

АРИД ҲУДУД ЯШОВЧИЛАРИДА ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИНИНГ КЕЧИШИ

Г.У. САМИЕВА
У.Р. НАРЗУЛЛАЕВА
У.Б. САМИЕВ

АРИД ҲУДУД
ЯШОВЧИЛАРИДА
ГИПЕРТОНИЯ
КАСАЛЛИГИНИНГ
КЕЧИШИ

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ
ИНСТИТУТИ**

**САМИЕВА Гулноза Уткуровна
НАРЗУЛАЕВА Умида Рахматуллоевна
САМИЕВ Уткур Басирович**



**АРИД ҲУДУД ЯШОВЧИЛАРИДА ГИПЕРТОНИЯ
КАСАЛЛИГИНИНГ КЕЧИШИ**

(монография)



ТИББИЁТ КО'ЗГУСИ

Самарқанд - 2021

УЎК: 616.12-008.331.1

КБК: 54.10

С 28

САМИЕВА Гулноза Уткуровна, НАРЗУЛАЕВА Умида Рахматуллоевна,
САМИЕВ Уткур Басирович

Арид хууд яшовчиларида гипертония касаллигининг кечиши [Матн]:
монография / САМИЕВА Гулноза Уткуровна, НАРЗУЛАЕВА Умида
Рахматуллоевна, САМИЕВ Уткур Басирович. - Самарқанд: ТИВБИҲОТ
КО'ЗГУСИ, 2021. - 108 б.

Муаллифлар:

САМИЕВА Гулноза Уткуровна – тиббиёт фанлари доктори, доцент,
Самарқанд давлат тиббиёт институти патологик физиология кафедраси
мудири.

НАРЗУЛАЕВА Умида Рахматуллоевна – тиббиёт фанлари бўйича
фалсафа доктори (PhD) Самарқанд давлат тиббиёт институти патологик
физиология кафедраси ўқитувчиси.

САМИЕВ Уткур Басирович - тиббиёт фанлари номзоди, Самарқанд
давлат тиббиёт институти ички касалликлар пропедевтикаси кафедраси
доценти.

Рецензентлар:

1. Ташкенбаева Элеанора Негматовна – Самарқанд давлат тиббиёт
институти 2-сон ички касалликлар кафедраси мудири, тиббиёт фанлари
доктори

2. Рахимова Дилором Алимовна - Республика ихтисослаштирилган
терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази катта илмий
ходими, тиббиёт фанлари доктори

*Ушбу монография иссиқ иқлим шароитида гипертония касаллигининг
бошланғич босқичларида гемореологик ва дислипидемик бузилишлар ва уларни
коррекциялашда вегетатив нерв тизимини баҳолаш ва атеросклеротик
кардиоваскуляр хавф даражасини аниқлаш орқали даво ёндашилган илмий
тадқиқот натижалари асосида ёзилган. Шунингдек, гипертония касаллигида
нишон аъзоларда шикастланишлар эрта ривожланишининг секинлашишига
ва атеросклеротик кардиоваскуляр хавф даражасининг камайшишига,
гемореологик ва дислипидемик бузилишларни бартараф этадиган
такомиллаштирилган даво усули оилавий врач амалиётига қўллаш учун
тавсия этилган.*

ISBN 978-9943-7388-3-6

© Mualliflar. 2021-y.
© ТИВБИҲОТ КО'ЗГУСИ, 2021-y.

Шартли қисқартмалар

АБСМ - артериал босимнинг суткалик мониторинги

ASCVD - атеросклеротик кардиоваскуляр касалликлар

АГ - артериал гипертензия

АК - агрегация кўрсаткичи

АУЭФ - агрегацияга учрамаган эритроцитлар фоизи

АҚБ - артериал қон босими

АЎЎ - агрегатнинг ўртача ўлчами

ҚЁ-қон ёпишқоқлиги

ГК- гипертония касаллиги

Д - дискоцитлар

ДАБ - диастолик артериал босим

ДЛПБ – дислипидемик бузилишлар

ЖССТ - жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти

ЗЮЛП ХС - зичлиги юқори липопротеидли холестерин

ЗПЛП ХС - зичлиги юқори липопротеидли холестерин

КЁ-кессон ёпишқоқлиги

МПР-метеопатик реакциялар

М 5 - стаздан 5 сониядан кейинги агрегация даражаси

М (1)5-3 с⁻¹ айланиш тезлигидаги 5 сониядан кейинги агрегация даражаси

М 10 - стаздан 10 сониядан кейинги агрегация даражаси

М (1)10 - 3 с⁻¹ айланиш тезлигидаги 10 сониядан кейинги агрегация даражаси

ОҚДЭ - ортга қайтмас деформацияланувчи эритроцитлар

ОҚТИ-ортга қайтмастрасформация индекси

САБ - систолик артериал босим

ҚДЭ - қайтар деформацияланувчи эритроцитлар

ПЁ - плазма ёпишқоқлиги

РИ - ригидлик индекси

ТГ - триглицеридлар

ТВИ - тана вазн индекси

ТИ - трансформация индекси

УХС - умумий холестерин

ҚТИ - қайтар трансформация индекси

ҚИ - қайтарилиш индекси

ҚСЁ - қон солиштирма ёпишқоқлиги

КИРИШ

Бугунги кунда жаҳонда ўлим кўрсаткичини камайтириш мақсадида нафақат кардиология ва терапия йўналишларида, балки тиббиётнинг барча жабҳаларида гипертония касаллиги (ГК) ва унинг инсульт, инфаркт каби хавфли асоратларининг учраш даражасини камайтириш долзарб тиббий-ижтимоий муаммо бўлиб қолмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра “...ер юзида 1 млрд. дан ортиқ аҳоли гипертония касаллигидан азият чекмоқда, касаллик асоратларидан эса йилига 7,5 млн. ўлим ҳолати қайд қилинади. Бу эса барча ўлим ҳолатларининг 12,8% ини ташкил қилади....”.(Масленникова Г.Я., Оганов Р.Г. Выбор оптимальных подходов к профилактике неинфекционных заболеваний в рамках международного сотрудничества. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2018; (17) №1. Стр. 4-9). Гипертония касаллиги юрак қон томир тизими касалликлари ичида ногиронлик даражаси ва ўлим кўрсаткичи бўйича етакчи ўрин эгаллаб, сурункали юрак етишмовчилигига олиб келувчи асосий сабаблардан бири ҳисобланади. Арид зонада касаллик эрта босқичларида гемореологик ва дислипидемик бузилишларни ўз вақтида аниқлаш, нишон аъзоларнинг эрта шикастланишини олдини олиш амалий жиҳатдан замон талаби бўлиб қолмоқда.

Жаҳонда асосан гипертония касаллигининг нишон аъзоларда шикастланиш аниқланган босқичларидаги гемореологик ва дислипидемик бузилишларни ўрганишга йўналтирилган илмий тадқиқотларга алоҳида эътибор берилмоқда. ГКда метеосезгирлик, қоннинг реологик хусусиятлари, липид спектридаги бузилишлар, эритроцитлар агрегацион хусусиятлари эрта скрининги илмий тадқиқотларнинг устувор йўналиши бўлиб ҳисобланади. Касалликнинг эрта босқичларида гемореологик ўзгаришлар ва липид спектридаги бузилишларни аниқлаш касаллик патогенезида муҳим ўрин эгаллаб, касаллик мониторингини ошириш бўйича тавсияларни ишлаб чиқиш алоҳида аҳамият касб этди.

Мамлакатимизда аҳолига кўрсатилаётган тиббий хизмат сифатини ошириш, жумладан, тиббий тизимни жаҳон андозаларига мослаштириш, аҳоли орасида юрак-қон томир тизими касалликларини эрта ташҳислаш, даволаш ва профилактикаси сифатини оширишга алоҳида эътибор қаратилмоқда. «..Юқумли бўлмаган касалликлар профилактикаси, аҳолининг соғлом турмуш тарзини қўллаб қувватлаш ва жисмоний фаоллик даражасини ошириш бўйича чора-тадбирларни мониторинг қилиш ва баҳолаш тизимини такомиллаштириш..» (Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 18 декабрдаги ПҚ-4063-сон Юқумли бўлмаган касалликлар профилактикаси, соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва аҳолининг жисмоний фаоллиги даражасини ошириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги қарори). вазифалари белгиланган. Шундан келиб чиққан ҳолда, бугунги кунда аҳоли орасида гипертония касаллигини эрта ташҳислаш ва даволашда замонавий технологияларни қўллашни такомиллаштириш орқали касаллик асоратлари натижасида юзага келадиган ногиронлик ва ўлим кўрсаткичини камайтириш долзарб ижтимоий муаммолардан ҳисобланади.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 7 декабрдаги ПФ-5590-сон «Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора тадбирлари тўғрисида»ги Фармони, 2017 йил 20 июндаги ПҚ-3071-сон «Ўзбекистон Республикаси аҳолисига 2017-2021 йилларда ихтисослаштирилган тиббий ёрдамни янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги Қарори ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъерий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишга ушбу диссертация тадқиқоти муайян даражада хизмат қилади.

I-БОБ. ИССИҚ ИҚЛИМДА КЕЧУВЧИ ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ БОШЛАНГИЧ БОСҚИЧЛАРИДА ГЕМОРЕОЛОГИК ВА ДИСЛИПИДЕМИК БУЗИЛИШЛАР ВА УЛАРНИ КОРРЕКЦИЯЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

(Адабиётлар шархи)

§1.1. Гипертония касаллиги этиологиясида хавф омилларининг роли, метеорологик омилларнинг касаллик кечишига таъсири.

Гипертония касаллигининг этиологияси ҳозирги кунга қадар номаълумлигича қолиб келётган бўлсада касаллик ривожланишига мойиллик қилувчи бир қанча хавф омиллари ўрганилиб чиқилган. Гипертония касаллиги мавжуд беморларнинг асосий хавф омилларига киради: САБ ва ДАБ даражалари (АГ даражалари I–III); ёш (эркаклар 55 дан юқори, аёллар 65 ёшдан юқори); тамаки чекиш; дислипидемия: умумий холестерин миқдори $> 6,5$ ммоль/л (250 мг/дл) бўлиши; ёки ЗПЛП ХС миқдори $> 4,0$ ммоль/л (155 мг/дл); ЗЮЛП ХС $< 1,0$ (эркаклар учун) $< 1,2$ (аёллар учун) ммоль/л бўлиши; оилавий анамнезда юрак қон томир тизими касалликларининг эрта ёшда кузатилиши (эркаклар учун 55 ёшдан ва аёллар учун 65 ёшдан кичик ёш); абдоминал семизлик (қорин айланаси эркакларда > 102 см, аёлларда > 88 см); С-реактив оксил > 1 мг/дл. Глюкозага толерантликнинг бузилиши, жисмоний фаолликнинг паст бўлиши, фибриноген миқдорининг юқори бўлиши кўшимча хавф омилларига киради [Курбанов Р.Д. , Абдуллаева Г.Ж., Халикова А.Б., Хамидуллаева Г.А., 2016, Абдрахманова А.И., Амиров Н.Б., Цибулькин Н.А. 2018 й].

Niiranen TJ, Hanninen MR, Johansson J, et al. ўтказган тадқиқотларида юрак қон-томир касалликлари учун бошқа хавф омилларини, офис қон босими (систолик / диастолик хавф [HR] нинг 10 / 5 мм.сим.у 1,22 / 1,05–1,22) ҳисобга олинган ҳолда, Коксинг мутаносиблик хавфи моделларида) ва уй шароитида АҚБ ни ўлчашда (HR, 1,23 / 1,18; 95% ишончлилик индекси, 1,13–1,34 / 1,10–

1,27) кардиоваскуляр ходисаларнинг прогностик омиллари бўлган. Бироқ, ҳар иккала АҚБ ҳам бир вақтнинг ўзида моделларга киритилган бўлса, фақат уй шароитда АҚБ ни ўлчаш (HR, 1,22 / 1,15; 95% ишончлилик индекси, 1,09–1,37 / 1,05–1,26), аммо АҚБ ни офисда ўлчашда эмас (HR, 1,01 / 1,06; 95% ишончлилик индекси, 0,92). 1,12 / 0,97 dan 1,16 гача) юрак қон томир касалликлари учун прогностик омил бўлди. (умумий ўлим 1,11; 95% ишончлилик индекси 1,01 / 1,23). Ўтказилган тадқиқотлар натижаси шуни кўрсатадики уй шароитида ўлчанган АҚБ, клиникада офис шароитида ўлчанган АҚБ дан кўра прогностик жиҳатдан юқори бўлиши аниқланган [Niiranen TJ, Hanninen MR, Johansson J, et al. 2010; Аляви А.Л., Рахимова Д.А.2020, Андреева, О.В., Фролов С.А., Болотнова Т.В. 2014; Галявич А.С., Камалов Г.М., Галеева З.М., Балеева Л.В. 2017].

ЖССТ маълумотида кўра бугунги кунга келиб, бутун дунё аҳолисининг 30% ида ортикча вазн муаммоси мавжуд. Семизликдан азият чекувчи одамлар сони ҳар 10 йилда 10% га ошмоқда. ГК нинг ривожланишининг эҳтимоли эса, ортикча тана вазнли семиз одамларда меъёрий тана вазнли одамларга нисбатан 50% юқори бўлади. Фрамингем тадқиқотлари натижаларига кўра ҳар 4,5 кг ортикча вазн САБ нинг эркакларда 4,4 мм.с.у га аёлларда 4,2 мм.с.у га ошишига олиб келади [Гадаев А.Г 2018; Бойцов С. А., Погсова Н. В. 2018; Gay HC, Rao SG, Vaccarino V, Ali MK. 2016; Huang Y, Huang W, Mai W, et al. 2017 ; Чазов Е.И., Чазова И.Е. 2005].

Гипертония касаллигида нишон аъзолар (юрак, қон томирлар, кўз тўр пардаси қон томирлари, буйрак, бош мия) шикастланиши қуйидагича бўлади: чап қоринча миокарди гипертрофияси ЭКГ га асосан: ва эхокардиография: чап қоринча миокарди массасининг индекси эркаклар учун ≥ 125 г/м² аёллар учун ≥ 110 г/м² ; артерия деворининг қалинлашганлиги ультратовуш белгиси (уйку артериясида интима-медия комплекси $\times 0,9$ мм) ёки магистрал артерияларда атеросклеротик пиллакчалар бўлиши; кўз тўр пардаси томирларининг генерализацияланган ёки фокал торайиши; қонда

креатинин микдорининг бировз ошиши: эркаклар учун 115–133 мкмоль/л (1,3–1,5 мг/дл), аёллар учун 107–124 мкмоль/л (1,2–1,4 мг/дл); микроальбуминурия 30–300 мг/сут; сийдикда альбумин/креатинин нисбати эркаклар учун ≥ 22 мг/г (2,5 мг/ммоль), аёллар учун ≥ 31 мг/г (3,5 мг/ммоль); гипертоник энцефалопатия [Хамидуллаева Г.А., Абдуллаева Г.Ж., Курбанова Д.Р. 2015; Хасанов Н.Р., Хан М. Б., Ослопов В. Н. 2011; Нуриллаева Н.М., 2012 ; Михайлова Е. В., Жуков А. Г., Муравьёва Л. П. 2013].

Гипертония касаллигининг олдини олиш ва назорат қилиш учун ҳукумат ва сиёсий вакилларнинг сиёсий ҳоҳиши зарурати муҳим саналади. Бу борада тиббиёт ходимлари, илмий тадқиқот уюшмалари, фуқоролик жамоалари, хусусий секторлар, оила ва ҳар бир шахснинг алоҳида аниқ роли мавжуд. Фақатгина мана шу айтиб ўтилган кучлар бирлашган шарт шароитларда ГК нинг профилактикаси ва назоратини таъминловчи даволаш усуллари ва назорат технологиялари муаммоларининг комплекс ечимини топиш имконини бериш билан бирга беморлар ҳаётига хавф солувчи асоратларни юзага келишини кечиктиради ёки олдини олиш имконини беради (ESC/ESH 2013).

Бугунги кун фокусида халқаро тиббиёт уюшмасининг асосий эътибор марказидаги муаммо бу глобал ҳарорат кўтарилиши ҳисобланади. Гипертония касаллигини ташхислаш ва даволашнинг Европа тавсияномасида биринчи марта АҚБ нинг мавсумий ўзгаришлари муҳим аҳамиятга эга эканлиги айтиб ўтилиб, бу ҳолат кўп ҳолларда иқлим ўзгариши билан боғлиқлиги қайд қилинган. Ҳукуматлараро эксперт гуруҳи (Intergovernmental Panel on Climate Change -IPCC)нинг 11 йилликдаги (1995–2006) иқлим ўзгариши тўғрисидаги маълумотларига кўра ҳаво ҳароратини қайд қилиб бориш 1850 йилда бошлангандан бери 12 та энг иссиқ ёз кузатилган. IPCC нинг 2007 йилдаги маърузасида иқлим ўзгариши экстремал об ҳаво шароити оқибатида касалланиш ва ўлим кўрсаткичлари ошиб бориши, юрак қон томир тизими касалликлари шу жумладан гипертония касаллигининг учраш частотаси кўпайиши юзага

келиши таъкидланган [Курбанов Р.Д., Муллабаева Г.У. 2011; Калинина А.М., Бойцов С.А., Кушунина Д.В., Горный Б.Э., Дроздова Л.Ю., Егоров В.А. 2017; Зуннунов З.Р. 2013; Жуков А.Г., Михайлова Е.В., Муратов С.В., Карпенко В.Я. 2017].

Гипертония касаллигига метеорологик омилларнинг таъсири ҳақида шуни таъкидлаб ўтиш жоизки, табиий фанлар (метеорология, гелиогеофизики, биофизики, тиббиёт) йўналишида қуёш фаоллигининг ва метеорологик омилларнинг юрак қон томир тизими касалликларига бўлган таъсирига нисбатан турлича қарашлар мавжуд бўлиб, ҳар қандай ҳолатда ҳам одам организмига метео ва гелиофизик омиллар таъсирини баҳолаш мураккаблигини кўрсатади. Шу сабабли ҳам бир қатор омиллар самарасининг суммацияси конкрет иқлим шароитида устунлик қилади. Метеорологик ва геогелиофизик омилларнинг муайян комбинацияси гипертензия билан оғриган беморларда метеотроп реакцияга олиб келиши мумкин, бу антигипертензив терапия самарадорлигини камайтиради бу эса артериал гипертензия ва юрак қон томир тизими касалликларининг умумий кечишига ва натижасига салбий таъсир кўрсатади. Бу муаммолар дунёнинг ҳар бир жойида кенг тарқалган [Заславская Р.М., Щербань Э.А., Тейблум М.М. 2011; Зорина Н.В., Орлов Р.Б., Абрашкина Е.Д., Баллод Б.А. 2010; Мухина А.А., Смирнова М.Д., Бадалов Н.Г., Бородулина И.В., Марфина Т.В., Баринаова И.В., Бланкова З.Н., Агеева Н.В., Агеев Ф.Т. 2017; Salles GF, Reboldi G, Fagard RH, et al. 2016] .

Метеорологик омиллар артериал гипертензия ва юрак-қон томир касалликлари асоратларидан юзага келадиган ўлим кўрсаткичига таъсир қилади: атмосфера босими, шамол тезлиги, ёғингарчилик даражаси, ҳаво намлиги билан ўртача кучнинг муносабати ва ҳаво ҳарорати билан кучли тесқари боғлиқлик билан кучли тўғридан-тўғри боғланиш мавжудлиги аниқланган. Фин олимларининг текширувлари шуни кўрсатадики, 75° С саунада 5 дақиқага туриш сийдик орқали Na чиқарилиши 54% га камайиши аниқланган. Параллел ҳолда қонда катехоламинлар миқдорининг

ошиши ва ренин ҳамда ангиотензин II фаоллигининг ошиши кузатилган. Бу эса ёзги иссиқ ҳарорат юрак қон томир тизими касалликлари мавжуд беморларнинг 46,3% ида аҳволи ёмонлашувига олиб келганлиги аниқланган [Ревич Б.А. 2011; IPCC Summary for Policymakers. In: Edenhofer O, R. Pichs-Madruga, Y. sokona E. Farahani, S. Kander, K. Seyboth, A. Adler, I. Baum, S. Brunner, P. Eicemeier, B., Kriemann J, C, Minx editors. 2014].

Республикамиз ҳудудий жойлашуви, куёш радиациясининг интенсивлиги, атмосфера циркуляциясининг ўзига хослиги ва жойлашув рельефи унинг климатига таъсир қилади. Ўзбекистон ҳудудининг денгиз ва океанлардан узок жойлашуви эса иқлимнинг куруқ ва кескин континентал бўлишини таъминлайди. Куёшли кунлар кўплиги ҳисобига суткалик ва йиллик ҳарорат силжишлари кескин фарқ қилади ва ёғингарчиликлар ҳам кам бўлади. Ёзда куёшнинг горизонтдан анча юқори бўлиши кузатилиб, 22 июнда республиканинг шимолида куёшнинг горизонтдан 68 даражага, жанубида 76 даражага юқorigа кўтарилиши кузатилади. Ёзда кизилқум ва бошқа чўл ҳудудларида кун давомийлигининг 15 соатгача етиши ҳисобига йил давомида куёшли кунлар 4460 соатни ташкил қилади. Йил давомида эса, ҳар бир сантиметр квадрат ҳудудга 137-160 ккал радиация тўғри келади. Чўл ҳудудларида ёз фаслида ҳаво иссиқ ва куруқ бўлади. Буларнинг барчаси арид зона номи билан юритиладиган иқлимий ҳудудга хос. Арид зона ўз навбатида 3 қисмга бўлиниб, (Кёппен бўйича иқлим таснифига асосан) улар куйдагилардан иборат: иссиқ чўллар (BWh), совук чўллар (BWk), юмшоқ иқлими (BWh/BWn). Биз олиб борган тадқиқотлар юмшоқ арид зонага ҳудудига тегишлидир.

Кўплаб кузатувлар шуни кўрсатмоқдаки бир қанча касалликлар хусусан гипертония касаллиги кардиологик ва неврологик кўринишларда метеоомилларнинг: ҳаво намлигининг 30-60% га силжиши, атмосфера босимининг муқаррар тебранишлари касаллик кечишининг янада оғирлашувига ва организмнинг мослашувчанлик заҳираларининг пасайишига олиб келади [Мухина А.А., Смирнова

М.Д., Бадалов Н.Г., Бородулина И.В., Марфина Т.В., Баринова И.В., Бланкова З.Н., Агеева Н.В., Агеев Ф.Т. 2017; Абдрахманова А.И., Амиров Н.Б., Цибулькин Н.А. 2018].

Бир қатор иқлим омилларининг ўзгариши фонида ГК мавжуд беморларда метеопатик реакцияларнинг пайдо бўлиши гемодинамикада ва микроциркуляциянинг тизимли бузилишлари ривожланишига олиб келади.

Иқлим бу об ҳаво минтақавий омилларининг вақтинчалик ва ҳудудий жиҳатларидаги ўзига хос хусусиятларини тўлиқ тавсифлашнинг энг муҳим умумлаштирувчи таркибий қисми бўлиб, маълум бир ҳудудга хос бўлган узоқ муддатли об ҳаво режимини холисона баҳолашга имкон беради. Интегратив иқлим кўрсаткичлари – бу ер юзи мувозанатининг асосий таркибий қисмлари бўлиб, унга умумий куёш нурланиши ер юзаси ва атмосфера ўртасидаги иссиқлик узатиш қийматлари, шунингдек буғланиш учун иссиқлик сарфи киради [Бобина И.В., Кобзева О.О. 2010; Смирнова М. Д., Агеев Ф. Т., Свирида О. Н., Ратова Л. Г., Коновалова Г. Г., Тихазе А. К., Ланкин В. З. 2013].

Метеоомилларнинг тез ёрдамга бўлган мурожатлар сонига бўлган таъсири ўрганилганда жами 6376 чақирув ҳолатлари ўрганилганда, беморларда АГ фонида умумий аҳволнинг ёмонлашуви (бош оғриши, кўнгил айланиши, қусиш бош айланиши, титроқ бўлиши) билан боғлиқ чақирувлар бўлиб, метеопараметрлар ва тез ёрдамга чақирувлар сони ўртасидаги корреляцион боғлиқлик таҳлил қилинганда ҳарорат омиллари билан боғлиқлик энг юқори бўлиб, Пирсон корреляция коэффиценти эркакларда $r = -0,37$ ($p=0,00006$), аёлларда $r = -0,42$ ($p=0,00000$)га тенг бўлган. Аёлларда метеопатик реакциялар эркакларга нисбатан кучлироқ номоён бўлади [Беляева В.А. 2016].

Кучли метеорологик сезгирликга эга бўлган беморларга олдиндан ноқулай об ҳаво яқинлашаётгани тўғрисида огоҳлантириб, узоқ сафарларга чиқиш шундай кунларда кучли жисмоний зўриқишларга йўл қўймаслик ва иложи бўлса бунда ноқулай ҳавода

уйдан кўчага чикмаслик тавсия этилади. Бу билан организмнинг мослашиш заҳиралари тежамкорлик билан сарфлаш орқали айрим касалликларни прогнозини яхшилаш мумкин, ва албатта соғлом турмуш тарзининг аҳамияти бекиёсдир. Соғлом турмуш тарзи қоидаларига риоя қилиш шак - шубҳасиз ноқулай климат шароитларига организмнинг чидамлилигини ва мослашув заҳираларини ошириш имконини беради [Ажермачева М.Н. 2014; O'Connor CM, Jiang W, Kuchibhatla M, et al. 2010; Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013].

Демак юқоридаги маълумотларга асосланиб шундай хулосага келиш мумкинки, гипертония касаллиги келиб чиқиши ва кечишига метеомилларнинг таъсири кўплаб муаллифлар томонидан ўрганилган бўлиб, атмосфера босими, шамол тезлиги, ёғингарчилик даражаси, ҳаво намлиги ва ҳаво ҳарорати таъсири тўғрисида айтилган. Сўнгги йилларда глобал иқлим исиши айниқса курук иссиқ иқлимли ҳудудларда ёз мавсумида аномал ҳарорат ошишлари гипертония касаллиги мавжуд беморларда касалликнинг оғир кризлар билан кечишига олиб келмоқда.

ГК мавжуд метеосезгирлиги юқори бўлган 100 нафар беморларда биоэнергетик, гемодинамик ва реологик кўрсаткичларга об-ҳаво ва иқлим омилларининг таъсири ўрганилганда, метеосезгирлиги юқори беморларда йирик томирларда ригидликнинг ошиши натижасида пульс босимининг $73 \pm 2,6$ мм.сим. уст.га ошганлиги аниқланган [Михайлова Е. В., Жуков А. Г., Муравьёва Л. П. 2013; Оганов Р.Г., Тимофеева Т. Н., Колтунов И.Е., Константинов В. В., Баланова Ю.А., Капустина А. В., Лельчук И. Н., Шальнова С.А., Деев А.Д. 2011].

IPCC (Intergovernmental Panel on Climate Change) - иқлим ўзгариши бўйича ҳукуматлараро экспертлар гуруҳининг баҳолашига мувофиқ иқлим исиши яқин йилларда яна давом этади. Иқлим ўзгаришининг турли туман прогноз моделлари мавжуд бўлиб, ўртача глобал иқлим исишининг эҳтимолий диапазони $1,8^{\circ}$ C дан $4,0^{\circ}$ C гача бўлади. Натижада экстремал юқори ҳароратли кунлар сони

кўпашиши (≥ 3) ва кучли ёғингарчиликлар кутилади [Edenhofer O, R. Pichs-Madruga, Y. sokona E. Farahani, S. Kander, K. Seyboth, A. Adler, I. Baum, S. Brunner, P. Eicemeier, B., Kriemann J, C, Minx editors. Climate Change 2014].

Хулоса ўрнида шуни таъкидлаш жоизки, об-ҳаво ва иқлим кўрсаткичлари: ҳарорат (ҳам иссиқ ҳарорат 35 даража ва ундан юқори, ҳам совуқ ҳарорат -10 даража ва ундан паст), намлик 40% кам ва 70% дан кўп), атмосфера босими (гипербария ва гипобария), магнит бўронлари, кучли шамол (15 метр/секундан баланд) каби метеопатик реакциялар юрак қон томир тизими касалликлари мавжуд беморларда хусусан ГК ва ЮИК бор беморларда касалликнинг оғир кечишига асоратларнинг эрта ривожланиши, жумладан гемодинамик ва реологик бузилишлар ҳисобига гипертоник кризлар ва микроциркуляция бузилишларига олиб келади. Юрак - қон томир тизими касалликлари мавжуд беморларда хусусан ГК ва ЮИК да метеопатик боғлиқлик кўп учровчи дизадаптацион синдром ҳисобланади. Метеопатик реакциялар бу беморларда 40-74% ҳолатларда юзага келиб, касалликнинг оғир кечишига сабаб бўлиб кўп ҳолларда инсульт ва миокард инфаркти ва ҳатто летал оқибатларга ҳам олиб келиши мумкин.

§1.2 Асосий гемореологик тушунчалар ва механизмлар ва уларнинг иссиқ иқлимда кечувчи гипертонаия касаллигида ўзгаришларнинг хослиги

Гемореология қон оқишини таъминловчи физик кимёвий хоссаларини ўрганайди. Қон оқувчанлиги эса унинг ёпишқоклиги билан боғлиқ. Биомеханик нуқтаи назардан олиб қараладиган бўлса қоннинг макро ва микрореологик хоссалари фаркланади [Абдуллаева Г.Ж., Халикова А.Б., Хамидуллаева Г.А., Курбанов Р.Д. 2016; Жуков А.Г 2017;].

