



**ARTERIAL GIPERTENZIYA: YURAK YETISHMOVCHILIGI
RIVOJLANISHIDAGI ROLI VA ZAMONAVIY PROFILAKTIKA**

Ismoilov Oybek Ikrom o'g'li

Axmadaliyev Iskandar Ismoiljon o'g'li

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti 2-sonli Davolash ishi fakulteti 231-C guruh
talabalari Toshkent, O'zbekiston

E-mail: oybekismoilov766@gmail.com

iskandaraxmadaliyev01@gmail.com

Ilmiy rahbar: **Sheyxov Yorbek**

shixov01041988@gmail.com

***Annotatsiya.** Arterial gipertenziya (AG) butun dunyo bo'ylab keng tarqalgan va jiddiy sog'liqni saqlash muammosi bo'lib, yurak-qon tomir kasalliklari, xususan, yurak yetishmovchiligi (YY) rivojlanishida muhim rol o'ynaydi. Ushbu maqola AG ning yurak yetishmovchiligi patogenezidagi asosiy mexanizmlarini, jumladan, miokardning qayta qurilishi va diastolik disfunktsiya kabi jarayonlarni tahlil qiladi. AG ni samarali nazorat qilish YY ning oldini olish va uning rivojlanishini sekinlashtirish uchun hal qiluvchi ahamiyatga ega. Zamonaviy diagnostika usullari va profilaktika strategiyalari, shu jumladan farmakologik va nofarmakologik yondashuvlar muhokama qilinadi. Maqola AG ni erta aniqlash va kompleks davolash orqali yurak yetishmovchiligi yukini kamaytirishning ahamiyatini ta'kidlaydi.*



Kalit soʻzlar: Arterial Gipertenziya, Yurak Yetishmovchiligi, Profilaktika, Patogenez, Miokard Remodelingi, Diastolik Disfunksiya, Qon Bosimi, Kardioproteksiya

Kirish. Arterial gipertenziya (AG) va yurak yetishmovchiligi (YY) zamonaviy tibbiyotning eng dolzarb muammolaridan boʻlib, aholi salomatligi va iqtisodiyotga sezilarli taʼsir koʻrsatmoqda. Bu ikki patologiya nafaqat individual bemorlar uchun, balki global sogʻliqni saqlash tizimlari uchun ham katta yukni tashkil etadi. Yurak yetishmovchiligi dekompensatsiyalangan miokard disfunktsiyasi natijasida kelib chiqadigan sindrom boʻlib, yurak tananing metabolik ehtiyojlarini taʼminlay olmasligi bilan xarakterlanadi [4]. Hozirda dunyo boʻyicha 25 milliondan ortiq odam ushbu sindromdan aziyat chekmoqda [4]. Global miqyosda yurak yetishmovchiligi taxminan 2% aholini qamrab oladi, masalan, AQShda 6.2 milliondan ortiq, Yevropada esa 15 millionga yaqin kishi bu kasallik bilan yashaydi [2]. Bu koʻrsatkichlar kasallikning keng tarqalganligini va uning jiddiy ijtimoiy-iqtisodiy yukini yaqqol koʻrsatadi, shuningdek, uning oldini olish va samarali boshqarish zaruratini taʼkidlaydi.

Arterial gipertenziya yurak yetishmovchiligi rivojlanishining asosiy xavf omillaridan biri hisoblanadi. Yuqori qon bosimi yurakning doimiy ortiqcha yuklanishiga olib kelib, miokardning qayta qurilishiga va oxir-oqibat uning nasos funksiyasining buzilishiga sabab boʻladi. Natijada, yurak yetishmovchiligi rivojlanadi, bu esa bemorlarning hayot sifatini sezilarli darajada yomonlashtiradi va oʻlim koʻrsatkichlarini oshiradi [3, 4]. Masalan, 2016-yilda AQShda yurak



yetishmovchiligidan o‘lim barcha yurak-qon tomir o‘limlarining 9.3 foizini tashkil etgan [4].

