

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

2-УМУМИЙ АМАЛИЁТ ШИФОКОРЛАРНИ ТАЙЁРЛАШ КАФЕДРАСИ

РЕФЕРАТ

**УМУМШИФОКОР АМАЛИЁТИДА ТОМИР
ДИСТОНИЯСИ ВА ГИПЕРТЕНЗИВ ҲОЛАТИ**

Тузувчилар:

- | | |
|-----------------|--|
| Д.М. Қаландаров | – Андижон Давлат тиббиёт институти «Умумий амалиёт шифокорларини тайёрлаш №2» кафедраси мудири, доцент |
| Г.М. Қутлиқова | – Андижон Давлат тиббиёт институти «Умумий амалиёт шифокорларини тайёрлаш №2» кафедраси ассистенти |
| Х.М. Рауфжонов | – Андижон Давлат тиббиёт институти «Умумий амалиёт шифокорларини тайёрлаш №2» кафедраси ассистенти |
| Г.М. Юлдашева | – Андижон Давлат тиббиёт институти «Умумий амалиёт шифокорларини тайёрлаш №2» кафедраси ассистенти |

НЕЙРОЦИРКУЛЯТОР АСТЕНИЯ

Нейроциркуляторная астенция (НЦА, нейроциркуляторная дистония, вегето-томирли дистония) – рухий холатлар ва жисмоний зўриқишларни кўтара олмаслик, юрак–томир, респиратор ва вегетатив бузилишлари билан ифодаланувчи сурункали функционал касалликдир.

КХТ-10: F 45.3

Эпидемиологияси. Ўрта ёшли инсонлар ва ёшлар (16-40 ёш) хасталанадилар, кўпроқ аёлларда учрайди. 25-30 % аҳолида аниқланади.

Этиологияси

Шахсий хусусиятлар, ирсият, гармонал ўзгаришлар даврлари мойиллик яратишлари мумкин (пубертант давр, дизовариал бузилишлар, аборт, хомиладорлик). Чақирувчи омиллар: рухийэмоциональ ва жисмоний зуриқишлар

Таснифи. Клиник кўринишлари бўйича вариантлари ажратилади (типлари): кардиаль, гипертензив, гипотензив ва аралаш.

Ташхис қўйиш мисоллари:

Нейроциркулятор астенция гипертоник тури. Камоб суправентрикуляр экстрасистолия. ХСН0.

Нейроиркулятор астенция аралаш тури.

Клинк кўриниши

Касаллик рецидив ва ремиссия даврлари билан алмашилиб тўлқинсимон кечади, оқибати аксарият яхши бўлади, боиси хавфли аритмиялар ва димланишли юрак етишмовчилиги билан давом этмайди.

Кардиал вариантыда эзувчи, санчувчи, куйдирувчи ёки босувчи оғриқ бевзота қилади. Аксарият оғриқ юрак учи турқиси худудида, камроқ парастернал худулар бўйлаб ва тўш ортида жойлашади, кўчиб (миграцияланиб) юбриши мумкин, лекин узоқларга узатилиши унга хос эмас. Кўпинча оғриқ кучсиз ёки нитмик, лахзали “санчиб олиш” хусусиятига эга бўлади, лекин давомли монотомли хам бўлишлиги мумкин. Чарчагандан сўнг, тўлқинланишда, об-хаво ўзгаришида, алкоголь ичилганда ва жисмоний

зўриқишдан кейин келиб чиқади. Седатив воситалар оғриқни оладилар. Тахикардия, юрак ўйноғи ва бўйин томирларининг пульсацияланишини сезиб хис этиб туриш кабилар ҳам кузатилади.

Касалликнинг гипертензив тури артериал босимни (АБ) кўтарилиши билан намоён бўлади ва у одатда чегара сонлардан (140-150/90-95 мм.симоб устуни) ортмайди. АБ лабиль бўлиши мумкин. Якунида гипертония касаллигига аниқ боғлиқлиги аниқланмаган – АБ маъёрлашиши ҳам ва яна – гипертония касаллиги ривожланиши ҳам мумкин.

Гипотензив шакли АБ пасайиши бўйича ташхисланади. Астеник синдром жисмоний иш қобилиятини пасайиши, қувватсизлик, тез чарчаб қолиш билан ифодаланади.

Нафас олишни тезлашуви, тўлиқ нафас ололмасли хисси, айрим миждозларда чуқур “хорғинлик” – ли нафаси олиш ёки томода “зарра” туриб қолиш хиссиёти шаклида респиратор бузилишлар келиб чиқадилар. Дим ёпиқ жойларда ва транспортда умумий ахвол ёмонлашиб дераа ойналари очиб қўйишга эҳтиёж туғилади. Беморларнинг бир қисмида терморегуляция бузилади: тана хароратини то 37,2-37,5 °C га етиб кўтирилиши, харорат ассиметрияси ва унинг сутка давомида ўзгариб туриши.

Ташхис синдромли ўхшаш касалликларни истисно қилиш йўли билан қўйилади: гипертония касаллигини, миокардитни, қалқонсимон без гиперфункциясини, неврастеник синдромни ва б.қ.

НЦА ташхисотида симптомларнинг лабиллилиги ва турли-туманлигини аниқлаш (пульсни, АБ) вегетатив дисфункцияни (оқ ёки қизил демографизмни, юз терисини “доғсимон” гиперемиясини, кафтлар ва қўлтиқларни терлашини) яхши сифатли кечишини ва кўпсонли шикоятлар ҳамда камсонли объектив маълумотлар орасида диссоциацияни аниқлаш мухим ахамият касб этади.

ЭКГда 30-50 фоизга етиб Т тишчаси амплитудасини кичрайиши кузатилади, у яссиланади ва хатто инферсияланади (айниқса V₁-V₃ да). Т тишчасини ўзгариши, хаттоки ЭКГ ёзиш жараёнида ҳам, ўта лабиллик билан ифодаланади. Онда сонда учрайдиган экстрасистолия бўлиши мумкин.

Жисмоний зшриқишли синовда, калий хлорид (4-6г) билан синовда β -адреноблокаторли синамаларда (60-80 мг пропранолол билан) негатив Т тишчасини реверсияси қайд қилинади. Гипервентиляция ва ортостатик мохиятли синовлар бажарилганда Т тишчаси негатив бўлиб олади, бир неча дақиқа ўтиб эса илк ҳолатига қайтади. Велоэргометрия гипертензив ёки гипотензив турли реакцияни, жисмоний иш қобилиятини то 70-110 ваттгача камайишини аниқлаш имконини яратади. АБ суткалик мониторинги маълумотларни объективлаштиради. Вегетатив дисфункцияни аниқлаш учун невролог маслаҳати тавсия қилиниши даркор бўлади.

ЭхоКГ да камдан кам ҳолларда ча қоринча бўшлиғида қўшимча хордалар ва трабелуколар аниқланишлиликлари мумкин, уларниг тортилиши юрак худудида оғриқ бўлиши учун морфологик субстрат бўлиши мумкин.

Даволаш

НЦА билан беморларни даволаш вазифалари: касалликнинг симптомларини бартарафлаш, вегетатив асаб тизими фаолиятини меъёрлаштириш ва оғриқ сезувчанлиги порогини ошириш учун умумқувватловчи тадбирлар, Этиотроп тадбирлар ўтказилади: сурункали инфекция ўчоғини даволаш, касбий салбий омиллар ва интоксикацияларни истисно қилиш, психотерапия. Кашандаликни ва алкоголь истеъмолини кескин тарзда чегаралаш. Кунлик режим ва тунги уйқуни меъёрлаштириш бўйича тадбирлар, ўта номеъёрий бўлган жисмоний ва рухий-эмоциональ зўриқишлардан сақланиш.

Кардиаль ва гипертензив вариантда туз, суюқлик ва юрак-томир ҳамда асаб тизимини қўзғотувчи моддалар чегараланган пархез тавсия этилади. Седатив воситалар: валериана, пустирник ва бояришник экстрактлари, корвалол.

Қўтарилган АБни тушириш учун, кардиальгия ва аритмияларни бартараф этиш учун β -адреноблокаторовлари қўллаш самаралидир (анаприлин 40-60 мг/сут; атенолол, метопролол 25-50 мг/сут миқдорда, кам ҳолларда – 100 мг/сут

то 1-3 хафталик курс билан) ёки верапамилдан фойдаланиш маъқул хисобланади (160-240 мг/сут).

Неврозда, талвасали симптоматикада анксиолитикларни қўллаш мумкин (транквилизаторларни). Улар минимал самарали миқдорларда ва қисқа муддатга буюрилади: седуксен (5-30 мг/сут, уйқусизликда тунга 5-15 мг), элениум (10 мг кунига 3 маҳал), сонапакс (10-20 мг/сут). Депрессив бузилишларда-антидепрессантлар. Даволаш физкультураси-динамик машғулотлар.

Изиотерапевтик машғулотлар: Щербак буйича гальваник ёқа, бром электрофарези (уйқусизликда), умумий таъсир қилувчи усули билан магний электроарези (гипертензияда), даволаш ванналари (арчали, ис газли)-35-36⁰С хароратда, электр уйқу, электроанальгезия, игнали рефлексотерапия.

Самарали даволаш усули бўлиб психотерапия хисобланади.

Гипотензив вариантда кофе, чой ва оксиллар ҳамда экстракти моддаларга бой пархездан фойдаланилади. Ўсимликлардан олинган нейростимуляторлар тавсия этилади. (адаптогенлар): женьшень, элеутеракокк, замониҳа. Витаминотерапия. Седатив воситалар ва анксиолитиклардан самара бўлиши мумкин. Даволаш изкультураси-статик машғулотлар.