Интенсив даво чораларини талаб қилувчи жуда кўпчилик касалликлар патогенезида қон реологик хоссалари ёмонлашуви, микроциркулятор бузилишлар ва капилляр трофик етишмовчилик

сабабли гипоксия, ишемия ва ацидоз юзага келадиган иллатли халка ётади. Қон реологик хоссалари ёмонлашуви қон ёпишқоклигининг ошиши, эритроцитлар агрегацияси кучайиши, эритроцитлар деформация хусусиятларининг ўзгариши, гематокрит кўрсаткичи ошиши, конда шакли элементлардан (эритроцит, лейкоцит, тромбоцит) ҳосил бўлувчи конгломератлар ҳисобига кон сепарацияси, плазма оксиллари нисбати (альбумин\глобулинлар, альбумин\фибриноген) ўзгариши ҳисобига эритроцитлар чўкиш тезлигининг ошиши, кон окими секинлашуви ва ивиш омиллари фаоллашуви сабабли юзага келадиган микротромбозлар, микроциркуляция бузилиши (престааз, стаз) ҳамда капилляр трофик етишмовчилик билан характерланади. Эритроцит юзасининг майдони 140 мкм^2 ҳажмга нисбатан 40% ортиқча юза майдонига эга эканлиги сабабли мембрана чўзилмасдан шаклини ўзгартира олади яъни деформацияланади. Эритроцит цитоплазмасининг ёпишқоклиги $6,4 \text{ мПа}^{-с}$ бўлиб, деформацияланишдан ўз шаклига қайтиш вақти 0,12 секундга тенг [Зорина Н.В., Орлов Р.Б., Абрашкина Е.Д., Баллод Б.А. 2010; Хан Мутасим Биллах, Хасанов Н. Р., Ослопов В. Н., Чугунова Д. Н. 2013]. Қон ёпишқоклигининг ошиши кон окимига кўшимча қаршилик юзага келтиради шу сабабли ҳам юракга кўшимча постнагрузка бўлади, натижада микроциркулятор бузилишлар ва тўқима гипоксияси кучаяди.

Гемодинамик кризда кон окими секинлашуви ҳисобига кон ёпишқоклиги ошади ва иллатли халка юзага келади. Қон окими тўхташи стаз ва микроциркулятор ўзанда кон шунтланиши юзага келади.

Гемореологик тизимдаги бузилишлар критик ҳолатлар патогенезидаги умумий механизмни ташкил қилади. Шу сабабли ҳам кон реологик хоссаларини яхшилаш яъни оптималлаш интенсив терапиянинг муҳим йўналиши ҳисобланади [Лагута, П.С. 2010; Зарубина Е.Г., Асеева Е.В., Моисеева Т.В. 2013].

Қон ёпишқоклигининг камайиши кон окимини тезлаштиради, тўқималарга кислород етиб келиши кучаяди ва юрак иши ҳам

яхшиланади. Реологик фаол моддалар ёрдамида тромбозлар ривожланиши, ишемия ва асосий касалликларнинг инфекцион асоратлари ривожланиши олди олинади.

Метеосезгир беморлар гуруҳида олиб борилган текширувларда гемореологик ўзгаришларнинг натижалари қиёсланганда эритроцитлар микрореологик кўрсаткичларининг (эритроциталр деформацияси, агрегацияси, геометрияси, мембрана таранглиги) барчасида ўзгаришлар аниқланган бўлиб, гематокритнинг нормага нисбатан 2-3 марта юқори эканлиги эритроцитлар деформацияланувчанлигининг ($50,1 \pm 2,1\%$; $p < 0,01$), эритроцитлар геометриясининг ўзгариши (эхиноцитлар миқдорининг ошиши ҳисобига дискоцитлар сонинг $82,1 \pm 1,5$ гача камайиши; $p < 0,05$); эритроцитлар спонтан агрегацияланиш тезлигининг 30-40% ($p < 0,05$) гача ва гематокрит кўрсаткичларининг нормадан 30-35% га ($p < 0,01$) ошиши кузатилган [Жуков А.Г., Михайлова Е.В., Муратов С.В., Карпенко В.Я. 2017].

Оддий суюқликнинг ёпишқоқлиги доимий бир хил бўлади (8 с Пуаз). Қоннинг ёпишқоқлиги эса қон оқими шароитидан келиб чикқан ҳолда ўзгариб туради (3 дан 30 с Пуазгача). Қонни ҳаракатга келтирувчи кучларга нисбатан “ички” қаршилик кўрсатувчи хоссаси ёпишқоқлик деб ном олган, ўлчов бирлиги эса пуаз. Ёпишқоқлик инерция ва тортиб туриш кучларига асосланган [Шаманаев А.Ю., Алиев О.И., Анищенко А.М., Сидехменова А.В., Плотников М.Б. 2016; Perrone-Filardi P, Coca A, Galderisi M, et al. 2017].

Гематокрит кўрсаткичи 0 (ноль) га тенг бўлганда қон ёпишқоқлиги плазма ёпишқоқлигига яқинлашади. Қон ёпишқоқлигини ўлчаш ва математик изоҳлаш учун бизга ҳаракат қаршилиги ва ҳаракат тезлиги тушунчалари керак бўлади. Биринчи тушунча яъни ҳаракат қаршилиги ламинар оқимдаги қатламлар орасидаги ишқаланишнинг унинг юзасига бўлган нисбатига тенг- $F \cdot S$ бу дин\см² ёки паскалда ифодаланади. Иккинчи кўрсаткич ҳаракат тезлиги эса ламинар оқимдаги қатламлар тезлиги градиенти ҳисобланади дельта $V \cdot L$ уни с-1 да ўлчанади [Биткова Елена

Евгеньевна, Ильяшенко К.К., Хватов В.Б., Симонова 2015; Jamshed J. Dalal, T. N. C. Padmanabhan, Piyush Jain, Shiva Patil, Hardik Vasnawala, and Ashish Gulati. 2016]

Ньютон тенгламасига мувофиқ ҳаракат қаршилиги ҳаракат тезлигига тўғри пропорционал бўлади. Бу эса катламлар орасидаги тезлик фарқи қанча катта бўлса уларнинг ишқаланиш кучи шунчалик юқори бўлишини англатади ва аксинча суюқлик катламлари орасидаги ҳаракат тезлигининг тенглашиши сув айиргич чизиғи бўйлаб механик қаршилиқни камайтиради. Бундай ҳолатда ёпишқоқлик пропорционаллик коэффиценти сифатида бўлади. Оддий ёки Ньютон суюқликлари (масалан сув) ёпишқоқлиги хоҳлаган ҳаракатда (секин, тез) доимий бўлади. Бу суюқликлар учун ҳаракат қаршилиги ва ҳаракат тезлиги ўртасида тўғри чизикли боғланиш мавжуд. Оддий суюқликлардан фарқли ўлароқ қон ёпишқоқлиги қон оқими тезлиги ўзгариши билан боғлиқ бўлади. Масалан аортада ва магистрал артерияларда қон ёпишқоқлиги 4-5 нисбий бирликка (агар сувнинг 20^0 даги ёпишқоқлигини эталон сифатида 1 деб олса) яқинлашади.

Микроциркуляция веноз қисмида эса ҳаракат қаршилиги камлигига қарамасдан ёпишқоқлик даражаси артериядаги қон ёпишқоқлиги даражасига нисбатан 6-8 марта ошади. (30-40 нисбий бирликгача). Физиологик номувофиқ бўлган ўта секин қон оқими тезлигида эса қон ёпишқоқлиги 1000 мартагача ошиши мумкин [Ослопов В.Н., Хасанов Н.Р., Чугунова Д.Н., Биллах Х.М 2013; Шумилина М.В 2012].

Шундай қилиб, қон учун ҳаракат қаршилиги ва ҳаракат тезлиги орасидаги боғлиқлик чизикли эмас балки экспоненциал характерда бўлади. Шу учун қоннинг реологияси Ньютон бўйича эмас ёки бошқача айтганда қон Ньютон суюқликларига қирмайди. Бунинг сабаби эса қоннинг дағал дисперс хусусияти билан боғлиқ.

Физик кимёвий нуқтаи назардан қаралганда қон бу суюқ муҳитда (сув) қаттиқ эримайдиган (шаклли элементлар ва юқори молекуляр моддалар) фазалар осилиб тургандай. Дисперс фаза

заррачалари Броун ҳаракатига қарши туриш учун катталиқ килади. Бундай тизимлар учун умумий хусусият унинг нотенглигидир.

Дисперс фаза компонентлари доимо дисперс муҳитдан чиқиб кетишга ва ҳужайра агрегатлари кўринишида чўкишга мойил бўлади. Асосий ва реологик жиҳатдан аҳамиятга эга бўлган қон ҳужайралари ҳосил қилган агрегатлар асосан эритроцитлар агрегатлар ҳисобланади. Эритроцитлар агрегатлар типик шаклдаги “тангалар устунлари” кўринишида бўлади.

Қон ёпишқоклигини таъминловчи омилларга қуйидагилар қиради: эритроцитлар агрегация ва деформацияси; гематокрит кўрсаткичининг ошиши қон ёпишқоклигининг ошиши билан боради; фибриноген концентрацияси эрувчан фибринмономер комплекслари ва фибрин/фибриноген деградацияси маҳсулотлари микдорининг кўпайиши қон ёпишқоклигини оширади; альбумин/фибриноген ва альбумин/глобулин нисбатининг пасайиши қон ёпишқоклигининг ошиши билан кечади; циркуляцияланувчи иммункомплекслар микдорининг ошиши қон ёпишқоклиги ошишига сабаб бўлади; томир ўзани геометрияси [Биткова Елена Евгеньевна, Ильяшенко К.К., Хватов В.Б., Симонова А.Ю. 2015; Абрашкина Е.Д., Орлов Р.Б., Шаалали Н., Шутемова Е.А., Назарова О.А., Пахрова О.А. 2010; Tully P.J, Cosh S.M, Vaumeister H. 2014].

Қон оқими кучайиши агрегатлар ўлчамини кичрайтиради. Эритроцитлар агрегацияси учун албатта фибриноген ёки бошқа юқори молекуляр оксил ёки полисахарид керак бўлади. Улар эритроцитлар ўртасида кўприк ҳосил қилади. “Тангали устунлар”да эритроцитлар бир бирига паралел бир хил оралик масофада бўлади. (Масалан: фибриноген кўприк бўлганда оралик масофа 25 нм). Эритроцитлар мембранасидаги бир хил заряд сабабли юзага келган электростатик итариш кучи бу масофанинг яқинлашишига йўл қўймайди. Масофанинг катталашиб кетишига эса фибриноген молекуласи ҳосил қилган кўприкчалар йўл қўймайди. Эритроцитлар агрегацияси қайтар жараён бўлиб, агрегатдаги эритроцитлар қон

окимида маълум бир ҳаракат тезлиги юзага келганда ажралиб чиқади ва деформациялана олади яъни пластиклик хусусияти сабабли ўз шаклини ўзгартира олади [Чазова И.Е 2010; Kjeldsen SE, Berge E, Bangalore S, et al. 2016 Li R.Y., Cao Z.G., Li Y., Wang R.T. 2015].

Яққол бузилишларда эса сладж-эритроцитларнинг патологик агрегацияси сабабли микроциркуляция бузилиши юзага келади. Ҳосил бўлган эритроцитар агрегатлар эса гидродинамик чидамлилиги ошиб боради.

Эритроцитлар агрегацияси асосан қуйидаги омилларга боғлиқ: мухитнинг ион таркиби: плазмада умумий осмотик босимнинг ошишида эритроцитлар бужмайиб агрегация хусусиятини йўқотади; мембрана юзасидаги зарядни ўзгартирувчи юзадаги фаол моддалар, уларни таъсири эса турлича бўлиши мумкин; фибриноген ва иммуноглобулинлар концентрацияси; ёт юза билан контакт эса одатда эритроцитлар нормал агрегацияси бузилиши билан боради.

Метеосезгирлиги юқори беморларда ўтказилган тадқиқотларда эритроцитларнинг микрореологик кўрсаткичлари (эритроцитлар деформацияси, агрегацияси, шакли ва мембрана қаршилиги) ўзгариши кузатилган. Эритроцитлар деформацияси сезиларли даражада пасайганлиги аниқланган ($50,1 \pm 2,1\%$; $p < 0,05$), эритроцитлар шаклининг ўзгариши эхиноцитлар кўпайиши хисобига дискоцитлар сони $82,1 \pm 1,5$ гача камайганлиги кузатилган. Эритроцитлар деформацияси қуйидаги асосий омилларга боғлиқ: плазма осмотик босими; хужайра ичидаги кальций магний нисбати ва АТФ концентрацияси; эритроцитлар мембранаси липид таркиби ёки спектрин структурасини бузувчи ташқи таъсирлар (механик ва кимёвий) кучи ва давомийлиги; таркибига спектрин кирувчи эритроцит цитоскелети ҳолати; эритроцитдаги хужайра ичи ёпишқоклиги [Жуков А.Г., Михайлова Е.В., Муратов С.В., Карпенко В.Я. 2017 Хамидуллаева Г.А., Хафизова Л.Ш., Курбанова Д.Р. 2016].

Хулоса қилиб айтганда юқорида келтирилган маълумотларга асосланган ҳолда шуни таъкидлаш жоизки, қон реологик

хоссаларини баҳолашда вискозиметрия, агрегометрия билан бирга эритроцитлар деформацияланиш хусусияти ва уларнинг цитоархитектоникаси тўғрисида маълумотларни берувчи комплекс текширувлар ўтказиш муҳим ҳисобланади. Олинган маълумотларга асосланиб гемореолгик бузилишлар оғирлик даражасини, тўқималарнинг кислород билан таъминланиши бузилишини ҳамда озик моддалар ва дори воситаларнинг етказиб берилишининг бузилишига олиб келувчи микроциркулятор бузилишларни баҳолаш имконини беради. Бу эса беморнинг ҳаёт сифатининг пасайишига олиб келиб, кўп ҳолларда тромб ҳосил бўлиши учун шарт-шароит яратиб беради.

§1.3 Гипертонация касаллиги эрта босқичларида липид спектридаги бузилишларнинг диагностикаси ва коррекцияси

Гипертонация касаллиги ва гиперхолестеринемияси бўлган беморларда юрак қон томир тизими касалликларидан юзага келадиган ўлим хавфи 3 мартага ошади [Абдуллаева Г.Ж., Халикова А.Б., Хамидуллаева Г.А., Курбанов Р.Д. 2016; Курбанов Р.Д., Муллабаева Г.У. 2011]. Гипертонация касаллиги хавф стратификациясида фақатгина АҚБ кўрсаткичлари эмас балки бошқа бир қатор хавф омилларининг бўлиши, нишон аъзоларида шикастланиши (чап қоринча гипертрофияси, магистрал томирлар атеросклерозининг ультратовуш аломатлари, протеинурия) ва ҳамроҳ касалликлар борлиги ҳам инобатга олинади.

Дислипидемия бу атероген (асосан ЗПЛП) ва атероген бўлмаган (ЗЮЛП) липопротеидлар нисбатининг бузилиши ҳисобланиб, дислипидемия атеросклероз ривожланишининг етакчи хавф омили саналади. Биринчи марта ўтказилган энг йирик эпидемиологик текширув (хусусан Фрэммингем ва MRFIT)да қондаги холестерин миқдори ва юрак қон томир тизими касалликларидаги ўлим кўрсаткичи ўртасидаги тўғридан тўғри боғлиқлик аниқланди. Кейинчалик олиб борилган тадқиқотлар шундан далолат берадики атеросклероз ривожланишида нафақат

гиперхолестеринемия балки липид алмашинувиниг бошка бузилишлари ҳам, масалан триглицеридлар микдорининг ошиши ва зичлиги юқори липопротеидлар (ЗЮЛП) микдорининг камайиши ҳам муҳим аҳамиятга эгаллиги исботланди. Хусусан ЗЮЛП 1% га камайиши юрак қон томир тизими касалликларидаги хавфни 3-4% га ошишига олиб келади. INTERHEART текширувларида маълум бўлишича атероген ва атероген бўлмаган липопротеидлар нисбатининг бузилиши ёши, жинси ва этник келиб чиқишидан қатъий назар ўткир миокард инфаркти ривожланишининг кучли предиктори ҳисобланади. Агарда бундай дислипидемиялар гипертония касаллиги билан биргаликда келса хавф даражаси яна ҳам юқори бўлади [Гадаев А.Г., Гулямова Ш.С 2012; Бартош Л.Ф., Животошук В.С., Командирова О.К. 2018; Бокарев И.Н., Дулин П.А., Овчинников Ю.В., Симоненко В.Б. 2017; Беляева В.А. 2016].

ЖССТ таклиф қилган липопротеидемия таснифи:

Фе-нотип	Синоним	Плазма- даги липопротеидлар микдори ошиши	Плазма- даги липидлар микдори ошиши	Атеро-генлик	ДЛП структурасида учраш частотаси (%)
I	Гиперхиломикронемия	ХМ	ТГ ва ХС	- +	<1
II	A Гиперхолестеринемия	ЗПЛП	ХС	+++	10
	B Комбинацияланган гиперлипидемия	ЗПЛП, ЗЖПЛП	ХС ва ТГ	+++	40
III	Ирсий дис-бета-липидемия	ОЗЛП	ТГ ва ХС	+++	<1
IV	Ирсий гипертриглицеридемия	ЗЖПЛП	ТГ	+	45
V	Аралаш	ХМ,ЗЖПЛП	ТГ ва ХС	+	5

Клиник амалиётда липид алмашинуви бузилишлари ташхислашда липид спектри ҳолатини баҳолашга асосланган бўлиб, унга кўра умумий холестерин, триглицеридлар, ЗПЛП ва ЗЮЛП миқдори аниқланади. Бугунги кунда липид алмашинуви бузилишларини даволаш ва дори препаратини танлаш юрак қон томир тизимидаги хавф хатарга асосланган ҳолатда олиб борилади.

ГК патогенезида атеросклероз жараёни ривожланиши ва авж олиши учун қулай шароит яратилади яъни қон босимининг юқори бўлиши қон томир деворини шикастлайди хусусан эндотелиал қават дисфункциясига олиб келади. Бу эса NO синтезининг камайиши ва эндотелин, яллиғланиш омиллари, силлик мушаклар пролиферациясини ва ўсиш омилларининг синтезининг ошишига, қон томир бўшлиғининг турғун торайишига ва қон босимининг янада ошишига олиб келади [Шальнова С.А., Жукова В.А., Метельская В.А., Деев А.Д., Худяков М.Б., Александров А.Л., Баланова Ю.А., Капустина А.В., Константинов В.В., Кукушкин С.К., Платонова Е.В., Школьникова М.А., Киселева Н.В. 2012].

Антропоморф кўрсаткичлар (қорин айланаси, қорин айланасининг сон ва бўйга нисбати) ТВИ билан паралел ошиб бориши билан ГК хафи ҳам ошиб боради. АҚШ да АГ мавжуд катта ёшли аҳолининг 40% и семизликдан азият чекади (ТВИ>30) ва шунингдек семизлик мавжуд аҳолининг 3/1 қисмидан ошиғи ГК дан азият чекади. Клиник тадқиқотларда ортиқча вазни бартараф этиш ГК ривожланиш хавфини ва ГК мавжуд беморларда АГ даражасининг пасайишига олиб келади. Гиперхолестеринемияда қатор вазоактив молекулалар ишлаб чиқарилиши натижасида NO ишлаб чиқарилиши камаяди. NO-синтаза фаоллиги камаяди.

Шундай қилиб, артериал гипертония ва гиперхолестеринемия қон томир деворига синергик таъсир кўрсатиб, атеросклероз ривожланишига олиб келувчи функционал ва структур ўзгаришларга олиб келади.

Статистик тадқиқотларда артериал гипертониянинг учраш даражаси ва зичлиги юқори липопротеидли холестерин миқдори

тахлил қилинганда ҳеч қандай фарқ кузатилмаган булсада, бироқ ЗЮЛП холестерин миқдори кам бўлган беморларда артериал гипертония ривожланиши кўп кузатилмоқда.

Дислипидемияда гемореологик кўрсаткичлар бузилишининг патогенетик асосида эҳтимол эритроцит мембранасидаги холестерин концентрациясининг оптимал даражадан у ёки бу томонга силжиши эритроцитларнинг деформацияланиш хусусиятини аниқлаб берувчи мембрана сирт таранглиги ёпишқоқлиги ва оқувчанликга салбий таъсир кўрсатади [Шальнова С.А., Жукова В.А., Метельская В.А., Деев А.Д., Худяков М.Б., Александров А.Л., Баланова Ю.А., Капустина А.В., Константинов В.В., Кукушкин С.К., Платонова Е.В., Школьникова М.А., Киселева Н.В.; Мухина А.А., Смирнова М.Д., Бадалов Н.Г., Бородулина И.В., Марфина Т.В., Баринова И.В., Бланкова З.Н., Агеева Н.В., Агеев Ф.Т. 2017].

Артериал гипертензияси мавжуд аксарият беморларда дислипидемия зичлиги жуда паст липопротеидли холестерин (ЗЖПЛП) миқдорининг ошиши ва зичлиги юқори липопротеидли холестерин миқдорининг камайиши кўринишида номоён бўлади. Кўпинча бундай ҳолатда зичлиги паст липопротеидли (ЗПЛП) холестерин миқдори ёки нормада ёки биров ошган булади. [Лопина Е.А., Либис Р.А.2018; Egan В.М, Bandyopadhyay D, Shaftman S.R, et al. 2012; Lonn EM, Bosch J, Lopez-Jaramillo P, et al. 2016].

Айрим манба маълумотларига кўра гипертония касаллигида эркин радикалли оксидланиш жараёнлари фаоллашиб, оксидантли стресс ривожланади, бу эса проатероген липид алмашинуви бузилишининг янада кучайишига ЗПЛП ли холестерин миқдорининг ва атерогенлик даражасининг ошишига олиб келади. Маълумки гипертония касаллигида дислипидемияси мавжуд беморларда ЮИК ривожланиш хавфи 1% дан 2% га ортади [Mach F, Baigent C, Catapano A, et al. 2019 ESC/EAS; Tanaka K., MD; Tanaka H., Kamiya C., Katsuragi S., Sawada M., Tsuritani M., Yoshida M., Iwanaga N., Yoshimatsu J., Ikeda T. 2016]. Бундай ҳолатда триглицеридлар ва

ЗПЛП ли холестерин миқдорининг ошиши гипертонация касаллигига чалинган беморларда юрак қон томир тизимида ривожланиши мумкин бўлган асоратлар ривожланиш хавфини оширади. Фрэмминг тадқиқотларида гипертонация касаллиги мавжуд, АҚБ 160/95 мм.с.у дан ошмайдиган ўрта ёшли эркакларда ЮИК учраш даражаси АҚБ меъёрида бўлган эркакларга нисбатан 5 марта юқори бўлиши аниқланган. Бошқа манбаларда келтирилган маълумотларга кўра АҚБ нинг ҳар 10 мм.с.у га ошиши юрак-қон томир тизимидаги касалланиш ва асоратланиш хавфини 30% га оширади. Липид спектридаги бузилишлар ва атеросклероз АҚБ даражасига негатив таъсири Америка аҳолиси орасида олиб борилган тадқиқотларда исботлаб берилган бўлиб, тадқиқотда қайд этилишича беморларда ТГ ва ЗЖПЛП ХС миқдорининг ошиши АҚБ ошиши билан ассоциацияланган ҳолда кузатилган .

Дислипидемияда қўлланиладиган дори препарати хусусан, статинлар ва фибратлар қоннинг липид спектрини яхшилаш билан биргаликда қоннинг реологик хоссаларига ҳам ижобий таъсир кўрсатиши тўғрисида маълумотлар мавжуд. Жуков А.Г ва ҳаммуаллифлари маълумотларига кўра юрак-қон томир тизимида асоратлари мавжуд гипертонация касаллигига чалинган беморлар ва дислипидемияси мавжуд беморларда қон ёпишқоклиги, эритроцитлар агрегацион ва деформацион хоссаларининг бузилиши яққол номоён бўлиб, микроциркуляция бузилишига олиб келади. Бундай беморларни статинлар билан даволаш биринчи ойининг охирига келиб, гемореологик хоссаларининг яхшиланиши яъни қон оқувчанлигининг яхшиланиши, эритроцитлар агрегацион фаоллигининг камайиши ва деформацияланиш хоссаларининг яхшиланиши кузатилади.

Ортиқча вазни камайтириш ЗЮЛП ХС миқдорининг ошишига олиб келади. Ҳар бир килограмм вазн камайиши ЗЮЛП ХС миқдорининг 0,01 ммоль/л (0,4 мг/дл) ошишига олиб келади. Аэроб жисмоний юкламалар масалан ҳафтасига 25-30 км масофани тез

темпда юриш ЗЮЛП ХС миқдорини 0,05-0,15 ммоль/л (3,1-6 мг/дл) га оширади [Mach F, Baigent C, Catapano A, et al. 2019].

Шундай қилиб адабиётлар шарҳида келтирилган маълумотлар таҳлили гипертона касаллигида дислипидемиянинг кузатилиши қоннинг реологик параметрларига таъсир кўрсатишидан далолат беради. Аммо бу маълумотлар кўпроқ юрак қон томир тизимида асоратлар юзага келган, қандли диабет ва метаболик синдром мавжуд беморларда ўрганилган бўлиб, нишон аъзоларида шикастланишлар кузатилмаган гипертона касаллигининг бошланғич босқичларида гиперхолестеринемия ва гипертриглицеридемия мавжуд беморларда қон реологик хоссаларининг бузилишлари етарлича ўрганилмаган ва бу борада тадқиқотларни давом эттириш кераклигидан далолат беради.

Худди шунингдек гипертона касаллиги бошланғич этапларида дислипидемияси мавжуд беморларда гиполипидемик дори пепаратларининг гемореологик параметрларга бўлган таъсири ҳам кам ўрганилган бўлиб, айниқса соғлом турмуш тарзини фаол қўллаш ва гиполипидемик перхез ёрдамида гипертона касаллиги бошланғич босқичларидаги дислипидемик бузилишларни коррекциялаш орқали гемореологик параметрлардаги ўзгаришларни ўрганишни талаб қилади.

§1.4 Гипертона касаллигининг эрта босқичларида номедикаментоз ва медикаментоз даволаш усуллари

ГК билан оғриган беморларни даволашнинг асосий узок муддатли мақсади юрак-қон томир тизими касалликлари ва ўлимнинг умумий хавфини максимал даражада камайтиришдир. Модификацияланувчи хавф омилларини коррекциялаш, ассоциацияланиб келувчи клиник ҳолатларни даволаш АҚБ ни меъёрий даражаларгача пасайтириш орқали бу мақсадга эришиш мумкин.

ГК фармакотерапиясининг асосий вазифаси АҚБ ни мақсадли даражаларга етказиш яъни:ГК билан оғриган беморларнинг умумий

популяцияси учун - < 140/90 мм сим.уст; ГК, кандли диабет ва протеинурия < 1 г/сут-< 130/80 мм сим.уст; ГК, кандли диабет ва протеинурия > 1 г/сут-< 125/75 мм сим.уст; ГК, сурункали буйрак етишмовчилиги -< 120/75 мм сим.уст [Дмитриева Н.А. 2019; Гуревич В.С. 2013; Нуриллаева Н.М., 2012].

Gay H.C ва ҳаммуаллифлари томонидан ўтказилган тадқиқотда озиқ овқат схемасига нашр этилган тадбирларни мунтазам кўриб чиқиб парҳезнинг АҚБ га умумий таъсирини метаанализи орқали баҳоланган. PubMed, EMBASE ва Web of Science маълумотлар базасида 1990 йил 1 январдан 2015 йил 1 мартгача бўлган даврда чоп этилган тадқиқотларни излаш ишлари олиб борилган. Маълумотлар тасодифий эффе́ктлар метаанализ моделлари ёрдамида умумлаштирилган, 23858 иштирокчилар билан 24 та тест киритилган. САБ ва ДАБ парҳез аралашувининг умумий соф таъсири -3,07 мм.с.у (95% ишонч оралиғи -3,85 дан -2,30 гача) ва -1,81 мм.с.у (95% ишонч оралиғи -2,24 дан -1,38 гача). Шунга кўра гипертензия билан курашиш учун парҳез ёндашувлари катта соф таъсирга эга эди (систолик қон босими, -7,62 мм.с.у (95% ишонч оралиғи, -9,95 дан -5,29 гача) ва диастолик қон босими, -4,22 мм.с.у (95% ишонч оралиғи, -5,87 дан -2,57 гача). Натрий миқдорини камайтириш; Таркибида натрий миқдори кам, калий миқдори кўп ва кам каллорияли парҳез систолик ва диастолик қон босимининг сезиларли пасайишига олиб келди, аммо ўрта ер денгизи ҳудудининг парҳезлари фақатгина ДАБ нинг сезиларли даражада пасайиши кузатилиб САБ да пасайишлар кузатилмаган [Kim S., Kim T., Sohn J., Um S., Seo Y., Baik S., Kim M., Jang J., Jeong S., Lee B., Kim Y., Suk K., Kim D. A 2016].

Гипертония касаллигида беморларда симпато-адренал система фаоллиги ошиб, 30 - 40% беморларда ва одатда касалликнинг эрта босқичларида қонда норадреналин ва адреналин миқдорининг ошиши кўринишида номоён бўлади. Шу билан бирга постсинаптик адренорецепторларнинг норадреналин ва адреналинга сезгирлигини ўзгартиради. (α -адренорецепторлар сезгирлиги ошади ва β -

адренорецепторлар сезгирлиги пасаяди), бу эса периферик қон томирлар умумий қаршилигининг ошишига олиб келади.

