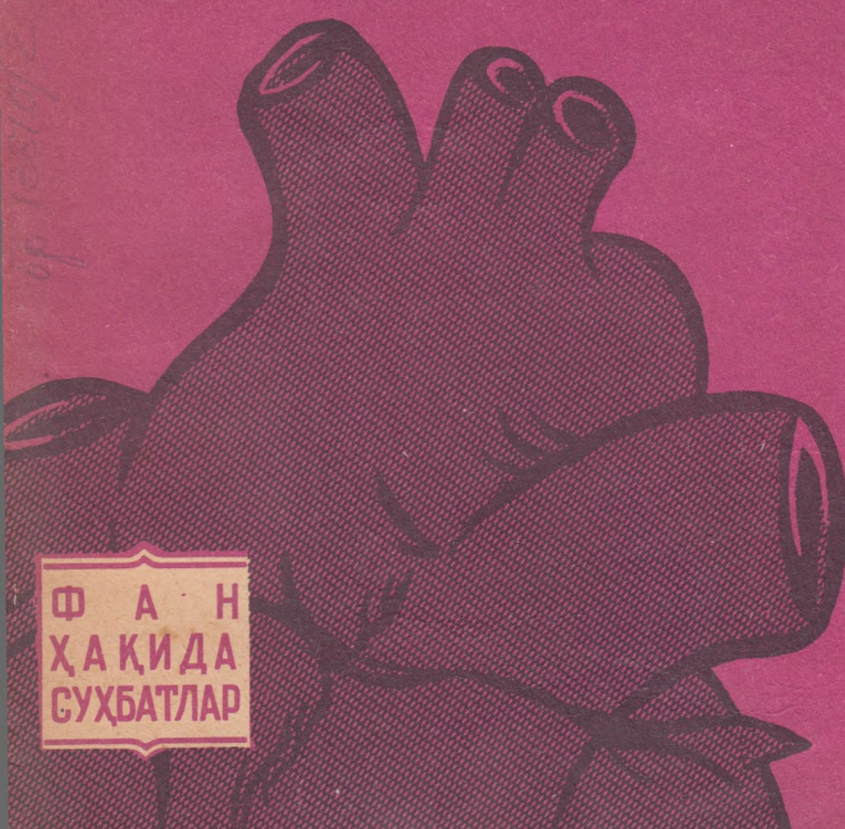


5761  
A 675

Н. Н. АНИЧКОВ

# АРТЕРИЯЛАРНИНГ КАСАЛЛИКЛАРИ

Ф А Н  
Ҳ А Қ И Д А  
СУХБАТЛАР

A detailed illustration of several arteries, showing their branching structure and internal lumen. The drawing is rendered in a dark, textured style against a reddish background.

Н. Н. АНИЧКОВ

616.1.  
А 675

АРТЕРИЯЛАРНИНГ  
КАСАЛЛИКЛАРИ

р 13810/2

БИБЛИОТЕКА  
Сам. СХИ  
гөр. Самарканд

№ 29

Ўзбекистон КП Марказий Комитетининг  
бирлашган нашриёти  
Тошкент — 1965

616В  
А66

*На узбекском языке*

Н. Н. АНИЧКОВ,  
академик

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ**

Объединенное издательство  
ЦК Компартии Узбекистана  
Ташкент — 1965

Аничков Н. Н.

Артерияларнинг касалликлари. Т.,  
Ўзбекистон КП МК нинг нашриёти, 1965.  
36 бет. Тиражи 10800

Аничков Н. Н. Заболевания артерий.

616В1

**Автор Николай Николаевич Аничков**

Таржимон А. Абдуллаев      Редактор У. Муҳамедов  
Техредактор В. Зубовская      Корректор Ж. Абубакиров

Теришга берилди 23/VI-1965 й. Босишга рухсат этилди 30/VII 1965 й.  
Қоғоз формати 84×108<sup>1/32</sup>. Босма листи 1,125. Шартли босма листи 1,85. Нашриёт ҳисоб листи 1,36. Тиражи 10800. Нашр № 344  
Заказ № 4205. Баҳоси 4 тийин.

Ўзбекистон КП Марказий Комитети бирлашган нашриётининг  
босмаҳонаси. Тошкент, „Правда Востока“ кўчаси, уй № 26.

## Артериялар тўғрисида асосий анатомик-физио- логик маълумотлар

Организмимиз ўзининг бутун ҳаёти мобайнида ташқи муҳит билан ғоят мураккаб ўзаро боғланиш вазиятида бўлади. Организм хилма-хил алмашилиш процессларида иштирок этадиган барча зарур химиявий материаллар ва моддаларни шу ташқи муҳитдан олади. Масалан, ташқаридан организмга кирувчи овқат моддалари парчаланишга дучор бўлади, яъни меъда-ичак каналида ҳазм қилинади, ана шундай ҳазм қилиниш натижасида ҳосил бўладиган маҳсуллар эса қонга сўрилиб ўтади ва тўқималарда яна анчагина ўзгаришларга учраб, уларнинг озиқланиши ва функцияларини таъминловчи моддаларга айланади.

Кўрсатиб ўтилган функциялар — озиқланиш, нафас олиш, иссиқлик ҳосил қилишнинг амалга ошмоғи учун организмга кирадиган ва мураккаб химиявий ўзгаришга учрайдиган ҳамма моддалар бевосита тўқималарга тўхтовсиз келиб туриши керак. Худди шу транспорт (етказиб бериш) функцияси қон айланиш системасининг асосий вазифасини ташкил этади.

Инсоннинг бутун ҳаёти давомида қон томирлар бўйлаб тўхтовсиз оқиб туради ва у тўқималарни озиқли моддалар ҳамда кислород билан таъминлайди. Шунингдек айириш органлари орқали чиқариб юборилиши лозим бўлган алмашилиш маҳсуллари ҳам тўқималардан қонга тўхтовсиз ўтиб туради. Қисқариб-ёзилиб турадиган мускулдан иборат марказий орган — юракнинг тўхтовсиз ишлаши туфайли қон томирлар бўйлаб тўхтовсиз оқиб туради. Юрак эса бамисоли томирларга қон ҳайдаб берувчи насос вазифасини бажаради.

Қон айланиш системасининг артериал қисми унинг энг муҳим бўлиmidир. Артериялар орқали ҳамма орган ва тўқималарга қон бориб туради, бу қон озиқли моддалар ва кислород етказиб беради.

Артерияларнинг энг йириги **аорта** бўлиб, у бевосита юракдан (унинг чап қоринчасидан) бошланади ва жуда кўп артерияларга тармоқланиб кетади. Бу артериялар ҳам аста-секин тармоқлана бориб, бутун организмни қон билан таъминлайди. Юракдан периферияга ва тўқималарга қараб борган сари бу томирлар тобора торая беради ва ниҳоят, қил томирларга (капиллярларга) айланади. Озиқли моддалар худди шу капиллярлар орқали тўқималарга сўрилиб ўтади.

Тўқималарда ишланиб бўлган моддаларни ўзига яна қайта қабул қилган қон **вена система-си** бўйлаб юракка қайтиб келади. Вена система-си эса капиллярлардан чиқувчи жуда майда томирлар шаклида тўқималардан бошланади. Бу томирчалар аста-секин кенгая бориб ва бир-бири билан қўшилиб, анча йирик вена томирларини ҳосил қилади, уларнинг энг йириклари бўлган —

устки ва пастки ковак веналар эса юракнинг ўнг бўлмасига келиб қўйилади.

Шуни назарда тутиш керакки, қон томирларининг ана шу бутун мураккаб системаси ўзгармайдиган, жонсиз маҳсуллардан иборат эмас. Қон томирлари деворларининг ўзи ҳам тирик тўқималар — ҳужайра ва толалардан ташкил топгандир. Шунинг учун ҳам улар организмдаги умумий тартибга солиб турувчи системалар таъсирида, айниқса нерв системаси ва ички секреция безлари таъсирида ўзгариб туради. Бундан ташқари, қон томирлари деворларининг ўзида, уларнинг тузилиши ва функцияларида турли хил касаллик (патологик) ўзгаришлар юз бериб туради. Бу ўзгаришлар турли-туман касал туғдирувчи таъсирлар, масалан тўқималарда моддалар алмашинувининг бузилиши туфайли, микроблар ва бошқа моддаларнинг зарарли таъсир кўрсатиши натижасида келиб чиқади.