Физиотерапевтик муолажалар: циркуляр душ, 35-20⁰С ли Шарко уши, сувостки душ-массаж, сувли ва артинишли муолажалар; хвойли, кислородли ва марваридли ванналар 32-33⁰С хароратда, кофеин электрофорези (Вермел бўйича), кальций электрофорези ва б.к., гальваник анодали ёқа (кучли ифодаланган астенизацияда), бўйича симпатик тугунларини диадинаминотерапияси, улаш, тана ва оёқ-қўлларни уқалаш (ўзи-ўзидан).

ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ (ГК)

Гипертония касаллиги (эссенциаль ёки бирламчи гипертензия) – бирон бир сабабсиз АБ ни кўтарилиши билан ифодаланувчи, артерияларни хасталаниши ва томир асоратларининг ривожини тезлашуви билан утувчи касалиқдир.

Гипертоник кризи (бўхрон) – тўсатдан, одатда кучли ифодаланиб АБ то индивидуаль юқори даражага етиб миждозда ортиши бўлиб, у илгари бўлган вегетатив, кардиаль ёки церебрал симптоматикани кучайиши ёхуд янгитдан илк бора пайдо бўлиши билан ифодаланади.

10-ХКК: I 11- I 13.

Эпидемиологияси

Касаллик 40 фоиз катта ёшдаги аҳолида учрайди. Частотаси сезиларли тарзда ёш ўтиши билан ортиб боради, 60 ёшдан ўтган кексалар то 60-70 фоизгача етиб кўпаяди.

Гипертонияни профилактикаси ва муқобил даволаш ўта муҳим фаолият ҳисобланади, чунки АБ ортиши жиддий юрак-томир ҳасталикларини (миокард инфаркти, инсульт) **асосий хатар омилларидан** бири бўлиб, у-ушбу ҳасталиклардан бўладиган ўлимни устувор “айбдори”дир.

Этиологияси ва патогенези

ГКни АБ бошқарув тизимидаги турли бузилишларнинг қўшма таъсири натижаси деб қаралади. Қатор омилларни, хусусан, гемодинамик нейрогумораль ва метаболик омилларнинг ўзаро узвийликда ривож олиш ҳамда оқибати бўлиб келиб чиқади.

АГни шаклланишида ренин-ангиотензин тизимини фаоллашуви, симпатико-адренал тизимининг гиперфаоллиги, хужайралар мембраналарини Na^+ ва Ca^{++} ва бошқа катионлар учун ўтказувчанлигини бузилиши катта аҳамият касб этади.

ГК билан миждозларнинг айримларида ҳасталикнинг ривожига алоқадор ирсий омиллар аниқланган: генлар полиморизми (жумладан, ангиотензинни ўзгартирувчи фермент – ингибитори – АЎФИ генини), соғлом генлар экспрессиясини бузилиши – оксилларни кўдлаб берувчилар, қайсиларки қисқарув фаолиятлари ва бошқаларнинг бошқарувини таъминлаб турадилар.

Касалликнинг зўрайиши сабаб бўлиб юрак гипертрофияси, артерияларнинг торайиши ва уни мушак деворини гипертрофияси, артерияларни

склерозирланиши тарзида структуравий ўзгаришлар ривожланади. Булар АБнинг доимий кўтарилишини янада мустахкамлайди.

АГнинг хатар омиллари ажратилган, улар касалликни келтириб чиқаради ва хатарини оширади: оила аъзолари орасида барвақт пайдо бўлган юрак-қон томир касалликлари (эркаклар учун < 55 ёш, аёллар учун < 65ёш), ёш (эркакларда > 55ёш, аёлларда > 65ёш) коринсолиш-абдоминал семизлик (талиий хажми эркакларда > 102см ва аёлларда > 88см), кашандалик, қонда глюкоза ёки липидлар миқдорини ортиши.

ГК ташхисини шакллантиришда/қўйишда қуйидагилар кўрсатиладилар:

- АБ кўтарилиши даражаси;
- Гипертонияни босқичи;
- Хатар даражаси
- Нишон аъзоларнинг зарарланиши.

Агарда систолик ва диастолик АБ турли категорияларда бўлса, унда қиёсан юқори даражаси ташхис учун қабул қилинади ёки айнан шу кўрсаткич бўйича АГ даражаси аниқланади. Мисол учун, АБ 150/105 мм сим.уст. бўлганда, САБ етарлича даражага етиб кўтарилмаган бўлсада, фақат диастолик АБ ҳисобга олиниб – АГ 2-даражаси деб ташхисланади

1-жадвал

Артериал босим даражаси таснифи

Категория	Систолик АБ, мм сим.уст.	Диастолик АБ, мм сим.уст.
<i>Муқобил</i>	<120	<80
Меъёрий	<130	<85
Меъёрий АКБнинг юқори даражаси	130-139	85-89
1-даража	140-159	90-99

2-даража	160-179	100-109
3-даража	>180	>110
Чегараланган систолик гипертония	>140	<90

Артериаль гипертонияни босқичлари (ЖССТ 1978, 1993)

I босқич- нишон-аъзоларининг зарарланишини объектив кўринишлари йўқ.

II босқич – нишон аъзолари зарарланганига хос белгилар (лоақал биттаси) аниқланади: чап қоринча гипертрофияси, ультратовушли текширувда артериялар деворининг қалинлашуви ёки атеросклеротик пиликчани аниқланиши, қондаги креатинин миқдорини нимтик ортиши (115-133 мкмоль/л эркекларда ва 107-124 мкмоль/л аёлларда).

III босқич – нишон аъзоларнинг зхарарланиб бўлганига хос белгиларни ва АБ кўтарилиши билан асоратланиб кечишга мойиллиги юқори бўлган хамрох (ассоцирланган) клиник ҳолатларни аниқланиши. Уларга қуйидагилар киради: цереброваскуляр касалликлар (ишемик ва геморрагик инсулт, транзиторли ишемик хуружлар), юрак хасталиклари (миокард инфаркти, стенокардия, коронар реваскуляризация, юрак етишмовчилиги), буйрак (диабетик нефропатия, буйрак етишмовчилиги) ва периферик артериялар касалликлари, гипертоник ретинопатия (қон қуйилиши ёки экссудатив ўзгаришлар, кўрув нерви сўргичнинг шишиши) ва б.қ..

2-жадвал

Артерия гипертонияда унинг хавфини солувчи хатар даражасини аниқлаш

Касаллик хавфини солувчи хатар омиллари ёки касалликлар	Артериаль босим			
	Меъёрий АБнинг юқори даражаси (меъёрнинг	АГ 1- даражаси	АГ 2- даражаси	АГ 3- даражаси

	юқориси”)			
Хатар омиллари йўқ		Хатар даражаси паст	Хатар даражаси ўрта	Хатар даражаси юқори
1-2 та хатар омиллари мавжуд	Хатар даражаси паст	Хатар даражаси ўрта	Хатар даражаси юқори	Хатар даражаси юқори
3та ва ундан кўп хатар омиллари борлиги	Хатар даражаси паст ёки ўртача	Хатар даражаси ўртача ёки юқори	Хатар даражаси юқори	Хатар даражаси юқори
Нишон аъзоларининг зарарлангани, буйраклар сурункали касаллиги ≥ 4 босқичи ёки қандли диабет борлиги	Хатар даражаси ўртача ёки юқори	Хатар даражаси юқори	Хатар даражаси юқори	Хатар даражаси юқори ёки жуда юқори
Юрак- қон томир касалликлари буйраклар сурункали касаллиги $\geq$ босқичи ёки қандли диабетни борлиги(аъзоларни хасталаш билан)	Хатар даражаси жуда юқори	Хатар даражаси жуда юқори	Хатар даражаси жуда юқори	Хатар даражаси жуда юқори

Хатар даражаси илк бор аниқланган ёки даволанилмаган артериал гипертонияда кўрсатилади: 1-паст, 2-ўртача, 3-юқори, 4-жу­да юқори. У Фремингем шкаласи бўйича баҳоланади: хатар даражаси паст- юрак-томир касалликларининг асоратланишини ёки улардан бўладиган хатар даражаси ўртача бўлганда – 15-20 фоиз, юқори – 20-30 фоиз ва жуда юқори бўлганда >30 фоиз.

Ташхис қўйиш мисоллари:

Гипертония касаллиги, II босқич, 3-даражаси. Дислипидемия. Чап қоринча гипертрофияси. Хатар даражаси 4 (жуда юқори).

Гипертония касаллиги III босқич, 2-даража Гипертония кризи, гипертонк энцефалопатия билан асоратланиб кечиши 23.06.2014да, тўхтатилган.

Асосий: Гипертония касаллиги, II босқичи, 2-даражаси, хатар даражаси 3 (юқори). Чап қоринча гипертрофияси. Аорта ва аёлар артериялари атеросклерози.

Асосий: Гипертония касаллиги, III босқичи, 3-даражаси, хатар даражаси 4 (жуда) юқори. Аорта, коронар артериялар атеросклерози. ЮИК. Зўриишли стенокардия, ФС II. Постинфарктли кардиосклероз.

Асорати: Чап қоринча аневризмаси. СЮЕ II А босқичи (ФС II). Ўнг томонлама гидротракс. Нефросклероз. Сурункали буйрак етишмовчилиги.

Хамроҳ: Сурункали гастрит.

Асосий: Гипертония касаллиги, III босқичи, шаклланган 2-даражаси, хатар 4 (жуда юқори). Аорта коронар артериялар атеросклерози.

Асорати: СЮЕ II А босқичи (ФС II).

Хамроҳ: Ишемик инсульт оқибати (2001й. март).

Асосий: Чегараланган систолик артериал гипертензия, II босқичи, 2-даражаси, хатар 3 (юқори). Аорта, уйқу артериялари атеросклерози.

Хамроҳ: Церебро-вакуляр етишмовчилик. Иккиламчи паркинсонизм.

Асосий: Гипертония касаллиги, I босқичи, 1-даражаси, лабилли. Хатар 3(юқори). Глюкозага толерантликни бузилиши. Дислипидемия.

Асосий: Семизлик, 3-даражаси. Глюкозага толерантликни бузилиши. Артериал гипертензия, I босқичи, 2-даражаси. Гиперурекемия.