Ўзбекистонда ҳар йили барча ўлим ҳолатларининг 78 фоизи юқумли бўлмаган касалликлар туфайли юз бермоқда. 2017 йилда жинси ва ёши бўйича стандартлаштирилган ўлим сабаблари умумий тузилмасида биринчи ўринни қон айланиш тизими касалликлари (69 фоиз), шу жумладан юрак ишемик касаллиги, артериал гипертония ва унинг асоратлари (миокард инфаркти, бош миёга қон қуйилиши) эгаллади. Улардан кейин хавфли ўсмалар (8 фоиз), қандли диабет (3 фоиз) ва нафас олиш аъзоларининг сурункали касалликлари (3 фоиз) жой олди. 2014-2015 йилларда Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти билан биргаликда Республиканинг 18 - 64 ёшдаги аҳолиси орасида ўтказган тадқиқот натижалари қуйидагиларни кўрсатди: ҳар куни аҳолининг учдан икки қисми (67 фоиз) сабзавот ва меваларни етарли миқдорда истеъмол қилмайди (400 граммдан кам); аҳолининг ярми ортиқча вазнга эга (тана вазни индекси $\geq 25 \text{ kg/m}^2$); катта ёшдаги аҳолининг ҳар бешинчисида семизлик аниқланган (тана вазни индекси $\geq 30 \text{ kg/m}^2$); аҳолининг 46 фоизиди қондаги холестерин даражаси ортганлиги қайд қилинган; эркакларнинг 42 фоизи ва аёлларнинг 1,5 фоизи тамаки чекади; аҳолининг деярли учдан бир қисмида юқори артериал босим ($\geq 140/90 \text{ mm Hg}$) қайд қилинмоқда; аҳолининг 9 фоизи оч қоринга қондаги глюкозанинг ортган даражасига эга ($\geq 6,1 \text{ mol/l}$); 40 - 64 ёшдаги аҳолининг бешдан бир қисми ўн йил ичида юрак қон-томир касалликлари ривожланиши хавфига эга; аҳоли орасида бир кунда истеъмол қилинаётган туз миқдори ўртача 14,9 граммни ташкил қилади, бу эса Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти тавсия этган кўрсаткичдан (қунига кўпи билан 5 грамм) 3 барабар ортиқ.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг баҳолашига кўра, 2016 йилда юқумли бўлмаган касалликлар етказган иқтисодий зарар тахминан 9,3 триллион сўмни ташкил қилди, бу эса мамлакат ялпи ички маҳсулотининг 4,7 фоизига тенг [ПҚ-4063-сон].

ГК бошланғич босқичларидаги беморларда номедикаментоз даво чораларида фақат корпорал рефлексотерапияни қўлланилганда қисқа муддатларда (1,5-2 ой) АҚБ кўрсаткичларининг мақсадга мувофиқ равишда пасайиши эришилган бўлиб, бунинг учун 12-20 кун интервалда ўтказилган 2-3 даво ўтказиш керак бўлди. Одатда корпорал рефлексотерапиянинг 1-курс давонинг 1-сеансида ГК асосий клиник кўринишларининг 67% гача бартараф этишда ёрдам беради [Бартош Л.Ф., Животошук В.С., Командирова О.К. 2018].

Гипертония касаллиги бошланғич босқичларида беморларда соғлом турмуш тарзини шакллантириш ва унга амал қилиш ҳамда медикаментоз ва номедикаментоз давони самарали танлаш тромбоемболик асоратларни олдини олиш ногиронлик ва ўлим кўрсаткичларини камайтиришда катта аҳамият касб этади.

Энг аввало соғлом турмуш тарзига риоя қилиш энг муҳим номедикаментоз даво усулларида ҳисобланади. Тўғри ва рационал овқатланиш: гипертония касаллиги бошланғич босқичларида ош тузи истеъмоли меъёрига амал қилиш керак. Суткалик рационда ош тузи 5 г дан кам бўлиши керак. Қон босими ошишига олиб келувчи кучли овқатлар истеъмолини тартибга солиш яъни от гўшти, қўй гўшти, тухум, хамирли овқатларни кескин чеклаш ва бундай таомлар истеъмолидан сўнг артериал қон босимини назорат қилиш ва гипотензив гиёҳ дамламаларидан қабул қилиш, агар зарурат бўлса даволовчи шифокор тавсиясига кўра дори воситалари қабул қилиниши керак.

Медведев И. Н. ва ҳаммуаллифлари олиб борган тадқиқотда АГ 1 ва 2 даражаси ва ДЛП II-B тип мавжуд бўлган ўрта ёшли 61 та беморда клиник лаборатор тадқиқот натижаларига кўра беморларда номедикаментоз довалош фонидида статин препаратини қўллаганда 6 ҳафта давомида липид таркибини меъёрий кўрсаткичларга келиши ва плазма ҳамда шаклли элементлар липидларининг перикисли оксидланиш фаоллигини камайиши кузатилган. Шу вақт мобайнида комплекс даволаш натижасида эритроцитлар, тромбоцитлар ва нейтрофилларнинг агрегацион хоссалари назорат даражасигача пасайган [Медведев И. Н., Скорятин И. А., Завалишина С. Ю. 2016].

Ирсий гиперхолестеринемия билан касалланган оз сонли аҳолини ҳисобга олмаганда, одатда холестерин микдорининг ортиши нотўғри овқатланиш билан боғлиқ бўлади. Кунлик овқат рационада мева ва сабзавотлар мавсумга боғлиқ ҳолда суткалик истеъмол 200-400 г ни ташкил қилиши керак. Кунлик истеъмол қилинадиган нон таркиби кепакли ун ва турли хил фойдали дон унларидан тайёрланган бўлиши (фойдали нон), ёғсиз гўшт (бузук, парранда ва балиқ), дуккакдилар, ёғсиз ёки ёғ микдори кам бўлган таомларни истеъмол қилиш муҳим аҳамиятга эга. Таом ва салатларга кунгабоқар, маккажўхори ва зайтун мойларидан фойдаланиш керак. Умумий ёғ микдори умумий энергия таркибининг 30% дан ошмаслиги ва тўйинган ёғ микдори барча ёғларнинг 1/3 қисмидан ошмаслиги керак. Овқат рационада ҳайвон ёғларини кескин чеклаш ва ўсимлик мойларини ҳам меъёрида истеъмол қилиш мақсадга мувофиқ бўлади [Каримов Ш.И. 2015; Perrone-Filardi P, Cossa A, Galderisi M, et al. 2017].

Рационал овқатланиш бу балансланган, мунтазам (кун давомида камида 4 маҳал) овқатланиш бўлиб, озик-овқат маҳсулотлари таркибида ош тузи чекланган бўлиши шарт. Кўплаб олимларнинг фикрига кўра кунлик таомномада ош тузини чеклаш (5 г.дан ошмаслиги) миокард инфаркти ривожланиш хавфини 25% га камайтириши мумкин. Таркибида калий ва магний сакловчи маҳсулотлар (майиз, денгиз карами, лавлаги, ковок, кабачки, гречка) истеъмоли ҳам жуда фойдали ҳисобланади (Каримов Ш. И. Соғлом овқатланиш-саломатлик мезони).

Кетле (тана вазни) индексга кўра тана вазни таснифи

Типлар	Кетле индекс кг/м ²	ЮҚТ тизимидаги хавф
Вазн танқислиги	18,5 дан кам	Паст
Меъёрий вазн	18,5-24,9	Одатий
Ортиқча вазн	25-29,9	Баланд
Семизлик I даража	30,0-34,9	Юқори
Семизлик II д-жа	35,0-39,9	жуда юқори
Семизлик III д-жа	40 дан юқори	фавқулодда юқори

Жисмоний фаоллиги паст бўлган одамларда жисмоний фаоллиги юкори бўлган одамларга караганда юрак қон томир касалликлари шу жумладан гипертония касаллиги 1,5-2,4 (ўртача 1,9) марта кўп учрайди. Кунига ярим соат жадал суратда юриш юрак қон томир касалликлари шу жумладан гипертония касаллиги ривожланиш хавфини 18 % га ва инсульт ривожланиш хавфини 11 % га камайтиради. Ҳафта давомида камида бир соатга югуриш эса юрак қон томир касалликлари шу жумладан гипертония касаллиги ривожланиш хавфини 42 % га камайтириши мумкин [Albasri A, O'Sullivan JW, Roberts NW, et al.; Мухина А.А., Смирнова М.Д., Бадалов Н.Г., Бородулина И.В., Марфина Т.В., Баринова И.В., Бланкова З.Н., Агеева Н.В., Агеев Ф.Т. 2017].

Гиподинамия ва ортикча вазн муаммосида албатта фаол жисмоний ҳаёт тарзига амал қилиб, тонгни енгил бадантарбия билан бошлаб, кунни кечки овқатдан кейинги сайр билан якунлаш керак. Фаол турмуш тарзи нафақат юрак қон томир тизими касалликлари балки таянч ҳаракат тизими учун ҳам фойдали саналади. Одатда гипертония касаллиги бошланғич босқичларида жисмоний чиникишнинг қандай тури билан шуғулланиш ҳар бир бемор учун индивидуал танланади. Беморларга жисмоний машқ билан шуғулланишда албатта даволовчи шифокори томонидан қуйидаги йўриқномаларга риоя қилиниши назорат қилиниши шарт: Жисмоний машқ бажариш давомида беморда пульс 1 минутда 120-140 мартадан ошмаслиги, жисмоний юкламалар аста секинлик билан бошланиши керак. Агар беморда хансираш кескин терлаш ва юрак соҳасида ноҳушлик аломатлари сезилса машқлар дархол тўхтатилиши шарт. Беморлар учун энг кулай усул бу юриш ҳисобланиб, юриш тезкор темпда минутига 120 қадам ва албатта кунига бир соатдан кам бўлмаслиги мақсадга мувофиқдир. Фаол жисмоний ҳаёт тарзига қатъий риоя қилиш ортикча вазн ва семизлик муаммоси бор беморлар учун ҳам фойдадан холи бўлмасдан уларни тана вазни меъёрлашувига ёрдам беради. Жисмоний фаоллик диета билан бирга олиб борилганда кутилган самарани беради [Галявич

А.С., Камалов Г.М., Галеева З.М., Балеева Л.В. 2017; Василенко А.М., Агасаров Л.Г., Шарипова М.М. 2016; Кобалава Ж. Д., Конради А. О., Недогода С. В. и др. 2018].

DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension) va PREDIMED (Prevencion con Dieta Mediterranea) гипертония касаллигини даволашга қаратилган диеталар ҳисобланиб, DASH таркибида ош тузини кескин чеклаш, таомнома таркибида калий миқдорини ошириш ва ҳайвон ёғларини чеклашга қаратилган бўлса, (Mach F, Baigent C, Catapano A, et al. 2019 ESC/EAS) PREDIMED диетасида кўшимча равишда табиий омега 3 ярим тўйинмаган ёғлар бўлиб, ушбу тадқиқотлар иштирокчиларида юрак - қон томир тизими билан боғлиқ ҳолатларнинг учраш даражаси камайганлиги (-30%) кузатилди.

Гипертония касаллиги бошланғич босқичларида қуйидаги номедикаментоз самарали даво муолажаларини қўллаш мумкин:

1. Турмуш тарзини ўзгартириш ва соғлом турмуш тарзига қатъий риоя қилиш;

2. Даволовчи мақсадли парҳез. кунлик таомномада ош тузининг истеъмол миқдорини 5грамдан ошмаслиги.

3. Халқ табobati ёрдамида гипотензив ва гиполипидемик хусусиятга эга турли хил доривор гиёҳлар ва мевалар масалан лимон, шотут меваси мунтазам истеъмоли гипертония касаллиги бошланғич босқичларда юқори самара беради.

4. Жисмоний фаоллик даволовчи бадантарбия.

5. Психологик методлар ёрдамида аутотренинглари ва гипноз айниқса симпатик тонус ошиши натижасида юзага келган гипертония касаллигида яхши ёрдам беради. Шунингдек психологик методлар зарарли одатлардан воз кечишда, ортиқча вазн муаммосида ва кундалик стрессларга чидамлиликини оширишда ҳам катта ёрдам беради.

6. Рефлексотерапия яъни игна санчиш муолажалари ҳам айрим беморларда жуда яхши самара беради [Gupta R, Guptha S. 2010; Аляви А.Л., Рахимова Д. А., Сабиржанова З.Т. 2017].

Албатта номедикаментоз даво ҳар бир беморда касалликнинг кечиш хусусиятларига боғлиқ ҳолда медицинаментоз даво билан биргаликда олиб борилиши мақсадга мувофиқ бўлади. Айниқса беморларда ортикча вазн, дислипидемия ва гиперкоагуляцияга мойиллик бўлган ҳолларда. Гипотензив дори препарати касаллик патогентик вариантларига кўра танланади. Гипертония касаллиги бошланғич босқичларида касаллик патогенезида симпато-адренал системаси фаоллиги ошиши билан бошланса кичик дозада бетта блокаторни қўллаш яхши самара беради. Агар касаллик патогенезида РААС (ренин-ангиотензин-альдостерон системаси) бош звено бўлса АПФ ингибиторларини қўллаш гипотензив самарадорлик билан бирга чап қоринча миокарди гипертрофиясини олдини олади [Гадаев А.Г., Гулямова Ш.С 2012, Поспелова А.А., Михайлова А.А. 2014; Agarwal R, Bills JE, Hecht TJ, Light RP. 2011; Bavishi C, Goel S, Messerli FH. 2016].

Юрак-қон томир касалликлари семизлик билан бирга кечганда бир ҳафтада ёки 10 кунда бир марта енгиллаштириш кунларини ўтказиш мақсадга мувофиқ бўлади. Бунда тана вазни ортикча бўлганлар кун давомида бодринг, олма, помидор, редиска, турп, олхўри, олча, тарвуз кабиларнинг 1,5-2,0 кг миқдорда (барчаси биргаликда ҳисобланганда) истеъмол қилиш мумкин, аммо шу кун булардан бошқа нарса истеъмол қилмаганлари маъқул. Қовоқ, қизил лавлаги, сабзи ва баклажонни нафакат суюқ овқатлар тайёрлашда, балки ҳафтада 1 - 2 марта димлаб ёки котлетлар тайёрлаб ҳам истеъмол қилиш фойдали. Айниқса, сабзидан тайёрланган котлетлар жуда маззали ва беморлар учун парҳезбоп ҳисобланади. Сабзавотлар ичида юрак-қон томир касалликларини олдини олиш ва даволашда ошқовоқ алоҳида ўрин тутади ошқовоқ алоҳида ўрин тутади. Қовоқ таркибида Е витамини юрак ҳужайралари қаришини олдини олади, қон айланишини яхшилайти [Каримов Ш.И.2015].

Хулоса қилиб айтганда ЖССТ экспертлари таъкидлаб ўтганидек, саломатликга таъсир қилувчи 4 хил омиллар мавжуд бўлиб, унга кўра саломатлик 50-55% кечириётган турмуш тарзи ва

шарт шароитларига, 15-20 % ирсий омилларга, 20-25% атроф-муҳит ҳолатига ва бор йўғи 10-15% тиббий хизмат сифатига боғлиқ. Демак инсон саломатлиги 50-55% турмуш тарзи билан боғлиқ. Ҳозирги кунда соғлом турмуш тарзи кўплаб касалликларнинг олдини олиш ва даволаш учун асос бўлиб хизмат қилади. Шу жумладан ГК бошланғич босқичларида давони беморлар ҳаёт тарзини ўзгартириш ва соғлом турмуш тарзини фаол қўллаш касаллик оқибатида юзага келадиган ногиронлик ва ўлим сонини сезиларли даражада камайтиришга олиб келиб, беморлар ҳаёт сифатининг яхшиланишига олиб келади.

II-БОБ. МАТЕРИАЛЛАР ВА ТЕКШИРУВ УСУЛЛАРИ ТАВСИФИ

§2.1 Гипертония касаллиги бошланғич босқичларидаги беморларнинг хусусиятлари ва кузатишни ташкил этиш.

Текширув жараёнида жами ГК эрта босқичига чалинган 204 нафар бемор текширилди. Барча беморлар 2 та гуруҳга бўлинди. I-122 та бемор асосий гуруҳни ташкил этди, II-82 та (назорат гуруҳи)

Тадқиқодимиз давомида олдимизга қўйилган масалаларни ҳал қилишда 2019 ва 2020 йиллар давомида Ўзбекистон ҳудудининг юмшоқ арид зонасига (ёзда куруқ ва иссиқ ҳарорат кузатилади,) кирувчи Қизилқум чўл ҳудудида жойлашган Бухоро вилояти Ромитан тумани ҳудудига кирувчи Газли шаҳар касалхонасига қарашли поликлиника ҳудудида яшовчи аҳоли орасидан гипертония касаллиги I-босқичи ташхиси билан диспансер рўйхатида бўлган жами 122 та бемор ўз розилиги асосида асосий гуруҳ сифатида текширувга олинди. Шулардан 71 (58%) нафари эркак ва 51 (42%) нафари аёл. Текширилувчиларнинг ёши 35 ёшдан 55 ёшгача бўлиб, ўртача ёш 46,7 ни ташкил қилди.

Беморларда ортикча вазни аниқлашда Кетле тана вазини аниқлаш формуласидан кг/м^2 фойдаланилди ва тана вазни индекси (ТВИ) 25 кг/м^2 ошган беморлар ортикча вазнли деб олинди.

Абдоминал семизликни аниқлаш учун барча текширилувчиларда қорин айланаси сантиметрда ўлчади ва эркакларда қорин айланаси >94 см ва аёлларда қорин айланаси >80 см бўлганда абдоминал семизлик деб ҳисобланди.

Назорат гуруҳи учун беморлар Ўзбекистоннинг тоғ олди ҳудудларига кирувчи ва ёз ойлари Республиканинг бошқа ҳудудларига нисбатан 4-5 даражага пастрок бўлган мўтадил иқлимга қарашли Самарқанд шаҳар № 10 оилавий поликлиника ҳудуди аҳоли орасидан Гипертония касаллиги I-босқичи ташхиси билан диспансер рўйхатида бўлган жами 82 та бемор ўз розилиги асосида олинди. Шулардан 57 (69%) нафари эркак ва 25 (31%) нафари аёл.

Текширилувчиларнинг ёши 30 ёшдан 55 ёшгача бўлиб, ўртача ёш 46,68 ни ташкил қилди

Барча текширилувчиларда ҳаёт сифатини аниқлаш, жисмоний ва руҳий саломатликнинг сифат кўрсаткичларини баҳолаш мақсадида MOS SF-36 анкета сўровномаси ўтказилди. Анкета сўровномалари беморларнинг ҳаёт сифатини баҳолашда 36 та саволдан иборат 8 та шкала бўйича баҳоланди ва 2 та мезон яъни жисмоний саломатлик ва руҳий саломатлик кўрсаткичлари асосида 0 дан 100 гача бўлган баҳолаш тизимида баҳоланиб кўрсаткичлар қанча юқори бўлса ҳаёт сифати шунчалик яхши эканлигидан далолат берди.

Барча беморларда поликлиника шароитида ва патронаж хамширалари ёрдамида уй шароитида АҚБ назорат қилиниб, қайд қилиб борилди. Шунингдек буморларда артериал қон босимининг суткалик мониторинги (АБСМ) текшируви ҳам ўтказилди.

Беморларда Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги терапевтик касалликларни ташхислаш ва даволаш стандартларида кўрсатиб ўтилган таҳлиллар ўтказилди. Беморларда тана вазни индекси аниқланди. Қон таркибидаги умумий холестерин ва триглицеридлар миқдори аниқланди. Текширув натижаларига асосланиб асосий гуруҳдаги ва назорат гуруҳидаги беморлар артериал гипертензия даражасига кўра яна 2 тадан кичик гуруҳга ажратилди: асосий гуруҳдаги (n=122) беморларнинг 93 нафариди (76%) АГ 1 даражаси (шулардан 57 нафариди липид спектри нормада ва 36 нафариди дислипидемия аниқланди) ва 29 нафариди (24%) АГ 2 даражаси (шулардан 8 нафариди липид спектри нормада ва 21 нафариди дислипидемия аниқланди);

Назорат гуруҳидаги (n=82) беморларнинг 57 нафариди (69%) АГ 1 даражаси (шулардан 39 нафариди липид спектри нормада ва 18 нафариди дислипидемия аниқланди) ва 25 нафариди (31%) АГ 2 даражаси (шулардан 16 нафариди липид спектри нормада ва 9 нафариди дислипидемия аниқланди) кузатилди.

1-даражали АГ ўртача САБ 147 ± 7 мм.с.у; ўртача ДАБ 92 ± 5 мм.с.у ни ташкил килди.

2-даражали АГ ўртача САБ 165 ± 5 мм.с.у; ўртача ДАБ 104 ± 5 мм.с.у ни ташкил килди.



Артериал гипертензия ва унинг даражалари Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги терапевтик касалликларни ташхислаш ва даволаш стандартлари ва Ўзбекистон кардиологлар ассоциацияси тавсияномаларига асосан аниқланиб: систолик артериал босим 140 мм.с.у га тенг ёки ундан баланд бўлган беморлар, диастолик артериал босим 90 мм.с.у га тенг ёки ундан баланд бўлган беморлар текширувга олинди.

Дислипидемия ва унинг даражалари Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги терапевтик касалликларни ташхислаш ва даволаш стандартлари ва Ўзбекистон кардиологлар ассоциацияси тавсияномаларига асосан аниқланиб, конда умумий холестерин миқдори 5 ммоль/л га тенг ёки ундан юкори бўлган гиперхолестеринемия ҳолати деб белгиланди.

Беморларни текширувга олганда нишон аъзоларида структур ўзгаришлар йўклиги асосий шарт килиб белгиланди. Шунингдек гемореологик кўрсаткичларга таъсир килиши мумкин бўлган

юқумли касалликлари, ички аъзоларида сурункали касалликлари, онкологик касалликлари бор беморлар текширувга олинмади.

Беморларда гипертоник анамнез 1 йилдан 5 йилгача бўлиб, ўртача 4 ± 2 йилни ташкил қилди.

Асосий ва назорат гуруҳидаги барча беморларда ЭКГ ва кўрсатмага асосан ЭхоКГ текширувлари ўтказилиб, чап қоринча гипертрофияси белгилари мавжуд беморлар текширувга олинмади.

Асосий ва назорат гуруҳидаги текширилувчиларнинг ҳеч бирида микроальбуминурия аниқланмади.

Текширувга олинган гипертония касаллиги мавжуд беморларнинг клиник характеристикаси:

1-диаграмма

Асосий ва назорат гуруҳидаги беморларнинг жинсга кўра тақсимланиши



§2.2 Текшириш методлари

2.2.1 Клиник, лаборатор ва инструментал текширувлар.

Биз олдимизга қуйган вазифаларни бажаришда умумий клиник ва махсус текширув методларидан фойдаландик.

Беморларда клиник текширувлар Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги “Терапевтик касалликларни ташхислаш ва даволаш стандартлари” да 2018 йил ва Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика ихтисослаштирилган кардиология маркази «Юрак қон-томир касалликлари бўйича клиник протоколлар тўплами» да 2017 йил. кўрсатилган тавсиялар асосида олиб борилди. Беморларда умумий қон таҳлили, умумий сийдик таҳлили ва биокимёвий таҳлиллар (липид спектри, креатинин, глюкоза, фибриноген). Тана вазнини баҳолашда Кетле индекси (вазни кг/бўйи м²) кўрсаткичлари ва қорин айланаси ўлчанди. Тана вазн индекси 26-29,9 кг/м² гача бўлган беморлар ортиқча вазнли деб қабул қилинди, ТВИ 30,0-34,9 кг/м² бўлган беморлар I-даражали семизлик; ТВИ 35,0-39,9 кг/м² бўлган беморлар II-даражали семизлик ва ТВИ 40 кг/м² дан юқори беморлар III-даражали семизлик деб ҳисобланди.

Абдоминал семизликни аниқлаш учун барча текширилувчиларда қорин айланаси сантиметрда ўлчади ва эркакларда қорин айланаси 94 см.дан ва аёлларда қорин айланаси 80 см.дан катта бўлганда абдоминал семизлик деб ҳисобланди.

Кунига 1 тадан ортиқ сигарет чекувчи беморлар тамаки чекувчилар деб қабул қилинди. Гипергликемия мезонлари ҳам ЖССТ мезонларига мос равишда олинди. Барча беморларда ЭКГ, кўрсатмага асосан ЭхоКГ, АБСМ, кўз тубини текшириш, буйрақларни ультратовуш текширувлари ўтказилди. Кўрсатма бўйича невролог ва эндокринолог консултациялари ўтказилди.

Гипертония касаллиги бошланғич босқичлари мавжуд беморларда тана вазни индекси кўрсаткичлари ва зарарли одатлари бор ёки йўқлигига кўра юрак-қон томир тизими томонидан юзага келиши мумкин бўлган асоратлар хавфининг ривожланиш даражаси Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика ихтисослаштирилган кардиология маркази “Юрак қон-томир касалликлари бўйича клиник протоколлар тўплами” да кўрсатиб ўтилган маълумотлар мувофиқ ҳолда аниқланди.

Қондаги умумий холестерин миқдорини аниқлаш учун 12 соатлик очликдан сўнг нахорга оч қоринга кубитал венадан олинган қон энзиматик колориметрик усулда «СУАН Start» автоматик анализаторида аниқланди. (ЗЮЛП ХС апо - В сақловчи липопротедларни чўкмага туширувчилар орқали ЗПЛП ва ЗЖПЛП чўкмага тушгач зардоб таркибида қолган миқдорга кўра аниқланди. Триглицеридлар ҳам энзиматик усулда автоматик анализаторда аниқланди. ЗПЛП ХС миқдори Фридвальд формуласига (ЗПЛП ХС=УХС-ЗЮЛП ХС-ТГ/2,2 ммоль/л) асосан аниқланди. Қон таркибидаги умумий холестерин миқдорининг 5,0 ммоль/л ва ундан кўп бўлиши гиперхолестеринемия ҳолати, триглицеридлар миқдорининг 1,7 ммоль/л ва ундан ортиқ бўлиши эса гипертриглицеридемия ҳолати деб қабул қилинди.

2.2.2 Қоннинг реологик хоссаларини текшириш методлари

Қоннинг гемореологик хоссаларини ўрганишда 12 соатлик очликдан сўнг нахорга оч қоринга кубитал венадан олинган қон текширув учун олинди. Гемоглобин миқдорини гемоглобинцианид усули ёрдамида, гематокрит кўрсаткичи эса центрифугалланган қонни гепаринланган капиллярлар ёрдамида аниқланди.

Қон ва плазма ёпишқоқлиги АКР-2 маркали Ротацион визкозиметр ёрдамида “конус - конус” усулида 37,0±0,1° С доимий ҳароратда 10,20,50,150, ва 200 с⁻¹ айланиш тезлигида аниқланди (айланиш кучланишини аниқлашда қон оқимини N.Casson тенгламасига асосан аниқланди).

$$\tau^{0,5} = \tau_0 + (K\dot{\gamma})^{0,5}$$

Бу тенгламада: τ -силжиш кучланиши; τ_0 -силжиш кучланишининг чегараси (оқувчанлик чегараси); $K\dot{\gamma}$ -мазкур суюқлик учун характерли бўлган коэффициент (Кессон ёпишқоқлиги); $\dot{\gamma}$ -айланиш тезлиги.

Кессон ёпишқоқлиги куйидаги формула ёрдамида аниқланади:

$$K\ddot{E} = P\ddot{E} / [(1 - 0,01Ht)^{1,65}]$$

Бу формулада $P\ddot{E}$ - плазма ёпишқоклиги.

Тўқималарга кислород етказилишининг самарадорлигини баҳолашда формула бўйича индексдан фойдаланилди:

$$TO_2 = Ht / K\ddot{E} \cdot 200,$$

TO_2 -Тўқималарга кислород етказилишининг самарадорлиги;

$K\ddot{E}$ 200-айланиш тезлиги $\gamma = 200 \text{ c}^{-1}$ бўлгандаги қоннинг ёпишқоклиги.

Гематокрит бўйича ёпишқокликни коррекцияловчи кўрсаткич, солиштирма ёпишқокликни турли хил айланиш тезлигидаги қон ёпишқоқлиги ва гематокрит нисбатига кўра аниқланади:

$$K\ddot{C}\ddot{E} = K\ddot{E} / Ht$$

Бу формулада $K\ddot{C}\ddot{E}$ -қоннинг солиштирма ёпишқоклиги, $K\ddot{E}$ -ҳар хил айланиш тезлигидаги қон ёпишқоклиги, Ht -гематокрит кўрсаткичи.

Қон агрегометрияси оптик ва автоматик усуллар ёрдамида ўтказилди. Эритроцитларнинг спонтан агрегациясининг қай даражада номоён бўлиши TVO 6|50 ёруғлик микроскопи ёрдамида аниқланди. Горяева камераси ёрдамида эркин (агрегацияланмаган) эритроцитлар ва шунингдек агрегат ҳолатидаги эритроцитлар саналди. Санаш жараёни 2 та катта (32 та майда) квадратларда олиб борилди.

