

ANDIJON DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI

**«TASDIQLAYMAN»
ADTI Ekspert kengashi raisi
t.f.d., professor M.M.Madazimov**

“ _____ ” _____ 2026 y.

Artikova S.G., Yunusova Z.V., Mamadjanov S.K.,
Valieva Z.S., Abduraxmanov MG.

**KEKSALIK YOSHIDA ARTERIAL GIPERTENZIYA: QON BOSIMI
OSHISHINING YOSHGA XOS XUSUSIYATLARI, KLINIK KECHISHI
VA DAVOLASH TAMOYILLARI**

(Monografiya)

Andijon -2026

Tuzuvchilar:

- Artikova S.G. Andijon davlat tibbiyot instituti, “Pediatriya fakulteti uchun ichki kasalliklar propedevtikasi” kafedrası mudiri, tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent.
- Yunusova Z.V. Andijon davlat tibbiyot instituti, “Pediatriya fakulteti uchun ichki kasalliklar propedevtikasi” kafedrası katta o‘qituvchi.
- Mamadjanov S.K. Andijon davlat tibbiyot instituti, “Pediatriya fakulteti uchun ichki kasalliklar propedevtikasi” kafedrası assistenti.
- Valieva Z.S. Andijon davlat tibbiyot instituti, “Pediatriya fakulteti uchun ichki kasalliklar propedevtikasi” kafedrası assistenti.
- Abduraxmanov M.G. Andijon davlat tibbiyot instituti, “Pediatriya fakulteti uchun ichki kasalliklar propedevtikasi” kafedrası assistenti

Taqrizchilar:

- Salaxidinov O.S. Andijon davlat tibbiyot instituti, “Ichki kasalliklar propedevtikasi” kafedrası professori, tibbiyot fanlari doktori.
- Alyavi B.A. Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy reabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi direktori, tibbiyot fanlari doktori, professor

Monografiya andijon davlat tibbiyot instituti ekspert kengashining 2026 yil “___” _____dagi ___-sonli bayonnomasi bilan ma’qullangan va chop etishga tavsiya etilgan.

Ekspertlar kengashi kotibi,
t.f.n, dotsent

D.O.Ten

ANNOTATSIYA

Ushbu monografiyada keksalik yoshdagi bemorlarda arterial gipertenziyaning rivojlanish mexanizmlari, qon bosimi oshishining yoshga xos xususiyatlari, klinik kechishi, tashxislash mezonlari hamda zamonaviy davolash tamoyillari yoritilgan. Qarish jarayonida yurak-qon tomir tizimida yuzaga keladigan morfologik va funksional o'zgarishlar, arterial devorlar elastikligining pasayishi, tomirlar qattiqlashuvi, sistolik arterial bosimning ustun darajada oshishi va puls bosimining kengayishi ilmiy jihatdan tahlil qilingan.

Monografiyada keksa yoshdagi bemorlarda arterial gipertenziyaning klinik belgilari, yashirin va kam simptomli kechishi, ortostatik gipotenziya, qon bosimining sutkalik o'zgarishlari hamda yurak, bosh miya, buyrak va ko'rish a'zolarida yuzaga keladigan nishon-a'zolar shikastlanishining o'ziga xos jihatlari bayon etilgan. Shuningdek, kasallikning yurak ishemik kasalligi, yurak yetishmovchiligi, qandli diabet, surunkali buyrak kasalligi va serebrovaskulyar patologiyalar bilan birga kechish holatlari ko'rib chiqilgan.

Davolash bo'limida keksa bemorlarga individual yondashuv, arterial bosimni bosqichma-bosqich va xavfsiz pasaytirish, dori vositalarini tanlash, polipragmaziyaning oldini olish, nojo'ya ta'sirlar va dori vositalari o'zaro ta'sirini nazorat qilish tamoyillari asoslab berilgan. Nomudikament davolash, ovqatlanishni muvofiqlashtirish, jismoniy faollik, tana vaznini nazorat qilish, tuz iste'molini cheklash va zararli odatlardan voz kechishning ahamiyati yoritilgan.

