебрал атеросклерозни олдини олиш ва унга чалинган беморларни даволашнинг патогенетик асосланган дастурлари бўлиб, уларни қўллаш оддий ва арзонлиги туфайли барча даволаш – профилактика муассасаларида фойдаланиш тавсия этилади.

### **6.7. Гиперхолестеринемияли инсонларнинг ва юрак қон-томир, ҳамда церебрал атеросклерозга чалинган беморларни овқатланиши учун керакли амалий тавсиялар**

1. Кун давомида камида 20-25 хил озиқ-овқат маҳсулотларидан истеъмол қилишга ҳаракат қилинг.
2. Кундалик озиқ-овқатингиз таркибида ҳайвон ёғлари ўрнига ўсимлик ёғлари, балиқ маҳсулотлари, парранда гўшти (терисини олиб ташланг), дуккакли маҳсулотлар, кўпроқ полиз маҳсулотлари бўлсин (картошка-меъёрида).
3. Тухум сариғини камроқ истеъмол қилинг. Жигар, калла гўшти, буйрак ва ҳокозоларни истеъмол қилмаганингиз мақул.
4. Ярим фабрикат, кондитер маҳсулотлари (муз қаймоқ, торт, гамбургер, колбаса, сосиска, печенье ва ҳокозолар) истеъмолини чегараланг.
5. Кун бўйи оз-оздан 4-5 маротаба овқатланишга одатланинг.
6. Оловда пиширилган, юқори каллорияли овқатлар ўрнини лоақал 2 маротаба ёғсиз катик, творог, пишлоқ, салатлар билан алмаштиришга ҳаракат қилинг.
7. Тана вазнингизни ҳар ойда назорат қилиб, мутахасис билан фикрлашиб боринг.
8. Мева ва сабзавотларни кўпроқ (ҳар куни 2 маҳал) истеъмол қилинг. Кўпроқ карам, кўкатлардан фойдаланинг.
9. Кўк чой, ёнғоқ, бодом, хурмо, ерёнғоқ каби маҳсулотлар доимий рационингизда бўлсин.
10. Кўпроқ қора нон, тез ҳазм бўладиган суюқ овқатларни истеъмол қилсангиз ўринли бўлади.
11. Ичимликлар орасида энг фойдалиси кўк чойдир. Алкаголь-кўпи билан 40 мл бир кунга. Дисерт қўшилган

ичимликларга ружу қўйманг. Фақат қайнатилган сув ичиб юриш ҳам чора эмас.

12. Ичаклар (айниқса йўғон ичак) тиқилмасини санация қилиш чораларини кўринг ва бу борада мутахасислар билан маслаҳатлашиб тулинг.

Тўғри овқатланиш қондаги холестерин миқдорини камайтириб атеросклероз, гипертония, миокард инфаркти, инсульт каби хавфли касалликларни олдини олади.

## **ҮII-БОВ. Атеросклерозни олдини олиш ва даволаш – реабилитациясида соғломлаштирувчи жисмоний тарбия ва жисмоний фаоллик**

### **7.1. Атеросклероз профилактикасида соғломлаштирувчи жисмоний машқлар муаммоси**

Атеросклерозни даволаш жуда ҳам серҳашам ва давомли 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, меъёрдаги 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 оғриқ, бош айланиши, хушдан кетиш ва енгил жисмоний машқда хансираш мавжуд бўлганлар учун таъаллуқлидир. Ёш ва ўрта ёшдаги инсонлар ўзларини соғ деб билсалар, врач маслаҳатисиз доимий жисмоний машқларни бошлашлари мумкин. Аммо шуни унитмаслик керакки, жисмоний машқларни организмнинг индивидуал имкониятларини эътиборга олган ҳолда, тайёргарлик бўйича доимий кундан-кунга секин-аста ошириб бориш зарур шарт ҳисобланади. Чунки организмни чиниқтирмасдан туриб, унга бирданига оғир кучланишли юклама бериш ҳар хил турдаги асоратларни келтириб чиқариши мумкин.

Шунингдек, бажарилаётган жисмоний машқларнинг организмга мослигини, яъни оптималлигини билишингиз учун томирингиз уришини назорат қилинг. Маълумки, ҳар бир инсон юраги уни ёшига қараб, турли хил зўриқишларга жавобан, маълум чегарагача юрак қисқаришлари сонини ошириши мумкин. Бу юракнинг максимал қисқариш чегараси дейилади. Бу кўрсаткич 220 дан сизни ёшингизни айирмасига тенг, яъни 20 ёшли инсон учун дақиқасига -200 марта, 30 ёшлига -190, 40 ёшлига-180, 50 ёшлига-170, 60 ёшлига-160 марта ва ҳокозо бўлиши керак. Албатта бу

қисқартирилган кўрсаткич, лекин буни доимий кундалик амалиётда муваффақиятли қўллаш 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 хоказодан 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 хисоблаш учун энг қулайи ўрта ва номсиз бармоқлар учини ўнг ёки чап уйқу 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 хис қилсангиз, жисмоний машқ интенсивлигини янада ошириб, юрак қисқаришлари сонини максималига нисбатан 85% гача кўтариш мумкин. Аммо бундай қилиш шарт эмас.

Доимий жисмоний машғулотлар қуйидаги ҳолатларда юрак қон-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 кўришиб 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 дақиқали жисмоний машқ интенсивлигини секин-аста сусайтирилади) қисмларни сақлаши керак. Эсда тутиш керакки, жисмоний машқлар бажарилишини бирдан тўхтатмаслик лозим, чунки бу хушдан кетишга олиб келиши мумкин.

Албатта юқорида келтирилган машқлар жадвали тахминий бўлиб, ҳар бир инсон ўзининг индивидуал хусусиятлари, соғлиғининг ҳолати ва тайёргарлик даражасига қараб айрим ўзгаришларни киритиши мумкин. Бунда асосий шартларни унитмаслик керак: юрак қисқаришлари сонининг максималига нисбатан 60-75% атрофида бўлиши, давомийлик ва жисмоний машқларнинг доимийлиги.

Агар сиз айрим сабабларга кўра бир қанча 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 сақлаб қолади. Натижада атеросклероз, яъни юрак қон-томирлар касалликлари сабабчисининг (хавф омилларининг) олди олинади.

Жисмоний машқ мағулотларини бошланишида мускул, бойлам ва бўғимларни хавфсиз шикастланиши, яъни оғриқ 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 қизиб кетиш ва иссиқ уришидан эҳтиёт бўлиш лозим. Буни олдини олиш учун эса керакли спорт кийимини танлаш ва ортиқча суюқлик ичишдан кўрқмаслик 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 узоқ 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, совуқ тер босиши сезилса машқларни зудлик билан тўхтатиш зарур. Бундай ҳолатларда врачга маслаҳат қилиниши мақсадга мувофиқдир. Бу белгиларга аҳамият бермаслик ва жисмоний машқларни давом эттириш оғир ҳолатларга олиб келиши мумкин. Ўткир респиратор, хусусан тана ҳарорати 39°C ва ундан юқори бўладиган касалликларда жисмоний машқлар билан шуғулланиш тавсия этилмайди.

Агар инсон жисмоний машқлар билан шуғулланишни тўхтатса, у эришган 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.

Агар сиз юрак қон-томир ва нафас олиш тизимларингиз функционал имкониятларини ошириш, организмнинг атеросклероз (хавф омилларидан), яъни юрак қон-томирлар тизими касалликлари сабабчисидан ҳимоя қилишни истасангиз, доимий жисмоний машқларни ҳаёт тарзининг зарур элементларидан биттаси қилиб олинг. Албатта бу тавсиялар спорт билан шуғулланувчи кишилар учун эмас, балки сурункали ноинфекцион касалликлар, шунингдек, атеросклероз, асосан юрак қон-томирлар тизими касалликлари профилактикаси мақсадида жисмоний машқлар билан шуғулланишни хошловчи инсонларга мўлжалланган.

## **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 кутилган натижани беравермайди. Шунинг учун ҳам жисмоний фаоллик бундай касалликларни олдини олиш ва даволашда ҳозирги замон тиббиётининг энг долзарб муаммосидир.

Адабиётлар маълумотлари бўйича меъёрдаги гомеостазни бир маромда ушланиб турилишида ёш организмнинг, хусусан, юрак, ўпка, буйрак каби органларнинг функционал имкониятлари катталарникига қараганда 4-10 маротаба юқоридир. Организмнинг бундай имкониятлари 30-35 ёшлардан кейин сусая боради. 30 дан 80 ёшгача бўлган инсонларда кўпчилик ҳужайраларнинг ферментатив фаоллиги ва нерв импульсларининг ўтказилиш тезлиги 15%, тинчликда юрак фаолияти индекси 30%, ўпканинг тириклик сифими ва буйракда қон айланиши 50%, ўпканинг максимал нафас олиш кенглиги 60%, ҳужайраларни кислородга максимал тўйиниши 70% пасайиши кузатилади [52,88].

Қариш жараёни билан боғлиқ бўлган бундай ўзгаришларни, яъни организмнинг жисмоний резервларини пасайишини, жисмоний ҳолат, хусусан, организм ҳаракат фаоллигини ошириш йўли билан бартараф этиш мумкин. Буни 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, мусиқага ўйнаш ва бошқалар) организмнинг жисмоний ва физиологик имкониятларини яхшилаб, эритроцитлар, мушак-капилляр толалар нисбатини, мускулларда қон айланишини, мускул ҳужайраларидаги миоглобин ва митохондрийлар, ҳамда ферментлар миқдорини ортишига сабаб бўлади. Натижада тана мускуллари учун АТФ ишланиб чиқиши ортиб, тўқималарни кислород билан таъминланиши кучаяди. Шунингдек комплекс машқларнинг метаболик таъсири туфайли юрак қон-томирлар касалликлари, хусусан, атеросклероз ва ЮИЖнинг риск омиллари ҳам бартараф этилиши мумкин. Бундан ташқари жисмоний фаоллик билан мунтазам шуғулланиш ўпка 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 югириш, мусиқа 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 ҳаракатлилик 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, телевидения дам олиш вақтида уларни креслога маҳкамлаб қўймоқда. Натижада кам ҳаракат ҳаёт тарзи оммавий тус олиб, ноинфекцион касалликлар ривожланишига шароит туғилмоқда. Худди шу туфайли иқтисодий жихатдан ривожланган мамлакатларда сурункали касалликларни оммавий тарқалганлиги тушинтирилади, уларни олдини олишда эса жисмоний фаоллик муҳим аҳамият касб этади.

Бундан ташқари камҳаракат ҳаёт тарзи инсоннинг энергетик сарф харожатларини камайтириб, уларни 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. Илмий изланишлар шуни кўрсатадики, юрак хуружи билан жисмоний камҳаракат 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  $\beta$ -липопротеидлар миқдорини ортишига, метаболик жараёнларни яхшилаб, тана вазнини камайишига 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, муסיқа остида ўйнаш ва бошқалар. Бундай фаолият турлари организмнинг кундалик энергетик сарф харожатларини ошириши, юрак қон-томирлар тизими, хусусан, атеросклероз ва ЮИК нинг хавф омилларини назорат қилишга имконият яратади.

Агар сиз организм функционал имкониятларини ошириб, юрак қон-томирлар тизими касалликлари, хусусан, атеросклероз ва ЮИК нинг хавф омилларини бартараф этмоқчи бўлсангиз, доимий жисмоний машғулотлар билан шуғулланишингиз зарур. Бундай машғулотлар инсоннинг ёши ва соғлиғининг ҳолатига қараб турли туман бўлиши мумкин: иложини бориша хар куни камида 5-6 км, кўпи билан 10-15 км пиёда, яъни яёв юриш, тез юриш, югуриш, сузиш, велосипедда юриш, муסיқа остида ўйнаш ва бошқалар. Бу машғулотларни бажарилишида организм йирик гуруҳ мускулларини жалб этиш бажарилаётган машқларнинг умумий шarti ҳисобланади.

Доимий жисмоний фаоллик инсонга қандай қилиб ижобий таъсир кўрсатади?

Биринчидан инсон ўзини яхши хис 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 озиқ моддаларни 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 истемол қилинаётган озиқ моддаларни камайтирмаган холда хар куни бир маромда 2,5 км яёв юрадиган бўлса, бир йилда 6 кг гача озади. Жисмоний фаоллик интенсивлиги юқори бўлса, инсон 1 соатда ўтирган холда 100 ккал, машина хайдаётганда 120 ккал, турган холда 140 ккал энергия сарфлайди. 70 кг вазнли эркаклар ва 55 кг вазнли аёллар 1 дақиқада юрганда 11,2 ккал, велосипедда юрганда 8,2 ккал, сузганда 11,2 ккал, югурганда 19,4 ккал, креслода ўтирганда 1,3 ккал энергия ўзлаштиради.

Жисмоний фаоллик интенсивлигини ортиши билан энергияни ўзлаштириш орасида доимий тўғри боғлиқлик йўқ. Аммо узоқ 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;

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

- таъмир ишларида, 5 км соатига юрганда, 13 км соатига 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 кўтариш, 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 юқори.

Учинчидан, инсоннинг жисмоний, ақлий иш қобилияти ортади, юрак қон-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 сифimini кенгайтиради ва буйракларда қон айланишини яхшилади. Шунингдек, юрак фаолияти индекси ҳамда хужайраларнинг кислородга тўйинишини ортишига сабаб бўлиб, юрак қон 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 кечираётган аҳоли орасида аниқланиши – исботланган ҳақиқатдир (А.А.Богомолец). Бу аҳоли ўртасидаги, деярли доимий жисмонан тетиклик, бардамлик, тўқималарга ўз вақтида керакли миқдордаги кислородни етказилиши, уни тежамкорлик билан сарфланиши ва мослашиш(адаптация)га захира учун сақланиши билан боғлиқ (Кристев 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.). 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  $\text{CO}_2$  қўшилади. Бу тадбир билан кислородни

сўрилиши, организмни нагруккага чидамлилиги, интеллектуал меҳнат қобилияти ортади (Малкин В.Б., Газенко О.Г., 1969 й.). Шунингдек,  $\text{CO}_2$  ни гипоксик газ аралашмасига қўшиш орқали мия ва юрак қон айланиши яхшиланади (Саноцкая М.В., 1966 й.). Организмда  $\text{CO}_2$  миқдорининг камайиши гипоксия натижасида юз берадиган патологик жараёнда муҳим ўрин эгаллайди.

Қатор илмий муаллифларнинг фикрича, кислородга очлик шароитида нормокапнияни 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 алвеоладаги 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 миқдори камайиб,  $\text{CO}_2$  миқдори 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. Хар бир текширилувчи 10 дақиқадан (пауза билан) нафас олдирилди. 10 – дақиқа якунида альвеоляр ҳаво таркиби ўрганилди. Натижада альвеоляр ҳаво таркибида  $\text{CO}_2$  миқдорининг сезиларли даражада ортиши, кислород миқдорининг 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, ҳошиш-истаклари бўйича давом эттирилди. Умумий ҳолат қониқарли бўлди.

Умуман, альвеоляр ҳаво таркибида  $\text{CO}_2$  миқдорининг кўпайиши, кислород миқдорини камайтириш билан ўзгартириш машқлари оқибатида инсоннинг меҳнат қобилияти яхшиланиши, гипоксияга чидамлилиқ даражасининг ортиши, қон босимининг мўътадиллашиши, шунингдек, қон томирлардаги атероген ўзгаришларни ижобий томонга силжиши кузатилди.

#### **7.4. Соғлом турмуш тарзи муаммолари**

Мамлакатимиз мустақилликка эришган дастлабки йиллариданоқ юртбошимиз 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 баркамол 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 маънавий ва маданият туради;

2. Кун 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 оқсилга бой маҳсулотларни (гўшт, балиқ, тухум, қатик, пишлоқ 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 қуриш 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 инсонни соғлиғининг мустаҳкамланиши, меҳнат қобилиятининг яхшиланиши, умр кўришнинг узайиши, бўлажак авлод генофондининг соғламлаштирилиши каби ҳаётий 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 чидамлилик, уларнинг даражасини аниқловчи функционал усуллар, синамалар ҳақида батафсил маълумот берилган.

Жисмоний фаоллик соғлом турмуш тарзининг иккинчи туб таркибий қисмидир. Инсон доимо куч, эпчиллик, тезлик, чидамлилик каби жисмоний фазилатларни ривожлантиришга интилиши лозим. Ҳар биримизда жисмоний куч бериш, ишончли чиниқишни талаб этувчи кўплаб ишларимиз бўлади. Жисмоний машқлар билан мунтазам шуғулланиш жараёнида нафақат саломатлик мустаҳкамланади, балки ўзини яхши сезиш ҳамда кайфият яхшиланиб, тетиклик, қувноқлик туйғуси пайдо бўлади.

Замонавий ишлаб чиқариш ва ҳаёт шароитлари анча даражада инсоннинг ҳаракатланиш фаоллигини 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 қоласизки, 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 камаяди

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 қопланиши лозим).

Америкалик муаллифлар таклиф этган машқлар тизимида улар мушакларни мақсадли кучайтириб ишлатиш ёки бирор жисмоний фазилатларни (эпчилик, чидамлилиқ, тезлик ва ҳоказолар) махсус ривожлантиришга доир бирор алоҳидаги

машқларни бермайди. Соғлом турмуш тарзини юритиш учун, уларнинг фикрича, очик ҳаводаги машқлар, яъни мушакларнинг йирик гуруҳларини ритмик ишлатувчи машқлар бажарилиши лозим. Улар жисмоний юкламалар билан бевосита боғлиқ бўлмайди, лекин тўқималарнинг кислород билан таъминланишига ҳамда унинг кўпроқ истеъмол қилинишига ёрдам бериши лозим. Ўртача кучланишли юкламалар билан йигирма минутдан кун ора ёки ҳеч бўлмаса ҳафтасига уч марта шуғулланса, очик ҳаводаги машқларнинг исталган тури юрак-қон томир тизимини мустаҳкамлайди.

Очик ҳаводаги машқларга пиёда юриш ёки сайрларни, югуриш, жойида туриб югуриш, сузиш, конькида учиш, зинапояда кўтарилиш, эшкак эшиш, скейтбордда, 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, тўлақонли соғлом турмуш тарзини юритиш учун кўшимча омил бўлади.

Жисмоний машғулотлар жараёнида мушак-бўғим аппарати муваффақиятли мустаҳкамланиши, тана вазнининг камайиши, ёғлар алмашинуви яхшиланши, қон зардобидида холестерин камайиши, артериал қон 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-қон томир тизимига бўлган таъсири энг муҳимдир. Яхши жисмоний ҳолатда бўлиш қуйидаги таркибий қисмларидан ташкил топади:

1. Чидамлилик. 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 кўшимча 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 ҳоказолар ривожлантиради.

Буюк аллома Абу Али Ибн Сино касалликни олдини олиш ва ўз саломатлигини мустаҳкамлаш муаммосига катта аҳамият берган. У «Соғломларнинг саломатлигини» ёшига, соғлиғининг аҳволига, касалликларга мойиллигига қараб, 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 чуқур 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 омилларининг йиғилишини олдини олувчи энг кучли омиллардир, шу билан бирга улар туғма илиқликни оширади ва баданга енгиллик беради, чунки улар енгил илиқликни кўзғатади 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 арқон тортиш, қўл жанги, ёйдан ўқ отиш, тез юриш, найза отиш, қиличбозлик, отда юриш, иккала қўлни силкитиш, арғимчоқда учиш, қайиқларда эшкак 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 чақалоқни парвариш қилиш, уни овқатлантириш, чўмилтириш, ухлатиш қоидаларини, инсон организмига 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 харажатлари, кўп энергияни талаб этмайдиган жисмоний машқлар билан шуғулланиши лозим. Ушбу машқлар боланинг ўсишига ва унинг мушакларининг мустаҳкамланишига ёрдам бериши керак.