Санаш жараёнида қуйидагилар аниқланди:

1. Агрегатнинг ўртача ўлчами ($A\ddot{Y}\ddot{Y}$) $A\ddot{Y}\ddot{Y} = A\ddot{G}\ddot{E}\ddot{Y} / A\ddot{G}\ddot{M}$ формуласи бўйича аниқланди, бу ерда $A\ddot{G}\ddot{E}\ddot{Y}$ -агрегатдаги барча эритроцитлар йигиндиси, $A\ddot{G}\ddot{M}$ -агрегатлар миқдори;

2. Агрегация кўрсаткичи ($A\ddot{K}$), ҳосил бўлаётган агрегат ўлчами ёки миқдorigа боғлиқ бўлмаган ҳолда эритроцитларнинг агрегацияга суммар мойиллигини ифодаловчи ва алоҳида санашга ўтадиган эритроцитлар миқдори билан характерланувчи шартли катталиқ бўлиб, қуйидаги формула бўйича топилади:

$A\ddot{K} = (A\ddot{Y}\ddot{Y} \times A\ddot{G}\ddot{M} + \ddot{E}\ddot{E}\ddot{M}) / (A\ddot{G}\ddot{M} + \ddot{E}\ddot{E}\ddot{M})$ бу ерда $\ddot{E}\ddot{E}\ddot{M}$ –Эркин эритроцитлар миқдори;

3. Агрегацияланмаган эритроцитларнинг фоиз миқдори (АЭФМ) куйидаги формула бўйича топилади:

$$AЭФМ = ЭЭМ \times 100 / (AГ\ddot{U}\ddot{U} \times AГМ + ЭЭМ).$$

Шунингдек жарённинг кинетикасини баҳолаш мақсадида ҳам Н. Schmid-Schonbein усулига асосан ишлаб чиқилган МА 1 типидagi (Myrenne, Германия) автоматик эритроцитлар агрегометри ёрдамида қон агрегометрияси ўтказилди. Қон намунаси $600^{\text{с}^{-1}}$ тезликда айлантирилди ва бунда тўлиқ дезагрегация кузатилди. Айланиш тўхтагач агрегация даражаси 2 хил -5 ва 10 с (M_5 ва M_{10}) вақт интервалида автоматик равишда аниқланди. Айланиш тўхтагач эритроцитларнинг бир бирларига яқинлаштирувчи кўшимча кучларнинг агрегация жараёнига бўлган таъсирини баҳолаш учун паст тезликдаги айлантиришда $3^{\text{с}^{-1}}$ ($M(1)_5$ ва $M(1)_{10}$) ҳам худди шундай агрегация даражаси аниқланди. Агрегация даражасининг кийматини ҳисоблашда ўртача арифметик 3 та ўлчов кўлланилди.

Айтиб ўтилган ҳаракат кучларининг агрегация жараёни ривожланишига бўлган таъсирини баҳолашда ҳар бир вақт интервали учун ҳар хил айланиш режимидаги агрегация даражасининг тенг нисбатдаги динамик параметрлари (коэффициентлари) ҳисоблаб чиқилди :

$$RS_5 = M(1)_5 / M_5 \text{ ва } RS_{10} = M(1)_{10} / M_{10}$$

Бир хил айланиш режими учун ҳар хил вақт интервалларидаги агрегация даражасининг тенг нисбатини ифодаловчи иккинчи коэффициент вақт бўйича агрегация жараёни баҳолаш имконини берди :

$$RT_{600} = M_{10} / M_5 \text{ ва } RT_3 = M(1)_{10} / M(1)_5$$

Эритроцитларнинг деформацияланувчанлиги ИДА-4 асбобини кўллаган ҳолда, фильтрацион усулда диаметри 3 мкм бўлган тешикли фильтр орқали оғирлик кучи таъсирида эритроцитлар суспензиясининг эркин оқиб ўтишининг бошланғич тезлигини ўлчаш йўли билан аниқланди. Эритроцитлар деформацияланиш кўрсаткичи сифатида ригидлик индексидан фойдаланилди (РИ):

$$РИ = (t_s - t_b) \times 100 / (t_b \times Ht),$$

Бу формулада ts-250 мкм фильтр орқали эритроцитлар суспензиясининг ўтиш вақти; tb-ресуспензияловчи эритманинг 250 мкм фильтр орқали оқиб ўтишининг ўртача вақти.

Эритроцитлар мембранасининг структур-функционал хоссаларини баҳолаш учун фазо-контраст микроскопияси усулида эритроцитларнинг цитоархетектоникаси текширилди. Венепункция жараёнида игнадан қон олинди. Қон фиксацияси 1% ли глютар альдегид эритмасида 1:30 нисбатда Хенкс муҳитида (Ph=7,4) бажарилди. Текширувлар люминесцент микроскопда иммерсион мой ёрдамида 90 марта катталаштириш орқали ўтказилди. “Босилган томчи” усулида тайёрланган қон намуналарида Г.И.Козинц таснифига мувофиқ ҳар хил шаклдаги эритроцитларнинг фоиз миқдори (200 эритроцитга ҳисоблаган ҳолда) аниқланди. Ушбу таснифга асосан эритроцитлар 10 та синфга бўлинади: 1) дискоцит; 2) бир ўсиқли дискоцит; 3) бир тожли дискоцит; 4) кўп ўсиқли дискоцит; 5) тут меваси кўринишидаги дискоцит; 6) гумбазсимон эритроцит (стомацит); 7) силлиқ юзали сфероцит; 8) юзаси тиканакли сфероцит; 9) “дами чиқган копток” кўринишидаги эритроцит; 10) эритроцитларнинг дегенератив шакллари. Иккинчи синфдан бешинчи синфгача бўлган эхиноцитар трансформацияли эритроцитлар деформацияланиши қайтар ҳисобланиб, бу эритроцитлар спонтан равишда ўз шаклини қайта тиклаш хусусиятига эга. Қолган синфлардаги эритроцитларнинг барчаси ортга қайтмас деформацияланувчи гуруҳга киради.

Эритроцитларнинг нормал ва патологик шаклларининг нисбатини миқдор жиҳатдан баҳолашда В. Н. Кидалов ва К. К. Зайцевлар томонидан таклиф қилинган трансформация индексидан фойдаланилди (ТИ):

$$ТИ = (КДЭ\% + ОКДЭ\%) / Д\%,$$

Бу формулада КДЭ % -қайтар деформацияланувчи эритроцитлар фоизи,

ОКДЭ % -ортга қайтмас деформацияланувчи эритроцитлар фоизи,

Д % -дискоцитлар фоизи.

Эритроцитлар морфологиясини яна ҳам алоҳида баҳолаш учун яна учта кўрсаткич ҳисобланди:

Қайтар трансформация индекси (ҚТИ): $ҚТИ = ҚДЭ\% / Д\%$

Ортга қайтмас трансформация индекси(ОҚТИ): $ОҚТИ = ОҚДЭ\% / Д\%$

Қайтарилиш индекси (ҚИ): $ҚИ = ҚДЭ\% / ОҚДЭ \%$

Асосий ва назорат гуруҳидаги ўзгарган параметрлар силжиш катталигини баҳолаш учун гемореологик профил концепциясидан фойдаланилди. Бунинг учун назорат гуруҳига нисбатан олинган гемореологик кўрсаткичларнинг камайиш ёки ўсиш фоизи ҳисобланиб чиқилди ва олинган маълумотларга асосланиб гистограммалар тузилди.

2.2.3 Кердо бўйича вегетатив индексни аниқлаш

Беморларда вегетатив нерв системаси (ВНС) ҳолатига баҳо беришда Кердо бўйича вегетатив индексни аниқлаш формуласидан $Index = 100 \times (1 - DAB/Pulse)$ фойдаланилди Ушбу формулада DAB-диастолик артериал босим (мм.сим.у); Pulse-1 дақиқадаги пульс сони. Бунга кўра ВНС 5 хил тонуси фарқланади:

1. Яққол парасимпатикотония-парасимпатик тонуснинг тўлиқ устунлиги кўрсаткич $> (-31)$;

2.Парасимпатикотония-норма ва парасимпатик тонус ўртасидаги оралик ҳолат кўрсаткич -16 дан -30 гача;

3.Норма-симпатик ва парасимпатик таъсирлар тенглиги кўрсаткич -15 дан +15 гача;

4. Симпатикотония-норма ва симпатик тонус ўртасидаги оралик ҳолат кўрсаткич +16 дан +30 гача;

5.Яққол симпатикотония-симпатик тонуснинг тўлиқ устунлиги кўрсаткич $>+31$

Мусбат кўрсаткичлар симпатик таъсирлар устунлигини, манфий кўрсаткичлар эса таъсирлар устунлигини ифодалайди.

§2.2.4 ASCVD калькулятор асосида медикаментоз давога кўрсатмани аниқлаш ва даволаш схемаси.

ASCVD инглиз тилидаги (Atherosclerotic Cardiovascular Disease) (2013 ACC/AHA) атеросклеротик кардиоваскуляр касалликлар хавфини аниқлаш мақсадида ишлаб чиқилган калькулятор дастурида

текширилувчи беморларнинг ёши (20 ёшдан 79 ёшгача);

жинси ва ирки;

систолик АҚБ кўрсаткичлари мм.с.у да(90 дан 200 гача);

диастолик АҚБ кўрсаткичлари мм.с.у да(60 дан 130 гача);

умумий холестерин миқдори (мг/дл) 130-320 диапазонда;

ЗЮЛП ли холестерин миқдори (мг/дл) да 20 дан 100 гача;

ЗПЛП ли холестерин миқдори (мг/дл) да 30 дан 300 гача;

қандли диабет? бор ёки йўқ;

Чекади? чекади ёки чекишни ташлаган, умуман чекмайди;

гипертония касаллигига даволанадими? Ҳа ёки йўқ;

Статинлар қабул қиладими? Ҳа ёки йўқ;

Аспирин қабул қиладими? Ҳа ёки йўқ

Юкоридаги саволлар жавоби киритилгандан сўнг ASCVD калькулятори автоматик ҳолда атеросклеротик кардиоваскуляр касалликлар хавфи % ларда кўрсатади. ASCVD натижаларига кўра агар текширилувчида натижа 5% дан кичик бўлса хавф даражаси паст; агар натижа 5% дан 7,5% гача бўлса хавф даражаси ўртача; агар натижа 7,5-10% оралиғида бўлса юкори хавф ва натижа 10% дан катта бўлса жуда юкори хавф даражаси ҳисобланади.

Барча текширилувчиларда номедикаментоз даво сифатида соғлом турмуш тарзи кенг тарғибот қилинди ва ГК эрта боскичларидаги беморлар учун ишлаб чиқилган тавсияномага (3 илова) мувофиқ ҳолда олиб борилди. Унга кўра:

1. DASH бу инглиз тилидаги «Dietary Approaches to Stop Hypertension» сўзларидан олинган қисқартма бўлиб, ўзбек тилида “гипертониянинг олдини олишга қаратилган диетик

ёндашувлар” деган маънони билдиради (юрак, ўпка ва қон Америка миллий институти томонидан махсус ишлаб чиқилган ва ЖССТ томонидан тавсия қилинган) DASH диетаси юқори АҚБ ни пасайтириш ва тана вазнининг меъёрлашувига ёрдам берадиган мувозанатлашган овқатланиш тизими бўлиб, ГК учун парҳезнинг асосини сабзавот ва мевалар, дон ва дуккаклилар экинлар, ёғсиз гўшт маҳсулотлари, ёғлилик даражаси кам бўлган сут маҳсулотлари ташкил қилди. Кунлик овқат рационидан ёғли (айниқса ҳайвон ёғлари), ширин, шўр, дудланган ва консерваланган овқатлар чекланди. DASH диетасининг муҳим принципларидан бири ҳисобланмиш ош тузининг суткалик миқдори ҳам кескин чекланди;

2. Гиподинамияни олдини олиш ва ортиқча вазни коррекциялаш мақсадида барча беморлар учун жисмоний машқлар географик жойлашув зонасига мувофиқ суткалик машқлар оптимал вақтларда белгиланди: Арид зона учун ёз мавсумида эрталабки соат 6:00 дан 7:00 гача ва кечки сайр эса соат 21:00 дан кейинга белгиланди;

3. Кунлик озиқ овқат таркибида ош тузини чеклаш овқат ва салатлар таркидаги туз миқдорини камайтиришдан бошланди ва ош тузининг суткалик истеъмоли 5г дан ошмаслиги қатъий белгиланди;

4. Тана вазнини меъёрий сақлашни ва ортиқча вазни самарали камайтириш мақсадида беморларда ҳафтада бир марта тана вазни ўлчаниб, беморларни вазн кундалигига қайд қилиб борилди;

5. Стресс даражасини бошқариб бориш мақсадида маҳалла врачлари билан ҳамкорликда ҳар 6 ойда 1 марта стресс даражасини аниқловчи тестлар ±ўтказилиб натижалари таҳлил қилиб борилди;

6. АҚБ нинг уй шароитидаги мониторинги маҳаллага бириктирилган патронаж ҳамширалар томонидан ва тиббий маълумотга эга оила аъзолари томонидан олиб борилди;

7. Таркибида алкоголь сақловчи ичимликлар кескин чекланди;

8. Тунги уйқу сифатини яхшилашга қаратилган тадбирда уйқу кундалиги уйқу бузилишлари соатларини ва уйқуга кетиш ва уйғониш соатларини қайд қилиб бориш уйқусида ўз хуррак отиш овозидан уйғониш бор йўқлигини қайд қилиб борилди.

§2.3 Текширув натижаларини статистик ишлов методлари

Материалларни статистик қайта ишлаш Microsoft EXCEL,2015 стандарт дастур пакетини қўллаган ҳолда шахсий компьютерда амалга оширилди. Интенсив кўрсаткичлар, шунингдек миқдорий кўрсаткичлар шунингдек, миқдорий кўрсаткичларнинг ўртача қийматлари ва уларнинг ўртача квадратик силжишлари ($m; \pm D$) ҳисобланган. Маълумотлар кетма-кетлигининг миқдорий кўрсаткичлари ўртасидаги муносабатни ўрганишда корреляция таҳлиллари (корреляция коэффиценти - r) ишлатилган. Ўрганилаётган кўрсаткичлардаги фарқларнинг ишончилиги Стюдент (t) мезонлари ёрдамида баҳоланди.

III БОБ. ИССИҚ ИҚЛИМДА КЕЧУВЧИ ГК I БОСҚИЧДА ГЕМОРЕОЛОГИК ВА ДИСЛИПИДЕМИК БУЗИЛИШЛАР ВА УЛАРНИ КОРРЕКЦИЯЛАШ

§3.1 Иссиқ иқлимда кечувчи гипертонаия касаллигининг эрта босқичларида беморларда дислипидемия даражасининг тана вазни индекси ва артериал гипертензия даражаси билан боғлиқлик кўрсаткичлари

Текширилувчиларнинг барчасида Кетле тана вазн индекси (ТВИ) ва қорин айланасини аниқлаш учун антропометрик текширувлар ўтказилди: бўйи (м), тана вазни (кг) ва қорин айланаси (см) ўлчанди.

Асосий гуруҳдаги АГ 1-даражаси мавжуд беморларнинг (n=93) 48 тасида ТВИ 25 кг/м² дан ошмади; 25 тасида ТВИ 26-29 кг/м² гачани ташкил қилиб, ортикча вазнлилик; 11 та беморда ТВИ 30-34,9 кг/м² гача бўлиб, I-даражали семизлик; 9 та беморда ТВИ 35-39,9 кг/м² гача бўлиб, II-даражали семизлик аниқланди.

Асосий гуруҳдаги АГ 2-даражаси мавжуд беморларнинг (n=29) 7 тасида ТВИ 25 кг/м² дан ошмади 12 тасида ТВИ 26-29 кг/м² гачани ташкил қилиб, ортикча вазнлилик; 7 та беморда ТВИ 30-34,9 кг/м² гача бўлиб, I-даражали семизлик; 3 та беморда ТВИ 35-39,9 кг/м² гача бўлиб, II-даражали семизлик аниқланди.

Назорат гуруҳидаги АГ 1-даражаси мавжуд беморларнинг (n=57) 35 тасида ТВИ 25 кг/м² дан ошмади; 16 тасида ТВИ 26-29 кг/м² гачани ташкил қилиб, ортикча вазнлилик; 4 та беморда ТВИ 30-34,9 кг/м² гача бўлиб, I-даражали семизлик; 2 та беморда ТВИ 35-39,9 кг/м² гача бўлиб, II-даражали семизлик аниқланди.

Назорат гуруҳидаги АГ 2-даражаси мавжуд беморларнинг (n=25) 5 тасида ТВИ 25 кг/м² дан ошмади; 11 тасида ТВИ 26-29 кг/м² гачани ташкил қилиб, ортикча вазнлилик; 6 та беморда ТВИ 30-34,9 кг/м² гача бўлиб, I-даражали семизлик; 3 та беморда ТВИ 35-39,9 кг/м² гача бўлиб, II-даражали семизлик аниқланди.

3.1-жадвал

Асосий ва назорат гуруҳ текширилувчиларининг тана вазн индекси натижалари

Натижалар	Асосий гуруҳ n=122		Назорат гуруҳи n=82		Хавф даражаси
	АГ 1- даража n=93	АГ 2- даража n=29	АГ 1- даража n=57	АГ 2- даража n=25	
Меъерий вазн	48	7	35	5	Паст
Ортиқча вазн	25	12	11	16	Баланд
Семизлик I даража	11	7	4	6	юқори
Семизлик II даража	9	3	2	3	жуда юқори

Қорин айланасини ўлчами асосий гуруҳдаги АГ 1-даражаси мавжуд беморларнинг (n=93) 42 тасида кўрсатилган меъёрдан ортиқлиги аниқланди: шулардан 19 нафари аёллар бўлиб, қорин айланаси ўлчами кўрсаткичлари 96 ± 6 см.ни; 23 нафари эркаклар бўлиб, қорин айланаси ўлчами кўрсаткичлари 128 ± 7 см.ни ташкил қилди.

Қорин айланасини ўлчами асосий гуруҳдаги АГ 2-даражаси мавжуд беморларнинг 17 тасида кўрсатилган меъёрдан ортиқлиги аниқланди: шулардан 6 нафари аёллар бўлиб, қорин айланаси ўлчами кўрсаткичлари 122 ± 8 см.ни; 11 нафари эркаклар бўлиб, қорин айланаси ўлчами кўрсаткичлари 145 ± 5 см.ни ташкил қилди.

Назорат гуруҳидаги АГ 1-даражаси мавжуд беморларнинг 18 тасида қорин айланасини ўлчами кўрсатилган меъёрдан ортиқлиги аниқланди: шулардан 7 нафари аёллар бўлиб, қорин айланаси ўлчами кўрсаткичлари 98 ± 8 см.ни; 11 нафари эркаклар бўлиб, қорин айланаси ўлчами кўрсаткичлари 125 ± 5 см. ни ташкил қилди.

Назорат гуруҳидаги АГ 2-даражаси мавжуд беморларнинг 9 тасида қорин айланасини ўлчами кўрсатилган меъёрдан ортиқлиги аниқланди: шулардан 3 нафари аёллар бўлиб, қорин айланаси

ўлчами кўрсаткичлари 112 ± 8 см.ни; 6 нафари эркаклар бўлиб, қорин айланаси ўлчами кўрсаткичлари 137 ± 6 см.ни ташкил қилди (3.2-жадвал).

3.2-жадвал

Асосий ва назорат гуруҳидаги беморларнинг қорин айланаси ўлчамлари

Қорин айланаси ўлчамлари	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳи	
	АГ 1-даража n=93	АГ 2-даража n=29	АГ 1-даража n=57	АГ 2-даража n=25
Аёлларда	96 ± 6 см	122 ± 8 см	98 ± 8 см	112 ± 8 см
Эркакларда	128 ± 7 см	145 ± 5 см	125 ± 5 см	137 ± 6 см

Асосий гуруҳидаги АГ 1-даражаси мавжуд беморларнинг 36 тасида гиперхолестеринемия аниқланди: қондаги умумий холестерин миқдори $6,2 \pm 0,5$ ммоль/л дан баланд эканлиги аниқланди; АГ 2-даражаси мавжуд беморларнинг 21 тасида қондаги умумий холестерин миқдори $7,3 \pm 0,5$ ммоль/л дан, триглицеридлар миқдорининг эса $2,0 \pm 0,2$ ммоль/л дан баланд эканлиги аниқланди.

Назорат гуруҳидаги АГ 1-даражаси мавжуд беморларнинг 18 тасида гиперхолестеринемия аниқланди: қондаги умумий холестерин миқдори $5,6 \pm 0,3$ ммоль/л дан баланд эканлиги аниқланди; АГ 2-даражаси мавжуд беморларнинг 9 тасида қондаги умумий холестерин миқдори $7,1 \pm 0,4$ ммоль/л дан, триглицеридлар миқдорининг эса $2,0 \pm 0,2$ ммоль/л дан баланд эканлиги аниқланди.

Шундай қилиб, юқорида олинган натижаларга асосланиб айтиш мумкинки, асосий гуруҳидаги беморларнинг 57 нафарида (46,7%) ва назорат гуруҳидаги беморларнинг 27 тасида (33%) ДЛП мавжудлиги аниқланди. Асосий гуруҳидаги беморларнинг 37 нафарида ортикча вазн, 18 нафарида семизлик биринчи даражаси, 12 нафарида эса семизлик иккинчи даражаси аниқланди. Назорат гуруҳидаги беморларнинг 27 нафарида ортикча вазн, 10 нафарида семизлик биринчи даражаси, 5 нафарида эса семизлик иккинчи даражаси аниқланди. Абдоминал семизлик эса асосий гуруҳидаги беморларнинг 59 нафарида, назорат гуруҳидаги беморларнинг 27

нафарида корин айланаси ўлчамларининг меъеридан ортик эканлиги аниқланди. Хулоса қилиб айтганда беморларда ортикча вазн хамда семизлик ва дислипидемия кўрсаткичлари ўртасида тўғридан тўғри боғлиқ мавжудлиги аниқланди.

§3.2 Иссик иқлимда кечувчи эрта босқичларида беморларда гемореологик бузилишларнинг таҳлили ва иссик иқлимга боғлиқлик кўрсаткичлари

Гемореологик параметр кўрсаткичларида АГ даражаси, ДЛПБ ва иқлимга боғлиқ холда ўзгаришлар кузатилди. Асосий гуруҳдаги АГ 1-даражаси (n=93) липид спектри (ЛС) меъерий бўлган (n=57) кичик гуруҳдаги беморларда бошка гуруҳдаги беморларга кон ва плазма ёпишкоклиги, кон солиштирма ёпишкоклигининг юкори ва ўртача айланиш тезлигида (150, 100, 50 с⁻¹) энг кам ўзгаришлар аниқланиб АГ 1-даражаси (n=93) ДЛПБ (n=36) мавжуд беморларга нисбатан 0,1; 0,2 ва 0,3 мартага камлиги;

АГ 2-даражаси (n=29) ДЛПБ (n=21) мавжуд гуруҳда кон ва плазма ёпишкоклиги, кон солиштирма ёпишкоклигининг юкори ва ўртача айланиш тезлигида (150, 100, 50 с⁻¹) энг кўп ўзгаришлар аниқланиб АГ 1-даражаси (n=93) липид спектри (ЛС) меъерий бўлган (n=57) кичик гуруҳга нисбатан сезиларли фарқлар аниқланди p<0,05 (3.3-жадвал).

3.3-жадвал

Асосий гуруҳдаги текширилувчилардаги гемореологик кўрсаткичлар

Кўрсаткичлар	АГ 1 n=93		АГ 2 n=29	
	ЛС меъерий n=57	ДЛПБ n=36	ЛС меъерий n=8	ДЛПБ n=21
Нь, г/л	120 (126-154)	146(128-156)	134(128-149)	138(130-147)
Нт, %	43(40-46)	44(40-49)	41(40-46)	43(40-48)
Плазма ёпиш.ги мПа×с	1,8(1,7-1,9)	1,9(1,7-2,0)	1,8(1,7-2,0)	1,9(1,8-2,1)

Қон ёпиш.ги 200 с ⁻¹ мПа×с	4,5(4,3-5,4)	4,7(4,4-5,3)	4,9(4,2-5,5)	5,3(4,5-5,7)
ҚЁ 150 с ⁻¹ мПа×с	4,6(4,55,6)	4,9(4,5-5,5)	5,0(4,4-5,8)	5,3(4,7-5,9)
ҚЁ 100 с ⁻¹ мПа×с	4,9(4,8-5,9)	5,2(4,8-5,7)	5,4(4,8-6,2)	5,7(5,0-6,2)
ҚЁ50с ⁻¹ мПа×с	5,7(5,5-6,9)	6,0(5,5-6,6)	6,2(5,5-7,4)	6,6 (5,75-7,3)
Қон солиш.ёпиш.ги 200	0,111 (0,106-0,118)	0,113 (0,108-0,118)	0,113 (0,109-0,120)	0,120 (0,110-0,120)
ҚСЁ150	0,116 (0,109-0,120)	0,115 (0,112-0,121)	0,120 (0,110-0,123)	0,120 (0,119-0,130)*
ҚСЁ 100	0,124 (0,119-0,125)	0,125 (0,116-0,127)	0,126 (0,120-0,130)	0,128 (0,120-0,135)*
ҚСЁ 50	0,137 (0,135-0,148)	0,139 (0,137-0,147)	0,145 (0,140-0,150)	0,141 (0,140-0,155)*

*Изоҳ: * липид спектри меъерий бўлган кичик гуруҳ билан солиштирилганда аниқ фарқлар бор кўрсаткичлар $p < 0,05$.*

Худди шунингдек назорат гуруҳидаги беморлани ҳам АГ даражаси ва ДЛПБ мавжудлигига кўра кичик гуруҳларни ўзаро таққослаганда АГ 1-даража ЛС меъерий (n=39) ва АГ 2-даража ЛС меъерий (n=16) кичик гуруҳларда гемореологик кўрсаткичларида сезиларли фарқ аниқланмади. АГ 2-даража ДЛПБ (n=9) кичик гуруҳнинг қон ва плазма ёпишқоқлиги, қон солиштира ёпишқоқлигининг юқори ва ўртача айланиш тезлигидаги (150, 100, 50 с⁻¹) кўрсаткичлари АГ 1-даража ЛС меъерий (n=39) билан таққослаганда сезиларли фарқ аниқланди (3.4-жадвал).

3.4-жадвал

Назорат гуруҳидаги текширилувчилардаги гемореологик кўрсаткичлар

Кўрсаткичлар	АГ 1 n=57		АГ 2 n=25	
	ЛС меъёрий n=39	ДЛПБ n=18	ЛС меъёрий n=16	ДЛПБ n=9
НБ, г/л	16 (122-150)	142(124-152)	130(124-144)	134(126-143)
Нт, %	41(40-44)	42(40-47)	41(40-44)	43(40-46)
Плазма ёпиш.ги мПа×с	1,6 (1,5-1,7)	1,7(1,7-2,0)	1,6(1,5-1,9)	1,8(1,8-2,1)
Қон ёпиш.ги 200 с ⁻¹ мПа×с	4,4(4,1-5,3)	4,6(4,4-5,3)	4,4(4,2-5,4)	5,1(4,5-5,5)
КЁ 150 с ⁻¹ мПа×с	4,4(4,3-5,5)	4,9 (4,5-5,6)	4,4 (4,4-5,5)	5,0(4,7-5,9)
КЁ 100 с ⁻¹ мПа×с	4,7(4,8-5,9)	5,2(4,8-5,7)	4,7 (4,8-6,0)	5,4(5,0-6,2)
КЁ50с ⁻¹ мПа×с	5,5(5,5-6,9)	5,9(5,5-6,6)	5,6(5,5-7,4)	6,2 (5,75-7,3)
Қон солиш.ёпиш.ги 200	0,109 (0,106-0,114)	0,112 (0,10-0,118)	0,110 (0,109-0,116)	0,118 (0,110-0,120)
ҚСЁ150	0,114 (0,109-0,120)	0,116 (0,112-0,121)	0,115 (0,110-0,123)	0,118 (0,119-0,130)*
ҚСЁ 100	0,120 (0,119-0,125)	0,123 (0,116-0,127)	0,121 (0,120-0,130)	0,124 (0,120-0,135)*
ҚСЁ 50	0,135 (0,135-0,148)	0,137 (0,137-0,147)	0,136 (0,140-0,150)	0,138 (0,138-0,155)*

*Изоҳ: * липид спектри меъёрий бўлган кичик гуруҳ билан солиштирилганда аниқ фарқлар бор кўрсаткичлар $p < 0,05$.*

Бу эса гемореологик параметрлардаги ўзгаришларга ДЛПБ нинг ҳам таъсири мавжудлигини исботлайди. Назорат гуруҳининг барча кичик гуруҳларидаги кўрсаткичларини асосий гуруҳ билан солиштирганда сезиларли фарқлар аниқланди $p < 0,05$ Бу эса арид зонада гемореологик параметрларнинг тоғ олди зонасига нисбатан юқори бўлиши қуруқ ва иссиқ иқлим билан боғлиқлигини исботлайди.

Эритроцитлар агрегацион хоссаларини баҳолашда шу нарса аниқландики, тўқималарга кислород етказиб берилиши самарадорлик индексининг аста секинлик билан камайиб бориши

кузатилди. Назорат гуруҳининг АГ1-даражаси мавжуд беморларда 8,2 (7,9-8,6) ва АГ2-даражаси мавжуд беморларда 8,1 (7,9-8,4); асосий гуруҳининг АГ1-даражаси мавжуд беморларда - 7,9 (7,5-8,3) ва АГ2-даражаси мавжуд беморларда 7,8 (7,4-8,1) ни ташкил қилди. Назорат гуруҳининг АГ1-даражаси мавжуд беморларда ва асосий гуруҳининг АГ2-даражаси мавжуд беморларда сезиларли даражадаги фарқ сезилди ($p < 0,05$).

Текширилаётган гуруҳларда кондаги умумий оксил ва фибриноген миқдорида аниқ фарқ сезилмади ($p > 0,05$) ва: Назорат гуруҳининг АГ1-даражаси мавжуд беморларда умумий оксил миқдори $76,2 \pm 3,3$ г/л ва фибриноген миқдори $3,1 \pm 0,3$ г/л ни ва АГ2-даражаси мавжуд беморларда $76,5 \pm 2,7$ г/л ва $3,2 \pm 0,5$ г/л ни; асосий гуруҳининг АГ1-даражаси мавжуд беморларда $77,4 \pm 3,3$ г/л ва $3,2 \pm 0,6$ г/л ни ва АГ2-даражаси мавжуд беморларда $77,5 \pm 4,5$ г/л ва $3,2 \pm 0,8$ г/л ни ташкил қилди.