Monografiya terapevtlar, kardiologlar, geriatrlarga, oilaviy shifokorlar, klinik ordinatorlar, magistrlar, doktorantlar hamda tibbiyot oliy ta'lim muassasalari talabalari uchun mo'ljallangan.

АННОТАЦИЯ

В монографии освещены механизмы развития артериальной гипертензии у пациентов пожилого и старческого возраста, возрастные особенности повышения артериального давления, клиническое течение заболевания, диагностические критерии и современные принципы лечения. Проведён научный анализ морфологических и функциональных изменений сердечно-сосудистой системы, возникающих в процессе старения, снижения эластичности артериальной стенки, повышения жёсткости сосудов, преимущественного увеличения систолического артериального давления и расширения пульсового давления.

Подробно представлены особенности клинических проявлений артериальной гипертензии у пожилых пациентов, её малосимптомное и скрытое течение, ортостатическая гипотензия, суточные колебания артериального давления, а также характер поражения органов-мишеней — сердца, головного мозга, почек и органов зрения. Рассмотрены особенности сочетанного течения артериальной гипертензии с ишемической болезнью сердца, сердечной недостаточностью, сахарным диабетом, хронической болезнью почек и цереброваскулярной патологией.

В разделе, посвящённом лечению, обоснованы принципы индивидуального подхода к пожилому пациенту, постепенного и безопасного снижения артериального давления, рационального выбора лекарственных препаратов, предупреждения полипрагмазии, контроля побочных эффектов и межлекарственных взаимодействий. Освещено значение немедикаментозной терапии, коррекции питания, дозированной физической активности, контроля массы тела, ограничения потребления соли и отказа от вредных привычек.

Монография предназначена для терапевтов, кардиологов, гериатров, врачей общей практики, клинических ординаторов, магистрантов, докторантов и студентов медицинских высших образовательных учреждений.

ANNOTATION

This monograph addresses the mechanisms underlying arterial hypertension in elderly and senile patients, age-related characteristics of elevated blood pressure, the clinical course of the disease, diagnostic criteria, and contemporary principles of treatment. It provides a scientific analysis of the morphological and functional changes occurring in the cardiovascular system during aging, including reduced arterial wall elasticity, increased vascular stiffness, predominant elevation of systolic blood pressure, and widening of pulse pressure.

The monograph describes the specific clinical manifestations of arterial hypertension in older adults, including its latent and oligosymptomatic course, orthostatic hypotension, circadian blood pressure variations, and the distinctive features of target-organ damage affecting the heart, brain, kidneys, and visual organs. Particular attention is given to the coexistence of hypertension with coronary artery disease, heart failure, diabetes mellitus, chronic kidney disease, and cerebrovascular disorders.

The treatment section substantiates the importance of an individualized approach to elderly patients, gradual and safe reduction of blood pressure, rational selection of antihypertensive medications, prevention of polypharmacy, and monitoring of adverse effects and drug interactions. The role of non-pharmacological interventions, including dietary modification, appropriate physical activity, body weight control, reduced salt intake, and avoidance of harmful habits, is also discussed.

The monograph is intended for internists, cardiologists, geriatricians, general practitioners, clinical residents, master's students, doctoral researchers, and students of higher medical educational institutions.