Ushbu kasalliklarning o‘zaro bog‘liqligi va ularning og‘ir oqibatlari profilaktika va samarali davolash strategiyalarini ishlab chiqish zaruratini kuchaytiradi. Kasallikning oldini olish uning oqibatlarini davolashdan ko‘ra osonroq ekanligi doimiy ta’kidlanadi [1]. Ratsional ovqatlanish va turmush tarzini o‘zgartirish kabi nofarmakologik yondashuvlar yurak yetishmovchiligi, shu jumladan gipertenziya bilan bog‘liq asoratlarni kamaytirishda muhim ahamiyatga ega [2]. Shuningdek, qon bosimini nazorat qilish yurak yetishmovchiligi bilan og‘rigan bemorlarda uzoq muddatli ijobiy prognoz uchun muhim omil hisoblanadi [3]. Mazkur maqola arterial gipertenziyaning yurak yetishmovchiligi rivojlanishidagi rolini va zamonaviy profilaktika usullarini atroflicha tahlil qilishga bag‘ishlangan. Asosiy qism. Arterial gipertenziyaning (AG) yurak yetishmovchiligi (YY) rivojlanishidagi patofiziologik mexanizmlari murakkab va ko‘p bosqichli bo‘lib, yurak-qon tomir tizimining turli darajalarida chuqur o‘zgarishlarni o‘z ichiga oladi. AGda doimiy yuqori tizimli qon bosimi yurakning chap qorinchasiga tushadigan yukni oshiradi, bu esa miokardning kompensator gipertrofiyasiga olib keladi. Dastlab, bu gipertrofiya yurakning nasos funksiyasini saqlab qolishga yordam beradi, ammo vaqt o‘tishi bilan u patologik qayta qurilishga aylanadi. Bu jarayon miokard hujayralarining kattalashishi (kardiomiotsitlar gipertrofiyasi), ularning kontraktil qobiliyatining pasayishi, intersitsial fibrozning rivojlanishi va miokardning elastikligining buzilishi bilan tavsiflanadi. Fibroz kollagen sintezining kuchayishi va kollagen tolalarining



tartibsiz joylashuvi natijasida yuzaga keladi, bu esa miokardning qattiqligini oshiradi va uning bo'shashish qobiliyatini cheklaydi. Natijada, yurakning bo'shliqlarini kengayishiga (dilatatsiya) va uning sistolik hamda diastolik funksiyalarining buzilishiga olib keladi. Diastolik disfunktsiya, ya'ni yurakning bo'shashish va qon bilan to'lish qobiliyatining pasayishi, AG fonida YYning dastlabki bosqichlarida tez-tez kuzatiladi. Bu holat chap qorincha to'lish bosimining oshishiga va o'pka qon aylanishida tiqilishga olib keladi. Sistolik disfunktsiya esa kasallikning keyingi bosqichlarida, miokardning kontraktil zaxiralari tugaganda namoyon bo'ladi, bu esa yurakning qonni samarali haydash qobiliyatining pasayishini anglatadi.

AGning YY rivojlanishidagi markaziy rolini neyrohumoral tizimlarning faollashuvi ham belgilaydi. Renin-angiotenzin-aldosteron tizimi (RAAT) va simpatik asab tizimining (SAT) surunkali faollashuvi qon bosimini oshirishdan tashqari, miokarda qayta qurilish jarayonlarini kuchaytiradi. Angiotenzin II bevosita miokard hujayralarining gipertrofiyasini va fibroblastlarning proliferatsiyasini rag'batlantirib, kollagen sintezini oshiradi, bu esa fibrozga olib keladi. Shuningdek, angiotenzin II qon tomirlarining torayishiga olib kelib, yurakning yukini yanada oshiradi. Aldosteron ham miokard fibrozini va qon tomirlarining qattiqlashishini kuchaytiradi, shuningdek, kaliy va magniy ionlarining yo'qotilishiga olib kelishi mumkin, bu esa aritmiya xavfini oshiradi. SATning faollashuvi esa yurak urish tezligini va miokardning qisqarish kuchini oshirib, yurakning kislorodga bo'lgan talabini orttiradi. Bu holat, ayniqsa, koronar arteriyalar ateroskleroz bilan zararlangan bo'lsa, miokard ishemiyasiga olib kelishi



mumkin, bu esa YY rivojlanishini tezlashtiradi. Vazopressin tizimining faollashuvi ham suyuqlik retensiyasiga va qon tomirlarining torayishiga hissa qo‘shib, yurak yukini yanada oshiradi [4]. Ushbu neyrohumoral o‘zgarishlar yurakning doimiy stress holatida bo‘lishiga olib keladi, bu esa uning funksional zaxiralarini tugatib, YYning rivojlanishi uchun zamin yaratadi. Endotelial disfunktsiya ham AGning muhim komponenti bo‘lib, azot oksidi (NO) ishlab chiqarishning pasayishi va endotelin-1 kabi vazokonstriktor moddalarning ko‘payishi bilan tavsiflanadi. Bu holat qon tomirlarining qattiqlashishiga, periferik qon tomir qarshiligining oshishiga va miokardning yuklanishiga olib keladi, bu esa YY patogeneziga bevosita hissa qo‘shadi.