3.5-жадвал

Эритроцитлар агрегациясини ифодаловчи кўрсаткичлар

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи		Асосий гуруҳ	
	АГ 1-даража n=57	АГ 2-даража n=25	АГ 1-даража n=93	АГ 2-даража n=29
Агрегатнинг ўртача ўлчами (мкм)	5,44 (5,20-6,36)	5,66 (5,08-6,00)	6,04 (5,41-6,37)	6,15 (5,70-6,59)
Агрегация кўрсаткичи	1,42 (1,34-1,70)	1,43 (1,24-1,81)	1,67 (1,40-1,89)	1,84 (1,60-2,14)
Агрегацияланган эритроцитлар %	45(38-53)	58(51-65)	53(45-65)	64(46-77)
M5	5,60 (4,40-6,50)	6,05 (5,00-7,40)	6,25 (5,40-6,90)	7,10 (6,00-8,20)
M1(5)	9,30 (7,90-10,40)	9,80 (8,10-11,30)	9,60 (7,50-11,00)	10,80 (9,30-12,70)
M10	12,50 (10,90-14,80)	13,75 (12,30-16,50)	14,30 (13,10-14,70)	16,0 (14,10-19,60)
M1(10)	24,90 (20,65-29,60)	25,20 (21,20-28,10)	25,40 (22,50-29,30)	28,50 (24,40-32,50)

Изоҳ: назорат гуруҳи билан солиштирилганда аниқ фарқлар бор кўрсаткичлар $p < 0,05$.

Эритроцитларнинг агрегацион хусусиятларини баҳолашда шу нарса аниқландики, агрегация динамик кўрсаткичида ўзгаришлар фақат АГ-2 даражаси ва ДЛП мавжуд гуруҳда кузатилди. Назорат гуруҳининг АГ-1 даражаси ва липид спектри нормада бўлган беморларда эса бу кўрсаткич сезиларли даражада паст бўлди ($p < 0,05$), бу эса ДЛП мавжуд беморларда эритроцитлар ригидлигининг бироз ошганлигидан дарак беради.

Асосий гуруҳнинг АГ-2 даражаси ва ДЛП бор беморларнинг кўрсаткичлари назорат гуруҳи беморлари билан солиштирилганда эритроагрегометрда олинган маълумотларга асосан 3 с^{-1} айланиш тезлигида 5 сониядан М(1)5 ва 10 сониядан М(1)10 сўнг ва айланиш тўхтагандан кейин 5 сониядан М(1)5 ва 10 сониядан М(1)10 сўнг агрегацион потенциалнинг яққол кучайганлиги кузатилиб, бу агрегат ўртача ўлчамининг катталашishi ва агрегация кўрсаткичининг ошиши ва агрегацияланмаган эритроцитлар фоизининг камайishi агрегация даражасининг ошиши кўринишида номоён бўлди ($p < 0,05$).

3.6-жадвал

Эритроцитлар цитоархитектоникаси кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи		Асосий гуруҳ	
	АГ 1- даража n=57	АГ 2- даража n=25	АГ 1- даража n=93	АГ 2- даража n=29
дискоцитлар,%	84(75-86)	82(79-86)	81(79-83)	77(68-85)
Қайтар деформацияланувчи эритроцитлар, %	18 (7-21)	16 (10-16)	14 (10-18)	10 (9-18)
Қайтмас деформацияланувчи эритроцитлар, %	3 (2-5)	4 (3-6)	5 (3-6)	6 (4-11)
Трансформация индекси (ТИ)	0,25 (0,16-0,35)	0,24 (0,18-0,39)	0,23 (0,20-0,28)	0,20 (0,16-0,28)
Қайтар ТИ	0,21 (0,11-0,20)	0,19 (0,08-0,30)	0,17 (0,10-0,22)	0,13 (0,11-0,23)
Қайтмас ТИ	0,03 (0,02-0,10)	0,04 (0,04-0,13)	0,06 (0,02-0,11)	0,07 (0,02-0,07)
Қайтарилиш индекси	6 (2,81-6,03)	4 (1,10-4,34)	2,8 (2,80-6,01)	1,66 (1,61-6,30)

Изоҳ: назорат гуруҳи билан солиштирилганда аниқ фарқлар $p < 0,05$.

Асосий гуруҳдаги АГ 1 даража ДЛП ва АГ 2 даража ДЛП мавжуд беморларда ригидлик индекси (РИ), кессон ёпишқоқлик кўрсаткичларининг ошиши эса эритроцитлар деформацион хусусиятларининг ёмонлашувидан далолат беради (3.7-жадвал). Бу кўрсаткичлар назорат гуруҳи билан солиштирилганда ($p < 0,05$).

3.7-жадвал

АГ даражаси ва ДЛП мавжудлигига кўра эритроцитлар деформацияланиши

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳи	
	АГ 1- даража n=93	АГ 2- даража n=29	АГ 1- даража n=57	АГ 2-даража n=25
Ригидлик индекси	45,0 (34,9-51,6)	53,2 (44,7-66,5)	42,6 (37,7- 50,9)	43,2 (39,5-51,0)
Кессон ёпишқоқлиги, мПа×с	4,6 (4,2-5,2)	5,0 (4,3-6,1)	4,6 (4,0-5,5)	4,7 (4,3-5,0)

Изоҳ: назорат гуруҳи билан солиштирилганда аниқ фарқлар $p < 0,05$.

Шундай қилиб, иссиқ иқлимда кечувчи нишон аъзолари шикастланмаган гипертония касаллиги эрта боскичларида қуйидаги гемореологик ўзгаришлар аниқланди ва уларнинг иссиқ иқлимга боғлиқлиги аниқланди. Эритроцитлар агрегацион хоссаларини баҳолашда шу нарса аниқландики, тўқималарга кислород етказиб берилиши самарадорлик индексининг аста секинлик билан камайиб бориши кузатилди. Назорат гуруҳининг АГ1-даражаси мавжуд беморларда ва асосий гуруҳнинг АГ2-даражаси мавжуд беморларда сезиларли даражадаги фарқ сезилди ($p < 0,05$).

Эритроцитларнинг агрегацион хусусиятларини баҳолашда шу нарса аниқландики, агрегация динамик кўрсаткичида ўзгаришлар фақат АГ-2 даражасива ДЛП мавжуд гуруҳда кузатилди. Назорат гуруҳининг АГ-1 даражасива липид спектри нормада бўлган беморларда эса бу кўрсаткич сезиларли даражада паст бўлди

($p < 0,05$), бу эса ДЛП мавжуд беморларда эритроцитлар ригидлигининг биров ошганлигидан дарак беради.

Асосий гуруҳдаги АГ 1 даража ДЛП ва АГ 2 даража ДЛП мавжуд беморларда ригидлик индекси (РИ), кессон ёпишқоқлик кўрсаткичларининг ошиши эса эритроцитлар деформацион хусусиятларининг ёмонлашувидан далолат беради. Бу кўрсаткичлар назорат гуруҳи билан солиштирилганда ($p < 0,05$).

Асосий гуруҳ беморларида барча гемореологик кўрсаткичларнинг назорат гуруҳига нисбатан юқори бўлиши исик иқлимда кечувчи гипертонация касаллигининг эрта босқичларида ДЛП мавжуд беморлада АГ даражаси гемореологик кўрсаткичлардаги ўзгаришлар ўртасида тўғридан тўғри боғлиқлик мавжудлиги аниқланди.

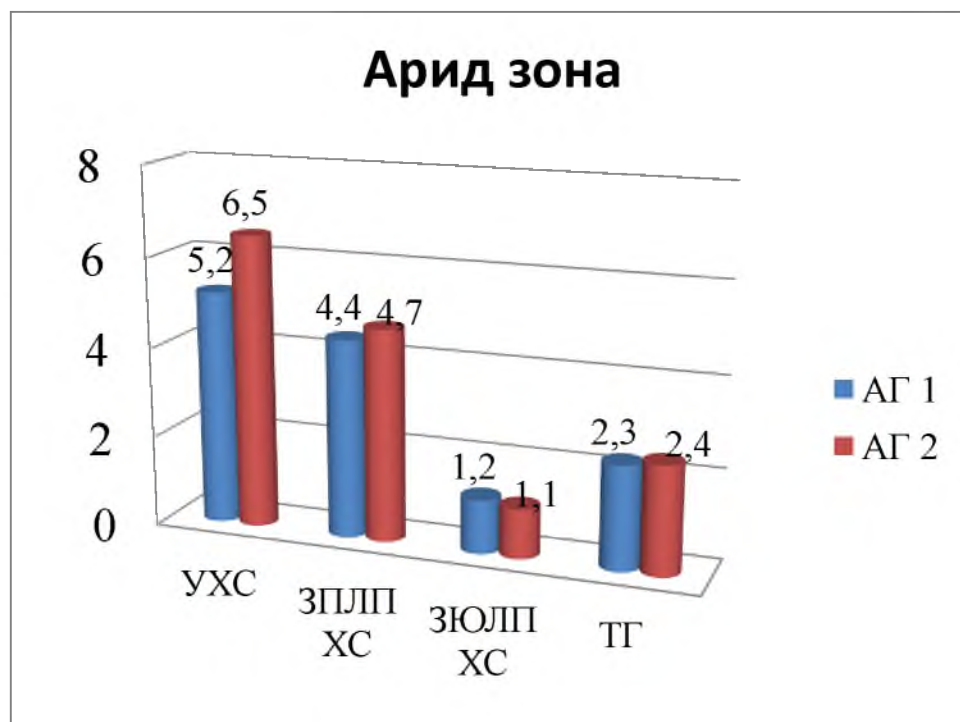
§3.3. Гипертонация касаллигининг эрта босқичларида беморларда гемореологик кўрсаткичлар ва липид алмашинуви бузилишларининг таҳлили ва ўзаро боғлиқлиги

Текширув ишлари давомида об-ҳаво маълумотлари meteo.uz сайти орқали қайд қилиб борилди 2020 йил май ойидан исик ҳароратли кунлар бошланиб, баҳор фаслидаги энг юқори ҳарорат 25, 26, 27-май кунлари кузатилиб, шу саналарда Газли ҳудудида ҳаво ҳарорати 40 даража исикдан 45 даражагача; Самарқандда эса ҳаво ҳарорати 35 даражадан 37 даражагача исикни ташкил қилди. Ёз ойларидаги ўртача ҳаво ҳарорати арид зонада 43 даража исикни ташкил қилган бўлса, тоғ олди зонасида 39 даража исикни ташкил қилди.

Асосий гуруҳнинг АГ 1 даражаси мавжуд беморларда ўтказилган таҳлил натижалрига кўра 24 нафарда гиперхолестеринемия мавжудлиги аниқланди ва қондаги холестериннинг ўртача миқдори 5,8 ммоль/л ни ташкил қилган бўлса, АГ 2 даражаси мавжуд беморларда 6,7 ммоль/л ни ташкил қилди.

3.3-диаграмма

Асосий гуруҳ беморларидаги АГ даражасига кўра ДЛП учраши



Назорат гуруҳидаги АГ 1 даражаси мавжуд беморларнинг 8 нафариди ДЛП аниқланиб, умумий холестерин миқдори ўртача 5,2 ммоль/л ни ва АГ 2 даражаси мавжуд беморларнинг 7 нафариди ДЛП аниқланиб, 6,5 ммоль/л ни ташкил қилди.

Асосий гуруҳда ҳам назорат гуруҳида ҳам беморларда ДЛП даражаси юқори бўлган беморларда артериал гипертензия даражасининг ошганлиги кузатилди.

Гемореологик кўрсаткичларнинг липид алмашинуви билан ўзаро боғлиқлигининг корреляцион таҳлили ўтказилганда деярли барча кўрсаткичларда юқори ва ўртача айланиш тезлигидаги (150, 100, 50 с⁻¹) қон ёпишқоқлиги умумий холестерин, ЗПЛП холестерин ва ТГ даражаси билан мусбат корреляцион боғланиш аниқланиб, $r=0,32$, $r=0,31$, $r=0,29$; $r=0,28$, $r=0,26$, $r=0,25$; $r=0,33$, $r=0,32$, $r=0,26$ га тенг бўлди ($p<0,05$).

Тўқималарга кислород етказишнинг самарадорлик индекси ва умумий ХС, ЗПЛП ХС ва ТГ орасида манфий корреляцион боғланиш аниқланиб, $r=-0,25$, $r=-0,22$ ва $r=-0,36$ га тенг бўлди ($p<0,05$).

Агрегатнинг ўртача ўлчами, агрегация кўрсаткичи ва ТГ миқдори солиштирилганда мусбат корреляцион боғланиш аниқланиб, $r=0,26$ ва $r=0,41$ ($p<0,05$). ташкил қилди. Агрегацияга учрамаган эритроцитлар фоизи ва ТГ лар миқдори ўртасида эса манфий корреляцион боғланиш аниқланди, $r=-0,37$.

М5, М(1)5, М 10, М(1) 10 даги агрегация даражалари ва умумий холестерин миқдори орасида ўртача ишончли корреляцион боғланиш аниқланиб, $r=0,37$; $r=0,34$; $r=0,25$; $r=0,32$ ($p<0,05$) ни ташкил қилди. Худди шунингдек триглицеридлар миқдори билан ҳам ўртача корреляцион боғланиш аниқланди ва $r=0,45$; $r=0,43$; $r=0,43$; $r=0,38$ ($p<0,05$) ни ташкил қилди. ЗПЛП ХС миқдори билан эса кучсиз корреляцион боғланиш аниқланди ва $r=0,22$; $r=0,21$; $r=0,22$; $r=0,22$ ($p<0,05$). ни ташкил қилди.

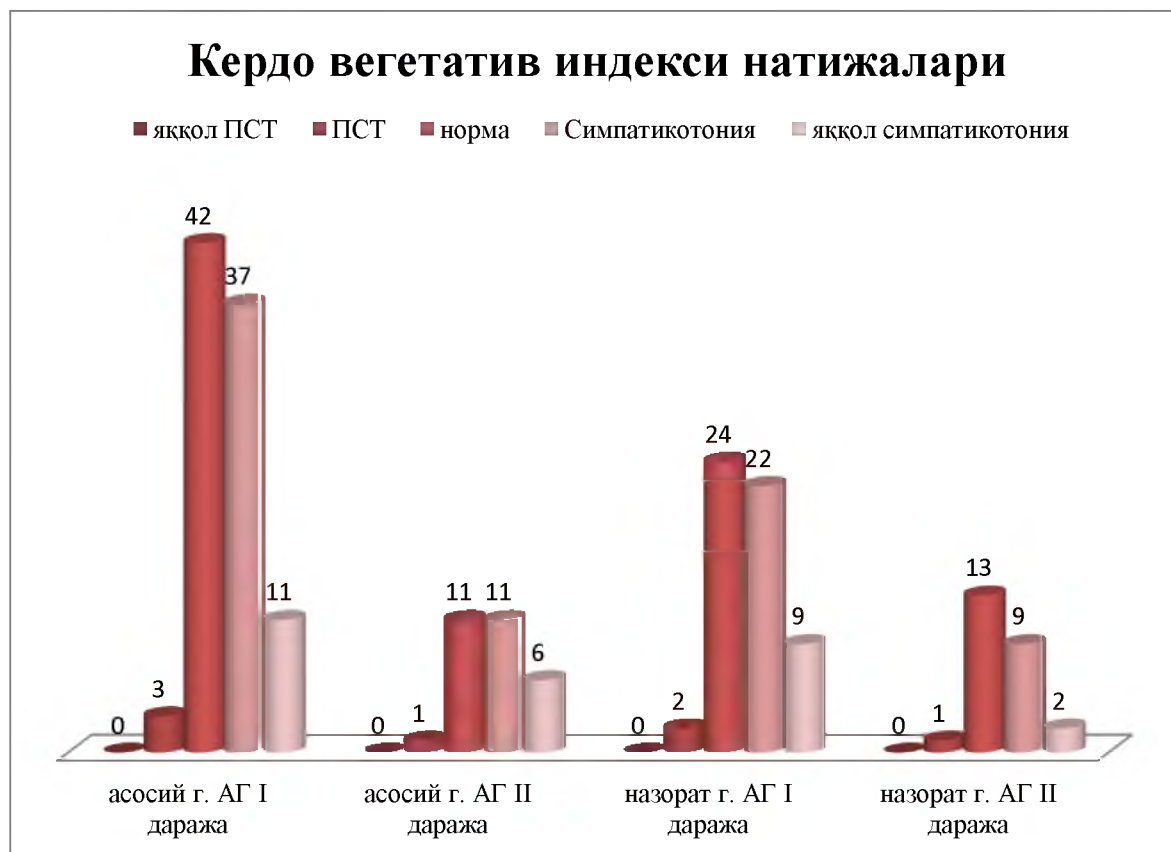
Қайтмас деформацияланувчи эритроцитлар миқдори, қайтмас трансформация индекси, кессон ёпишқоклиги ва умумий ХС миқдори орасида ишончли мусбат корреляцион боғлиқлик аниқланиб, $r=0,28$; $r=0,25$; $r=0,37$ ($p<0,05$). ни ташкил қилди. Худди шунингдек ЗПЛП ХС миқдори ва қайтмас деформацияланувчи эритроцитлар миқдори ва кессон ёпишқоклиги орасида мусбат корреляцион боғланиш аниқланиб, $r=0,21$; $r=0,25$ га тенг бўлди ($p<0,05$).

Ригидлик индекси ва умумий холестерин миқдори ўртасида мусбат корреляцион боғлиқлик аниқланди ва $r=0,35$ ни ташкил қилди ($p<0,05$).

Шундай қилиб, арид зонадаги беморларда АГ даражаси ва ДЛП даражасининг назорат гуруҳига нисбатан юқори эканлиги ва гемореологик кўрсаткичлардаги силжишлар устунлиги аниқланди. Арид зонадаги АГ 2 даражаси ва ДЛП мавжуд беморлар 71% ни ташкил қилса, тоғ олди зонасида 58% ни ташкил қилди. Юқоридаги олинган натижалардан келиб чикиб, шуни айтиш мумкинки иссик климда АГ даражаси ДЛП даражаси юқори бўлиб, деярли барча гемореологик кўрсаткичлар ва ДЛП даражаси билан мусбат корреляцион боғланишда эканлигини кўрсатди ($p<0,05$).

§3.4. Иссиқ иклимда кечувчи гипертония касаллигининг эрта босқичларида беморларда Кердо индекси ёрдамида вегетатив нерв системаси тонуси ҳолатини баҳолаш натижалари

Барча текширилувчиларда вегетатив нерв системаси (ВНС) тонуси ҳолатини баҳолаш учун Кердо индекси $Index=100 \times (1 - DAB/Pulse)$ ёрдамида аниқланди.



3.4-диаграма Текширилувчиларда Кердо индекси натижалари
Асосий гуруҳдаги АГ 1 даражаси мавжуд беморларда ВНС тонуси текширилганда яққол парасимпатикотония аниқланмади; 3 нафарда парасимпатикотония аниқланди ва вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача -22 га тенг бўлди; 42 нафарда нормал тонус ҳолати аниқланди ва вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача +12 га тенг бўлди; текширилувчиларнинг 37 нафарда симпатикотония аниқланиб, вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача +26 га тенг бўлди; 11 нафарда эса яққол симпатик тонус устунлиги кузатилиб, вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача +37 га тенг бўлди.

Асосий гуруҳдаги АГ 2 даражаси мавжуд беморларда ВНС тонуси текширилганда яққол парасимпатикотония аниқланмади; 1 нафариди парасимпатикотония аниқланди ва вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача -22 га тенг бўлди; 11 нафариди нормал тонус ҳолати аниқланди ва вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача +9 га тенг бўлди; текширилувчиларнинг 11 нафариди симпатикотония аниқланиб, вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача +29 га тенг бўлди; 6 нафариди эса яққол симпатик тонус устунлиги кузатилиб, вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача +38 га тенг бўлди.

Назорат гуруҳидаги АГ 1 даражаси мавжуд беморларда ВНС тонуси текширилганда яққол парасимпатикотония аниқланмади; 2 нафариди парасимпатикотония аниқланди ва вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача -20 га тенг бўлди; 24 нафариди нормал тонус ҳолати аниқланди ва вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача +10 га тенг бўлди; текширилувчиларнинг 22 нафариди симпатикотония аниқланиб, вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача +24 га тенг бўлди; 9 нафариди эса яққол симпатик тонус устунлиги кузатилиб, вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача +36 га тенг бўлди.

Назорат гуруҳидаги АГ 2 даражаси мавжуд беморларда ВНС тонуси текширилганда яққол парасимпатикотония аниқланмади; 1 нафариди парасимпатикотония аниқланди ва вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача -22 га тенг бўлди; 13 нафариди нормал тонус ҳолати аниқланди ва вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача +7 га тенг бўлди; текширилувчиларнинг 9 нафариди симпатикотония аниқланиб, вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача +27 га тенг бўлди; 2 нафариди эса яққол симпатик тонус устунлиги кузатилиб, вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача +36 га тенг бўлди.

Шундай қилиб, асосий гуруҳдаги АГ 1 даражаси мавжуд беморларнинг 51,6% да ва АГ 2 даражаси мавжуд беморларнинг 68 % да симпатик тонуснинг устунлиги аниқланиб натижалар таққосланганда арид зонадаги беморларда тоғ олди зонасига нисбатан ВНС дисфункцияси юқори эканлигини исботлайди ва иссиқ иқлимда кечувчи ГЖ бошланғич босқичларида симпатик тонус

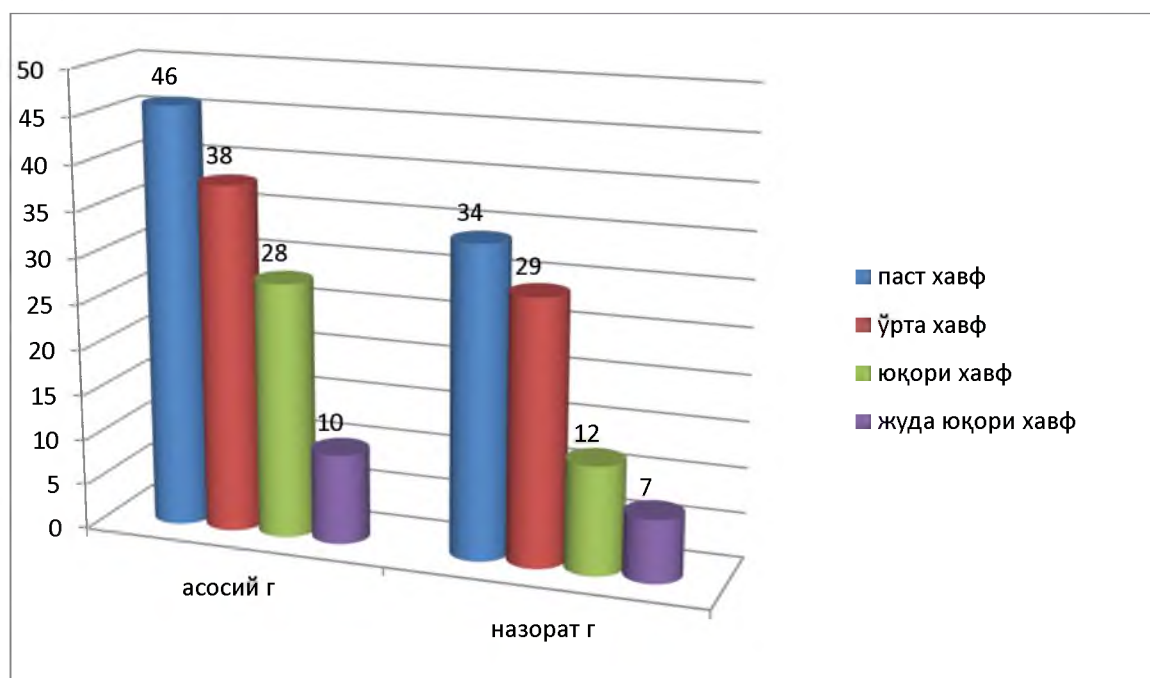
устунлиги мавжуд беморларни даволашда индивидуал ёндашувни такозо этади.

§3.5. Иссиқ иқлимда кечувчи нишон аъзоларда шикастланиш аниқланмаган гипертония касаллигининг эрта босқичларида ASCVD калькулятор дастури бўйича натижалар таҳлили

Иссиқ иқлимда кечувчи нишон аъзоларда шикастланиш аниқланмаган ГК эрта босқичларидаги беморларда 10 йилликда атеросклеротик кардиоваскуляр касалликлар хавфи, шу жумладан бирламчи инфаркт ва инсульт хавфини аниқлаш мақсадида ўтказилган ASCVD калькулятор дастури бўйича натижалар таҳлиллари қуйидагича бўлди:

Асосий гуруҳдаги АГ 1 даражаси мавжуд беморларнинг 46 нафарида натижа 5% дан паст бўлиб, паст хавф гуруҳини ташкил қилди; 38 нафар беморларда натижа 5-7,5% бўлиб, ўрта хавф гуруҳини ташкил қилди; 9 нафарида эса натижа 7,5-10 %бўлиб, юқори хавф гуруҳини ташкил қилди АГ 2 даражаси мавжуд беморларнинг 19 нафарида натижа 7,5-10 %бўлиб, юқори хавф гуруҳини ташкил қилди; 10 нафар беморда натижалар 10% дан катта бўлиб, жуда юқори хавф гуруҳини ташкил қилди.

Назорат гуруҳидаги АГ 1 даражаси мавжуд беморларнинг 34 нафарида натижа 5% дан паст бўлиб, паст хавф гуруҳини ташкил қилди; 23 нафар беморларда натижа 5-7,5% бўлиб, ўрта хавф гуруҳини ташкил қилди; АГ 2 даражаси мавжуд 6 нафар беморларда натижа 5-7,5% бўлиб, ўрта хавф гуруҳини ташкил қилди беморларнинг 12 нафарида натижа 7,5-10 %бўлиб, юқори хавф гуруҳини ташкил қилди; 7 нафар беморда натижалар 10% дан катта бўлиб, жуда юқори хавф гуруҳини ташкил қилди.



Хулоса: Иссиқ иқлимда кечувчи нишон аъзоларда шикастланиш аниқланмаган ГК эрта босқичларидаги беморларда 10 йилликда атеросклеротик кардиоваскуляр касалликлар хавфи, шу жумладан бирламчи инфаркт ва бирламчи инсульт хавфини аниқлаш мақсадида ўтказилган ASCVD калькулятор дастури бўйича натижалар таҳлиллари натижаларига кўра арид зонадаги беморларнинг 31,1% ида юқори ва жуда юқори хавф даражаси аниқланди. Назорат гуруҳидаги беморларда эса 23% ни ташкил қилди. Натижаларга кўра 10% дан баланд натижаси мавжуд беморларга медикаментоз давога кўрсатма бўлиб ҳисобланиб, бу беморларда АГ ва ДЛП юқори даражалари мавжуд беморларда модификацияланувчи хавф мезонларини коррекциялаш мақсадида медикаментоз давода гипотензив, гиполипидемик ва антиагрегант воситалар билан комплекс даво олиб бориш муҳимлигини кўрсатади.

IV БОБ ИССИҚ ИҚЛИМДА КЕЧУВЧИ ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ ЭРТА БОСҚИЧЛАРИДА НОМЕДИКАМЕНТОЗ ВА МЕДИКАМЕНТОЗ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

§4.1 Иссиқ иқлимда кечувчи гипертония касаллигининг эрта босқичларидаги беморларда даво чораларини олиб бориш тактикаси

Иссиқ иқлимда кечувчи нишон аъзоларда шикастланиш аниқланмаган гипертония касаллигининг эрта босқичларидаги беморларни даволашда тиббиётнинг бирламчи бўғинларида қўллаш учун ишлаб чиқилган даволаш алгоритмга асосан (2-илова) барча текширилувчиларда даволаш алгоритмининг биринчи қадами сифатида беморларда индивидуал ёндашган ҳолда ҳаёт тарзини ўзгартиришга қаратилди. Асосий гуруҳдаги ва назорат гуруҳидаги тамаки чекувчиларда тушинтириш ва тарғибот ишлари олиб борилди.

Беморларга медикаментоз давони тайинлашда АГ даражаси ДЛП типига мувофиқ ҳамда гемореологик бузилишларни инобатга олган ҳолда беморларга даво чоралари белгиланди.

Асосий гуруҳдаги АГ 1-даражаси мавжуд беморлардан 24 нафариди ҳаёт тарзини ўзгартириш ҳамда номедикаментоз даво билан биргаликда β блокатордан суткасига 2,5 мг дозада бисопролол препаратини монотерапияда қўлланилди, асосий гуруҳдаги АГ 2-даражаси мавжуд беморлардан 22 тасида дислипидемия даражаси АГ 1-даражаси мавжуд беморларга нисбатан юқори эканлигини инобатга олиб, соғлом турмуш тарзини фаол қўллаш фониди β блокатордан суткасига 5 мг дозада бисопролол препарати, охири авлод статинларидан Розувостатин суткасига 10 мг ва антиагрегентлардан иборат даво комбинацияси қўлланилди.

Асосий гуруҳдаги АГ 1-даражаси мавжуд 32 нафар беморларда ҳаёт тарзини ўзгартириш ҳамда номедикаментоз даво билан биргаликда β блокатордан суткасига 2,5 мг дозада бисопролол препаратини монотерапияда қўлланилганда АҚБ

кўрсаткичларининг мақсадли даражаларга пасайишига эришилди: САБ ўртача 115 ± 5 мм.с.у; 75 ± 5 мм.с.у ни ташкил қилди. Шу вақт мобайнида бу беморларда коннинг липид спектрида ҳеч қандай аҳамиятли ўзгаришлар кузатилмади ва бу препаратнинг метаболик нейтрал эканлигидан далолат беради.