SHARTLI QISQARTIRISHLARGA IZOXLAR

AG — arterial gipertenziya

APF — angiotenzinni parchalovchi ferment

BAB — beta-adrenoblokatorlar

BJSST — Butunjahon sog‘liqni saqlash tashkiloti

BMKK — kalsiy kanallari blokatorlari

DAB — diastolik arterial bosim

GK — gipertonik kriz

GXJ — Gipertenziya bo‘yicha xalqaro jamiyat

IAPF — angiotenzinni parchalovchi ferment ingibitorlari

QD — qandli diabet

SAB — sistolik arterial bosim

SHKBTY — shoshilinch va kechiktirib bo‘lmaydigan tibbiy yordam

TD — tiazidli diuretiklar

TIX — tranzitor ishemik xuruj

XKK-10 — Kasalliklarning xalqaro tasnifi, 10-qayta ko‘rib chiqilishi

XO — xatar omillari

XS — xolesterin

XSO‘PZLP — o‘ta past zichlikdagi lipoproteinlar xolesterini

XSPZLP — past zichlikdagi lipoproteinlar xolesterini

XSYUZLP — yuqori zichlikdagi lipoproteinlar xolesterini

YIK — yurak ishemik kasalligi

YQTK — yurak-qon tomir kasalliklari

MUNDARIJA

KIRISH.....	9
I BOB. KEKSALIK YOSHIDA ARTERIAL GIPERTENZIYANING NAZARIY VA KLINIK ASOSLARI.....	14
1.1. Keksalik va qarilik davrining tibbiy-biologik xususiyatlari.....	14
1.2. Qarish jarayonida yurak-qon tomir tizimida yuz beradigan o'zgarishlar....	18
1.3. Keksalik yoshida arterial gipertenziyaning tarqalishi va epidemiologik xususiyatlari.....	25
1.4. Arterial gipertenziyaning asosiy etiologik va xatar omillari.....	29
1.5. Keksalik yoshida arterial bosim oshishining patogenetik mexanizmlari....	33
1.6. Arterial devor qattiqlashuvi va qon tomirlar elastikligining pasayishi.....	38
1.7. Izolyatsiyalangan sistolik arterial gipertenziyaning xususiyatlari.....	43
1.8. Keksalik yoshida arterial gipertenziyaning zamonaviy tasnifi.....	48
1.9. Keksa bemorlarda yurak-qon tomir xavfini baholash mezonlari.....	52
II BOB. KEKSA BEMORLARDA ARTERIAL GIPERTENZIYANING KLINIK KECHISHI VA TASHXISLASH.....	59
2.1. Keksalik yoshida arterial gipertenziyaning klinik belgilari.....	59
2.2. Kasallikning simptomsiz va kam belgili kechish xususiyatlari.....	63
2.3. Sistolik va diastolik arterial bosimning yoshga xos o'zgarishlari.....	69
2.4. Puls bosimi va uning klinik-prognostik ahamiyati.....	75
2.5. Arterial bosimning sutkalik o'zgarishlari va monitoringi.....	84
2.6. Ortostatik gipotenziya, oq xalat va yashirin gipertenziyani aniqlash.....	92
III BOB. ARTERIAL GIPERTENZIYADA NISHON-A'ZOLAR SHIKASTLANISHI VA HAMROH KASALLIKLAR.....	99
3.1. Arterial gipertenziv yurakning strukturaviy va funksional zararlanishi.....	99
3.2. Chap qorincha gipertrofiyasi, yurak ishemik kasalligi va yurak yetishmovchiligi.....	105
3.3. Bosh miya qon aylanishi buzilishlari va insult xavfi.....	110
3.4. Kognitiv buzilishlar va tomir demensiyasining rivojlanishi.....	116
3.5. Buyraklarning gipertenziv zararlanishi va surunkali buyrak kasalligi.....	122
3.6. Ko'rish a'zolari hamda periferik qon tomirlarning zararlanishi.....	129
3.7. Qandli diabet, metabolik sindrom va boshqa hamroh kasalliklar bilan birga kechishi.....	135
IV BOB. KEKSALIK YOSHIDA ARTERIAL GIPERTENZIYANI DAVOLASH VA OLDINI OLISH TAMOYILLARI.....	143
4.1. Davolashning maqsadi, vazifalari va individual yondashuv tamoyillari...	143
4.2. Keksa bemorlarda arterial bosimning maqsadli ko'rsatkichlari.....	149
4.3. Nomudikament davolash va turmush tarzini muvofiqlashtirish.....	155
4.4. Antigipertenziv dori vositalarini tanlash va kombinatsiyalangan davolash.....	163
4.5. Asoratlarning oldini olish, dispanser kuzatuv va profilaktika choralari...	171
XULOSA.....	179
AMALIY TAVSIYALAR.....	181
FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI.....	183