Хамроҳ: Уйқудаги анноэ синдроми

Ушбу талаблар 10-ХКК да келтирилган, қатор халқаро илмий жамиятларда тасдиқланиб амалиётга қўлланилиш учун тавсия этилган. Алохида эслатмалар:

1. “Метаболик синдром” алохида ташхис сифатида қўлланилмайди, агар унинг таркибий қисмлари мавжуд бўлган тақдирда, юқорида кўрсатилганидек, ташхисда бирламчи тарзда кўрсатилиб етакчи синдромлар қўйилади (семизлик, артериал гипертензия, глюкозага толерантликни бузилиши ва б.қ.).

2. Гипертония касаллигига гипертония кризи қўшилганда, ташхис икки кўринишда шакллантирилиши мумкин:

а) Комбинацияланган асосий касаллик: 1. Гипертония касаллиги, III босқичи, 3-даражаси. Хатар 4(жуда юқори). 2. Асоратланмаган гипертония кризи, нейровегетатив тури.

б) Асосий касаллик: Асоратланган гипертония кризи, шишли тури.

Фон касаллик: Гипертония касаллиги, III босқичи, 3-даражаси. Хатар 4 (жуда юқори).

Асорати: Юрак астмаси.

3. Гипертония касаллиги ЮИКнинг ўткир ёки оғир клинико-прогностик аҳамиятли салмоқли/хавфли турларига қўшилиб келган чоғда – ташхиснинг биринчи қаторига ЮИК чиқарилади. Бу қуйидагича кўринишга эга бўлиши лозим:

Асосий: ЮИК. Миокард оғриқсиз ишемияси, I тип. Коронар артериялар атеросклерози. Гипертония касаллиги, III босқичи, 1-даражаси, хатар 4 (жуда юқори).

Асорати: СЮЕ I (ФС II).

Асосий: Такрорий чап оринча орқа-ёнбош девори миокард инфаркти (19 апрел, 2014й.). Постинфарктли кардиосклероз. Аорта, коронар артериялар атеросклерози. Гипертония касаллиги, III босқичи, 3-даражаси, хатар 4.

Асорати: Бўлмача фибриляцияси, турғун шакли. Чап қоринча худудидаги тромб СЮЕ II А босқичи (ФС III).

Асосий: ЮИК. Оғриқсиз кечувчи ишемия, II тип. Коронар артериялар атеросклерози. Ўнг ва чап коронар артериялар аневризмалари, II тип. Гипертония касаллиги, III босқичи, 3-даражаси, хатар 4 (жуда юкори).

Асорати: Гис тутами чап аёқчасининг тўлиқ қамали. СЮЕ I босқичи (ФС II).

4. Церебрал гипертоник кризлар тез ўтиб кетувчи бош миёдаги қон айланишини бузилиши деъ қаралади, у АГ ўтишини кескин ёмонлаштиради (дисциркулятор энцефалопатияни ривожланиши, синиль демения, миё инфаркти).

5. Гипертония касаллиги ташхисида алохида клиник ҳолатлар – транзитор гипертензия, лабил гипертензия, ёмон сифатли гипертензия синдроми, рефрактер артериал гипертензия ва псевдорезистентлик кабилар кўрсатилиши мумкин.

6. Артериал гипертензия илк бора топилганда “артериал гипертензия, биринчи марта аниқланиши” деб ишчи ташхис қўйилиши мумкин. Сўнгра лаборатор-инструментал маълумотлар олиб борилиши давомида унинг босқичи, даражаси ва хатари кўрсатилиб ташхисга анилик киритилади.

7. Ташхисда аббревиатуралардан (масалан, АГ, “ст.” – “стадия” ва “ст.” – “даража” сўзларидан олиниб) фойдаланиш тавсия этилмайди.

8. АГ ташхисий мезонлари АБ ўлчам усули ва жойидан келиб чиқиб фарланади:

- СМАБ (АБ суткалик мониторинги) натижалари бўйича ўртача суткалик $АБ \geq 130/80$ мм. симоб устунига тенг даражаси АГ деб қабул қилинади;
- Мустақил ҳолда ва уй шароитида АБ ўлчанган мижозларда $АБ \geq 135/85$ мм симоб устунига тенг даражаси АГ деб ташхисланади;

- Тиббий ходим томонидан ўлчанганда – $AB \geq 140/90$ мм симоб устунига тенг даражасига АГ деб ташхис қўйилади.

9. “АГ даражаси” ва “АГ шаклланган даражаси” терминлари ташхисда кўрсатилиши шарт. Биринчиси, илк аниқланган АГ да ва иккинчи термин эска-эскитдан АГ бўлган беморларда қўйилади ёки фойдаланилади.

10. Касалхонада ётган беморларда ёки ҚВП/ШВП шароитида даволанаётганларда АГ даражаси келган пайтидаги АБ кўрсаткичи бўйича ташхисда қайд тилади.

Клиник манзараси

Аввалида касаллик аломатсиз кечади. Шунинг учун 50 фоиз Аг билан одамлар ўзларида унинг борлигини билмай юрадилар.

АБ кўтарилганида қуйидагилар пайдо бўлишликлари мумкин: юрак соҳасида эзувчи – немтик характерли оғриқлар, бош оғриғи, бош айланиши, қуло шанғиллаши, кўз олдида “чамоқ чақишлар”, ривожига ва босувчи тўш орти оғриқлари пайдо бўлишига олиб келади. Кучайган юрак чўққи турткиси аниқланади. Чап қоринча гипертрофияланиши ва дилатацияси хисобига юрак ча ва қуйига кегаяди. Аорта устида II тон акценти эшитилади. Секин асталик билан АГ юракнинг диастолик дисфункциясини келтириб чиқаради ва юрак етишмовчилиги симптомларининг пайдо бўлишига олиб келади.

АГнинг жиддий асоратларидан бири гипертония кризлари бўлиб хисобланади. У АБни тўсатдан кўтарилиб кетиши ва вегетатив, кардиал ёки церебрал симптоматикани пайдо бўлиши ёхуд кучайиши билан ифодаланади. Уни рухий эмоционал зўриқиш, стресслар (ўткир қайғу, сурункали ғам-ташвиш ёки мунтазам асабни бузувчи сабаблар), оғир жисмоний зўриқишлар, метеорологик ва геофизик омиллар (харорат, барометрик босим тебранишлари), тузни ва суюқликни, пишлоқнинг айрим турларини, шоколадни, кофе ҳамда алкогольни суъистемол қилиш (айниқса клофелинни, бетаблокаторларни беришни бирданига олиб ташлаш) ва б.қ.

Гипертоник кризнинг клиник манзараси хилма хил. Нейровегетатив симптоматика безовталаниш, кўзғолиш, бутун тана бўйлаб титроқ тутиш, тери гиперемияси тарзида манзараланади. Бош мия томонидан кузатиладиган симптомлар энса соҳасида жойлашган диффуз ва интенсив бош оғриқлари, бош шанғиллаши хиссиёти, бош айланиши, кўнгил айланиши ва қайт қилишлар тарзида намоён бўлади. Ўчоқли неврологик симптомлар кузатилади ва уларга қўл бармоқлари учлари парестезияси, гемипарезлар, диплопия ва яна юз ҳамда лабларнинг парестезиялари киради. Кардиал симптоматика юрак ўйноғи, тахикардия, аритмиялар ва юрак соҳасидаги бўғиқ нитмик оғриқлар билан ифодаланади. Стенокардияни анъанавий хуружлари кузатилиши мумкин.

Асоратланмаган, ҳаётга таҳдид солувчи, гипертонация кризи қўйида ҳолатлар бўлган ташхисланади: геморрагик ёки ишемик инсульт, субарахноидал қон қўйилиш, гипертоник энцефалопатия, бош мия шиши, аорта аневризмасини қаватланиши, чап қоринча етишмовчилиги, ўпка шишиши, ностабил стенокардия, ўткир миокард инфаркти, эклампсия, ўткир буйрак етишмовчилиги, гематурия ва б.қ.

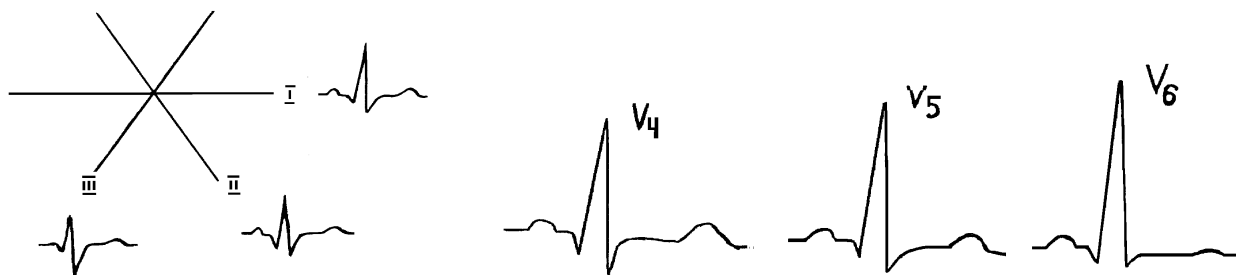
АГда астматик билан жадаллашиб борувчи гемодинамиканинг бузилиши бош мияда қон айланиши етишмовчилигини дисциркулятор энцефалопатия тарзида келтириб чиқаради. Унинг I-босқичи умуммий симптомлари ва когнитив бузилишларни кучайиши (хотирани ва иш қобилиятини пасайиши шаклида, тез чарчаб қолиш кўринишида) рангида манзараланади. Дисциркулятор энцефалопатиянинг II-босқичи учун объектив ўзгаришларни фаолият кўрсатишни секинлашуви, ишда ҳамкорликларга йўл қўйиш, тезкорликни йўқолиши, тафаккурланишни нотиниқлиги, жинсқилик, эгоцентризм, кўполлик, тез хафа бўлиш ва хотиранинг пасайиши шаклида кўшилиши характерлидир.