Шундай қилиб, Ибн Сино тиббиётнинг ўз тушунчасини қатъий асослаб берган ҳолда биринчи диққат 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 хужайралар тўхтовсиз янгилашиб туради, ифлос терида инсоннинг саломатлиги учун зарарли микроорганизмлар бўлади. Тери ифлосланганда тер безларининг чиқиш йўллари ифлосланиб, организмнинг ҳароратини созлаш 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.

*Чиниқиш* – бу организмнинг атроф муҳитнинг ноқулай омилларига қарши тура олишини ошириш учун табиатнинг табиий омилларидан илмий асосланган ҳолда мунтазам фойдаланишдир. Унга болалик ёшидан киришган яхшироқ. Чиниқиш организмнинг чидамлилиқ қобилиятини ошириш воситаси сифатида қадимги даврлардан бери қўлланган. Чиниқиш тажрибаси минг йиллардан ортиқ тарихга эга. Абу Али ибн Сино VIII – IX асрларда «Тиббий илм Қонуни» асарини яратди, унда Ибн Сино организмни

чиниқтиришга ва табиатнинг табиий кучлари - ҳаво, сув ва қуёшдан жисмоний машқлар билан биргаликда фойдаланишга катта аҳамият берган. Ибн Синонинг фикрича, инсон организмини чиниқтириш 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 организмини чиниқтириш 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 саҳро шароитида ва қишки ёғинли об-ҳаво шароитида чиниқтиришга ўзига хос тайёргарлик усуллари тўғрисида гапирган.

Чиниқтириш учун тиббий қаршиликлар йўқ (ўткир безгакли касалликлар бундан истисно). Юқори ёки паст ҳароратлар таъсирида инсон организмида физиологик ўзгаришлар содир бўлади. Чиниқтириш туфайли марказий асаб тизими фаоллашади, периферик асаб тизимининг қўзғалувчанлиги 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 чиниқтиришнинг усуллари ҳаммага яхши маълум. Бу ҳаво, сув ва қуёш ҳамда жисмоний машқлардир. Конвекцияли (ҳаво ва қуёш ванналари) ҳамда кондукцияли совутишдан (сувни устидан қуйиш ва нам сочиқ билан артиниш, оёқ ванналари, чўмилиш, алмашиб туриладиган сувли амаллар) иборат бўлган усуллар йиғиндиси энг яхши натижа беради.

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

Чиниқтирувчи 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. Чиниқтиришнинг айниқса шамоллаш касалликларининг олдини олишда аҳамияти жуда катта. Чиниқтирувчи амаллар шамоллаш касалликларининг сонини 2-4 баравар камайтиради, айрим ҳолларда эса умуман улардан халос бўлишга ёрдам беради.

## **VIII-БОБ. Атероскрознинг гипополидемик терапияси тўғрисида қисқача талқинлар**

Дунёдаги ривожланган давлатларда ўлим структураси бўйича юрак қон-томирлар тизими касалликлари турғин биринчи ўринни эгаллаган. Ушбу касалликлар ривожланиши ва улар асоратларининг сабабчиси сифатида асосан атеросклероз талқин этилади. Популяцияда холестерин миқдори билан юрак қон-томирлар тизимидаги касалликлар асоратлари, хусусан юрак ишемик касаллиги (ЮИК) орасида тўғридан – тўғри боғлиқлик мавжуд эканлиги аниқланган. Кўп йиллар давомидаги илмий изланишлар асосида юрак қон-томирлар тизими касалликлари асоратларининг хавф омили билан холестерин миқдорининг юқорилиги орасида боғлиқлик мавжудлиги исботланган. Холестерин миқдорининг ортиқлиги чекиш, артериал гипертония, қандли диабет ва қатор бошқа омиллар қатори юрак қон-томирлар тизими касалликларининг хавф омили деб қаралади. Холестерин миқдорининг ортиш босқичлари юрак қон-томирлар тизими касалликларининг хавфини баҳолашнинг замонавий алгоритми сифатида фойдаланилади.

Хозирги замонда коронар артериялар атеросклерози туфайли ривожланадиган ЮИК, ахоли ўлими ва ногиронлигининг асосий сабабчиси ҳисобланади. Эркак жинси, катта ёш, дислипидемия, артериал гипертония, қандли диабет, чекиш, тана вазнининг ортиқлиги, кам ҳаракатлилик, спиртли ичимликларга ружу қўйиш каби хавф омилари мавжуд бўлганда атеросклероз касаллигининг ривожланиш хавфи ортади.

ЮИКни даволаш ва уни иккиламчи профилактикасида, прогнозни яхшилаш, ҳамда юрак қон-томирлар тизими асоратлари хавфини камайтириш мақсадида статинлар қўлланилади. Клиник амалиётда кўпинча статинлар деб номланувчи, 3-гидрокси-3-метилглутарил КоА-редуктазалар (ГМГ-КоА-редуктазалар) ингибиторларини пайдо бўлиши XX-аср кардиологияси учун оламшумул воқеа бўлди. Статинларни қўлланилиши, қон зардоби таркибидаги липопротеидлар миқдorigа натижавий таъсири бўйича, атеросклероз жараёни ривожланишининг бош модификацияловчи хавфини қирқилишини юзага келтирди.

Мазкур синф дори-дармон препаратлари юрак-қон томирлар касалликларининг хавфли асоратлари оқибатларидан ўлим ходисаларини камайтирганлиги сабабли охирги йилларда фақат



статинлар жахон дори-дармон препаратлари бозорининг энг харидоргири ҳисобланмоқда.

Хозирги кунда ловастатин, правастатин, флувастатин, симвастатин, церивастатин (фармацевтика бозоридан чақирилган), аторвастатин, розувастатин ва питавастатин (унинг клиник амалиётда синалиши давом этмоқда) каби саккиз турдаги статинлар ўрганилган. Статинлар хар хил, хусусан энг паст (флувастатин, правастатин) ва ўта юқори (аторвастатин, розувастатин) гиполипидемик фаолликга эга эканлиги аниқланган.

Турли хил юрак қон-томирлар касалликларини биргаликда учраши “қон-томирлар коморбиди” термини билан номланади. “Қон-томирлар коморбиди” ҳолатининг энг кўп (78%) аниқланган варианты, сурункали юрак ишемик касаллиги (ЮИК)ни артериал гипертензия (АГ) ва қон-томирлар атеросклерози билан биргаликда учраши ҳисобланади.

Клиник тиббиёт амалиётининг келажаги ва индивидуал тиббиётнинг амалий анжоми ҳисобланган фармакологик жавоб ўзгаришлари билан боғлиқ бўлган беморларнинг генетик хусусиятлари фармакогенетик тестлаш ёрдамида аниқланади. Дори-дармон препаратларининг дозасини белгилаш учун атеросклероз ва ЮИК фармакотерапиясига индивидуал ёндашув, генетик тестлашнинг натижаларини ҳисобга олган ҳолда амалга оширилиши керак.

## **Гиполипидемик терапия ривожининг муҳим босқичлари.**

1913: Аничков, Холестеринли пархез ёрдамида қуёнларда артеросклерозни текшириш.

1939: Müller, Оилавий гиперхолестеринемия, ксантом ва стенокардиянинг гиперхолестеринемия билан боғлиқлиги.

1949: Gofman, Одам қон зардоби липопротеинлари ва уларни ЮИК хавф омиллари билан боғлиқлиги .

1952-1954: Kinsell ва Ahrens, овқатларни тўйинган ёғлар билан бирга истемол қилинганда соғлом кишилар қони таркибидаги холестерин миқдорининг ортиши.

1955: Keys' Seven Country Study: ЮИКни тарқалганлиги, гиперхолестеринемия ва овқатлар билан қабул қилинган ёғлар миқдorigа боғлиқлиги халқаро эпидемиологик муҳокамада талқин этилган.

1961: Фремингем тадқиқотлари: ЮИКнинг энг юқори даражадаги хавфи Америка аҳолиси типик популяциясининг қон зардоби таркибида холестерин кўрсаткичи юқори бўлган гуруҳларида қайд этилган.

1961: Американинг юрак ассоциацияси (American Heart Association) биринчи бўлиб “онгли равишда” ёғикампархез тушунчасини киритди.

1964: Konrad Bloch 10 йилдан сўнг статинларни пайдо бўлишига сабаб бўлган холестеринни биосинтезланиш йўлини ўрганганлиги учун Нобел мукофотига сазавоб бўлди.

1966-1969: Leren, Miettinen, Dayton ва бошқалар: таркибида тўйинган ёғлар сақловчи овқатлар истемолини камайтириш йўли билан қон зардоби таркибидаги холестерин миқдорининг озайиши ЮИК хавфини камайтиради. Аммо бу маълумотлар ишончсиз деб топилган.

1971: Goldstein ва Brown, паст зичликдаги липопротеидлар (ПЗЛ) ва липопротеидлар ҳамда холестерин метаболизми бошқарилуви.

1976: Endo, биринчи статинни очилиши.

1980: Merck, кейинчалик биринчи рўйхатга олинган статин бўлиб қолган мевинолин (ловастатин) нинг очилиши.

1984: 1971 йилда бошланган Lipid Research Clinics' Coronary Primary Prevention Trial, холестирамин билан даволанган гиперхолестеринемияли эркакларда юрак қон-томирлар тизимининг асоратларини жуда ҳам камайганлигини кўрсатди.

1984: Юрак касалликлари профилактикаси мақсадида қондаги холестерин миқдорининг камайиши бўйича NIH Consensus Conference; қондаги холестерин миқдорининг камайишини миллий соғлиқни сақлашнинг биринчи устувор йўналиши деб эълон қилди.

1984: NIH дислипидемия ташхисоти ва даволаш услуги бўйича врачлар ва беморларни ўқитиш юзасидан миллий дастур яратди. (National Cholesterol Education Program).

1985: M.Brown ва J.L.Goldstein паст зичликдаги липопропротеидлар рецепторларини очганликлари ва паст зичликдаги липопропротеидлар ҳамда холестерин метаболизми бошқарилуви текширишлари учун Нобел мукофотига сазавор бўлдилар.

1994: Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S), статинлар (симвастатин) билан агрессив терапия нафақат ЮИҚдан, балки бошқа сабаблардан ҳам ўлимни камайтиришини кўрсатган, ҳақиқатан ҳам биринчи мартаба икки томонлама кўркўрона кенг миқёсда ўтказилган текширишлар.

1995-ҳозирги вақтгача: Статинлар билан даволашни хавфсизлигини ва натижалилигини намойиш этувчи қатор текширишлар.

## ИЛОВАЛАР

### 1-илова

#### Атеросклерозга чалинган беморларни даволаш-реабилитация дастури

Бу дастур 5 та даволаш-реабилитация комплексларидан иборатдир:

**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 киритилади;

**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 киритилади;

**3 - комплексга** 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 киритилади;

**4 - комплексга** тимоптин, артериал қонда карбонат ангидрид миқдорини оширувчи мослама, ўйинлар орқали (м: тановар, Андижон полкаси) бадан тарбия машқлари, антисклеротик фитойиғмалар, йод-бромли маъданли ванналар киритилади;

**5- комплексга** тимоптин, артериал қонда карбонат ангидрид миқдорини оширувчи мослама, ўйинлар орқали (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 қуйидаги комплекс бўйича 10 кун давомида даволаниш:

**- Иммунокорректор-тимоптин;**

- 100 мг м/о, хар 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 миқдорини оширувчи мослама;**

**Мосламани ишлатиш қоидалари**

– Мосламани ишлатишда бурунни тешиги ичига пахта тиқиб олинади.

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

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

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

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

– Мосламанинг барча қисмларини хар сафар ишлатишдан аввал қуруқ мато ва спирт билан артилади.

**- Ўйинлар орқали бадан тарбия машқлари эрталаб, кечқурун;**

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

Ўйинлар асосидаги даволовчи жисмоний тарбия хар 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. Юкламани кундан-кунга ошириб бориш усулида.

**- Антисклеротик фитотерапия муолажалари курсини ўтказиш;**

1. Саримсоқ пиёздан фойдаланиш (15 кун);

- Саримсоқ пиёз кўкатида ҳар кунга 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 томчидан 3 маҳал овқатдан олдин ичишга буюрилди. Даволаш давраси 3-4 ҳафта.

- Аллилчеп мавжуд бўлмаганда докадан 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 докадан 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 кузда олиб, ювиб, қуритиб гўшт ёки кофе майдалагичдан ўтказилди ва кукун ҳолида қуруқ жойда сақланди. Кузда ва қишда кукунни 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, кучланиши – 1,5 мВт, давомийлиги 30 дақиқа, кун ора, даволаш даврасига 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 кун) 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;
  - Ўйинлар орқали бадан тарбия машқларини эрталаб, кечқурун 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 йил) 1 йилгача**

5. Амбулатория шароитида қуйидаги комплекс бўйича даволанишни давом эттириш:

- Карбонат ангидрид миқдорини оширувчи мослама билан даволашни 120 кунгача давом эттириш;
  - Ўйинлар орқали бадан тарбия машқларини эрталаб, кечқурун 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 миқдорини оширувчи мослама билан даволашни такрорлаш.
- Ўйинлар орқали бадан тарбия машқларини эрталаб, кечқурун 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 миқдорини оширувчи мослама билан даволашни 120 кунга қадар давом эттириш;

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

- Антисклеротик фитотерапия муолажаларини давом эттириш;

9. Ушбу босқич (карбонат ангидрид миқдорини 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 - чи даволаш-реабилитация комплексида** артериал қонда карбонат ангидрид миқдорини оширувчи мослама қўлланилмайди.

**3 - чи даволаш-реабилитация комплексида** тимоптин қўлланилмайди.

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

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



**Артериал қон таркибида карбонат ангидрид миқдорини  
оширувчи мослама  
Мосламанинг тузилиши, йиғиш ва ишлатиш қоидалари.**

**I. Мосламанинг тузилиши.**

Мосламанинг қуйидаги қисмлари фарқланади:

- битта полиэтиленли стаканча, унинг қирғоғида 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 тиқиб олинади.

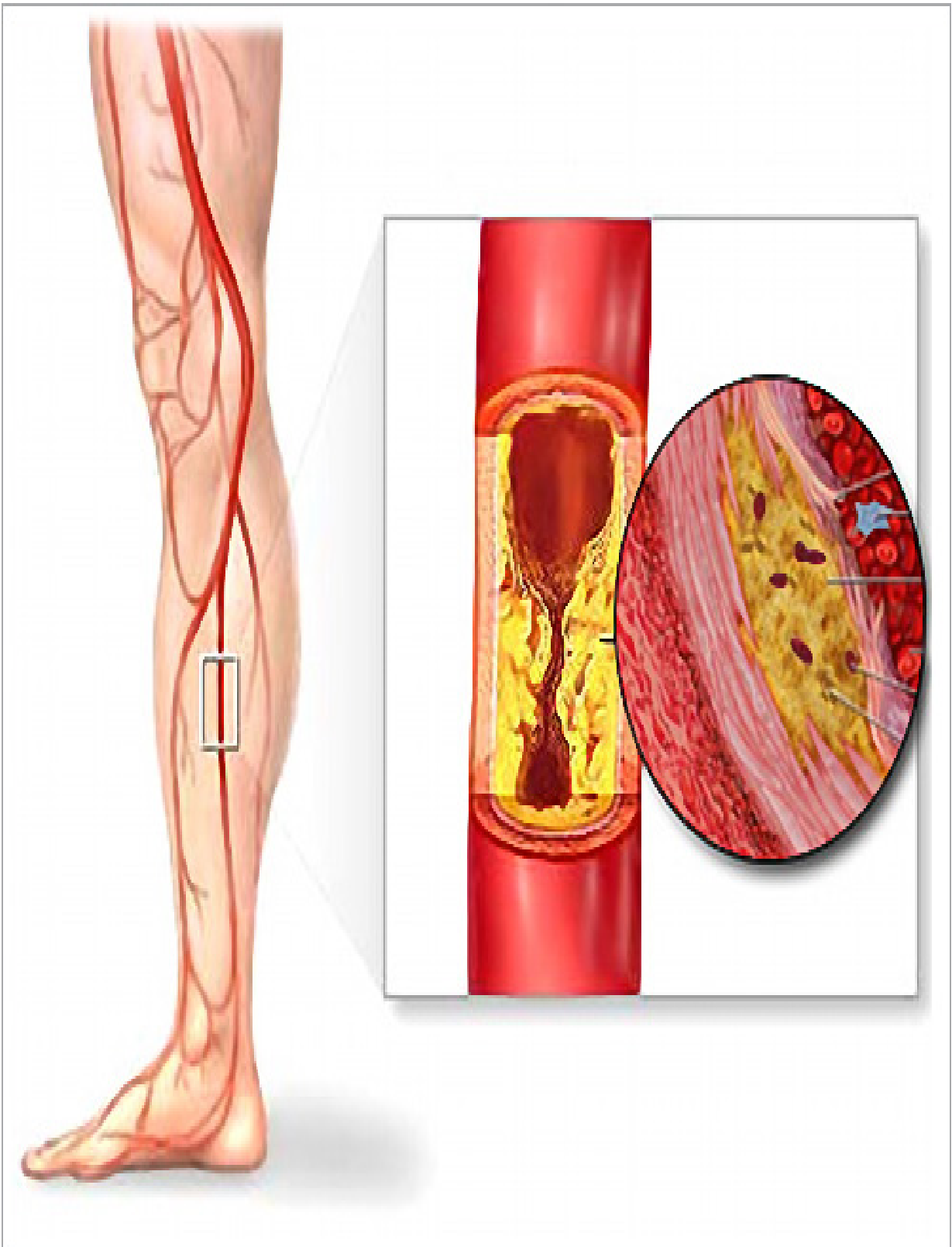
3.2. Мослама мунштугини оғизга солиб, оғиз орқали мосламадан нафас олинади ва унга нафас чиқарилади.