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	9
ГЛАВА I. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ..	14
1.1. Медико-биологические особенности пожилого и старческого возраста.....	14
1.2. Изменения сердечно-сосудистой системы в процессе старения.....	18
1.3. Распространённость и эпидемиологические особенности артериальной гипертензии в пожилом возрасте.....	25
1.4. Основные этиологические факторы и факторы риска артериальной гипертензии.....	29
1.5. Патогенетические механизмы повышения артериального давления в пожилом возрасте.....	33
1.6. Повышение жёсткости артериальной стенки и снижение эластичности сосудов.....	38
1.7. Особенности изолированной систолической артериальной гипертензии.....	43
1.8. Современная классификация артериальной гипертензии в пожилом возрасте.....	48
1.9. Критерии оценки сердечно-сосудистого риска у пожилых пациентов.....	52
ГЛАВА II. КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ДИАГНОСТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ.	59
2.1. Клинические проявления артериальной гипертензии в пожилом возрасте.....	59
2.2. Особенности бессимптомного и малосимптомного течения заболевания.....	63
2.3. Возрастные изменения систолического и диастолического артериального давления.....	69
2.4. Пульсовое давление и его клинико-прогностическое значение.....	75
2.5. Суточные колебания артериального давления и его мониторирование.....	84
2.6. Выявление ортостатической гипотензии, гипертензии белого халата и скрытой гипертензии.....	92
ГЛАВА III. ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ И СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.....	99
3.1. Структурные и функциональные поражения сердца при артериальной гипертензии.....	99
3.2. Гипертрофия левого желудочка, ишемическая болезнь сердца и сердечная недостаточность.....	105
3.3. Нарушения мозгового кровообращения и риск инсульта.....	110
3.4. Когнитивные нарушения и развитие сосудистой деменции.....	116
3.5. Гипертензивное поражение почек и хроническая болезнь почек...	122
3.6. Поражение органов зрения и периферических сосудов.....	129

3.7. Сочетание с сахарным диабетом, метаболическим синдромом и другими сопутствующими заболеваниями.....	135
ГЛАВА IV. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ	
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ..	143
4.1. Цели, задачи лечения и принципы индивидуального подхода.....	143
4.2. Целевые показатели артериального давления у пожилых пациентов.....	149
4.3. Немедикаментозное лечение и коррекция образа жизни.....	155
4.4. Выбор антигипертензивных препаратов и комбинированная терапия.....	163
4.5. Профилактика осложнений, диспансерное наблюдение и профилактические мероприятия.....	171
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	179
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	181
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	183

CONTENTS

INTRODUCTION.....	9
CHAPTER I. THEORETICAL AND CLINICAL FOUNDATIONS OF ARTERIAL HYPERTENSION IN OLDER ADULTS.....	14
1.1. Medical and biological characteristics of elderly and senile age.....	14
1.2. Age-related changes in the cardiovascular system.....	18
1.3. Prevalence and epidemiological features of arterial hypertension in older adults.....	25
1.4. Major etiological and risk factors of arterial hypertension.....	29
1.5. Pathogenetic mechanisms of elevated blood pressure in older adults.....	33
1.6. Increased arterial stiffness and reduced vascular elasticity.....	38
1.7. Features of isolated systolic arterial hypertension.....	43
1.8. Modern classification of arterial hypertension in older adults.....	48
1.9. Criteria for assessing cardiovascular risk in elderly patients.....	52
CHAPTER II. CLINICAL COURSE AND DIAGNOSIS OF ARTERIAL HYPERTENSION IN ELDERLY PATIENTS.....	59
2.1. Clinical manifestations of arterial hypertension in older adults.....	59
2.2. Features of asymptomatic and oligosymptomatic disease course.....	63
2.3. Age-related changes in systolic and diastolic blood pressure.....	69
2.4. Pulse pressure and its clinical and prognostic significance.....	75
2.5. Circadian blood pressure variations and ambulatory monitoring.....	84
2.6. Detection of orthostatic hypotension, white-coat hypertension, and masked hypertension.....	92
CHAPTER III. TARGET-ORGAN DAMAGE AND COMORBID CONDITIONS IN ARTERIAL HYPERTENSION.....	99
3.1. Structural and functional cardiac damage in arterial hypertension.....	99
3.2. Left ventricular hypertrophy, coronary artery disease, and heart failure.....	105
3.3. Cerebrovascular disorders and stroke risk.....	110
3.4. Cognitive impairment and the development of vascular dementia.....	116
3.5. Hypertensive kidney damage and chronic kidney disease.....	122
3.6. Damage to the visual organs and peripheral blood vessels.....	129
3.7. Coexistence with diabetes mellitus, metabolic syndrome, and other comorbid conditions.....	135
CHAPTER IV. PRINCIPLES OF TREATMENT AND PREVENTION OF ARTERIAL HYPERTENSION IN OLDER ADULTS.....	143
4.1. Treatment goals, objectives, and principles of an individualized approach.....	143
4.2. Target blood pressure levels in elderly patients.....	149
4.3. Non-pharmacological treatment and lifestyle modification.....	155
4.4. Selection of antihypertensive medications and combination therapy.....	163
4.5. Prevention of complications, follow-up care, and preventive measures....	171
CONCLUSION.....	179
PRACTICAL RECOMMENDATIONS.....	181
REFERENCES.....	183