Касалликнинг кечки босқичлари учун турли асоратларни – инсультлар, стенокардия хуружлари, кўрувни пасайиши, кўр бўлиб қолиш ва б.қ. тусида келиб чиқиши характерли бўлади.

Ташхис АБ юқорига кўтарилишига ($>140/90$ мм сим.уст.) ва бошқа касалликлар туфайли келиб чиққан АГни истисно қилишга асосланади. Юқорида қайд этиб ўтганимиз уй шароитида тиббий ходим иштирокисиз ўлчанган АБда унинг меъёрий даражаси $<135/85$ мм симоб устунига тенг бўлади.

АГ учун нишон-аъзоларни зарарланиши характерли бўлади. Юрак зарарланишини объектив усуллар ёрдамида ташхислаш мумкин (юрак чап чегараларини чапга томон силжуви, аорта устида II тон акценти), ЭКГ ва ЭхоКГда асосан.

Чап қоринча гипертрофияси ушбу ҳудудда электрик патенциалларни устуворлиги билан лектрокардиографияда намоён бўлади (1-расм).



1-расм. Чап қоринча гипертрофияси аломатлари

1. Юрак электрик ўқининг чапга силжуви:

- $R_I > R_{II} > R_{III}$
- $R_I \geq 15$ мм
- $R_{aVL} > 11$ мм

2. V2 да ўтиш ҳудудининг ($R=S$) ўнга силжуви.

3. R_{V4-V6} тишчасини юқорилаши $R_{V6} > R_{V5} > R_{V4}$.

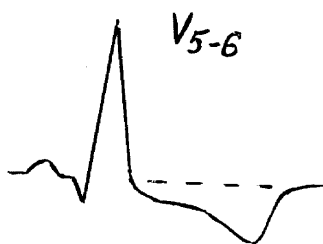
4. Чуқурлашган тишча S_{V1-V2} . rS ёки QS шаклидаги қоринчалар комплекси.

5. Микдорий белгилар:

- $R_{V5, V6} > 25$ мм
- $S_{V1, V2} > 20$ мм
- $R_{V5(V6)} + S_{V1} \geq 35$ мм - Соколова-Лайона белгиси.

6. Гис тутами чап аёқчасини тўлиқ ёки нотўлиқ қамали ва б.қ. бўлишликлари мумкин.

АБ кучли иодаланиб ошганда, гипертония кризи келиб чиққанда чап қоринчанинг систолик зўриқиши аломатлари пайдо бўладилар. Улар V5,V6 уланишларда манфий Т тишчаси ва ST сегментининг эритувчи, депрессияси кўринишида намоён бўлишади (2-расм). Бундай ўзгаришлар Q тишчасиз олдинги ёнбош миокард инфаркти билан қиёсий ташхислашни тақозо этади.



2-расм. Чап қоринчанинг систолик зўриқишини ЭКГ-кўриниши

Чап қоринча гипертрофиясини аниқлаш учун нисбатан юқори маълумотли усул эхокардиографик текширувдир. Характерли белгилар бўлиб қоринчалараро тўсиқни ва чап қоринчанинг олдинги деворини 11мм дан зиёдга қалинлашуви, чап қоринча миокарди вазнини – эркакларда 294 г ва аёлларда > 198г дан ортиққа ошиши хисобланади. АГда яна юракнинг диастолик дисфункцияси белгилари, кечки босқичларида бўлса – систолик фаолиятнинг ожизланиши ва юрак дилатациясини ривожланиши аломатлари пайдо бўлади.

Умумий уйқу артериясини ультратовушли доплерографияси ёки триплексли сканирлаш интимамедиа комплексини 0,9мм дан зиёдга етиб қалинлашувини аниқлаш имкониятини туғдиради.

Кўз тубини кўздан кечириш гипертоник ангиопатияни ёки тўрпарда ангиосклерозини аниқлаш масадида ўтказилади.

Креатининни ортиши буйрак зарарланганидан далолат беради.

Охирги йилларда тобора кўпроқ АБни суткалик мониторинглаш (СМАБ) бажарилмоқда. СМАБ бўйича, бу ҳақда юқорида кўрсатилган, ўртача суткалик

АБ $\geq 130/80$ мм симоб устунига тенг бўлиши гипертонияни борлигидан гувоҳлик беради. Меъёрда/одатда тунги пайтларда АБнинг пасайиши 10-20% ортмайди («dipper» шакли). АГ билан беморларда «non-dipper» (АБни тунги кучсиз пасайиши) ва «night-peaker» (тунда АБни ортиши) шаклида АБ ўзгариб туришлари аксарият аниқланади.

Даволаш

АГ билан беморларда даволашнинг мақсади-артериал босмни аслига келтиришдан ташқари (энг асосий мақсад), аниқланган хатар омилларни орага қайтариш ёки нишон аъзоларда структура ва функция ўзгаришлари пайдо бўлишининг олдини олиш (оралиқ мақсад) ва иложи борица максималь кейинчалик пайдо бўладиган юрак қон-томир касалликлари ва ўлимнинг хавфини камайтириш ҳамда шу йўл билан беморлар ҳаётининг сифати пасайишига йўл қўймаслик (охирги мақсад) дан иборат бўлади.

АГ 1-даражаси билан беморларда, аниқроғи хатар хавфи паст бўлганда, даволаш номедикаментозли усуллар билан олиб борилади. Пархез таомларда ош тузини чегаралаб, суюқлик миқдорини камайтириб ва хайвон ёғларига бой махсулотларни кескин пасайтириб ҳамда калий, магний ва кальцийга бой емишлар қўпайтирилиб буюрилади. Туз истеъмолини 10 дан то 4,5 г/сут етиб камайтириш систолик АБ даражасини 4-6 мм симоб устунига пасайтиради.

Ортиқча тана вазнини 10кг камайтириш АБни 5-20 мм сим.уст.га пасайтиради. Алкоголь ичимликларини ичишни камайтириш, жисмоний фаолликни ошириш ва чекишни ман этиш тавсия қилинади.

Аб туоғун ошганда, нишон аъзолар зарарланганда, масалан, чап қоринча мушаги гипертрофиясида, албатта доимий равишда антигипертензив препаратлар билан даволаш олиб борилади.

Препаратлар миқдорлари индивидуаль тарзда танланадилар. Муқобил АБни таъминлаб туриш тавсия қилинади. Қандли диабет бўлган тақдирда АБни 130/85 мм.симоб устунидан кам бўлиши яхши органопротекцияни (ички аъзоларни тўлиқ гипертониядан зарарланишларини олдини олишни) таъминлайди. Ишемик инсульт ва уйқу артерияларини кучли стенози билан

беморларда АБни аста-секинлик билан пасайтириш буюрилади. Кўпчилик беморларда АБни то меъёргача тушириш ёмон кечади ва дисциркулятор бузилишлар бунда кучаяди. Шунинг учун, яъни АБни тез тушириш ёмон ўтганлиги учун, аксарият ҳолларда АБ то меъёрий ёки муқобил даражага етиб туширилмайди. АБ босим тебранишларини ҳисобга олиб дори миқдорини энгил мувофиқлаштириш кифоя қилади. Репаратни тўлиқ тэҳтатиш мумкин эмас, хаттоки қисқа муддатга ҳам, чунки бу АБни кескин кўтарилишини ва гипертония кризини келтириб чиариши мумкин.

Терапиянинг биринчи чизиғи пркпаратлари сифатида АЎФИ, ангиотензин II антоганистлари (сартанлар), β -адреноблокаторлар (БАБ), диуретиклар ва кальций антоганистларидан фойдаланиш тавсия қилинади. Ушбу миждларда курсли даволаш ҳаёт тарзи сифатини сезиларли тарзда яхшилаёт олмайди ёки оқибатга ижобий таъсир этмайди. Кўпмарказли рандомизацияланган текширувларга асосланган метатахлиллар натижалари исботлаганки, антигипертензив препаратларнинг юқори да кўрсатиб ўтилган асосий турлари АБни тушириш бўйича қиёсан деярли бир хил самара берадилар ёки АГдан бўладиган юрак-қон томир асоратларини ва улардан ўлимни камайтиришда бир хил аҳамият касб этадилар. Ушбу препаратларни доимий қўллаб туриш ёки ичиб юриш АГ билан беморларда ўлим суръатини камайтиради. Кам миқдорли комбинацияланган препарат полипрел А дан фойдаланиш (у 2,5мг периндоприл ва 0,625мг индапамидни таркибида мужассамлаштирган), мисол учун, шу мақсадда аҳамиятлидир.

Антигипертензив препаратлар сонининг жуда кўплигидан уларни буюришда ҳамроҳ касалликлар, индивидуаль тарзда дорини қабул қила олиш хусусиятлар, миждларни ижтимоий-иқтисодий ҳолати ҳисобга олинади.

АЎФИ учун кўрсатмалар – СЮЕ, ЮИК, миокард инфарктдан кейинги ҳолат, чап қоринчалар гипертрофияси, нефропатиялар, қандли диабет ва хилпилловчи аритмияни пароксизми, кабилар бўлиб ҳисобланади. Сартанлар (БРА) айнан шундай ҳолатларда ва АЎФИга йўталда қўлланиладилар. Хар икки гуруҳ хомиладорликда ман эътилади.

В-блокаторлар ЮИК билан беморларда, инфарктдан кейин, СЮЕда ва тахиаритмияларда ўлланилади.

Дигидропиридинли кальций антоганистлари кексаларда, ЮИКда, уйқу артериялари атеросклерозида, чегараланган систолик гипертонияда фойдаланадилар.

Кейинги икки гуруҳлар, метилдопа сингари, хомиладорларда АГни даволаш учун қўлланишликлари мумкин.