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

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

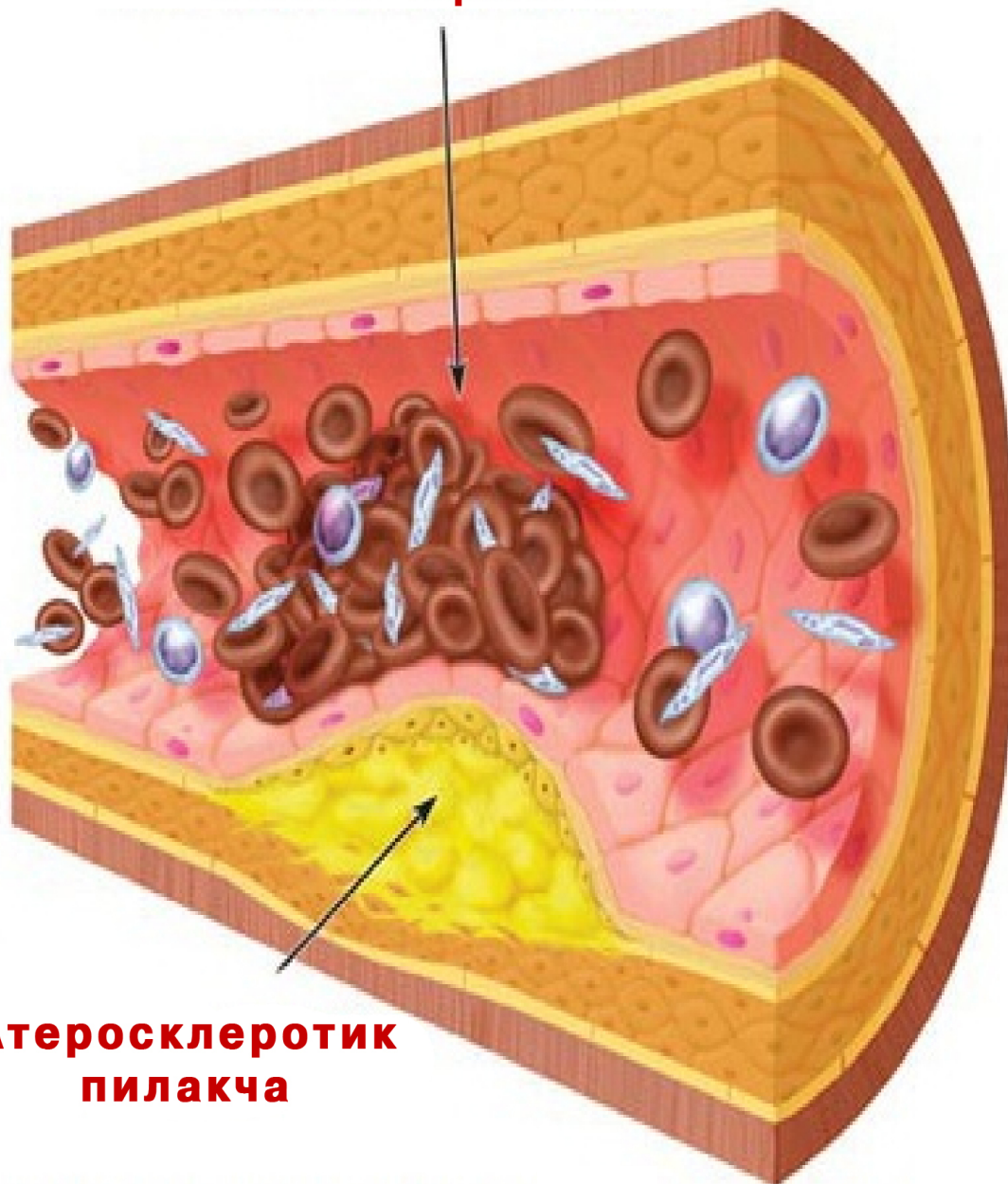
3.5. Хар сафар мосламани ишлатиб бўлингач, уни яхшилаб совун ёки кир ювиш кукунларида тозалаб ювилади ва қуриштиб қўйилади.

3.6. Мосламанинг барча қисмларини хар сафар ишлатишдан аввал қуруқ мато ва спирт билан артилади.



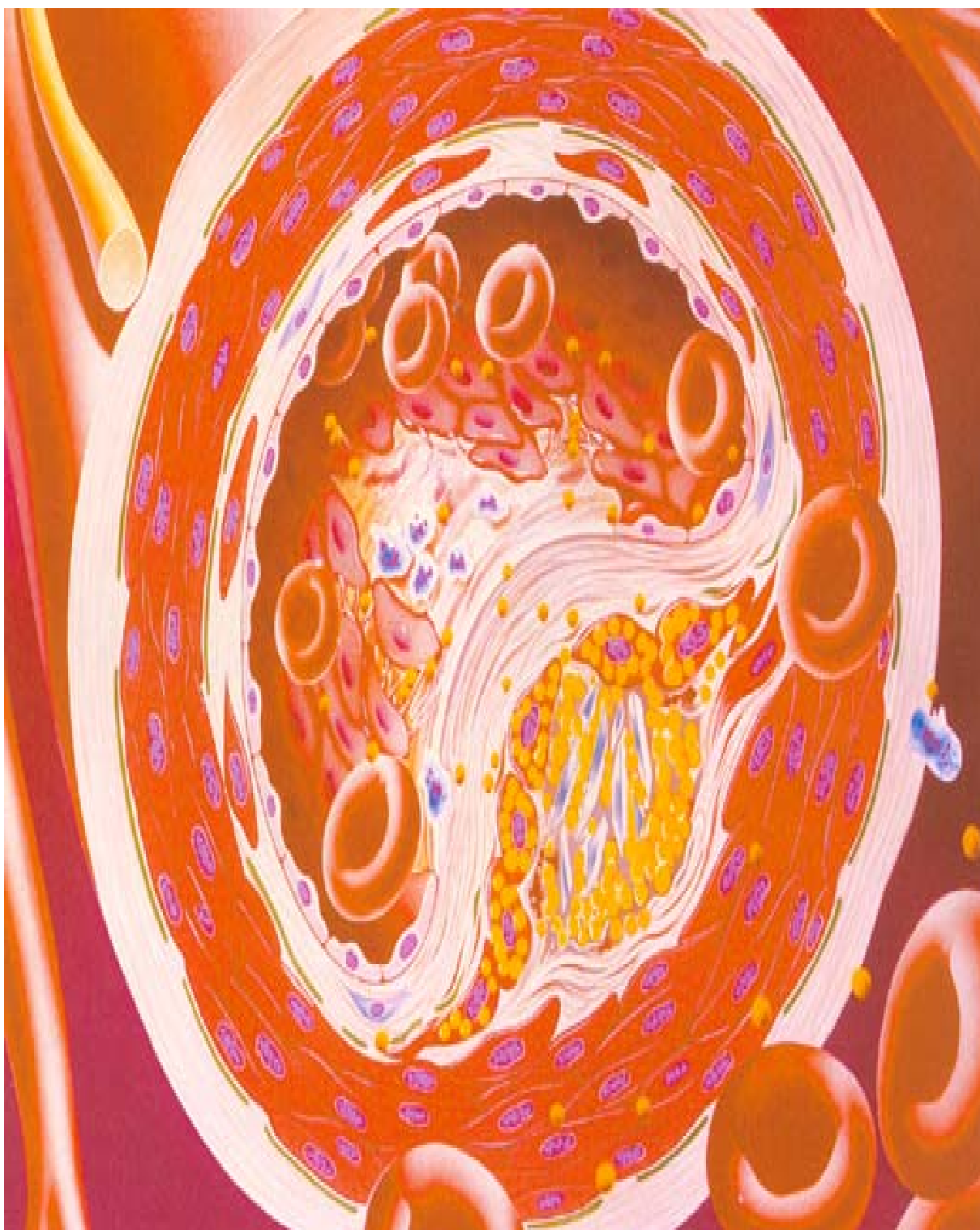
Оёқ артериялари атеросклерози

**Қон томир  
ичининг торайиши**



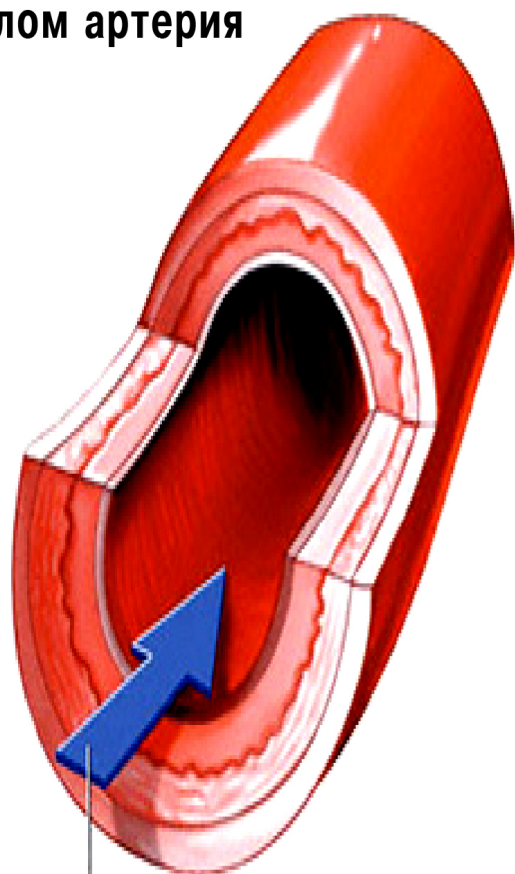
**Атеросклеротик  
пилакча**

# **Атеросклероз, гўштхўрлар касаллиги**



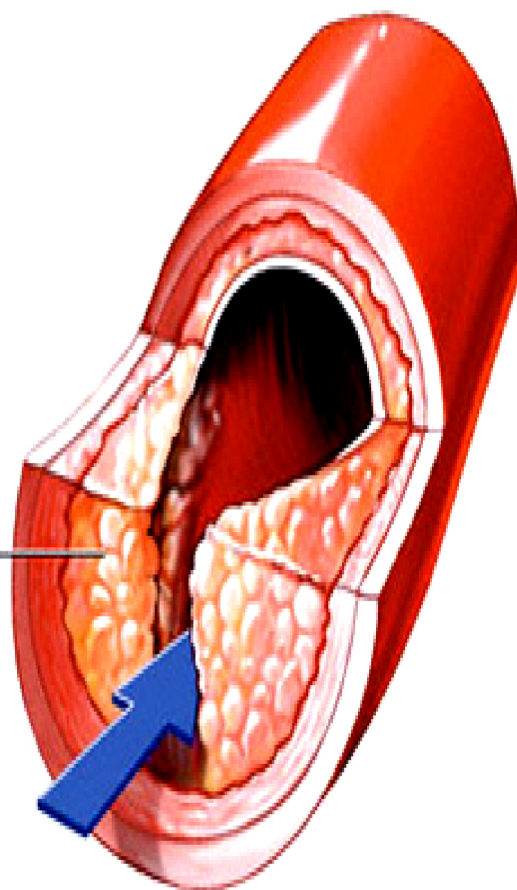
**Қон томир ичининг атеросклеротик пилакча туфайли торайиши**