KIRISH

Arterial gipertenziya bugungi kunda yurak-qon tomir tizimi kasalliklari orasida eng ko‘p uchraydigan, uzoq vaqt davom etuvchi va og‘ir asoratlarga sabab bo‘luvchi patologik holatlardan biri hisoblanadi. Aholining umr ko‘rish davomiyligi ortib borishi, keksalar sonining ko‘payishi hamda surunkali kasalliklarning keng tarqalishi ushbu muammoning tibbiy va ijtimoiy ahamiyatini yanada oshirmoqda. Ayniqsa, keksalik yoshida arterial bosimning ko‘tarilishi yurak, bosh miya, buyraklar, ko‘rish a‘zolari va periferik qon tomirlarning shikastlanishiga olib kelib, bemorlarning hayot sifati va mustaqil faoliyatini sezilarli darajada cheklaydi [2, 7, 41].

Keksalik davrida arterial gipertenziyaning rivojlanishi va klinik kechishi yosh bemorlardagi holatdan bir qator o‘ziga xos jihatlari bilan farq qiladi. Qarish jarayonida arteriyalar devorida elastik tolalar miqdori kamayadi, kollagen to‘qimalar ulushi ortadi, tomir devori qalinlashadi va uning cho‘ziluvchanligi pasayadi. Buning natijasida yirik arteriyalarda qattqlik kuchayib, sistolik arterial bosim ko‘tariladi, diastolik bosim esa o‘zgarmasligi yoki ma’lum yoshdan keyin pasayishi mumkin. Shu sababli keksalarda izolyatsiyalangan sistolik gipertenziya ko‘p uchraydi va puls bosimining kengayishi kuzatiladi [5, 18, 36].

Yoshga bog‘liq o‘zgarishlar faqat qon tomir devori bilan cheklanmaydi. Keksalikda baroretseptorlarning sezgirliги pasayadi, vegetativ nerv tizimining moslashuvchanlik imkoniyatlari kamayadi, renin-angiotenzin-aldosteron tizimining faolligi o‘zgaradi, natriy va suyuqlikning organizmda ushlanib qolishga moyilligi kuchayadi. Buyraklarda qon oqimi va glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi ham arterial bosimni boshqarish mexanizmlariga salbiy ta’sir ko‘rsatadi [3, 22, 47]. Shu bilan birga, endoteliy funksiyasining buzilishi, azot oksidi ishlab chiqarilishining kamayishi va oksidlovchi stressning ortishi tomirlar tonusini nazorat qilish imkoniyatini cheklaydi [9, 31, 44].

Keksa bemorlarda arterial gipertenziya ko‘pincha uzoq vaqt belgisiz yoki kam simptomli kechadi. Bemorlarning bir qismi bosh og‘rig‘i, bosh aylanishi, quloqlarda shovqin, yurak urishining tezlashishi, tez charchash, uyqu buzilishi va

xotiraning susayishi kabi belgilarni qarilikning tabiiy ko‘rinishi sifatida qabul qiladi. Natijada kasallik kech aniqlanadi va tibbiy yordamga murojaat qilinganda nishon-a’zolarida sezilarli o‘zgarishlar shakllangan bo‘lishi mumkin [1, 12, 50]. Ayrim bemorlarda esa arterial bosimning yuqori ko‘rsatkichlariga qaramay, subyektiv shikoyatlar deyarli kuzatilmaydi.

