

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СИҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ПЕДИАТРИЯ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

Қўлёзма ҳуқуқи асосида:

УДК: 616.24-008.4:616.12-008.331.1:616-08-039.57

ХАМИДОВ САЛОХИДДИН ГУЛЯМОВИЧ

**Амбулатор-поликлиник шароитда артерия гипертензия  
билан оғриган беморларда ташқи нафас функциясини баҳолаш**

5А 510122 – «ОИЛАВИЙ ТИББИЁТ»

ДИССЕРТАЦИЯ МАГИСТР АКАДЕМИК ДАРАЖАСИНИ ОЛИШ  
УЧУН ЁЗИЛГАН

Илмий раҳбар:

т.ф.д. проф. Шамансурова Э.А.

Тошкент – 2015 йил

## АННОТАЦИЯ

Известны так называемые традиционные "органы-мишени" АГ, поражение которых во многом определяет клиническую симптоматику и прогноз заболевания. К ним относятся сердце, почки, сосуды, головной мозг. Бронхолегочная система в настоящее время не рассматривается с позиции единого континуума в формировании и прогрессировании АГ. Поражение легких у пациентов с данной патологией обсуждается только как следствие застойных явлений в малом круге кровообращения, закономерно формирующихся на конечных стадиях гипертонической болезни (ГБ). Вместе с тем существуют сведения о том, что нарушения функций легких оцениваемые форсированными показателями выдоха ассоциируются с повышенной сердечно-сосудистой заболеваемостью и смертностью, независимо от факта курения в анамнезе. В ряде зарубежных исследований получены убедительные данные, позволяющие рассматривать легкие в качестве «органа-мишени» при сахарном диабете (СД). На основании обследования 60 пациентов с АГ установлено снижение ПСВ в 1,5 раза по сравнению со здоровыми людьми, что свидетельствует о начальном проявлении бронхообструкции. На основании полученных данных можно заключить, что помимо сердца, почек, сосудов в патологический процесс при прогрессировании АГ в качестве «органа-мишени» вовлекаются и легкие.

Факторами риска нарушения функции внешнего дыхания, у больных с артериальной гипертензией является возраст, вес, ИМТ, наличие высокого давления и ГЛЖ.

Пациенты с АГ на фоне нарушений функции внешнего дыхания могут нормализовать свое дыхание с помощью препарата магний В6, которые помогают в расслаблении мускулатуры бронхов и нормализации дыхания.

Доказано, что у больных с артериальной гипертензией помимо сердца, почек, сосудов в патологический процесс при прогрессировании АГ в качестве «органа-мишени» вовлекаются и легкие. При оценке эффективности препарата Магния В6 у больных с АГ доказано его положительное влияние на функцию внешнего дыхания.

## ABSTRACT

Violations of respiratory function in patients with hypertension to identify risk factors we PSV Age, weight, BMI, AD hypertrophy and left barrel (LVH) conducted an analysis of mutual dependence. Age korrelatsion relationship with the patient, a PSV observed deviation from the norm so strong ( $r = 0.589$ ). PSV were identified indicators and BMI and korrelatsion direct link between body weight, respectively,  $R = 0.602$  and  $r = 0.532$ . The level of correlation method (color) PSV abnormalities, and blood pressure (AD) is a positive correlation ( $r = 0.789$  and  $r = 0.711$  diastolic blood pressure, systolic) has been adjusted, the deviation above the norm AD so strong. Patients with hypertension PEF will depend on the degree of deviation from the normal 1 to level 2 and 3, so that the higher the degree of confidence indicators ( $P < 0.05$ -  $< 0.001$ ) difference. Korrelatsion in accordance with the level of analysis PSV excessive deviation indicator ( $R = 0.574$ ) showed a high inverse correlation, ie, the higher the level of AG, PSV the more deviation from the norm. We can come to this conclusion on the basis of information obtained from patients with hypertension age, weight, BMI, high blood pressure and disorders PSV external respiratory function is a risk factor. AG on the basis of observation of 60 patients with healthy people PSV decreased by 1.5 times, it shows the first signs of bronchial obstruction. Korrelatsion trials in patients with hypertension on the basis of indicators PSV strict age ( $r = 0.589$ ), the weight ( $r = 0.532$ ), TVI ( $r = 0.602$ ), high blood pressure ( $r = 0.789$ ), and left ventricular hypertrophy ( $r = 0.621$ ) is directly proportional to the presence of a link.

Magnesium B6 AG, who received the drug were found violations of respiratory function in patients with positive dynamics.

## АННОТАЦИЯ

Артериал гипертензия билан касалланган беморларда ташқи нафас функцияси бузилишининг хавф омилларини аниқлаш учун биз НЧЮТ нинг ёш, вазн, ТВИ кўрсаткичлари, АҚБ ва чап қоринча гипертрофияси (ЧҚГ) билан ўзаро боғлиқлигининг тахлилини ўтказдик. АГ билан оғриган беморларда НЧЮТ кўрсаткичларининг нормадан оғиши АГ даражасига боғлиқ равишда ошади, шундай қилиб, АГ 1 даражасида улар 2 ва 3 даража кўрсаткичларидан ишончлилиқнинг ошиши билан ( $P<0,05$ - $<0,001$ ) фарқ қилади. НЧЮТ нормадан кучли оғиши АГ нинг 3 даражаси билан оғриган беморларда рўйхатга олинди ва  $66,5\pm 0,75\%$  ( $P<0,01$ ) ни ташкил қилди. 60 та текширувдан ўтказилган беморларнинг 17 тасида ЧҚГ ташхиси қўйилган (28,3%). Шундай қилиб, кейинчалиқ биз томондан НЧЮТ нинг ЧҚГ бор-йўқлигига кўра НЧЮТ кўрсаткичларининг маълумотлари тахлил қилинди. НЧЮТ нинг кўрсаткичлари АГ билан оғриган беморларда ЧҚГ сининг мавжудлигига боғлиқ бўлган ( $65,9\pm 0,68\%$  га қарши  $74,8\pm 0,59\%$  мос равишда;  $P<0,01$ ). Олинган маълумотлар асосида шундай хулосага келиш мумкинки, артериал гипертензия билан оғриган беморларда ёши, вазни, ТВИ, юқори қон босими ва ЧҚГ ташқи нафас функцияси бузилишининг хавф омили бўлиб ҳисобланади. АГ билан оғриган 60 та беморларни кузатиш асосида соғлом одамларга нисбатан НЧЮТ 1,5 барабар пасайиши кузатилган, бу бронхообструкциянинг дастлабки белгилари ҳақида далолат беради. Корреляцион тахлиллар асосида артериал гипертензия билан оғриган беморларда НЧЮТ кўрсаткичлари оғишининг ёши ( $r=0,589$ ), вазни ( $r=0,532$ ), ТВИ( $r=0,602$ ), юқори қон босими( $r=0,789$ ) ва чап қоринча гипертрофияси( $r=0,621$ ) билан тўғри пропорционал боғлиқлик борлиги аниқланди.

Магний В6 препаратини қабул қилаётган АГ билан оғриган беморларда ташқи нафас функцияси бузилишининг ижобий динамикаси аниқланди.

## МУНДАРИЖА

	Бет.
<b>ҚИСҚАРТМАЛАР РЎЙХАТИ</b> .....	4
<b>КИРИШ</b> .....	5
<b>БОБ I. АДАБИЁТЛАР ШАРХИ</b> .....	8
1.1 Ёш авлод саломатлиги ҳақида давлатимиз ғамхўрлиги - 2014 йил – «Соғлом бола йили» .....	8
1.2. Артериал гипертензияда ташқи нафас функцияси: муаммога замонавий ёндошиш .....	10
1.3. Юрак-қон томир касалликларида магний В6 препаратининг қўлланилиши .....	19
<b>I боб бўйича хулосалар</b> .....	22
<b>БОБ II. ТЕКШИРУВМА ТЕРИАЛЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ</b> .....	24
2.1. Клиник кузатувлар характеристикаси .....	24
2.2. Текширув усуллари .....	25
2.2.1 Артериал қон босимини ўлчаш усули .....	25
2.2.2 ЭКГ текширувини ўтказиш .....	29
2.2.3 Пикфлоуметрияни ўтказиш усули .....	29
2.3 АГ билан оғриган беморларда магний В6 ни қўллаш схемас .....	32
2.4 Статистик текширув усуллари .....	34
<b>II боб бўйича хулосалар</b> .....	35
<b>БОБ III. ШАХСИЙ ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИ</b> .....	36
3.1. 41-59 ёшда артериал гипертензия билан оғриган беморларда ташқи нафас функциясини ўрганиш .....	42
3.2. Артериал гипертензия билан оғриган беморларда ташқи нафас функцияси бузилишининг хавф омилларини аниқлаш .....	47
3.3. Артериал гипертензия билан оғриган беморларда магний препарати билан ташқи нафас функцияси бузилишини коррекция	

қилиш .....	50
<b>III бўйича хулосалар .....</b>	<b>55</b>
<b>ХОТИМА .....</b>	<b>56</b>
<b>ХУЛОСАЛАР.....</b>	<b>61</b>
<b>АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР.....</b>	<b>62</b>
<b>ЧОП ЭТИЛГАН ИШЛАР РЎЙХАТИ .....</b>	<b>63</b>
<b>ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ .....</b>	<b>64</b>

## ҚИСҚАРТМАЛАР РЎЙХАТИ

АГ	Артериал гипертензия
АҚБ	Артериал қон босими
БА	Бронхиал астма
БФМ	Биологик фаол модда
БОК	Бронхообструктив касалликлар
ЖССТ	Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти
ГК	Гипертоник касаллик
ЧҚГ	Чап қоринча гипертрофияси
ЮИК	Юрак ишемик касаллиги
МИ	Миокард инфаркти
ТВИ	Тана вазни индекси
Mg	Магний
КНЧХ1	Бир секундда кучайтирилган нафас чиқариш хажми
Са	Кальций
ҚД	Қандли диабет
ЮҚТК	Юрак-қон томир касалликлари
ЎСОК	Ўпканинг сурункали обструктив касалликлари
СЮЕ	Сурункали юрак етишмовчилиги
НЧЮТ	Нафас чиқариш юқори тезлигининг

## КИРИШ

**Ишнинг долзарблиги:** Артериал гипертензия (АГ) – Америка, Европа ва Осиё минтақаларининг иқтисодий ривожланган мамлакатларида энг кўп тарқалган юрак-қон томир касалликларидан (ЮҚТК) бири бўлиб ҳисобланади. Россияда деярли 20% катта ёшдаги аҳоли 95 мм сим. уст. дан баланд диастолик артериал қон босимига (АҚБ) ва деярли 33% - 90 мм сим. уст. га эга. Фремингем текширувлари ва бошқа йирик эпидемиологик текширув маълумотлари миокард инфаркти, инсулт ва юрак етишмовчилиги ривожланишининг хавфи АҚБ даражасига тўғри пропорционал эканлигини кўрсатиб беришди [16, 25, 48, 90].

Марказий Осиё Республикаларида ўлим ҳолати ўртача европа даражасидан 2,7 марта, ёш гуруҳига нисбатан эса 65 ёшгача 4,6 марта юқоридир. Бу аҳоли орасида юрак – қон томир касалликлари ва уларнинг ривожланишида хавф омилларининг кенг тарқалганлигига боғлиқ.

Стандартлаштирилган усуллар ва натижаларнинг унификацияланган баҳолаш мезонларидан (ЖССТ) фойдаланган ҳолда бажарилган Мамутова Р. Ш. ва б. (2001), Турсунова С. Ю. ва б. (2001) ларнинг популяцион текширувлар натижаларига мувофиқ 40 ёшдан катта 26% дан ортиқ республика аҳолиси АГ дан азият чекади.

Сўнги 5-10 йил ичида кардиология соҳасида етакчи мутахассислар қарашларида ўта аҳамиятли ўзгаришлар содир бўлди ва бу 2010 йилда АГ ва сурункали юрак етишмовчилигини (СЮЕ) ташхислаш ва даволаш бўйича Европа тавсияларида ўз аксини топди. Эссенциал АГ нинг полигенлиги тамомила тан олинди, бу унга нафақат сурункали кўтарилган қон босими касаллиги сифатида эмас, балки бир-бири билан ўзаро боғланган гемодинамик, метаболик ва нейрогуморал бузилишларнинг мураккаб комплекси сифатида қараш кераклигини англатади [28, 45, 68].



Бунга жавобан, айниқса, АГ да аъзолар шикастланганлигини баҳолаш учун янги юқори даражадаги маълумот берувчи усулларни ахтариб топиш долзарб вазифа бўлиб, ушбу беморларнинг прогнози ва олиб бориш тактикасини аниқлаб беради.

Бронх-ўпка тизимига ҳозирги вақтда АГ нинг юзага келиши ва зўрайишида ягона континуум позицияси томонидан қаралмайди. Ушбу патологияси бўлган беморларда ўпканинг шикастланиши фақат гипертоник касалликнинг (ГК) сўнгги босқичларида ривожланувчи кичик қон айланиш доирасида димланиш юзага келганлигининг натижаси сифатида муҳокама қилинади [8, 10].

Шу билан бирга шундай маълумотлар ҳам мавжудки, нафас чиқаришнинг кучайтирилган кўрсаткичлари билан баҳоланувчи ўпка функциясининг бузилиши, анамнезида чекиш факти бор-йўқлигидан қатъий назар, юқори юрак-қон томири касалликлари билан касалланиш ва ўлим ҳолатлари билан ассоциацияланади [12, 38]. Бироқ юрак-қон томир патологияси, хусусан, АГ билан оғриган беморларда, ва респиратор тизимнинг функционал ҳолати орасидаги тесқари алоқа ҳозирги вақтга қадар ўрганилмаган.

Шундай қилиб, ушбу диссертацион тадқиқот учун танланган мавзу долзарб бўлиб, унда белгиланган муҳим, бироқ яхши ўрганилмаган саволлар, ишимизнинг мақсад ва вазифаларини асосли равишда шакллантиришга имкон яратади.

**Текширув мақсади:** амбулатор-поликлиник шароитда артериал гипертензия билан оғриган беморларда ташқи нафас функциясини ўрганиш ва уларни коррекция қилиш усулларини ишлб чиқиш.

**Текширув вазифалари:**

1. 41-59 ёшларда артериал гипертензия билан оғриган беморларда ташқи нафас функциясини ўрганиш.
2. Артериал гипертензия билан оғриган беморларда ташқи нафас функцияси бузилишининг хавф омилларини аниқлаш

3. Магний препарати ёрдамида артериал гипертензия билан оғриган беморларда ташқи нафас функцияси бузилишини коррекция қилиш

**Текширув объекти ва предмети:** Текширувга 41 ёшдан 59 ёшгача АГ билан оғриган 60 та (асосийи гурух) ва 20 та АГ билан касалланмаган (назорат гурухи) шу ёшдаги беморларнинг комплекс текширув маълумотлари асос қилиб олинган.

**Текширув усуллари:** беморларнинг текширув режасига қуйидагилар киритилган: анамнестик, клиник, параклиник, инструментал (ЭКГ, пикфлоуметрия) текширув усуллари.

**Илмий янгилик:** артериал гипертензия билан оғриган беморларда АГ зўрайганда юрак, буйрак, томирлардан ташқари патологик жараёнга “нишон-аъзо” сифатида ўпка ҳам учраши исботланган. АГ билан оғриган беморларда Магния В6 препаратининг самаралилигини баҳолашда унинг ташқи нафас функциясига ижобий таъсир кўрсатиши исботланган.

**Ишнинг амалий аҳамияти:** илмий текширувларни қўллаш натижасида АГ билан оғриган беморларда ташқи нафас функциясининг бузилиши фонида асосли кенгайтирилган кўрсатмага эришилган. Олинган натижалар даво самарадорлигини оширишга олиб келди.

**Магистерлик диссертациясининг хажми ва структураси.** Магистерлик диссертацияси 79 саҳифадаги компьютер тўпламида баён қилинди. Қуйидагилардан иборат: кириш қисми, адабиётлар шархи, “Текширув материаллари ва усуллари” бўлими, шахсий текширув натижалари, хотима, хулосалар ва амалий тавсиялар. Библиографик кўрсаткич 34 рус тилидаги ва 92 хорижий муаллифлардан иборат 126 манбани ўз ичига олган. 11 та жадвал ва 11 та расм киритилган.

## **БОБ 1. АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ**

### **1.1. Ёш авлод саломатлиги ҳақида давлатимиз ғамхўрлиги - 2014 йил – «Соғлом бола йили»**

Ўзбекистонда Президентимиз ташаббуси билан 1997 йилдан бошлаб келгусидаги йилга ном бериш қабул қилинган бўлиб, бу кейинчалик маълум мақсадларга эришиш йўлида давлат ва жамиятнинг бутун кучини ишга солишни ўзида мужассамлантиради. Ўзбекистон Президенти Ислам Каримов республикада 8 декабрда нишонланадиган конституция кунига бағишланган, Тошкентда ўтказилган тантанали йиғилишдаги ўз нутқида кириб келаётган 2014 йилни «Соғлом бола йили» деб аташни таклиф қилди.[1]

Ўзбекистон Республикаси Президенти Ислам Каримов «Соғлом бола йили» Давлат Дастури тасдиқланган Қарорга имзо чекди. Уни амалга ошириш учун маблағ билан таъминлашнинг турли манбаларидан 4 509, 2 млрд. сўм ва \$302,9 млн. эквивалентда маблағ ажратилди.

Дастурда соғлом, етук авлодни шакллантириш учун мувофиқ ташкилий-ҳуқуқий шароитларни яратишга йўналтирилган қонун чиқарувчи ва меъёрий-ҳуқуқий базани такомиллаштириш, янги низом ва нормаларни ишлаб чиқиш кўзда тутилган. [2]

Оилада ўзаро муҳаббат ва ҳурмат муҳитини яратиш, юқори даражадаги маънавий ва ахлоқий қадриятлар, ёш оилага моддий ёрдам кўрсатиш, оналик ва болаликни муҳофаза қилишни таъминлаш, она ва бола соғлиғини мустаҳкамлаш, аёлларнинг кундалик уй юмушларини енгиллаштириш учун зарур шароитларни шакллантириш бўйича комплекс чора-тадбирлар ҳужжатнинг муҳим таркибий қисми бўлиб ҳисобланди. Соғлом боланинг шаклланиши, нуқсонларсиз боланинг туғилиши,

келгусида моддий-техника базаси ва соғлиқни сақлаш органида кадрлар потенциалини мустаҳкамлашда соғлиқни сақлаш тизими ва тиббий ходимларнинг роли ва масъулиятини ошириш, аҳоли тиббий маданиятини ошириш бўйича кенг кўламдаги ахборот-тушунтириш ишларини мунтазам олиб бориш дастурнинг бошқа йўналиши бўлиб ҳисобланди.