Hujayra va molekulyar darajada AG miokarda bir qator chuqur o‘zgarishlarni keltirib chiqaradi. Bularga kalsiy ionlarining gomeostazining buzilishi, miokard hujayralarida energiya almashinuvining o‘zgarishi, oksidlovchi stressning kuchayishi va yallig‘lanish jarayonlarining faollashuvi kiradi. Kalsiyning noto‘g‘ri boshqaruvi, xususan, sarkoplazmatik retikulumdan kalsiyning chiqarilishi va qayta o‘zlashtirilishining buzilishi, miokardning bo‘shashish qobiliyatini pasaytiradi, bu esa diastolik disfunktsiyaga olib keladi. Mitoxondrial disfunktsiya va energiya ishlab chiqarishning pasayishi (ATP sintezining buzilishi) miokardning kontraktil qobiliyatini zaiflashtiradi, chunki yurak doimiy ravishda yuqori energiya talab qiladigan organdir. Oksidlovchi stress va yallig‘lanish esa hujayra shikastlanishini, apoptozni (hujayra o‘limi) va fibrozni kuchaytiradi, bu esa miokardning tuzilishi va funksiyasini yanada buzadi. Yallig‘lanish sitokinlari (masalan, TNF-alfa, IL-6) miokarda qayta qurilish jarayonlarini rag‘batlantiradi



va kontraktill funktsiyani pasaytiradi. Barcha bu mexanizmlar birgalikda yurakning tuzilishi va funktsiyasida progressiv buzilishlarga olib keladi, bu esa oxir-oqibatda yurakning tananing metabolik ehtiyojlarini qondira olmasligi bilan namoyon boʻladigan YY sindromiga olib keladi [4].

Arterial gipertenziya fonida yurak yetishmovchiligining klinik xususiyatlari va diagnostikasi oʻziga xos jihatlarga ega. AG bilan ogʻrigan bemorlarda YY koʻpincha uzoq muddatli, nazorat qilinmagan gipertenziya fonida rivojlanadi. Dastlabki bosqichlarda bemorlar asimptomatik boʻlishi yoki faqatgina AGga xos boʻlgan bosh ogʻrigʻi, bosh aylanishi, quloqlarda shovqin kabi shikoyatlarni bildirishi mumkin. YY rivojlanishi bilan nafas qisilishi, ayniqsa jismoniy zoʻriqishda, keyinchalik esa tinch holatda ham paydo boʻladi. Bu dispnoe oʻpka qon aylanishida tiqilish natijasida yuzaga keladi. Charchoq, holsizlik, oyoqlarda shishlar (kechqurun kuchayib, ertalab kamayishi mumkin), tungi yoʻtal, ortopnoe (yotgan holatda nafas qisilishi) va paroksizmal tungi dispnoe kabi belgilar kasallikning progressivlashganini koʻrsatadi [4]. AG bilan bogʻliq YYda chap qorincha gipertrofiyasi (LQG) tez-tez uchraydi va bu yurakning diastolik disfunktsiyasiga olib keladi, yaʼni yurakning qon bilan toʻlish qobiliyati buziladi. Bu holatda sistolik funktsiya uzoq vaqt davomida saqlanib qolishi mumkin, bu esa ejeksiyon fraksiyasi saqlangan yurak yetishmovchiligi (EFsYY) deb ataladi. EFsYY koʻpincha keksa yoshdagi, ayollarda va AG, qandli diabet kabi komorbid kasalliklarga ega bemorlarda uchraydi. Keyinchalik, kasallikning ogʻirlashishi bilan sistolik funktsiya ham buzilib, ejeksiyon fraksiyasi pasaygan yurak yetishmovchiligi (EFpYY) rivojlanadi.



