

## YURAK KASALLIKLARI

Buxoro viloyat tibbiyot instituti “Ichki kasalliklar” kafedrası assistenti  
**Ziyodullaev Maqsud Maxmudovich**

**Annotatsiya:** Hozirgi zamonda yurak qon tomir kasalliklari juda salbiy tarzda rivojlanib bormoqda. Bu kasallik hozirgi kunda insonlarda juda o'g'ir kechmoqda, ularni tuzalish vaqti qancha vaqt davom etadi va bemor sog'ayib ketguncha qancha mablag' talab etadi. Bu kasalliklarni kelib chiqish tarixi nimaga bog'liq. Bemorni davolash va uni davolashda qo'llaniladigan jarayon haqida.

**Maqsadi:** Yurak qon tomir kasalliklarini oldini olish va ularga qarshi chora tadbirlar ishlab chiqish.

**Kalit so'zlar:** Yurak kasalliklari, ortirilgan yurak nuqsonlari, arterial gipertenziya, to'g'ri davolash, noto'g'ri davolash.

**Yurak kasalliklari(yurak xastalıkları)** —yurakning normal faoliyati buzilishi bilan namoyon bo'ladigan yurak-tomir tizimiga oid patologiyalar guruhi. Bunday kasalliklar epikard, perikard, miokard, endokard, yurakning klapan apparati va qon tomirlari shikastlanishlari tufayli yuzaga kelgan bo'lishi mumkin. Yurak kasalliklari uzoq vaqt davomida yashirin shaklda, klinik tasvirsiz kechishi mumkin. Turli xil o'smalar bilan bir qatorda, bugungi kunda rivojlangan mamlakatlarda erta o'limning asosiy sababchilaridan biri hisoblanadi. Framingem yurak, o'pka va qon Milliy instituti (AQSh) tadqiqotlariga ko'ra, odamlarda yurak-tomir kasalliklari rivojlanishida eng muhim omillarsemizlik, kamharakat turmush tarzi vachekishsanaladi.

Yurak kasalliklarini shartli ravishda shikastlanish o'chog'iga ko'ra uch katta guruhga ajratish mumkin:

1.Yurakning klapan apparatiga ta'sir qiluvchi kasalliklar. Turli xil orttirilgan va tug'ma yurak nuqsonlarini o'z ichiga oladi.

2.Yurakning qon tomirlariga ta'sir qiladigan kasalliklari va ularning oqibatlari. Bunga yurak ishemik kasalligi, miokard infarkti, stenokardiya va boshqalar kiradi.

3.Bevosita yurak qobig'i to'qimalariga ta'sir qiladigan kasalliklar, ularga perikardit, endokardit, miokardit kiradi.

Bunday kasalliklarning sabablari turmush tarzidan tortib, irsiy nuqsonlargacha bo'lgan keng doiradagi omillarni o'z ichiga oladi.

### YURAKNING YALLIG'LANISHLI KASALLIKLARI

Endokardit;•Miokardit;•Perikardit.Endokardit quyidagi holatlar mavjud bo'lganda sodir bo'ladi: vaqtinchalik bakteremiya, endokard va tomirlar endoteliasining shikastlanishi, gemostaz va gemodinamikaning o'zgarishi, immunitet buzilgan hollarda. Bakteremiya mavjud bo'lgan surunkali infeksiya yoki invaziv tibbiy muolajalar bilan rivojlanishi mumkin.

### ORTIRILGAN YURAK NUQSONLARI

Eng keng tarqalganlari orasida yurakklapani nuqsoni sanaladi. Yurakklapanlarining disfunktsiyasi mohiyati shundaki, ular qonni qayta ortga o'tkazadi yoki yetarlicha ochilmaydi. Ko'pincha yurakklapani kasalliklari infeksiyonshikastlanish yok iautoimmunreaktsiyalar natijasi

hisoblanadi. Tug'ma yurak poroklariturlil xil irsiy kasalliklar yoki disembirogenez paytida homilaning shikastlanishi tufayli yuzaga keladi. Ularning orasida eng jiddiy shakli Fallo tetradasi sanaladi. Bunda gemodinamikaning buzilishi, o'pkaga qon tushishining kamayishi va venoz qonni o'ng qorinchadan aortaga o'tishi kuzatiladi. Uning rivojlanishida to'rt omil rol o'ynaydi:

Arterial gipertenziyayoxud qon bosimining ortishi bu yurak xuruji va qon quyilishlar xavfini oshiradigan jiddiy kasallik sanaladi. Yurak qisqarishi paytida katta yoshli odamning arteriyalarida bosim 120-140 mm. sim. ust. ni tashkil qiladi, kengayish paytida esa 80-90 mm. sim. ust. ga tushadi. Agar ushbu ko'rsatkichlar oshadigan bo'lsa, bu qon bosimining yuqori ekanligidan dalolat beradi va juda jiddiy oqibatlariga olib kelishi mumkin. Rivojlangan mamlakatlarda gipertenziyadan aziyat chekadigan odamlar soni ancha yuqori. 90% hollarda ushbu kasallik osonlikcha bartaraf etiladigan sabab tufayli yuzaga kelmaydi, shu tufayli davolashda kompleks yondashuv zarur. Arterial gipertenziya sabablarini aniqlash uchun ultratovush, angiografiya, KT, MRT (buyrak, buyrak usti, yurak, miya), biokimyoviy ko'rsatkichlar va qon gormonlarini o'rganish, qon bosimini nazorat qilish kerak. Davolash asosiy sababni tibbiy yoki jarrohlik davolashdan iborat. Gipertenziyada medikamentoz davo choralari deyarli samarasizdir, miyasteniya xurujlari, sudorgi, paresteziya, chanqoqlik, noktruriya bilan kechadi. O'tkir chap qorincha yetishmovchiligi (yurak astmasi, o'pka shishi), insultlar, yurakning gipokaliyemik falaji rivojlanishi orqali yuzaga kelishi mumkin bo'lgan gipertenziv krizlar bilan kechishi mumkin. Mustaqil esansiyal (birlamchi) gipertoniya dan farqli o'laroq, ikkilamchi arterial gipertenziya ularga sabab bo'lgan kasalliklarning alomatlarini hisoblanadi. Arterial gipertenziya sindromi 50 dan ortiq kasalliklarga hamroh bo'ladi. Gipertenziv holatlarning umumiy soni orasida simptomatik arterial gipertenziyaning ulushi taxminan 10% ni tashkil qiladi. Simptomatik arterial gipertenziya kursi ularni muhim gipertenziya (gipertoniya) dan ajratishga imkon beradigan belgilar bilan tavsiflanadi:

- Bemorlarning yoshi 20 yoshgacha va 60 yoshdan katta;
- Doimiy ravishda yuqori qon bosimi bilan arterial gipertenziyaning to'satdan rivojlanishi;
- Yomon sifatli, tez rivojlanish bilan kechishi;
- Simpatoadrenal kriz (inqiroz) rivojlanishi;
- Anamnezida etiologik kasalliklar bo'lishi

- Standart terapiyaga yomon munosabat;

- Buyrak arterial gipertenziasida diastolik bosimning oshishi. Arterial gipertenziyaning dorilarga bog'liq shakli rivojlanishi qon tomirlari spazmini, qonning yopishqoqligini, natriy va suvni ushlab qolinishini, dorilarning renin-angiotenzin tizimiga ta'sirini va boshqalarni keltirib chiqarishi mumkin. Intranazal tomchilar va tarkibida adrenomimetika va sempatomimetika mavjud bo'lgan vositalar (psevdoefedrin, efedrin, fenilefrin) gipertenziya keltirib chiqarishi mumkin. Steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dori-darmonlarni qabul qilish qon tomirlarini kengaytiruvchi ta'sirga ega bo'lgan suyuqlikni ushlab turish va prostaglandinlar sintezini bostirish tufayli arterial gipertenziya rivojlanishiga sabab bo'ladi. Estrogenlarni o'z ichiga olgan og'iz orqali kontratseptivlari renin-angiotenzin tizimiga qo'zg'atuvchi ta'sir ko'rsatadi va suyuqlikni ushlab qolinishiga olib keladi. Ikkilamchi arterial gipertenziya og'iz kontratseptivlaridan foydalanadigan ayollarning 5 foizida rivojlanadi. Yurak qon tomir kasalliklarini to'g'ri davolash yoki davolanish qoidalari. Yurak kasalliklarini davolashda eng ko'p yiladigan xatolar. Yurak-qon tomir kasalligi bo'lgan odam unga buyurilgan dorilarning samaradorligiga shubha qiladigan vaziyat juda keng tarqalgan. Ba'zilar, masalan, eng yaxshi dori-darmonlarni olmayotganliklariga shubha qiladilar. Bunday odamlar, qoida tariqasida, psixologik noqulaylik holatidadir, bu esa, o'z navbatida, davolanish samarasiga yaxshi ta'sir ko'rsatmaydi. Shifokorlar ta'kidlaganidek, «agar odam dietaga rioya qilmasa, yetarlicha harakat qilmasa, asabiylashishni to'xtatmasa, unda biron bir dori yordam bermaydi». «Agar siz ushbu qoidalarga rioya qilsangiz, u holda dorilar ishlaydi. Ularning barchasi farmakologik qo'mitalar, kardiologiya jamiyatlari tomonidan tasdiqlangan. Va shifokor ularni u yoki bu vaziyatda yozishga