Бу китобчада биз асосан артериал системани, яъни қон айланиш системасининг юракдан тўқималарга қараб тўхтовсиз қон етказиб берувчи қисмини зарарлантирувчи касалликлар устида тўхталиб ўтмоқчимиз. Юқорида айтиб ўтганимиздек, қоннинг муттасил оқиб туриши артерияларга қон юбориб турувчи юракнинг тўхтовсиз қисқариши туфайли таъминланади. Бунинг натижасида артерияларда қон босими доимо юқори даражада бўлади. Бу босим ўрта ҳисобда 120—140 мм ли симоб устунчасининг босимига тенгдир.

Аmmo қонни юракдан периферияга, органлар ва тўқималарга мунтазам ва тўхтовсиз суратда ўтказиб туриш учун юракнинг насоссимон ҳайдаб бериш функциясидан ташқари баъзи қўшимча шароитлар ҳам зарур бўлади. Аввало артерия-

ларнинг найсимон системасидан қон яхши оқиб ўта оладиган бўлиши, яъни бу найчаларнинг ичида нормал қон оқимига тўсқинлик қилувчи ёки уни тўхтатиб қўювчи ҳеч қандай тўсиқ бўлмаслиги керак.

Бундан ташқари, артерияларнинг деворлари анчагина эластик бўлиши, юракнинг қисқаришлари натижасида келиб чиқадиган томир уриш тўлқинлари артериялар бўйлаб ўтаётганда бу деворлар кенгайиши ва яна торайиши лозим. Артерия найчаларининг эластиклиги қон айланишининг муҳим ёрдамчи механизми бўлиб, у қоннинг ҳаракатланишига ёрдам беради.

Артерия томирларининг яна бир асосий хусусияти улар деворларининг қисқариш қобилиятидан иборат бўлиб, у артериялар тўйнугининг торайишига ёрдам беради. Бу қисқаришларнинг ўзи қон томир деворларида жуда кўп мушкул толалари мавжудлиги туфайли содир бўлади, бу толаларнинг кўпчилик қисми доира шаклида жойлашгандир.

Энг йирик артериялар учун уларнинг эластиклиги айниқса характерлидир, ўртача ва майда артериялар эса деворларининг қисқариш ва яна кенгайиш қобилияти билан ажралиб туради. Бунинг натижасида томирнинг қон оқиб ўтадиган тўйнуги тегишли суратда ўзгаради — ё тора-яди, ё кенгайди.

Томир тўйнуқларининг бундай ўзгариб туришини нерв системаси таъминлайди. Ҳар бир артерияда жуда кўп ингичка нерв толалари бўлиб, улар орқали томир тўйнуги кенглигини тартибга солиб турувчи нерв импульслари ўтади.

Артерияларнинг қисқариш ва тўйнугининг ўзгариш қобилияти тўқималарнинг қон билан таъминланиб туришида жуда муҳим аҳамиятга

эга. Шу йўл билан тўқималарга гоҳ кўпроқ, гоҳ камроқ қон келиб туради. Артерияларнинг тўсатдан кескин суратда қисқариши (спазм) юз бериши тўқиманинг бирор участкасининг шу даражада қонсизланишига сабаб бўлиши мумкинки, бунинг натижасида баъзан шу участка бутунлай ҳалок бўлади. Муайян участкани қон билан таъминловчи артериянинг турли сабабларга кўра бекилиб қолиши натижасида орган бир қисмининг ҳалок бўлиши **инфаркт** деган умумий ном билан аталади, масалан, юрак мускулининг (миокард) инфаркти, ўпка инфаркти, буйрак инфаркти ва ҳоказо.

Қон томирларининг юқорида айтиб ўтилган асосий хусусиятлари, яъни уларнинг эластиклиги ва қисқарувчанлигидан ташқари, томир деворларининг яна бир жуда муҳим хусусияти бор, бу ана шу деворларнинг қондаги суюқ таркибий қисмлар учун қисман ўтказувчан эканлигидир. Бу хусусият айниқса энг майда қон томирлар — капиллярлар учун характерлидир. Уларнинг девори шу қадар юпқа ва ўтказувчанки, бу деворлар орқали суюқликлар ҳамда шу суюқликлар ичида эриган моддалар қон билан тўқималар ўртасида доимо алмашилиб туради. Қон билан тўқималар ўртасида доимо бўлиб турадиган бундай ўзаро суюқликлар алмашилиши тўқималарнинг нормал озиқланиши, уларнинг кислород билан таъминланиши учун, шунингдек тўқималарда пайдо бўлган турли хил алмашилиш маҳсулларини чиқариб юбориш учун хизмат қилади.

Бироқ қоннинг суюқ таркибий қисмларини фақат капиллярларнинг деворларигина ўтказиш хусусиятига эга деб ҳисоблаш нотўғри бўлар эди. Бу хусусият артерияларга ҳам муайян даражада тааллуқлидир. Агар тирик ҳайвоннинг қонига



бирор зарарсиз каллоид бӯёқ юборилса, артерияларнинг деворлари шу рангга бўялиб қолади: демак бӯёқ томир деворининг маълум чуқурлигича етиб борган бўлади.

Артерия томирларининг деворлари қандай тузилган? Агар артерия деворларидан қирқиб олинган жуда юпқа кесиклар (пластинкалар)ни текшириб кўрилса, улар бир-бирига зич ёпишиб турувчи учта қобиқдан иборат экани маълум бўлади. Ҳар бир артерия оддий, бир қаватли найча эмас, балки бир-бирининг ичига киритиб қўйилган учта найчадан иборатдир. Ҳар бир артериянинг деворини ташкил этувчи ана шу учта найча устида тўхтаб ўтамиз.

Ичидан бевосита қон оқиб ўтадиган энг ички найчанинг сатҳи мутлақо ясси ҳужайраларнинг юпқагина қатлами билан қоплангандир. Ана шу қатламдан ташқи томонда чўзинчоқ ҳужайралар билан галма-гал жойлашган толалар ётади; толалар ҳам, ҳужайралар ҳам ички найчанинг тўқимасини, бошқача қилиб айтганда **артерияларнинг ички қобиғини ташкил этади**. Ички қобиқ турли хил артерияларда бир хил қалинликда эмас, у энг йирик артерияларда анча қалин бўлиб, кичик диаметрли артерияларга яқинлашган сари аста-секин юпқалаша боради.

Артерия томирлар системаси учун шу нарса айниқса характерлики, уларнинг ички қобиғи, айниқса йирик ва ўртача калибрли артерияларнинг ички қобиғи кишининг ёши ошган сайин (масалан юрак, буйрак, бош мия ва бошқа аъзоларнинг томирларида) аста-секин қалинлаша боради. Ички қобиқнинг бундай қалинлашуви шу томирлар ичида янги толалар ва ҳужайралар ҳосил бўлиши натижасида юз беради ва баъзан шу қадар кескин тус оладики, бу парда томир-

нинг учала қатлами ичида энг қалини бўлиб қолади. Кўпгина олимлар бу ҳол юракдаги тож артерияларнинг артероскелерозга ҳаддан ташқари тез-тез учрашиб туриши билан муайян даражада боғлиқдир, деб ҳисоблайдилар. Аммо томир деворларининг ёш билан боғлиқ суратда бу хил қалинлашувини ички қобиқнинг патологик қалинлашуви билан, айниқса артерияларнинг энг кўп тарқалган касаллиги бўлмиш **атероскелерозга** хос қалинлаши билан адаштириб юбормаслик керак.

Ички қобиқ анча кенгроқ найча — **ўрта қобиқнинг** ичига жойлаштириб қўйилганга ўхшайди. Бу қобиқ биринчи қобиқдан юпқа эластик парда — **мембрана** ёки **ички эластик пластинка** билан ажралиб туради.

Артерияларнинг ўрта қобиғи турли артерияларда турлича тузилгандир. Анча йирик артерияларда (эластик типдаги артерияларда) бу қобиқда эластик мембраналар (пластинкалар) айниқса кўп бўлиб, улар артерияни гўё бир пецта парда ҳолида қуршаб туради. Ана шу пардалар орасида анча эластик мускул толалари ва бошқа толалар жойлашгандир. Ўртача ва майда калибирли артерияларда бу қобиқ асосан жуда кўп силлиқ мушак толаларидан (ҳужайралардан) ташкил топган бўлиб, дугсимон шаклдаги бу толалар бир-бирининг устида қаватма-қават тахланиб ётади (мушак типдаги артериялар). Мушак типдаги майда томир деворлари таранглигининг умумий ҳолати (тонуси) қон босимини муайян даражада сақлаб туриш учун муҳим аҳамията эга.

Артерияларнинг ўрта қобиғи артерия девори таркибига кирувчи энг қалин ва кучли қутичадан

иборатдир. Кўпгина артерияларда бу қобиқнинг ташқи томони юпқа эластик мембрана ёки ташқи эластик пластинка билан чегараланган бўлади.