Соғлом боланинг шаклланишида таълим ва спорт тизимининг ролини кучайтириш, юқори малакали ва тажрибали педагоглар билан тўлдирилган мактабгача таълим муассасалари тармоғини кенгайтириш, юқори сифатли бошланғич таълим билан болаларни мактабга тайёрлаш даражасини тубдан ошириш, амалиётда илғор педагогик ва ахборот-коммуникацион технологияларни кенг қўллаш, соғлом турмуш тарзини кенг тарғиб қилиш бўйича аниқ чора-тадбирларни амалга ошириш, болаларда, айниқса, қиз болаларда жисмоний тарбия ва спортга бўлган қизиқишни уйғотиш каби чора-тадбирларнинг катта комплекси ажратилган. [3]

Шунингдек дастурда соғлом ва етук ривожланган авлоднинг шаклланишида давлат ва жамият томонидан ёрдам ва қўллаб-қувватлашнинг кучайтирилиши, соғлиқни сақлаш, таълим, маданият ва ижтимоий ҳимоя муассасаларида замонавий талабларга жавоб бера оладиган шароитни яратиш, уларни ривожлантиришга йўналтирилган воситалар самарадорлигини ошириш ва фойдаланиш, соғлом болани тарбиялаш бўйича илғор халқаро тажрибани кенг ўрганиш ва киритишга ҳам катта эътибор қаратилган.

Йил давомида соғлом бола, айниқса қиз болаларни, тарбия қилишда маҳалла ва бошқа жамоатчи тузилмаларининг ролини кучайтириш, ҳуқуқ ва имкониятларини кенгайтириш, замонавий билим ва касбни эгаллашларида кўмаклашиш, уларни турли тўғаракларга жалб қилиш, ишчанлик кўникмаларини ривожлантириш каби чора-тадбирлар амалга оширилади. Шунингдек маҳалла ва бошқа жамоат тузилмаларининг оила ва жамиятда ўзаро бир-бирини тушуниш, тинчлик ва хотиржамликни

чуқурлаштириш, кам таъминланган оилаларга ўз вақтида моддий ва маънавий ёрдамни кўрсатиш учун масъулияти мустаҳкамланади.

Шу билан бир қаторда электрон ва Интернет тармоқлари билан бирга оммавий ахборот воситаларининг имкониятларидан фаол фойдаланиш билан “Соғлом бола йили” Давлат дастурининг мақсади ва вазифалари ва унинг амалга оширилишини ёритиб беришни ўз олдига мақсад қилган кенг ахборот-тушунтириш ишлари олиб борилади.

## **1.2. Артериал гипертензияда ташқи нафас функцияси: муаммога замонавий назар билан қараш**

Артериал гипертензия (АГ) – Америка, Европа ва Осиё регионларининг иқтисодий ривожланган мамлакатларида энг кўп тарқалган юрак-қон томир касалликларидан (ЮҚТК) бири ҳисобланади. Россияда 20% атрофидаги катта ёшдаги аҳолининг диастолик артериал қон босими 95 мм сим. уст. , деярли 33% да 90 мм сим. уст. ни ташкил қилади. Фремингем ва бошқа йирик эпидемиологик текширувларнинг маълумотлари миокард инфаркти, инсулт, юрак етишмовчилининг ривожланиш хавфи АҚБ нинг даражасига тўғри пропорционал эканлиги ишонарли қилиб кўрсатди [4-8].

Марказий Осиё Республикаларида ўлим ҳолати ўртача европа даражасидан 2,7 марта, ёш гуруҳига нисбатан эса 65 ёшгача 4,6 марта юқоридир. Бу аҳоли орасида юрак – қон томир касалликлари ва уларнинг ривожланишида хавф омилларининг кенг тарқалганлигига боғлиқ. Стандартлаштирилган усуллар ва натижаларнинг унификацияланган баҳолаш мезонларидан (ЖССТ) фойдаланган ҳолда бажарилган Мамутова Р. Ш. ва б. (2001), Турсунова С. Ю. ва б. (2001) ларнинг популяцион текширувлар натижаларига мувофиқ 40 ёшдан катта 26% дан ортиқ республика аҳолиси АГ дан азият чекади [5].

Сўнги 5-10 йил ичида кардиология соҳасида етакчи мутахассислар қарашларида ўта аҳамиятли ўзгаришлар содир бўлди ва бу 2010 йилда АГ ва сурункали юрак етишмовчилигини (СЮЕ) ташхислаш ва даволаш бўйича Европа тавсияларида ўз аксини топди. Эссенциал АГ нинг полигенлиги тамомила тан олинди, бу унга нафақат сурункали кўтарилган қон босими касаллиги сифатида эмас, балки бир-бири билан ўзаро боғланган гемодинамик, метаболик ва нейрогуморал бузилишларнинг мураккаб комплекси сифатида қараш кераклигини англатади [5-11].

Бунга жавобан, айниқса, АГ да аъзолар шикастланганлигини баҳолаш учун янги юқори даражадаги маълумот берувчи усулларни ахтариб топиш долзарб вазифа бўлиб, ушбу беморларнинг прогнози ва олиб бориш тактикасини аниқлаб беради.

Ҳозирги вақтда АГ таснифи доирасида юрак-қон томир асоратларининг турлича ривожланиш хавфи билан беморлар гуруҳини ажратиш қабул қилинган бўлиб, бу уларда антигипертензив терапияни муҳимлиги ва тавсия этиш муддатини аниқлайди. Беморнинг у ёки бу хавф гуруҳига тегишли эканлигини аниқлашда бош таркибий қисмларидан бири ҳисобланган, АГ да патологик жараёнга тортилган “нишон-аъзоларнинг” мавжудлигига асосланган ҳолда, касалликнинг даражалари белгиланади [6, 7]. АГ нинг анъанавий “нишон-аъзолари” деб аталувчи аъзолари маълумки, уларнинг шикастланиши касалликнинг клиник симптоматикаси ва прогнозини аниқлайди. Буларга юрак, буйраклар, томирлар, бош мия киради. Бронх-ўпка тизимида ҳозирги вақтда АГ нинг юзага келиши ва зўрайишида ягона континуум позицияси томонидан қаралмайди. Ушбу патологияси бўлган беморларда ўпканинг шикастланиши фақат гипертоник касалликнинг (ГК) сўнги босқичларида ривожланувчи кичик қон айланиш доирасида димланиш юзага келганлигининг натижаси сифатида муҳокама қилинади [8, 10].

Ҳозирги вақтда ошиш тенденциясига эга бўлган қўшимча патологиялари бўлган беморларнинг, шу билан бир қаторда ҳам юрак-қон

томир касалликлари ва ҳам бронхообструктив касалликлари (БОК) бўлган беморларнинг юқори частотада учраши кузатилмоқда [18]. АГ билан оғриган беморларда ҳамкор ўпка патологияси 15–30% ҳолларда учрайди. БА билан оғриган беморлар орасида АГ 34% ҳолларда аниқланади [19, 20]. Бунда БА билан оғриган беморлар орасида АГ нинг тарқалганлиги бронхоўпка патологияси бўлмаган беморларга нисбатан 36% га юқори эканлиги қайд қилинган [21].

Ўпканинг сурункали обструктив касалликларида (ЎСОК) коморбид ҳолат сифатида, ЎСОК дан шифохонага ётқизиш ва ўлим ҳолатлари сонини оширувчи, АГ биринчи ўринда туради [22]. У 25 ёшдан 64 ёшгача АГ билан оғриган ҳар 4-беморда ташхисланади [23]. ЎСОК билан оғриган беморлар орасида АГ 62,2%, ЮИК - 27%, уйқу артериялари атеросклерози - 43,6% ва СЮЕ да - 23,6% ҳолатда аниқланади [24].

АГ ва БОК ларнинг бирга келиши бўлган беморлар сонининг ошиши ҳам АГ, ЎСОК ва БА билан касалланишнинг ўсиши ва ҳамда ушбу патологиялар кенг тарқалган беморларнинг гериаတြик популяциясининг ошиши билан боғлиқдир [19, 21].

ЮҚТК ва БОК бирга келган беморда уларнинг клиник кечишига аҳамиятли тарзда таъсир кўрсатади, прогнозини ёмонлаштиради ва терапевт, кардиолог ва пулмонологлар учун терапияни танлашда ва ушбу беморларда динамик кузатув олиб боришда қийинчиликлар туғдиради. ЎСОК баъзи ЮҚТК лари билан бирга келганда ўта салбий кечади.

Қатор эпидемиологик текширувлардан шу нарса маълумки, ўпка функциясининг бузилиши хавфнинг асосий юрак-қон томир омиллари каби юрак-қон томирли леталликнинг шундай кучдаги предиктори бўлиб ҳисобланади. 1-секундда кучайтирилган нафас чиқариш ҳажмининг (КНЧХ 1) 10% га камайиши умумий ўлим ҳолатини 14% , юрак-қон томири – 28%, ЮИК ривожланиш хавфини 20% га оширган [25]. АГ ва БОК ларининг кўпинча бирга келиши умумий хавф омиллари ва патогенетик механизмларнинг мавжудлигини қисман тушунтиради

(тизимли яллиғланиш, оксидатив стресс, эндотелиал дисфункция, ЎСОК да гипоксия ва гиперкапния) [26, 27]. Шу нарса маълумки, ЎСОК нинг оғир шаклларида азият чекаётган беморлар тўсатдан ўлимнинг юқори хавф гуруҳига кирадилар, НРС тўсатдан ўлимга олиб келувчи сабаблардан бири бўлиб ҳисобланади. ЎСОК билан оғриган беморларда аритмиялар эпидемиологияси ва уларнинг ўлим билан якун топиши орасидаги боғлиқлик Copenhagen City Heart Study даниялик олимлар текширувларида ўрганилган [28]. Ушбу ноёб эпидемиологик текширув бўлмачалар фибрилляциясининг частотаси ўпка вентиляция функциясининг бузилиши кўрсаткичларига тўғридан-тўғри боғлиқ эканлигини кўрсатди. Шундай қилиб, КНЧХ1 >60% кўрсаткичи билан ЎСОК билан оғриган беморлар ташкил қилган назорат гуруҳи билан таққослаганда анамнезида миокард инфаркти бўлмаган ЎСОК билан оғриган беморларда КНЧХ1<60% қийматда бўлмачалар фибрилляцияси 2 марта кўп учраган. Охириги йилларда ЎСОК билан оғриган беморларда касалликнинг ва зўрайишининг турли босқичларида аритмиялар муаммоси эътиборни кўп жалб қилмоқда.

R.Kleiger ва ҳаммуаллифлари текширувларида ритмнинг бузилиши 84% ҳолларда учраган, улардан суправентрикуляр тахикардия 52% ни ташкил қилган; ритм бузилишининг қоринчали шакллари устунлик қилган (74%) [29]. Муаллифлар шунингдек КНЧХ1 нинг пасайиши қайд қилинувчи аритмия эпизодлари частотасининг ошишига олиб келувчи омил деган хулосага келишган. ЎСОК билан оғриган беморларда ритм бузилиши ривожланишининг патогенези мультифакториал характерга эга. Аритмиянинг ривожланишига олиб келувчи омиллар орасида беморларга тавсия этилувчи дори воситалари, юрак автоном ўтказувчанлик тизимининг дисфункцияси, АГ, ЮИК, чап ва ўнг қоринчалар дисфункцияси, гипоксемия ривожланганда қонда катехоламинлар даражасининг ошишини кўрсатадилар. Шунингдек бошқа аритмоген омиллар сирасига гипокалиемия, гипомагниемия, респираторный ацидоз



киради. Юқорида қайд қилинганидек, клиник амалиётда АГ билан ЎСОК нинг бирга келиши кўп учрайди. Бу категориядаги беморларни олиб боришнинг қийинлиги биринчи навбатда шу билан боғлиқки, баъзи антигипертензив препаратлар бронхоконстрикцияни келтириб чиқариб ЎСОК кечишини оғирлаштиради. Умумий тавсиялар в-адреноблокаторларни ўта эҳтиёткорлик билан тавсия этишга асосланган. Шунингдек ЮИК ва ЎСОК кўпинча йўлдош касалликлар бўлиб ҳисобланишади. Клиник амалиётда гоҳида ушбу клиник вазиятда қайси патология етакчи эканлигини аниқлаш қийинчилик туғдиради. Бундай ҳолатнинг исботи бўлиб S.Beher ва ҳаммуаллифларнинг текширувлари хизмат қилади, улар миокард инфаркти ўтказган 5 мингдан ортиқ беморларда ЎСОК ни ташхислаш ва унинг прогнозга таъсирини ўрганишди. ЎСОК нинг қайта аниқланиш частотаси 7% ни ташкил қилиб, кўпинча фаол ва пассив чекувчиларда аниқланаган. Илгари ЎСОК ташхиси кўйилмаган ва МИ ўтказган беморларда леталлик юқори даражада бўлган ва ўпка-юрак етишмовчилиги катта фоизда ривожланган [7]. СЮЕ клиник муаммо ҳисобланиб, ЎСОК билан оғриган беморларда салбий прогнозни англатади. Бундай беморларда уни ташхислаш айниқса мураккабдир, чунки клиник кўринишлари жуда ўхшаш ва кўпинча СЮЕ ўткир ёки сурункали нафас етишмовчилиги кўриниши ниқоби остида кечади. Жисмоний зўриқишда интенсивлиги ошиб борувчи нафас сиқиши симптомлар орасида етакчи ўринни эгаллайди.

ЮҚТК ва ўпканинг обструктив касалликлари билан оғриган беморларда нафас сиқиши кўп учрайдиган симптом бўлиб ҳисобланади. Бироқ жисмоний зўриқишда юзага келадиган нафас сиқиши кўп тарқалган симптом бўлиб, нафақат ўпка ва/ёки юрак касалликлари билан оғриган беморларда, балки бу касалликлар билан оғриманган инсонларда ҳам кузатилади (24% атрофида), ва унинг мавжудлиги ҳатто расман соғлом бўлган одамларда прогнознинг ёмонлашиши билан боғлиқ [30, 31]. Шу сабабли инсонда нафас сиқишининг мавжудлиги соғлиқни сақлаш учун

катта аҳамиятга эга ва шифокорлар (терапевт, кардиолог, пульмонолог) томонидан катта эътиборни талаб қилади, ваҳоланки бу симптомни аниқлаш ва илғаш осон. Нафас сиқишининг мавжудлиги бошқа хавф омилларига боғлиқ бўлмаган ҳолда умумий ўлим ҳолатига таъсир кўрсатиши мумкин [31]. Бундан ташқари, ЎСОК билан оғриган беморларда нафас йўллارининг обструкциясига караганда, нафас сиқишининг қанчалик ривожланганлиги 5 йиллик яшаб кетишнинг кўпроқ аҳамиятли омили бўлиб ҳисобланади [32]. Бир неча тадқиқотларда нафас сиқиши ва юрак-қон томирли ўлим орасида боғлиқлик мавжудлиги аниқланган [33–39].

Сурункали ўпка касалликлари ва ЮҚТК билан оғриган беморлар нафас дискомфорти туфайли кўпинча жисмоний фаолликдан чекланганлар. Функционал статус, ҳаёт сифатининг пасайиши, ногиронлик нафас сиқилишининг кўп учрайдиган оқибатлари бўлиб ҳисобланади. Баъзи беморларда адекват терапиянинг олиб борилишига қарамай кучли ҳарсиллаш сақланиб туради. Бундай ҳолатларда конкрет беморда ҳарсиллаш механизмини верификация қилиш зарур бўлади, модомики кўпинча бундай беморларда жисмоний фаолликни чеклаш асосида бир неча жараёнлар ётади, масалан ЎСОК нинг ЮҚТК лари билан бирга келиши ёки нафас дискомфортини кучайтирувчи эмоционал реактивликнинг юқорилиги. Агар бу омиллар аниқланган бўлса, мос даво стратегиясини ишлаб чиқиш осон бўлади. Хусусан, ўпка касалликлари билан оғриган беморлар реабилитацияси дастури ҳарсиллашни камайтириши, шифохонага ётқизиш частотасини пасайтириши ва ҳаёт сифатини яхшилашини кўрсатган [16, 40], гарчи реабилитациянинг бундай самара беришининг механизми тўлиқ ўрганилмаган. Шунинг учун юрак-қон томир ва бронх-ўпка патологияси билан оғриган беморларни текширишнинг биринчи босқичида ҳарсиллашнинг дифференциал диагностикасини олиб бориш муҳим элемент бўлиб ҳисобланади, бу кўп ҳолларда амалиёт шифокорларини чалғитади, чунки бу категориядаги

беморларда нафас сиқилишининг генезини аниқлаш қийинчилик туғдиради ва охир-оқибатда даво тактикасини нотўғри танлашга олиб келади. ЮҚТК билан оғриган беморларни текшириш учун клиник амалиётда кўпгина функционал ва лаборатор текширув усулларидан фойдаланилади, улар кенг тарқалган ва клиник амалиётда фаол қўлланилади (электрокардиография – ЭКГ, эхокардиография, натрийуретик пептидни аниқлаш ва бошқа усуллар). Обструктив касалликлари бўлган беморларни текшириш учун кўкрак кафаси рентгенографиясидан фойдаланилади, ва компьютер спирометриясига алоҳида эътибор қаратилади.

20% атрофидаги катта ёшдаги аҳоли КНЧХ1 нинг паст қийматига эга бўлиб, бу ўпка функциясининг бузилганлигидан далолат беради [41]. Бу одамларнинг кўпчилиги ЎСОК, БА ёки ўпканинг интерстициал касалликларидан азият чекади, улар асосида тизимли яллиғланиш [42–47], ва қонда инсоннинг КНЧХ1 га боғлиқ ҳолда оғиб турувчи С-реактив оқсил каби яллиғланиш маркерларининг бўлиши ётади. Популяцияда КНЧХ1 паст бўлган шахсларда С-реактив оқсил, фибриноген ва бошқа тизимли яллиғланиш маркерларининг энг юқори даражада бўлиши кузатилади, шу билан бир вақтда юқори КНЧХ1 билан яллиғланиш маркерларининг паст даражаси ассоциацияланади [41, 43]. Модомики тизимли яллиғланиш ЮҚТК ларида, хусусан, атеросклерозда ҳам кузатилади, шунингдек унинг АГ нинг патогенезида муҳим рол ўйнаши ҳақида далолат берувчи экспериментал ишлар ҳам мавжуд. Шу сабаб КНЧХ1 нинг пасайиши ЮҚТК дан касалланиш ва ўлим ҳолати хавфининг муҳим омили бўлиши мумкин.

M.Zureik тадқиқотларида ЮИК бўлмаган 194 та ўрта ёшдаги соғлом эркакларда КНЧХ1 ва пульс тўлқинлари тезлиги кўрсаткичлари тахлил қилинди [48]. Муаллифлар атеросклерознинг барча боғлиқ бўлмаган хавф омилларидан КНЧХ1 нинг пасайиши томир уриши тезлигининг ошишига боғлиқ эканлигини кўрсатишди. КНЧХ1 нинг ҳар 193мл га пасайиши

билан томир уриши тезлиги 2,5 м/с га ошган. КНЧХ1/ўпканинг кучайтирилган ҳаёт сифимининг (ЎКҲС) пасайиши шунингдек томир уриши тезлигига тескари пропорционал бўлган, бу ўз навбатида ушбу кўрсаткични эндотелиал дисфункциянинг мустақил хавф омили деб ҳисоблашга имкон яратади.