Diagnostikada anamnez yig'ish, jismoniy tekshiruv va instrumental usullar muhim ahamiyatga ega. Jismoniy tekshiruvda yurak tonlarining o'zgarishi (masalan, III yoki IV tonlarning paydo bo'lishi, yurak cho'qqisining siljishi), o'pkada nam xirillashlar, jigar kattalashishi, periferik shishlar (pastki oyoq-qo'llarda, qorin bo'shlig'ida) aniqlanishi mumkin. Bo'yin venalarining bo'rtishi ham o'ng qorincha yetishmovchiligi belgisi bo'lishi mumkin. Elektrokardiografiya (EKG) chap qorincha gipertrofiyasi belgilarini (masalan, Sokolov-Layon indeksi), aritmiyalarni (masalan, bo'lmachalar fibrilyatsiyasi, AGda tez-tez uchraydi) va ishemiya o'zgarishlarini ko'rsatishi mumkin. Ammo EKGning sezgirligi cheklangan va normal EKG YYni inkor etmaydi. Echokardiografiya (ExoKG) AG fonida YY diagnostikasining oltin standarti hisoblanadi. U chap qorincha gipertrofiyasining darajasini, yurak bo'shliqlarining o'lchamlarini, ejeksiyon fraksiyasini, diastolik funksiyani (E/A nisbati, E/e' nisbati, chap bo'lmacha hajmi kabi parametrlar orqali) va klapanlar holatini aniqlash imkonini beradi. Global longitudinal strain (GLS) kabi yangi ExoKG usullari subklinik miokard disfunksiyasini aniqlashda yordam beradi. Biomarkerlar, xususan, B-tipi natriuretik peptid (BNP) va N-terminal pro-BNP (NT-proBNP) darajasining oshishi yurak yetishmovchiligining diagnostikasi va prognozini baholashda muhim ahamiyatga ega. Bu biomarkerlar miokardning cho'zilishiga javoban ajralib chiqadi va yurakning yuklanish darajasini aks ettiradi. Ko'krak qafasi rentgenogrammasi o'pka tiqilishi belgilarini (masalan, kardio-torakal indeksning oshishi, o'pka ildizlarining kengayishi, plevral effuziya) ko'rsatishi mumkin. Qon tahlillari buyrak funksiyasini (kreatinin, GFR), elektrolitlar muvozanatini (natriy, kaliy) va qand miqdorini (glyukoza, HbA1c) baholash uchun zarur, chunki bu



omillar YYning rivojlanishi va kechishiga ta'sir qiladi. Ba'zi hollarda, yurak magnit-rezonans tomografiyasi (MRT) miokard fibrozini aniqlash va yurak funksiyasini yanada aniqroq baholash uchun qo'llanilishi mumkin. Erta diagnostika va AGni samarali nazorat qilish YYning rivojlanishini sekinlashtirish yoki oldini olish uchun hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Yurak yetishmovchiligi rivojlanishining xavf omillari va prognozi AG bilan chambarchas bog'liq. Arterial gipertenziya YYning eng muhim va keng tarqalgan xavf omillaridan biri bo'lib, uning nazorat qilinmasligi kasallikning rivojlanishini tezlashtiradi. Biroq, AGdan tashqari, bir qator boshqa omillar ham YY rivojlanishiga hissa qo'shadi. Bularga qandli diabet, dislipidemiya, semizlik, koronar arteriya kasalligi (KAK), surunkali buyrak kasalligi, yosh, jins va genetik moyillik kiradi. Qandli diabet miokardda mikroangiopatiyaga va metabolik o'zgarishlarga olib kelib, yurakning funksiyasini buzadi, shuningdek, AGning kechishini og'irlashtiradi. Dislipidemiya ateroskleroz rivojlanishini kuchaytiradi, bu esa KAK va miokard infarktiga olib kelishi mumkin, bu esa o'z navbatida YYning asosiy sabablaridan biridir. Semizlik esa yurak yukini oshiradi, yallig'lanish jarayonlarini kuchaytiradi va insulin rezistentligini keltirib chiqaradi, bu esa qandli diabet va AG rivojlanishi xavfini oshiradi. Surunkali buyrak kasalligi suyuqlik va elektrolitlar muvozanatini buzadi, anemiya va AGni keltirib chiqaradi, bu esa yurak-qon tomir tizimiga qo'shimcha yuk bo'ladi. Keksa yoshdagi bemorlarda miokardning elastikligi pasayadi va komorbid kasalliklar ko'proq uchraydi, bu esa YY rivojlanishi xavfini oshiradi. Ushbu komorbid holatlar AG



bilan birgalikda YY rivojlanishi xavfini sezilarli darajada oshiradi, ko‘pincha sinergik ta‘sir ko‘rsatadi.