Arterial gipertenziyaning keksalik yoshidagi muhim xususiyatlaridan biri qon bosimining yuqori darajada o‘zgaruvchanligidir. Kun davomida sistolik va diastolik bosim ko‘rsatkichlari keskin almashinishi, ertalabki soatlarda bosimning tez ko‘tarilishi, tungi davrda yetarli pasaymasligi yoki aksincha, ortiqcha pasayishi mumkin [6, 28, 39]. Arterial bosimning bunday o‘zgaruvchanligi insult, miokard infarkti, yurak ritmi buzilishlari va hushdan ketish holatlari xavfini oshiradi. Shuning uchun keksa bemorlarda bir martalik o‘lchash bilan cheklanmasdan, uy sharoitida nazorat qilish va sutkalik monitoringdan foydalanish muhim ahamiyat kasb etadi [15, 34, 48].

Keksalik yoshida ortostatik gipotenziya alohida e’tiborni talab qiladi. Bemorning yotgan yoki o‘tirgan holatdan tik turishiga javoban arterial bosimning keskin pasayishi bosh aylanishi, ko‘z oldining qorong‘ilashishi, holsizlik va yiqilishlarga olib kelishi mumkin. Ushbu holat baroretseptorlar faoliyatining susayishi, suvsizlanish, yurak faoliyatining yetarli darajada moslasha olmasligi va ayrim dori vositalarining ta’siri bilan bog‘liq bo‘ladi [4, 26, 43]. Shu bois arterial bosimni baholashda bemorning yotgan va tik turgan holatdagi ko‘rsatkichlarini solishtirish zarur.

Arterial gipertenziya yurakning strukturaviy va funksional holatiga katta ta’sir ko‘rsatadi. Uzoq davom etgan yuqori arterial bosim chap qorincha miokardiga tushadigan yukni oshirib, uning gipertrofiyasiga sabab bo‘ladi. Keyinchalik miokardning bo‘shashish qobiliyati buziladi, diastolik disfunksiya rivojlanadi va yurak yetishmovchiligi shakllanishi mumkin [8, 24, 51]. Keksalarda yurak ishemik kasalligi va aterosklerozning keng tarqalganligi sababli gipertenziya miokard infarkti hamda to‘satdan yurak o‘limi xavfini yanada oshiradi.

Bosh miya qon tomirlarining shikastlanishi arterial gipertenziyaning eng og'ir oqibatlaridan biridir. Yuqori arterial bosim gemorragik va ishemik insult, tranzitor ishemik xurujlar, surunkali miya ishemiyasi hamda kognitiv faoliyatning pasayishi bilan chambarchas bog'liq [10, 30, 46]. Keksalarda xotira, diqqat, tafakkur tezligi va kundalik faoliyatni rejalashtirish qobiliyatining susayishi ko'pincha miya mikrotsirkulyatsiyasi buzilishi bilan kechadi. Arterial bosimni barqaror nazorat qilish kognitiv buzilishlarning rivojlanishini sekinlashtirishda muhim o'rin tutadi [17, 33, 49].

Buyraklar arterial gipertenziyaning ham sababi, ham nishon-a'zosi sifatida namoyon bo'ladi. Uzoq vaqt davom etgan gipertenziya buyrak arteriolalari va glomerulalarida sklerotik o'zgarishlarni yuzaga keltirib, buyrak faoliyatining asta-sekin pasayishiga olib keladi. Bunda albuminuriya, kreatinin miqdorining oshishi va glomerulyar filtratsiya tezligining kamayishi kuzatilishi mumkin [13, 29, 45]. Surunkali buyrak kasalligi mavjud bemorlarda esa arterial bosimni boshqarish yanada murakkablashadi va yurak-qon tomir asoratlari xavfi bir necha barobar ortadi.

Keksa bemorlarda arterial gipertenziya ko'pincha qandli diabet, semizlik, dislipidemiya, yurak ishemik kasalligi, surunkali buyrak kasalligi, bo'g'im kasalliklari va nafas tizimi patologiyalari bilan birga uchraydi [11, 21, 42]. Bir bemorda bir nechta kasallikning mavjudligi davolash rejasini tuzishda katta mas'uliyat talab qiladi. Har bir dori vositasining boshqa preparatlar bilan o'zaro ta'siri, buyrak va jigar faoliyatiga ta'siri, nojo'ya reaksiyalar xavfi hamda bemorning davolashga rioya qilishi hisobga olinishi lozim [16, 32, 52].