**Соғлом артерия**



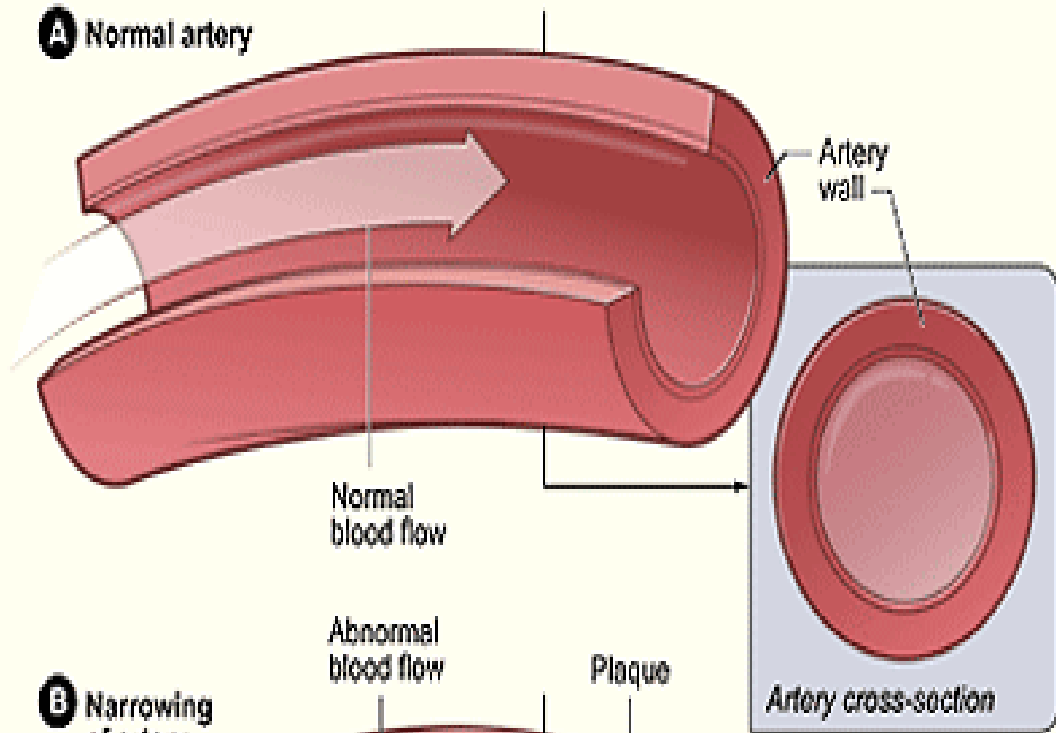
**Қон йўналиши**

**Атеросклерозда  
торайган артерия**

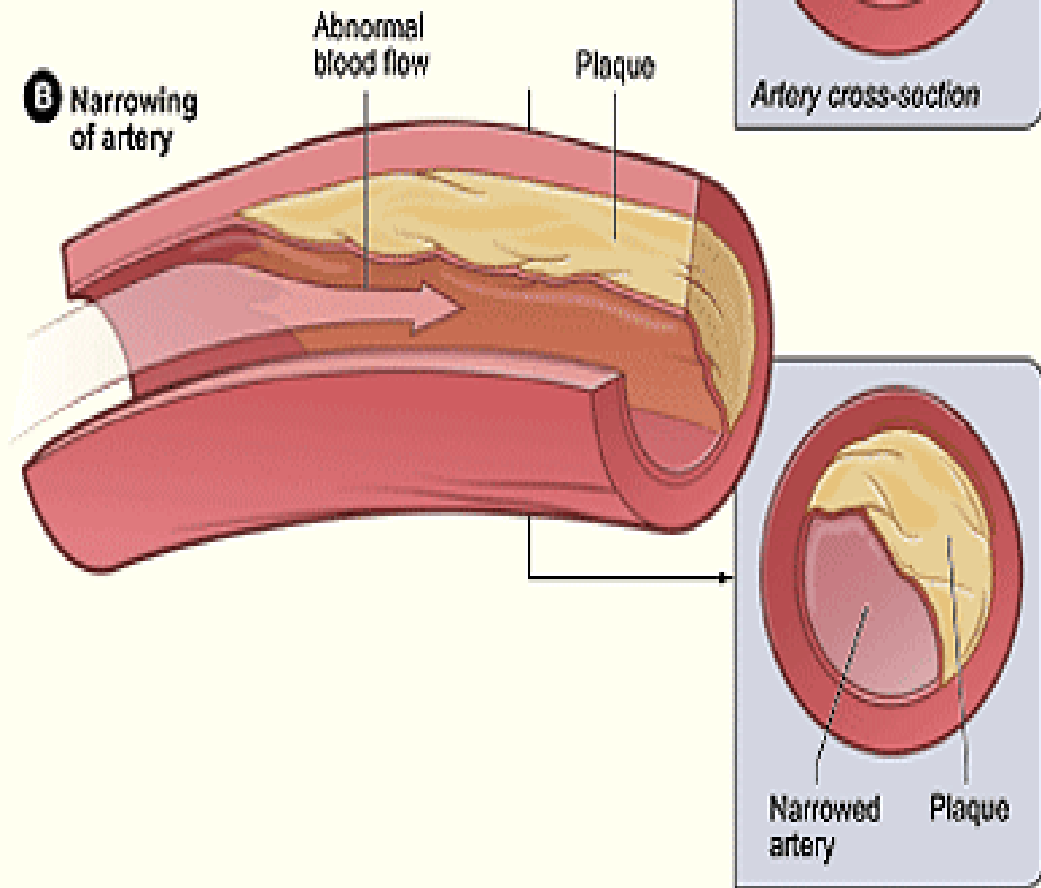


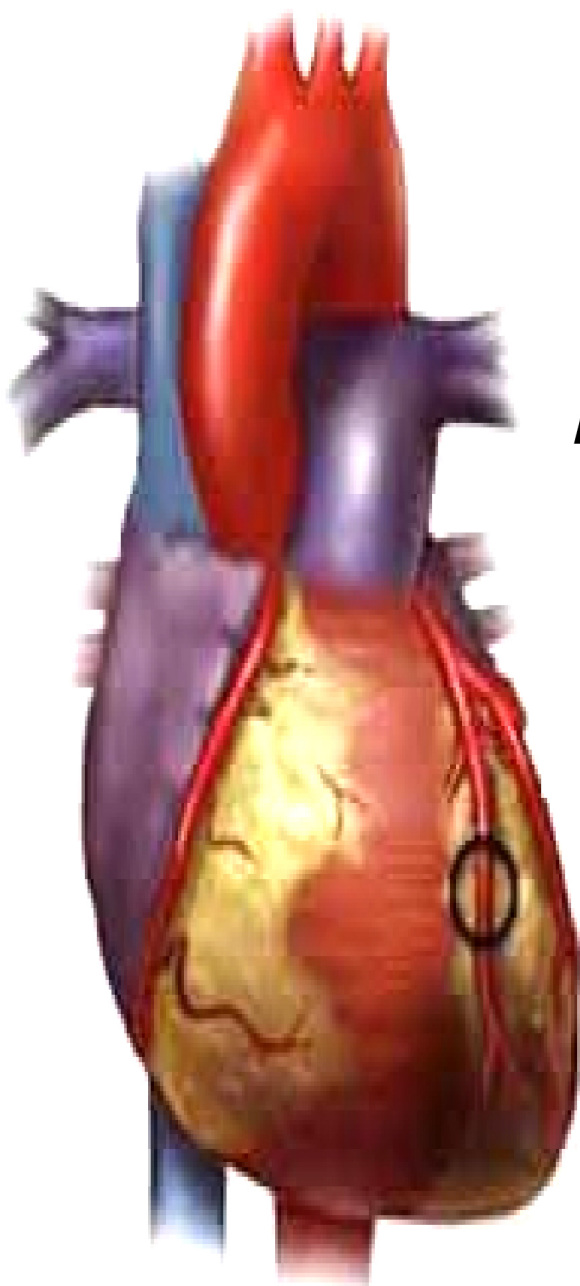
**Атеросклеротик  
пилакча**

**A** Normal artery

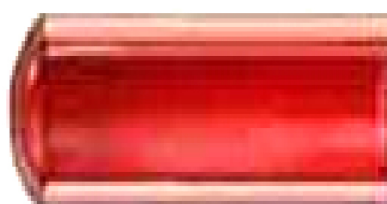


**B** Narrowing of artery





**МЕЪЁР**

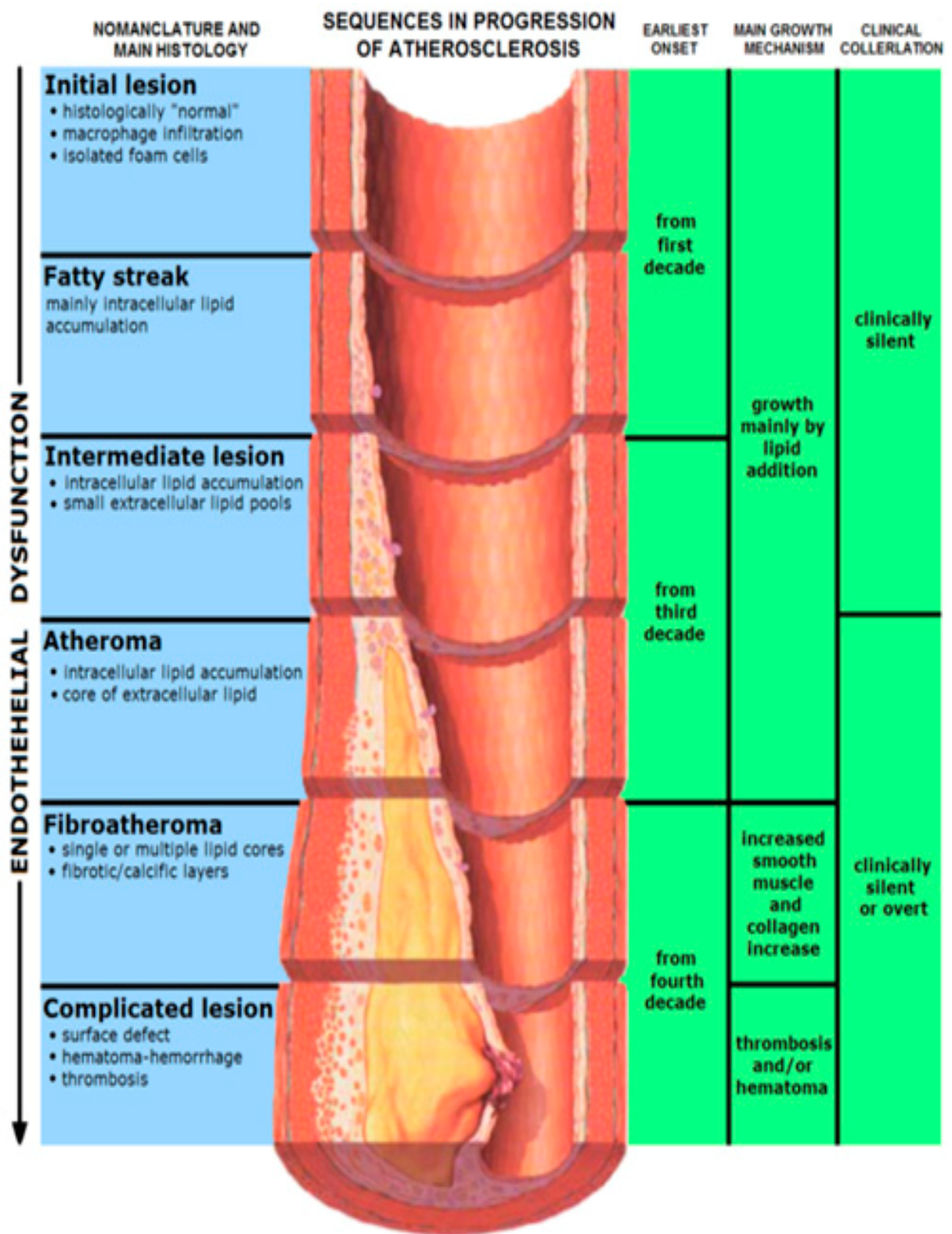


**АТЕРОСКЛЕРОТИК  
ПИЛАКЧА**

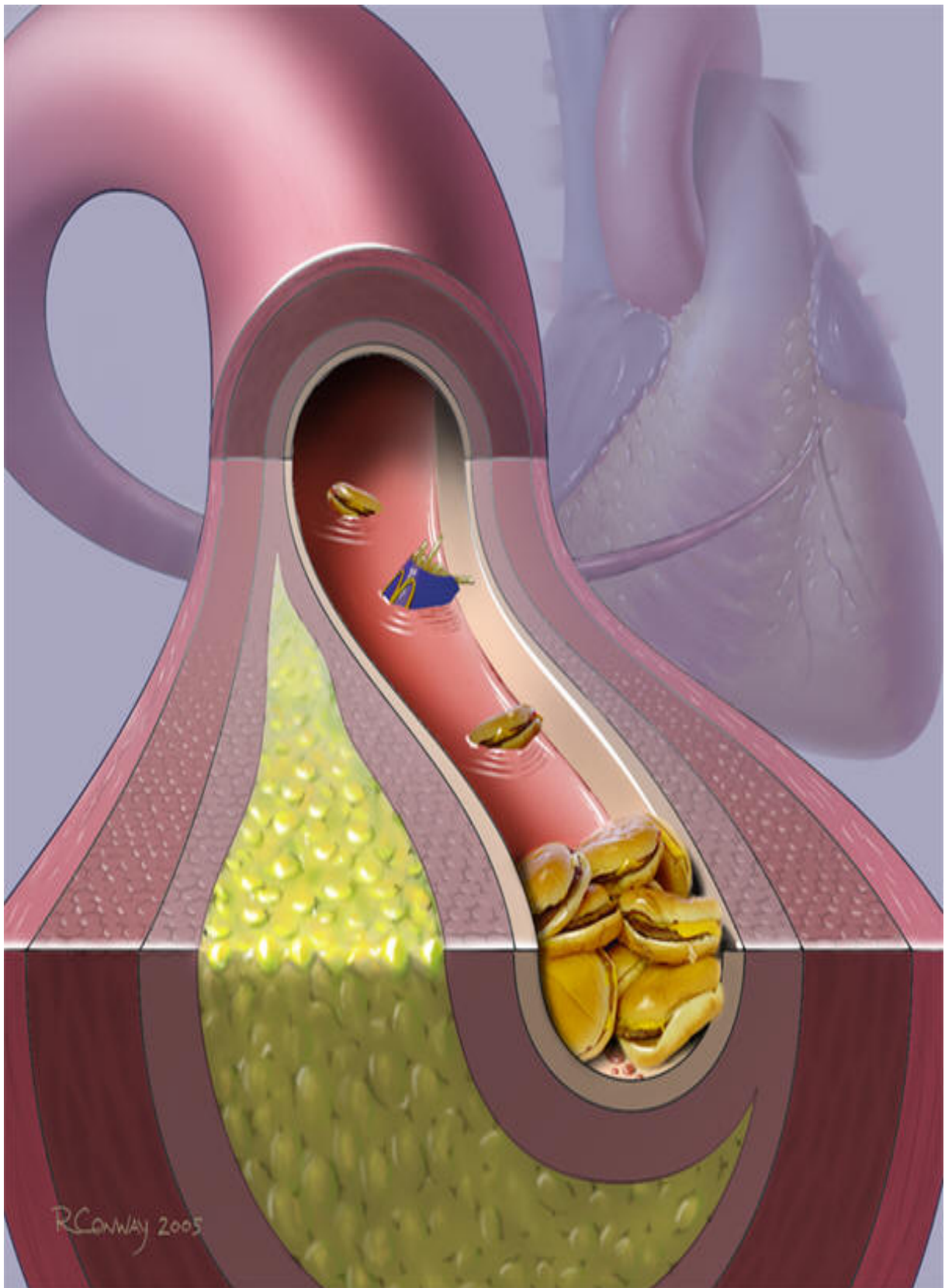


**АТЕРОСКЛЕРОТИК  
ПИЛАКЧАДАГИ ТРОМБ**









### Atherosclerosis

#### Clogged artery

Plaque deposits—a mixture of calcium, cholesterol, and other substances—build up inside the artery and can significantly reduce the flow of blood over time.

**Normal artery**  
Blood cells flow freely through the artery.

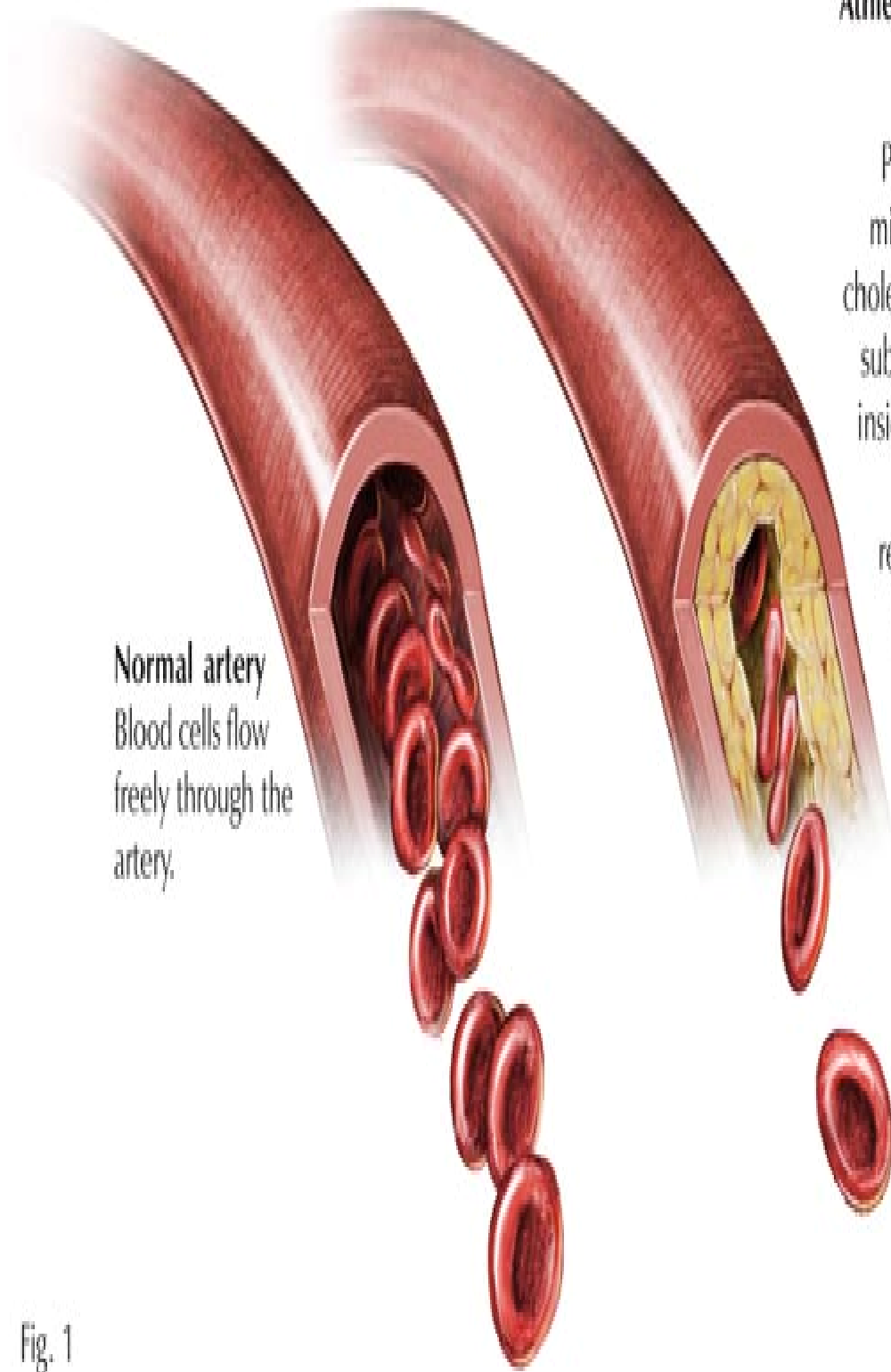
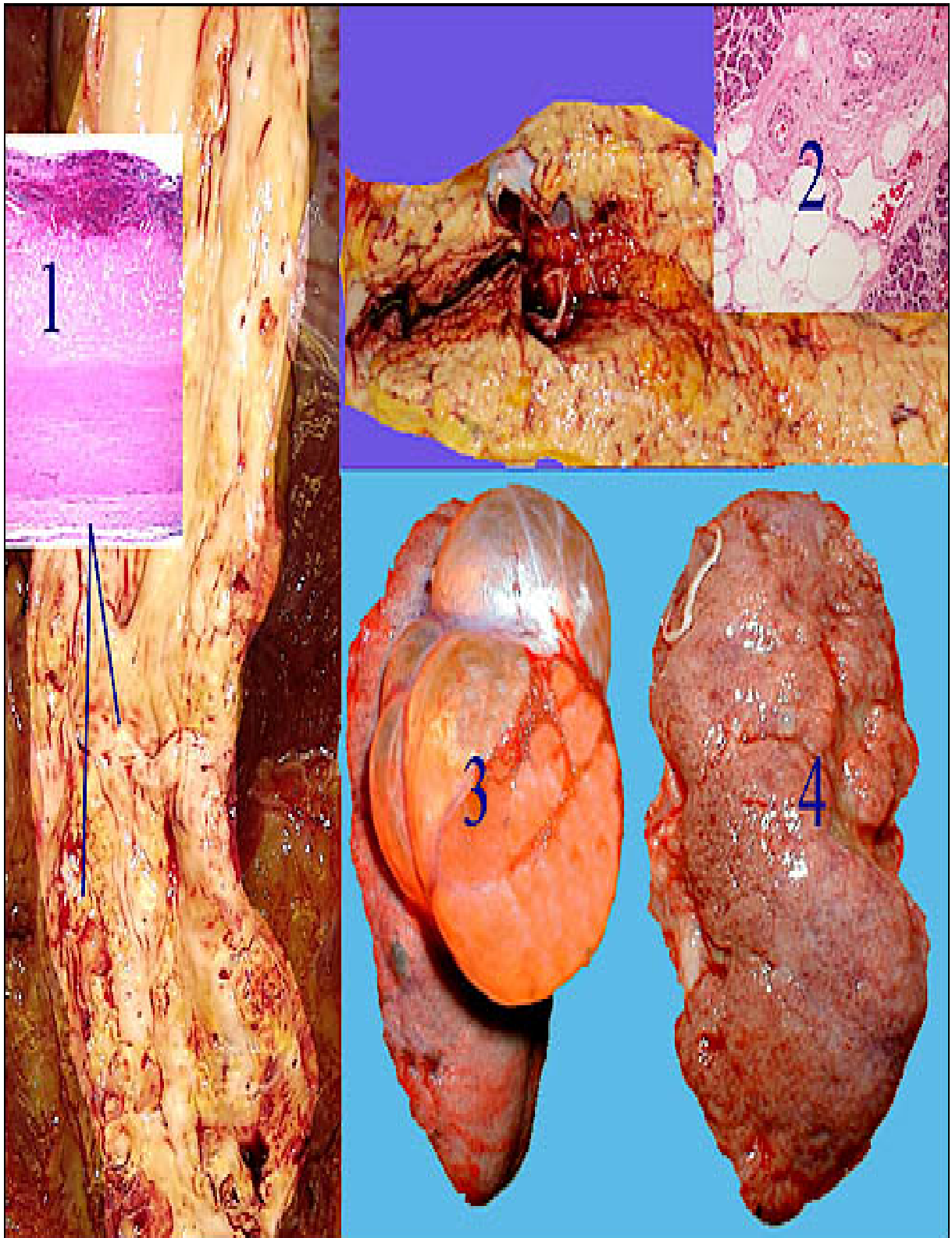