Шундай қилиб, иссиқ иқлимда кечувчи ГК эрта босқичларида беморларни даволаш тактикасида беморларда мавжуд модификацияланувчи хавф омилларини индивидуал равишда аниқлаб, ҳар бир беморга даво чораларини ишлаб чиқишда индивидуал ёндашувни талаб қилади. Беморларда бирламчи тиббиёт бўғинларида соғлом турмуш тарзи тарғиботларини кенг қўламда олиб бориш ва беморлар учун зарур тавсияномаларни ва даволовчи шифокорлар учун ГК бошланғич босқичларидаги беморлар учун даволаш алгоритмларини ишлаб чиқишни тақозо этади.

§4.2. Иссиқ иқлимда кечувчи гипертония касаллигининг эрта босқичларидаги беморларида β-блокатор гуруҳи препарати ва охири авлод статинлари ҳамда антиагрегантларнинг таъсири натижасида гемореологик кўрсаткичлар ва липидлар спектрини кўрсаткичларидаги ўзгаришлар

Асосий гуруҳдаги беморларнинг АГ 2 даражаси мавжуд беморларда ASCVD калькулятор иловасига натижаларига асосланган ҳолда асосий гуруҳдаги жами 22 нафар беморда соғлом турмуш тарзини фаол қўллаш, гиполипидемик парҳез ва медикаментоз даво комбинациясини 6 ой давомида қўлланилганда липид спектрида ижобий ўзгаришлар кузатилди (4.1-жадвал).

Кўрсаткич	Даволашгача	Даволашдан сўнг
Умумий холестерин	$5,5 \pm 0,7$	$5,3 \pm 0,6$
ЗЮЛП ХС	$1,2 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,2$
ЗПЛП ХС	$3,5 \pm 0,7$	$3,2 \pm 0,6$
ТГ	$2,1 \pm 0,5$	$2,0 \pm 0,4$

Умумий холестерин, ЗПЛП ХС ва ТГ миқдори камайиши ҳамда ЗЮЛП ХС миқдорида ўзгаришлар кузатилмади.

Текширув давомида Кердо вегетатив индекси натижаларига асосланиб, медикаментоз даволашда қўлланилган β блокатор бисопролол препарати 5 мг дозада кунига бир маҳал 4 ҳафта давомида берилди, беморларда артериал қон босимининг кўрсаткичлари ва пульс сони уй ҳамда поликлиника шароитида қайд қилиб борилди. Даволашгача ва даволашдан кейинги қоннинг макрогемореологик кўрсаткичлари таҳлил қилинганда барча айланиш тезлигидаги плазма ва қон ёпишқоқлиги, қоннинг солиштирма ёпишқоқлигининг яхшиланиши кузатилди (4.2-жадвал.) билан даволашда қоннинг реологик хоссалари қуйидагича бўлди:

4.2- жадвал.

Кўрсаткич	Даволашгача	Даволашдан сўнг
НЬ, г/л	142(123-152)	137(122-148)
Нт, %	41(37-45)	41(39-45)
Плазма ёп.лиги, мПа×с	1,8 (1,7-2,1)	1,8(1,7-1,9)
Қон ёп.ги 200 c^{-1} мПа×с	5,2 (4,3-5,4)	5,0(4,2-5,1)
Қон ёп.ги 150 c^{-1} мПа×с	5,3(4,5-5,6)	5,1(4,4-5,2)
Қон ёп.ги 100 c^{-1} мПа×с	5,6(4,7-6,0)	5,5(4,6-5,5)
Қон ёп.ги $50c^{-1}$ мПа×с	6,5(5,2-6,8)	6,4(5,2-6,4)
ҚСЁ 200	0,114 (0,108-0,121)	0,112(0,107-0,118)
ҚСЁ 150	0,117 (0,112-0,127)	0,117(0,110-0,120)
ҚСЁ 100	0,124 (0,118-0,134)	0,123(0,118-0,127)
ҚСЁ 50	0,142 (0,136-0,155)	0,141(0,136-0,141)

Изоҳ: Кўрсаткичлар ишончилиги $p > 0,05$

Даволаш фонида гемоглобин миқдорида, гематокрит кўрсаткичида, қон ва плазма ёпишқоқлиги кўрсаткичларида сезиларли фарқ кузатилмади ($p > 0,05$).

Худди шунингдек тўқималарга кислород етказиб беришнинг самарадорлик индексида ҳам сезиларли ўзгаришлар аниқланмади (даволашгача 7,9 (7,8-8,1), даволашдан сўнг 8,0 (7,9-8,2) ($p > 0,05$), умумий оксил ва фибриноген миқдори (даволашгача $77,2 \pm 2,4$ ва $3,2 \pm 0,5$ ва даволашдан сўнг $76,8 \pm 2,5$ ва $3,1 \pm 0,8$ г/л ни ташкил қилди).

Асосий гуруҳдаги артериал гипертензия 1-даражаси тана вазн индекси меъёрий ва дислипидемик бузилишлар аниқланмаган кичик гуруҳ беморларида даволаш фонида қоннинг микрогемореологик кўрсаткичларида сезиларли фарқ аниқланмади (4.3-жадвал) $p > 0,05$

4.3-жадвал

Номедикаментоз даволаш фонида эритроцитлар агрегация кўрсаткичлари:

Кўрсаткичлар	даволашгача	Даволашдан сўнг
Агрегатнинг ўртача ўлчами (мкм)	6,18(5,52-6,59)	5,95(5,33-6,00)
Агрегация кўрсаткичи	1,70(1,52-2,02)	1,69(1,49-1,96)
Агрегацияланмаган эритроцитлар фоизи %	40(38-59)	51(42-61)
M5	6,7(5,4-8,1)	7,1(6,1-7,9)
M (1)5	10,6(8,9-12,2)	10,5(9,3-11,9)
M10	16,7(13,6-19,4)	16,4(14,0-19,9)
M (1)10	27,9(23,2-31,8)	28,3(26,0-31,4)

Изоҳ: Кўрсаткичлар ишончилиги $p > 0,05$

Номедикаментоз даволаш фонида асосий гуруҳнинг тана вазн индекси меъёрий ва дислипидемик бузилишлари аниқланмаган кичик гуруҳида дискоцитларнинг қайтар ва ортга қайтмас деформацияланувчи шакллари ва шунингдек мос келувчи

индексларда ўзгариш кузатилмади ва эритроцитлар цитоархитектоникаси кўрсаткичлари куйидагича бўлди ($p > 0,05$).

4.4-жадвал

эритроцитлар цитоархитектоникаси кўрсаткичлари:

Кўрсаткичлар	Даволашгача	Даволашдан сўнг
дискоцитлар,%	79(76-83)	80(78-85)
Қайтар деформацияланувчи эритроцитлар, %	13(5-19)	12(6-20)
Қайтмас деформацияланувчи эритроцитлар, %	5,0(1-6)	5(1-8)
Трансформация индекси	0,22(0,08-0,30)	0,20(0,12-0,30)
Қайтар трансформация индекси	0,16(0,05-0,25)	0,15(0,07-0,27)
Қайтмас трансформация индекси	0,06(0,01-0,09)	0,05(0,01-0,09)
Қайтарилиш индекси	2,60(1,33-4,80)	3,00(1,67-6,05)

Изоҳ: Кўрсаткичлар ишончилиги $p > 0,05$

Барча гуруҳ беморларида даволаш фонида ригидлик индекси ва коннинг Кессон ёпишқоқлиги миқдор кўрсаткичларида ўзгаришлар деярли кузатилмади.

Шундай қилиб, ўтказилган таҳлил натижалари гипертония касаллиги бошланғич босқичларида дислипидемияси мавжуд беморларни даволашда монотерапияда Бисопрололни қўллашнинг метаболик ва гемореологик нейтраллиги ва клиник самарадорлигидан далолат беради.

Барча беморларда гиполлипидемик парҳез ва соғлом турмуш тарзини фаол қўллаш фонида ўтказилган медикаментоз даволашда ижобий самаралар аниқланди: бош оғриқлари йўқолди, қон босими оптимал даражаларга тушди, Умумий ХС, ТГ, ЗПЛП ХС миқдорларининг ҳам сезиларли даражада пасайиши аниқланди.

Статин препарати билан даволашдан олти ойдан кейин қонда АсТ, АлТ, КФК миқдори нормадан ошмаганлиги аниқланди. Умумий оксил ва фибриногеннинг ўртача миқдори даволашгача-77,5±3,0 г/л ва 3,2±0,3 г/л, даволаш фонида -76,0±5,0 г/л ва 3,1±0,4 г/л (p>0,05).

Гипертония касаллиги бошланғич босқичида АГ 2 даражаси ва дислипидемия бор беморларни даволашда бисопролол ва охириги авлод статинларидан розувастатин препарати 10 мг дозада ASCVD калькулятор дастурида 7,5% ортиқ хавф гуруҳига кирувчи гиперхолестеринемияси мавжуд беморларда розувастатин препарати 10 мгдан 1 маҳал буюрилди суткалик доза 10 мгни ташкил қилди препарати биргаликда қўллаганда липид алмашинуви кўрсаткичлари:

Кўрсаткичлар	Даволашгача	Даволаш фонида	Ўзгаришлар %
Ум ХС	7,3±1,4	5,2±0,4 *	- 29%
ЗЮЛП ХС	1,2±0,2	1,3±0,1	8,3%
ЗПЛП ХС	4,9±1,7	3,1±0,4 *	- 37%
ТГ	2,3±0,4	1,9±0,6 *	- 17%

*Изоҳ: * -даволашгача ва даволаш фонидаги фарқ p<0,05 бўлган кўрсаткичлар.*

Кўриниб турибдики гиполлипидемик парҳез ва соғлом турмуш тарзини фаол қўллаш фонида ўтказилган медикаментоз даволашда қон ёпишқоқлигининг бирор бир ўзгаришлари кузатилмади, лекин плазманинг ёпишқоқлик даражаси сезиларли даражада пасайиши аниқланди. Худди шундай тўқималарга кислород етказиб беришнинг самарадорлик индексида ҳам ўзгаришлар кузатилмади: даволашгача 7,8 (7,5-8,0), даволаш фонида 7,9 (7,7-8,1) (p>0,05).

Гипертония касаллиги бошланғич босқичи АГ 2 даража ва дислипидемия бор беморларни даволашда бисопролол ва статин препарати биргаликда қўллаганда қоннинг микрогемореологик хоссаларига бўлган таъсири қуйидагича бўлди(жадвал):

Кўрсаткичлар	Даволашгача	Даволаш фонида
Агрегатнинг ўртача ўлчами.	6,16(5,55-6,73)	6,12(5,72-6,24)
Агрегация кўрсаткичи	1,99(1,80-2,39)	1,89(1,60-2,01)
Агрегацияга учрамаган эритроцитлар %	41(31-45)	46(40-51)
Эритроаргегометр M5	7,4(6,5-8,8)	5,6(5,5-6,7) *
M(1)5	(10,1-15,0)	10,3(9,5-11,0)*
M10	16,2(14,6-20,8)	12,7(10,9-14,4)*
M(1)10	29,2(26,1-35,6)	24,1(19,4-24,4) *
RS5	1,58(1,48-1,65)	1,68(1,50-1,77)*
RS10	1,71(1,62-1,97)	1,99(1,67-2,23) *
RT600	2,25(2,03-2,38)	2,35(1,98-2,47)
RT3	2,59(2,37-2,78)	2,65(2,44-2,76)

* -даволашгача ва даволаш фонидаги фарқ $p < 0,05$ бўлган кўрсаткичлар.

Агрегацион параметрлар таҳлил қилинганда M5, M(1)5, M10, M(1)10 да агрегация даражаларининг сезиларли камайиши кузатилди.

Гипертония касаллиги бошланғич босқичи АГ 2 даража ва дислипидемия бор беморларни даволашда бисопролол ва статин препарати биргаликда даволаш фонида эритроцитлар цитоархитектоника кўрсаткичлари (жадвал):

Шунингдек эритроцитлар ригидлик индексининг 53,4 (46,5-72,20) дан 42,8 (33,6-46,2) гача пасайиши ва Кессон ёпишқоқлигининг 5,7 (4,7-7,2) дан 4,5 (4,1-5,5) (мПа×с) гача пасайиши аниқланди ($p < 0,05$).

Кўрсаткич	Даволашгача	Даволаш фонида
дискоцитлар,%	70(63-81)	82(74-87)*
Қайтар деформацияланувчи эритроцитлар, %	18(6-24)	9(7-12)
Қайтмас деформацияланувчи эритроцитлар, %	11(6-13)	8(6-9)
Трансформация индекси	0,34(0,19-0,53)	0,24(0,15-0,35)
Қайтар трансформация индекси	0,24(0,06-0,31)	0,12(0,08-0,15)
Қайтмас трансформация индекси	0,10(0,08-0,15)	0,10(0,09-0,13)
Қайтарилиш индекси	0,75(0,44-2,0)	0,88(0,44-2,3)

* -даволашгача ва даволаш фонидаги фарқ $p < 0,05$ бўлган кўрсаткичлар.

Шундай қилиб, гипертония касаллиги бошланғич босқичида дислипидемия бор беморларни даволашда гиполипидемик парҳез ва соғлом турмуш тарзини фаол қўллаш фонида бисопролол ва статин препарати биргаликда қўллаш самарадорлигини текшириш натижалари АҚБ нинг оптимал даражага тушиши ва шу даражада турғун сақланишига эришиш, умумий ХС, ЗПЛП ХС, ТГ миқдорининг пасайиши каби ижобий клиник самарадорлик, шунингдек гемореологик кўрсаткичларнинг, биринчи навбатда микрогемореологик кўрсаткичларнинг: эритроцитлар ригидлиги агрегацион кўрсаткичларининг пасайиши, эритроцитлар цитоархитектоникасининг яхшиланиши кабиларнинг ижобий томонга ўзгариши ва плазма ёпишқоклигининг пасайиши, шунингдек эритроцитлар ригидлик индексининг 53,4 (46,5-72,20) дан 42,8 (33,6-46,2) гача пасайиши ва Кессон ёпишқоклигининг 5,7 (4,7-7,2) дан 4,5 (4,1-5,5) (мПа×с) гача пасайиши ($p < 0,05$) даво комбинациясининг самарадорлигидан далолат беради.

§4.3. Гипертония касаллигининг эрта босқичларидаги беморларда номедикаментоз ва медикаментоз даво самарадолигини баҳолаш

Иссиқ иқлимда кечувчи нишон аъзоларда шикастланиш аниқланмаган гипертония касаллигининг эрта босқичларидаги беморларда АГ даражаси, липид спектридаги ва гемореологик кўрсаткичлардаги ўзгаришларга ҳамда ASCVD калькулятор дастури натижасида олинган хавф даражасига мувофиқ ҳолда асосий гуруҳдаги 16 нафар беморда ҳаёт тарзини ўзгартириш ва фақат номедикаментоз даво чоралари, 32 нафар беморда ҳаёт тарзини ўзгартириш ва соғлом тарзини фаол қўллаш фонида β блокатордан суткасига 2,5 мг дозада бисопролол препаратини монотерапияда қўлланилди; АГ 2 даражаси дислипидемик ва гемореологик бузилишлари мавжуд бўлган 22 нафарда ҳаёт тарзини ўзгартириш, соғлом тарзини ва гиполипидемик парҳезни фаол қўллаш фонида β блокатор, охириги авлод статинларидан статин препарати препаратлари ҳамда антиагрегант препаратидан иборат даво комбинацияси қўлланилди.

Номедикаментоз даво чоралари қўлланилганда арид зонадаги беморларда АҚБ кўрсаткичлари мақсадли даражаларга пасайиши ва гемореологик кўрсаткичларда силжишлар кузатилмади.

Медикаментоз давода β блокатор, охириги авлод статинларидан статин препарати препаратлари ҳамда антиагрегант терапиядан иборат комбинация қўлланилганда 3 ойдан сўнг беморларда липид спектрида ижобий кўрсаткичларга эришилди ва гемореологик кўрсаткичларнинг яхшиланишига олиб келди. Асосий гуруҳдаги беморларни даволашда соғлом турмуш тарзининг фаол қўллашдаги даво самарадорлигини аниқлаш мақсадида ретроспектив маълумотларга таянган ҳолда соғлом турмуш тарзи қўлланилмаган анъанавий усулда даволанган беморларнинг амбулатор карталари танишиб чиқилиб, солиштирув гуруҳи сифатида даво самарадорлиги текшириб чиқилди.

Барча текширилувчиларда олти ой мобайнида DASH диетаси қўлланилди беморларга махсус таомнома тузилди ва таомнома таркибида мева ва сабзавотлар (табиий ҳолдаги) кунига 400 грамм,

соф холдаги ичимликлар (кўк чой, гипотензив хусусиятли гиёҳ дамламалари, олма шарбати, помидор шарбати ва газсиз минерал сув) суткасига 2,5 л дан кам бўлмаслиги таъкидланди, таркида калий миқдори кўп бўлган маҳсулотлар миқдори кўпайтирилиб, ош тузининг суткалик истеъмоли 5 г дан ошмаслиги асосий шарт қилинди ва овқат рационидан ҳайвон ёғлари, спиртли ва газли ичимликлар кескин чекланди.

Жисмоний фаолликни ошириш мақсадида дастлаб беморларга ишга пиёда бориб келиш (3 км масофада жойлашганда), эрталабки ётоқдан тургандан бажариладиган машқлар: бош ва елкаларни айлантирма ҳаракатлари (бош миядан қон айланишини яхшилайти ва буйин умртқалари остеохондрозини даволашда ёрдам беради) ва 10 марта ўтириб туришдан бошланиб (юракнинг жисмоний юктамаларга толерантлигини оширади, юрак ишемик касалликлари ривожланишининг олдини олишга ёрдам беради), дозали югуришлар кўринишида дастлаб 200 м га секин темпда югуриш ёки тез юриш ва ҳар ҳафтада яна 100 м кўшилди (максимал 1 км гача).

Тамаки чекувчиларда босқичма босқич камайитириш орқали 12 нафарда чекишдан воз кечди.

Тўлақонли уйқуни таъминлаш мақсадида беморларга суткалик уйқу 8 соатдан кам бўлмаслиги ва уйқуга ётишдан аввал мобил қурилмаларни ўчириб қўйиш тавсия этилди (олимларнинг аниқлашича уйқу вақтидаги телефон қўнғироғи ва будильник овози жуда кучли стресс омил ҳисобланади).

Беморларда асабий зўриқишлар ва стрессларни камайитириш мақсадида турли хил ваҳима ва “адреналинга бой” фильм ва интернет манбаси видео ва хабарларини кўрмаслик ва зарурат бўлмаганда ижтимоий тармоқлардан фойдаланмаслик, кўпроқ маданий хордиқ, классик муסיқалар тинглаш тавсия этилди.

Юқорида таъкидлаб ўтилган соғлом турмуш тарзи тавсияномалари билан биргаликда беморларда даволовчи врачлари томонидан буюрилган гипотензив даво воситалари ҳам қўлланилганда, ортиқча вазнли беморларда тана вазнининг ўртача 2 кг га камайиши, барча беморларда АҚБ нинг меъёрий кўрсаткичларга тушиши кузатилди

ХОТИМА

Артериал гипертония ва дислипидемия юрак қон томир тизими асоратларига олиб келувчи муқаррар хавф омилига киради. Бу иккала хавф омилининг биргаликда келиши эса гемореологик бузилишларга, гемореологик бузилишлар эса ўз навбатида гемостаз тизимининг бошқа механизмларининг ҳам бузилишларига олиб келади [12,21,31,128]. Бундан ташқари қоннинг реологик хоссалари организмда микроциркуляция ҳолатини аниқлаб беради, микроциркуляция бузилиши эса ўз навбатида периферик қон томирлар қаршилигининг ортишига ва тўқималар перфузиясининг ёмонлашувига олиб келади [4,29,51].

Нишон аъзолар шикастланиши билан кечувчи гипертония касаллигини қандли диабет, семизлик каби клиник ҳолатлар билан биргаликда қўшилиб келганда кузатиладиган гемореологик бузилишлар етарлича яхши ўрганилган, аммо гипертония касаллигининг бошланғич босқичларида дислипидемияси мавжуд беморларда қоннинг реологик параметрларининг ўзгариши кам ўрганилган бу илмий ишда айниқса бугунги глобал иқлим ўзгаришлари кузатилаётган бир даврда иссиқ иқлимда кечувчи гипертония касаллигининг бошланғич босқичларида дислипидемик ва гемореологик бузилишлар ва соғлом турмуш тарзини фаол қўллаш орқали коррекциялаш имконини тушинтириб берилади.

Антигипертензив дори воситаларининг қоннинг ёпишқоқлиги, эритроцитлар агрегацияси ва деформациясига бўлган таъсири етарлича тўлиқ ўрганилган. Хусусан адабиётларда гидрохлортиазид ва фуросемиднинг салбий таъсири, АПФ ингибиторлари, селектив β блокатор, ва қисқа таъсирли кальций антогонистларининг самарали ижобий таъсири тўғрисида маълумотлар келтирилган [25, 50, 163]. Бир қатор илмий ишларда юрак ишемик касаллигида статинларнинг хусусан симвастатиннинг эритроцитлар деформацияланишига ва агрегацион потенциалига бўлган таъсири ўрганилган, аммо бисопролол билан монотерапияда даволашда ва шунингдек

бисопролол ва статин препаратини комбинацияда қўллаш гемореологик параметрларда кузатиладиган ўзгаришлар жуда ҳам кам ўрганилган. Бу эса айниқса артериал гипертония касаллигининг бошланғич босқичларида соғлом турмуш тарзини фаол қўллаш фонида медикаментоз коррекциялаш артериал гипертензия оқибатида юзага келадиган асоратларнинг олдини олишда, дислипидемияси мавжуд контингентда тўқима перфузиясининг яхшиланишида муҳим аҳамият касб этади. Шу сабабли ҳам бизнинг илмий ишимизнинг мақсади нишон аъзоларида шикастланиш бўлмаган гипертония касаллигининг бошланғич босқичларида дислипидемик ва гемореологик бузилишларни коррекциялашда соғлом турмуш тарзини фаол қўллаш.

Олинган маълумотлар таҳлили натижасига кўра гипертония касаллигининг бошланғич босқичларида дислипидемияси мавжуд беморларда нормал липид спектрли беморлар билан солиштирганда гемореологик кўрсаткичларидаги ўзгаришларда яққол фарқлар борлиги кузатилди.

Гипертония касаллигининг бошланғич босқичларининг дислипидемия билан биргаликда кечиши плазма ёпишқоқлик даражасининг ошишига мойиллик кузатилиши эҳтимол плазма таркибидаги липопротеидлар миқдорининг ошиши билан боғлиқдир [30, 51, 117]. Юқори молекуляр массага эга липопротеидлар нафақат плазма ёпишқоқлигини оширади балки, “кўприкчалар” назариясига асосан қон хужайраларига адсорбцияланиб агрегатлар ҳосил бўлишини ҳам кучайтиради.

Гипертония касаллигининг бошланғич босқичларининг дислипидемия мавжуд беморларда плазма ёпишқоқлиги уларнинг концентрацияси билан боғлиқ бўлган умумий оқсил ва фибриноген миқдори бошқа гуруҳ қолган гуруҳлардаги беморлардагидан деярли фарқ қилмади.

Бир вақтнинг ўзида липид спектри нормада бўлган гуруҳ беморларида қоннинг оқувчанлиги ўзгармади. Бу эса шундан далолат берадики гипертония касаллигининг бошланғич

босқичларининг дислипидемия мавжуд беморларда қоннинг ёпишқоқлик даражаси юқори бўлади. Айланиш тезлиги 150,100 ва 50 с^{-1} бўлгандаги ёпишқоқлик кўрсаткичлари ва умумий ХС, ЗПЛП ХС ва ТГ ўртасидаги мусбат корреляцион боғланиш бундан далолат беради.

Эритроцитларнинг агрегацион хусусиятлари сифатининг ўзгариши ҳисобига ҳам қон оқувчанлик даражасини ўзгартириши мумкинлиги эҳтимолиятини текшириш учун биз эритроцитлардан агрегатлар ҳосил бўлиш тезлигини ва агрегатлар ўлчамини баҳолаб чиқдик.

Оптик метод маълумотларига таяниб шуни айтиш мумкинки, артериал гипертензия 2 даражаси ва дислипидемияси мавжуд беморлар гуруҳида агрегатларнинг ўртача ўлчами каттароқ ва агрегация жараёнининг тезлашганлиги ҳам бу гуруҳ текширилувчиларида агрегация кўрсаткичларининг юқори эканлигидан далолат беради. Тўлиқ дезагрегациядан 4 дақиқадан кейинги олинган таҳлил намуналарида липид спектри нормада бўлган артериал гипертензия 1 даражаси мавжуд беморлар гуруҳ таҳлиллари билан солиштирилганда агрегацияга учрамаган эритроцитлар улушининг камайганлиги аниқланди. Шундай қилиб агрегатнинг ўртача ўлчами ва агрегацияланиш кўрсаткичлари ўртасида мусбат корреляцион боғланиш, агрегацияланмаган эритроцитлар фоизи ва умумий холестерин ва триглицеридлар ўртасида эса манфий корреляцион боғланиш аниқланди.

Шунингдек АГ 2 даражаси ва дислипидемия бор беморлар валипид спектри нормада бўлган артериал гипертензия 1 даражаси мавжуд беморлар ўртасидаги агрегацияланиш даражаси кўрсаткичлари солиштирилганда автоматик электроагрегометрда олинган натижаларга кўра агрегациянинг бошланғич босқичларида жараён кинетикасини ифодаловчи кўрсаткичлар: айлангириш тўхтагандан кейинги 5 секунддан кейинги ва 10 секунддан кейинги вапаст айланиш тезлигидаги (3с^{-1}) 5 секунддан кейинги ва 10 секунддан кейинги агрегация кўрсаткичлари ошганлиги айланишдан

кейин ҳам эритроцитларни бир бирига яқинлаштирувчи кўшимча кучлар мавжудлигидан далолат беради.

Бу ўзгаришларнинг АГ 2 даражаси ва дислипидемия бор беморларда чизиқли агрегатлар йиғма тезлигининг юқори эканлигини ва бу липопротеид макромолекулалари ва эритроцитлар ўртасида ҳосил бўлган “кўприкчали” боғланишлар шаклланганлиги билан боғлиқлигидан далолат беради. Агрегацияланиш даражаси билан умумий холестерин, ЗПЛП ХС ва ТГ миқдори ўртасида мусбат корреляцион боғланишнинг мавжудлиги гипертония касаллигининг бошланғич босқичларида дислипидемиянинг ривожланиши гемореологик ўзгаришлар юзага келтиришини тасдиқлайди.

Агрегация жараёнига (паст айланиш тезлигидаги (3 с^{-1}) эритроцитларни яқинлаштирувчи кучнинг таъсирини баҳолаш учун паст айланиш тезлигида агрегатнинг ўсиб боришини акс этувчи ҳар бир вақт интервали учун агрегациянинг динамик коэффициентини ҳисоблаб чиқдик. ГК бошланғич босқичи дислипидемияси мавжуд беморларда бошқа гуруҳ беморлари билан таққослаб кўрилганда ўсишнинг камлиги RS5 ва RS10 даги коэффициентларнинг сезиларли даражада кичик эканлиги ҳам буни тасдиқлайди. Эҳтимол бу эритроцитлар мембранасининг дағаллиги ошганлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин қайсиқим ригидлик индексининг сезиларли даражада ошиши ҳам бундан далолат беради. Бундай эҳтимолимиз адабиёт манбаларидаги маълумотларга ҳам мос келади [51, 52, 89]. Динамик коэффициентлар умумий холестерин ва триглицеридлар миқдори билан манфий корреляцион боғланишда эканлигини кўрсатди ($p < 0,05$).

Дислипидемиясиз артериал гипертензияси мавжуд беморларда агрегация динамик коэффициентининг ошиши кўринишидаги агрегация потенциалининг айрим бошланғич кўрсаткичлари кучайиши кузатилди.

Гипертония касаллиги бошланғич босқичи артериал гипертензия биринчи даражаси дислипидемикбузилишлари

бўлмаган беморлар гуруҳи ва назорат гуруҳида гемореологик кўрсаткичларда ўзгаришлар кузатилмади.

Қоннинг ёпишқоқлик даражасини аниқлаб берувчи муҳим компонентлар бири бу эритроцитларнинг суюқлик хусусияти бўлиб, у эса эритроцитлар архитектуроникаси ва мембранасининг хоссалари билан боғлиқ бўлади. Тадқиқот давомида олинган маълумотлар буни тасдиқлайди.

Гипертония касаллиги бошланғич босқичи артериал гипертензия биринчи даражаси дислипидемик бузилишлари мавжуд беморлар гуруҳидаги эритроцит дискоцитлар миқдори ва эритроцитларнинг ортга қайтмас патологик деформацияланувчи шакллари гипертония касаллиги бошланғич босқичи артериал гипертензия биринчи даражаси дислипидемик бузилишлари бўлмаган беморлар гуруҳи ва назорат гуруҳи билан қиёслаганда эритроцит дискоцитлар миқдорининг камайиши ва эритроцитларнинг ортга қайтмас патологик деформацияланувчи шакллари миқдорининг кўпайиши кузатилди. Шунингдек трансформация ва ортга қайтмас трансформация индексларининг ортиши ҳам кузатилди. Эритроцитларнинг ортга қайтмас деформацияланувчи шакллари, ортга қайтмас трансформация индекси ва умумий холестерин миқдори ўртасида сезиларли даражада ижобий корреляцион боғланиш мавжудлиги аниқланди.

Эритроцитлар мембранасининг оксил липид қаватининг таркиби билан боғлиқ бўлган ёпишқоқлик эластиклик хусусиятини ифодаловчи ригидлик индекси гипертония касаллиги бошланғич босқичи артериал гипертензия биринчи даражаси дислипидемик бузилишлари мавжуд беморлар гуруҳида бошқа гуруҳлар билан таққослаганда кўрсаткич юқори бўлди [4,10, 18, 75]. Гипертония касаллиги бошланғич босқичи артериал гипертензия биринчи даражаси дислипидемик бузилишлари бўлмаган беморлар гуруҳи ва назорат гуруҳида ригидлик индекси кўрсаткичларда ўзгаришлар кузатилмади.