Артериянинг ўрта қобиғидан ташқи томонда яна бир қобиқ — ташқи қобиқ ёки ташқи филоф бўлиб, у томирнинг сиртини ўраб ва атрофдаги тўқималар билан боғлаб туради.

Ташқи қобиқ оз ёки кўп даражада говак ҳолда жойлашган тола ва ҳужайралардан иборатдир. Унинг бундай тузилиши айниқса муҳим аҳамиятга эга. Чунки унда артериялар деворини қон билан таъминловчи ва озиқлантириб турувчи майда қон томирлар бор. Булар «томирларнинг томирлари» бўлиб, йирик артерияларнинг ташқи қобиғи ҳамда ўрта қобиқнинг учдан икки қисми шу томирлар орқали қон билан таъминланади. Ўрта қобиқнинг ички қисмларида, шунингдек йирик артерияларнинг бутун ички қобиғидаги каби уларни таъминловчи томирлар йўқдир. Бу қобиқлар артерия тўйнуғидаги қон суюқлигининг доимо сизиб ўтиб туриши йўли билан озиқланади.

Шундай қилиб, тўқималарнинг озиқланиши учун хизмат қиладиган ўтказувчанлик хусусияти фақат қил томирлар — капиллярларгагина хос бўлмай, балки бошқа қон томирларга, шу жумладан ҳатто энг йирик артерияларга ҳам маълум даражада характерли бўлган хусусиятдир.

Мана шу қисман ўтказувчанлик хусусияти томирларнинг энг кўп тарқалган касаллиги — атеросклероз келиб чиқиши учун энг муҳим шароитдирким, бу ҳақда биз қуйида гап юритамиз. Ҳозир эса ана шу касалликнинг энг характерли хусусиятларини кўриб чиқишга ўтамиз.

## Артерияларнинг атеросклерози туғрисида асосий маълумотлар

Кекса ёшдаги кишиларнинг артерияларида ўзига хос ўзгаришлар вужудга келиши қадим замонлардан буён маълумдир. Артерияларнинг деворлари қаттиқлашиб, қалинлашиб, қолади, уларнинг айрим жойларида ясси тугунчалар — сарғиш ёки оқ тусдаги **пилакчалар** кўзга ташланади. Бу ўзгаришлар ҳозирги инсониятнинг ўзичалик қадимий бўлса керак: чунки уларнинг белгилари ҳатто Миср мўмиёларида ҳам топилгандир.

Артериялар деворларининг қаттиқланиши ва қалинланиши, уларда жуда кўп ясси тугунчалар ёки пилакчалар ҳосил бўлиши билан характерланувчи касаллик бора-бора **артериосклероз** номини олгандирким, грекчадан таржима қилинганда бу сўз артерияларнинг қаттиқланиши (қотиши) деган маънони билдиради. Артериосклероз деган бу атама ҳозирги вақтга қадар ишлатилиб келмоқда. Бироқ бундан 60 йилларча муқаддам уни бошқа атама — **атеросклероз** билан алмаштириш таклиф этилган эди. Бу ҳам грекча сўз бўлиб, артериялар деворларининг қаттиқланишини (склерозланишини) билдиради. Аммо шу билан бир вақтда, артерияларнинг деворларида бўтқасимон шаклсиз масса борлигини қайд қилади (грекча «АТЕРЕ» сўзи бўтқа демакдир). Атеросклероз деган янги атама кенг ёйилиб кетди ва эски артериосклероз терминини қарийб батамом ситиб чиқарди. Атеросклероз атамаси анча аниқдир, чунки у артерияларда юз берган касаллик ўзгаришларининг иккала асосий хусусиятларини — артериялар девори қаттиқлашган-

лигини ҳамда уларда бўтқасимон чет моддалар ҳосил бўлганлигини кўрсатади.

Кейинги тадқиқотларнинг кўрсатишича, бу массалар турли хил ёғ моддалари аралашмасидан иборат бўлиб, улар ичида доимо кўп миқдорда мураккаб ҳайвонот ёғи мавжуд бўлади. Бу ёғ холестерин номи билан азалдан маълумдир. Бу мураккаб ёғ моддаси олимларнинг эътиборини ўзига жалб қилганлиги табиийдир. Маълум бўлишича, холестерин одам ва ҳайвонлар организмида ҳаддан ташқари кенг тарқалган. У ҳар бир ҳужайранинг таркибида оз миқдорда мавжуд бўлади. Бу модда ҳужайра пардалари ва қобикларининг ўтказувчанлик хусусиятини чеклаб қўядики, унинг бу роли айниқса муҳимдир. Бундан ташқари, маълум бўлишича, холестерин ҳайвонот маҳсулотларидан иборат кўпгина овқат моддалари таркибида организмимизга ташқаридан доимо кириб турар экан. Товуқ тухумининг сариғида, мол ёғларида, сариёғда, қаймоқ ва мия моддасида холестерин айниқса кўпдир. Бундан ташқари, киши организми алмашишиш процесслари жараёнида холестеринни ўзи ишлаб чиқариш, синтез қилиш қобилиятига ҳам эга. Холестеринни синтез қилувчи асосий орган жигардир. Аммо бошқа орган ва тўқималарда ҳам бу модда оз миқдорда вужудга келиб туради. Шу билан бирга, холестериннинг анчагина миқдори организмдан доимий суратда — асосан сапро (ўт суюқлиги) билан бирга ташқарига чиқариб турилади.

Шундай қилиб, организмда холестерин алмашинуви доимий суратда давом этади: у овқат билан бирга ташқаридан киради, тўқималарда синтез қилинади ва чиқариб юборилади. Бу мураккаб процесснинг кўпгина томонлари ҳали тў-

ла аниқланган эмас. Шу нарса характерлики, бошқа ёғ моддалари синғари холестерин ҳам организмда айниқса оқсиллар билан бирга қўшилиб, комплекс бирикмалар ҳосил қилади. Масалан, қондаги холестерин асосан қон плазмасидаги баъзи оқсиллар билан бириккан ҳолда бўлади ва шу ҳолда қон системасида доимо айланиб юради.

Холестериннинг қон оқсиллари билан бири-киши унинг қонда эрувчан бўлишига сабаб бўлади, чунки эркин ҳолдаги холестерин қонда ва умуман сувли эритмаларда мутлақо эримайди. Қонда ва организмнинг бошқа шираларида холестерин ёмон эрийдиган бўлгани учун, уларда осонгина чўкинди беради ва тўқималарда тўплана бошлайди. Холестериннинг ана шундай тўпламлари бошқа ёғлар ҳамда оқсил моддалар билан бирга қўшилиб, юқорида тилга олиб ўтилган артерияларда йиғилиб қолувчи бўтқасимон (атероматоз) қатламларни ҳосил қилади.

Холестериннинг хусусиятлари ва унинг алмашинуви тўғрисидаги келтириб ўтилган ана шу қисқача маълумотлар мазкур модданинг артериялар атеросклерози келиб чиқишидаги роли тўғрисида умумий тасаввур ҳосил қилмоқ учун асосан етарлидир.

Ҳозирги асримизнинг бошларидаёқ француз олимлари артериялар атеросклерозининг авж олиши уларнинг деворларида холестерин тўпланиши билан боғлиқ бўлса керак, деган фикрни айтган эдилар. Аммо бу фикрлар аниқ материалларга асосланган назарий хулоса эмас, балки талантли кишиларнинг тахминигина эди, холос.

Медицина фанининг кўпгина намояндалари артериялар атеросклерозининг ривожланиши тўғрисида ғоят хилма-хил фикрларни айтган-

лар. Атеросклероз организмнинг қариллик кўри-ниши, унинг «Артериялари эскириб қолганлиги» натижасидир, деган фикр узоқ вақт ҳукм суриб келди. Артерияларнинг деворлари доимо таранг-лана бериши натижасида уларда толалар, пилак-чалардан иборат қаттиқланиш вужудга келади, кейин улар ўзгариб, емирила бошлайди, атеро-склероз юз берган артериялар деворида кўп уч-ратиладиган ёғ моддалари эса худди шундай парчаланиш маҳсуллари дир, деб ҳисобланарди.

Бошқа тадқиқотчилар атеросклерозни ар-терияларнинг яллиғланиши натижасидир, деб ҳисоблардилар ва бунда улар қаттиқ толали (чандиқли) тўқиманинг вужудга келиши яллиғ-ланиш процессининг охириги босқичлари учун айниқса характерли эканига асосланардилар.

Ниҳоят, учинчи гуруҳ олимлар артериялар-нинг атеросклероз учун характерли бўлган пи-лакчасимон қалинланиши қондан оқсил модда-лар, тугунчалар ажралиб чиқиши билан боғлиқ бўлиб, бу моддалар артериялар деворига ўтириб қолади ва кейинчалик ўсиб, толали тўқимага ай-ланади деб ҳисоблар эдилар.