Шунингдек анамнезида чекиш ҳақидаги факт бор-йўклигидан қатъий назар нафас чиқаришнинг кучайтирилган кўрсаткичлари билан баҳоланадиган ўпка функциясининг бузилиши юқори юрак-қон томир касалликлари билан касалланиш ва ўлим ҳолати билан ассоциацияланиши ҳақидаги маълумотлар ҳам мавжуд [1, 3-8]. Бироқ юрак-қон томир патологияси, хусусан, АГ билан оғриган беморларда, ва респиратор тизимнинг функционал ҳолати орасидаги тескари алоқа ҳозирга қадар ўрганилмаган. Қатор чет эл тадқиқотларида ўпкани қандли диабетда (ҚД) “нишон-аъзо” сифатида қарашга имкон берувчи ишонарли маълумотлар олинган [9]. Респиратор тизимнинг шикастланиши субклиник яллиғланиш ва эндотелий дисфункцияси мавжудлиги билан чақирилган деб тахмин қилинади. ҚД ва АГ ривожланиши патогенетик механизмининг умумий эканлигини ҳисобга олган ҳолда айнан шу механизмлар гипертоник касалликда (ГК) ўпка вентиляцияси ва газларнинг алвеоляр-капилляр диффузияси бузилишининг асосида ётади деб ўйлаш мумкин [6, 7].

Бундан ташқари, қон оқимида циркуляция қилувчи биологик фаол моддаларга (БФМ) нисбатан ўпка тўқимасининг юқори метаболик фаоллиги ҳақида маълумотлар ҳам маълум [11, 12]. Бундан шундай хулоса келиб чиқадики, ўпка тўқимаси қон оқими учун нафақат механик филтёр ролини бажаради, балки организмда БФМ даражасининг фаол регулятори бўлиб ҳам ҳисобланади, бунга ўпканинг асосий нореспиратор функцияларидан бири сифатида қаралади.

Аралаш тури бўйича ўпка вентиляциясининг бузилиши, ҳамда ўпканинг диффуз қобилятининг пасайиши билан намоён бўлувчи респиратор тизим дисфункцияси ГК ривожланишининг эрта

босқичларидаёқ кузатилади ва касаллик оғирлашиши билан зўрайиши аниқланган. Бронх-ўпка тизими шикастланишининг даражаси бошқа анъанавий “нишон-аъзолар”нинг, хусусан, буйрак ва томирларнинг шикастланиши билан ўзаро боғлиқлиги исботланган.

Илк бор эрта аъзолар шикастланишининг шаклланиши, шу билан бирга ГК зўрая борган сари ўпканинг вентилицион ва диффуз қобилиятининг субклиник бузилиши учун масъул бўлган эндотелий дисфункцияси ва мустақил омиллар сифатида носпецифик яллиғланишнинг ҳал қилувчи роли ҳақида тахмин қилинган. Ушбу текширувларда аниқланган артериал қон босими даражаси ва анъанавий “нишон-аъзолар” мавжудлиги билан аниқланувчи иммун яллиғланишли статус, эндотелий функцияси ва ўпканинг респиратор функциясининг кўрсаткичлари орасидаги ўзаро боғлиқлик илк бор улар шикастланишининг механизми ягона эканлигини тасдиқлашга имкон беради [1, 6, 7].

Чоп этилган тадқиқотлар шуни исботлайдики, соғлом шахсларга қараганда, анамнезида чекиш бўлмаган ёшларда ва ўрта ёшдаги ГК II даражаси билан оғриган беморларда кўпроқ бронхообструктив тури (спирометрия кучайтирилган кўрсаткичларининг 11-35% га пасайиши) бўйича ўпка вентилициясининг бузилиши ва ўпка диффуз қобилиятининг пасайиши (7,6% га) билан намоён бўлувчи респиратор тизимнинг шикастланиши кузатилади. ГК нинг I даражаси бўлган беморларда бронх-ўпка тизими функциясининг бузилиши кузатилмайди. ГК билан оғриган беморларда бронх-ўпка тизими функциясининг субклиник бузилиши артериал гипертензия даражаси ошган сари ва АҚБ патологик суткалик индекси шаклланганда зўрая боради [1, 4, 5].

ГК билан оғриган беморларда субклиник бронх-ўпка дисфункциясининг зўрайиши анъанавий “нишон-аъзолар” шикастланиши (микроалбуминурия, эндотелий дисфункцияси ва чап қоринча гипертрофияси) даражасининг ошиши билан ассоциацияланади ва

касалликнинг эрта босқичларида юрак ички гемодинамикаси бузилишининг оқибати бўлиб ҳисобланмайди.

### **1.3. Юрак-қон томир касалликларида магний В6 ни қўллаш**

Орттирилган клиник тажриба 70% дан кўп кузатувдаги стационар даволанаётган беморлар юрак-қон томир тизими ва нафас аъзоларининг турли касалликларида қонда электролитлар баланси бузилишининг ролини ўрганишда магнийнинг тўқимаичи дефицити (табiiй, калцийнинг физиологик антогонисти) мавжудлиги хақида гувоҳлик қилади, бу патогенезда яна бир звенони ўрганиш муҳим эканлигини кўрсатади. Циклик нуклеотидлар магний учун тўқимаичи нишони бўлиб ҳисобланади. Маълумки, бу катион цАМФ ҳосил бўлишини катализация қилувчи аденилатциклазани фаоллаштиради. Аденилатциклаза калцийдан фарқли равишда семиз ҳужайралар дегрануляциясини ингибирлайди ва бронхлар силлиқ мушакларининг бўшашишини таъминлайди.

Гипомагниемияси бўлган беморларда ташқи нафас функциясининг обструктив бузилиши ва гистаминга бронхларнинг гиперреактивлиги аниқланган, улар Mg препаратлари тавсия этилганда тўлиқ ёки қисман корреляцияланган. Магний тузлари томир ичига юборилганда бўғилишнинг енгил ва оғир хуружларини, ҳамда нафас мушаклари кучини ошириш билан астматик статусни йўқ қилиб бронхолитик таъсир кўрсатган, БА ва бошқа ўпканинг обструктив касалликлари билан оғриган беморларда ўпка гипертензиясини камайтирган.

П.К. Бабченко (2004) тадқиқотларида СЮЕ да кардиал генезга эга ўпка функциясининг бузилиши ҳам обструктив (бронх шиллиқ қавати шиши) ва ҳамда рестриктив (кичик қон айланиш доирасида суюқликнинг тутилиши) тури бўйича кечиши кўрсатилган. Шу сабабли магний препаратларини бронхолитик сифатида қўллаш имконияти юзага келади.

Кризларда томирга магnezий юбориб юқори босимни деярли юз йилдан бери магний препаратлари билан даволаб келадилар. Лекин узок даво олиб бориш учун магnezий кўллаб бўлмади, ахир уни томирга юбориш лозим, буни эса кунда йил давомида қилишнинг иложи йўқ. Шунинг учун жуда узок вақт магний фақат тез ёрдам учун препарат бўлиб ҳисобланган. Гипертоникларга зарур бўлган восита сифатида магнийга бўлган қизиқиш организмда магний таркиби бўйича тадқиқотлар тугаганда юзага келди. Шифокорлар гипертониклар қонида магний концентрацияси соғлом одамларникига қараганда анча паст эканлигини аниқлашди. Шунинг учун кардиологлар, магний дефицити қон босимининг кўтарилишига олиб келиши, ва демакки, инсултлар юзага келишини асосли равишда тасдиқлайдилар. Бундан ташқари, олимлар магний томирларни кенгайтирувчи таъсир кўрсатишдан ташқари бутун организмга, шу қаторда асаб тизимига ҳам таъсир кўрсатишини аниқладилар.

Маълумки, сурункали стресс артериал гипертензиянинг сабабларидан бири ҳисобланади. Магний эса айнан асаб тизимини емирувчи стресслардан ҳимоя қилади. Стрессларда магний организмдан катта тезликда чиқиб кетади. Оқибатда унинг дефицити юзага келади, бу эса диққат-эътибор, хотиранинг пасайишига олиб келади. Асаб тизими ўта кўзгалувчан бўлиб қолади, ваҳима юзага келади ва оқибатда тизимнинг бузилишига олиб келади. Гипертониклар учун бундай вазият криз ривожланишини англантиши мумкин. Инсонни тинчлантириб, магний препаратлари артериал қон босими регулировкасининг нозик механизмини синишига йўл қўймади. Магнийнинг яна бошқа муҳим хоссалари бор, масалан, у суякларнинг қурилишида иштирок этади, ўт қопи ва буйракларда тош ҳосил бўлиши хавфини камайтиради.

Магнийнинг сурункали етишмаслиги кўпинча қандли диабет, артериал гипертензия, атеросклероз, эпилепсия, остеопороз ва б. лар билан оғриган беморларда учрайди. Магнийга юқори талаб билан кечадиган

катор физиологик ҳолатлар маълум: ҳомиладорлик, кўкрак билан эмизиб боқиш, интенсив ўсиш ва етилиш даври, қарилик ва кекса ёш, оғир жисмоний меҳнат ва спортчиларда жисмоний зўриқиш, эмоционал зўриқиш, тез-тез ва узоқ вақт (бир сеансда 30-40 мин.дан кўп) саунада бўлиш, тўйиб ухлмаслик, самолетда учиш, вақт минтақасини кесиб ўтиш. Магний етишмаслиги кофеин, алкоголь, наркотиклар қабул қилганда ва баъзи дори воситалари, масалан, пешоб билан магнийнинг чиқиб кетишига олиб келувчи пешоб ҳайдовчи воситаларни қўллаганда юзага келади.

Ёш катталашган сари магний дефицити ошиб боради, 70 ёшдан катта одамларда максимал даражага етади. Кардиоваскуляр касалликларнинг Европа эпидемиологик тадқиқотлари маълумотларига кўра, магний даражасининг плазмада 0,76 ммоль/л дан паст бўлишига инсулт ва инфаркт хавфининг кўшимча (масалан, артериал гипертензияга) омили сифатида қаралади.  $Ca^{2+}$  ва  $Mg^{2+}$  ионларининг дисбаланси томирларда тромб ҳосил бўлишининг жиддий сабабларидан бири ҳисобланади. Магний препаратларини қўллаш тромб ҳосил бўлишига мойилликни пасайтиради. Магний, масалан, аспириининг антитромботик самарасини кучайтиради. Магний атеросклероз жараёнини тўхтатиб, ижобий рол ўйнайди деб ҳисобланади.

Шундай қилиб, магний терапияси АГ ни даволашда етарли даражада перспектив йўналиш бўлиб ҳисобланади. Магний ионларининг томирни кенгайтирувчи самараси Магне-В6 ни антигипертензив воситалар комбинацияси билан қўллашга имкон яратади.

## **I бобга хулосалар**

Афсуски, ўпка паренхимаси ва нафас йўллари функционал ҳолатлари ҳамда АГ симптомларининг қанчалик ривожланганлиги орасидаги алоқани намойиш қилувчи чекланган миқдорда ишлар мавжуд. Шунингдек ушбу патологияда ташқи нафас функциясининг роли ва магний “дефицити”



етарли даражада ўрганилмаганлиги келгусида текширувлар олиб борилиши учун замин бўлиб ҳисобланади.

Сўнгги йилларда юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморларда ўпкада ташқи нафас функцияси бузилишининг механизми етарли даражада чуқур ва астойдил ўрганилмоқда. Қатор олинаётган параметрлар беморларнинг функционал имкониятларини аниқлаш ва демакки, уларни келгусида даволаш йўллари танлаш учун, кенг фойдаланилмоқда.

Бу кўрсаткичларнинг комплекси юрак-қон томир тизими функционал ҳолатини нафақат аниқ (гемодинамика параметрларига караганда) акс эттириши, балки кўпинча улардан ўзиб кетиши исботланган. Бу эса ўз навбатида, юқорида айтиб ўтилган усуллардан клиник амалиётда янада кенгроқ фойдаланишга имконият очиб беради. Ташхислаш ва АГ давоси сифатини яхшилаш – замонавий фаннинг муҳим вазифаларидан бири ҳисобланиб, бизнинг текширувларимиздан ҳам ўрин олган. Сўнгги йилларда журналларда чоп этилган публикациялар ва монографиялар сони АГ билан касалланишнинг ўсиб бориши билан бирга ушбу муаммога бўлган шиддатли қизиқиш ортиб бораётганлигини исботламоқда.

Эпидемиологик текширувларда ўпка функциясининг ёмонлашиши асосий юрак-қон томирининг хавф омиллари каби юрак-қон томир касалликлари туфайли ўлим ҳолатининг шундай кучга эга бўлган предиктори бўлиб ҳисобланиши кўрсатилган. Бироқ ЮҚТК билан оғриган беморларда ташқи нафас функцияси текширувлари етарли даражада ўтказилмайди, бу ўз навбатида иккала касалликнинг клиник кечишига салбий таъсир кўрсатади, ноадекват давога ва бемор учун прогнознинг ёмонлашишига олиб келади. Шундай қилиб, юқорида келтирилган маълумотлар келажакда АГ нинг оғирлик даражаси, кечишининг хусусиятлари ва ташқи нафас функцияси кўрсаткичлари орасидаги ўзаро боғлиқликни аниқлашга ёрдам берадиган тадқиқотлар ўтказилишини тақозо қилади.

## БОБ II. ТЕКШИРУВ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ

### 2.1. Клиник кузатувлар характеристикаси

Текширувга 41 ёшдан 59 ёшгача АГ билан оғриган 60 та беморнинг текширув маълумотлари асос қилиб олинган. Беморларнинг ёши ва жинси бўйича умумий характеристикаси 2.1 жадвалда кўрсатилган.

Жадвал 2.1

#### Текширувдан ўтказилганларнинг жинси ва ёши бўйича тақсимланиши ( $M \pm m$ )

Жинси	Ёши	Ўртача ёши ( $M \pm m$ )
Аёл (n=14)	44-56	58,9±0,9
Эркак(n=46)	41-59	51,8±0,6
Жами 60 та одам, ўртача ёши 51,8±0,5 ёш		

Барча текширувдан ўтказилган беморлар орасида эркаклар жинси аёллар жинсидан устунлиги аниқланган (76,7% қарши 23,3%;  $P < 0,05$ ).

Мақсад ва олдинга қўйилган вазифаларга мувофиқ текширув дизайни АГ дан азият чеккан беморларни танлаб олишга асосланган. ГК босқичи кардиологларнинг Бутун Россия илмий жамияти экспертлари Тавсияларига (2008), АҚБ даражаси эса ESH/ESC (2007) экспертлари тавсияларига мувофиқ ўрнатилди.

Барча беморлар клиник-анамнестик текширувдан ўтказилган ва пикфлоуметр ёрдамида ташқи нафас функциялари ўлчанган.

Пикфлоуметрия 2 босқичда - коррекциягача ва ундан кейин ўтказилди.

Ташқи нафас функцияси коррекцияси самарадорлигини баҳолаш учун беморлар тасодифий танлаб олиш усули билан 2 гуруҳга рандомизация қилинди: Асосий гуруҳни Магний В6 препарати қабул қилаётган АГ билан оғриган 30 та беморлар, таққослаш гуруҳини ушбу препаратни қабул қилмаётган 30 та беморлар ташкил қилишди.

## **2.2. Текширув усуллари**

Умумклиник текширувлар билан бир қаторда барча беморларда антропометрик параметрларни баҳолаш ўтказилди, Кетле формуласи бўйича тана вазни индекси (ТВИ) аниқланди.

Ишнинг мақсади ва вазифаларига мувофиқ амбулатор карталардан қуйидаги маълумотлар танлаб олинди (мурожаат вақтида):

➤ Клиник-анамнестик хусусиятлари (анамнезнинг қуйидаги омилларига эътибор қаратилди: АГ бўйича наслий мойилликнинг мавжудлиги, йўқлиги, чекиш, ҳамкор касалликларнинг мавжудлиги, йўқлиги);

➤ АҚБ ва юрак қисқариш частотаси қиймати (ЮҚЧ);

➤ Умумклиник ва биохимик қон тахлили кўрсаткичлари;

➤ ЭКГ- текширув кўрсаткичлари;

➤ Ташқи нафас функциясини баҳолаш текширувлари маълумотлари.

### **2.2.1. Артериал қон босимини ўлчаш усули**

Тонометр билан систолик ва диастолик артериал қон босимини (АҚБ) билвосита аускультация ёрдамида ўлчаш усули.

Керакли шароит ва анжомлар: тонометр (стандарт манжета кенглиги 12 см, семиз беморлар учун 18 см, болалар учун унинг ёшидан келиб чиққан ҳолда манжета кенглиги танланади), фонендоскоп. АҚБ

Ўлчанишидан олдин бемор адреностимуляторларни қўллаши мумкин эмас, ҳамда 30 – 60 дақиқа ичида чекмаслиги ва таркибида кофеин бўлган ичимликларни (кока-кола, қахва, какао, чой ва бошқалар) ичмаслиги лозим. АҚБ бемор 5 дақиқа тинч ҳолатда ўтирганидан сўнг ўлчаниши ва у қулай шароитда бўлиши лозим.

Артериал қон босимини ўлчашда қадам – бақадам бажариладиган ҳаракатлар:

**Тонometrни тайёрлаш** АҚБ ўлчашдан олдин аппарат ишлаётганлиги текширилади. Стрелка кўрсаткичи “0” да турган бўлиши лозим. Врач тонометрнинг беморга мос манжетасини танлаши керак.

**Беморнинг ҳолати** ▶ АҚБни бемор турган, ўтирган ва ётган ҳолатида ўлчаш мумкин, лекин ҳамма ҳолатларда ҳам қўл юрак сатҳида бўлиши лозим.

▶ Қўл яланғоч бўлиши, унинг манжета устидаги қисми ҳам кийим билан сиқилмаслиги керак.

▶ Беморнинг қўли столга таяниши ва тирсаги юрак сатҳида жойлашиши зарур.

▶ Ўлчаш вақтида бемор гаплашмаслиги, оёқлари чалиштирилмаган бўлиши керак.

**Манжетани қўйиш** • Врач манжетанинг пастки четини тирсакдан 2 – 3 см юқорига қўйиши, резина ҳаво чиқаргичи а. Brachialis йўли бўйлаб жойлашиши лозим.

• Бунда манжета ва қўл орасида битта бармоқ жойлашадиган жой бўлиши керак.

**Стетоскопни қўйиш** • Стетоскоп тирсак чуқурчасига, олдиндан пульсни аниқлаб, а. Brachialis устига босмасдан, зич қўйилиши лозим.

**Ўлчаш** • Врач манжетага мўлжалдаги АҚБ дан тахминан 20 – 30 мм сим. уст. дан ошириб ҳаво юборади (бу билан

артериясида пульснинг йўқолишига қараб аниқланади).

- Кейин манжетадаги ҳаво ҳар бир юрак уришида 2 мм.сим.уст тезлигида чиқарила бошланади.

- Коротков тонларининг пайдо бўлиши ва йўқолиши вақтларидаги манометрнинг кўрсатишларини ёзиб қўйиш керак.