Кессон ёпишқоклиги ҳамгипертонация касаллиги бошланғич босқичи артериал гипертензия биринчи даражаси дислипидемик бузилишлари мавжуд беморлар гуруҳида бошқа гуруҳлар билан таққослаганда юқори бўлди. Шу билан бирга ёпишқоклик курсаткичларидаги фарқлар назорат гуруҳларида дислипидемия ва изоляцияланган гипертензия аниқланмаган, эритроцитларнинг деформацияланиши фақатгина артериал гипертензия ва дислипидемия биргаликда келгандагина камайди.

Микроциркулятор қон томирларда қоннинг оқувчанлигининг қийинлашуви оқибатида тўқималарга кислород етказиб бериш самарадорлиги гипертонация касаллиги бошланғич босқичи артериал гипертензия биринчи даражаси дислипидемик бузилишлари мавжуд беморлар гуруҳида бошқа гуруҳлар билан таққослаганда пасайганлиги аниқланди. Буни биз $Т O_2$ нинг сезиларли даражада камайганлиги бундан далолат беради. Бошқа гуруҳларда бу кўрсаткичнинг камайганлиги кузатилмади. $Т O_2$ билан умумий холестерин ва ТГ ўртасида манфий корреляцион боғлиқлик аниқланди. $r = - 0,25$ ва $r = - 0,36$ ташкил қилди.

Артериал гипертензия билан оғриган беморларда гемореологик бузилишларнинг оғирлик даражаси дислипидемия даражасига боғлиқлиги аниқланди. Липид спектридаги бузилишлар ўртача бўлган беморлар фақатгина агрегация кўрсаткичи ва агрегация даражасининг ошганлигини, агрегациянинг динамик коэффициенти ва агрегацияланмаган эритроцитлар фоизининг камайганлигини, ригидлик индексининг ошишини назорат гуруҳи билан солиштирилганда қон ёпишқоклигининг сезиларли даражада бузилишига олиб келмади. Бир вақтнинг ўзида дислипидемияси юқори бўлган беморларда агрегацион потенциалдаги бузилишлар яққолроқ ифодаланган бўлиб, эритроцитлар цитоархитектоникаси ва деформацияланишининг сезиларли даражадаги ёмонлашуви қоннинг оқувчанлигининг сифат даражасининг пасайишига ва барча айланиш тезликларида қоннинг ёпишқоклик даражасининг ошишига олиб келганлиги кузатилди. Назорат гуруҳи билан

такқослаганда энг катта фарқ паст айланиш тезлигида, микроциркулятор ўзан томирлари учун хос эканлаги аниқланди.

Шундай қилиб, липид спектри нормада бўлган артериал гипертензиси мавжуд беморларда гемореологик ўзгаришлар минимал даражада бўлсада, аммо барибир бу беморларда реологик ўзгаришларга мойиллик (динамик агрегацион коэффициентларнинг сезиларли даражада пасайиши) борлиги аниқланди. Гипертония касаллигининг бошланғич босқичларида дислипидемиянинг кўшилиши агрегацион потенциал кучайиб, АҚБ ошиши ва дислипидемия ортишининг (умумий холестерин - 6,0ммоль/л ва ундан ортиқ бўлиши, триглицеридлар -2,3ммоль/л ва ундан ортиқ бўлиши) биргаликда кўшилиб келиши яққол ўзгаришларни юзага келтиради: агрегатлар ўртача ўлчамининг катталашади, агрегацияланмаган эритроцитлар миқдори камаяди, агрегатларнинг йиғилиш жараёни тезлашади, албатта бу ўзгаришларнинг ҳаммаси шак - шубҳасиз эритроцитлар хоссаларининг ўзгариши, архитектурасининг ёмонлашуви ва мембрана ригидлигининг ошиши билан боғлиқ бўлади [12,51,167].

Иссиқ иқлим шароитида қоннинг реологик хоссаларининг сифат жиҳатдан ўзгаришига кўпроқ нима таъсир қилади: артериал гипертензиями ёки дислипидемиями? деган табиий савол туғилади. Тадқиқотимиз натижаларидан келиб чиққан ҳолда, шундай хулосага келишимиз мумкинки артериал гипертензия даражасининг юқори бўлиши ва юқори дислипидемиянинг, яъни иккала негатив патогенетик омилларнинг кўшилиб келиши қоннинг ёпишқоқлик даражасининг ошишини, эритроцитларнинг деформацияланиш хусусияти ва цитоархитектоникадаги ўзгаришларини юзага келтириб, охир оқибат йирик ва микроциркулятор қон томирлардаги қоннинг оқувчанлик хоссаларини бузади ва тўқималар оксегенациясини пасайтиради [3, 4, 5, 29, 64].

Бу жараённинг патогенетик асоси бир томондан артериал гипертензиядаги эндотелиал дисфункция яъни эндотелиядан вазодиллятатор омилларнинг, биринчи навбатда азот оксидининг

(NO) ажралиб чиқишининг камайиши натижасида ҳужайралар мембранасининг эластиклигини таъминлай олмаслиги билан боғлиқ бўлади. Биз тадқиқотимиз давомида нишон аъзоларда шикастланишлари бўлмаган, гипертония касаллигининг бошланғич босқичидаги артериал гипертензиянинг биринчи ва иккинчи даражаси мавжуд бўлган беморларни кузатувга олганлигимиз сабабли ҳам эритроцитларнинг деформацияланишида яққол сезиларли ўзгаришларни кузатмаган бўлсакда, арид зонадаги липид спектрида ўзгаришлари бўлмаган гипертония касаллиги мавжуд беморларда ҳам ригидликнинг ошишига мойиллик аниқланди.

Бошқа томондан эса дислипидемияда липидларнинг ортиқча миқдорда перекисли оксидланиши натижасида ҳосил бўлган эркин радикаллар NO-синтазанинг фаоллигини тормозлаб, NO ни инактивациялайди. Бунинг натижасида эритроцитлар мембранасининг ригидлиги ошади [18,20, 104,167].

Бир қатор илмий тадқиқотларда ҳам артериал гипертониянинг метаболик синдром билан биргаликда кечишида қон таркибидаги умумий холестерин миқдори ва атерогенлик индексининг ошиши билан боғлиқ бўлган эритроцитлар мембранасининг дағаллигининг ошиши кўрсатиб ўтилган [4,13,50]. Бизнинг тадқиқотимизда эса бу иссиқ иқлимда кечувчи гипертония касаллигининг бошланғич босқичларида дислипидемияси мавжуд беморларда назорат гуруҳи билан солиштириб қараганда қон ёпишқоқлигининг ва ригидлик индексининг ошиши билан тасдиқланди, бу эса қуруқ ва иссиқ иқлимда дислипидемиянинг эритроцитлар деформацияланиш сифатининг пасайишига олиб келишидан далолат беради.

Эритроцитларнинг пластиклиги ҳужайра шакли билан чамбарчас боғлиқ бўлади. Дискоцит циркуляция ва газлар алмашинуви самарадорлигини таъминловчи оптимал эритроцит шакли ҳисобланади [10, 128]. Қуйидаги омиллар эритроцитларнинг трансформациясига (шаклининг ўзгаришига) сабаб бўлади: плазмадаги зичлиги паст липопротеидлар миқдорининг ўзгариши, мембранада холестерин ва фосфолипидлар миқдорининг ўзгариши ҳамда ички муҳит осмолярлигининг ўзгариши. Эритроцитларнинг

ортга қайтмас трансформацион шакллари стоматоцитлар ва сфероцитлар ҳисобланиб, реологиянинг ёмонлашувига ва ёпишқоқликнинг ошишига олиб келади [21,29,30, 31].

Гипертония касаллиги бошланғич босқичи гипертония касаллиги бошланғич босқичи липид спектри нормада бўлган гуруҳдаги ва назорат гуруҳидаги беморларда эритроцитлар цитоархитектоникасининг қиёсий таҳлилида сезиларли статистик фарқ аниқланмади. Аксинча куруқ ва иссиқ иқлимдаги АГ 2 даража ва дислипидемияси юқори бўлган беморларда дискоцитлар миқдори камайиб, ортга қайтмас деформацияланган шакллари ҳисобига трансформацияланган эритроцитлар миқдорининг ошганлиги, ортга қайтмас трансформацияланиш индексининг ошганлигини кўрсатди. Бошқа гуруҳлар билан солиштириб кўрилганда гипертония касаллиги бошланғич босқичи дислипидемияси юқори бўлган беморларда шакли ортга қайтмас эритроцитлар миқдори сезиларли даражада юқори бўлди.

Куруқ ва иссиқ иқлимдаги АГ 2 даража ва дислипидемияси юқори бўлган беморларда агрегацион потенциалнинг сезиларли даражада кучайганлигини, агрегацион параметрларнинг оптик ва автоматик методларда олинган кўрсаткичларида ўз тасдиғини топди. Бу беморларда агрегацион жараёнларнинг кучайишини “кўприкча” моделига мувофиқ эритроцитлар мембранасига ЗПЛП макромолекуласининг адсорбцияланиши ва хужайралар орасидаги боғланиш юзага билан тушинтириш мумкин [45,46,103].

Умумий холестерин ёки ТГ миқдорининг ошиши гемореологик параметр кўрсаткичларига қай даражада таъсир қилишини дислипидемия типларига мувофиқ аниқланди.

Ҳам умумий холестерин ҳам ТГ миқдорининг ошиши кузатилган беморларда гемореологик параметрдаги асосий кўрсаткичларнинг яққол ўзгариши кузатилди.

Қон ва плазма солиштирма ёпишқоқлиги барча айлантриш тезликларининг ҳам эрта ҳам кечки этапларида спонтан агрегацияланиш шунингдек эритроцитлар цитоархитектоника ва деформацияланиш кўрсаткичларида назорат гуруҳига нисбатан энг

катта силжиш аниқланди. Бунда эса бошқа гуруҳлар билан солиштирганда гематокрит кўрсаткичининг юқори эканлиги муҳим роль касб этди.

Сўнгги сўз ўрнида шуни айтиш мумкинки нишон аъзоларида шикастланиш бўлмаган АГ 1 даражаси ва липид спектри нормада бўлган беморларга нисбатан дислипидемияси юқори бўлган беморларда, шунингдек ҳам умумий холестерин, ҳам ТГ лар миқдори юқори бўлган яъни II-V типда макро ва микрореологик параметрларда ўзгаришлар кўпроқ юзага келади.

Гемореологик кўрсаткичларда АГ даражаси билан боғлиқ бўлган аниқ фарқлар кузатилмади. Балки бу гемореологик кўрсаткичларидаги ўзгаришларнинг шаклланишида дислипидемия даражалари ва типларининг роли етакчи эканлиги билан боғлиқ. Бундан ташқари текширувга фақат АГ нинг 1 ва 2 даражалари мавжуд беморлар олингани ва АҚБ жуда юқори бўлган ва бошқа йўлдош касаллиги мавжуд беморларнинг текширувга олинмаганлиги ҳам бизнинг текширувда АГ даражаларининг гемореологик параметрлар ўзгаришларига боғлиқлиги тўғрисида аниқ хулосага келиш имконини бермади.

АГ ва ДЛП юрак қон томир тизими билан боғлиқ асоратлар ривожланишига олиб келувчи муқаррар хавф омили эканлигини инобатга олган ҳолда шуни айтишимиз мумкинки гемореологик бузилишлар тромб ҳосил бўлиш жарёнидаги инициатор ҳисобланади [11, 23, 27]. Бундан ташқари тўқималар оксигенация даражасининг камайишига ва периферик қон томирлар қаршилигининг ошишига олиб келади. Бу эса АГ ва юқори дислипидемияси мавжуд беморларда гемореологик статусни яхшилаш зарурлигини кўрсатади. Шуни инобатга олган ҳолда биз шундай даво препаратини танлашимиз керак бўлдики, қайсики у гипотензив самарадорлиги билан биргаликда липид спектридаги ўзгаришларга манфий таъсир кўрсатиб, қон реологиясини яхшилаши керак эди. Биз юқоридаги хусусиятларга эга бўлган бисопролол препаратини танладик. Шу билан биргаликда беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш ва нишон аъзоларда юзага келадиган

шикастланишларнинг олдини олиш мақсадида соғлом турмуш тарзи элементлари ва номедикаментоз давонинг асосий таянчлари ҳисобланмиш парҳез (DASH), жисмоний фаоллик ҳамда зарарли одатлардан воз кечиш кабиларни қўллаш медикаментоз даво самарадорлигини ошириш билан бирга алоҳида даволаш усули сифатида ҳам юқори самарадорликга эга бўлди.

Даволашгача ва 6 ойлик даволаш фонида липид спектри ва гемореологик параметр кўрсаткичлари таҳлил қилинганда препаратнинг липид спектрига манфий таъсири бошқа адабиётлардаги маълумотларда ҳам тасдиқланган [25, 50, 163]. Барча айлантириш тезликларида аввал мавжуд ва солиштирма ёпишқоқлик кўрсаткичлари яхшиланиши агрегацион потенциал камайишига эритроцитлар деформацияланишининг яхшиланишига мойиллик кузатилган бўлсада, аммо бизнинг текширувимизда реологик параметрларда яққол сезиларли ўзгаришларга эришилмади. Эҳтимол бу бизнинг қисқа муддат давомида кузатганимиз сабабли бисопрололнинг гемореологик параметрлар ўзгариши бўлган таъсир самарадорлигининг етарли бўлмаганлиги билан боғлиқдир.

Кузатувлар давомида дислипидемия ва гемореологик бузилишлар орасида тўғридан тўғри боғлиқлик мавжудлигини инобатга олиб, агар биз қондаги умумий холестерин ва ТГ лар миқдорини меъерий даражаларгача камайтириш йўли билан гемореологияни яхшилашимиз мумкин. Алоҳида тадқиқотларда статинларнинг реологик параметрлардаги ўзгаришларга самарали плейотроп таъсири мавжудлиги айтиб ўтилган. Шунингдек атеросклерози мавжуд беморларда дислипидемияни даволашда экстракорпорал методларнинг гемореологик параметрларга нисбатан ижобий самарадорлиги аниқланган тадқиқотлар ҳам мавжуд. Шуларни инобатга олган ҳолда дислипидемияси юқори бўлган беморларда фаол жисмоний ҳаёт тарзи, гипилипидемик парҳез билан биргаликда статин препарати препаратини суткасига 10 мг.дан қўллаш дислипидемияни коррекциялашда юқори самарадорликга эга бўлиб гемореологик параметрларнинг яхшиланишига олиб келади.

Олти ойлик даволаш курси давомида яхши гиполипидемик самараларга эришилди жумладан: умумий ХС миқдори 20% га, ЗПЛП ХС миқдори 37% га, ТГ лар миқдорининг 17% га камайганлиги кузатилди. Гиполипидемик самарадорлик билан бир вақтнинг ўзида айрим гемореологик кўрсаткичларнинг ҳам яхшиланиши кузатилди.

Макрореологик кўрсаткичлардан плазма ёпишқоқлигининг камайиши яққол сезиларли даражада бўлганлиги эҳтимол плазма ёпишқоқлигини кучайтирувчи ЗПЛП ХС миқдорининг камайганли билан боғлиқдир.

Микрогемореологик кўрсаткичлардан эса биринчи навбатда агрегация кўрсаткичларидаги яққол ўзгаришлар кузатилди. Жумладан агрегометр айланишдан тўхтагандан кейинги 5 ва 10 сониядан кейин ва секин айлантиришдан кейинги 5 ва 10 сониядан кейин агрегация даражасининг яхшиланиши кузатилди. Позитив ўзгаришлар жараён кинетикасига таъсир қилиб, эритроцитлар пластиклик хусусиятининг ошганлигидан дарак берувчи динамик агрегация коэффиценти ошди.

Эритроцит мембранаси ва плазмадаги умумий холестерин миқдорининг камайганлиги ҳисобига хужайра мембрана хусусиятлари яхшиланиши ҳисобига эритроцитлар цитоархитектоникаси яхшиланганлигини белгиларини кўрсатувчи дискоцитлар миқдори ошганлиги кузатилди. Бу позитив ўзгаришлар статин препарати билан даволаш фонида кессон ёпишқоқлигининг камайиши ва ригидлик индексининг камайиши билан ўз тасдиғини топди.

Микрореологик параметрдаги ижобий ўзгаришлар ҳисобига кузатилган реологиянинг яхшиланишининг қон ёпишқоқлик кўрсаткичларига ва кислород етказиб берилишининг самарадорлик индексига алоқаси бўлмади. Эҳтимол бу гиполипидемик давонинг қисқа муддати билан боғлиқдир, албатта гиполипидемик прахез ва давонинг яна давом эттирилиши қон ёпишқоқлик кўрсаткичларига ва кислород етказиб берилишининг самарадорлик индексининг яхшиланишига олиб келади.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Абдуллаева Г.Ж., Халикова А.Б., Хамидуллаева Г.А., Курбанов Р.Д. Эффективность комбинированной терапии периндоприлом и индапамидом у больных мягкой и умеренной артериальной гипертензией. Евразийский кардиологический журнал. 2016;(1):48-55.
2. Аляви А.Л., Рахимова Д.А. Взаимосвязь нарушений центральной гемодинамики и психоэмоционального статуса больных при различных степенях тяжести легочной гипертензии. «Интернаука» Научный журнал. Москва № 23(152) С. 20-23.
3. Абдрахманова А.И., Амиров Н.Б., Цибульский Н.А. и др. Неотложная помощь при артериальной гипертензии в клинике внутренних болезней // Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т. 11, вып. 5. – С.86–100.
4. Абрашкина Е.Д., Орлов Р.Б., Шаалали Н., Шутемова Е.А., Назарова О.А., Пахрова О.А. Гемореологические параметры у больных артериальной гипертензией с нарушениями липидного обмена. //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2010. - № 9(1). – С. 15-19.
5. Ажермачева М.Н. Нарушение реологических свойств крови при острых и хронических ишемических нарушениях мозгового кровообращения // JournalofSiberianMedicalSciences. - 2014. - №5. – С.
6. Аляви А.Л., Рахимова ДилоромАлимовна, Сабиржанова З.Т. Состояние эндотелийзависимойвазорегуляции в динамике воздействия комплекса немедикаментозной терапии у больных легочной артериальной гипертензией // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. - 2017. - №6. – С. 315-319.
7. Андреева, О.В., Фролов С.А., Болотнова Т.В. Современные методы реабилитации лиц пожилого возраста с заболеваниями сердечно-сосудистой системы // Тюменский медицинский журнал. – 2014. – № 2. – С. 12–17.

8. Артериальные гипертензии: Учебное пособие для врачей, обучающихся по программам высшего и дополнительного профессионального образования по специальности терапия, общая врачебная практика, кардиология / Сост. Галявич А.С., Камалов Г.М., Галеева З.М., Балеева Л.В. – Казань: ИД «МеДДоК», 2017. – 32 с.

9. Асеева Е.В. Особенности течения гипертонической болезни у лиц первого периода зрелости, работающих в ночную смену // Здоровье общества. - 2013. - № 3-4. – С. 54-57.

10. Бартош Л.Ф., Животошук В.С., Командирова О.К. Безмедикаментозная терапия гипертонической болезни в ранней стадии заболевания // Известия ВУЗов. Поволжский регион. Медицинские науки. - 2018. - №1 (45). – С. 50-61.

11. Беляева В.А. Влияние метеофакторов на частоту повышения артериального давления. //Анализ риска здоровью. – 2016. - №4. – С. 17–22.

12. Биллах Хан Мутасим, Хасанов Н. Р., Ослопов В. Н., Чугунова Д. Н. Ионотранспортная функция клеточных мембран и показатели липидного профиля у больных гипертонической болезнью и здоровых лиц // ПМ. - 2013. - №1-4 (73). – С. 113-116.

13. Биткова Елена Евгеньевна, Ильяшенко К.К., Хватов В.Б., Симонова А.Ю. Возрастные изменения гемореологического статуса // НМП. - 2015. - №4. – С. 27-29.

14. Бобина И.В., Кобзева О.О. Влияние метеорологических факторов на частоту обострений артериальной гипертензии. //Известия Алтайского государственного университета. – 2010. - № 3-1. – С. 13–6.

15. Бокарев И.Н., Дулин П.А., Овчинников Ю.В., Симоненко В.Б. Артериальная гипертонация: современное состояние проблемы. //Клин.мед. – 2017. - № 95(7). – С. 581—585.

16. Бойцов С. А.,Баланова Ю. А., Шальнова С. А., и др. Артериальная гипертонация среди лиц 25-64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования

ЭССЕ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. doi:10.15829/1728-8800-2014-4-4-14.

17. Бойцов С. А., Погсова Н. В. и др. Кардиоваскулярная профилактика. Российские национальные рекомендации. Российский кардио-логический журнал 2018;6 (23):7–122.

18. Василенко А.М., Агасаров Л.Г., Шарипова М.М. Физические методы профилактики и коррекции метеопатических реакций (обзор). //Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2016. - № 93(5). – С. 58–65.

19. Гадаев А.Г., Гулямова Ш.С. Свидетельство от 24.08.2018 г. (№ DGU 05595) об официальной регистрации алгоритма электронной программы персонального динамического наблюдения за больными ГБ в условиях первичного звена здравоохранения.

20. Гадаев А.Г., Гулямова Ш.С., Оценка эффективности работы школы гипертоников на уровне первичного звена здравоохранения. Профилактическая медицина. 2012;2(3):7–15.

21. Гаврилюк Е.В., Прокофьева Ю.В., Конопля А.И., Серикова Л.Н. Структурно-функциональные свойства мембраны эритроцитов и взаимосвязь с уровнем артериального давления у пациентов с артериальной гипертонией // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – № 6.

22. Гуревич В.С. Коррекция дислипидемий при сопутствующей артериальной гипертонии с позиций обновленной парадигмы сердечно-сосудистого риска // Системные гипертензии. – 2013. – Т. 10, № 3. – С. 54-59.

23. Гогин, Е.Е. Артериальная гипертония и гипертоническая болезнь (диагноз синдромный и диагноз нозологический) / Е.Е. Гогин // Тер. архив.-2010.- № 4.- С. 5-10.

24. Диагностика и лечение артериальной гипертензии в таблицах и схемах: учебно-методические рекомендации по специальности «Лечебное дело» (31.05.01) / составители: А.А. Низов, Н.С. Асфандиярова, Э.И., Колдынская; ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России. – Рязань: РИО РязГМУ, 2016. – 43 с.

25. Дмитриева Н.А. Бета-адреноблокаторы в современном лечении артериальной гипертонии. Исследование эффективности и переносимости препаратов бисопролола // Российский кардиологический журнал. - 2009. - № 5 (79). – С. 54-58.

26. Дорофеев А.Л. Динамика сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в Хабаровском крае // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 3. - С. 68.

27. Ершова А.К. Лечение артериальной гипертонии: в фокусе – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и β -адреноблокаторы // РМЖ. – 2011. - № 4. – С. 268.

28. Жуков А.Г., Михайлова Е.В., Муратов С.В., Карпенко В.Я. Особенности гемодинамических, реологических и биоэнергетических показателей у метеочувствительных больных с артериальной гипертонией // Вестник РУДН. Серия: Медицина. - 2017. - №4. – С. 425-431.

29. Заславская Р.М., Щербань Э.А., Тейблум М.М. Достоверность корреляционных отношений между погодными факторами и показателями гемодинамики у больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца при традиционном лечении и комплексном лечении с мелатонином // Клиническая медицина. – 2011. – № 5. – С. 49–53.

30. Зарубина Е.Г., Асеева Е.В., Моисеева Т.В. Сочетание гемореологических нарушений и распространенность сердечно-сосудистой патологии у лиц молодого возраста, работающих в ночную смену // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 7-2. – С. 310-314.

31. Зорина Н.В., Орлов Р.Б., Абрашкина Е.Д., Баллод Б.А. Сравнительная характеристика гемореологических параметров у больных гипертонической болезнью в зависимости от наличия метаболических нарушений // Клиническая медицина. - 2010. - № 1, Приложение. - С. 34-35.

32. Зуннунов З.Р. Влияние метеопатогенных факторов на обращаемость населения за скорой и неотложной медицинской помощью // Терапевтический архив. – 2013. – № 9. – С. 11–17.

33. Иванов С. В. Тревожные расстройства в общей медицине (клиника, фармакотерапия) // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2013. – Т. 15. – №. 4. – С. 37-42.

34. Каримов Ш.И. Соғлом овқатланиш-саломатлик мезони Тошкент-“O’ZBEKISTON”-2015. 209-210 бетлар

35. Кадомцева Л.В., Эргашева Ш.Ш. К вопросу артериальной гипертензии в возрастном аспекте // Мировая наука. – 2019. - № 1(22). – С. 137-140.

36. Курбанов Р.Д., Муллабаева Г.У. Современные возможности первичной профилактики внезапной коронарной смерти с позиции ранней коррекции активности нейрогуморальных систем у больных инфарктом миокарда. Евразийский кардиологический журнал. 2011;(1):46-53.

37. Калинина А.М., Бойцов С.А., Кушунина Д.В., Горный Б.Э., Дроздова Л.Ю., Егоров В.А. Артериальная гипертензия в реальной практике здравоохранения: что показывают результаты диспансеризации // Артериальная гипертензия. - 2017. - Т. 23, № 1. - С. 6-16.

38. Климат и погода Узбекистана <https://ru.climate data.org>

39. Кобалава Ж. Д., Конради А. О., Недогада С. В. и др. Меморандум экспертов Российского кардиологического общества по рекомендациям Европейского общества кардиологов/Европейского общества по артериальной гипертензии по лечению артериальной гипертензии 2018 г. Российский кардиологический журнал. 2018;(12):131-42.

40. Лагута, П.С. Аспирин и первичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний / П.С. Лагута, Ю.П. Карпов // Атмосфера. Новости кардиологии. -2010.- №2-3. С. 23-26.

41. Лопина Е.А., Либис Р.А. Достигнутый уровень артериального давления и состояние органов-мишеней у больных

артериальной гипертензией, перенесших мозговой инсульт. //Артериальная гипертензия. – 2018. - 24(6): 693-703.

42. Лушнов, М.С. Медицинская статистика и идентификация факторов риска для здоровья человека в пространстве биосферы / М.С. Лушнов, Е.Ф. Головина, И.Н. Липовицкая И.Н. // Биосфера. 2010.-N 1.-С. 157-165.

43. Макарова И.А., Морозова И.В. Особенности психоэмоционального статуса пациентов с контролируемой гипертонической болезнью // Дальневосточный медицинский журнал. - 2016. - № 3. - С. 6-10

44. Мамедова З.Д., Фатеева Т.Г., Парфенов В.А. Головные боли у пациентов с артериальной гипертензией и гипертоническими кризами // Неврологический журнал. - 2013. - Т. 18, № 2. - С. 28-31.

45. Медведев И. Н., Скорятина И. А., Завалишина С. Ю.Способность к агрегации основных форменных элементов крови у пациентов с артериальной гипертензией и дислипидемией, получавших немедикаментозное лечение и статин препараты Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2016; 15(5): 4–10 <http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2016-5-4-10>

46. Михайлова Е. В., Жуков А. Г., Муравьева Л. П. Клинико-патогенетические варианты артериальной гипертензии с метаболическим синдромом // Образовательный вестник «Сознание». - 2013. – Т.15, №1 (Электронный научно-образовательный ВЕСТНИК «Здоровье и образование в XXI веке»).

47. Мухина А.А., Смирнова М.Д., Бадалов Н.Г., Бородулина И.В., Марфина Т.В., Барина И.В., Бланкова З.Н., Агеева Н.В., Агеев Ф.Т. Немедикаментозная коррекция и профилактика метеопатических состояний у больных артериальной гипертензией // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. -2017. - №6. – С. 291-294.

48. Нуриллаева Н.М., 2012 Многофакторная профилактика ишемической болезни сердца в условиях первичного звена здравоохранения // Автореф. докт. дисс. Ташкент, 2012. С. 46-71

49. Оганов Р.Г., Тимофеева Т.Н., Колтунов И.Е., Константинов В.В., Баланова Ю.А., Капустина А.В., Лельчук И.Н., Шальнова С.А., Деев А.Д. Эпидемиология артериальной гипертонии в России. Результаты федерального мониторинга 2003-2010 гг. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2011. - Т. 10, № 1. - С. 9-13.

50. Опарин А.А., Благовещенская А.В., Опарина Т.Н. Блокаторы β -адренорецепторов: характеристика и особенности клинического применения // Восточноевропейских журнал внутренней и семейных медицины. – 2015. - № 1. – С. 48-53.

51. Ослопов В.Н. Артериальная гипертензия и клеточная мембрана / В.Н. Ослопов. — Казань: МедДок, 2012. — 466 с.

52. Ослопов В.Н., Хасанов Н.Р., Чугунова Д.Н., Биллах Х.М. Мембранные нарушения в патогенезе основных факторов риска сердечно-сосудистой смерти - артериальной гипертонии и дислипидемии. // Вестник современной клинической медицины. – 2013. – Т.6, вып. 5. – С. 34-38.

53. Оценка риска и ущерба от климатических изменений, влияющих на повышение уровня заболеваемости и смертности в группах населения повышенного риска: Методические рекомендации МР 2.1.10.0057-12. М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора; 2012:48.

54. Пospelова А.А., Михайлова А.А. Оценка эффективности применения рефлексотерапии и гомеопатии в комплексном лечении больных с артериальной гипертензией // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. - 2014. - №1. Публикация 9-6.

55. Пизова Н.В., Прозоровская С.Д., Пизов А.В. Метеорологические факторы риска инсульта в Центральном регионе России // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2012. – № 1. – С. 63–67.