Бу ўринда биз атеросклерознинг табиати ва келиб чиқиши тўғрисида медицина адабиётлари-да мавжуд бўлган бир-бирига зидма-зид фикр-ларнинг ҳаммасини келтириб ўтирмаймиз. Фақат бир муҳим вазиятни қайд қилиб ўтамиз: ҳамма фикрларда ҳам атеросклероз (артериоскле-роз) — артерияларнинг ички қобиғида қаттиқ толали (бириктирувчи) тўқиманинг ўсиб кетиши асосий ўринда туради. Бундай тўқиманинг ўси-ши эса ўз навбатида мазкур касаллик учун ха-рактерли пилакчалар (артериялар деворларида қалинланиш) ҳосил бўлишига олиб келади.

Артерияларнинг ички қобиғида толалар ва

ҳужайралар ҳосил бўлиши туфайли бу қобиқнинг қалинлашиб қолиши организмнинг қариган чоғида ҳам кузатилади. Шу сабабли иккала процессни, яъни артерияларнинг ёшга боғлиқ қалинланиши билан атеросклеротик ўзгаришларни бир процесс деб ҳисоблаш илгари табиий бир ҳол бўлиб кўринган эди. Бироқ артерияларнинг деворларида доимо кузатиладиган ёшга доир ўзгаришларни ҳамда атеросклеротик ўзгаришларни пухта ўрганиш юзасидан олиб борилган кейинги кузатишлар ана шу икки процесс ўртасида ғоят муҳим тафовут борлигини кўрсатди. Улар ўртасидаги асосий тафовут, бир қатор структуравий хусусиятлардан ташқари, шундан иборатки, артерияларда ёшга доир ўзгариш юз берганда уларнинг қалинлашиб қолган ички қобиқларида ёғ моддалари тўпланган бўлмайти, атеросклерозда эса ёғ моддалари тўпланган бўлади.

Шуниси ибратлики, атеросклерозда артериялар зарарланишининг келиб чиқиши тўғрисидаги юқорида тилга олиб ўтилган ҳамма фикрларда ҳам мазкур касаллик юз берганда артериялар деворларида жуда кўп миқдорда тўпланиб қоладиган ёғ моддаларининг, жумладан, холестериннинг ролига жуда кам эътибор берилган. Ёғ моддаларини, шу жумладан холестеринни кўпинча атеросклеротик пилакчалардаги толали тўқиманинг парчаланиши натижасида ҳосил бўлган иккинчи даражали аҳамиятсиз маҳсуллар деб ҳисобланарди.

Бироқ вақт ўтиши билан бу моддаларнинг химиявий хоссалари ва тўқималарда ўзгаришларни келтириб чиқариш хусусиятлари муфассал ўрганилгандан кейин, худди шу «парчаланиш маҳсуллари» атеросклерозда артериялар деворларида юз берадиган ўзгаришларнинг энг харак-



терли ва муҳим таркибий қисми экаплиги маълум бўлиб қолди.

Атеросклероз авж олиб кетишида ёғ моддалари ва жумладан холестериннинг ролига етарли баҳо бермасликнинг сабаби асосан шундаки, касаллик юз берганда артерияларда бу моддаларнинг миқдори ғоят турлича бўлади. Кўпинча улар жуда кўп бўлиб, катта масса шаклида тўпланади, шу билан бирга, кўпчилик ҳолларда бу моддалар артериялар туйнугига ёриб кириб, ички қобикда яралар ва пилакчалар ҳосил қилади. Бу пилакчаларда қон ивиндиси (тромблар) ҳам бўлади.

Бошқа ҳолларда эса, аксинча, ёғли массалар анча кам бўлади, баъзан тамоман бўлмайди. Тадқиқот пайтида артерияларнинг кўздан кечириладиган ўзгаришлари фақат кўп миқдорда толлалари тўқима тўпланишидан иборат бўлиб, у ички қобикда қалинлашган жойлар (пилакчалар) ҳосил қилади.

Шундай қилиб, атеросклерознинг табиати ва келиб чиқиши ҳамда артерияларда юз берадиган шу касалликка хос ўзгаришларнинг пайдо бўлиши тўғрисидаги масала узоқ вақтга қадар мутлақо ноаниқ бўлиб келди. Артериялар атеросклерозини клиник, анатомик ва экспериментал изланишлар ёрдамида ҳал қилиш йўлидаги кўп сонли уринишлар муваффақиятсиз чиқа берди; олимларнинг фикрлари бир-бирига ғоят зидмазид эди. Ҳолбуки, бу чалкаш масалага аниқлик киритиш тобора зарурроқ бўлиб борарди. Бу касалликни даволашгина эмас, балки унинг олдини олиш ҳам атеросклерознинг моҳиятини ва ривожланишини тўғри тушунишга боғлиқ эди.

Бу яна шунинг учун ҳам зарур эдики, медицина статистикаси кишиларда артериялар ате-

роосклерози ҳаддан ташқари тез тарқалаётганини тасдиқлади. Ҳозирги вақтда шу нарса исботланганки, Европа мамлакатлари ва АҚШ аҳолиси ўртасида (кекса ёшдаги кишиларда) артерияларнинг атеросклерозга учраши (гарчи турлича даражада намоён бўлсада) қарийб доимо кузатиладиган бир ҳолдир.

Артерияларнинг атеросклероз билан касалланиши аксари ҳолларда оғир оқибатларга олиб келади. Атеросклеротик пиллакчалар таъсирида артериялар туйнугининг торайиб қолиши, шунингдек уларнинг деворлари ва туйнугида қон ивиндилари (тромблар) вужудга келиши натижасида қон оқими бузилади ёки ҳатто тўхтаб қолади. Бунинг натижасида мазкур артерия орқали қон билан таъминловчи органларнинг, шу жумладан, баъзи бир энг муҳим ҳаётий аҳамиятга эга бўлган органлар, масалан, юрак ва бош миyaning функцияси сусаяди ва ҳатто тўхтаб қолади. Органлар ва тана қисмларида юз берадиган кўпгина касалликларнинг, масалан юрак мускули инфаркти, иссуьлт, яъни миьга қон уриши, гангрена, яъни кекса кишиларда оёқ бармоқлари ва оёқ тагининг ўлишига аксари ҳолларда артерияларнинг атеросклерозга учраши сабаб бўлади. Худди шундай зарарланишлар кекса кишиларда инвалид бўлиб қолиш ва ўлимнинг асосий сабаби бўлади.

Атеросклерозни клиникадаги беморларда орган ва тўқималар ҳаётий фаолиятининг бузилишини текшириш йўли билан ўрганилади. Касалликни бемор тирик вақтида ўрганиш натижалари ўлган кишининг тана қисмларини оддий кўз билан ва микроскоп остида кузатиш воситасида аниқланади ва текшириб кўрилади.

Кишилардаги касалликларни ўрганишнинг



яна бир ғоят самарали усули бор, у ҳам бўлса ҳайвонларда ўтказиладиган тажрибаларда ана шу касалликларни сунъий равишда вужудга келтиришдир. Артериялар атеросклерозининг моҳиятини ва унинг авж олишини турли хил ҳайвонларда шу касалликка ўхшаш ўзгаришларни вужудга келтириш йўли билан тушуниб олишга қадим вақтлардан буён уриниб келинганки, бу таажжубли эмас. Бироқ ана шу уринишларнинг ҳаммаси узоқ вақтларга қадар исталган натижаларни бермай келди ва артериялар атеросклерозининг сабаби ҳайвонларда ўтказилган тажрибалар йўли билан ҳам аниқланмай қола берди.

Фақат ҳозирги асрнинг бошларидагина ҳайвонларда артерияларнинг кишиларда юз берадиган атеросклерозга ўхшаш зарарланишини ҳосил қилиш имконини берадиган ишончли усул топилди. Бу усул ҳайвонларнинг одатдаги озуқасига холестерин, яъни атеросклероз юз берганда артериялар деворида доимо учрайдиган, баъзан кўп миқдорда мавжуд бўладиган ёғ моддасини аралаштиришдан иборатдир.