*Коротков товуши дастлаб пайдо бўлгандаги систолик, тонларнинг тўлиқ йўқолиши пайтидагиси эса, диастолик босим ҳисобланади.*

**Қайта ўлчаш** Врач манжетадаги ҳавони бутунлай чиқариб юбориши ва 2 дақиқадан сўнг қайта ўлчаш керак, агар олинган интерваллар ўртасидаги фарқ 5 мм сим.уст. дан ошса, у ҳолда учинчи марта қайта ўлчаш лозим.

- Шу билан бирга бошқа қўлдаги босимни ҳам ўлчаб кўриш керак.

**Натижа** Икки марта ўлчангандан сўнг олинган кўрсатишларнинг ўртачаси АҚБ деб ҳисобланади..

**Оёқларда АҚБни ўлчаш** Оёқларда қон босимини ўлчаш учун қоринда ётган беморнинг сонига манжета қўйилади ва тизза ости чуқурчасидаги тизза ости артерияси эшитилади. Меъёрида у қўлларга нисбатан 10-20 мм сим. уст.га юқори бўлади.

Артериал қон босими — қон томир тизими ишини характерловчи муҳим кўрсаткич ҳисобланади. Қон босимини юракдан вақт бирлигида отилаётган қон ҳажми ва томирларнинг қаршилиги белгилаб беради. Қон юрак ҳосил қиладиган томирлардаги босим градиентининг таъсири остида ҳаракатланганлиги учун, унинг энг юқори босими юракдан чиқиш жойида (чап қоринчада), бундан сал пастроғи артерияларда, капиллярларда ундан ҳам паст, энг пасти эса веналарда ва юракка киришда (ўнг бўлмачада) бўлади. Юракдан чиқаверишда аорта ва катта артериялардаги босим кам

фарқ қилади (5 – 10 мм сим.уст), чунки ушбу томирларнинг диаметри катта бўлгани учун гидродинамик қаршилиги паст. Худди шу зайлда катта веналар ва ўнг бўлмачадаги босим ҳам кам фарқланади. Қон босимининг энг кўп пасайиши кичик томирларда: артериолалар, капиллярлар ва венулаларда юз беради.

Юқоридаги рақам — систолик артериал босим бўлиб, юрак сиқилиб конни артерияларга отиб берган пайтда артериялардаги қон босимини кўрсатади. Пастки рақам — диастолик босим бўлиб, юрак мушагининг бўшашиши вақтида артериялардаги босимни кўрсатади. Диастолик босим — бу артериялардаги энг кам босимдир. Қон томирлар бўйлаб ҳаракатланган сайин қон босими ўзгаришининг амплитудаси пасайиб боради, веноз ва капилляр босимларнинг юрак циклининг босқичларига боғлиқлиги кам.

Соғлом одамда артериал қон босимининг кўрсаткичи одатда (систолик/диастолик) 120/80 мм сим. уст.га тенг, катта веналардаги босим эса нолдан бир неча мм.сим.уст га паст (атмосфера босимидан паст). Систолик ва диастолик артериал қон босимлари орасидаги фарқ (пульс босими) меъёрида 30 – 60 мм сим.уст.ни ташкил этади.

***АҚБнинг “сохта” кўтарилишига олиб келувчи куйидаги бир неча сабаблар мавжуд:***

- Семириш.
- «Ташриф гипертензияси».
- Елка артериясининг склерози (катта ёшдагиларда).

Стандарт манжета ишлатилганда АҚБни ўлчаш натижаларининг елка диаметрига боғлиқлик даражасини ҳисобга олиш лозим. Шунинг учун АҚБни ўлчашда беморни елкасининг ўлчамлари ва ёшидан келиб чиқиб манжета танлаш муҳим аҳамиятга эга.. Болаларда ва жуда озиб кетган беморларда стандарт манжетанинг ишлатилиши кўрсатишларнинг пасайишига олиб келади, чунки ҳаво босими артериал қон томирни тўлиқ қисиб қолади. Аксинча мушаклари яхши ривожланган беморларда эса,

қиска ва ингичка манжета ёрдамида унинг қалин тўқималари орасидаги елка артериясини сиқиш қийин бўлганлиги сабабли, ортиқча босим ҳосил қилиш лозим бўлади. Кўрсатиладиган босим ҳақиқийсидан юқорироқ бўлиб чиқади. Одатда манжетанинг газмол қопламаси ичида жойлашган резинали қопчанинг ўрта қисмини елка артериясига жойлаштириш кераклигига кам эътибор берилади. Кўпгина замонавий асбобларда ушбу қисмда белги қилиб қўйилган ва ушбу белгини тўғри жойлаштириш ҳақида қўлланма илова қилинган.

### **2.2.2. ЭКГ текширувини ўтказиш**

ESH/ESC 2007 тавсияларига мувофиқ 12 каналли электрокардиограф ёрдамида ҳар бир беморда стандарт ЭКГ бажарилди.

### **2.2.3. Пикфлоуметрияни ўтказиш усули**

Пикфлоуметрия – бу нафас чиқаришнинг энг юқори тезлигини махсус мослама – пикфлоуметр ёрдамида аниқлаш бўлиб, у ўпка фаолиятини, шу жумладан нафас ўтказиш йўлларининг торайиш даражасини объектив баҳолаш имконини беради.

Нафас чиқаришнинг энг юқори тезлиги (НЧЭЮТ) – бу чуқур нафас олингандан сўнг кучайтирилган нафас чиқаришнинг энг юқори тезлиги бўлиб, у ўз навбатида бронхлар ўтказувчанлиги ҳақида аниқ маълумот беради.



2.2.- расм. Пикфлоуметр.

*Умумий амалиёт врачининг вазифалари:*

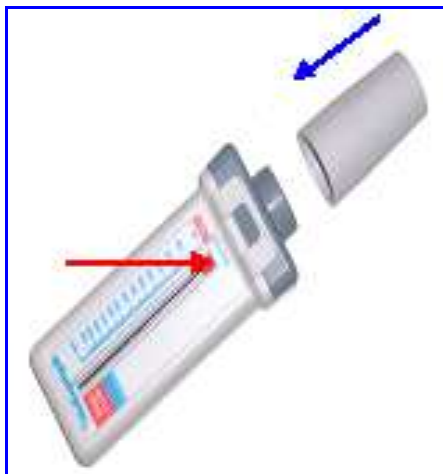
- НЧЭЮТни керакли катталиқдан фоиз миқдорини ҳисоблай олиш
- олинган маълумотларни баҳолаш, таҳлил ва прогноз қилиш.

**Керакли шароит ва анжомлар:** пикфлоуметр. Врач хонасида, ёки уйда ўтказиш мумкин. Беморга муолажани ўтказишдан қўзланган мақсадни тушунтириш.

### **Пикфлоуметрияни қадам – бақадам бажариш**

**Беморнинг ҳолати:** текширувни беморнинг турган ва ўтирган ҳолатида ўтказиш мумкин.

**Пикфлоуметрни тайёрлаш:** текшираётган ходим кўрсаткични бошланғич даражага (“0” га) келтириши ҳамда стерил насадка қўйиши керак (2.2.-расм).



**2.2. расм.** Пикфлоуметрни тайёрлаш

**Ўтказиш техникаси:** Бемордан пикфлоуметрни танасига горизонтал равишда тутиш ва иложи борича чуқур нафас олиш сўралади. Сўнг у мундштукни лаблари билан маҳкам қисиб олади, кучли ва тез, иложи борича мундштукни тил билан беркитиб қолмаган ҳолда бирдан нафас чиқаради (2.3. – расм).





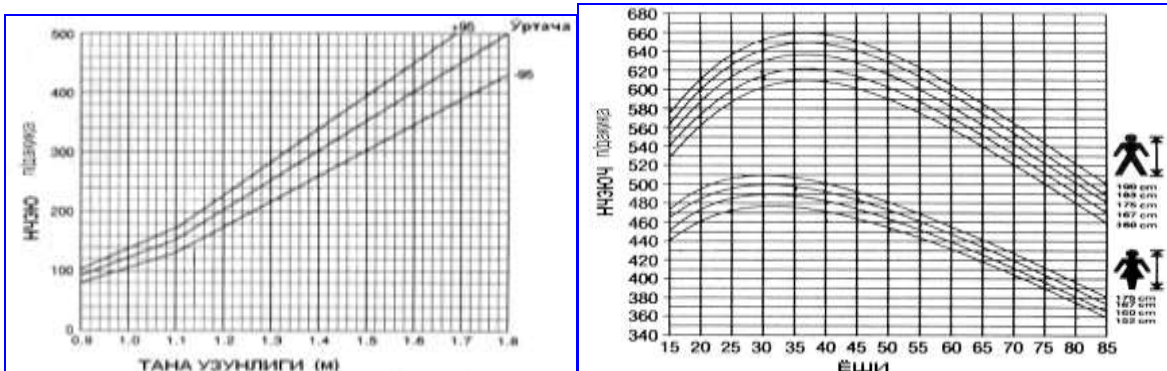
**2.3.- расм. Ўтказиш техникаси**

Синамани уч маротаба қайтариш лозим. Агар лозим бўлса, улар орасида бемор дам олиши мумкин.

Энг юқори кўрсаткич ҳисобга олинади ва ёзиб қўйилади.

Агар бемор дори воситасини ингаляция қиладиган бўлса, у ҳолда нафас чиқаришнинг энг юқори тезлигини аниқлашни ингаляциядан олдин ёки ундан 10 дақиқа кейин ўтказиш лозим.

НЧЭЮТнинг катталиги бир дақиқада чиқарилаётган ҳавонинг литрларида (л/дақ) ифодаланади. Олинган маълумотлар ҳисобланаётганда НЧЭЮТнинг лозим бўлган катталигини аниқлаш учун номограммалардан (жадваллардан) беморнинг жинси, ёши ва бўйи ҳисобга олинган ҳолда фойдаланиш керак. Чунки НЧЭЮТнинг катталиклари уларга боғлиқ бўлиб кенг кўламда ўзгаради (2.3-расм ва 2.2-жадваллар).



**2.3-расм. Бўйга кўра НЧЭЮТ катталиклари**

## НЧЭЮТнинг (л/дақиқа) ўрта кўрсаткичлари жадвали

## Эркаклар

Ёши	Бўйи (см)				
	150,0	162,5	175,0	187,5	200,0
20	554	602	649	693	740
25	543	590	636	679	725
30	532	577	622	664	71
35	521	565	609	651	95
40	509	552	596	636	680
45	498	545	583	622	665
50	486	527	559	607	649
55	575	575	556	593	634
60	463	502	542	578	618
65	452	490	529	564	603
70	440	477	575	550	587

Жадвал давоми

## Аёллар

Ёши	Бўйи (см)				
	137,5	150,0	162,5	175,0	187,5
20	390	423	460	496	529
25	315	418	454	490	523
30	380	413	448	483	516
35	375	405	442	476	505
40	370	402	426	470	502
45	365	397	430	464	495
50	360	391	424	457	488
55	355	386	418	451	482

<b>60</b>	350	380	412	445	475
<b>65</b>	345	375	406	439	468
<b>70</b>	340	369	400	482	461

Пикфлоуметрияда олинган натижалар ёрдамида юқоридаги жадвалларда кўрсатилган керакли катталиклардан НЧЭЮТнинг фоизлардаги миқдорини ҳисоблаш лозим. Демак, текширилган аёлда НЧЭЮТ керакли катталиқдан 84,6% ни ташкил этади.

### **2.3. АГ билан оғриган беморларда магний В6 ни қўллаш схемаси**

Магний ҳаёт учун муҳим элемент ҳисобланиб, организмнинг барча тўқималарида мавжуддир ва ҳужайраларнинг нормал ишлаши учун муҳим бўлиб, моддалар алмашинувининг кўпгина реакцияларида иштирок этади. Магний ионлари нейронларнинг қўзғалувчанлигини камайтиради, мушакларда ионлар балансини тутиб туришда муҳим физиологик ролни ўйнайди (нерв-мушак ўтказувчанлигини секинлаштиради), кўпгина ферментатив реакцияларда иштирок этади. Организмда магний етишмовчилиги овқатланиш режимининг бузилишида (парҳез) ёки магнийга бўлган талабнинг ошишида (кучли жисмоний ва ақлий зўриқиш, стресс, ҳомиладорлик, диуретикларни қўллаганда) кузатилиши мумкин.

Пиридоксин (витамин В6) аминокислота ва оксиллар метаболизмининг коферменти бўлиб, асаб тизими метаболизмининг регуляциясида иштирок этади. Фосфорилланади ва пиридоксалфосфат кўринишида декарбоксиллаш ва қайта аминлашни катализация қилувчи ферментлар таркибига киради Триптофан, глутамин кислотаси, цистеин, метионин метаболизмида, ҳамда аминокислоталарнинг ҳужайра мембранаси орқали транспортида муҳим рол ўйнайди. Фосфоорилаза активацияси учун, нейромедиаторлар, гамма-амин ёғ кислотаси, глицин, серотонин ҳосил бўлиши учун муҳимдир. Витамин В ва фолат кислотаси

алмашинувида, порфиринлар синтези, тўйинмаган ёғ кислотаси алмашинувида иштирок этади. Ошқозон-ичак трактида магнийнинг сўрилишини ва унинг хужайраларга кириб боришини яхшилайдди.

Ичишга қабул қилинганда ошқозон-ичак трактида магнийнинг сўрилиши 50% дан кўп бўлмаган дозани ташкил қилади. Организмда магний асосан хужайра ичи бўшлиғида (99% атрофида), улардан деярли 2/3 қисми суяк тўқимасига тақсимланади, уч қисми эса силлиқ ва кўндаланг-ола-була мушак тўқимасида жойлашади. Асосан буйрақлар орқали ажралади. Пешоб таркибидаги магний қабул қилинган дозанинг ўртача 1/3 қисмини ташкил қилади.

Пиридоксин бутун ингичка ичак бўйлаб оддий диффузия йўли билан осон сўрилади, кўп қисми ориқ ичакда абсорбцияланади. Барча тўқималарга яхши кириб боради. Витаминнинг кўпгина концентрацияси жигар ва миокардда аниқланади. Кам концентрацияси мушаклар ва МАТ да аниқланади. Фармакологик фаол метаболитлар (пиридоксалфосфат ва пиридоксаминофосфат) ҳосил қилиш билан жигарда метаболлашади.

Пиридоксалфосфат плазма оқсиллари билан 90% гача боғланади. Йўлдош орқали ўтиб, кўкрак сути билан ажралади. Буйрақ орқали ташқарига чиқарилади.  $T_{1/2}$  - 15-20 кун.

Асосий гуруҳдаги беморлар кунига 6-8 таблетка магний В6 қабул қилганлар. Суткалик дозани овқат маҳал сув билан ичиб 2-3 марта қабул қилганлар. Даво давомийлиги ўртача 1 ойни ташкил қилган.

## **2.4. Статистик текширув усуллари**

Олинган маълумотларга Pentium-4 персонал компьютерида EXCEL пакетида ишлаб чиқилган дастурлар бўйича статистик функциялар библиотекасидан фойдаланган ҳолда ўрта арифметик қийматни ҳисоблаб чиқиш (M), ўрта квадратик оғиш ( $\sigma$ ), стандарт хато (m), нисбий қиймат (частотаси,%), Стъюдент мезонлари (t), эҳтимолий хатони ҳисоблаш (P)

билан статистик ишлов берилди. К. Спирмен ва М.Кендэл усуллари бўйича корреляцион тахлил ўтказилди.

Ўртача қийматлар фарқининг аҳамиятлилиги  $P < 0,05$  да бўлган даражаси ишончли деб ҳисобланди. Бунда клиник ва лаборатор текширувлар натижаларига статистик ишлов бериш бўйича мавжуд кўрсатмаларга амал қилинди (Зайцев В. М. ва б., 2003).

## **II бобга хулосалар**

Текширувга 41 ёшдан 59 ёшгача АГ билан оғриган 60 та беморнинг текширув маълумотлари асос қилиб олинган. Улар орасида эркаклар 76,7%, аёллар эса 23,3% ни ташкил қилади, бу эркаклар жинсининг аёллар жинсидан устун туриши ҳақида далолат беради ( $P < 0,05$ ).

Ишнинг мақсади ва вазифаларига мувофиқ амбулатор карталардан қуйидаги маълумотлар танлаб олинди (мурожаат вақтида): клиник-анамнестик хусусиятлари (анамнезнинг қуйидаги омилларига эътибор қаратилди: АГ бўйича наслий мойилликнинг мавжудлиги/йўқлиги, чекиш, ҳамкор касалликларнинг мавжудлиги/йўқлиги); АҚБ ва юрак қисқариш частотаси қиймати (ЮҚЧ); умумклиник ва биохимик қон тахлили кўрсаткичлари; ЭКГ- текширув кўрсаткичлари; пикфлоуметрия усули билан ташқи нафас функциясини баҳолаш.

Текширувларнинг мос усуллари танлашда замонавий илмий текширувларда умумқабул қилинган мезонларга риоя қилишга ҳаракат қилинди.

### Ш БОБ. ШАХСИЙ ТЕКШИРУВЛАР НАТИЖАЛАРИ

Текширувда бўлган беморлар орасида 47,7% да семизлик аниқланди, (ТВИ  $\geq 30$ кг/м<sup>2</sup>). Беморлардан 61,4% да бел айланаси нормадалиги аниқланиб, жинсига мос келади (расм. 3.1).