Fig. 1

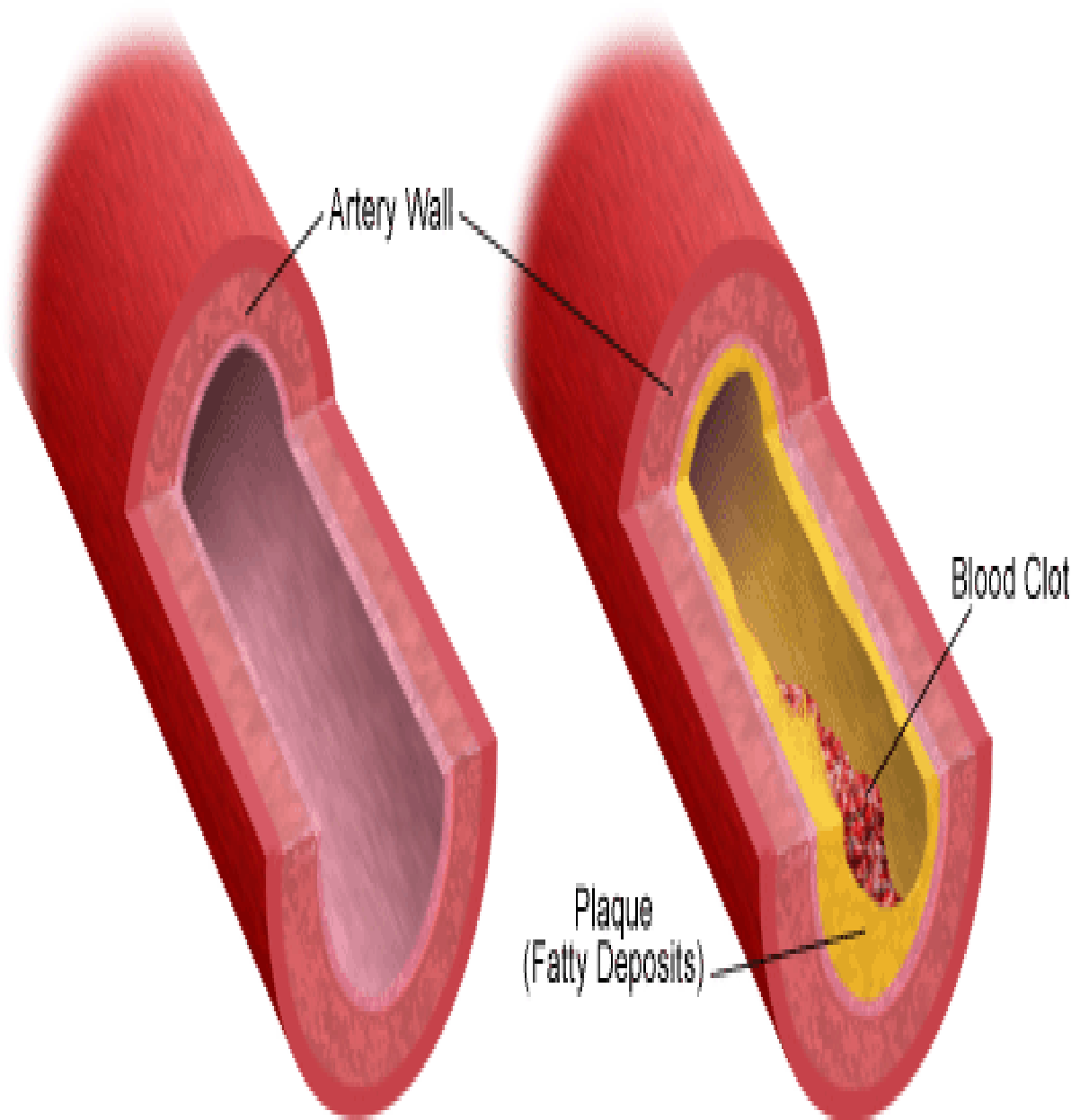


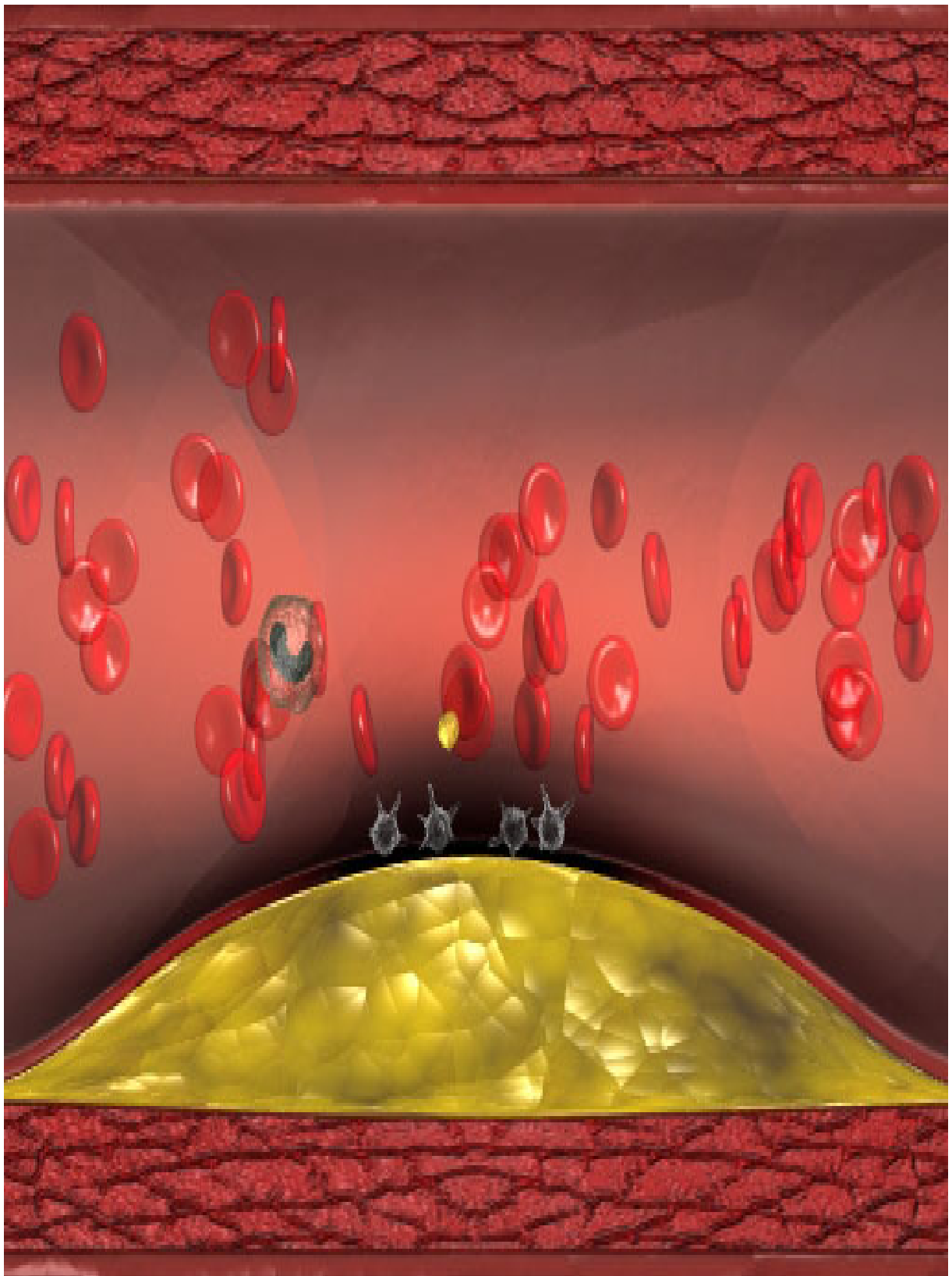


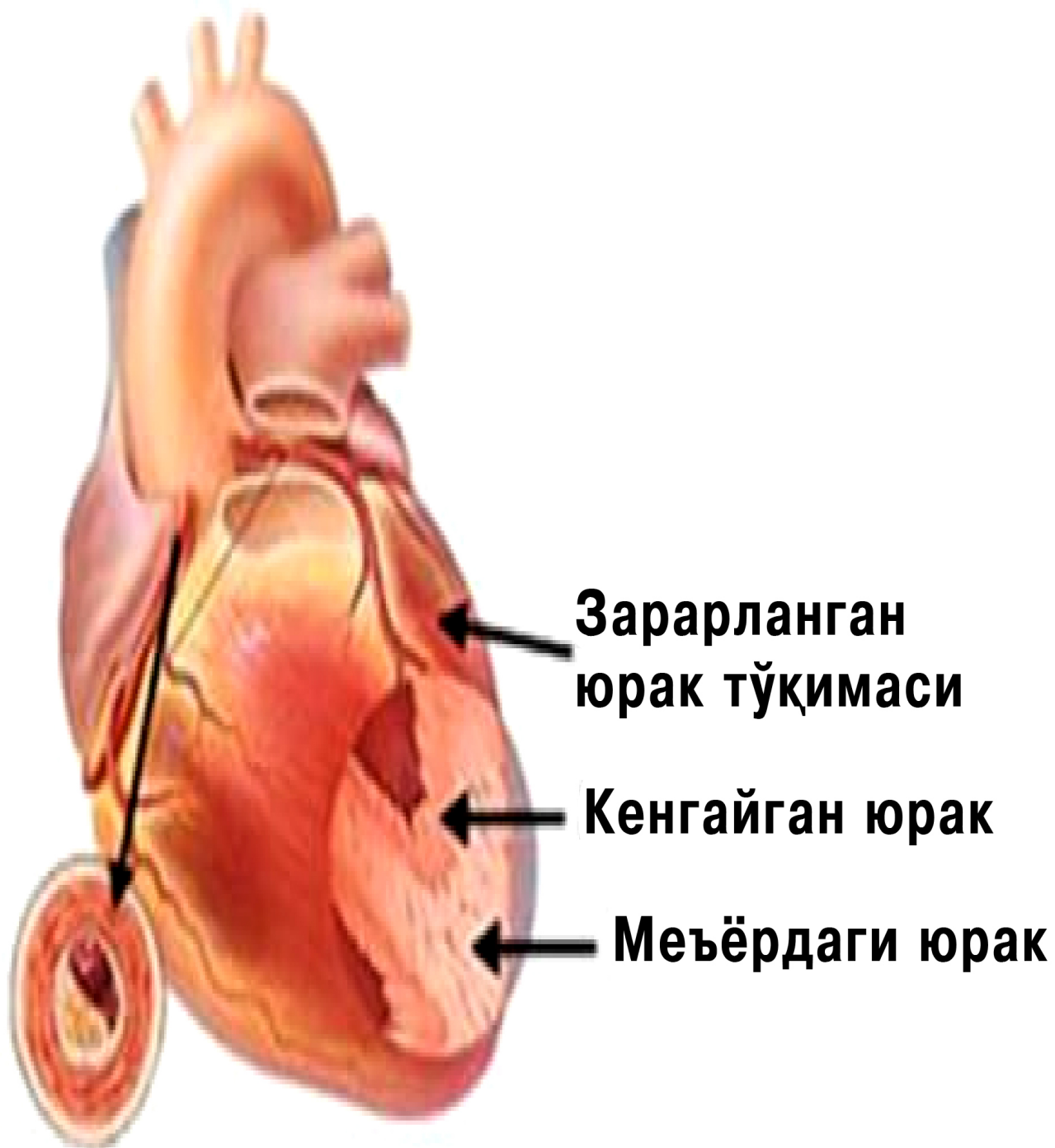
# Diseased Artery

Normal Artery

Diseased Artery







**Зарарланган  
юрак тўқимаси**

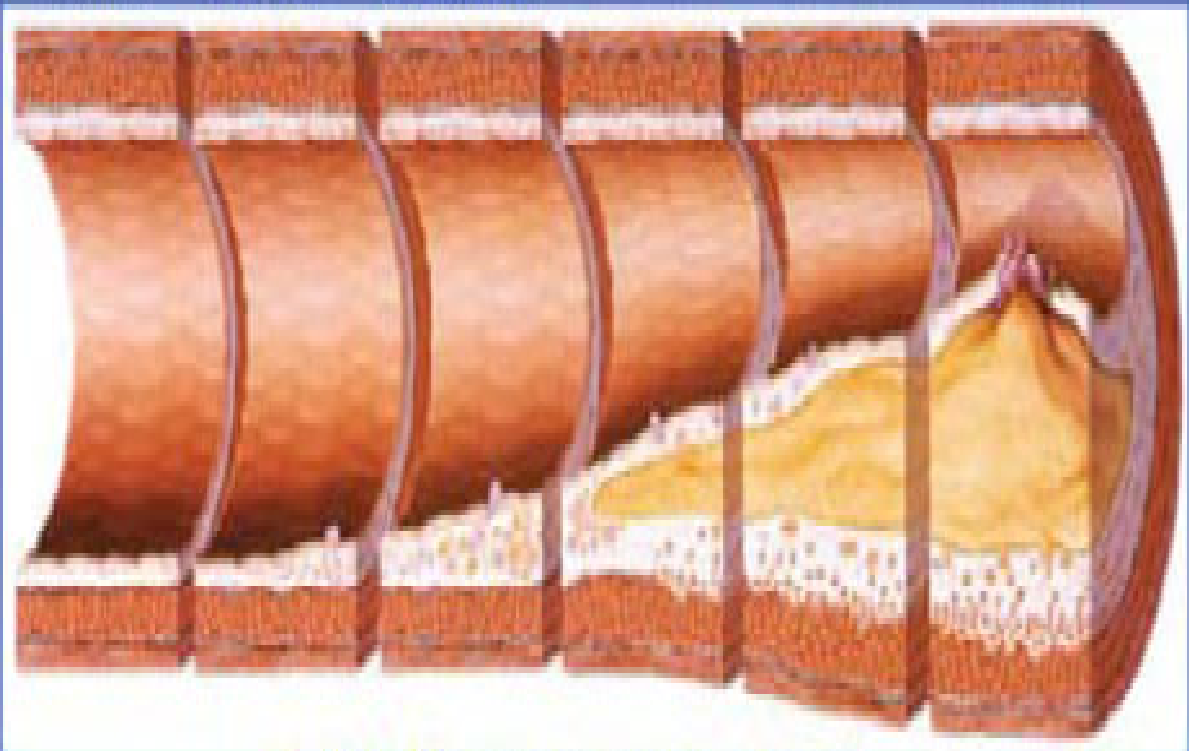
**Кенгайган юрак**

**Меъёрдаги юрак**

**Тиқилган коронар  
артерия**

# Атеросклероз

Пенистые клетки    Жировые полосы    Промежуточное поражение    Атерома    Фиброзная бляшка    Разрыв бляшки



## Дисфункция эндотелия

С первых десятилетий

С 30 лет

С 40 лет

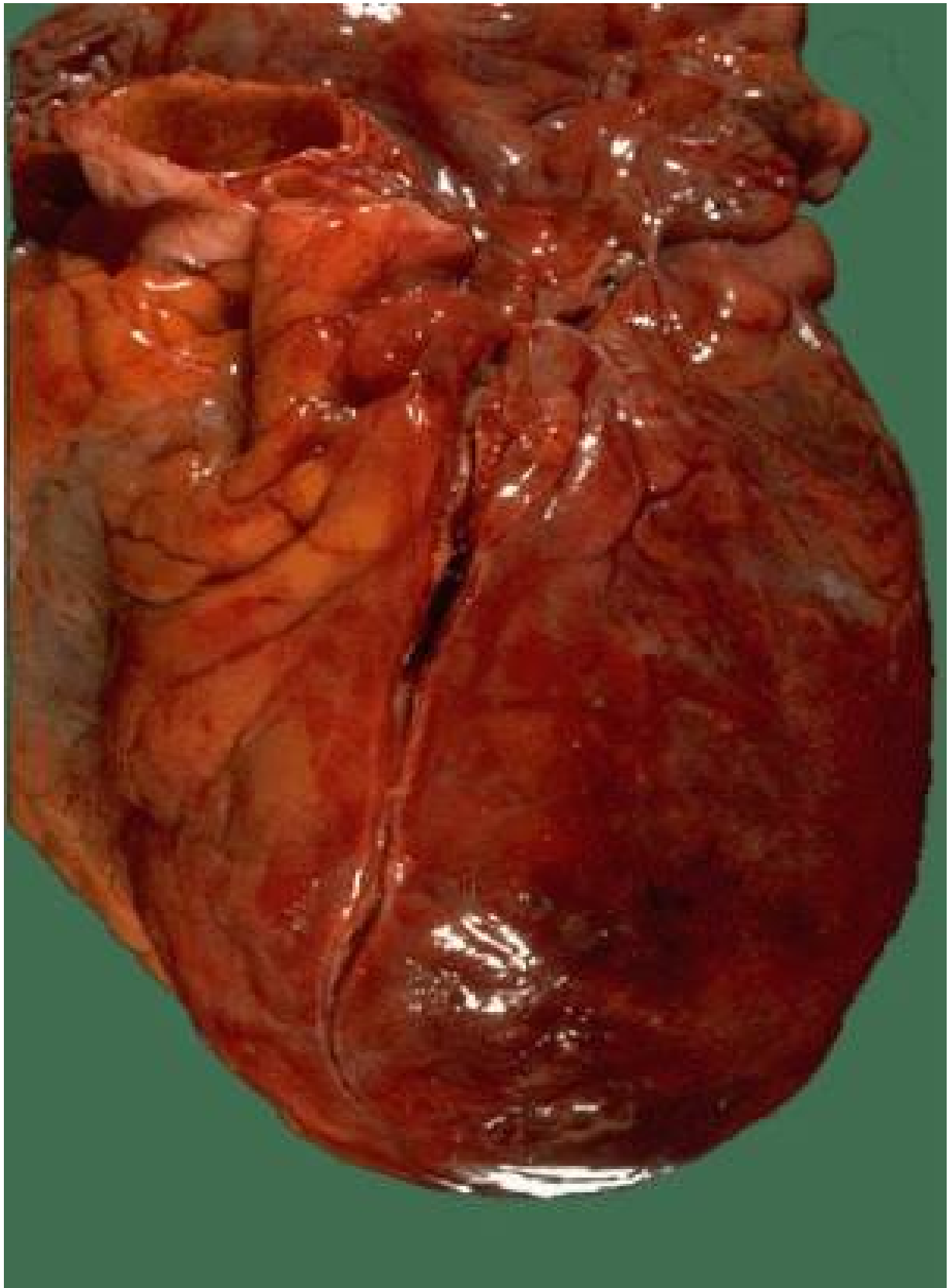
Рост за счет накопления липидов

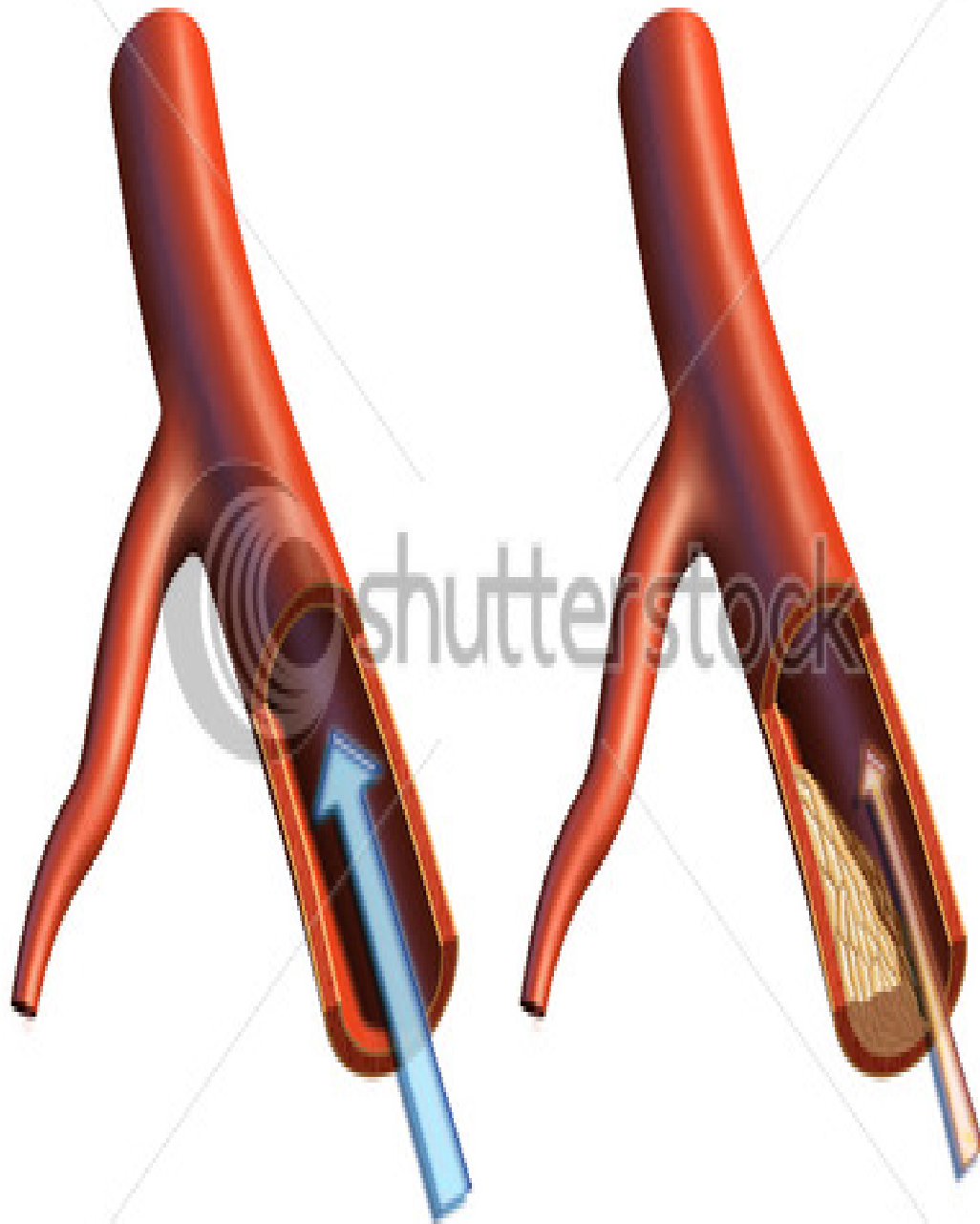
ГМК и коллаген

Тромбоз,  
гематома

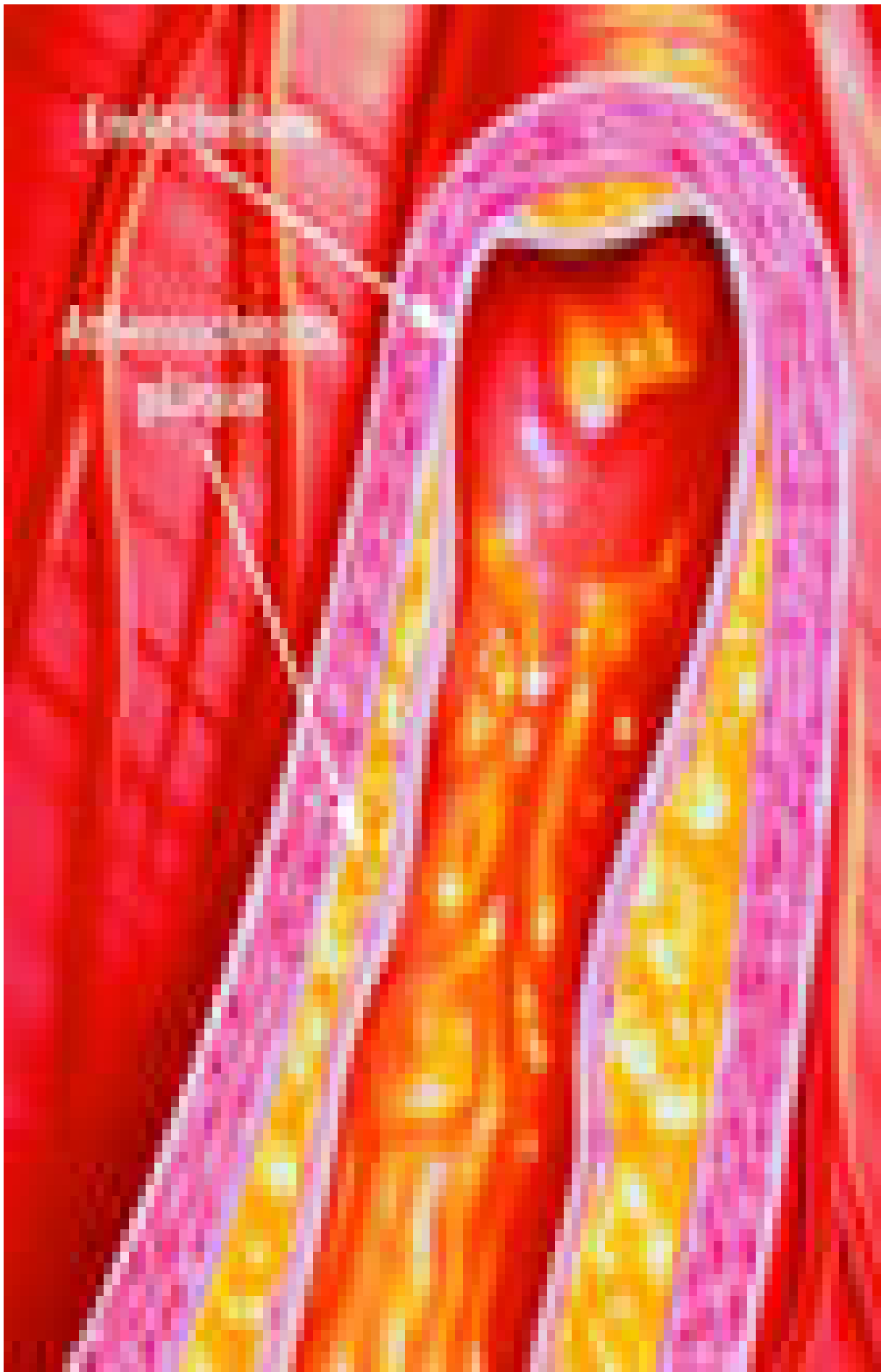
Adapted from Stary HC et. al. Circulation 1995, 92, 1355-1374.