Артерияларнинг экспериментал йўл билан вужудга келтириладиган атеросклеротик зарарланиши ўзаро чамбарчас боғланган икки процесс натижасида келиб чиқади: бу процесснинг бири кўп миқдорда холестерин аралашган ёғ моддалари тўпланиши бўлса, иккинчиси толалар авж олиб, қалинланиш (пилакчалар) ҳосил бўлишидан иборатдир. Юракнинг тож артерияларидаги пилакчалар шу қадар катта бўладики, улар томирлар тўйнугини қарийб бекитиб қўяди. Бунинг натижасида одамда ҳам учрайдиган дегениратив ўзгаришлар вужудга келади ҳамда юрак мускулининг айрим қисмлари ўлади. Шундай қилиб, миокард инфарктига ва кардиоскле-

розга, яъни юракнинг мускул толалари ўртасида қаттиқ фиброз тўқима ривожланишига принцип жиҳатидан жуда ўхшаш бўлган манзара вужудга келади.

Ҳайвонларда экспериментал йўл билан вужудга келтириладиган ва инсонларда учрайдиган атеросклерозга жуда ўхшаш бўлган атеросклерозни, дастлабки пайтларда, фақат қуён ва свинкаларда, яъни организмнинг тузилиши ва овқатланиши жиҳатидан одамдан жуда узоқ турувчи ҳайвонлардагина вужудга келтириш мумкин деб ҳисобланди. Бироқ кейинги йилларда бошқа турдаги кўпгина ҳайвонларни: каламушлар, итлар, товуқлар, каптарларни холестерин билан озиқлантириш воситасида уларда ҳам одамда учрайдиган атеросклерозга ўхшаш артерия касалликларини вужудга келтиришга муваффақ бўлинди. Ниҳоят, яқиндагина маймунлар устида ўтказилган тажрибаларда ҳам жуда яхши натижаларга эришилди.

Кейинги ярим аср мобайнида олиб борилган ана шу жуда кўп тадқиқотларнинг ҳаммасида ҳам битта умумий характерли томон бўлиб, бу ҳайвонлар озуқасига баъзан соф ҳолдаги, баъзан эса бошқа ёғ моддалар билан аралаштирилган холестерин қўшилиши эди.

Ҳайвонларни таркибида кўп миқдорда холестерин бўлган овқат маҳсулотлари — товуқ тухумининг сариғи, мол ёғлари, мия моддаси билан боқилганда ҳам худди шундай натижаларга эришилди.

Одатдаги озуқасида холестерин мутлақо бўлмайдиган ёки жуда кам бўладиган ҳайвонлар организмга холестерин юбориш ёки уларни холестеринга бой озуқа билан боқиш натижасида уларнинг артерияларида атеросклеротик ўзга-

ришлар айниқса осонлик билан вужудга келтирилади. Доимо холестеринга бой озуқа билан овқатланувчи ҳайвонларда эса, аксинча, артерияларнинг атеросклеротик ўзгаришларини жуда қийинчилик билан вужудга келтирилади. Бундай ҳайвонларда касалликни вужудга келтириш учун уларнинг организмига кўп миқдорда холестерин юборишдан ташқари, умумий модда алмашинувини сунъий йўл билан сусайтиришга тўғри келарди. Моддалар алмашинувини сусайтиришга эса организмда моддалар алмашинувини тартибга солиб турувчи энг муҳим органлардан бири бўлган қалқонсимон без функциясини пасайтирувчи баъзи моддаларни юбориш йўли билан осонгина эришилди.

Эҳтимол, атеросклерознинг келиб чиқишида моддалар алмашинувининг бошқа ички секреция органлари фаолияти бузилиши билан боғлиқ бўлган ўзгариши ҳам роль ўйнаса керак, аммо бу соҳада ҳали унча кўп аниқ маълумотлар олингани йўқ.

Ҳозиргина тилга олиб ўтилган тажрибаларнинг натижаларига асосланиб, одамда ҳам моддалар алмашинувининг сусайиши (у организмда холестерин ва бошқа хил ёғлар тўпланишига олиб келади) атеросклероз авж олишида катта роль ўйнайди, деб тахмин қилиш мумкин. Бир қатор фактлар мазкур тахминнинг тўғрилигидан далолат беради.

Статистик маълумотларнинг кўрсатишича, артериялар атеросклерози семиз ва тўладан келган кишиларда кўп учрайди ва яққол кўзга ташланиб туради. Кам овқатланувчи кишиларда эса, аксинча бу касаллик кам учрайди ва унча яққол сезилмайди.

Овқатланишнинг ва организмда моддалар

алмашинувиининг пасайишига олиб келувчи ҳар хил шароитлар ҳам худди шундай таъсир кўрсатади. Масалан, қалқонсимон без функцияси су-сайганда артерияларда атеросклеротик ўзгаришлар авж олиши айниқса кўп кузатилади.

Бундан ташқари, кузатишларнинг кўрсатишича, жисмоний меҳнат, жисмоний машқлар билан шуғулланувчи, яхши гигиеник шароитда яшовчи кишиларда, бир сўз билан айтганда, организм моддалар алмашинуви нормал борадиган шароитда бўлганда бу ўзгаришлар кам учратилади. Жисмоний нагрузкалар артерия атеросклерозининг авж олишига тўсқинлик қилиши холестерин билан боқилган ҳайвонлар устида ўтказилган тажрибаларда ҳам маълум бўлди. Кўп вақтини ўтириб ўтказувчи кишиларда эса, айниқса организм ёмон эмоционал ҳолатда бўлганда (асабий ҳаяжонланиш, ёмон кечинмалар, узоқ вақт толиқиш) аксинча, атеросклероз кўп учрайди.

Кишиларда артериялар атеросклерози вужудга келишида ёғ моддалари, хусусан холестерин катта роль ўйнашини яна шу факт ҳам тасдиқлайдики, шу касалликнинг кескин формаси билан оғриган беморлар қонида холестерин миқдори юқори даражада бўлади, бу эса, албатта, унинг артериялар деворида тўпланишига ва касалликнинг пайдо бўлишига ёрдам беради.

Атеросклероз учун қондаги холестерин миқдорининг ортиб кетишидан ташқари, қондаги бошқа ёғ моддалар ҳамда оқсил моддалар билан холестерин ўртасидаги нисбатнинг бирмунча бузилиши ҳам характерлидир. Бунинг устига, агар ҳайвонларда атеросклерозни эксперимент йўл билан ҳосил қилишнинг бирдан-бир ишончли усули уларни холестеринга бой озуқа билан бо-

қиш эканини эсга олсак, у ҳолда атеросклероз авж олишида холестериннинг муҳим роль ўйнашдан далолат берувчи бир қатор асосли далилларга эга бўламиз. Бироқ организмдаги холестерин миқдорининг ортиб кетиши артериялар атеросклерози авж олишига олиб келувчи бирдан бир фактор деб ҳисоблаш ярамайди. Кейинги йилларда олиб борилган тадқиқотларнинг кўрсатишича, атеросклеротик ўзгаришлар вужудга келишида бошқа хил ёғ моддалари ҳам бирмунча роль ўйнар экан.

Бундан ташқари, қонда мавжуд бўлган ва артериялар деворида тўпланадиган холестерин доимо қондаги оқсил моддалар билан боғланган бўлишига ҳам эътибор берилди. Шундай қилиб, артериялар деворларида холестерин тўпланишида оқсил моддаларнинг роли ҳам бор эканлигини рад этиб бўлмайди.

Атеросклерознинг авж олишида алмашиниш факторларининг муҳим роли бор эканлигининг аниқланиши бу касалликнинг моҳиятини тушуниб олишда катта аҳамиятга эга. Илгариги вақтларда атеросклероз (артериосклероз) фақат артерияларнинг касалликлари деб ҳисобланарди, ҳозирги вақтда эса атеросклерозга моддалар алмашинуви ва бутун организм озиқланишининг бузилиши деб қаралиши керак. Артерияларнинг зарарланиши модда алмашинувининг, айниқса ёғ моддалари алмашинувининг бузилиши билан боғлиқ бўлган ана шу касалликнинг энг муҳим кўриниши ва амалий жиҳатдан ғоят яққол тарзда намоён бўлишидир.

Энди юқорида баён қилинган нарсаларнинг ҳаммаси медицина практикаси учун қандай аҳамиятга эга, деган масалани кўриб чиқишга ўтамиз. Аввало шуни қайд қилиш лозимки, арте-

риялар атеросклерозининг овқатланиш ва модда алмашилиши билан боғлиқ бўлган касалликлар группасига кириши врачларнинг баён қилинаётган мазкур касалликнинг табиати ва келиб чиқиши тўғрисидаги қарашларини тамомила ўзгартириб юборди. Бу эса ўз навбатида атеросклероз профилактикасида ҳам, терапиясида ҳам ёрқин акс этди. Ана шундай беморларда ҳамда шу касалликка мойил бўлган кекса кишиларда овқатланиш ва моддалар алмашинувининг ҳолатига катта эътибор берила бошланди.