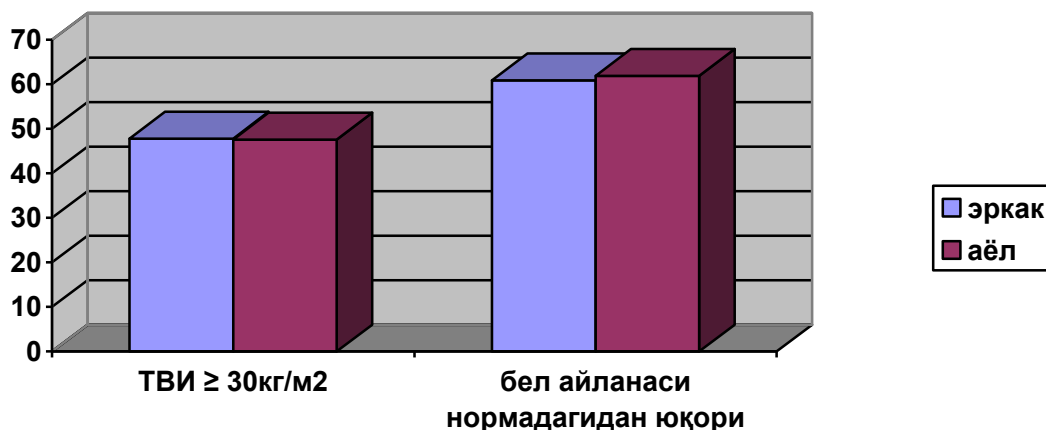


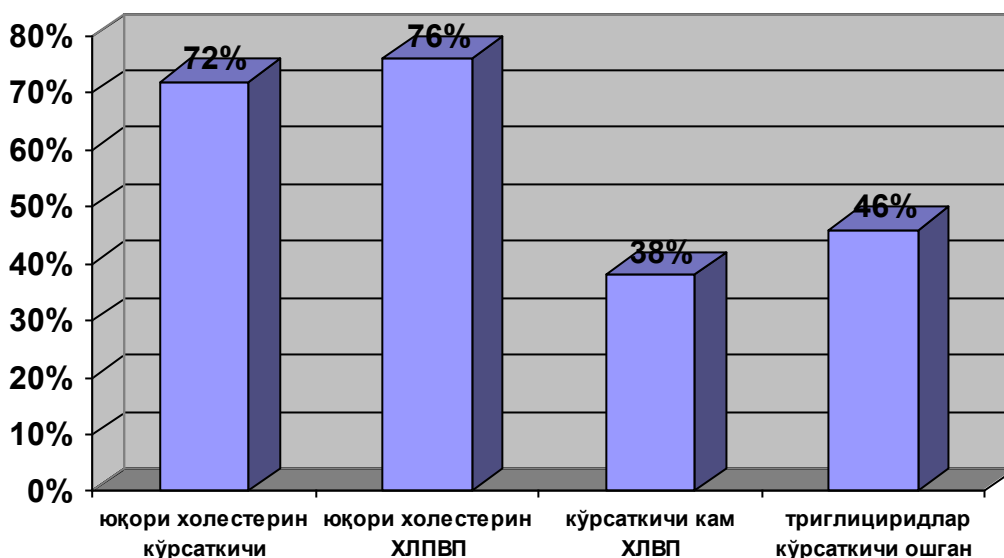
Рис. 3.1. Текширувдаги беморларнинг жинсига кўра антропометрик кўрсаткичлари

72% беморларда (36) та бемор қондаги умумий холестерин кўрсаткичи нормадан ошган, 76% (38)та бемор қондаги холестерин кичик зичликдаги липопротеидлар кўрсаткичи нормадан ошган, 38% (19) та бемор холестерин катта зичликдаги липопротеидлар кўрсаткичи кам, 46% (23) та бемор қондаги триглицеридларни кўрсаткичи ошган. (рис. 3.2).

Текширувдаги 10% беморларда қондаги қанд миқдори кўрсаткичи 6,1 ммоль/л. Текширув натижаларига кўра 4% беморлар инсулт ўтказган, 6% эса қандли диабет касаллиги билан оғриган, 28% беморларда юрак қон томир касалликларидан бошқа хамрох касалликлар кузатилган.

Буйрак фаолиятини бузилиш белгилари, қондаги креатинин миқдори белгиланган, 12% беморлардан 10% да протеинурия ва микроальбуминурия кузатилган.

Анамнезидан юрак қон томир касалликлари 60% беморларда бўлган.



Расм. 3.2. Биохимик анализлар текширув тахлил натижалари

Текширув ўтказиш жараёнида жараёнида нафас чиқариш юқори тезлигини бузилишига олиб келадиган хавф омиллари ўрганилди. (табл. 3.1)

Жадвал 3.1

**Артериал гипертензия билан оғриган беморлар ва назорат гуруҳида хавф омиллари**

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ, n=60	Назорат гуруҳи, n=21
Чекувчилар, n (%)	11 (18,3%)	2 (10,0%)
Анамнезидан ЮҚТК, n (%)	32 (53,3%)	4 (20,0%)
Тана вазн кўрсаткичлари Кетле, кг/м <sup>2</sup> (M±m)	32,1±2,9	25,7±2,1
Тана вазни оғир бўлганлар, n (%)	18 (30%)	5 (25,0%)
Дислипидемия, n (%)	18 (30%)	3 (15,0 %)

3.1 таблицадан кўриниб турибтики артериал гипертензия билан оғриган беморлар орасида назорат гуруҳига нисбатан чекувчилар,

семизлик , дислипидемия ва юрак қон томир касаллиги бўйича оғир оилавий анамнези тахлил қилинган.

Анамнез тахлили ўтказилиб, беморларни тиббий анкетаси текширувларидан беморлар қанча вақтан буён («гипертонический стаж») артериал гипертензия билан касалланиб келиши аниқланди. Тахлил натижалари 3.2 таблицада кўрсатилган.

Жадвал 3.2

**Асосий гуруҳдаги беморларни артериал гипертензия билан қанча вақтдан буён касалланганлиги**

АГ билан касалланганлик давомийлиги	Беморлар (n=60)	
	n	%
1 йилгачан	9	15%
5 йилгачан	16	26,7%
10 йилгачан	18	30,0%
20 йилгачан ва ундан кўп	17	28,3%

Жадвалдан кўришиб турибтики асосий гуруҳдаги беморларимизда АГ билан касалланганлик давомийлиги 5 йилгачан бўлганлар (28%) ва 10 йилгачан бўлганлар (30%) ни ташкил этган.Энг кам АГ билан касалланиш давомийлиги 1 йилгачан АГ билан оғриган беморлар ташкил этди (15%).

Шуни кўрсатадики асоратларнинг прогнози нафақат АГ даражасига боғлиқ балки бошқа хавф омилларига ҳам боғлиқдир. Нишон аъзоларнинг зарарланиши беморнинг умумий ҳолатини бошқа сабабларга кўра ўзгаришига ҳам боғлиқдир. Хавф омилларини табақаланиши (3.3жадвалда).



Хавф омилларининг табақаланиш мезонларига мувофиқ кузатувдаги артериал гипертония билан касалланган беморларни хавф тоифасига бўлдик (жадвал. 3.4).

Жадвал 3.3

**Артериал гипертензия билан оғриган беморларда хавф омилларини табақаланиши**

Хавф омиллари	хажми	
	п	%
Эркаклар >55 лет	10	16,7
Аёллар >65 лет	4	6,7
Чекувчилар	11	18,3
Холестерин >6,5 ммоль/л	18	30,0
Оилавий анамнезида барвақт юрак-қон томир касалликлари бор аёллар < 65 лет, эркаклар < 55 лет	26	43,3
<b>Нишон аъзоларнинг зарарланиши</b>		
Чап қоринча гипертрофияси (ЭХОКГ)	28	46,7
Протеинурия ва/ёки креатининемия 1,2-2,0 мг/дл	23	38,3
Атеросклеротик бляшкаларни ултратовушли белгилари	25	41,7
Кўз туби томирларини генерализациялашган ёки ўчоқли торайиши	28	46,7

Жадвалдан кўришиб турибтики текширув натижалари беморларда ўртача (426%) ва (54%) даражали хавф. Асосий гурухимизда жуда юқори тоифа хавфли 2 та бемор яни (4%). Беморларимизда кичик даражали хавф омиллари учрамади.

**Артериал гипертензия билан касалланган беморларни хавф тоифаси  
бўйича бўлиниши**

<b>Хавф тоифаси</b>	<b>Диагностические критерии</b>	<b>Хажм n, (%)</b>
Кичик хавф (хавф 1)	1 даражали АГ ли беморларда хавф омиллари йўқ, нишон аъзолари зарарланмаган. Юрак қон томир ва ассоцирланган касалликлари йўқ.	0
Ўрта хавф (хавф 2)	2-3 даражали АГ билан касалланган беморларда хавф омиллари йўқ, нишон аъзолари зарарланмаган. Юрак қон томир ва ассоцирланган касалликлари йўқ. 1 -3 даражада АГ + 1 ва ундан юқори хавф омиллари, нишон аъзолари ва юрак қон томир ва ассоцирланган касалликлари йўқ.	25 (41,7%)
Юқори хавф (хавф 3)	1 -3 даражали АГ билан касалланган беморларда, нишон аъзолар касалланиши бор, ассоцирлашган касалликлари йўқ	32 (53,3%)
Жуда юқори хавф (хавф 4)	1 -3 даражали АГ ± кандли диабет ± ва бошқа хавф омиллари бор, ассоцирлашган касалликлари бор	3 (5,0%)

Хавф омиллари орасида юрак қон томир асоратлари, эркаклар орасида тез-тез чекувчиларни учраши ишончли равшда аниқланди ( $p < 0,05$ )

қуйи частотаси ( $p < 0,05$ ), абдоминал семизлик эркаклар билан аёлларда солиштирилди (жадвал 3.5).

Жадвал 3.5

**Юрак қон томир касаллик асоратларини хавф омилларини учраш частотаси**

Хавф омиллари	Текширувдаги беморлар хажми	
	Абс.	%
Ирсиятида ЮҚТК бор йўқлиги	22	36,7
АГ	52	86,7
ҚД	12	20,0
стресс	10	16,7
Чекиш	22	36,7
холестерин, моль/л	6,5±0,28	
ИМТ	30,1±0,522	

Дислипидемияни тарқалганлиги, оилавий анамнездан юрак қон томир касалликлари билан касалланиш частотаси АГ си бор эркаклар ва аёллар орасида фарқ қилмади. триглицеридларни аёлларда эркакларга нисбатан юқори кўрсаткичи аниқланди ( $2,01 \pm 0,37$  и  $1,78 \pm 0,42$  ммоль/л нисбатан,  $p < 0,05$ ), аниқланишича аёллар орасидаги абдоминал семизлик метоболик ўзгаришлар яни метоболик синдром натижасида юзага келади.

Қайд қилиш кераки бу гуруҳлар тана массаси бўйича фарқ қилмадилар (ТВИ) —  $25,91 \pm 4,32$  кг/м<sup>2</sup> эркакларда ва  $26,55 \pm 4,60$  кг/м<sup>2</sup> аёлларда ( $p > 0,05$ ) (жадв. 3.6).

Умуман олганда, эркаклар ва аёллар орасида хавф омиллари ўртача сони фарқ қилмади. ( $1,62 \pm 1,01$  и  $1,97 \pm 0,51$ ,  $p > 0,05$ ).

**Жинсга боғлиқ юрак-қон томир касалликларини учраш частотаси**

Кўрсаткичлар	Эркаклар (n=28)	Аёллар (n=32)
Оилавий анамнездан эрта юрак қон томир касаллиги	15 (53,6%)	17 (53,1%)
Триглицеридлар даражаси (ммоль/л)	1,78±0,42	2,01±0,37*
ТВИ (кг/м <sup>2</sup> )	25,91±4,32	26,55±4,60
Хавф омиллари ўртача сони	1,62±1,01	1,97± ,51

Эслатма: \* - эркаклар ва аёллар орасида ахборот аниқлиги

Эркакларга нисбатан аёлларда қон босими паст даражада бўлсада гурухлар ўртасида чап қоринча гипертрофиясини учраши сезиларли фарқ қилмади, эркакларда 53,1(32 17) ва аёлларда 53,6% (28 15).

62.0% (29 18) va 64,1% (39 25), ўз навбатида (p 0,05) – юрак-қон томир хавф даражаси ( 3 ва 4 синф) эркаклар ва аёлларнинг кўпчилиги эди. 2,71 ± 0,71 ва ўз навбатида 2,5 ± 0,73, P> 0,05 – шу билан бирга, ўртача аёлларга нисбатан эркакларда агнча юқори эди.

### **3.1. 41-59 ёшларда артериал гипертензия билан оғриган беморларда ташқи нафас функциясини ўрганиш**

АГ нинг анъанавий “нишон -аъзолари” маълум бўлиб, уларнинг шикастланиши кўп ҳолларда касалликнинг клиник симптоматикаси ва прогнозини белгилайди [11]. Уларга юрак, буйрақлар, қон томирлари, бош мия киради. Ушбу патология бўлган беморларда ўпканинг шикастланиши фақат қоидага кўра гипертоник касалликнинг (ГК) сўнгги босқичида

шаклланувчи кичик қон айланиш доирасидаги димланишнинг оқибати сифатида муҳокама қилинади [52].

Шу билан бирга анамнезида чекиш факти бор-йўқлигидан қатъий назар, нафас чиқаришнинг кучайтирилган кўрсаткичлари билан баҳоланувчи ўпка функциясининг бузилиши юқори юрак-қон томири касалликлари билан касалланиш ва ўлим ҳолати билан ассоциацияланиши ҳақида маълумотлар мавжуд [44].

Бироқ юрак-қон томири патологияси, хусусан АГ билан оғриган беморларда, ва респиратор тизимнинг функционал ҳолати орасидаги тескари алоқа ҳозирги вақтгача ўрганилмаган.

Қатор чет эл тадқиқотларида қандли диабетда (ҚД) ўпкага “нишон-аъзо” сифатида қарашга имкон берувчи ишонарли маълумотлар олинди [43]. Респиратор тизимнинг шикастланиши субклиник яллиғланиш ва эндотелий дисфункциясининг мавжудлиги билан боғлиқ деб тахмин қилинади [25]. ҚД ва АГ ривожланишида патогенетик механизмларнинг умумийлигини эътиборга олган ҳолда, айнан шу механизмлар ГК да ўпка вентилляцияси ва газларнинг альвеоляр-капилляр диффузияси бузилишининг асосида ётади деб ўйлаш мумкин [22].

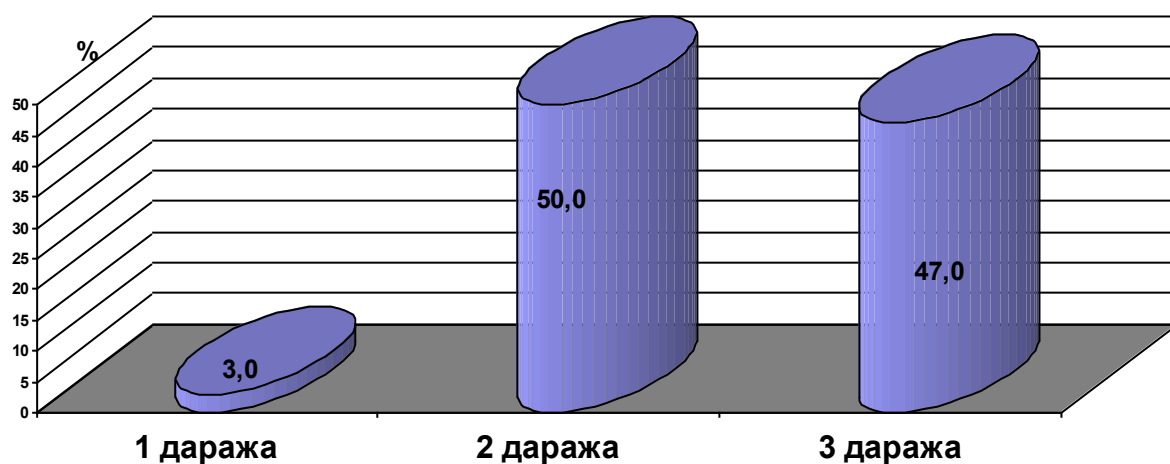
Бундан ташқари, қон оқимида циркуляция қилувчи биологик фаол моддаларга (БФМ) нисбатан ўпка тўқимасининг юқори метаболик фаоллиги ҳақида маълумотлар маълум [45].

Бундан шундай хулосага келиш мумкинки, ўпка тўқимаси қон оқими учун нафақат механик филтр ролини бажаради, балки организмда БФМ даражасининг фаол регулятори бўлиб ҳисобланади, бунга ўпканинг асосий нореспиратор функцияларидан бири сифатида қаралади.

Юқорида айтиб ўтилганларни эътиборга олган ҳолда, АГ да анъанавий “нишон-аъзолар” ва бронх-ўпка тизими шикастланишининг

шаклланишида параллелларни, ҳамда уларнинг асосий билаштирувчи механизмларини аниқлашни долзарб деб ҳисоблаш мумкин.

Беморларда АГ характеристикаси куйидагича кўрсатилган, бунда кўпинча АГ нинг 2 даражаси учраган (50,0%). (расм. 3.3)



**Расм 3.3. Текширувдан ўтказилганларнинг АГ нинг даражасига нисбатан тақсимланиши**

Антропометрия натижалари тахлили 3.7. жадвалда кўрсатилган. Аёлларнинг ўртача бўйи  $167,0 \pm 0,7$  см, вазни эса  $79,1 \pm 1,7$  кг, эркекларнинг бўйи ўртача  $173,2 \pm 0,4$  см, вазни эса –  $79,1 \pm 1,7$  кг га эга эканлиги жадвалдан кўриниб турипти.

Жадвал 3.7

**АГ билан оғриган беморларнинг жинсига нисбатан антропометрик кўрсаткичлари**

Антропометрик кўрсаткичлар	Жинси	
	Эркеклар	Аёллар
Бўйи	$173,2 \pm 0,4$	$167,0 \pm 0,7$
Вазни	$85,3 \pm 0,9$	$79,1 \pm 1,7$

АҚБ нинг жинсига нисбатан ўртача кўрсаткичлари 3.8 жадвалда ўз аксини топган. Жадвалдан кўришиб турибдики, эркаклар ва аёлларнинг чап кўлида ҳам диастолик, ва ҳам систолик АҚБ нинг ўнг кўл кўрсаткичларига караганда юқори бўлиши қайд қилинган.

Жадвал 3.8

**АГ билан оғриган беморлар АҚБ нинг жинсига нисбатан ўртача кўрсаткичлари**

АҚБ кўрсаткичлари	Жинси	
	Эркаклар	Аёллар
Чап кўлда		
Систолик	164,2±3,4	170,4±4,9
Диастолик	96,2±0,9	97,9±1,2
Ўнг кўлда		
Систолик	161,5±2,9	164,6±2,8
Диастолик	98,2±3,4	98,2±1,3

Асосий гурухни АГ I (2; 3,0%), II (30; 50,0%) ва III (28; 47,0%) даражалари бўлган 60 та (46 та эркак – 76,7% ва 14 та аёл – 23,3%) с бемор ташкил қилди. Таққослаш гурухи 21 соғлом кўнгиллиларни ўз ичига олди (18 эркак - 85,7% ва 3 аёл - 14,3%).

АГ билан оғриган беморлар текширувга киритилишларига қадар 1 йилдан кам бўлмаган вақт мобайнида адекват антигипертензив муолажани олмаганлар.

Барча беморларда нафас чиқариш юқори тезлигининг (НЧЮТ) мониторинги ўтказилди. НЧЮТ мониторинги муҳим клиник текширув

бўлиб, шифокор кабинети, шошилич терапия бўлими, стационар ва уй шароитида қўлланилади.

Бу текширув нафас йўллари гиперреактивлиги даражаси билан корреляция қилинувчи ўпка функциясининг оғирлик, суткалик оғиш даражасини баҳолашга имкон беради, у шунингдек ўткир хуруж вақтида даво самарасини баҳолашга, яна уй ёки шифокор хонасида ўпка функциясининг симптомсиз бузилишини аниқлашга ва аҳволи жиддийлашиб оғирлашгунга қадар чора кўришга ҳам ёрдам беради.

НЧЮТ кўрсаткичи 1 секундда кучайтирилган нафас чиқариш хажми (КНЧХ<sub>1</sub>) нинг шунга ўхшаш спирографик кўрсаткичига яқин. Бироқ КНЧХ<sub>1</sub> нинг жиддий ўзгаришлари фақат касаллик бошланишидан бир неча йил ўтгандан сўнг кузатилади, НЧЮТ эса ҳаво оқими тезлигининг пасайишини эрта босқичларда пайқаш ва бронхообструкциянинг бошланғич белгиларини аниқлаши мумкин.