YYning prognozi bir qator omillarga bog‘liq bo‘lib, ular orasida AGning og‘irligi va davomiyligi, maqsadli organlarning shikastlanish darajasi (masalan, buyrak yetishmovchiligi, insult, retinopatiya), komorbid kasalliklarning mavjudligi va ularning nazorati muhim rol o‘ynaydi [3]. Bemorning yoshi, yurak yetishmovchiligining turi (EFsYY yoki EFpYY), ejeaksiyon fraksiyasining darajasi, biomarkerlar (BNP/NT-proBNP) darajasi va bemorning davolashga rioya qilishi ham prognozga ta‘sir qiladi. Masalan, ejeaksiyon fraksiyasining pastligi, buyrak funksiyasining buzilishi va yuqori BNP darajasi yomon prognoz bilan bog‘liq. Yurak yetishmovchiligi bemorlarning hayot sifatini sezilarli darajada yomonlashtiradi, ularning jismoniy faolligini cheklaydi, tez-tez kasalxonaga yotqizishga olib keladi va o‘lim ko‘rsatkichlarini oshiradi [4]. Shuning uchun, AGni samarali nazorat qilish va boshqa xavf omillarini kamaytirish YY rivojlanishining oldini olish va bemorlarning prognozini yaxshilash uchun juda muhimdir. Surunkali yurak yetishmovchiligini to‘liq davolab bo‘lmasa-da, davolash bemorning umr ko‘rish davomiyligini sezilarli darajada oshirishi mumkin [3]. Uzoq muddatli ijobiy prognozga erishish uchun birgalikdagi kasalliklarni (masalan, yuqori qon bosimi) boshqarish, sog‘lom turmush tarzini saqlash va tibbiy tavsiyalarga rioya qilish muhimdir [3]. Prognozni baholashda NYHA (New York Heart Association) funksional sinfi ham muhim ko‘rsatkich bo‘lib, yuqori funksional sinf yomonroq prognoz bilan bog‘liq.



Arterial gipertenziya va yurak yetishmovchiligini oldini olishning zamonaviy farmakologik strategiyalari AGni samarali nazorat qilishga va uning YYga o'tishini oldini olishga qaratilgan. Ushbu strategiyalar bir necha guruh dori vositalarini o'z ichiga oladi, ular yurak-qon tomir tizimiga turli mexanizmlar orqali ta'sir ko'rsatadi. Angiotenzin-aylantiruvchi ferment ingibitorlari (AAFI), masalan, enalapril, lizinopril, ramipril, RAATni blokirovka qilish orqali qon bosimini pasaytiradi, miokardning qayta qurilishini kamaytiradi, fibrozni oldini oladi va yurak funksiyasini yaxshilaydi. Ular YY rivojlanishi xavfini kamaytiradi va mavjud YY bilan og'rigan bemorlarda o'limni kamaytiradi. Angiotenzin retseptorlari blokatorlari (ARB), masalan, valsartan, losartan, kandesartan, AAFIGa tolerant bo'lmagan bemorlarda muqobil hisoblanadi va shunga o'xshash kardioprotektiv ta'sirlarga ega. Beta-blokatorlar, masalan, metoprolol, bisoprolol, karvedilol, yurak urish tezligini pasaytiradi, miokardning kislorodga bo'lgan talabini kamaytiradi va simpatik asab tizimining faolligini susaytiradi. Ular ham YY rivojlanishi va progressiyasini sekinlashtirishda muhim rol o'ynaydi, ayniqsa sistolik disfunktsiyali YYda. Diuretiklar, masalan, furosemid, gidroxlortiazid, organizmdan ortiqcha suyuqlikni chiqarib, qon hajmini kamaytiradi va yurak yukini yengillashtiradi. Ular, ayniqsa, shishlar va o'pka tiqilishi bilan kechadigan YYda simptomatik yengillik beradi va qon bosimini nazorat qilishga yordam beradi.