Бу категорияга кимлар киритилиши мумкин, қандай кишилар артерияларнинг атеросклерози билан касалланишга энг кўп мойилдир? Аввало бундай кишилар жумласига ирсий жиҳатдан мазкур касалликка гирифтор бўлган, яъни ота-онаси ёки қариндошлари атеросклерознинг бирор тури билан, масалан, **нафас қисиши, миокард инфаркти** билан касалланган кишилар ки-ради.

Бундан ташқари, мазкур касалликка мойил қилувчи ва уни кучайтириб юборувчи шароитлардан бири **артериал гипертония** ҳолати, яъни артериялардаги қон босимининг ошиб кетишидир. Артериал гипертония айрим кўтарилишлар тарзида (улар гипертоник кризлар деб аталади) намоён бўлиши, шунингдек узоқ вақт мобайнида тўхтовсиз мавжуд бўлиб туриши ва **гипертония** касаллигининг асосий белгисидан иборат бўлиши мумкин. Ҳозирги вақтда гипертония касаллиги артериялар атеросклерозининг ривожланиши учун энг муҳим шароит экани тўғрисида ҳеч қандай шак-шубҳа йўқ. Баъзи кишилар хроник (сурункали) артериал гипертония билан атеросклероз организмда алмашилиш процессларини тартибга солиб турувчи бош мия бўлимларининг



нотўғри фаолиятига ҳамда артернал системанинг реакциясига боғлиқ бўлган бир умумий касалликдир, деб ҳисобламоқдалар.

Атеросклероз касаллигига мойил қилувчи яна бир муҳим шароит олий нерв фаолиятининг ҳар хил тарзда кучайиб кетиши ёки бузилишидан иборатдир. Нерв фаолиятининг бузилган реакциялари деб юқори даражада зўриқиш, тез-тез бўлиб турадиган аффектлар, нерв фаолиятининг ҳар хил турдаги узилишлари тушуниладики, булар бутун организмга, унда борадиган алмашилиш процессига ва томирлар реакциясига таъсир этувчи невроз ҳолатига олиб келади. Гипертония касаллигининг замирида ҳам кўпинча нерв системасининг худди шундай патологик ҳолатлари ётади.

Биз атеросклерознинг асосини ташкил этувчи артериялар зарарланишининг энг муҳим хусусиятлари ва моҳиятини кўрсатиб ўтдик. Келтириб ўтилган барча маълумотлардан ҳозирги вақтда мазкур касалликнинг диагностикаси, профилактикаси, терапияси қандай йўналишда ишлаб чиқиляётганини тушуниб олиш қийин эмас.

Атеросклероз касаллигининг диагностикаси асосан мазкур касаллик юз берганда артерияларнинг зарарланиши натижасида органларда содир бўладиган иккиламчи ўзгаришларни аниқлашга асосланади. Бироқ кўп вақтлардан буён артерияларнинг атеросклеротик зарарланиши юрак, бош мия сингари энг муҳим ҳаётий органларнинг қон таъминоти бузилиши тарзида намоён бўлмагунча, ёки оёқларнинг қон билан етарли таъминланмаслиги шаклида ўзини кўрсатмагунча, бу касалликни врачнинг билиб олиши қийин бўлиб қолмоқда. Қонда одатдаги ферментлар ва баъзи бошқа ферментларнинг кўпайиб қолиши

врачларга юрак мускули инфарктининг дастлабки босқичларидаёқ бу касалликни осонгина аниқлаш имконини беради. Ана шу барча диагностика усуллари ёрдамида амалиётчи врачлар ички органлар фаолияти бузилишининг асосини ташкил этувчи артерияларнинг склеротик ўзгаришларини кўпинча тўғри аниқлай оладилар.

## Атеросклерознинг намоён бўлиши

Юқорида айтиб ўтилганидек, артериялар деворларининг атеросклеротик зарарланиши ва уларда қалинланиш (пилакчалар) пайдо бўлиши натижасида кўпинча артерияларнинг тўйнуғи торайиб қолади. Атеросклеротик пилакчалар сатҳида артерия тўйнуғини ёпиб қўювчи қон ивиндилари (тромблар) пайдо бўлганда уларнинг бу хил торайиши айниқса кескин тусга киради. Бунинг натижасида шу артерия орқали таъминланиб турувчи гавданинг тегишли соҳаси ёки органи қонни ўз ҳаётий фаолияти ва тўғри ишлаб туриши учун зарур бўлганидан кўра камроқ ола бошлайди.

Натижада ана шундай органлар ёки гавда қисмларининг функциялари озроқ ёки кўпроқ даражада оғир бузилади ва ҳатто шу функциялар тўхтаб қолади. Артерияларнинг атеросклеротик торайиши кўпинча юрак мускулини қон билан таъминловчи юракнинг тож артерияларида, бош мия ва оёқ артерияларида (айниқса сон артериясида) юз беради.

Юракнинг тож артерияларида қон айланишининг бузилиши **стенокардия** (юрак қисилиши) ва **миокард инфаркти** (юрак мускулининг қисман ўлиши) тарзида намоён бўлади. Бу касалликларнинг асосий кўринишлари юракда оғриқ

пайдо бўлиши, шунингдек томир уришининг бузилиши, қон айланишнинг етишмаслигини кўрсатувчи белгилар (органларда қоннинг туриб қолиши, нафас қисиши, кўкариб кетиш, шиш пайдо бўлиши) кабилардан иборатдир. Миокард инфарктини даволашда беморни узоқ вақт давомида мутлақо тинч ҳолатда сақлаш (бир неча ҳафта давомида ўринда ётиш режими), томирларни кенгайтирувчи ва тинчлантирувчи воситалардан фойдаланиш айниқса муҳим аҳамиятга эга.

Кейинги вақтларда юракнинг тож артерияларида тромб ҳосил бўлишининг олдини олиш учун қоннинг ивишига тўсқинлик қилувчи воситаларни қўлланиш ҳам тавсия этилмоқда.

Бош мия атеросклерозидида ана шу артерияларда ивиқдилар (тромблар) пайдо бўлиши энг хавфли оғирланиш ҳисобланади. Чунки бунинг натижасида миянинг бир қисми қон билан таъминланмай қолади ва шундан кейин у ер ўлади (юмшайиб кетади), бу эса ўз навбатида ҳаракатлар ва сезувчанликнинг турли хилда бузилишига олиб келади. Бундай бузилишлар **мияга қон уриши** (апоплексия) турларидан биридир.

Ниҳоят, атеросклерознинг асосий кўринишларидан яна бири оёқ артерияларининг зарарланишидан иборат. Кўпроқ сон артерияларининг тораийиб қолиши натижасида тўхтаб-тўхтаб тутадиган **оқсоқлик** деб аталувчи вазият вужудга келади. Бунинг келиб чиқишига оёқ мускулларининг қон билан етарли таъминланмаслиги, улар функциясининг вақти-вақти билан сусайиб туриши ва шу пайтларда оғриқлар юз бериши сабаб бўлади. Бу ҳолатнинг вақтидан ўтказиб юборилган оғир формаларида оёқнинг периферик бўлимлари (бармоқлар, оёқ таги, болдир қисмла-

ри) ўлиши (**гангренаганиши**) мумкинки, бундай пайтда ўлган қисмларни кесиб ташлаш зарур бўлиб қолади.

Бу ўринда биз фақат бир неча артериянинг атеросклерозга учраши ва унда тўғри диагноз қўйиш ҳамда тегишлича даволашга киришиш имконини берадиган типик белгилар келиб чиқиши устидагина тўхталдик. Шу билан бирга, шуни ҳам қайд қилиш керакки, атеросклерозда бошқа бир қатор артерияларнинг зарарланиши типик клиник белгиларни келтириб чиқармайди, шу сабабли касаллик узоқ вақтга қадар аниқланмай қолади. Бундай ҳолатларга масалан, энг йирик артерия бўлмиш аортанинг атеросклерозга тез-тез учраб туриши киради. Бундай пайтда кўпинча клиник белгилар содир бўлмайди. Бу хил зарарланишларга фақат махсус текшириш усулларини қўлланиш йўли билангина диагноз қўйиш мумкин. Юрак артерияларининг атеросклерозида тез-тез юз бериб турадиган хавfli оғирланиш ҳоллари аортанинг зарарланишида анча кам учрайди.

Атеросклероз тўғрисида ҳар бир киши билиши лозим бўлган асосий маълумотлар юқорида баён қилинганлардан иборатдир. Бу касалликка доир муфассал маълумотларни, айниқса уни даволаш тўғрисидаги тавсияларни махсус клиник қўлланмалар ва монографиялардан топиш мумкин.