Назорат гуруҳидаги барча одамларда НЧЮТ дастлабки қийматининг нормал кўрсаткичлари рўйхатга олинган. АГ бўлган беморларни текширишда соғлом бўлганларга нисбатан НЧЮТ дастлабки қийматининг 1,5 баравар пасайганлиги аниқланган.

Олинган маълумотлар 3.9 жадвалда кўрсатилган.

Жадвал 3.9

### Таққослаш аспектида НЧЮТ кўрсаткичлари

Гуруҳлар	Дастлабки маълумотлар (%)	Вариантлар қатори
Назорат гуруҳи	89,7±0,1	89,9 – 89,5
Асосий гуруҳ	68,5±0,5*	69,5 – 67,5

Изоҳ: \* - назорат гуруҳига нисбатан маълумотлар ишончилиги (P<0,05)



Шундай қилиб, АГ билан оғриган беморларда соғлом одамларга нисбатан НЧЮТ 1,5 баравар пасайиши кузатилади, бу бронхообструкциянинг дастлабки белгилари ҳақида далолат беради. Олинган маълумотлар асосида шундай хулосага келиш мумкинки, АГ зўрайишида юрак, буйраклар, қон томирларидан ташқари патологик жараёнга “нишон-аъзо” сифатида ўпка ҳам дучор бўлади.

### **3.2. Артериал гипертензия билан оғриган беморларда ташқи нафас функцияси бузилишининг хавф омилларини аниқлаш**

Ташқи нафас функцияси бузилишининг хавф омилларини аниқлаш учун биз НЧЮТ нинг ёш, вазн, ТВИ кўрсаткичлари, АҚБ ва чап қорнича гипертрофияси (ЧҚГ) билан ўзаро боғлиқлигининг тахлилини ўтказдик.

Ёши билан корреляцион боғлиқлик кузатилди, бемор қанча катта бўлса НЧЮТ нормадан оғиши шунча кучли бўлган ( $r=0,589$ ).

НЧЮТ ва ТВИ кўрсаткичлари ва тана вазни орасида тўғридан-тўғри корреляцион ўзаро боғлиқлик аниқланди, у мос равишда  $r=0,602$  ва  $r=0,532$  ни ташкил қилди.

Корреляция даражаси (ранг) усули билан НЧЮТ нормадан оғиши ва артериал қон босими (АҚБ) орасида мусбат боғлиқлик ( $r=0,789$  систолик қон босими билан ва  $r=0,711$  диастолик билан) ўрнатилди, яъни АҚБ қанча юқори бўлса, НЧЮТ нормадан оғиши шунча кучли бўлган.

АГ нинг даражасига кўра беморларда НЧЮТ маълумотларини тахлил қилиб, жадвалда (3.10) келтирилган қуйидаги қонунийликни аниқладик.

Жадвалдан кўришиб туриптики, АГ билан оғриган беморларда НЧЮТ кўрсаткичларининг нормадан оғиши АГ даражасига боғлиқ равишда ошади, шундай қилиб, АГ 1 даражасида улар 2 ва 3 даража

кўрсаткичларидан ишончлиликнинг ошиши билан ( $P < 0,05 - < 0,001$ ) фарқ қилади. НЧЮТ нормадан кучли оғиши АГ нинг 3 даражаси билан оғриган беморларда рўйхатга олинди ва  $66,5 \pm 0,75\%$  ( $P < 0,01$ ) ни ташкил қилди.

АГ даражасига кўра корреляцион тахлил НЧЮТ кўрсаткичларининг нормадан оғиши ( $r = 0,574$ ) билан юқори тескари боғлиқликни кўрсатди, яъни АГ даражаси қанча юқори бўлса, НЧЮТ нормадан оғиши шунча кучли бўлади.

Жадвал 3.10

### АГ даражасига боғлиқ равишда НЧЮТ кўрсаткичлари

НЧЮТ кўрсаткичлари	АГ даражаси		
	1 даража	2 даража	3 даража
Нормадан оғиши (%)	$77,0 \pm 2,6$	$71,0 \pm 0,62$	$66,1 \pm 0,75$
1 даража билан ишончли маълумотлар		$< 0,05$	$< 0,001$
2 даража билан ишончли маълумотлар	$< 0,05$		$< 0,01$
3 даража билан ишончли маълумотлар	$< 0,01$	$< 0,001$	

Текширувнинг кейинги босқичларида чап қоринча гипертрофияси (ЧҚГ) ва НЧЮТ кўрсаткичлари орасидаги ўзаро боғлиқликнинг қиёсий тахлили ўтказилди.

АГ билан оғриган беморларда ЧҚГ нинг ривожланиши юрак-қон томир касаллиги билан касалланиш ва ўлим ҳолати билан ассоциацияланади. АГ билан оғриган беморларда ЧҚГ ни эрта ташхислаш юрак-қон томири асоратлари хавфининг стратификацияси ва даво тактикасини асослаш учун муҳим.

Клиника нуқтаи назаридан шуни таъкидлаш лозимки, ЭКГ гипертензия оғирлиги билан боғлиқ, QRS комплекси вольтажи мос равишда ошади, Т тишча янада манфий бўлади ва касаллик ривожлана борган сари ST сегментининг депрессияси яққол сезилади. Бундай ўзгаришлар артериал гипертензияни бартараф қилганда нормага қайтиш тенденциясига эга бўлиб, даво самарасининг яхши кўрсаткичи бўлиб ҳисобланади. Бироқ шуни ёдда тутиш лозимки, юрак етишмовчилиги юзага келганда QRS комплекси вольтажи пасаяди (чап қоринча ҳажмининг дилатацияси ёки катталашishi билан боғлиқ бўлиши мумкин), ва шу билан аҳволи яхшиланганлигини имитация қилади.

60 та текширувдан ўтказилган беморларнинг 17 тасида ЧҚГ ташхиси қўйилган (28,3%). Шундай қилиб, кейинчалик биз томондан НЧЮТ нинг ЧҚГ бор-йўқлигига кўра НЧЮТ кўрсаткичларининг маълумотлари тахлил қилинди ва у 3.11 жадвалда кўрсатилган.

Жадвал 3.11

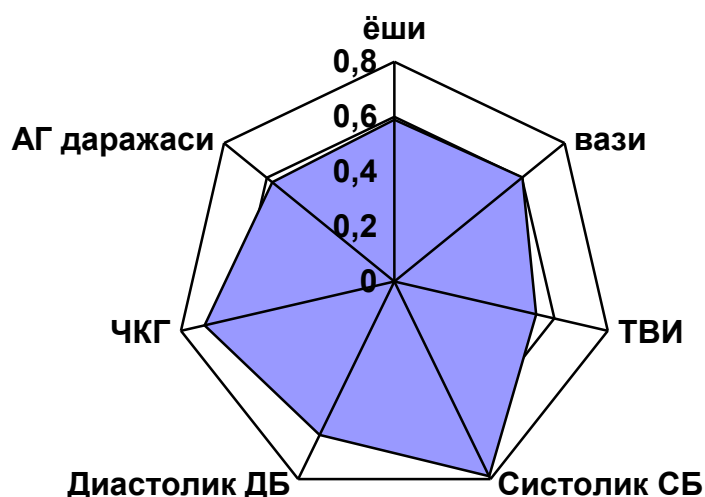
**Чап қоринча гипертрофиясининг бор-йўқлигига кўра НЧЮТ нинг нормадан оғиши кўрсаткичлари**

	ЧҚГ бўлган беморлар ГЛЖ (n=17)	ЧҚГ бўлмаган беморлар (n=43)
НЧЮТ кўрсаткичлари	65,9±0,68	74,8±0,59
Маълумотлар ишончлилиги P<	0,01	

Юқорида берилган маълумотлардан кўриниб турибдики, НЧЮТ нинг кўрсаткичлари АГ билан оғриган беморларда ЧҚГ сининг мавжудлигига боғлиқ бўлган (65,9±0,68% га қарши 74,8±0,59% мос равишда; P<0,01).

ЧҚГ ва НЧЮТ кўрсаткичларининг боғлиқлиги корреляцион тахлил билан ҳам тасдиқланади ( $r=0,621$ ).

Олинган маълумотлар асосида шундай хулосага келиш мумкинки, артериал гипертензия билан оғриган беморларда ёши, вазни, ТВИ, юқори қон босими ва ЧҚГ ташқи нафас функцияси бузилишининг хавф омили бўлиб ҳисобланади (расм 3.4).



**Расм 3.4. Текширувдан ўтказилган беморлар орасида корреляцион тахлил кўрсаткичлари**

Берилган маълумотлар корреляцион анализ ёрдамида тасдиқланган

### **3.3. Артериал гипертензия билан оғриган беморларда магний препарати билан ташқи нафас функциясининг бузилишини коррекция қилиш**

Юрак-қон томир ва нафас аъзолари тизимининг турли касалликларида қонда электролитлар баланси бузилишининг ролини ўрганишда тўпланган клиник тажрибалар стационар давода бўлган 70% дан ортиқ кузатилган беморларда хужайра ичи магний танқислигининг

(табий, калцийнинг физиологик антогонисти) мавжудлиги ҳақида далолат беради, бу патогенездаги яна бир звенони ўрганиш муҳимлигини билдиради.

Циклик нуклеотидлар магний учун ҳужайраичи нишони бўлиб ҳисобланади. Маълумки, бу катион цАМФ ҳосил бўлишини катализация қилувчи аденилатциклазани фаолаштиради. У калцийдан фарқли равишда семиз ҳужайралар дегрануляциясини бостиради ва бронхлар силлик мушакларининг бўшашишини таъминлайди.

Гипомагниемия бўлган беморларда Mg препаратини тавсия қилишда тўлиқ ёки қисман коррекция қилинган ташқи нафас функциясининг обструктив бузилишлари ва бронхларнинг гистаминга бўлган гиперреактивлиги аниқланган.

Магний тузлари томир ичига юборилганда нафас сиқишнинг енгил ва оғир хуружларини, шунингдек астматик статусни бартараф қилиб бронхолитик таъсир кўрсатган, нафас мушаклари қисқариш кучини оширган, БА ва ўпканинг бошқа обструктив касалликлари билан оғриган беморларда ўпка гипертензиясини пасайтирган.

П.К. Бабченко (2004) текширувлари шунини кўрсатадики, СЮЕ да кардиал генезли ўпка функциясининг бузилиши ҳам обструктив (бронх шиллик қаватининг шиши), ва ҳам рестриктив (кичик қон айланиш доирасида суюқликнинг тутилиши) типда рўй беради. Шунинг учун магний препаратини бронхолитик сифатида қўллаш имкони юзага келади.

Магний одам организмида асосий биохимик ва физиологик жараёнларда ундан ташқари энергетик пластик электролит алмашинувига таъсир кўрсатади ва ҳозирги вақтда организм ҳужайра ичи микроэлементлари ичида асосийларидан бири ҳисобланади.

Магнийнинг сўрилиши бутун ичак бўйлаб содир бўлади, лекин кўпроқ қисми ўн икки бармоқли ичакда абсорбцияга учрайди. Маълумки,

озик моддалар билан организмда магнийнинг атиги 35% гина сўрилади. Магний сўрилишини витамин В6 ва бир қанча органик кислоталар (сут, орат ива аспарагин кислоталари) ёрдамида ортади.

Магнийнинг ошқазон ичак трактида абсорбциясининг камайишига овқат рационадаги кўп миқдордаги оксил ва ёғлар, негаки магний куйидаги моддалар билан эримайдиган ёки қийин эрувчи бирикмаларга айланади. Магнийнинг сўрилишининг сусайиши калций ва фосфатлар кўплигидан содир бўлади.

Катта одам организмда магнийнинг ўртача миқдори ўртача 25 граммни ташкил этади. Магнийнинг тўқима ва аъзоларда фоизлардаги миқдори расмда кўрсатилган. Қон таркибида магний ионизирланган шаклда бўлиб ўртача 60–75% ни ташкил этади.

Магний баланси буйраклар ёрдамида бошқарилади. Улар магнийни 99% ни реабсорбция қилади ва гломеруляр аппарат орқали филтирлайди. Суткасига сийдик орқали 100 мг гача магний чиқарилади. Катехоламинлар ва кортикостероидлар гормонлар магнийнинг сийдик билан чиқарилишини ошишига олиб келади ва бу билан стресс ҳолатларида айни элементини камайиш механизмини номойён қилади. Организмга магнийнинг кам кириши буйракларда унинг экскрециясини камайтиради, кўп кирганда эса —ортади.

РАМН озикланиш институти маълумотларига кўра катта одамларда кунлик магнийга бўлган талаб 300–400 мг ни ташкил қилади. Бунда ёшларда физик юклама, спортсменлар, хомиладорлар ва эмизиклиларда магнийнинг кунлик талаби 150 мг гача ортади, тавсия этилган кунлик магний меёрлари куйидагилардир.

НЧЮТ кўрсаткичларининг пасайиши фонида АГ билан оғриган беморларда магний препаратини қўллаш самаралилиги ўрганиб чиқдик. Ташқи нафас функцияси коррекциясининг самаралилигини баҳолаш учун

беморлар кўр танлаш усули билан икки гурухга рандомизация қилинди: асосий гурухни Магний В6 препарати киритилган 30 та бемор; шунингдек таққослаш гуруhini препаратни қабул қилмаган 30 та бемор ташкил қилди.

Асосий гурухдаги беморлар Магний В6 ни суткасига 6-8 марта қабул қилганлар. Суткалик дозани 2-3 мартага бўлиб, овқат вақтида бир стакан сув билан ичиб қабул қилишди. Даво давомийлиги ўртача 1 ойни ташкил қилди. Олинган натижалар тахлили шуни кўрсатдики, Магний В6 ни қабул қилмаган 100% беморларда бронхообструкциянинг дастлабки белгилари сақланиб қолган ва уларнинг миқдорий кўрсаткичи  $72,5 \pm 0,06\%$  ни ташкил қилган (жадвал 3.12).

Жадвал 3.12

**Даволаш жараёнида АГ билан оғриган беморларда НЧЮТ кўрсаткичлари**

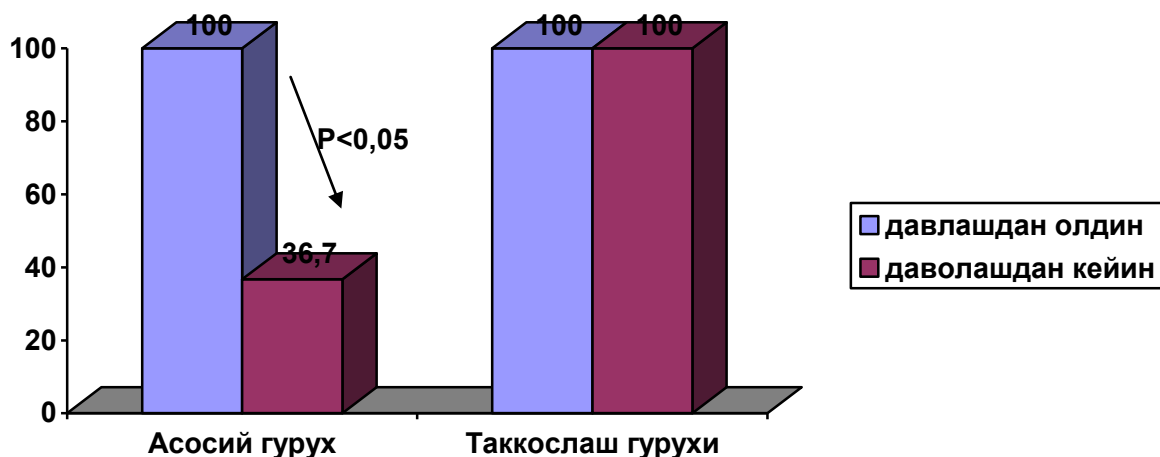
Гурухлар	НЧЮТ давогача	НЧЮТ даводан сўнг
Асосий гурух	$71,8 \pm 0,8$	$80,3 \pm 0,68^*$
Таққослаш гурухи	$73,1 \pm 0,66$	$72,5 \pm 0,66$

Изоҳ: \* - даводан аввал ва сўнг маълумотлар ишончилиги ( $P < 0,05$ )

Шуни ҳам таъкидлаб ўтиш жоизки, таққослаш гурухида даводан сўнг ушбу кўрсаткичнинг 0,6%га пасайиши кузатилган ва бу ташқи нафас функциясининг ёмонлашгани ҳақида далолат беради.

Асосий гурухдаги беморларда НЧЮТ кўрсаткичлари аксинча 8,5% га кўтарилган, давогача улар  $71,8 \pm 0,8\%$  ни ташкил қилган бўлса, даводан сўнг норма қийматига етиб  $80,3 \pm 0,68\%$  ни ташкил қилган.

Шундай қилиб, ташқи нафас функцияси бузилишининг фонида АГ билан оғриган беморлар ўз нафасларини бронх мушакларининг бўшашиши ва нафасни нормаллаштирувчи магний В6 препарати ёрдамида нормаллаштиришлари мумкин (3.5.расм).



**Расм 3.5. Даво усулига кўра текширилган беморлар орасида ташқи нафас функцияси бузилишлари кўрсаткичларининг динамикаси**

### **III бобга хулоса**

АГ билан оғриган беморларда соғлом одамларга нисбатан НЧЮТ 1,5 баравар пасайиши кузатилади, бу бронхообструкциянинг дастлабки белгилари ҳақида далолат беради.

Олинган маълумотлар асосида шундай хулосага келиш мумкинки, АГ зўрайишида юрак, буйрақлар, қон томирларидан ташқари патологик жараёнга “нишон-аъзо” сифатида ўпка ҳам дучор бўлади.

Артериал гипертензия билан оғриган беморларда ёши, вазни, ТВИ, юқори қон босими ва ЧҚГ ташқи нафас функцияси бузилишининг хавф омили бўлиб ҳисобланади.

Ташқи нафас функцияси бузилишининг фонида АГ билан оғриган беморлар ўз нафасларини бронх мушакларининг бўшашиши ва нафасни нормаллаштирувчи магний В6 препарати ёрдамида нормаллаштиришлари мумкин.



## ХОТИМА

Марказий Осиё Республикаларида ўлим ҳолати ўртача европа даражасидан 2,7 марта, ёш гуруҳига нисбатан эса 65 ёшгача 4,6 марта юқоридир. Бу аҳоли орасида юрак – қон томир касалликлари ва уларнинг ривожланишида хавф омилларининг кенг тарқалганлигига боғлиқ. Стандартлаштирилган усуллар ва натижаларнинг унификацияланган баҳолаш мезонларидан (ЖССТ) фойдаланган ҳолда бажарилган Мамутова Р. Ш. ва б. (2001), Турсунова С. Ю. ва б. (2001) ларнинг популяцион текширувлар натижаларига мувофиқ 40 ёшдан катта 26% дан ортиқ республика аҳолиси АГ дан азият чекади.

Бунга жавобан, айниқса, АГ да аъзолар шикастланганлигини баҳолаш учун янги юқори даражадаги маълумот берувчи усулларни ахтариб топиш долзарб вазифа бўлиб, ушбу беморларнинг прогнози ва олиб бориш тактикасини аниқлаб беради. Бронх-ўпка тизимида ҳозирги вақтда АГ нинг юзага келиши ва зўрайишида ягона континуум позицияси томонидан қаралмайди. Ушбу патологияси бўлган беморларда ўпканинг шикастланиши фақат гипертоник касалликнинг (ГК) сўнгги босқичларида ривожланувчи кичик қон айланиш доирасида димланиш юзага келганлигининг натижаси сифатида муҳокама қилинади [8, 10].