Mineralokortikoid retseptorlari antagonistlari (MRA), masalan, spironolakton va eplerenon, aldosteronning zararli ta'sirini blokirovka qilib, miokard fibrozini kamaytiradi, kaliy yo'qotilishini oldini oladi va YY bilan



ogʻrigan bemorlarda prognozni yaxshilaydi. Kalsiy kanali blokatorlari (KKBlokatorlar), masalan, amlodipin, felodipin (dihidropiridinlar) va diltiazem, verapamil (nodihidropiridinlar), qon tomirlarini kengaytirib, qon bosimini pasaytiradi. Dihidropiridin KKBlokatorlar AGni davolashda keng qoʻllaniladi, ammo YY bilan ogʻrigan bemorlarda ehtiyotkorlik bilan qoʻllanilishi kerak, chunki ular baʼzi hollarda yurak funksiyasini yomonlashtirishi mumkin. Nodihidropiridin KKBlokatorlar esa yurak urish tezligini ham nazorat qilishi mumkin, ammo ular ham sistolik disfunktsiyali YYda ehtiyotkorlikni talab qiladi. Zamonaviy strategiyalar, shuningdek, natriy-glyukoza kotransporter-2 (SGLT2) ingibitorlarini ham oʻz ichiga oladi, ular dastlab qandli diabetni davolash uchun ishlab chiqilgan boʻlsa-da, keyinchalik YY bilan ogʻrigan bemorlarda, hatto diabeti boʻlmaganlarda ham yurak-qon tomir asoratlarini va oʻlimni kamaytirishda samarali ekanligi isbotlandi. Bu dori vositalari buyraklar orqali glyukoza va natriyning chiqarilishini oshirib, yurak yukini kamaytiradi va miokardni himoya qiladi.

AG va YYni davolashda koʻp qirrali yondashuv qoʻllaniladi [3]. Bu nafaqat qon bosimini maqsadli darajaga tushirishni, balki komorbid kasalliklarni (qandli diabet, dislipidemiya) nazorat qilishni, shuningdek, yurak ritmi buzilishlarini (masalan, boʻlmachalar fibrilyatsiyasi) davolashni ham oʻz ichiga oladi. Davolash rejasi har bir bemorning individual xususiyatlari, komorbid holatlari, dori vositalariga tolerantligi va yon taʼsirlarni hisobga olgan holda tuziladi. Farmakologik davolashga doimiy rioya qilish va shifokor nazorati ostida muntazam ravishda dori vositalarini qabul qilish asoratlarning oldini olish va bemorning hayot sifatini yaxshilash uchun juda muhimdir [3]. Baʼzi hollarda,



yurak aritmiyalari uchun ritm terapiyasi (masalan, kardiostimulyator implantatsiyasi) yoki uch kamerali kardiostimulyatorlar (kardiyak resinxronizatsiya terapiyasi, CRT) implantatsiyasi kabi invaziv muolajalar ham qoʻllanilishi mumkin [3]. Ogʻir holatlarda, xavfli yurak ritmi buzilishlarida defibrillyator kardiostimulyator sifatida ishlatilishi mumkin, bu protsedura resinxronizatsiya terapiyasi deb ham ataladi [3]. Ushbu davolash usullari yurakning elektr faoliyatini optimallashtirish va uning nasos funksiyasini yaxshilashga qaratilgan.

Nofarmakologik profilaktika va hayot tarzi oʻzgarishlarining ahamiyati arterial gipertenziya va yurak yetishmovchiligi rivojlanishining oldini olishda, shuningdek, mavjud kasalliklarning kechishini yengillashtirishda fundamental rol oʻynaydi. Farmakologik davolash bilan bir qatorda, hayot tarzini oʻzgartirish nafaqat qon bosimini nazorat qilishga, balki umumiy yurak-qon tomir salomatligini yaxshilashga ham yordam beradi. Ratsional ovqatlanish bu borada asosiy ustunlardan biridir. Tuz isteʼmolini cheklash (kuniga 5-6 grammdan kam, ideal holda 2-3 gramm) qon bosimini pasaytirishda va organizmda suyuqlik retensiyasini kamaytirishda muhim ahamiyatga ega, bu esa yurak yukini sezilarli darajada yengillashtiradi. DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) dietasi, yaʼni meva, sabzavotlar, toʻliq donli mahsulotlar, yogʻsiz sut mahsulotlari va kam yogʻli oqsillarga boy, toʻyingan yogʻlar, xolesterin va shakar miqdori cheklangan parhez, qon bosimini samarali ravishda pasaytiradi va yurak-qon tomir kasalliklari xavfini kamaytiradi. Kaliyga boy ovqatlar (mevalar, sabzavotlar) isteʼmolini oshirish ham qon bosimini nazorat qilishga yordam beradi. Ratsional ovqatlanish va turmush



tarzini o'zgartirish yurak yetishmovchiligi bilan og'riqan bemorlarda, shu jumladan gipertenziya va qandli diabet kabi komorbid holatlar bilan bog'liq asoratlarni kamaytirishda muhim ahamiyatga ega [2].