## **Атеросклероз профилактикаси**

**А**теросклерознинг моҳияти ва уни авж олдирувчи сабаблар тўғрисида юқорида келтирилган маълумотлардан бундай касалликнинг олдини олиш (профилактикаси) каби энг

муҳим масалада медицина практикаси қандай йўлдан бораётганини тушуниб олиш қийин эмас.

Бундай профилактиканинг асосий шarti овқатланиш ва модда алмашинувини нормаллаштиришдан иборат, бу эса кекса ёшдаги, ирсий жиҳатдан атеросклерозга мойил бўлган ёки касалликнинг дастлабки белгилари пайдо бўла бошлаган кишилар учун айниқса муҳимдир. Овқатланиш ва модда алмашинувини нормаллаштиришда парҳез таомни тартибга солиш айниқса катта аҳамиятга эга, бундай таомнинг таркибида, кўпгина тадқиқотчилар тўғридан-тўғри **атероген** яъни атеросклерозни **келтириб** чиқарувчи деб аталадиган моддалар кўп бўлмаслиги керак. Бундай моддалар бўлган овқат маҳсулотлари — товуқ тухумининг сариғи, семиз гўшт, мия, кўп миқдордаги сариёғ ва бошқалар киради. Врачлар бундай касаллик юз берганда одатда овқатга ҳайвон ёғи ўрнига ўсимлик ёғи ишлатишни тавсия этадилар. Ўсимлик мойлари атерогенлик хусусиятига эга эмаслигидан ташқари, организмда ёғлар, айниқса холестерин йиғилишига ва артерияларда тўпланиб қолишига тўсқинлик ҳам қилади.

Атеросклероз профилактикасининг яна бир муҳим шarti умумий моддалар алмашинувини кучайтиришга ёрдам берадиган тадбирлардир. Булар жумласига: ҳоли-қудрат бажариладиган турли хил жисмоний машқлар, сайр қилиш, оқилона режим билан меҳнат қилиш, дам олиш ва ҳоказолар киради. Жисмоний машқлар атеросклероз пайдо бўлишига тўсқинлик қилади, кўп вақтини ўтириб ўтказиш эса унинг авж олишига ёрдам беради.

Атеросклерознинг олдини олиш учун артериал босимни нормаллаштирувчи чораларни кў-

риш жуда муҳимдир. Юқорида айтиб ўтилганидек, артерияларда қон босимининг кўтарилиши атеросклероз касаллигининг ривожланишига ёрдам берадиган муҳим ва кўп учратиладиган фактордир. Нерв системасининг тез-тез ҳаяжонланишидан, турли хил бузилишлар ва жанжалли можаролардан ҳамда бош мияни ўта толиқтиришдан сақланиш керак. Чекиш ва спиртли ичимликлар истеъмол қилишдан бош тортиш мутлақо зарурдир, албатта. Чунки булар нерв системасини ва қон айланишини кўзғатиб юборди ҳамда юракнинг артериал системасига зарарли таъсир кўрсатади.

Бир сўз билан айтганда, атеросклерознинг энг яхши профилактикаси тўғри, меъёрли, тинч ҳаёт кечириш, иш вақти билан дам олиш вақтини оқилона навбатлантириб туриш, таркибида юқорида айтилган атероген моддалар кам бўлган овқатларни жуда меъёри билан истеъмол қилиш, артериал қон босимини ва нерв-психик фаолият ҳолатини кузатиб боришдан иборатдир.

Шифоли дори-дармонлар масаласига келсак, атеросклерозни даволашда бундай воситаларнинг жуда кўплари таклиф қилинган. Уларнинг кўпчилиги организмда, биринчи навбатда қонда кўп миқдорда вужудга келиб қолган холестеринни камайтиришга қаратилгандир. Бунинг учун таклиф қилинган дори-дармонларнинг кўплари, масалаи, **фитостеринлар** деб аталувчи моддалар (ўсимликларга хос мураккаб ёғ моддалари), шунингдек баъзи витаминлар ва бошқалар ҳақиқатан ҳам юқорида кўрсатилган хусусиятларга эгадир. Бироқ атеросклерозни даволашдан ҳам кўра, унинг пайдо бўлишига йўл қўймаслик мақсадга мувофиқдир, бунинг учун эса бизда барча шарт-шароитлар бор. Атеросклерознинг

энг дастлабки белгилари пайдо бўла бошлаган барча кишилар ва шу касаллик бор деб тахмин қилинган кишиларни кенг кўламда диспансеризация қилиш чораларини кўриш муҳимдир.

## Артерияларнинг гипертония касалига хос касалланиши

Хроник артериал гипертония (гипертония касаллиги) жуда кўп учрайдиган касаллик бўлиб, унинг бош белгиси асосан майда артериялар қисқарувчанлигининг кучайиб кетишидан иборатдир. Бу эса шу артериялар тўнугининг торайиб қолишига олиб келади. Бу ҳол ўз навбатида умумий артериал босимнинг кўтарилишига ва артериал гипертония деб аталувчи ҳолатнинг вужудга келишига сабаб бўлади. Касаллик одатда киши умрининг иккинчи ярмидан бошлаб кучая бошлайди. Аммо, баъзан гипертониянинг авж олиш ҳоллари ёшлик чоғларида ҳам учраб туради.

Гипертония касаллиги хроник (сурункали) равишда давом этади, аммо унинг кескин тусда ўтувчи пайтлари ҳам бўлади; бундай ҳоллар гарчи камдан-кам учрасада, ниҳоятда хавфлидир ва кўпинча ғоят оғир оқибатларга олиб келади. «Тинч» вазиятда кечаётган гипертония касаллиги баъзан бирданига кескинлашиб кетади (гипертония кризлари юз беради), бундай кризлар узоққа чўзилмайди, кўпинча бир неча кун давом этади. Ва бу вақтда артериал босим тўсатдан жуда баландга кўтарилиб кетади ҳамда турли хил касаллик кўринишлари юз беради.

Гипертония касаллигининг авж олиши, унинг дастлабки босқичида одатда нерв фаолиятига

боғлиқ бўлади. Умумий қон босимини муайян даражада, унча баланд бўлмаган чегарада (максимал босимни) симоб устуни бўйича 130—150 мм ва минимал босимни 70—90 мм даражасида) сақлаб турувчи нерв марказларининг ишига қайта-қайта ёки узоқ муддат давомида таъсир этувчи нотўғрилиқлар ана шу касалликка олиб келади.

Қон босимини тартибга солиб турувчи, яъни артериялар тонусини бошқарувчи марказлар ўз навбатида олий нерв марказлари фаолияти таъсири остида бўлади. Бу марказлар ташқи муҳитнинг хилма-хил таъсирларига нисбатан ғоят сезгирдир.

Хилма-хил кучли ва зарарли нерв таъсирлар ёки уларнинг биргаликда таъсир этиши орқасида олий нерв фаолиятини, шунингдек томир марказларини бошқариб турувчи бош мия пўстлоғида одатдагига ўхшамаган нотўғри реакциялар вужудга келади. Бунинг натижасида томир марказлари хроник қўзғалган вазиятда бўлиб қолади. Бу эса артерияларнинг узоқ вақтгача торайиб қолиши ва артериал босимнинг кўтарилиб кетишига сабаб бўлади.

Артериал босимнинг узоқ муддатгача хроник суратда юқори бўлиб туриши ўз навбатида организмда, биринчи навбатда артериялар деворларининг ўзида кетма-кет келадиган турли хил ўзгаришларни келтириб чиқаради. Бундан эса майда артериал найчалар — турли органларни таъминловчи майда артериялар ва артериоллар айниқса кўп зарарланади. Муҳим ҳаётий аҳамиятга эга бўлган буйраклар ва бош мия гипертония касаллигидан айниқса тез-тез зарарланиб турадиган ана шундай органлар жумласига киради.



Майда артерияларнинг девори юпқа бўлиб, томир ичини чегаралаб турувчи ясси ҳужайралар, силлиқ мушак толаларининг бир неча ўрамли қатламларидан ҳамда артерияни атрофдаги тўқималар билан боғлаб турувчи оз миқдордаги бириктирувчи тўқимадан ташкил топгандир. Энг майда артериялар, яъни артериоллар девори тагги ҳам юпқа бўлиб, ундаги силлиқ мушак толаларининг айланма қатлами бир-икки қаватдан ошмайди.