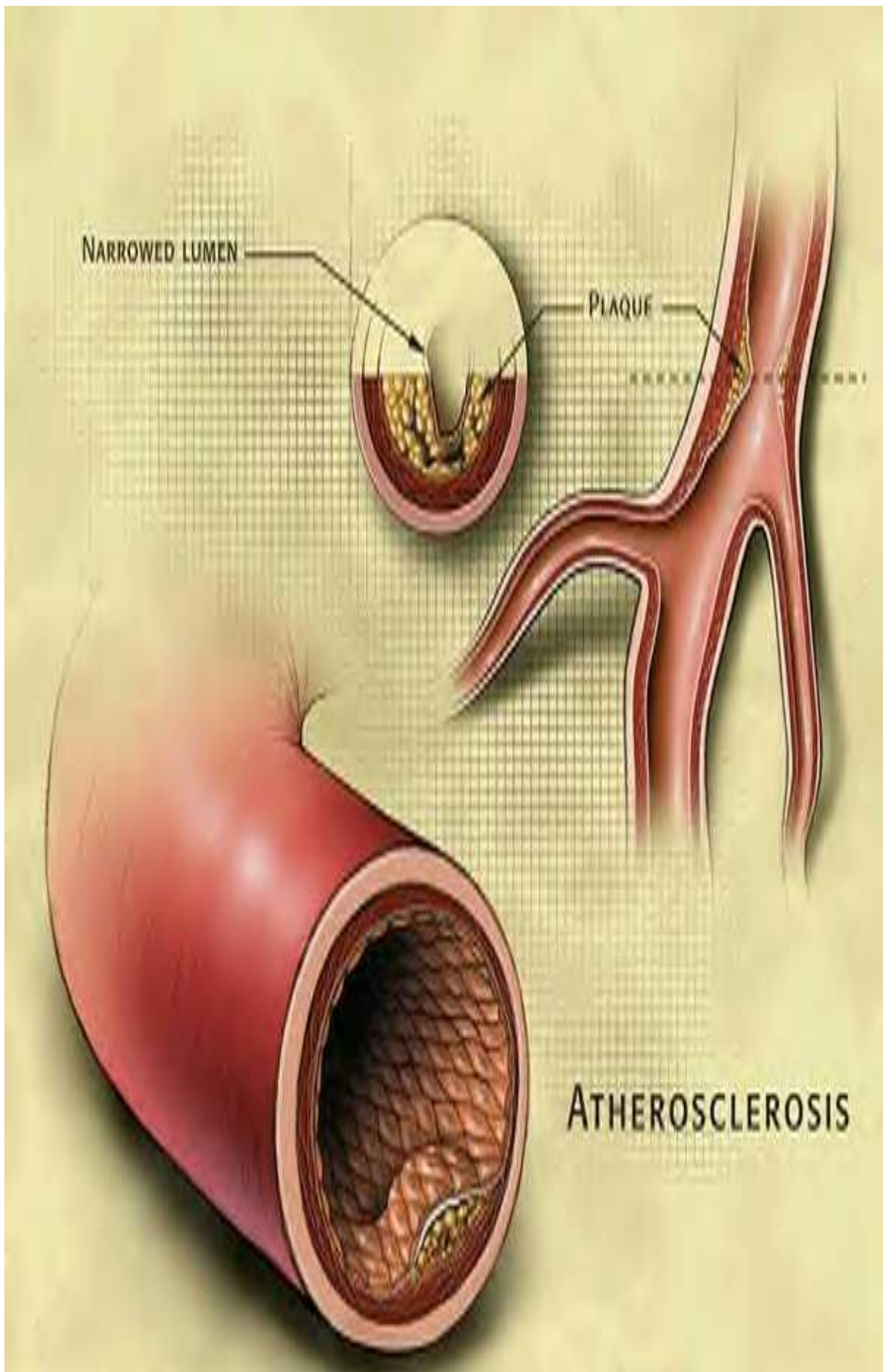


www.shutterstock.com · 32137426

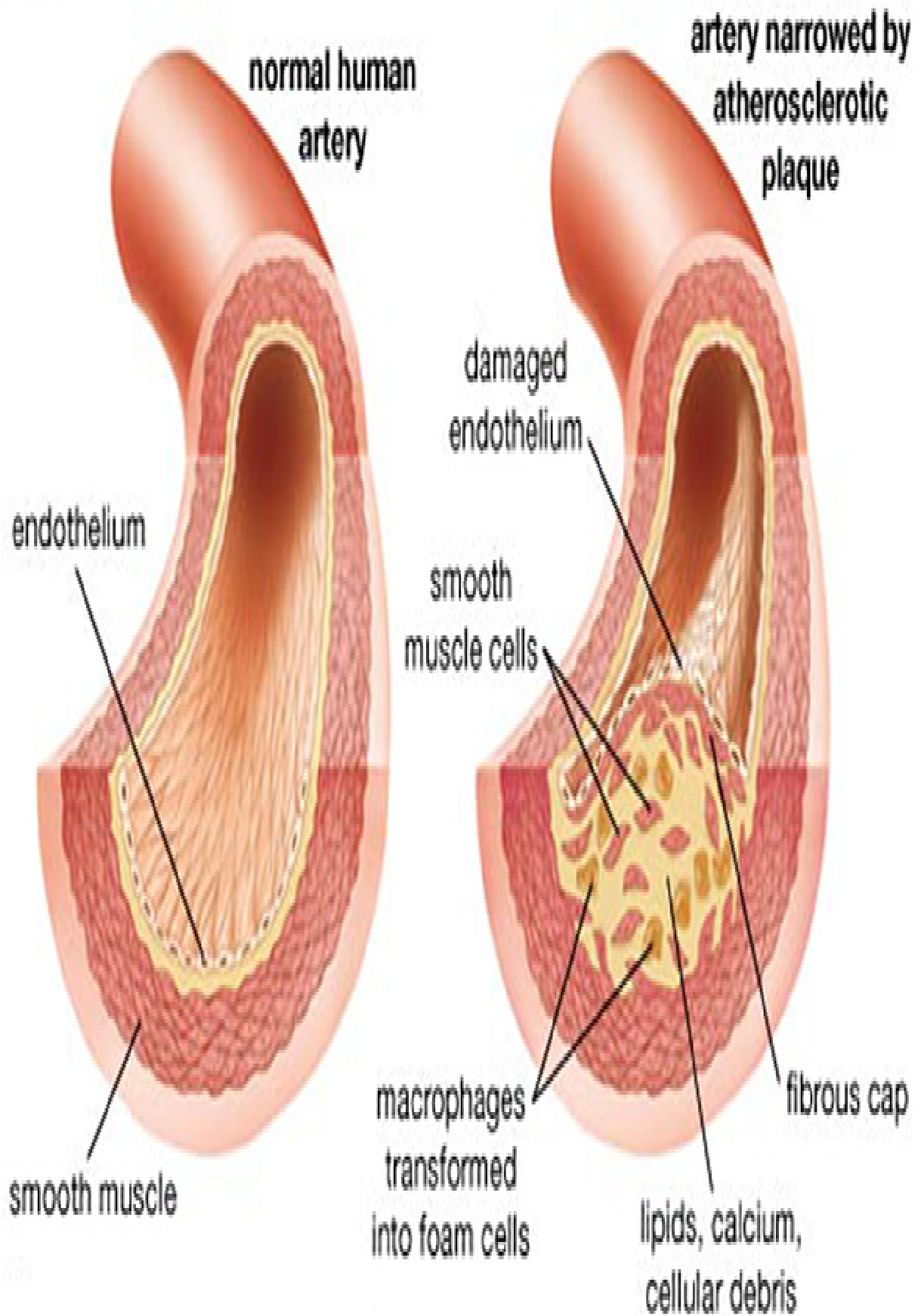


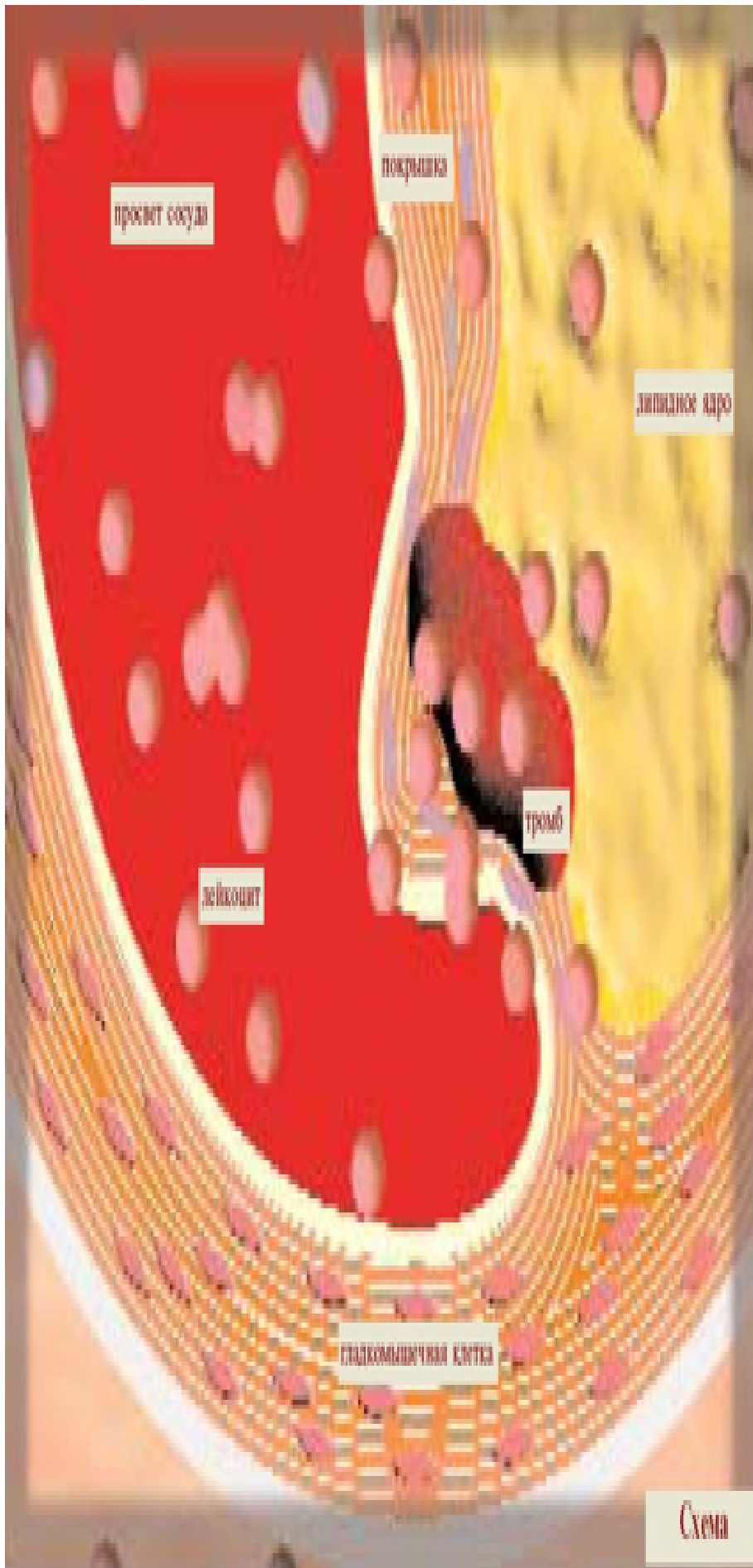


Stent in the artery



# Atherosclerosis



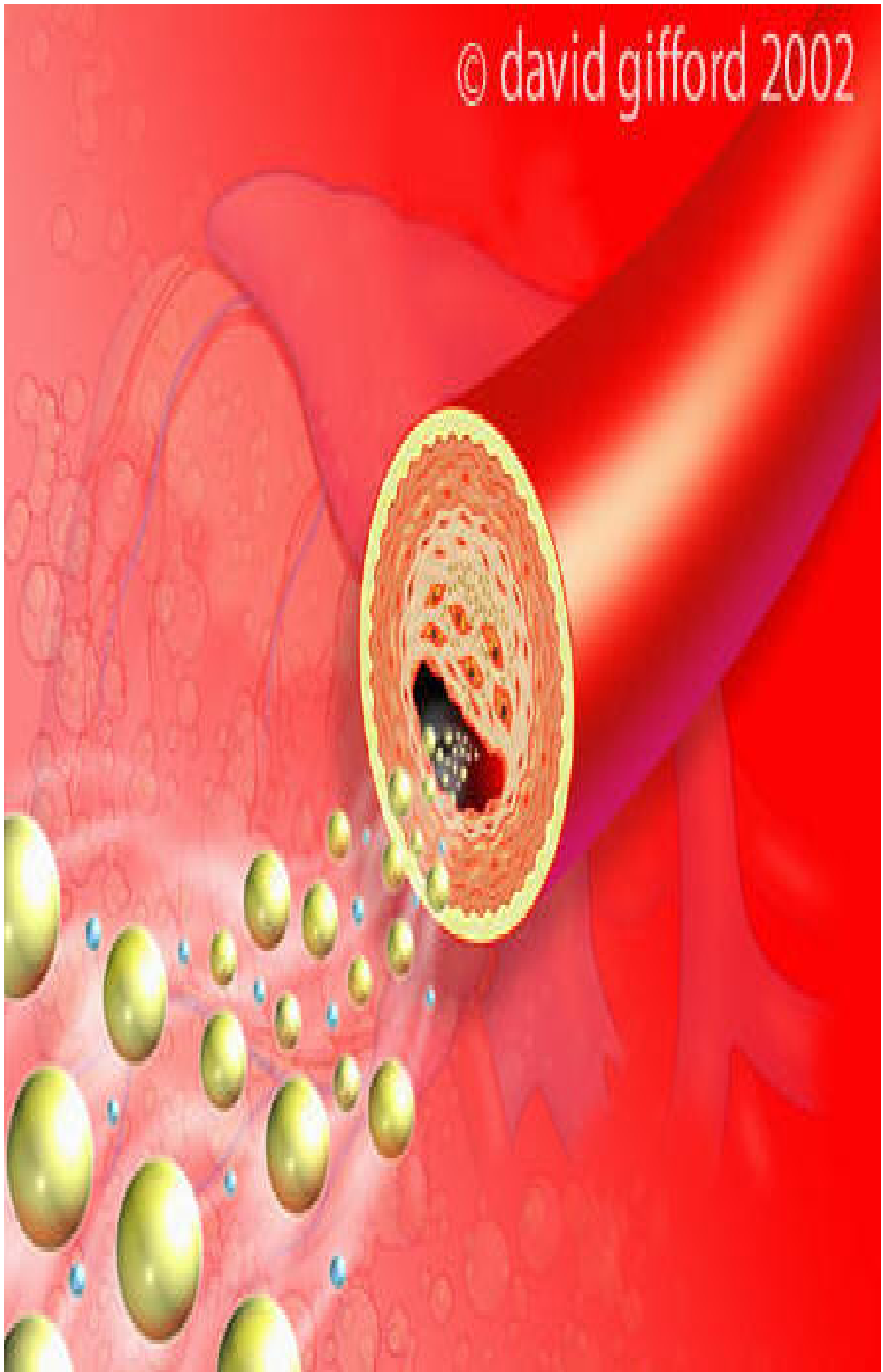


**Атеросклеротическая  
бляшка**

Организовавшийся тромб покрыт фиброзной оболочкой. Фиброзная оболочка над тромбом, как и на остальном протяжении покрышки бляшки, эндотелизирована.