Диуретиклардан АГни даолвш учун кўпроқ тиазидлилар қзлланиладилар. Улар деярли барча боша антигипертензив препаратлар билан яхши комбинацияланадилар, уларнинг таъсирларини кучайтиради. Монтерепия тарзида ҳам қўлланишликлари мумкин. Лекин гипотиазид маълум даражада углевод, липид ва пурин алмашинувини бузади, шунинг учун ҳам бўлмаган микдорларда фойдаланилади. Аксарият метаболик нейтрал хисобланган индапамид (арифон) ва унинг ретард шакли буюрилади.

АГни даволашда самарали диуретик – торасемиддир (диувер), у 2,5-5 мг/сут микдорида деярли диурез чақирмайди-ю, лекин давомли антигипертензив ва антиальдостеронли таъсир кўрсатади. Гипотиазиддан фарқли ўлароқ, қондаги калий микдорига ва пурин, углевод ҳамда липид метаболизмига кучсиз таъсир қилади. Айниқса препарат юрак етишмовчилиги билан беморларда нисбатан кучли самара беради.

3-жадвал

Антигипертензив препаратларнинг асосий гуруҳлари

Препарат	Сотувдаги номи	микдори мг/сут (кунига қабул қилиш сони)
Ангиотензинни ўзгартурувчи фермент (АЎФ) ингибиторлари: эналаприл периндоприл рампиприл лизиноприл	ренитек, энап престариум А тритаце, пирамил лизинакор	5-40 (1-2) 5-10 (1) 1,25-20 (1) 2,5-20 (1)
АТ₁-рецепторлари антоганистлари: лозартан	козаар	25-100 (1-2)

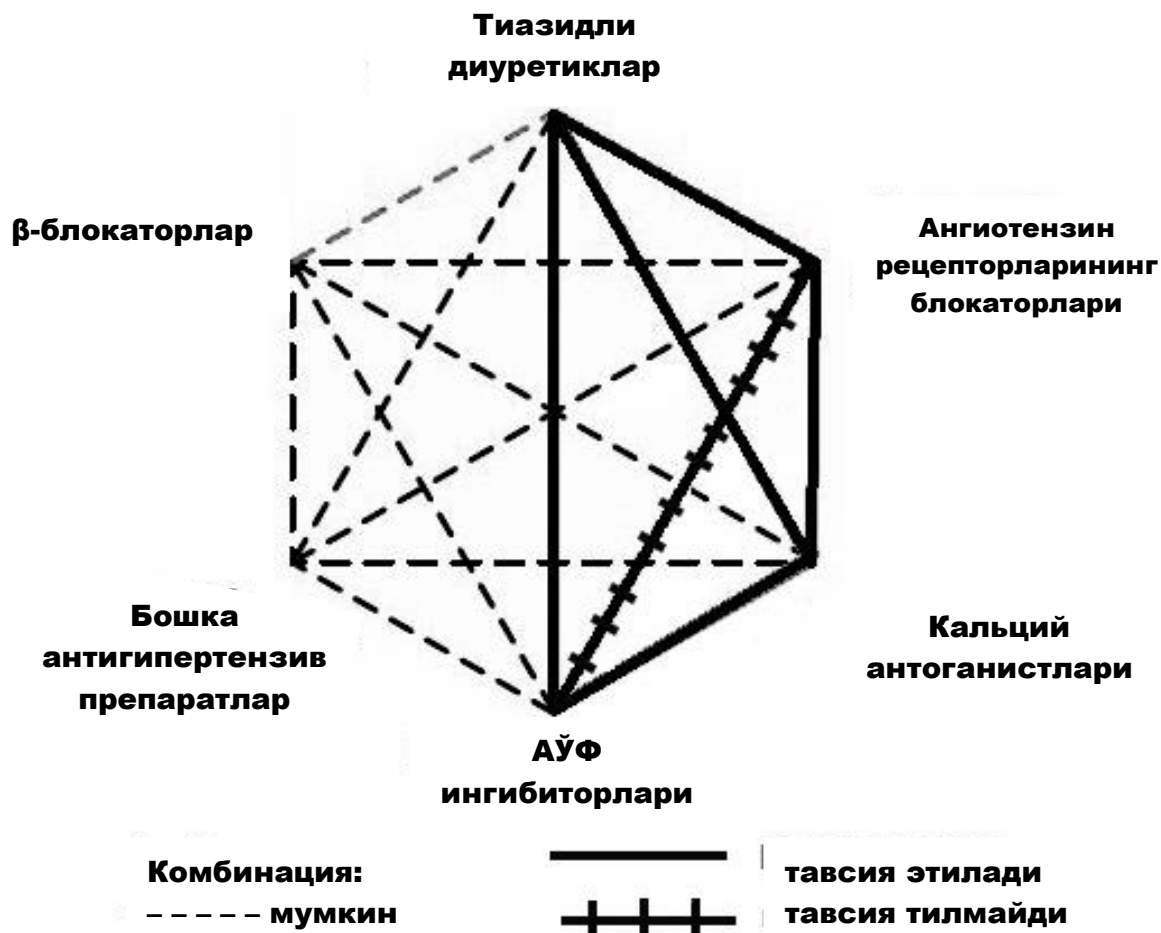
вальсартан	диован	80-320 (1)
ирбесартан	апровель	150-300 (1)
эпросартан	теветен	600 (1)
телмисартан	микардис	40-80 (1)
Кальций рецепторлари:		
нифедипин-ретард	коринфар-ретард	40-120 (2)
нифедипин-GITS	нифекард XL	30-90 (1)
амлодипин	норваск, нормодипин	2,5-10 (1)
фелодипин	фелодип	5-10 (1)
верапамил	изоптин SR	120-480 (2)
Диуретиклар:		
гидрохлортиазид	гипотиазид	12,5-50 (1)
индапамид	арифон	2,5 (1)
индапамид-ретард	арифон-ретард	1,5 (1)
торасемид	диувер	5-20 (1)
Бета-адреноблокаторлари:		
метопролол	беталок	50-300 (2)
бисопролол	конкор, биол	5-20 (1)
небиволол	небилет	5 (1)
карведилол	дилатренд	12,5-50 (2)

Агни даволашда яна марказий таъсиротга эга препаратлар ҳам, жумладан, имидазолон рецепторларини антогонисти моксонидин (физиотенз, цинт) 2 мг 1-2 маҳал/сут фойдаланилади.

Ренинни билвосита жиловдори ренин-алискирен (расилез) яратилган – суткасига 1 маҳал 150-300мг мидорда қўлланилади.

Эркакларда аденома простатасига чалинганларда, ёрдамчи (захира) препаратлар аторида АГ билан беморларда альфа₁ –адреноблакаторлар (празозин, дексазозин) қўлланиладилар.

АГ-2 даражасида одатда даволаш антигипертензив препаратларнинг комбинацияси билан олиб борилади (3-расм).



3-расм. Антигипертензив препаратларни муобил комбинациялари.

АБнинг мақсадли даражасига етиш учун АГ 2 ва 3-даражаси билан беморларда одатда комбинацияланган антигипертензив терапияни қўллаш талаб этилади, айниқса фиксирланган комбинациялардан фойдаланиш. Мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

Катта миқдорда расмий комбинацияланган препаратлар мавжуд:

Тенорик (атенолол 100 мг+хлорталидон 25 мг); корентек (эналаприл 20 мг+гидрохлортиазид 12,5 мг); энап-н (эналаприл 10 мг+гидрохлортиазид 25 мг); гизаар (лозартан 50 мг+гидрохлортиазид 25 мг); ко-диован (валсартан 80 мг+гидрохлортиазид 25 мг).

Охириги йилларда АЎФ ингибиторларининг амлодипин билан комбинацияланган (хусусан, АТ-рецепторлари антагонистлари билан ҳам) самарали препаратлари яратилган, улар сутка давомида кучли фойдаланган антигипертензив самара берадилар ва яхши қабул қилинишлари билан ажралиб турадилар:

- престанс (периндоприл+амлодипин 5/5, 10/5, 5/10 ва 10/10 мг микдорларда);
- амзаар (амлодипин+лозартан 5/50 ва 5/100 мг микдорларда);
- твинста (амлодипин+телмисартан 10/80 мг микдорларда);

Зарурият бўлганда 3 ва ундан ортиқ антигипертензив препаратлар комбинацияланадилар. Энг яхши қўшилувчи доривор воситалари бўлиб АЎФ ингибитори+диуретик+кальций антагонисти (ёки β -адреноблокатор) тан олинган.

Қачонки хаёт тарзини диуретиклар билан даволашга ва яна 2 та бошқа антигипертензив препаратлар билан муқобил микдорларда (минералокортикоидлар рецепторлари антогонистлари ушбу рўйхат кирмайди) терапияни олиб боришга муқобиллаштириб ўзгартирилишига қарамасдан АБ даражаси 140/90 мм. Симоб устунидан пасаймаса-резистентли гипертония ташхиси қўйилади.

Бунинг сабаби бўлиши мумкин: даволанишга етарлича ихлосмандликни йўқлиги, семизлик, алкогольни суистемол қилиш, турли рацион (вазоконстрикция ва сувни ушланиб қолиши даволашнинг гипотензив самарасига тўсқинлик қилади), АБни кўтарувчи дори воситаларини қабул қилиш (ностероидли яллиғланишга қарши препаратларни, гормонларни), ташхисланмай қолинган АГнинг иккиламчи шакллари ва аъзолар зарарланишларининг кечки қайтариб бўлмас босқичлари (нефросклероз).

АГ билан хаста хомиладорларга метилдопа, селектив β -адреноблокаторлар, кальций антагонистлари (нифедипин) билан даволаниш тавсия қилинди. АЎФ ингибиторлари ва БРА берилиши мумкин эмас, боиси улар хомилага теротоген таъсир этиб зарур келтирадилар.

Гипертония кризини тўхтатиш давоси тез таъсир кўрсатувчи антигипертензив препаратларни ёки уларнинг комбинациясини қўллашдан иборат бўлади, кейинроқ эса улар АБ нинг яна қайтадан кўтарилишини бартарафлаш учун режали терапия билан узвийлаштирилиб давом этдирилади.