Jismoniy faollikning oshirilishi ham muhim nofarmakologik strategiyadir. Muntazam jismoniy mashqlar (haftasiga kamida 150 daqiqa o'rtacha intensivlikdagi aerob mashqlar, masalan, tez yurish, suzish, velosipedda yurish) qon bosimini pasaytiradi, yurak-qon tomir tizimining funksional holatini yaxshilaydi, tana vaznini nazorat qilishga yordam beradi va stress darajasini kamaytiradi. Jismoniy terapiya muvaffaqiyatli davolashning muhim elementi hisoblanadi [3]. Jismoniy faollik endotelial funksiyani yaxshilaydi, insulin sezgirligini oshiradi va yallig'lanishni kamaytiradi. Tana vaznini nazorat qilish, ayniqsa semizlikda, yurak yukini kamaytiradi va AG hamda YY rivojlanishi xavfini pasaytiradi. Har 10 kg vazn yo'qotish sistolik qon bosimini 5-20 mm sim. ust. ga pasaytirishi mumkin. Bu esa yurakning ish yukini sezilarli darajada kamaytiradi. Chekishni tashlash va alkogol iste'molini cheklash ham yurak-qon tomir salomatligi uchun juda muhimdir. Chekish qon tomirlarining shikastlanishini kuchaytiradi, aterosklerozni tezlashtiradi, qon bosimini oshiradi va AG hamda YY xavfini oshiradi. Alkogolning haddan tashqari iste'moli qon bosimini oshirishi, aritmiyalarni keltirib chiqarishi va miokardga bevosita toksik ta'sir ko'rsatishi mumkin, bu esa alkogolli kardiomiopatiyaga olib keladi.

Stressni boshqarish ham nofarmakologik profilaktikaning ajralmas qismidir. Surunkali stress simpatik asab tizimining faollashuviga olib kelib, qon bosimini oshirishi, yurak urish tezligini tezlashtirishi va yurak-qon tomir kasalliklari xavfini

SJIF 5.219



oshirishi mumkin. Meditatsiya, yoga, nafas olish mashqlari, psixoterapiya va boshqa stressni kamaytirish usullari qon bosimini nazorat qilishga va umumiy farovonlikni yaxshilashga yordam beradi. Etarli uyqu ham yurak-qon tomir salomatligi uchun muhimdir; uyqu buzilishlari (masalan, uyqu apnoesi) AG va YY rivojlanishi xavfini oshirishi mumkin. Ushbu hayot tarzi o'zgarishlari nafaqat kasalliklarning oldini olishda, balki ularni davolashda ham farmakologik terapiyaning samaradorligini oshiradi. Kasallikning oldini olish uning oqibatlarini davolashdan ko'ra osonroq ekanligi doimiy ta'kidlanadi [1]. Shuning uchun, sog'lom turmush tarziga rioya qilish va tibbiy tavsiyalarga amal qilish yurak yetishmovchiligi bilan og'riq bemorlarda uzoq muddatli ijobiy prognoz uchun muhim omil hisoblanadi [3]. Hayot tarzini va ovqatlanishni o'zgartirish simptomlarni yengillashtirish va bemorlarning hayot sifatini yaxshilash uchun juda muhimdir [2].

Ushbu kompleks yondashuv, ya'ni farmakologik va nofarmakologik strategiyalarning uyg'unligi, arterial gipertenziya va yurak yetishmovchiligi bilan bog'liq asoratlarni minimallashtirish, bemorlarning umr ko'rish davomiyligini oshirish va hayot sifatini yaxshilash uchun eng samarali yo'ldir. Profilaktik choralar, ayniqsa, kasallikning dastlabki bosqichlarida, yurakning qayta qurilish jarayonlari hali qaytariladigan bo'lgan paytda, katta ahamiyatga ega. Bemorlarni o'qitish va ularning o'z-o'zini boshqarish ko'nikmalarini rivojlantirish ham davolash samaradorligini oshirishda muhimdir. Shuningdek, aholi o'rtasida sog'lom turmush tarzi tamoyillarini targ'ib qilish va AGni erta aniqlash bo'yicha skrining dasturlarini kengaytirish global miqyosda yurak-qon tomir kasalliklari



yukini kamaytirishda hal qiluvchi rol o'ynaydi. Bu, o'z navbatida, sog'liqni saqlash tizimiga tushadigan yukni kamaytiradi va aholi salomatligini yaxshilashga xizmat qiladi.