Шу билан бирга шундай маълумотлар ҳам мавжудки, нафас чиқаришнинг кучайтирилган кўрсаткичлари билан баҳоланувчи ўпка функциясининг бузилиши, анамнезида чекиш факти бор-йўқлигидан қатъий назар, юқори юрак-қон томири касалликлари билан касалланиш ва ўлим ҳолатлари билан ассоциацияланади [12, 38]. Бироқ юрак-қон томир патологияси, хусусан, АГ билан оғриган беморларда, ва респиратор тизимнинг функционал ҳолати орасидаги тесқари алоқа ҳозирги вақтга қадар ўрганилмаган.

Амбулатор-поликлиник шароитда артериал гипертензия билан оғриган беморларда ташқи нафас функцияси ва уни коррекция қилиш усулларини ўрганиш ушбу ишнинг мақсади бўлиб ҳисобланади.

Текширувга 41 ёшдан 59 ёшгача АГ билан оғриган 60 та беморнинг текширув маълумотлари асос қилиб олинган. Улар орасида эркаклар 76,7%, аёллар эса 23,3% ни ташкил қилади, бу эркаклар жинсининг аёллар жинсидан устун туриши ҳақида далолат беради ( $P < 0,05$ ).

Ташқи нафас функцияси коррекцияси самарадорлигини баҳолаш учун беморлар тасодифий танлаб олиш усули билан 2 гуруҳга рандомизация қилинди: Асосий гуруҳни Магний В6 препарати қабул қилаётган АГ билан оғриган 30 та беморлар, таққослаш гуруҳини ушбу препаратни қабул қилмаётган 30 та беморлар ташкил қилишди.

Асосий гуруҳни АГ I (2; 3%), II (30; 50,0%) ва III (28; 47,0%) даражалари бўлган 60 та (46 та эркак – 76,7% ва 14 та аёл – 23,3%) с бемор ташкил қилди. Таққослаш гуруҳи 21 соғлом кўнгиллиларни ўз ичига олди (18 эркак - 85,7% ва 3 аёл - 14,3%).

Назорат гуруҳидаги барча одамларда НЧЮТ дастлабки қийматининг нормал кўрсаткичлари рўйхатга олинган. АГ бўлган беморларни текширишда соғлом бўлганларга нисбатан НЧЮТ дастлабки қийматининг 1,5 баравар пасайганлиги аниқланган ( $68,5 \pm 0,5\%$  га қарши  $89,7 \pm 0,1\%$  мос равишда).

Ташқи нафас функцияси бузилишининг хавф омилларини аниқлаш учун биз НЧЮТ нинг ёш, вазн, ТВИ кўрсаткичлари, АҚБ ва чап қорнича гипертрофияси (ЧҚГ) билан ўзаро боғлиқлигининг тахлилини ўтказдик.

Ёши билан корреляцион боғлиқлик кузатилди, бемор қанча катта бўлса НЧЮТ нормадан оғиши шунча кучли бўлган ( $r=0,589$ ).

НЧЮТ ва ТВИ кўрсаткичлари ва тана вазни орасида тўғридан-тўғри корреляцион ўзаро боғлиқлик аниқланди, у мос равишда  $r=0,602$  ва  $r=0,532$  ни ташкил қилди.

Корреляция даражаси (ранг) усули билан НЧЮТ нормадан оғиши ва артериал қон босими (АҚБ) орасида мусбат боғлиқлик ( $r=0,789$  систолик қон босими билан ва  $r=0,711$  диастолик билан) ўрнатилди, яъни АҚБ қанча юқори бўлса, НЧЮТ нормадан оғиши шунча кучли бўлган.

АГ билан оғриган беморларда НЧЮТ кўрсаткичларининг нормадан оғиши АГ даражасига боғлиқ равишда ошади, шундай қилиб, АГ 1 даражасида улар 2 ва 3 даража кўрсаткичларидан ишончлиликнинг оғиши билан ( $P<0,05$ - $<0,001$ ) фарқ қилади. НЧЮТ нормадан кучли оғиши АГ нинг 3 даражаси билан оғриган беморларда рўйхатга олинди ва  $66,5\pm 0,75\%$  ( $P<0,01$ ) ни ташкил қилди.

АГ даражасига кўра корреляцион таҳлил НЧЮТ кўрсаткичларининг нормадан оғиши ( $r=0,574$ ) билан юқори тескари боғлиқликни кўрсатди, яъни АГ даражаси қанча юқори бўлса, НЧЮТ нормадан оғиши шунча кучли бўлади.

60 та текширувдан ўтказилган беморларнинг 17 тасида ЧҚГ ташхиси кўйилган (28,3%). Шундай қилиб, кейинчалик биз томондан НЧЮТ нинг ЧҚГ бор-йўқлигига кўра НЧЮТ кўрсаткичларининг маълумотлари таҳлил қилинди. НЧЮТ нинг кўрсаткичлари АГ билан оғриган беморларда ЧҚГ сининг мавжудлигига боғлиқ бўлган ( $65,9\pm 0,68\%$  га қарши  $74,8\pm 0,59\%$  мос равишда;  $P<0,01$ ).

ЧҚГ ва НЧЮТ кўрсаткичларининг боғлиқлиги корреляцион таҳлил билан ҳам тасдиқланади ( $r=0,621$ ).

Олинган маълумотлар асосида шундай хулосага келиш мумкинки, артериал гипертензия билан оғриган беморларда ёши, вазни, ТВИ, юқори қон босими ва ЧҚГ ташқи нафас функцияси бузилишининг хавф омили бўлиб ҳисобланади.

Юрак-қон томир ва нафас аъзолари тизимининг турли касалликларида қонда электролитлар баланси бузилишининг ролини ўрганишда тўпланган клиник тажрибалар стационар давода бўлган 70% дан ортиқ кузатилган беморларда хужайраичи магний танқислигининг

(табий, калцийнинг физиологик антогонисти) мавжудлиги ҳақида далолат беради, бу патогенездаги яна бир звенони ўрганиш муҳимлигини билдиради. Циклик нуклеотидлар магний учун хужайраичи нишони бўлиб ҳисобланади. Маълумки, бу катион цАМФ ҳосил бўлишини катализация қилувчи аденилатциклазани фаоллаштиради. У калцийдан фарқли равишда семиз хужайралар дегрануляциясини бостиради ва бронхлар силлик мушакларининг бўшашишини таъминлайди.

Гипомагниемия бўлган беморларда Mg препаратини тавсия қилишда тўлиқ ёки қисман коррекция қилинган ташқи нафас функциясининг обструктив бузилишлари ва бронхларнинг гистаминга бўлган гиперреактивлиги аниқланган. Магний тузлари томир ичига юборилганда нафас сиқишнинг енгил ва оғир хуружларини, шунингдек астматик статусни бартараф қилиб бронхолитик таъсир кўрсатган, нафас мушаклари қисқариш кучини оширган, БА ва ўпканинг бошқа обструктив касалликлари билан оғриган беморларда ўпка гипертензиясини пасайтирган.

П.К. Бабченко (2004) текширувлари шуни кўрсатадики, СЮЕ да кардиал генезли ўпка функциясининг бузилиши ҳам обструктив (бронх шиллик қаватининг шиши), ва ҳам рестриктив (кичик қон айланиш доирасида суюқликнинг тутилиши) типда рўй беради. Шунинг учун магний препаратини бронхолитик сифатида қўллаш имкони юзага келади.

НЧИОТ кўрсаткичларининг пасайиши фонида АГ билан оғриган беморларда магний препаратини қўллаш самаралилиги ўрганиб чиқдик. Ташқи нафас функцияси коррекциясининг самаралилигини баҳолаш учун беморлар кўр танлаш усули билан икки гуруҳга рандомизация қилинди: асосий гуруҳни Магний В6 препарати киритилган 30 та бемор; шунингдек таққослаш гуруҳини препаратни қабул қилмаган 30 та бемор ташкил қилди.

Асосий гуруҳдаги беморлар Магний В6 ни суткасига 6-8 марта қабул қилганлар. Суткалик дозани 2-3 мартага бўлиб, овқат вақтида бир стакан

сув билан ичиб қабул қилишди. Даво давомийлиги ўртача 1 ойни ташкил қилди. Олинган натижалар тахлили шуни кўрсатдики, Магний В6 ни қабул қилмаган 100% беморларда бронхообструкциянинг дастлабки белгилари сақланиб қолган ва уларнинг миқдорий кўрсаткичи  $72,5 \pm 0,06\%$  ни ташкил қилган. Шунинг ҳам таъкидлаб ўтиш жоизки, таққослаш гуруҳида даводан сўнг ушбу кўрсаткичнинг  $0,6\%$ га пасайиши кузатилган ва бу ташқи нафас функциясининг ёмонлашгани ҳақида далолат беради.

Асосий гуруҳдаги беморларда НЧЮТ кўрсаткичлари аксинча  $8,5\%$  га кўтарилган, давогача улар  $71,8 \pm 0,8\%$  ни ташкил қилган бўлса, даводан сўнг норма қийматига етиб  $80,3 \pm 0,68\%$  ни ташкил қилган.

Шундай қилиб, ташқи нафас функцияси бузилишининг фонида АГ билан оғриган беморлар ўз нафасларини бронх мушакларининг бўшашиши ва нафасни нормаллаштирувчи магний В6 препарати ёрдамида нормаллаштиришлари мумкин.

## ХУЛОСАЛАР

1. АГ билан оғриган 60 та беморларни кузатиш асосида соғлом одамларга нисбатан НЧЮТ 1,5 баравар пасайиши кузатилган, бу бронхообструкциянинг дастлабки белгилари ҳақида далолат беради.

2. Корреляцион таҳлиллар асосида артериал гипертензия билан оғриган беморларда НЧЮТ кўрсаткичлари оғишининг ёши ( $r=0,589$ ), вазни ( $r=0,532$ ), ТВИ( $r=0,602$ ), юқори қон босими( $r=0,789$ ) ва чап қоринча гипертрофияси( $r=0,621$ ) билан тўғри пропорционал боғлиқлик борлиги аниқланди.

Магний В6 препаратини қабул қилаётган АГ билан оғриган беморларда ташқи нафас функцияси бузилишининг ижобий динамикаси аниқланди.

## АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. АГ билан оғриган беморларга бронхообструкциянинг дастлабки белгиларини аниқлаш ва ўз вақтида коррекция қилиш учун пикфлоуметрияни ўтказиш мақсадга мувофиқ.

2. АГ билан оғриган беморлар даво комплексига ташқи нафас функцияси бузилишини коррекция қилиш мақсадида магний В6 препаратини кунига 3 маҳал, суткасига 6 таблеткани овқат вақти маҳалида стакан сув билан 1 ой давомида ичишни тавсия этиш мақсадга мувофиқ.

## ЧОП ЭТИЛГАН ИШЛАР РЎЙХАТИ

### Мақола

1. Шамансурова Э.А., Хамидов С.Г. Функция внешнего дыхания при артериальной гипертензии: современный взгляд на проблему // Педиатрия илмий-амалий журнал. – 2013. - №1-2. – С. 126-127.

### Тезислар

1. Хамидов С.Г. Шамансурова Э.А. Артериал гипертензияда ташқи нафас функцияси: муаммога янгича нигоҳ //Ўзбекистон терапия ахборотномаси илмий амалий журналж. – 2013. - № 4. - С.100-101.

2. Хамидов С.Г. Шамансурова Э.А. Изучения отношения пациентов с артериальной гипертензией к здоровью, болезни и к своим лечащим врачам // Ёш олимларнинг «Соғлом бола йили»га бағишланган XXI аср – интеллектуал авлод асри- шиори остидаги Тиббиётнинг долзарб муаммолари мавзусидаги илмий-амалий анжумани тезислар тўплами. Тошкент-2014. – С. 272.

3. Хамидов С.Г. Турсункулова Р.Т. Распространённость артериальной гипертензии среди подростков // Мустахкам оила йилига ба-ишланган талабалар илмий жамиятининг 40-илмий-амалий анжумани тезислар тўплми. – Ташкент, 2012. – С. 232.



## Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

### Ўзбекистон Республикаси Президенти И.А.Каримовнинг асарлари

1. Каримов И.А. Предстоящий 2014 год в Узбекистане назвали "Годом здорового ребенка" ТАШКЕНТ — РИА Новости, 2013
2. В Узбекистане утверждена Государственная программа «Год здорового ребенка» "Uzbekistan today", 21.02.2014.- [ut.uz/zdravooxranenie](http://ut.uz/zdravooxranenie)
3. 2014 год в Узбекистане провозглашен Годом здорового ребенка // Узбекистан, Ташкент – АН Podrobno.uz., 06.12.2013

### Асосий адабиётлар

4. Белов, А. А. Оценка функции внешнего дыхания. Методические подходы и диагностическое значение / А. А. Белов, Н. А. Лакшина. М., 2002. - С. 5-64.
5. Бронхиальная астма. Руководство для врачей (формулярная система). Пульмонология. 2004; 206–41.
6. Гриппи, М. А. Патопфизиология легких. / М. А. Гриппи. М.: Бином, 2005.-304 с.
7. Кобалава, Ж. Д. Артериальная гипертензия: ключи к диагностике и лечению / Ж. Д. Кобалава, Ю. В. Котовская. М., 2007. - 432 с.
8. А.Г.Чучалина Респираторная медицина. Под ред.. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.

## Қўшимча адабиётлар

9. Авдеев, С. Н. ХОБЛ и сердечно-сосудистые заболевания: механизмы ассоциации / С. Н. Авдеев, Г. Е. Баймаканова // Пульмонология. 2008. -№ 1. - С. 5-13.
10. Агеев Ф.Т., Даниелян С.А., Мареев В.Ю. и др. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА-О-ХСН). Сердеч. недостаточность. 2004; 5 (1): 4–7.
11. Алексеева, Л. А. Фатальные и нефатальные сердечно-сосудистые осложнения у больных гипертонической болезнью при многолетнем наблюдении / Л. А. Алексеева, А. Н. Вахлаков, Е. В. Сергеева // Кардиология. 2002. - № 4. - С. 23-28.
12. Алмазов, В. А. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертонии в Российской Федерации / В. А. Алмазов, Г. Г. Арабидзе, Ю. Б. Белоусов и др. // Клиническая фармакология и терапия. — 2000.-№9.-С. 5-30.
13. С. А. Шальнова, Ю. А. Баланова, В. В. Константинов и др. Артериальная гипертензия: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения Российской Федерации / // Рос. кардиологический журн. 2006. — № 4.1. С. 45-50.
14. Арутюнов, Г. П. Лечение артериальной гипертонии на рубеже веков. Формирование новых воззрений / Г. П. Арутюнов // Сердце. 2002. - №4. -С. 187-190.
15. Архипов, Д. В. Роль некоторых нейрогуморальных факторов в развитии легочной гипертонии у больных интерстициальными болезнями легких / Д. В. Архипов, Б. М. Корнев, Е. И. Попова // Терапевт, арх. 2003. - № 3. -С. 44-49.

16. Базина, И. Б. Распространенность артериальной гипертонии среди лиц молодого возраста и эффективность ее лечения эналаприлом / И. Б. Базина // Кардиология. 2002. - № 5. - С. 23-25.
17. Барбараш О. Л., Рутковская Н. В., Смакотина С. А. и др. Функция легких у беморов молодого и среднего возраста с гипертонической болезнью // II Сибирское медицинское обозрение. - 2009. - № 2(56). - С. 19-26.
18. Гогин, Е. Е. Гипертоническая болезнь — основная причина, определяющая сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность в стране / Е. Е. Гогин // Терапевт, арх. 2003. - № 9. - С. 31-36.
19. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр). Системные гипертензии. 2010; 3: 3–25.
20. Т. А. Бродская, В. А. Невзорова, Б. И. Гельцер и др. Дисфункция эндотелия и болезни органов дыхания / // Терапевт, арх. — 2007. — № 3. С. 76-84.
21. Жуковский Г.С., Константинов В.В., Варламова Т.А., Капустина А.В. Артериальная гипертензия: эпидемиологическая ситуация в России и других странах. РМЖ. 1997; 9 (5): 551–8.
22. Кароли Н.А., Ребров А.П. Эндотелиальная дисфункция у больных бронхиальной астмой с хроническим легочным сердцем. Рос. мед. журн. 2002; 4: 22–4.
23. Кароли Н.А., Ребров А.П. Коморбидность у больных хронической обструктивной болезнью легких: место кардиоваскулярной патологии. Рацион. фармакотерапия в кардиологии. 2009; 4: 9-16.
24. Карпов, Р. С. Сердце легкие. Патогенез, клиника, функциональная диагностика и лечение сочетанных форм ишемической болезни сердца хронических обструктивных болезней легких / Р. С. Карпов, В. А. Дудко, С. М. Кляшев. Томск, 2004. - С. 113-115.

25. Махкамова Н.У. Роль блокаторов рецепторов ангиотензина II в профилактике и лечении органных осложнений гипертонической болезни. // Мед.журн.Узбекистана. – 2012.- №2. – С.88-91.

26. Мерзликина Н. Л., Драпкина О. М., Романцова Т. И. и соавторы. Оценка показателей внешнего дыхания и сердечно - сосудистой системы у больных с экзогенно - конституциональным ожирением на фоне снижения массы тела.// Клиническая Медицина - 2009 - №1, С.45-50.

27. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии: рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов. — М., 2008.-30 с.

28. Рабочая группа по лечению АГ Европейского общества гипертонии (ESH) и Европейского общества кардиологов (ESC). Рекомендации 2007 года по лечению АГ // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2008. № 1-2, прилож.

29. Рутковская Н. В., Барбараш О. Л., Смакотина С. А. и др. Оценка диффузии газов в легких у беморов с гипертонической болезнью // Вестн. Кузбасского научного центра. - 2008. - Вып. 6. - С. 168-169.

30. Рутковская В.Н. Поражение респираторной системы при гипертонической болезни у беморов молодого и среднего возраста: Автореф. ... дис.канд.мед.наук. – Барнаул, 2009. – 23 с.

31. Тришкина Н. Н., Сизова И. Н., Рутковская П. В. и др. Особенности суточного профиля артериального давления и функции эндотелия у больных гипертонической болезнью с нарушениями сна // Патология кровообращения и кардиохирургия. - 2008. - № 2. -С. 65-69.

32. Шальнова С., Кукушкин С., Маношкина Е., Тимофеева Т. Артериальная гипертензия и приверженность терапии. Врач. 2009; 12: 39–42.