Хаётга таҳдид солувчи асоратланган гипертония кризида. АБ қиёсан

тезроқ (30 дақиқа давомида) туширишга тўғри келади. Даставвал АБни 25 фоиздан ортиқ бўлмаган даражада тушириш тавсия этилади, кейин секин-аста ва кескинлаштирилмасдан ўртача тезликда то мазкур бемор учун бехатар бўлган даражагача туширилади.

Хаёт учун таҳдиди бўлмаган ўткир артериал гипертензияда АБни 1-3 соат ичида секинлик билан тушириш лозим.

Жадал терапия олиб бориш учун гипотензив самарасини осон бошқариб туриш мумкин бўлган препаратларни вена ичига томчилаб киритиш қўлланилиши даркор:

- дибазол 3-4 мл (то 5-6 мл гача) 1-фоизлиси вена ичига (в/и), мускул орасига (м/о);
- клофелин 1-2 мл 0,01 фоизли эритмаси в/и га секинлик билан; 1 мл м/о;
- фуросемид 20-40 мг в/и ёки м/о;
- пентамин 0,5-0,75 мл 20 мл эритма билан м/о; 0,3-1,0 мл 5-фоизли эритмасидан м/о;
- натроглицерин 5-100 мкг/дақ, в/и га томчилаш;
- дроперидол 2,5-5 мг в/и га;
- верапатил (изоптин) 2-4 мл 0,25 фоизли эритмаси 0,9 фоизли NaCl эритмасининг 10 мл га қўшиб в/и га;
- натрий нитропруссид 30 мг миқдорда 5-фоизли глюкозанинг 300 мг га қўшилиб в/и га томсиланади.

Шифокоргача бўлган ёрдам кўрсатиш босқичида, тил остига қабул қилинганда 15-20 да қисқа ўтиб АБни туширувчи таблеткалаштирилган препаратлардан фойдаланиш мумкин:

- клофелин 0,15-0,3 мг ичиш учун, тил остига;
- каптоприль 6,25-50 мг ичишга, тил остига
- физиотенз 0,4 ичишга, тил остига.
- пропранолол 40 мг ичишга, тил остига

- фармадипин 2-5 томчидан то 15 томчигача-қатъий тарзда фармакотерапевтик миқдорини таъминлаб, секин аста ошириб бориш йўли билан тил остига

Касалхонган ётказишга кўрсатмалар:

- 1) махсус текширув усулларида фойдаланиб иккиламчи гипертонияни истисно қилиш зарурияти бўлганда;
- 2) антигипертензив терапияни танлашда қийинчиликларга дуч келинганда-тез-тез гипертония кризларини бўлиб туриш, рефрактерли гипертония;
- 3) шифохонагача бўлган босқичда бартарафланмаётган гипертония кризи;
- 4) асоратланган гипертоник криз.

ИККИЛАМЧИ АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯЛАР

Иккиламчи гипертония-бошқа бирон бир касалликнинг кўринишларидан бири бўлиб келиб чиқувчи ва артериал босимни кўтарилиши билан ифодаланувчи касалликлардир.

10-ХКК: I 15.

Эпидемиологияси. АБ ошган беморларнинг 5-10 фоизида қайд этилади.

ИККИЛАМЧИ (СИМПТОМАТИК) АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯЛАРНИ ТАСНИФИ (Крюков Н.Н., 2002)

1. Реналь.

- 1.1.Ренопаренхиматозли: сурункали гломерулонефрит, сурункали пиелонефрит, диабетик гломерулосклероз, буйраклар амилоидози, буйракларни силда зарарланиши, буйракларни бириктирувчи тўқималарнинг диффуз касалликларида хасталаниши (тизимли қизил волчанка, тугунчали периартерит, тимли склеродермия); турли оғриқсизлантирувчи моддаларни қабул қилиш оқибати бўлиб буйракларни зарарланиши; тузларни бирламчи тусли ушланиб қолиши (Лиддла синдроми), сийдик тош касаллигида келиб чиққан интерстициаль неффрит; хомиладорлар нефропатияси плазмацитома, гипернефроидли рак, нефробластома, травматик периренал гематома ва буйракларнинг бошқа тусли шикаситланишлари.

1.2.Реноваскулярли (вазореналли): буйраклар артерияларини атеросклеротик стенози, буйраклар артерияларини фиброзно-мушакли дислазияси, носпецифик аорто-артерист, кальциноз, тромбоз, ва эмболияланий тусида буйракларнинг вена ва магистрал артерияларини хасталаниши; буйраклар артерияларини ташқаридан босувчи битмалар, ўсмалар, гематомалар ва чандиқлар; буйраклар артерияларининг атрезияси ва гипоплазияси; уларнинг аневризмаси ва артериовенозли фистулалар

1.3.Буйраклар ривожланиши нуқсонлари: апластик, гипопластик буйрак, буйраклар поликистози ва дистопияси, гидронефроз, патолик силжувчи буйрак, нефроптоз, мегауретер, обструктивли уропатиялар

2.1 Буйрак усти безили: бирламчи гиперальдостеронизм, буйрак усти бези пўстлоқ қисми аденомаси, буйрак усти бези пўстлоғининг идиопатик икки томонлама гиперплазияси, Иценко-Кушинга касаллиги ва синдроми. Туғма буйрак усти бези гиперплазияси, 11-β-гидроксилирнимни танқислиги, 17-α-гидроксилирнимни танқислиги. Феохромоцитомалар, феохромо-бластомалар, параганглиомалар, глюкокортикоидга боғлиқли.

2.2 Гипофизарли: акромегалия, адренокортикотропингормонал-боғлиқли.

2.3Тиреоидли ва паратиреоидли: гипертиреоз, гипотиреоз, гиперпаратиреоз.

2.4Климактерик

2.5Карциноидли синдром

3. Кардиоваскулярли (гемодинамик):

3.1. Аорта коарктацияси, аорта атеросклерози ва бошқа табиатли қаттиқланиши, аорта ва унинг шожараларини панартериити, аорта клапани етишмовчилиги

3.2 Димланишли юрак етишмовчилиги, тўлиқ атриовентрикуляр қамал, эссенциал гиперкинетик синдром.

3.3 Артериовенозли фистулалар очик артериальной, туғма ва травматик аневризмалар, педжет касаллиги (деформирланувчи остит).

3.4. Эритремия

4. Марказий (нейрогенли):

4.1. Томирли, бош мияни яллиғланиши касалликлари ва ўсмалар: энцефалитлар, менингитлар, кисталар, шикастланишлар, мия ўсмалари (пенфилднинг диэнцефал синдроми), уйқу ва умуртқа артерияларининг торайишида миянинг айрим худудларини сурункали ишемияси, лимбик тизимни зарарланиши, посткоммоционли ва контузионли синдромлар, бульбарли полиомиелит.

4.2. Полиневритлар: ўткир порфирия, бери-бери, қўрғошин ва талий билан сурункали захарланиш, Гийена-Барре синдроми.

4.3. Респираторли ацидоз, уйқу пайтидаги оапноэ.

5. Экзогенли.

5.1. Айрим препаратларини қабул қилиш оқибатида келиб чиқувчи медикаментозли гипертониялар: глюкокортикоидларни, минералокортикоидларни, контрацептивларни, симпатик аминларни, МАО ингибиторларини эфедрин ва тирамин, билан индометацинни эфедрин ёки фенилпропанол амин билан биргаликда, кабеноксолонни ва бошқа глицерин кислотасини ва эритропоэтинни.

5.2. Алиментрали ва маиший: қўрғошин билан сурункали захарланиш; кадмий ва талий ҳамда тирамин билан захарланиш; тирамин тутувчи озуқа махсулотларидан (пишлоқнинг айрим турлари ва қизил винонинг маркази) фойдаланиш.

6. Хомиладорларни кечки токсикози

7. Ёмон сифатли артериал гипертония

8. Ўпкали артериал гипертония

9. Пульмоногенли артериал гипертония (тизимли АГ ва сурункали бронхиал обструкцияни қўшилиши учраши).

10. Портпл гипертензия.

11. Бошқа турли этиологик омилларнинг таъсири билан келиб чиқувчи гипертониялар (“Стресс”-синдром Гайсбека, оғир куйишлар, операциядан кейинги гипертония ва б.қ.)

тенорик (атенолол 100 мг + хлорталидон 25 мг);

ко-ренитек (эналаприл 20 мг + гидрохлортиазид 12,5 мг);

энап-Н (эналаприл 10 мг + гидрохлортиазид 25 мг);
гизаар (лозартан 50 мг + гидрохлортиазид 25 мг);
ко-диован (валсартан 80 мг + гидрохлортиазид 25 мг).

Симтоматик гипертониялар учун аксарият хос белгилар:

- Гипертонияни энги ўтказиш, оз сонли шикоятлар.
- АБ турғунлиги, кўпроқ диастолик АБни кўтарилиши.
- Оилавий анамнезда АГни йўқлиги ва 110 мм сим.устунидан ошиб ифодаланувчи турғун диастолик АБнинг қайд этилмаслиги.
- Хушёрлаштирувчи анамнез: нефропатия, цистит, шишлар, буйрак санчиғи.
- Гипертонияга алоқасиз бузилишлар: мушак беҳоллиги, томирлардан эшитиладиган шовқинлар, АБни хуружли кўтарилишлари.
- Дори терапияни етарлича самара бермаслиги, учдори даволаш усулига резистентлик.
- Айрим препаратларга тескари (парадоксал) реакция.
- Илгари даволашга осон берилаётган АГни шиддатланиб ривожланиш тусига кириши.
- Тез шиддатланувчи ёки ёмонсифат АГ.

Ташис қўйиш мисоли: Ўнг буйрак усти беги феохромоцитомаси. Артериал гипертония 3-даражаси. Чап қоринча гипертрофияси. Хатар 4 (жуда юқори).