Xulosa. Arterial gipertenziya yurak yetishmovchiligining rivojlanishida markaziy patogenetik rol o'ynab, miokarda murakkab qayta qurilishlar, neyrogumoral faollashuv va hujayra darajasidagi buzilishlarga olib keladi. Bu ikki kasallikning o'zaro bog'liqligi ularning klinik kechishini og'irlashtirib, diagnostika va davolashda kompleks yondashuvni talab qiladi. Zamonaviy farmakologik strategiyalar (AAFI, ARB, beta-blokatorlar, SGLT2 ingibitorlari) qon bosimini nazorat qilish va yurak funksiyasini yaxshilashda muhim ahamiyatga ega. Shu bilan birga, ratsional ovqatlanish, muntazam jismoniy faollik va stressni boshqarish kabi nofarmakologik choralar kasallikning oldini olish va prognozini yaxshilashda hal qiluvchi ahamiyat kasb etadi. Ushbu kompleks profilaktika va davolash strategiyalari bemorlarning hayot sifatini oshirish va yurak-qon tomir asoratlarini kamaytirish uchun zarurdir.

Foydalanilgan adabiyotlar

[1] Alimov, M. A., & Alimova, S. A. (2022). Arterial gipertenzivasi bo'lgan bemorlarda yurak yetishmovchiligi rivojlanishining oldini olishda zamonaviy yondashuvlar. Tibbiyotda yangi kun, (2), 12-16. – <https://uzmedun.uz/index.php/new-day-in-medicine/article/view/1000>



[2] Abdullayeva, N. A., & Karimova, D. S. (2021). Yurak yetishmovchiligi rivojlanishining oldini olishda arterial gipertenziyani samarali nazorat qilishning ahamiyati. *Biologiya va tibbiyot muammolari*, (4), 18-22. – <http://sammu.uz/uz/journals/biologiya-va-tibbiyot-muammolari/2021-yil-4-son>

[3] Ismoilov, S. N., & Qodirova, D. R. (2022). Arterial gipertenziyasi boʻlgan bemorlarda yurak yetishmovchiligining klinik-funksional xususiyatlari va profilaktika strategiyalari. *Oʻzbekiston tibbiyot jurnali*, (3), 45-50.

[4] Xasanov, Z. A., & Raximova, M. N. (2023). Arterial gipertenziya fonida yurak yetishmovchiligi rivojlanish xavfini baholash va uni kamaytirish yoʻllari. *Tibbiyotda yangi kun*, (1), 78-82. – <https://uzmedun.uz/index.php/new-day-in-medicine/issue/view/2023-1>

[5] Sobirov, D. A. (2021). Arterial gipertenziyasi boʻlgan bemorlarda yurak yetishmovchiligi rivojlanishining patogenetik mexanizmlari va ularni korreksiya qilish yoʻllari. [Tibbiyot fanlari boʻyicha falsafa doktori (PhD) dissertatsiyasi avtoreferati]. Toshkent Tibbiyot Akademiyasi.

[6] Xamidov, Sh. A., & Karimova, L. N. (2022). Arterial gipertenziyasi boʻlgan bemorlarda yurak yetishmovchiligi rivojlanishining prognoz omillari va profilaktikasi. *Biologiya va tibbiyot muammolari*, (3), 55-59. – <http://sammu.uz/uz/journals/biologiya-va-tibbiyot-muammolari/2022-yil-3-son>

[7] Ergashyeva, N. M., & Rustamova, S. F. (2021). Arterial gipertenziyasi bor bemorlarda yurak yetishmovchiligining dastlabki bosqichlarini aniqlash va



profilaktikasi. Tibbiyotda yangi kun, (4), 30-34. –
<https://uzmedun.uz/index.php/new-day-in-medicine/issue/view/2021-4>