56. Постановление Президента Республики Узбекистан №ПП-4063 «О мерах по профилактике неинфекционных заболеваний,

поддержке здорового образа жизни и повышению уровня физической активности населения» от 18 декабря 2018 года.

57. Радченко А. Д. Бета-блокаторы в лечении артериальной гипертензии: за и против // АГ. - 2012. - №6 (26). – С. 91-117.

58. Радченко А.Д. Место бета-блокаторов в лечении артериальной гипертензии в 2017 году: так ли все плохо? // АГ. - 2017. - №2 (52). – С. 9-34.

59. Ревич Б.А. Волны жары, качество атмосферного воздуха и смертность населения европейской части России летом 2010 года: результаты предварительной оценки // Экология человека. 2011; 7:3-9.

60. Ревич Б.А., Малеев В.В. Изменения климата и здоровье населения России: анализ ситуации и прогнозные оценки. – М.: ЛЕНАНД, 2011. – 208 с.

61. Рылов, А. Чтобы не остановились «штормящие сердца» // Медицинский вестник газета российского врача № 21 (526). -23 июля 2010 г. - С.14-15.

62. Семенкин А.А., Нечаева Г.И., Шупина М.И., Фисун Н.И. Бета-адреноблокаторы в терапии артериальной гипертензии // Лечащий врач. 2015. - № 7. – С. 12-14.

63. Смирнова М. Д., Агеев Ф. Т., Свирида О. Н., Ратова Л. Г., Коновалова Г. Г., Тихазе А. К., Ланкин В. З. Влияние летней жары на состояние здоровья пациентов с умеренным и высоким риском сердечно-сосудистых осложнений Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2013; 12 (4): 56-61

64. Соколова Л.А., Иевская Е.В., Вавилова Т.В., Морошкин В.С. Клиническая оценка гемодинамических и метаболических нарушений, развивающихся при инсулинорезистентности у больных артериальной гипертензией с нормальной массой тела // АГ. - 2017. - №4. – С. 294-302.

65. Хамидуллаева Г.А., Хафизова Л.Ш., Курбанова Д.Р. Влияние длительной трёхкомпонентной терапии на параметры

внутрисердечной гемодинамики у больных артериальной гипертонией. Евразийский кардиологический журнал. 2016;(3):64.

66. Хамидуллаева Г.А., Абдуллаева Г.Ж., Курбанова Д.Р. Артериал босимни “Суткалик мониторинг клиник диагностика ахамияти” Тошкент 2015й

67. Хан МутасимБиллах, Хасанов Н. Р., Ослопов В. Н., Чугунова Д. Н. Мембранные нарушения как основа дислипидемии и артериальной гипертонии // ПМ. 2013. №3 (71). – С. 34-36.

68. Хасанов Н.Р., Хан М. Б., Ослопов В. Н. Дислипидемия и риск сердечно-сосудистых осложнений у больных гипертонической болезнью с различной скоростью трансмембранного ионотранспорта // ПМ. - 2011. - №52. – С. 46-48.

69. Хасанов Нияз Рустемович, Хан Мутасим Биллах, Ослопов Владимир Николаевич Особенности липидного профиля плазмы крови у больных гипертонической болезнью с различной скоростью Na^+-Li^+ -противотранспорта в мембране эритроцита // Казанский мед.ж. - 2011. - №2. – С. 158-160.

70. Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги “Терапевтик касалликларни ташхислаш ва даволаш стандартлари” 2018 йил

71. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика ихтисослаштирилган кардиология маркази “Юрак қон-томир касалликлари бўйича клиник протоколлар” тўплами. Тошкент -2017 44-49 бетлар

72. Чазов Е.И., Чазова И.Е. Руководство по артериальной гипертонии. – М., 2005. – 734 с.

73. Чазова И.Е., Жернакова Ю.В. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. //Системные гипертензии. – 2019. - № 16 (1). – С. 6–31.

74. Чазова И.Е. и др. Диагностика и лечение артериальной гипертензии (рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов // Системные гипертензии. – 2010. – № 3. – С. 5–26.

75. Шальнова С.А., Жукова В.А., Метельская В.А., Деев А.Д., Худяков М.Б., Александри А.Л., Баланова Ю.А., Капустина А.В., Константинов В.В., Кукушкин С.К., Платонова Е.В., Школьникова М.А., Киселева Н.В. Ассоциации между С-реактивным белком и артериальным давлением в когорте пожилых москвичей (эпидемиологическое исследование). *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2012;11(4):65-69. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2012-4-65-69>

76. Шаманаев А.Ю., Алиев О.И., Анищенко А.М., Сидехменова А.В., Плотников М.Б. Синдром повышенной вязкости крови у больных артериальной гипертензией и гемореологические эффекты антигипертензивных средств // РКЖ. - 2016. - №4 (132). – С. 97-102.

77. Шумилина М.В. Комплексная ультразвуковая диагностика патологии периферических сосудов. Учебно-методическое руководство. - 2-е изд. - М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2012. - 384 с.

78. Aburto NJ, Ziolkovska A, Hooper L, et al. Effect of lower sodium intake on health: systematic review and meta-analyses. *BMJ*. 2013; 346:f1326.

79. Agarwal R, Bills JE, Hecht TJ, Light RP. Role of home blood pressure monitoring in overcoming therapeutic inertia and improving hypertension control: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension*. 2011 Jan; 57(1):29-38. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.160911.

80. Alejandro de la Sierra, Manuel Gorostidi, Pedro Aranda, Emili Corbellad, Xavier Pintó. Prevalence of Atherogenic Dyslipidemia in Spanish Hypertensive Patients and Its Relationship with Blood Pressure Control and Silent Organ Damage // *Revista Española de Cardiología*. 2015; 68(7): 592-598.

81. Albasri A, O'Sullivan JW, Roberts NW, et al. A comparison of blood pressure in community pharmacies with ambulatory, home and

general practitioner office readings: systematic review and meta-analysis. *J Hypertens.* 2017 Oct; 35(10):1919-1928.

82. Banegas JR, Ruilope LM, de la Sierra A, de la Cruz JJ, Gorostidi M, Segura J, et al. High prevalence of marked uncontrolled hypertension in people with treated hypertension. // *Eur Heart J.* 2014 Feb 3.

83. Baskurt O.K., Meiselman H.J. Iatrogenic hyperviscosity and thrombosis // *Semin. Thromb. Hemost.* 2012; 38(8): 854–864.

84. Bavishi C, Goel S, Messerli FH. Isolated Systolic Hypertension: An Update After SPRINT. *Am J Med.* 2016; 129(12):1251-8.

85. Beckett N, Peters R, Leonetti G, et al, HYVET Study Group. Subgroup and per-protocol analyses from the Hypertension in the Very Elderly Trial. *J Hypertens.* 2014; 32:14 78-87.

86. Bohm M, Schumacher H, Teo KK, et al. Achieved blood pressure and cardiovascular outcomes in high-risk patients: results from ONTARGET and TRANSCEND trials. *Lancet.* 2017; 389:22 26-37.

87. Catapano AL, Graham I, De Backer G, et al. Authors/Task Force Members. ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Eur Heart J.* 2016; 37:2999-3058.

88. Clark CE, Taylor RS, Shore AC, et al. Association of a difference in systolic blood pressure between arms with vascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2012; 379:90 5-14.

89. Climate change and communicable diseases in the EU Member States. Handbook for national vulnerability, impact and adaptation assessments. *Eur Centre Dis Prevent Cont* 2010; 42 p.

90. Dalal J.J., Padmanabhan T.N.C., Jain P., Patil S., Hardik Vasawala H., Gulati A. LIPITENSION: Interplay between dyslipidemia and hypertension. // *Indian J Endocrinol Metab.* 2012 Mar-Apr; 16(2): 240–245.

91. Ehret GB, Caulfield MJ. Genes for blood pressure: an opportunity to understand hypertension. // *Eur Heart J* 2013; 34:951–961.

92. D Ippoliti D., Michlozzi P., Marino C., de Donato F., Menne B., Katsouyanni K., Kirchmayer U., Analitis A., Medina Ramon M., Paldy A., Atkinson R., Kovats S., Bisanti L., Schneider A., Lefranc A., Iniguez C., A Perucci C. The impact of heat waves on mortality in 9 European cities from the EuroHEAT project // *Environ Health*. 2010; 321:670.

93. Daily average temperature and mortality among the elderly: a meta-analysis and systematic review of epidemiological evidence / Y. Weiwei, K. Mengersen, X. Wang, Y. Xiaofang, Y. Guo, X. Pan, S. Tong // *Int. J. of Biometeorology*. – 2011. – Vol. 10. – P. 43–51.

doi: 10.3390/ijerph17082811.

94. Dragomir A., Côté R., Roy L., Blais L., Lalonde L., Bérard A., Perreault S. Impact of adherence to antihypertensive agents on clinical outcomes and hospitalization costs // *Med Care*. - 2010. - Vol. 5, № 48. - P. 418-425.

95. Egan BM, Bandyopadhyay D, Shaftman SR, et al. Initial monotherapy and combination therapy and hypertension control the first year. *Hypertension* 2012; 59:11 24-31.

96. Ehret GB, Caulfield MJ. Genes for blood pressure: an opportunity to understand hypertension. *Eur Heart J*. 2013; 34:9 51-61.

97. Fagerns C.F., Heuch I., Zwart J.A., Winsvold B.S., Linde M., Hagen K. Blood pressure as a risk factor for headache and migraine: a prospective population-based study // *Eur. J. Neurol*. - 2015. - Vol. 22, № 1. - P. 156-162.

98. [Federica Nista](#), [Federico Gatto](#), [Manuela Albertelli](#), [Natale Musso](#) Sodium Intake and Target Organ Damage in Hypertension-An Update about the Role of a Real Villain *Int J Environ Res Public Health*. 2020 Apr 19; 17(8):2811.

99. Finocchi C., Sassos D. Headache and arterial hypertension // *Neurological Sciences: Official Journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*. - 2017. - Vol. 38, № 1. - P. 67-72.

100. Jamshed J. Dalal, T. N. C. Padmanabhan, Piyush Jain, Shiva Patil, Hardik Vasawala, and Ashish Gulati. LIPITENSION: Interplay

between dyslipidemia and hypertension. // Indian J EndocrinolMetab. 2012 Mar-Apr; 16(2): 240–245.

101. Kim S., Kim T., Sohn J., Um S., Seo Y., Baik S., Kim M., Jang J., Jeong S., Lee B., Kim Y., Suk K., Kim D. A Randomized, Multi-Center, Open-Label Study to Evaluate the Efficacy of Carvedilol vs. Propranolol to Reduce Portal Pressure in Patients With Liver Cirrhosis // The American Journal of Gastroenterology. 2016; 111: 1582-1590.

102. Gay HC, Rao SG, Vaccarino V, Ali MK. Effects of different dietary interventions on blood pressure: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Hypertension. 2016 Apr; 67(4):733-9.

103. Gerstein HC, Bosch J, Dagenais GR, Díaz R, Jung H, Maggioni AP, et al. Basal insulin and cardiovascular and other outcomes in dysglycemia. N Engl J Med. 2012; 367(4):319–328.

104. Guo X, Zou L, Zhang X, et al. Prehypertension: a meta-analysis of the epidemiology, risk factors, and predictors of progression. Tex Heart Inst J. 2011;38(6):643-52.

105. Gupta R, Guptha S. Strategies for initial management of hypertension. Indian J Med Res 2010;132:531-42

106. Huang Y, Huang W, Mai W, et al. White-coat hypertension is a risk factor for cardiovascular diseases and total mortality. J Hypertens. 2017; 35:677-88.

107. IPCC Summary for Policymakers. In: Edenhofer O, R. Pichs-Madruga, Y. sokona E. Farahani, S. Kander, K. Seyboth, A. Adler, I. Baum, S. Brunner, P. Eicemeier, B., Kriemann J, C, Minx editors. Climate Change 2014, Mitigation of Climate Change Contribution of Working Group 3 to the Fifth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change Cambridge, United Kingdom and New York, NY, USA.: Cambridge University Press; 2014.

108. Kjeldsen SE, Berge E, Bangalore S, et al. No evidence for a J-shaped curve in treated hypertensive patients with increased cardiovascular risk: The VALUE trial. Blood Press. 2016; 25:83-92.

109. Kollias A, Ntineri A, Stergiou GS. Association of night-time home blood pressure with nighttime ambulatory blood pressure and target-organ damage: a systematic review and metaanalysis. *J Hypertens*. 2017 Mar; 35(3):442-52.

110. Kronish IM, Woodward M, Sergie Z, et al. Meta-analysis: impact of drug class on adherence to antihypertensives. *Circulation*. 2011; 123:1611-21.

111. Li Y, Wei FF, Thijs L, et al. Ambulatory hypertension subtypes and 24-hour systolic and diastolic blood pressure as distinct outcome predictors in 8341 untreated people recruited from 12 populations. *Circulation*. 2014; 130(6):466-74.

112. Kollias A., Ntineri A., Stergiou G. S. Association of night-time home blood pressure with night-time ambulatory blood pressure and target-organ damage: a systematic review and metaanalysis // *Journal of hypertension*. 2017; 35(3): 442-452.

113. Linneberg A, Jacobsen RK, Skaaby T, et al. Effect of smoking on blood pressure and resting heart rate: a mendelian randomization meta-analysis in the CARTA Consortium. *Circ Cardiovasc Genet*. 2015 Dec; 8(6):832-41.

114. Lominadze D., Joshua I.G., Schuschke D.A. Blood flow shear rates in arterioles of spontaneously hypertensive rats at early and established stages of hypertension. *Clin. Exp. Hypertens*. 2011; 23: 317–328.

115. Lonn EM, Bosch J, Lopez-Jaramillo P, et al. HOPE-3 Investigators. Blood-pressure lowering in intermediate-risk persons without cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2016; 374:2009-20.

116. Li R.Y., Cao Z.G., Li Y., Wang R.T. Increased whole blood viscosity is associated with silent cerebral infarction // *Clin. Hemorheol. Microcirc*. 2015; 59(4): 301–307.

117. Lip GYH, Coca A, Kahan T, et al. Hypertension and cardiac arrhythmias: executive summary of a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and ESC Council on Hypertension, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific

Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLEACE). // *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2017; 3:235–250.

118. MacDonald TM, Williams B, Webb DJ, et al. British Hypertension Society Programme of Prevention And Treatment of Hypertension With Algorithm-based Therapy (PATHWAY). Combination therapy is superior to sequential monotherapy for the initial treatment of hypertension: a double-blind randomized controlled trial. *J Am Heart Assoc.* 2017; 6:e006986.

119. Mach F, Baigent C, Catapano A, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J.* 2020 Jan 1; 41(1):111-188.

120. Makani H, Bangalore S, Desouza KA, et al. Efficacy and safety of dual blockade of the renin-angiotensin system: meta-analysis of randomised trials. *BMJ.* 2013 Jan 28; 346:f360.

121. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2013; 34(28):2159-219.

122. Matsuzaki M, Ogihara T, Umemoto S, et al. Combination Therapy of Hypertension to Prevent Cardiovascular Events Trial Group. Prevention of cardiovascular events with calcium channel blocker-based combination therapies in patients with hypertension: a randomized controlled trial. *J Hypertens.* 2011; 29:16 49-59.

123. Narzulaeva U.R., Samieva G.U., Ismatova M.Sh. Specificity of the clinical course of the initial stages of hypertension in arid zones of Uzbekistan and non-drug approaches to treatment // Collection of

publications of the scientific journal “Chronos” collection of articles (standard level, academic level). M., 2020: 15-17.

124. Niiranen TJ, Hanninen MR, Johansson J, et al. Home-measured blood pressure is a stronger predictor of cardiovascular risk than office blood pressure: the Finn-Homestudy. *Hypertension*. 2010; 55:13 46-51.

125. Norton J., David M., de Roquefeuil G., et al. Frequent attendance in family practice and common mental disorders in an open access health care system. *Journal of Psychosomatic Research*. 2012;72(6): 413-418.

126. O’Rourke MF, Adji A. Guidelines on guidelines: focus on isolated systolic hypertension in youth. *J Hypertens*. 2013;31:649-54.

127. O'Connor CM, Jiang W, Kuchibhatla M, et al. Safety and efficacy of sertraline for depression in patients with heart failure: results of the SADHART-CHF (Sertraline Against Depression and Heart Disease in Chronic Heart Failure) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Aug 24;56(9):692–699.

128. Parati G, Stergiou G, O’Brien E, et al, European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens*. 2014; 32:13 59-66.

129. Perrone-Filardi P, Coca A, Galderisi M, et al. Non-invasive cardiovascular imaging for evaluating subclinical target organ damage in hypertensive patients: a consensus paper from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), the European Society of Cardiology Council on Hypertension, and the European Society of Hypertension (ESH). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017;18:9 45-60.

130. Plotnikov M.B., Aliev O.I., Shamanaev A.Y. et al. Effects of pentoxifylline on hemodynamic, hemorheological, and microcirculatory parameters in young SHR during arterial hypertension development. *Clin. Exp. Hypertens*. 2017; 39: 570–578.

131. Pongpanich P, Pitakpaiboonkul P, Takkavatakarn K, et al. The benefits of angiotensin-converting enzyme inhibitors/angiotensin II receptor blockers combined with calcium channel blockers on metabolic, renal, and cardiovascular outcomes in hypertensive patients: a meta-analysis. *Int Urol Nephrol*. 2018 Dec; 50(12):22 61-78.

132. Prina A.M., Cosco T.D., Dening T., et al. The association between depressive symptoms in the community, non-psychiatric hospital admission and hospital outcomes: A systematic review. *Journal of Psychosomatic Research*. 2015;78(1):25-33.

133. Rapsomaniki E, Timmis A, George J, et al. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1.25 million people. *Lancet*. 2014 May 31; 383(9932):1899-911. doi:10.1016/S0140-67 36 (14) 60 685-1.

134. Ram C. V. Beta-blockers in hypertension // *Am J Cardiol*. 2010; 106 (12): 1819–1825.

135. Rapsomaniki E et al. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1.25 million people. // *The Lancet* 383.9932 (2014):1899–1911.

136. Ripa P., Ornello R., Pistoia F., Carolei A., Sacco S. The renin-angiotensin system: a possible contributor to migraine pathogenesis and prophylaxis // *Expert Rev Neurother*. - 2014. - Vol. 14, № 9. - P. 1043-1055.

137. Rossi A, Dikareva A, Bacon SL, Daskalopoulou SS. The impact of physical activity on mortality in patients with high blood pressure: a systematic review. *J Hypertens*. 2012 Jul; 30(7):1277-88.

138. Rozanski A. Psychosocial risk factors and cardiovascular disease: epidemiology, screening, and treatment considerations. *Cardiovascular Innovations and Applications* 2016;1 (4):417–431

139. [Robert M. Carey](#), MD,^a [Paul Muntner](#), PhD,^b [Hayden B. Bosworth](#), PhD,^c and [Paul K. Whelton](#), MB, MD, MSc^d *JACC Health Promotion Series*

140. Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. // *JHypertens* 2018; 36(10):1953–2041.

141. Salles GF, Reboldi G, Fagard RH, et al. Prognostic effect of the nocturnal blood pressure fall in hypertensive patients: the Ambulatory Blood pressure Collaboration in patients with Hypertension (ABC-H) meta-analysis. *Hypertension*. 2016; 67:693-700.

142. Schillaci G, Battista F, Pucci G. A review of the role of electrocardiography in the diagnosis of left ventricular hypertrophy in hypertension. *Journal of electrocardiology*. 2012; 45(6):617-23.

143. Sehestedt T, Jeppesen J, Hansen TW, et al. Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE. *Eur Heart J*. 2010; 31:883-91.

144. Serrano-Blanco A., Palao D.J., Luciano J.V., et al. Prevalence of mental disorders in primary care: results from the diagnosis and treatment of mental disorders in primary care study (DASMAP). *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. 2010; 45(2):201-10

145. Shi Y, Zhou W, Liu X, et al. Resting heart rate and the risk of hypertension and heart failure: a dose-response meta-analysis of prospective studies. *J Hypertens*. 2018 May ; 36(5):995-1004.

146. Singh, M. Pathogenesis and clinical physiology of hypertension / M. Singh, G.A. Mensah, G. Bakris // *Cardiol. Clin.* 2010. — Vol. 28 (4). — P.545—559.

147. SPRINT Research Group. A randomized trial of intensive versus standard blood pressure control. *New England Journal of Medicine*. 2015; 373(22):2103-16.

148. Stein MB, Sareen J. Clinical practice: generalized anxiety disorder. *N Engl J Med*. 2015; 373(21):2059–68. doi:10.1056/NEJMcpl502514.

149. Sundstrom J, Arima H, Jackson R, et al. Blood Pressure-Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of blood pressure reduction in mild hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2015; 162:1 84-91.

150. Taylor RS, Ashton KE, Moxham T, et al. Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized controlled trials (Cochranereview). *Am J Hypertens.* 2011; 24:843-53.

151. Thakkar HV, Pope A, Anpalahan M. Masked Hypertension: A Systematic Review. *Heart.Lung and Circulation.* 2019.

152. Tanaka K., MD; Tanaka H., Kamiya C., Katsuragi S., Sawada M., Tsuritani M., Yoshida M., Iwanaga N., Yoshimatsu J., Ikeda T. Beta-Blockers and Fetal Growth Restriction in Pregnant Women With Cardiovascular Disease // *Circ. J.* - 2016. - № 80. - P. 2221-2226.

153. The accuracy of the heat index to explain the excess of mortality and morbidity during heat waves a case study in a mediterranean climate / A. Monteiro, V. Carvalho, S. Velho, C. Sousa // *Bulletin of Geography.* 2013. – № 20 – P. 71–84.

154. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 7. Effects of more vs. less intensive blood pressure lowering and different achieved blood pressure levels — updated overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens.* 2016; 34:6 13-22.

155. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 4. Effects of various classes of antihypertensive drugs overview and meta-analyses. *J Hypertens.* 2015; 33:195-211.

156. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood-pressure-lowering treatment on outcome incidence. 12. Effects in individuals with high-normal and normal blood pressure: overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens.* 2017; 35:2150-60.100.

157. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood-pressure-lowering treatment in hypertension: 9. Discontinuations for

adverse events attributed to different classes of antihypertensive drugs: meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens.* 2016; 34:1921-32.

158. Tucker KL, Sheppard JP, Stevens R, et al. Self-monitoring of blood pressure in hypertension: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *PLoS Med.* 2017; 14: e1002389.

159. Tully P. J., Higgins R. Depression screening, assessment, and treatment for patients with coronary heart disease: A review for psychologists // *Australian Psychologist.* – 2014. – Т. 49. – №. 6. – С. 337-344.

160. Tully P.J, Cosh S.M, Baumeister H. The anxious heart in whose mind? A systematic review and meta-regression of factors associated with anxiety disorder diagnosis, treatment and morbidity risk in coronary heart disease. // *J Psychosom Rese.* – 2014 – 77 – P. 439–448.

161. van den Born BJ, Lowenberg EC, van der Hoeven NV, et al. Endothelial dysfunction, platelet activation, thrombogenesis and fibrinolysis in patients with hypertensive crisis. *J Hypertens.* 2011; 29:922-7.

162. Vishram JK, Borglykke A, Andreassen AH, et al, MORGAM Project. Impact of age on the importance of systolic and diastolic blood pressures for stroke risk: the Monica, Risk, Genetics, Archiving, and Monograph (MORGAM) project. *Hypertension.* 2012; 60:11 17-23.

163. Ward AM, Takahashi O, Stevens R, Heneghan C. Home measurement of blood pressure and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Hypertens.* 2012; 30:4 49-56.

164. Wenzel-Seifert K., Wittmann M., Haen E. Torsade de Pointes episodes under treatment with selective serotonin reuptake inhibitors. *Pharmacopsychiatry* 2010; 43: 279-281.

165. Williams B, MacDonald TM, Morant S, et al. British Hypertension Society's PATHWAY Studies Group. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. *Lancet.* 2015; 386:20 59-68.

166. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2018; 36(10):1953-2041.

167. Williams B, Mancia G, Spiering W et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European

168. Williamson JD, Supiano MA, Applegate WB, et al. SPRINT Research Group. Intensive vs standard blood pressure control and cardiovascular disease outcomes in adults aged >75 years: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2016;315:2673-82.

169. Zhao H.Y., Li J., Xu M., et al. Elevated whole blood viscosity is associated with insulin resistance and non-alcoholic fatty liver // *Clin Endocrinol (Oxf).* 2015, Mar 30.

МУНДАРИЖА

КИРИШ	4
I-БОБ. ИССИҚ ИҚЛИМДА КЕЧУВЧИ ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ БОШЛАНҒИЧ БОСҚИЧЛАРИДА ГЕМОРЕОЛОГИК ВА ДИСЛИПИДЕМИК БУЗИЛИШЛАР ВА УЛАРНИ КОРРЕКЦИЯЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР	6
§1.1. Гипертония касаллиги этиологиясида хавф омилларининг роли, метеорологик омилларнинг касаллик кечишига таъсири.	6
§1.2 Асосий гемореологик тушунчалар ва механизмлар ва уларнинг иссиқ иқлимда кечувчи гипертония касаллигида ўзгаришларнинг хослиги	13
§1.3 Гипертония касаллиги эрта босқичларида липид спектридаги бузилишларнинг диагностикаси ва коррекцияси	19
§1.4 Гипертония касаллигининг эрта босқичларида номедикаментоз ва медикаментоз даволаш усуллари.....	24
II-БОБ. МАТЕРИАЛЛАР ВА ТЕКШИРУВ УСУЛЛАРИ ТАВСИФИ	33
§2.1 Гипертония касаллиги бошланғич босқичларидаги беморларнинг хусусиятлари ва кузатишни ташкил этиш.	33
§2.2 Текшириш методлари	36
2.2.1 Клиник, лаборатор ва инструментал текширувлар.	36
2.2.2 Қоннинг реологик хоссаларини текшириш методлари	38
2.2.3 Кердо бўйича вегетатив индексни аниқлаш	42
§2.2.4 ASCVD калькулятор асосида медикаментоз давога кўрсатмани аниқлаш ва даволаш схемаси.	43
§2.3 Текширув натижаларини статистик ишлов методлари	45
III БОБ. ИССИҚ ИҚЛИМДА КЕЧУВЧИ ГК I БОСҚИЧДА ГЕМОРЕОЛОГИК ВА ДИСЛИПИДЕМИК БУЗИЛИШЛАР ВА УЛАРНИ КОРРЕКЦИЯЛАШ	46
§3.1 Иссиқ иқлимда кечувчи гипертония касаллигининг эрта босқичларида беморларда дислипидемия даражасининг тана вазни	

индекси ва артериал гипертензия даражаси билан боғлиқлик кўрсаткичлари	46
§3.2 Иссиқ иқлимда кечувчи эрта босқичларида беморларда гемореологик бузилишларнинг таҳлили ва иссиқ иқлимга боғлиқлик кўрсаткичлари	49
§3.3. Гипертония касаллигининг эрта босқичларида беморларда гемореологик кўрсаткичлар ва липид алмашинуви бузилишларининг таҳлили ва ўзаро боғлиқлиги	55
§3.4. Иссиқ иқлимда кечувчи гипертензия касаллигининг эрта босқичларида беморларда Кердо индекси ёрдамида вегетатив нерв системаси тонуси ҳолатини баҳолаш натижалари.....	58
§3.5. Иссиқ иқлимда кечувчи нишон аъзоларда шикастланиш аниқланмаган гипертензия касаллигининг эрта босқичларида ASCVD калькулятор дастури бўйича натижалар таҳлили	60
IV БОБ ИССИҚ ИҚЛИМДА КЕЧУВЧИ ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ ЭРТА БОСҚИЧЛАРИДА НОМЕДИКАМЕНТОЗ ВА МЕДИКАМЕНТОЗ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ	62
§4.1 Иссиқ иқлимда кечувчи гипертензия касаллигининг эрта босқичларидаги беморларда даво чораларини олиб бориш тактикаси	62
§4.2. Иссиқ иқлимда кечувчи гипертензия касаллигининг эрта босқичларидаги беморларида β-блокатор гуруҳи препарати ва охири авлод статинлари ҳамда антиагрегантларнинг таъсири натижасида гемореологик кўрсаткичлар ва липидлар спектрини кўрсаткичларидаги ўзгаришлар	63
§4.3. Гипертония касаллигининг эрта босқичларидаги беморларда номедикаментоз ва медикаментоз даво самарадолигини баҳолаш	70
ХОТИМА	72
ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:.....	84
МУНДАРИЖА	105

**САМИЕВА ГУЛНОЗА УТКУРОВНА
НАРЗУЛАЕВА УМИДА РАХМАТУЛЛОЕВНА
САМИЕВ УТКУР БАСИРОВИЧ**

**АРИД ХУДУД ЯШОВЧИЛАРИДА ГИПЕРТОНИЯ
КАСАЛЛИГИНИНГ КЕЧИШИ**

(монография)

“TIBBIYOT KO'ZGUSI” НАШРИЁТИ

Масъул муҳаррир — Дилдора ТУРДИЕВА

Мусаҳҳиҳ — Олим РАХИМОВ

Техник муҳаррир — Акмал КЕЛДИЯРОВ

Дизайнер ва саҳифаловчи — Олима ЗОҲИДОВА

“TIBBIYOT KO'ZGUSI” босмахонасида чоп этилди.

Почта индекси 140100. Самарқанд шаҳар,

Амир Темур кўчаси, 18-уй.

Босишга *06.10.2021* рухсат этилди. Баённома рақами: 2

Бичими 60x84^{1/16}. “Times New Roman” гарнитураси. 6.28 босма табок.

Адади: 200 нусха. Буюртма рақами: **394 / 2021**

Тел/факс: 0(366)2335415, e-mail: samgmi@mail.ru, www.sammi.uz