Текшириш

Қон клиник тахлили, сийдик умумий тахлили, қон биохимик тахлили (умумий оқсил, креатинин, глюкоза, калий, сийдик кислотаси), ЭКГ, кўкрак қафаси рентгенографияси, ЭхоКГ. Кўрсатма бўйича кенгайтирилади.

Чегараланган систолик артериал гипертониялар қуйидагиларда келиб чиқади: аорта атеросклерозида, аортал клапан етишмовчилигида, аорта коарктациясида, тиреотоксикозда, камқонликда кузатиладиган гиперкинетик синдромда, иситмада.

Ушбу касалликни кексаларда келиб чиқиши аорта атеросклерози билан одатда боғланади, унда четки томир қаршилигини ортиши кузатилади.

Систолик АБ томир қаршилигини ортиши кузатилади. Систолик АБ 140 мм сим. Устунидан ортади, диастолик АБ эса – 90 мм сим. уст. паст қолади.

Тиреотоксикозда АБ кўтарилиши юрак ташланмасини ортиши билан боғлиқ холда рўй беради. Унинг учун озиш, қалқонсимон безни диффуз катталашиши, рухий ўзгарувчанлик, тинчликда тахикардия, экзофтальм қўл қалтираши ва б.қ. хос бўлади. Ташхис тироксин ва трийодтиронин гомонлари микдроларининг ошиб кетишини аниқлаш билан тасдиқланади.

Буйрак гипертониялари ренин-ангиотензин тизимининг томир торайтирувчи метаболитларини фаоллашуви (айниқса ангиотензин II-ни) ва буйраклар депрессор тизими фаоллиги камайиши оқибатида келиб чиқадилар, диастолик АБни кўтарилиши билан аксарият ифодаланадилар.

Ташхисоти то АБ кўтарилгунга қадар буйракларнинг барвақт зарарланишини аниқлашга, сийдик синдромини тасдиқлашга, коптокчалар филтрацияси тезлигини камайишига, буйракларнинг зарарланишини УЗИ-аломатлари ва бошқаларга асосланиб қўйилади.

Сурункали гломерулонефрининг гипертоник вариантыни даволашда пархез-таомномада ош тузининг мидори то 6г/сут камайтирилади. Антиагрегантлар билан даволаш олиб борилади (курантил 225-300мг/сут ёки трентал 300-600мг/сут). 2-3г/сут ва ундан ортиқ протеинурияда яллиғланишга қарши ностероидли препаратлар буюрилади (индометин 75-100мг/сут ёки ибупрофен 0,6г/сут). Антигипертензив воситалардан – клофелин, β-адреноблокаторлар ва диуретикларга қўшиб буюрилади (фуросемид).

Реноваскулярли гипертониялар кексаларда атеросклероз ёки ёшларда фиброз-мушакли дисплазия оқибати бўлиб буйракларда қон айланишини ёмонлашуви туфайли келиб чиқадилар. Барча АГ билан беморларда 2,2-5 фоизни ташкил этиб учрайди. Уларнинг клиник аломатлари:

1. Диастолик босим устуворлиги билан АБни турғун кўтарилиши.
2. Буйраклар артериялари худуди юзаларида томирли ситолик шовқин.
3. АЎФ ингибиторлари буюрилганидан сўнг буйраклар фаолиятларини ёмонлашуви.

4. Илгари даволашга яхши берилган беморларда дори терапияга нисбий резистентликни пайдо бўлиши.
5. Гипертония касаллигида 0,1 фоиздан ошмаган холда ёмон сифатли тус олиб кечиш кузатилади, бир томонлама реноваскуляр гипертонияларда – 30 фоиз, икки томонламасида – 50-60 фоиз. Айнан реноваскуляр жараёнлар кўпчилик холларда ёмон тусли гипертензив синдромни келтириб чиқаради.
6. Бошқа ҳудудлар артериал томирларининг зарарланишларини ҳам оханглашиб учраши: пульсни аниқланмаслик синдроми (ёки унинг кескин асимметрияси), Лериш синдроми.

Реноваскуляр жараёнлар учун сийдикни ўзгариши хос эмас, айрим холларда кучсиз ифодаланган протеинурия ва гипостенурия кузатиладилар. Касалликни кечки босқичида азотчиқариш фаолиятини бузилиши қўйшилади.

Реноваскуляр гипертонияни ташхислаш учун буйраклар артерияларини ультратовушли текшируви (УТТ), компьютерли томография (КТ), радионуклидди ренография ва экскреторли (вена ичига киритиш йўли билан) урография кабилардан фойдаланилади. Капторилли синов скринингда қўлланилишлиги мумкин. Зараренинсига синов ўтказилади ва ундан кейин 50мг каптоприл 10 мл сувга қўшиб ичиш учун берилади, сўнгра 1 соат ўтиб қайд этилади.

Даволаш. Буйраклар артерияларида қон оқимини тиклаш 5 оиз ҳолатларда АБни пасайишига олиб келади. Юқори ютуқни таъминловчи ва такрорий стеноз хавфини кескин кам бўлишини кафолатловчи баллонли ангиопластикадан фойдаланилади.

Дори воситалари билан даволаш: кальций антагонистлари, β-адреноблокаторлар, диуретиклар кенг буюрилади. АЎФ ингибиторлари АБни яхши туширадилар, аммо буйраклар артерияларининг икки томонлама стенозида ёки ягона буйрак артерияси стенозида улар ўткир буйрак етишмовчилигини чақиришлари ҳам мумкин.

Гипертониялар кўплаб **эндокрин касалликларда** келиб чиқадиладар. Улар турли ёшда бўлган инсонларда келиб чиқишликлари мумкин. Болаларда буйрак

ва томирлар тизимининг оғир хасталиклари жуда кам учрайди, шунинг учун уларда гипертония шаклланганда эндокрин касалликларни истисно қилиш ўта мухимдир.

Буйрак усти безлари касалликлари ҳам АБ кўтарилиши билан кўриниш берадилар ва бир вақтда минералокортикоидлар, глюкокортикоидлар ёки катехоламинларнинг гиперпродукцияси билан ифодаланадилар.

Конна синдроми (бирламчи альдостеронизм) – асосан буйрак усти безлари пўстлоғи аденомаси (альдостеромаси), камроқ ушбу безлар гиперлазияси туфайли келиб чиқадиган касалликдир. Аденома одатда 0,5-3 см, диаметрغا эга бўлади, ортикча микдорда альдостерон, ишлаб чиаради, қайсики буйракларнинг дистал найчаларида калий экскрециясини ва натрий реарбсорбциясининг ортишини чақиради. Бунинг натижасида айланаётган қон хажмини, томир деворлари шишишининг кучайиши содир бўлади ва оқибатда артериолаларни торайиши, вазоконстрикторларга сезгирлигини ошириши рўй беради. Буларнинг барчаси АБни кўтарилишига олиб келади.

Конна синдроми учун АГ, мушак беҳоллиги, тиришишлар хуружи, чанқаш, тез-тез сийиш кабилар хос бўлади. Полиурия (5-7 л/суткагача микдорга етиб) организмни сувчизланишига ва чанқоқни кучайишига олиб келади. Никтурия 80 фоиз беморларда аниқланади. Сийдикнинг нисбий оғирлиги камаяди (1005-1012), протеинурия ривожланади. ЭКГда гипокалиемия аломатлари аниқланадилар: R—Q, интервалини қисқартириш, Т тишчасини инверсияси ва U, тишчасининг кескин катталушуви, ST сегметини пасайиши, Q-T сегментининг узайиши.

Гипокалиемияни (3,5 ммоль/л дан пастга етиб) ва гипернатриемияни (157 ммоль/л дан ошиққа етиб) аниқланиши бирламчи гиперальдостеронизм ташхисоти учун катта салохият касб этади. Буйрак усти безининг хосилаларини аниқлаш учун УТТ, КТ ва магнит-резонансли томографиялардан (МРТ) фойдаланилади

Буйрак касалликларида, ёмон сифатли АБ келиб чиққанда, кичик-микдорда (нимтик тус билан) диуретиклар қўлланилганда иккиламчи

альдостеронизм ривож олиши мумкин. Ушбу жараёнларни хаммасида, бирламчи альдостеронизмдан фарқли ўлароқ, ренин-ангиотензин тизимининг фаоллигини кескин ошиши қайд қилинади.

Альдостерома фақат жаррохия усули қўлланилиб даволанади. Бунда кўпчилик ҳолларда АБ то меъёргача етиб тушади. Буйрак усти безлари гиперплазиясида спиронолактон билан (200-400 мг/сут) даволаш тавсия этилади. Спиронолактонни гипотензив самараси каптоприл билан кучаяди. Спиронолактонни кўтара олмаслик ҳолати аниқланган тақдирда-уни амлорид (то 40мг/сут миқдоригача) ёки триамтерен билан алмаштириш мумкин. Спиронолактонни нифедепин билан ҳам қўшиб ишлатиш мумкин.

Глюкокортикоидлар билан даволанишга берилувчи (дексаметазонли синама, АБни пасайтиради), бирламчи альдостеронизмда доимий терапия (даволаш) учун преднизалон ёки дексаметазонни индивидуал миқдорлари танланадилар.

Иценко – Кушинга синдроми яхши сифатли ёки ёмон сифатли, глюкокортикоидларни ишлаб чиқарувчи ўсма-кортикостерома сабабли юзага келади. 5-8 мартага кўпроқ келиб чиқади.

Иценко-Кушинга касаллиги буйрак усти безларини иккиламчи гиперплазияси билан мианинг гипоталамо-гипофизар ҳудудларини зарарланиши сабабли ривожланади. Кам ҳолларда гиперкортицизм АКТГ ишлаб чиқарувчи эктопик ўсма оқибати бўлиб пайдо бўлади (ўпканинг бронхоген раки, ошқозон ости безининг ўсмалари ва б.қ.).