haqli «, –deb tushuntirdi kardiolog, davolovchi shifokorga ko'proq ishonishni maslahat berdi. Oziqlanishga kelsak, qat'iy taqiqlar bo'lmasligi kerak. Ratsiondagi har qanday o'zgarishlar muammosiz va keskin cheklovlarisiz sodir bo'lishi kerak, deb hisoblanadi. Biroq, kundalik ratsionga kiritilishi tavsiya etiladigan ovqatlar mavjud (va hatto kuniga bir necha marta ovqatlanishni tavsiya etishadi). Ratsion huddi «bayramlarda» sotib olishingiz mumkin bo'lgan oziq-ovqatlar kabi bo'lishi kerak. Har kun uchun mahsulotlar ro'yxatida –yog'li dengiz baliqlari va o'simlik yog'i bo'lishi kerak. Shifokor, ayniqsa, zig'ir urug'i, kanop va zaytun moylarini ajratib ko'rsatdi. Ammo qizarib pishgan, yog'li va achchiq, shuningdek sho'r ovqatlar iste'mol qilishga ehtiyot bo'lish kerak.

**Xulosa:**

“Har qanday kasallikni, xususan, yurak-qon tomir kasalliklarini davolashda psixologik qulaylik nihoyatda muhimdir”

**Adabiyotlar ro'yxati.**

1. **Adams JM and Cory S.** The Bcl-2 protein family: arbiters of cell survival. *Science* 281: 1322–1326, 1998.
2. **Baldi A, Abbate A, Bussani R, Patti G, Melfi R, Angelini A, Dobrina A, Rossiello R, Silvestri F, Baldi F, and Di Sciascio G.** Apoptosis and post-infarction left ventricular remodeling. *J Mol Cell Cardiol* 34: 165–174, 2002.
3. **Boldin MP, Goncharov TM, Goltsev YV, and Wallach D.** Involvement of MACH, a novel MORT1/FADD-interacting protease, in Fas/APO-1- and TNF receptor-induced cell death. *Cell* 85: 803–815, 1996.
4. **Brenner C, Cadiou H, Vieira HL, Zamzami N, Marzo I, Xie Z, Leber B, Andrews D, Duclohier H, Reed JC, and Kroemer G.** Bcl-2 and Bax regulate the channel activity of the mitochondrial adenine nucleotide translocator. *Oncogene* 19: 329–336, 2000.
5. **Brocheriou V, Hagege AA, Oubenaissa A, Lambert M, Mallet VO, Duriez M, Wassef M, Kahn A, Menasche P, and Gilgenkrantz H.** Cardiac functional improvement by a human Bcl-2 transgene in a mouse model of ischemia/reperfusion injury. *J Gene Med* 2: 326–333, 2000.
6. **Bruick RK.** Expression of the gene encoding the proapoptotic Nip3 protein is induced by hypoxia. *Proc Natl Acad Sci USA* 97: 9082–9087, 2000.
7. **Capano M and Crompton M.** Bax translocates to mitochondria of heart cells during simulated ischaemia: involvement of AMP-activated and p38 mitogen-activated protein kinases. *Biochem J* 395: 57–64, 2006.