Майда артерияларнинг асосий функцияси улар деворининг қисқаришидан иборатдир, бунинг натижасида артериянинг туйнуги ҳатто тамоман бекилиб қолгунча торайиши мумкин. Майда артерияларнинг узоққа чўзиладиган кескин қисқариши улар деворларининг зарарланишига олиб келади. Бунинг натижасида қоннинг таркибий қисмлари артериялар деворига сингиб ўта бошлайди, бунинг оқибатида артериянинг ана шундай ўзгарган қон оқсиллари шимилиб қолади, баъзан эса бу ер ҳатто ўла бошлаши ва тамоман емирилиши ҳам мумкин. Натижада ана шундай зарарланган участкаларда артериянинг туйнуги кенгайиб, артериялар деворларининг аневризматик дўппайиб қолиши юз беради, бу ҳол бош миядаги майда артерияларда айниқса кўпроқ кўзга ташланади.

Деворлари емирилган ана шундай кенгайиб қолган майда артериялар кўпинча ёрилиб кетади, бунинг натижасида мия моддасига қон қуйилиши юз беради. Баъзан қон қуйилган жой кенг, кўп сояли бўлиб, мия фаолиятининг тўсатдан кескин бузилишига олиб келади. Бундай беморларда ана шу зарарланган ва емирилган артерия орқали қон билан таъминланувчи мускул группаларининг ҳаракатлари сусайиб қолади

ёки фалажланади. Уткир формадаги мияга қон уриш ёки мия апоплексиясига хос белгилар юз беради. Агар бемор тирик қолса, мия моддасига қуйилган қон аста-секин шимилиб кетади ва миянинг функцияси озми-кўпми тикланади.

Майда артериялардаги худди шу касалликнинг бошқа хил оқибатлари баъзи ички органларда, айниқса буйракларда содир бўлади. Гипертония касалига учраган кишиларда, одатда касаллик анча ўтиб кетган пайтларда буйраклар оз ёки кўп даражада зарарланган бўлади. Уларда ҳам, худди миядаги сингари майда артериялар ва артериоллар деворларининг қалинланиши кузатилади. Бу томирларнинг деворларига қон плазмасининг оқсиллари шимилиб, улар қалинлашади, артериялар тўйнуги эса торайиб қолади. Буйракнинг асосий функционал элементлари бўлган буйрак калаваларига қон олиб келувчи артериялар айниқса кўпроқ зарарланади. Қоннинг суюқ таркибий қисмларини айириш (филтрлаш) ва уларни кейинчалик сийдик каналларининг мураккаб системаси орқали чиқариб юбориш вазифасини худди шу калавалар бажаради.

Калаваларга қон олиб келувчи майда артериялар бўшаб қолганда калаваларнинг бу асосий функцияси бузилади. Буйрак калаваси нобуд бўлгандан кейин ундан чиқиб кетувчи ҳамма сийдик каналчалари ҳам нобуд бўлади. Шундай қилиб, буйракнинг бир қисми ҳалок бўлади, башарти буйракнинг кўпгина участкалари ҳалок бўлса, майда артериялар қуриб қолиши натижасида буйрак тўқимасининг кўпгина майда участкалари ҳам ҳалок бўлади. Буйрак тўқималари камаяди, чандиқ тўқимаси билан аралашиб ке-

тади, бутун буйрак қуришиб қолади, ҳажми кич-  
раяди, майда доначали ҳолга киради.

Буйракларда юз берадиган бундай ўзгариш-  
лар гипертония касаллигининг анча кечки, буй-  
ракка хос босқичи учун характерлидир. Буйрак-  
ларда бўладиган бу ўзгаришлар секин, хроник  
тарзда боради, баъзан эса анча кескин, тез ке-  
чади ва **буйрак функциясининг етишмаслигини**  
келтириб чиқаради.

Буйраклар организмда оқсил моддалар алма-  
шинуви натижасида ҳосил бўладиган азотли  
маҳсулларни, масалан, мочевино, сийдик кисло-  
та ва бошқаларни етарли миқдорда айиролмай  
қолади. Бу моддалар қонда тўхталиб қолиб, кў-  
пинча **уремия** деб аталувчи жуда оғир заҳарла-  
нишни келтириб чиқаради. Шунинг учун ҳам  
гипертония касалидан ўлган беморларнинг ажа-  
лига кўпинча мияга қон қуйилиши билан бир  
қаторда уремия ҳам сабаб бўлади.

Бундан ташқари, юракнинг — юрак мускули  
(миокард)нинг зарарланиши ҳам гипертония  
касалиги учун характерли белгилардандир, ги-  
пертония ҳолатида бу мускул доимо зўриқиб  
ишлайди ва қон босимини юқори даражада ту-  
тиб туради. Қон босими эса камдан-кам ҳоллар-  
да — максимал босим симоб устуни бўйича 250—  
300 мм га, минимал босим 120 мм ва ундан кўп-  
роққа етиши мумкин.

Юрак мускулининг узоқ муддат давомида  
ана шундай зўриқиб ишлаши унинг **гипертро-  
фияланишига**, яъни мускул толаларининг қалин-  
ланиши натижасида юрак ҳажмининг каттала-  
нишига олиб келади. Агар катта ёшдаги киши-  
ларда юракнинг нормал вазни 380—400 грамм  
келса, гипертония касаллигида юракнинг вазни  
кўпинча 500—600 граммга етади ва ундан ҳам

ошиб кетади. Юракнинг гипертрофияланиши гипертония касаллигининг барвақт пайдо бўладиган ва энг доимий белгиларидан бири бўлиб, мосланиш ҳодисалари категориясига киради (артериал босим юқори бўлиши натижасида юракнинг оргиқча нагрузкага мосланиши).

Гипертрофиялашган юракнинг муваффақиятли ишлаб туриши туфайли гипертония касаллигида торайиб қолган майда артериялар юракнинг ишига катта тўсқинлик қилишига қарамай, қон айланиши озми-кўпми нормал ҳолда давом эта беради. Бироқ вақт ўтиши билан бундай гипертрофиялашган юракнинг иши кўпинча нормал қон айланишини таъминлаш учун етарли бўлмай қолади. Натижада ички органларда қон димланиб қолади, гавда бўшлиқларида ва тери ости клетчаткасида суюқлик тўплана бошлайди — асцит ҳолати юз беради — бир сўз билан айтганда юрак фаолияти ва қон айланишининг хатарли суратда етишмаслиги содир бўлади. Бу эса, шошилиш чоралар кўришни талаб этади. Гипертония касаллигига артерияларнинг атеросклерози ҳам қўшилган ҳолларда бу касаллиқнинг ёмон оқибатлари айниқса яққол сезилади. Бу икки касаллиқнинг бирга қўшилиши кўп учраб туради, ва у, айниқса артериялар туйнугининг торайиб қолишига олиб келувчи атеросклероз юракнинг тож артерияларида юз берганда, хавфли оқибатларга олиб келади.

Шундай қилиб, асосини нерв фаолиятининг бузилиши ташкил этувчи гипертония касаллиги аста-секин артерияларда, кейинчалик шу артериялар орқали таъминланувчи органларда оғир ўзгаришларни келтириб чиқаради.

Гипертония касалининг кечишида буйракларнинг қанчалик зарарланганлиги жуда муҳим

аҳамиятга эга. Атрофиялашган (буришиб қолган), кўп жойида майда чандиқлар пайдо бўлган буйраклар сийдик айириш қобилятини йўқотадую, ammo майда артерияларни торайтириш ва артериал босимни юқори даражада сақлаб туриш хусусиятига эга бўлган моддаларни қонга чиқариб туриш хусусиятини сақлаб қолади.

Гипертония касаллиги профилактикаси ва уни даволаш соҳасида эришилган катта муваффақиятлар ана шундай беморларнинг умрини жуда узоқ вақтгача чўзиш имконини беради. Бу соҳадаги профилактика тадбирлари сифатида нерв системасини эҳтиётловчи, яъни меҳнат билан етарлича дам олишнинг тўғри галланиб туришини таъминловчи, ҳар қандай зўриқиш ва нерв фаолиятининг бузилишларидан сақланишга имкон берувчи режимни тавсия этиш лозим.

Бундан ташқари, буйраклар функциясига катта нагрузка туширадиган ҳамма моддаларни (кўп миқдорда гўшт, ширилик, вино, тамаки) истеъмол қилишдан сақланиш ниҳоятда муҳимдир. Шунингдек гипертония касаллигини кўпинча оғирлаштириб юбуровчи атеросклероз пайдо бўлишидан сақланиш, мазкур касаллик ҳақида юқорида баён қилинган барча профилактика ва даволаш усулларидан фойдаланиш зарур.

Ҳозирги вақтда қон босимини пасайтирадиган ва гипертония касаллиги билан оғриган беморларнинг ҳолатини яхшилайдиган бир қатор дори-дармонлар бор. Бироқ, буларни, фақат даволовчи врач-терапевт рухсати билангина истеъмол қилиш мумкин.

---

Баҳоси 4 т.

Индекс 75423

4