Тана бўйлаб диспластик семириш ривожланади. У кўкракда, қоринда, белда, юзда жойлашади. Юз ойсимон юмалоқлашиб ёнолар қизимтир товлашиб туради ва монголоидли хислатларга эга бўла бошлайди. Аксари қорин ва сонлар терисида жойлашадиган кўқимтир-қизғиш ёўллар – стриялар аниқланади. Тери йирингчали тошмалар билан қопланади. Касаллик авжланиб бориши билан АБ то 220/120 мм сим.устунига етиб кўтарилиши мумкин. Беморларда углевод алмашинуви бузилади, бунинг натижасида қандли диабет ёки глюкозаа толерантликни бузилиши кузатилади.

Иценко-Кушинга синдромида кўпинча андрогенлар миқдори кўтарилиб аёлларда мўёлабчаларни пайдо бўлишини энчак ва кўкрак сохаларида тукланишларни ҳамда аменореяни келтириб чиқаради. Эркакларда эсрогенларни таъсири гинекомастия ва импотенция тарзида намоён бўлади.

Лаборатор текширувларда эритроцитоз, гемоглобинни кўтарилиши, лейкоцитоз, гипернатриемия, камрок гипокалиемия, гипергликемия, глюкозириялар аниқланади. 17-оксикортикостероилар (17-ОКС) ва 17-кетостероидларни (17-КС) ортиши кўпроқ хос бўлади. АКТС концентрацияси Иценко-Кушинга касалида кучли ошади ва синдромида камаяди.

Ташхисий мақсадда дексаметазонли синамадан фойдаланилади. Препарат 2мг дан хар 6 соатда 2-3 сутка давомида буюрилади. Иценко-Кушинга касаллигида 17-ОКС экскрециясини энг камида ярмига етиб камайиши содир бўлади. Буйрак усти беzi ўсмаларида дексаметазон кортизон ишлаб чиқарилишини сўнишини чақирмайди ва шунинг учун 17-ОКС экскрецияси камайиши бўлмайди.

Рентгенография остеопороз аломатларини аниқлаш имкониятини беради. Калла суяги рентгенографияси гипофиз микроаденомаси билан келтирилиб чиқарилган Иценко-Кушинга касаллигида турк эгарчасининг катталашувини анилаб бериш имкониятини туғдиради. Микроаденомалар КТ ёки МРТ ёрдамида топиладилар. Гиперплазия ёки ўсмалар оқибатида рўй берувчи катталашган буйрак усти безларини аниқлаш учун УТТ ва қиёсан маълумотчанлиги юқори бўлган КТ, МРТдан фойдаланилади.

Гипофиз ўсмасини даволаш учун нур терапияси, хурургик аденоэктомия ва АКТГ секрециясини камайтирувчи доривор воситалар (резерпин 1мг/суткасига миқдорга етказилиб) қўлланилади. Буйрак усти безларининг гормональ-фаол ўсмаларини даволаш – фақат жаррохия йўли билан ўтказилади. Антигипертензив терапия веромпирон билан ўтказилади; капотен, корифар ва β-адреноблокаторлардан фойдаланилади.

Феохромоцитома – катта миқдорда лaмин чиқарувчи, буйрак усти безларининг мия қатламининг хромафин тўқимаси ўсмасидир. 5-10 фоиз

холларда ўсма симпатик нерв системасининг ганглияларида, қорин парда орти соҳаси параганглияларида ва тахминан 4 фоиз беморларда 4 қорин бўшлиғидан ташқарида жойлашади (кўкс, плевра бўшлиқлари, бо мия).

Хамма гипертониялар орасида феохромоцитомани хиссасига 0,1-0,5 фоиз тўғри келади, аммо, ёмон сифатли гипертония билан беморларда унинг частотаси то 10-15 фоизгача ортади. Тахминан 50 оиз беморларда феохромоцитомали гипертония доимий характерга эга бўлади, 25 фоиз холларда хуружли кечиши кузатилади, қолганларда эса аралаш варианты – бўҳронли турғун артериал гипертония аниқланади. Ёмон сифатли артериал гипертония тахминан 30 фоиз беморларда учрайди.

Катехоламинишлабчиқарувчи ўсмалар билан беморларнинг анъанавий имкониятлари бўлиб қуйидагилар хисобланадилар: бош оғриғи, юрак ўйноғи ва терлаш. АБ кўтарилиши журужи пайтида тўсатдан қалтираш тутади, кучли қувватсизлик, оёқ-қўлларни совуқ қотиши, юрак ўйнаши, бош айланиши кабилар пайдо бўладилар. Пульсацияланувчи бош оғриғи, юрак соҳаси оғриқлари, эпигастрал оғриқлар ва аёқларда бўладиган оғриқлар вужудга келадилар. Тахикардия, тери окриши, кенг қорачиқлар, тез нафас олиш, тахикардия характрли бўлади. Баъзан рухий эмоциональ кўзғолиш ривожланади. Хуоуж пайтида кўнгил айланиши ва қайд қилиш пайдо бўлиши мумкин.

Одатда гипертония кризи қисқа, 5-20 дақиқа вақт мобайнида кечади-ю, лекин баъзан АБ то 250/140-300/160 мм/сим.уст. ва ундан юқоригача етиб кўтарилади. АБ ни шу пайтда ўлчаб беморни текшириш ташхисий вазифани анча осонлаштиради ёки деярли хал қилади.

Тўсатдан АБ кўтарилиши беморни ўлимига сабаб бўлувчи асоратларни – ўпка шиши, инсульт, стенокардия хуружи, миокард инфаркти каби шаклларда ривожланишларига мойиллик яратади ёхуд бевосита сабабчи бўлади. Касаллик бошида хуружлар кам ва исқа бўлади. Касаллик ривожланиши билан улар тобора давомлироқ, оғирроқ тус олиб боради хамда тезлашадилар. Бўҳронли хуруждан сўнг АБ жуда тез пасаяди.

Феохромоцитомада иккиламчи тарзда қандли диабет ривожланади ва у гликозурия ҳамда гипергликемияни келиб чиқишини чақиради. Буни катехоламиналарнинг контрисуляр таъсири билан боғлайдилар.

Феохромоцитомани ташхисида катта ахамият касб этадилар:

- 1) Улчик клиник белгиларни аниқланиши – тахикардияни, терлашни ва бош оғриғини. Феохромоцитомада буларнинг спецификлиги 92,8 фоизни ташкил этади, лекин ушбу учта аломатни бир вақтда беморларда топилишлари жуда кам бўлади.
- 2) АБ ни кескин – 200мм. симоб устунидан ошиб кўтарилиши билан ифодаланувчи гипертоник кризлар.
- 3) Лейкоцитоз, гипергликемия, гликозуриялар ривожланиши билан ўтувчи гипертоник кризлар.
- 4) Гипертоник кризларни айрим озуқа махсулотларини истеъмол қилиш билан боғлиқ ҳолда рўй бериши (пишлоқ, қизил вино, цитрусли мевалар, шоколад, қаламир) ёки дори воситаларни қабул қилишга алоқадорлиги бўлиб келиб чиқиши /томчилар(эфедрин тутувчи), клофелин, бошқа томир кенгайтирувчи воситалар, трициклик антидепрессантлар ва б.қ/.
- 5) Гипертоник кризларни совуқ сувга тушганда, гавда билан гилишдан ёки қоринни босимдан ва сийишдан кейин келиб чиқиши.

Энг специфик аломат бўлиб сийдиккатехоламинлар ва уларнинг парчаланишлари махсулотларни миқдорий аниқлаш бўлиб хисобланади. Феохромоцитомачи учун сийдик билан сутка давомида 300мкгдан зиёд адреналинни экскрецияси характерли бўлади ва яна, хос аломатлар – норадреналинни экскрецияланиши 100 мкгдан ёки ванлминдаль кислотасини 6мкгдан ортиб кучайишидирлар. Айниқса хуруж бошлангандан кейин тўпланганлар уч соатли сийдик миқдорида катехоламинларнинг ва ванилминдаль кислотасини даражаларини ортиши кўргазмалидир. Мазкур метаболитларни қонда текшириш кам ахамиятли ва каммаълумотли бўлади.

Ўсманинг жойлашуви ва катталиги/ўлчамига аниқлик киритиш учун УТТ ва КТ дан фойдаланилади. Аниқлаш учун қийинчилик туғдирувчи ҳолат – бу,

буйрак усти безидан ташқарида жойлашувчи феохромоцитомадир. Одатда қорин пардаси орти бўшлиғида буйраклардан паст бўлиб паравертебраль жойлашган йирик (6-8 см диаметрли) параганглиомалар аниқланадилар. Кичик параганглиомалар (2-4 см диаметрли) аниқ чегарали овалъ шаклли гомоген хосилалар кўринишида ўрта чизик бўйлаб ва ундан 2-4 см ташарида, аорта ҳамда ундан чиқувчи мезентериаль артериялар бўйлаб қорин парда орти бўшлиғи КТ да ажратилади.

Феохромоцитомани хирургик даволаш ягона радикал терапия усули бўлиб хисобланади ва у ўз вақтда амалга оширилганда аксарият беморларда АБ ни меъёрлаштириш имкониятини туғдиради.

Дори воситалари билан даволаш бемор жаррохия йўли билан даволанишдан бош тортган холларда ёки мижозларни операцияга тайёрлаш даврида α - ва β -адреноблокаторлар билан ўтказилади. α -фентоламин ичиш учун 25-50мг дан суткасига 3-4 марта буюрилади. Охирги йилларда операиядан олдин унга тайёрлаш чоғида α -адреноблокатора доксазозинкўллаш тавсия тилмоқда: у 5-10 кун давомида АБ то меъёри даражасида турғунлашувига адар берилади.

Қандли диабетда. АГ-диабетик нефроангиосклероз, аорта атнросклерози (систолик гипертония), буйраклар артериялари атеросклерози ва сурункали пиелонефрит келиб чиқиши туфайли ривож олади.