Схема Гистопрепарат

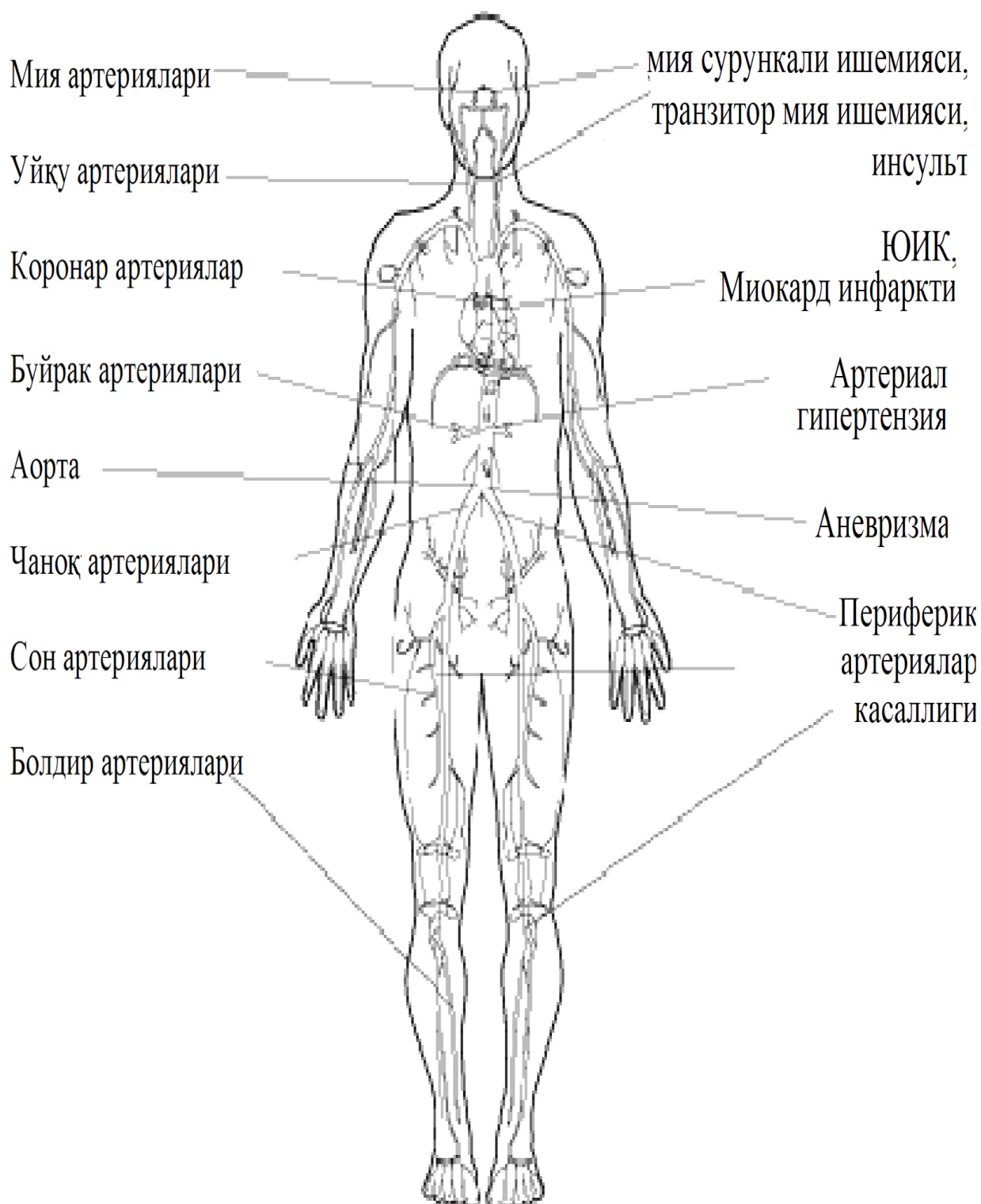
© david gifford 2002

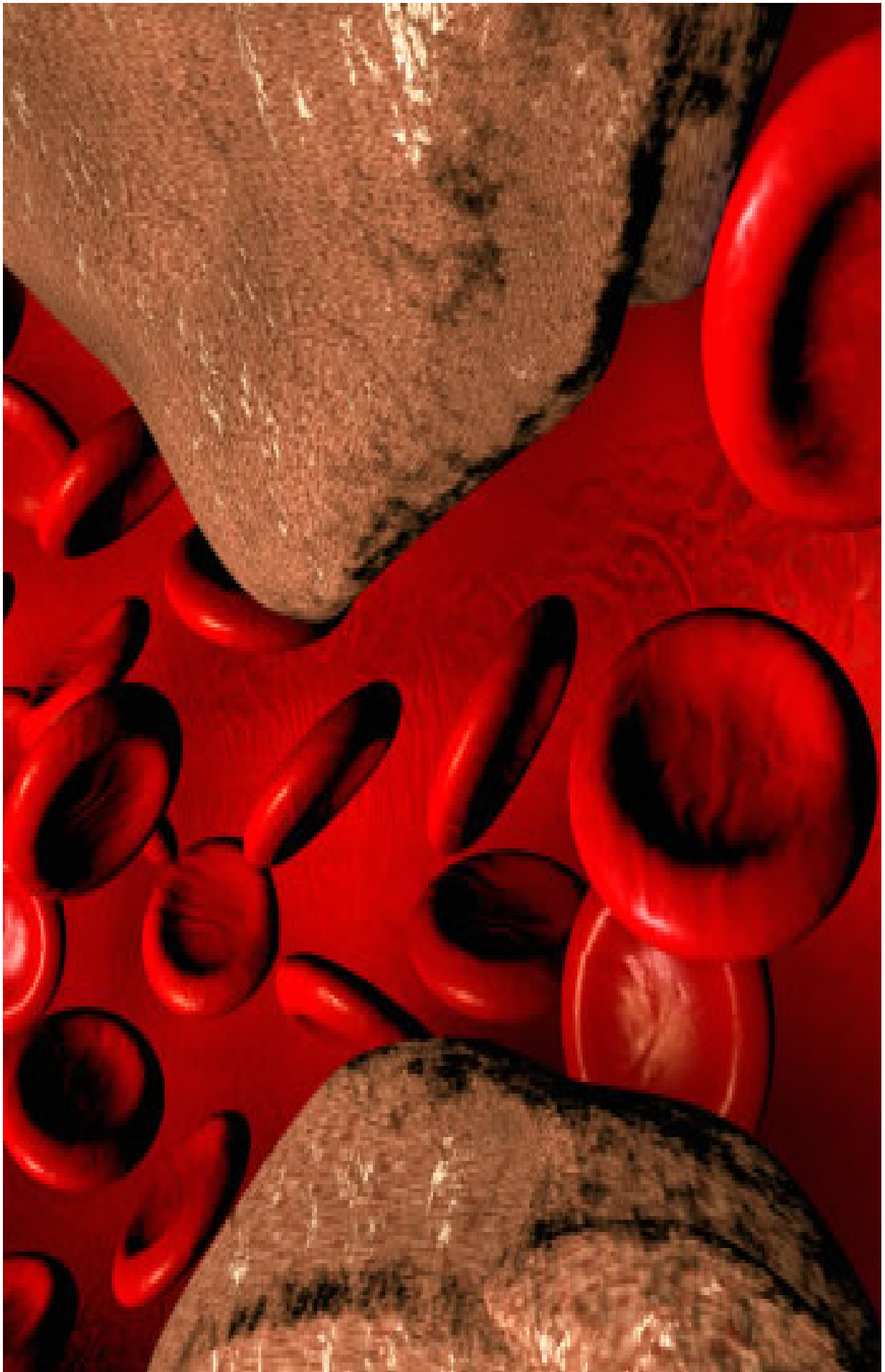




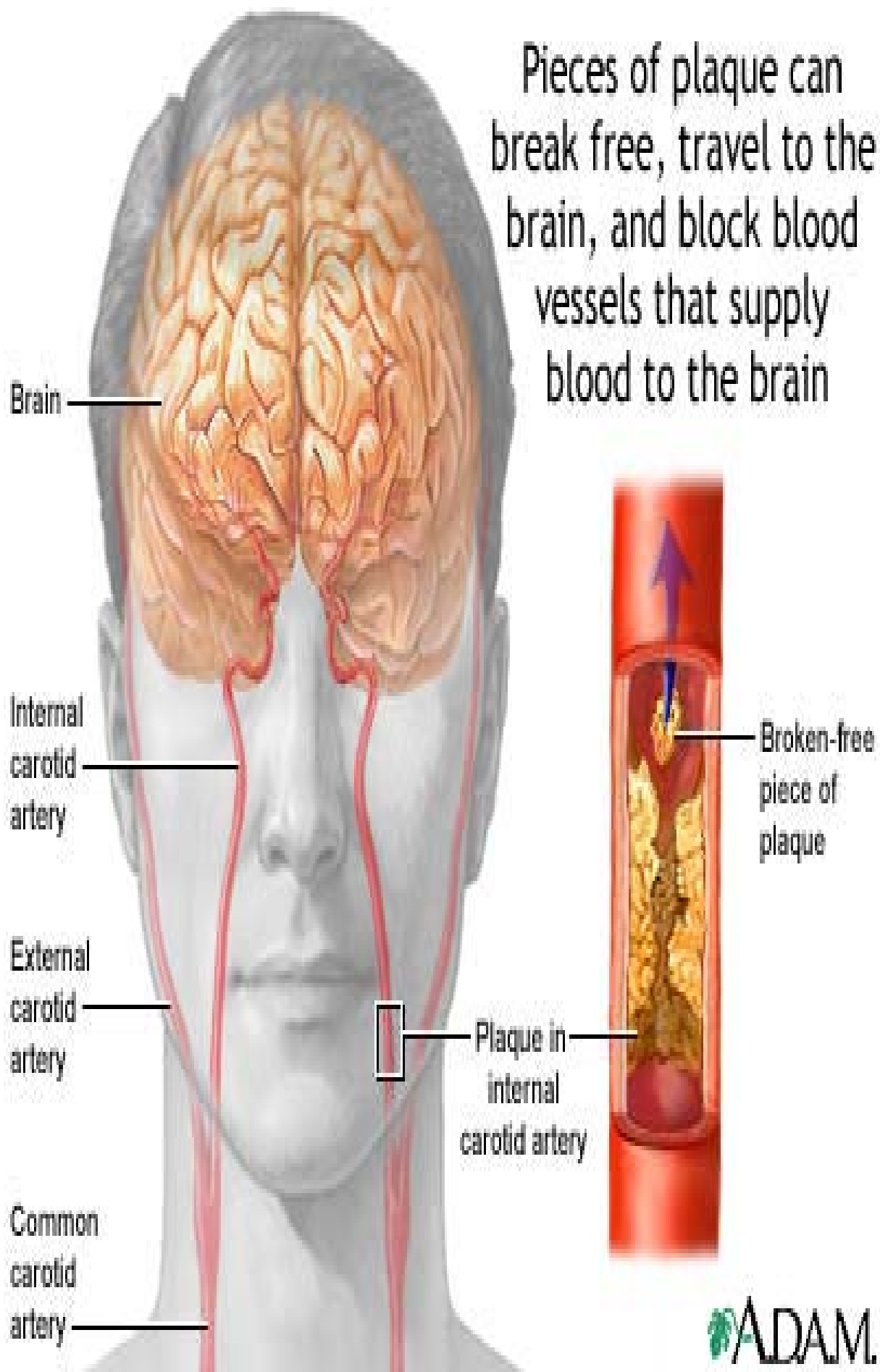
## Зарарланиш жойи

## Асорати

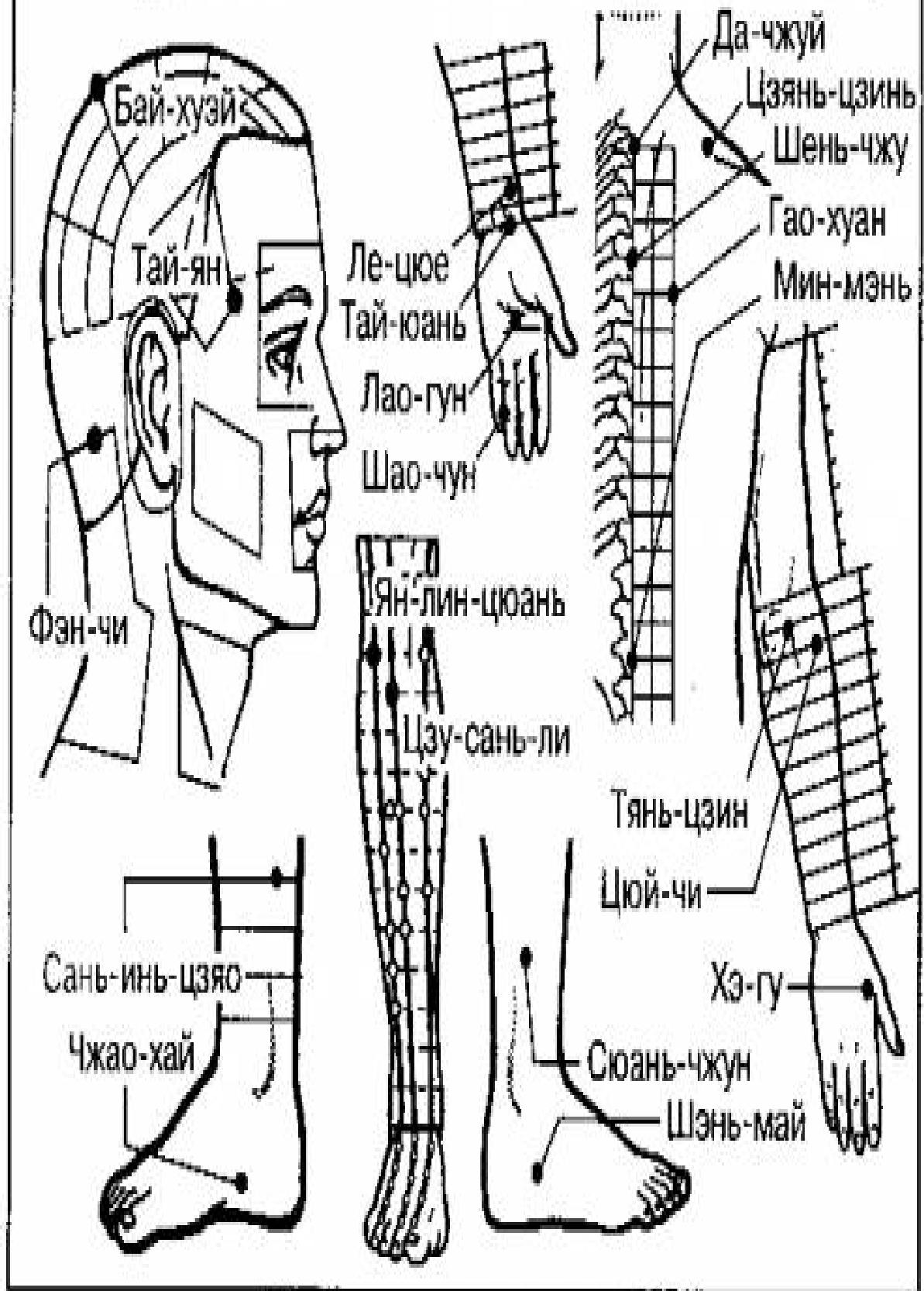


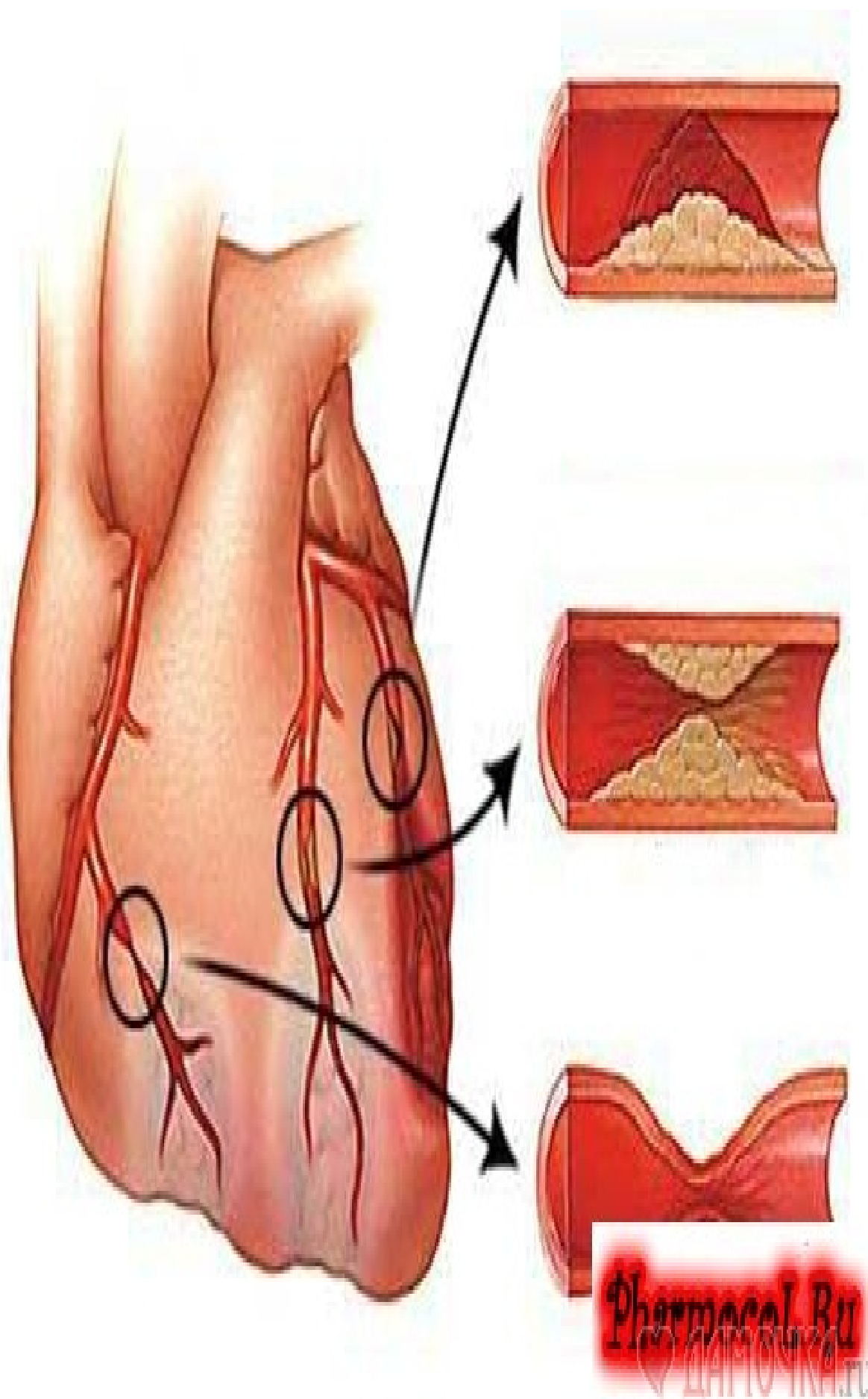


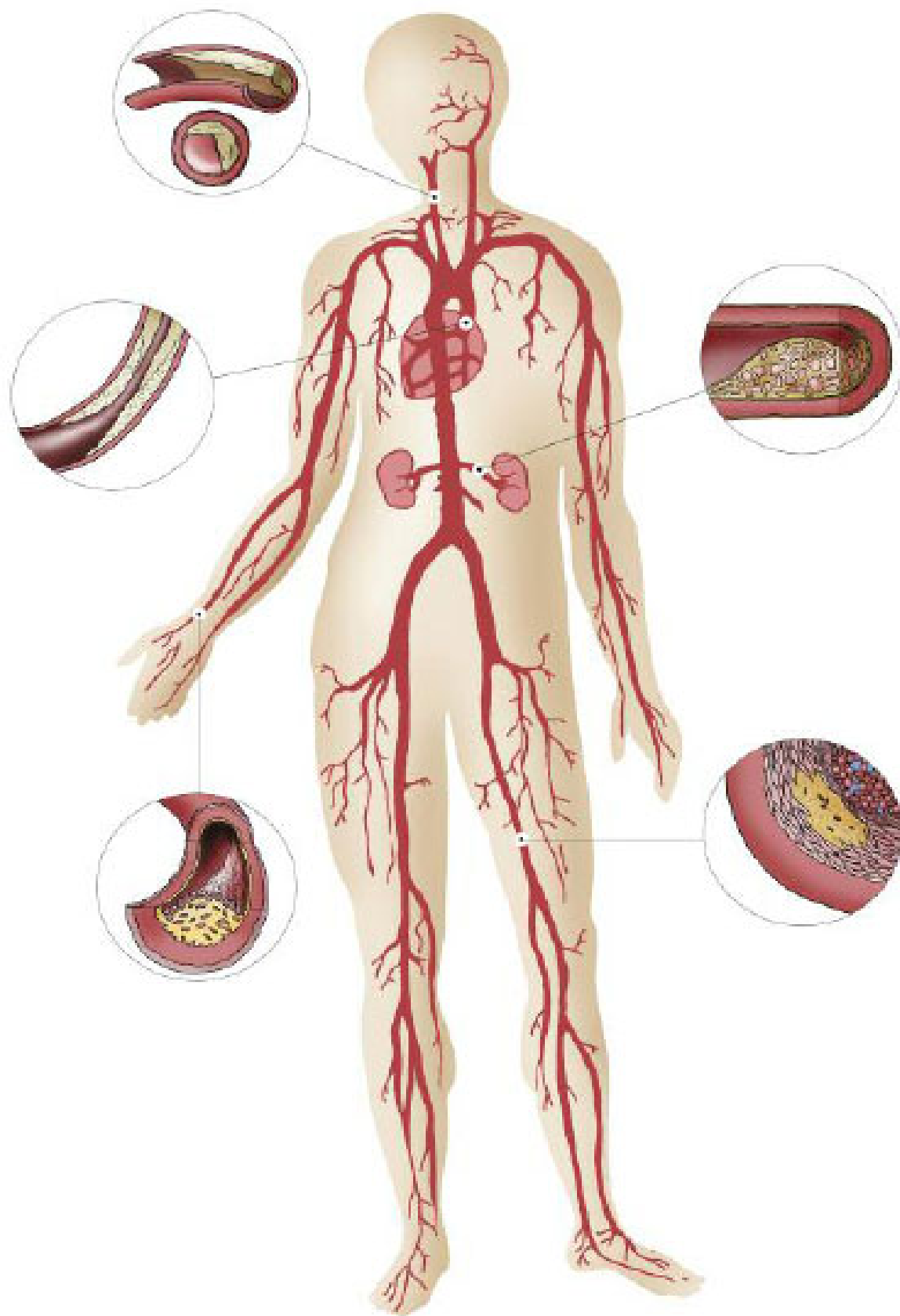
Pieces of plaque can break free, travel to the brain, and block blood vessels that supply blood to the brain



# Атеросклероз







**Атеросклероз – инсоннинг барча артериал бассейларида бир хил ўзгаришлар билан кечувчи тизимли касаллик**

### 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 иммун тизим 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., Солонина 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. Голиббет 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. Доборджгинидзе 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, дислипидемии 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 убихипом 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 сыворотки 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. // Клини. 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. Окорочков 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 дислиппротеидемий 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. Сусеков 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. А., Царева И. Н. Клинико-генетические ассоциации при ИБС: значение полиморфизмов генов ENOS и AGTR2, межлекарственные взаимодействия// Лекарственный вестник. № 2 (62) 2016 Том 10. С.19-28.