33. Шальнова С.А., Деев А.Д. Ишемическая болезнь сердца в России: распространенность и лечение (по данным клинико-эпидемиологических исследований). Тер. архив. 2011; 1: 7–11.
34. M. Guazzi, G. Pontone, R. Brambilla et al. Alveolar-capillary membrane gas conductance: a novel prognostic indicator in chronic heart failure // Eur Heart J. 2002. - Vol. 23. - P. 467-476.
35. T. Hayashi, K. Sohmiya, A. Ukimura et al. Angiotensin II receptor blockade prevents microangiopathy and preserves diastolic function in the diabetic rat heart // Heart. 2003. - Vol. 89. - P. 1236-1242.
36. M. Schupp, J. Janke, S. Engeli et al. Angiotensin typ I receptor antagonists induce human in-vitro adipogenesis through peroxisome proliferator-activated receptor- gamma activation // J. Hypertension. 2006. - Vol. 24. -P. 1809-1816.
37. Anthonisen NR, Connett JE, Enright PL, Manfreda J. Lung health study research group. Hospitalizations and mortality in the Lung Health Study. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166: 333–9.
38. R. E. Walter, A. Beiser, R. J. Givelber et al. Association between glycemic state and lung function. The frumingham heart study // Am J Respir Crit Care Med. 2003. - Vol. 167. - P. 911-916.
39. Blake, G. J. Novel Clinical markers of vascular wall inflammation / G. J. Blake, P. M. Ridker // Cir. Res. 2001. - Vol. 89. - P. 763.
40. C. U. Chae, R. Lee, N. Rifai et al. Blood pressure and inflammanion in apparently healthy men // Hypertension. 2001. - Vol. 38. - P. 399-403.
41. G. Engstrom, P. Wollmer, B. Hedblad et al Blood pressure increase between 55 and 68 years of age is inversely related to lung function: longitudinal results from the cohort study «Men born in 1914» /. // J Hypertens. 2001. - Vol. 19. -P. 1203-1208.

42. Brasier, A. R. Vascular inflammation and renin — angiotensin system / A. R. Brasier, A. Recinos // *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. — 2002. Vol. 22. - P. 1257-1266.
43. Brian, K. The pulmonary manifestation of left heart failure / K. Brian, G. Geppert, E. Geppert // *Chest*. 2004. - Vol. 125. - P. 669-682.
44. Brian, K. The pulmonary manifestation of left heart failure / K. Brian, G. Geppert, E. Geppert // *Chest*. 2004. - Vol. 125. - P. 669-682.
45. Buch P, Friberg J, Scharling H et al. Reduced lung function and risk of atrial fibrillation in the Copenhagen City Heart Study. *Eur Respir J* 2003; 21 (6): 1012–6.
46. Buffels J, Degryse J, Heyrman J, Decramer M. Office spirometry significantly improves early detection of COPD in general practice: the DIDASCO study (Randomized Controlled Trial). *Chest* 2004; 125 (4): 1394–9.
47. Cleland, S. J. Insulin is associated with endothelial function in hypertension and type 2 diabetes / S. J. Cleland, J. R. Petrie // *Am Rev Respir Dis*. - 2011 -Vol. 135, N 135.-P. 223-229.
48. D. A. Raynor, M. F. Poguegeile, T. W. Kamarck et al. Covariation of psychosocial characteristics associated with cardiovascular disease: genetic and environmental influences / // *Psychosomatic Med*. 2002. - Vol. 64.-P. 191-203.
49. D. Howard C-reactive protein and the risk of developing hypertension /, Sesso ScD, MPH E. Julie ScD et al. [http://www. JAMA.com](http://www.JAMA.com). - Date 20.09.2007.
50. Y. Iwashima, T. Horio, K. Kamide et al. C-reactive protein, left ventricular mass index, and risk cardiovascular disease in essential hypertension / // *Hypertens. Res*. -2007. -Vol. 30, N 12-P. 1177-1185.
51. Dogra S, Ardern C, Baker J. The relationship between age of asthma onset and cardiovascular disease in Canadians. *J Asthma* 2007; 44: 849–54.

52. Y. Kamari, A. Harari, A. Shaish et al. Effect of telmisartan, angiotensin II receptor antagonist, on metabolic profile in fructose-induced hypertensive, hyperinsulinemic, hyperlipidemic rats // *Hypertens Res.* 2008. - Vol. 31. -P. 135-140.
53. U. Syrbe, A. Moebes, J. Scholze et al. Effects of angiotensin II type 1 receptor antagonist Telmisartan on monocyte adhesion and activation in patients with essential hypertension // *Hypertens Res.* 2007. - Vol. 30, N 6. -P. 521-528.
54. O. Bahadur, M. Uzunlulu, A. Oguz et al. Effects of Telmisartan and Losartan on insulin resistance in hypertensive patients with metabolic syndrome // *Hypertens Res.* 2007. - Vol. 30, N 1. - P. 49-53.
55. S. Verma, S.H. Li, M.V. Badiwala et al Endothelin antagonism and interleukin-6 inhibition attenuate the proatherogenic effects of C-reactive protein // *Circulation.* 2002. - Vol. 105. - P. 1890-1896.
56. Engstrom G, Wollmer P, Hedblad B et al. Occurrence and prognostic significance of ventricular arrhythmia is related to pulmonary function: a study from men born in 1914, Malmo, Sweden. *Circulation* 2001; 103: 3086–91.
57. Engstrom, G. Risk of developing diabetes is inversely related to lung function: a population- based cohort study / G. Engstrom, L. Janson // *Diabetic Medicine.* 2002. - Vol. 19.-P. 167-170.
58. C. A. Stumpf, S. B. John, J. A. Jukic et al Enhanced levels of platelet P-selectin and circulating cytokines in young patients with mild arterial hypertension // *J Hypertension.* 2005. - Vol. 23(5). - P. 995-1000.
59. Evaluation of pulmonary alveolo-capillary permeability in Type 2 diabetes mellitus / Ozsain Kemal, Tugrul Armagan et al. // *J Diabetes and its Complications.* 2006. - Vol. 20(4). - P. 205-209.
60. Ozsain Kemal, Tugrul Armagan et al. Evaluation of pulmonary alveolo-capillary permeability in Type 2 diabetes mellitus // *J Diabetes and its Complications.* 2006. - Vol. 20(4). - P. 205-209.

61. Franklin, K. M. Prognosis in diastolic heart failure / K. M. Franklin, G. P. Aurigemma // *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2005. -Vol. 47. - P. 333-339.
62. Frostad A, Soyseth V, Andersen A, Gulsvik A. Respiratory symptoms as predictors of all-cause mortality in an urban community: a 30-year follow-up. *J Intern Med* 2006; 259: 520–9.
63. Frostad A, Soyseth V, Haldorsen T et al. Respiratory symptoms and long-term cardiovascular mortality. *Respir Med* 2007; 101: 2289–96.
64. Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention. Update Dec 2011.
65. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (GOLD). Update Dec 2011.
66. GOLD Spirometry Guide. Spirometry for health care providers. Update June 2010.
67. Goldman, M. D. Lung dysfunction in diabetes / M. D. Goldman // *Diabetes Care.* -2003. Vol. 26(6). - P. 1915-1918.
68. Guazzi, M. Alveolar-capillary membrane dysfunction in heart failure / M. Guazzi // *J Card Fail.* 2008. - Vol. 14, N 8. - P. 695-702.
69. Guazzi, M. Alveolar-capillary membrane dysfunction in heart failure / M. Guazzi // *J Card Fail.* 2008. - Vol. 14, N 8. - P. 695-702.
70. Guazzi, M. Diabetes worsens pulmonary diffusion in heart failure, and insulin counteracts this effect / M. Guazzi, R. Brambilla // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* -2002. Vol. 166. - P. 978-982.
71. Guazzi, M. Modulation of alveolar-capillary sodium handling as a mechanism of protection of gas transfer by enalapril, and not by losartan, in chronic heart failure / M. Guazzi, P. Agostoni // *JACC. J. Am. Coll. Cardiol.* - 2001.-Vol. 37.-P. 398-406.
72. Guvener, N. Alveolar gas exchange in patients with type 2 diabetes mellitus / N. Guvener, N. B. Tutuncu // *Endocrine Journal.* 2003. - Vol. 50(6).-P. 663-667.



73. Height, P. Compasative effects of ramipril on ambulatory and office blood pressures: a HOPE Substudy / P. Height // Hypertension. 2001. -Vol. 38.- P. 28-34.
74. Huijnen B, Horst F, Amelsvoort L et al. Dyspnea in elderly family practice patients. Occurrence, severity, quality of life and mortality over an 8-year period. Fam Pract 2006; 23: 34–9.
75. E. Kjoller, L. Kober, K. Iversen et al. Importance of chronic obstructive pulmonary disease for prognosis and diagnosis of congestive heart failure in patients with acute myocardial infarction / // Eur. J. Heart. Fail. 2004. - Vol. 6.-P. 71-77.
76. S. Savoia, E.L. Schiffrin. Inflammation in hypertension / [http://www. pubmed. gov.](http://www.pubmed.gov) - Date 20.09.2007
77. D .D. Sin, L. Wu, J. A. Anderson et al. Inhaled corticosteroids and mortality in chronic obstructive pulmonary disease / // Thorax. 2005. - Vol. 60. - P. 992-997.
78. M. Guazzi, G. Tumminello et al. Insulin ameliorates exercise ventilatory efficiency and oxygen uptake in patients with heart failure type 2 diabetes comorbidity / // JACC. J. Am. Coll. Cardiol. 2003. - Vol. 42. - P. IO44-1050.
79. F. Persson, P. Rossing, P. Hoving et al. Irbesartan treatment reduces biomarkers of inflammatory activity in patients with type 2 diabetes and microalbuminuria / // Diabetes. 2006. - Vol. 55. - P. 3550-3555.
80. L. Thomas, M. D. Schwenk, E. Faber et al. Is hypertension an inflammatory condition? / // J Correctional Health Care. 2004. - Vol. 10.-P. 563-568.
81. Ishibashi, S. The Vascular Renin-Angiotensin Sistem as a Problem Source of Vascular Inflammation in Fructose Fed Rats / S. Ishibashi // Hypertens Res. - 2007. - Vol. 30. - P. 375-376.

82. Jamerson K. et al. Benazepril plus Amlodipine or hydrchlorothiazide for hypertension in high – risk Patients. *N engl j med* 2008; 359:2417 – 2428.
83. Kaminsky, D. A. Spirometry and Diabetes / D. A. Kaminsky // *Diabetes Care*. 2004. - Vol. 27(3). - P. 837-838.
84. Lefebvre, F. Modification of the pulmonary renin-angiotensin system and lung structural remodelling in congestive heart failure / F. Lefebvre, A. Prefontaine // *Clinical Science*. 2006. - Vol. 3. - P. 217-224.
85. Levy ML, Quanjer PH, Booker R et al. Diagnostic spirometry in primary care: proposed standards for general practice compliant with American Thoracic Society and European Respiratory Society recommendations. *Primary Care Respiratory J* 2009; 18 (3): 130–47.
86. Li Jun. Inflammation in the genesis of hypertension and its complications the role angiotensin II / Li Jun, D. Yvonne // *Nephrology Dialysis Transplantation*. - 2007. - Vol.22, N 11. - P.3107-3109.
87. Lopez AD, Mathers CD, Ezzatim et al. Global burden of disease and risk factors. Washington (DC): World Bank, 2006. Chapter 1.
88. B. B. Duncan, M. I. Schmidt, J. S. Pankow et al. Low-grade systemic inflammation and the development of type 2 diabetes / // *Diabetes*. 2003. Vol. 52.-P. 1799-1805.
89. G. Engstrom, P. Lind, B. Hedblad et al. Lung function and cardiovascular risk relationship with inflammation-sensitive plasma proteins / // *Circulation*. 2002. - Vol. 106. - P. 2555-2660.
90. MacKay J, Mensah G. *The atlas of heart disease and stroke*. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2004.
91. Mancia G. , Laurent S., Agabiti – Rosei E.et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of hypertension task Force document. *J hypertension* 2009; 27:2121 – 2158.

92. Mannino DM, Ford ES, Redd SC. Obstructive and restrictive lung disease and markers of inflammation: data from the Third National Health and Nutrition Examination. *Am J Med* 2003; 114: 758–62.
93. Mannino DM, Thorn D, Swensen A, Holguin F. Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension and cardiovascular disease in COPD. *Eur Respir J* 2008; 32: 962–9.
94. Marshall, R. P. The pulmonary renin-angiotensin system / R. P. Marshall // *Current pharmaceutical design*. 2003. - Vol. 9(9). - P. 715-722.
95. Masmoudi, K. Ventilatory mechanisms and alveolo-capillary diffusion in diabetes / K. Masmoudi, N. Zouari // *Tunis Med*. 2002. - Vol. 80(9). -P. 22-30.
96. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. Global Initiative for Asthma (GINA) Program. The global burden of asthma: executive summary of the GINA, Dissemination Committee report. *Allergy* 2004; 59 (5): 469–78.
97. Mathers CD, Lopez A, Stein P et al. Deaths and disease burden by cause: global burden of disease estimates for 2001 by World Bank country groups. Washington. The World Health Organization (WHO), the World Bank, and the Fogarty International Center, US National Institutes of Health (NIH), 2003. DCPD Working papers series No. 18. Second project on disease control priorities in developing countries (DCPD). Retrieved October 2005.
98. Miravittles M, Calle M, Soler-Cataluña J. Clinical phenotypes of COPD: identification, definition and implications for guidelines. *Arch Bronconeumol* 2012; 48 (3): 86–98.
99. Nyby, M. D. Vascular angiotensin type 1 receptor expression is associated with vascular dysfunction, oxidative stress and inflammation in fructose-fed rats / M. D. Nyby, K. Abedi // *Hypertens Res*. 2007. - Vol. 30, N5.- P. 451-457.
100. Pauletto, P. Inflammation and hypertension: the search for link / P. Pauletto, M. Rattazzi // *Nephrol. Dial. Transplant*. 2006. - V. 21. -P. 850-853.

101. Perera PN, Armstrong EP, Sherrill DL, Skrepnek GH. Acute exacerbations of COPD in the United States: inpatient burden and predictors of costs and mortality. *COPD* 2012; 9 (2): 131–41.
102. M. Naya, T. Tsukamoto, K. Morita et al. Plasma interleukin-6 and tumor necrosis factor- $\alpha$  can predict coronary endothelial dysfunction in hypertensive patients // *Hypertens Res.* 2007. - Vol. 30. - P. 541-548.
103. Price DB, Tinkelman DG, Halbert RJ et al. Symptom based questionnaire for identifying COPD in smokers. *Respiration* 2006; 73 (3): 277–8.
104. Primatesta, P. Improved hypertension management and control. Results from the health survey for England 1998 / P. Primatesta, M. Brookes, N. R. Poulter // *Hypertension.* 2001. - Vol. 38. - P. 827-832.
105. Prospective evaluation of the effect of an angiotensin 1 converting enzyme gene polymorphism on the long term risk of major adverse cardiac events after percutaneous coronary intervention / M. Hamon, S. Fradin, A. Denizet et al. // *Heart.* 2003. - Vol. 89. - P. 321-325.
106. S. Sinha, R. Guleria, A. Misra et al. Pulmonary function in patients with type 2 diabetes mellitus & correlation with anthropometry & microvascular complications // *Indian J. Med Res.* 2004. - Vol. 119(2). - P. 66-71.
107. Reaven, G. What is primary: hypertension or insulin resistance? / G. J. Reaven *Clin. Hypertens.* 2003. - Vol. 5(4). - P. 269-274.
108. F. H. Rutten, K. G. Moons, M. J. Cramer et al. Recognising heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease in primary care: cross-sectional diagnostic study/ // *Br. Med. J.* 2005. -P. 1331-1379.
109. R. Rodrigo, H. Prat, W. Passalacqua et al. Relationship between oxidative stress and essential hypertension // *Hypertens. Res.* 2007. - Vol. 30, N 12-P. 1159-1166.

110. G. Engstrom, D. Hedblad, L. Janzon et al. Respiratory decline in smokers and ex- smokers-an independent risk factor for cardiovascular disease and death // *J. Cardiovasc. Rick.* 2000. - Vol. 7. - P. 267-272.
111. Sesso, H. D. C-reactive protein and the risk of developing hypertension / H. D. Sesso, J.E. Buring et al. // *JAMA.* 2003. - Vol. 290. - P. 2945-2951.
112. Sin DD, Man SF. Why are patients with chronic obstructive pulmonary disease at increased risk of cardiovascular diseases? The potential role of systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. *Circulation* 2003; 107: 1514–9.
113. Sin DD, Wu L, Man SF. The relationship between reduced lung function and cardiovascular mortality: A population-based study and a systematic review of the literature. *Chest* 2005; 127 (6): 1952–9.
114. Spironolactone improves lung diffusion in chronic heart failure / P. Agostoni, A. Magini, D. Andreini et al. // *Eur Heart J.* 2005. - Vol. 26. -P. 159-164.
115. Stavem K, Sandvik L, Erikssen J. Breathlessness, phlegm and mortality: 26 years of follow-up in healthy middle-aged Norwegian men. *J Intern Med* 2006; 260: 332–42.
116. V. M. Pinto-Plata, G. Livnat, M. Girish et al. Systemic cytokines, clinical and physiological changes in patient hospitalized for exacerbation of COPD // *Chest.* 2007. - Vol. 131. P. 37-43.
117. A. G. N. Agusti, A. Noguera, J. Sauleda et al. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease // *Eur. Respir. J.* 2003. -Vol. 21.-P. 247-360.
118. P. Marques-Vidal, J. P. Cambou, V. Bongard et al. Systolic and diastolic hypertension: no relationship with lipid and Inflammatoiy markers in Haute-Caronne, France // *Am J Hypertens.* 2003. - Vol.16 (8). -P. 681-684.
119. S. Takai, D. Jin, M. Kimura Takai, S. Ingibition of vascular angiotensin-converting Enzyme by telmisartan via the peroxisome proliferator-

activated receptor gamma -agonistic property in rats / // *Hypertens Res.* -2007.-  
V. 30.-P. 1231-1237.

120. The seventh report of the joint national committee on prevention, evaluation, detection and treatment of high blood pressure. The JNS 7 Report // *JAMA.* 2003. - Vol. 289(19). - P. 2560-2572.

121. Thomas M, Taylor R. Assessing inflammatory phenotypes and improving the cost-effectiveness of asthma and COPD care in the community. *Prim Care Respir J* 2011; 20 (4): 349–50.

122. F. H. Rutten, M. J. Cramer, D. E. Grobbee et al. Unrecognized heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease / // *Eur. Heart J.* 2005. - Vol. 26. - P. 1887-1894.

123. Valsartan, blood pressure reduction, and C-reactive protein: Primary report of the Val-MARC Trial / P. M. Ridker, E. Danielson, R. J Glynn et al. // *Hypertension.* 2006. - Vol. 48. - P. 73-79.

124. H.D. Intengan, E.L. Schiffrin Vascular remodeling in hypertension / // *Chest.* 2006. - Vol. 130. - P. 52-56.

125. A. L. Hansell, J. A. Walk, J. B. Soriano What do chronic obstructive pulmonary disease patient die from? A multiple cause coding analysis / // *Eur. Respir. J.* 2003. - Vol. 22. - P. 809-814.

126. Wouters EF, Creutzberg EC, Schols AM. Systemic effects in COPD. *Chest* 2002; 121 (Suppl.): 127S–130S.