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

98. Шек А.Б., Жиберина Л.А., и соавторы. Роль новых факторов риска в развитии и прогрессировании стенокардии. //Теоретической и клинической медицины. 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 медицины. 2007., №2., С. 32-35.

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

102. Adams S.P., Sekhon S.S., Wright J.M. Lipid-lowering efficacy of rosuvastatin. The Cochrane database of systematic reviews. 2014;11Cd010254.

103. Anestiadis B. Atherosclerosis and immune inflamation. In clinical and experemental pathology. France., 1998.

104. Andrieux S., Amouyal K., Renish W. и соавт. The consumption of vasodilators and Ginkgo biloba (Egb 761) in a population of 7598 women over the age of 75 years. // Research and practice in Alzheimer’s disease. –2001. –V.5. –P.57–68.

105. Akkerman H.P. Surgery pathology. – New-York – London – Tokyo, 1995.

106. Baber U., Mehran R., Sartori S., Schoos M.M., Sillesen H., Muntendam P., Garcia M.J., Gregson J., Pocock S., Falk E., Fuster V. Prevalence, impact, and predictive value of detecting subclinical coronary and carotid atherosclerosis in asymptomatic adults. The BioImage Study. J Am Coll Cardiol 2015;65(11):1065–1074.

107. Banach M., Rizzo M., Toth P. et al. Statin intolerance — an attempt at a unified definition. Position paper from an International Lipid Expert Panel. Arch Med Sci 2015;11(1):1–23.

108. Baiqent C., Keech A., Kearney P.M. et al. Efficacy and safety of cholesterol lowering treatment: prospective meta–analysis of data from 90056 participants in 14 randomized trials of statins. //Lancet. – 2005. –V.366. –N.9493. –P.1967–1978.

109. Blom D.L., Fayad Z.A., Kastelein J.J. et al. LOWER, a registry of lomitapide-treated patients with homozygous familial hypercholesterolemia: Rationale and design. J Clin Lipidol 2016;10(2):273–282.



110. Brus J. et al. New perspectives of <sup>19</sup>F MAS NMR in the characterization of amorphous forms of atorvastatin in dosage formulations // *Int. J. Pharm.* 2011. Vol. 409. P. 62-74.

111. Burkit H., Lowe J. *Basic Histopatology*. – New-York – Madrid – Tokyo, 1996.

112. Lug G., Bard J., Vague I.J. et al. C-reactive protein, interlenkin – 6 and fibrinogen as prexictors of coronary heart disease. The PRIME study // *Arterioscler Tromb Vosc Biol.* – 2003. – Vol. 23. – P. 1255-1261.

113. Hodis H., Mack W., LaBree L., et al. Reduction in carotid arteriial wall thickness using lovastatin and dietary therapy: A randomized, controlled clinical trial. *An Intern Med*, 1996; p. 124: 548-556.

114. Alberts A.W. YVG-CoA reductase inhibitors - the development.// *Atherosclerosis Rev.* // 1988.- Vol.18.- P.123-131.

115. Bergstrang L. Femoral and coronary atherosclerosis in patients with hyperlipideamia. / *Acta-Radiol-Suppl.*- 1994.- Vol.392.- p.1-27.

116. Brown G.,Albers J.J.,fisher L.D. et al. Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipid-lowering therapy in men with high levels of apolipoprotein B. *N Engl J Med* 1990; 323:1289-1298.

117. Coull B.M., Beamer N., de Garmo P., Sexton G., Nordt F., Knox R., Seaman G.V.F. Chronic blood hyperviscosity in subjects with acute stroke: transient iachemic attack and risk factors for stroke // *Stroke.* - 1991. - Vol. 22. - P. 162-168.

118. Ernst E. Plasma fibrinogen: a independent cardiovascular risk factor // *J. Intern. Med.* - 1990. - Vol. 227. - P. 365-372.

119. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS) // *Eur. Heart J.* – 2011. – Vol. 32, N 14. – P. 1769–1818.

120. Schectman Gordon, *Drug Therapy for Lipid Disorders: Practical Strategies and Cost Considerations Handout-2000*.

Sabatine M.S., Giugliano R.P., Keech A. et al. Rationale and design of the Further cardiovascular OUtcomes Research with PCSK9 Inhibition in subjects with Elevated Risk trial. *Am Heart J* 2016;173:94–101.

121. Schwartz G.G. et al. Effect of alirocumab, a monoclonal antibody to PCSK9 on long-term cardiovascular outcomes following

acute coronary syndromes: rationale and design of the OSYSSEY OUTCOMES trial. *Am Heart J* 2014;168(5):682–689.

122. Stule T., Ceška R., Gotto A. Jr. Statin Intolerance: the Clinician's Perspective. *Curr Atheroscler Rep* 2015;17(12):69. doi: 10.1007/s11883-015-0552-3.

123. Stamler J. Epidemiology of coronary heart disease. –*Med. Clin. N. Amer.*, 1973, vol. 57, p. 46.

124. Stamler R\$, Stamler J., Schoenberger J.A. Relationship of glucocal tolerance to prevalence of ECG abnormalities and to 5-year mortality from cardiovascular disease: findings of the Chicago Heart Association Detection Project in Industry. –*J. Chronic. Dis.*, 1979, vol. 32, N 11/12, p. 817.

125. Sturmans F., Paul G., Murder H. et al. Estimation of the possible effect of interceptive measures in the area of ischemic heart disease by the attributable risk percentage. –*Amer. J. Epidem.*, 1977, vol. 10, N 1, p. 1.

126. Walker A. The epidemiological emergence of ischemic arterial diseases. –*Amer. Heart J.*, 1975, vol. 89, N 2, p. 133.

Kastelein J.J.P., Ginsberg H.N., Langslet G. et al. ODYSSEY FH I and FH II: 78-week results with alirocumab treatment in 735 patients with heterozygous familial hypercholesterolemia. *Eur Heart J* 2015;36(43):2996–3003.

127. Kereiakes D.J., Robinson J.G., Cannon C.P. et al. Efficacy and safety of the proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 inhibitor alirocumab among high cardiovascular risk patients on maximally tolerated statin therapy: the ODYSSEY COMBO I study. *Am Heart J* 2015;169:906–915.

128. Koren MJ, Feldman T, Mendes RA. Impact of High-Dose Atorvastatin in Coronary Heart Disease Patients Age 65 to 78 Years. *Clin Cardiol.* 2009 May 18;32(5):256-263. Epub ahead of print.

129. Koren M.J., Lundqvist P., Bolognese M. et al; MENDEL-2 Investigators. Anti-PCSK9 monotherapy for hypercholesterolemia: the MENDEL-2 randomized, controlled phase III clinical trial of evolocumab. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63(23):2531–2540.

130. Khatib R., McKee M., Shannon H., et al. Availability and affordability of cardiovascular disease medicines and their effect on use in high-income, middle-income, and low-income countries: an analysis of the PURE study data. *Lancet (London, England)* 2016;387(10013):61–69.

131. Kannel W. B., Castelli W. P., Gordon T., Menamara P. Serum cholesterol, lipoprotein and the risk of coronary heart disease. –Ann. Intern. Med., 1971, vol. 74, p. 1.

132. Keys A. Alpha lipoprotein (HDL) cholesterol in the serum and the risk of coronary heart disease and death. –Lancet, 1980, Sept., vol. 2, p. 603.

133. Rose G., Reid D., Hamilton P. et al. Myocardial ischemic, risk factors and death from coronary heart disease. - Lancet, 1977, vol. 1, p. 105.

134. Miller G.I., Miller N.E. Plasma-high-density-lipoprotein concentration and development of ischemic heart disease. - Lancet, 1975, vol. 1, p. 16.

135. Miller N.E., Forte O.H., Thiele D.S., Majors O.D. The heart study. High-density-lipoprotein and coronary heart disease: a prospective case-control study. - Lancet, 1977, vol. 1, p. 965.

136. Goldbourt U., Medalie J. High density lipoprotein cholesterol and incidence of coronary heart disease. – The Israel Ischemic Heart Disease Study. - Amer. J. Epidem., 1979, vol. 109, N 3, p. 296.

137. Brown D., Kinch S. Doyle I. Serum triglycerides in health and ischemic heart disease. –New Engl. J. Med., 1965, vol. 273, N 18, p. 947.

138. Rosenman R. H., Friedman N., Straus R. et al. Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study: a follow-up experience of two years. –J.A.M.A., 1966, vol. 195, p. 86-92.

139. Pelkonen R., Nikkila E.A., Koskinen S. et al. Association of serum lipids and obesity with cardiovascular mortality. –Brit. Med. J., 1977, vol. 2, p. 1185.

140. Carlson L., Bottiger L., Per-Erik Ahfeldt. Risk factors for myocardial infarction in the Stockholm Prospective Study. –Acta Med. Scand., 1979, vol. 206, N 5, p. 351.

141. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170000 participants in 26 randomised trials // Lancet. 2010. Vol. 376. P. 1670–1681.

142. Ishida T., Tanaka K. Effects of fibrin and fibrinogen degradation products on the growth of rabbit aorta smooth muscle in culture. –Atherosclerosis, 1982, vol. 44, p. 161.

143. Watanabe K., Tanaka K. Influence of fibrin, fibrinogen degradation products on cultured endothelial cells. - *Atherosclerosis*, 1983, vol. 48, p. 57.

144. Heikkinen E. Aging and functional capacity; theoretical and research models. In Goedhard WJA, ed. *Aging and work*. The Hague, Pasmans, 1992: 62-67.

145. Nakamura E, Moritani T, Kaneta ka A. Biological age versus physical fitness age. *European journal of applied physiology*, 1989. 58: P. 778-785.

146. Siegel A.J. Exercise and aging. In: strauss RH, ed *Sports medicine Philadelphia*, WB Saunders, 1984: 270-285.

147. Cannon C.P., Braunwald E., McCabe C.H., et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2004;350:1495-1504.

148. LaRosa J.C., Grundy S.M., Waters D.D, et al. Treating to New Targets (TNT) Investigators. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. *N Engl J Med* 2005;352:1425-1435.

149. Luvai A., Mbagaya W., Hall A.S., Barth J.H. Rosuvastatin: a review of the pharmacology and clinical effectiveness in cardiovascular disease // *Clin. Med. Insights Cardiol*. 2012. Vol. 6. P. 17–33.

150. Pedersen T.R., Faergeman O., Kastelein J.J., et al. Incremental Decrease in End Points Through Aggressive Lipid Lowering (IDEAL) Study Group. High-dose atorvastatin vs usual-dose simvastatin for secondary prevention after myocardial infarction: the IDEAL study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;294:2437-2445.

151. Pitt B., Loscalzo J., Monyak J. et al. Comparison of Lipid-Modifying Efficacy of Rosuvastatin Versus Atorvastatin in Patients With Acute Coronary Syndrome (from the LUNAR Study) // *Am. J. Cardiol*. 2012. Vol. 109. P. 1239–1246.

152. Pitt B., Mancini G.B., Ellis S.G., et al. Pravastatin limitation of atherosclerosis in the coronary arteries (PLAC I): reduction in atherosclerosis progression and clinical events. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1133-1139.

153. Kekes E., Csaszar A. Testing the anti-lipid properties of rosuvastatin – a non-interventional, observational clinical study (TIGER) // *Cardiol. Hungarica*. 2012. Vol. 42 (2). P. 61–67.

154. Grundy S.M., Cleeman J.I., Merz C.N., et al. Coordinating Committee of the National Cholesterol Education Program. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:720-732.

155. Blankenhorn D.H., Azen S.P., Krams D.M., et al. MARS Research Group. Coronary angiographic changes with lovastatin therapy: the Monitored Atherosclerosis Regression Study (MARS). *Ann Intern Med* 1993;119:969-976.

156. Waters D., Higgins L., Gladstone P., et al. Effects of monotherapy with HMG-CoA reductase inhibitor on the progression of coronary atherosclerosis as assessed by serial quantitative arteriography: the Canadian Coronary Atherosclerosis Intervention Trial (CCAIT). *Circulation* 1994;89:959-968.

157. Jukema J.W., Bruschke A.V., van Boven A.J., et al. Effects of lipid lowering by pravastatin on progression and regression of coronary artery disease in symptomatic men with normal to moderately elevated serum cholesterol levels: the Regression Growth Evaluation Statin Study (REGRESS). *Circulation* 1995; 91:2528-2540.

158. Brown G., Albers J.J., Fisher L.D., et al. Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipid-lowering therapy in men with high levels of apolipoprotein B. *N Engl J Med* 1990;323:1289-1298.

159. MAAS Study Group. Effect of simvastatin on coronary atheroma: the Multicentre Anti-atheroma Study (MAAS). *Lancet* 1994;344:633-638.

160. Nissen S.E., Tsunoda T., Tuzcu E.M., et al. Effect of recombinant ApoA-I Milano on coronary atherosclerosis in patients with acute coronary syndromes: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;290:2292-2300.

161. Nissen S.E., Tuzcu E.M., Brown B.G., et al. Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291:1071-1080.

162. Nissen S.E., Tuzcu E.M., Libby P., et al. Effect of antihypertensive agents on cardiovascular events in patients with coronary disease and normal blood pressure: the CAMELOT study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;292:2217-2226.

163. Nissen S.E., Tuzcu E.M., Schoenhagen P., et al. Statin therapy, LDL cholesterol, C-reactive protein, and coronary artery disease. *N Engl J Med* 2005;352:29-38.

164. Nissen S.E., Stroes E., Dent-Acosta R.E. et al. GAUSS-3 Investigators. Efficacy and Tolerability of Evolocumab vs Ezetimibe in Patients With Muscle-Related Statin Intolerance: The GAUSS-3 Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2016;315(15):1580–1590.

165. Tardif J.C., Gregoire J., L'Allier P.L., et al. Effects of the acyl coenzyme A:cholesterol acyltransferase inhibitor avasimibe on human atherosclerotic lesions. *Circulation* 2004;110:3372-3377.

166. Tardif J.C., Gregoire J., Schwartz L., et al. Effects of AGI-1067 and probucol after percutaneous coronary interventions. *Circulation* 2003;107:552-558.

167. Eisen H.J., Tuzcu E.M., Dorent R., et al. Everolimus for the prevention of allo-graft rejection and vasculopathy in cardiac-transplant recipients. *N Engl J Med* 2003;349: 847-858.

168. Jensen L.O., Thayssen P., Pedersen K.E., et al. Regression of coronary atherosclerosis by simvastatin: a serial intravascular ultrasound study. *Circulation* 2004;110:265-270.

169. Okazaki S., Yokoyama T., Miyauchi K., et al. Early statin treatment in patients with acute coronary syndrome: demonstration of the beneficial effect on atherosclerotic lesions by serial volumetric intravascular ultrasound analysis during half a year after coronary event: the ESTABLISH study. *Circulation* 2004;110: 1061-1068.

170. Davidson M., Ma P., Stein E.A., et al. Comparison of effects on low-density lipoprotein cholesterol and highdensity lipoprotein cholesterol with rosuvastatin versus atorvastatin in patients with type IIa or IIb hypercholesterolemia. *Am J Cardiol* 2002;89:268-275.

171. Mintz G.S., Nissen S.E., Anderson W.D., et al. American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Standards for Acquisition, Measurement and Reporting of Intravascular Ultrasound Studies (IVUS): a report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1478-1492.

172. Schoenhagen P., Sapp S.K., Tuzcu E.M., et al. Variability of area measurements obtained with different intravascular ultrasound catheter systems: impact on clinical trials and a method for accurate calibration. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:277-284.

173. Blumenthal R.S., Kapur N.K. Can a potent statin actually regress coronary atherosclerosis? JAMA 2006;295:1583-1584.

174. Grundy S.M., Cleeman J.I., Merz C.N., et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. Circulation. 2004;110:227-239.

175. Sipahi I., Tuzcu E.M., Schoenhagen P., et al. Paradoxical increase in lumen size during progression of coronary atherosclerosis: Observations from the REVERSAL trial. Atherosclerosis 2006 Jan 19. Rosenson R.S., Fioretto P., Dodson P.M. // Atherosclerosis. – 2011. – Vol. 218, N 1. – P. 13–18.

176. Vanhoutte P.M. Endothelial dysfunction: the first step toward coronary arteriosclerosis // Circ J. – 2009. – Vol. 73 (4). – P. 595-601.

177. Carthy M. US panel recommends statins for adults aged 40 to 75 at 10% or greater risk of cardiovascular disease. BMJ 2015;29(351):1756–1833.

178. Stone N.J. et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // J. Am. Coll. Cardiol. 2014 Jul 1. Vol. 63, N 25. Pt B. P. 2889-2934. doi: 10.1016/j.jacc.2013.11.002. Epub 2013 Nov 12.

179. Veerasamy M., Bagnall A. Endothelial Dysfunction and Coronary Artery Disease: A State of the Art Review // Cardiol. Rev. – 2015. – Vol. 23 (3). – P. 119–129.

180. Panta R., Dahal K., Kunwar S. Efficacy and safety of mipomersen in treatment of dyslipidemia: a meta-analysis of randomized controlled trials. J Clin Lipidol 2015;9(2):217–225.

181. Chapman J., Stock J.K., Ginsberg H.N. et al. PCSK9 inhibitors and cardiovascular disease: heralding a new therapeutic era. Curr Opin Lipidol 2015;26:511–520.

182. Қуйидаги серверлар материалларидан фойдаланилди:

<http://www.clinlab.ru>

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

<http://www.rmj.net>

<http://www.doktor.ru>