Keksalik yoshida polipragmaziya keng tarqalgan muammolardan biridir. Bemorlar bir vaqtning o'zida bir necha dori vositasini qabul qilishi sababli arterial bosimning ortiqcha pasayishi, elektrolitlar muvozanatining buzilishi, buyrak faoliyatining yomonlashuvi, bradikardiya va yiqilishlar xavfi ortadi [19, 37, 40]. Shu sababli davolash kam dozadan boshlanishi, preparatlar bosqichma-bosqich tanlanishi va bemorning holati muntazam baholab borilishi kerak. Davolash samaradorligini faqat arterial bosim ko'rsatkichlari asosida emas, balki umumiy

holat, funksional imkoniyat, yurish barqarorligi, kognitiv holat va hayot sifati bilan birgalikda baholash maqsadga muvofiqdir.

Arterial gipertenziyani davolashda nomudikament usullar muhim o'rin egallaydi. Osh tuzi miqdorini kamaytirish, tana vaznini me'yorda ushlab turish, sabzavot va mevalarga boy ovqatlanish, hayvon yog'larini cheklash, muntazam jismoniy faollik, zararli odatlardan voz kechish va uyqu tartibini yaxshilash arterial bosimni pasaytirishga yordam beradi [14, 27, 38]. Biroq keksa bemorlarda ovqatlanish va jismoniy faollik bo'yicha tavsiyalar ularning umumiy holati, mushak kuchi, bo'g'imlar faoliyati va yiqilish xavfini hisobga olgan holda individual shaklda berilishi kerak.

Dori vositalari bilan davolashda diuretiklar, kalsiy kanallari blokatorlari, angiotenzinni parchalovchi ferment ingibitorlari, angiotenzin retseptorlari blokatorlari va beta-adrenoblokatorlardan foydalaniladi [20, 35, 46]. Preparatni tanlash bemorda mavjud hamroh kasalliklar, nishon-a'zolar holati, arterial bosim darajasi va davolashga chidamlilikka bog'liq. Keksalarda arterial bosimni juda tez pasaytirish miya, yurak va buyraklar perfuziyasining yomonlashishiga olib kelishi mumkin. Shu sababli davolashning asosiy tamoyili bosimni asta-sekin, xavfsiz va barqaror ravishda nazorat qilishdan iborat [23, 39, 51].

Davolash jarayonida bemorning dori qabul qilishga rioya etishi alohida ahamiyatga ega. Xotira pasayishi, ko'rish qobiliyatining yomonlashuvi, dori vositalarining ko'pligi, murakkab qabul qilish tartibi va iqtisodiy qiyinchiliklar davolash intizomiga salbiy ta'sir qilishi mumkin [25, 33, 44]. Dori qabul qilish sxemasini soddalashtirish, bir martalik kombinatsiyalangan preparatlardan foydalanish, oila a'zolarini nazorat jarayoniga jalb etish va bemorga tushunarli tavsiyalar berish davolash samaradorligini oshiradi.

Arterial gipertenziyaning oldini olish va asoratlarini kamaytirishda birlamchi tibbiy-sanitariya yordamining o'rni katta. Oilaviy shifokor va patronaj xodimlari tomonidan arterial bosimni muntazam o'lchash, xavf omillarini aniqlash, sog'lom turmush tarzini targ'ib qilish va davolanishni nazorat qilish kasallikning erta bosqichda aniqlanishiga imkon beradi [6, 17, 48]. Dispanser kuzatuvining to'g'ri

tashkil etilishi gipertonik krizlar, insult, miokard infarkti va yurak yetishmovchiligi bilan bog‘liq shoshilinch murojaatlar sonini kamaytiradi.

Keksalik yoshida arterial gipertenziyaga yondashuv faqat qon bosimini pasaytirish bilan cheklanmasligi kerak. Bemorning biologik yoshi, jismoniy faolligi, mustaqil yashash qobiliyati, kognitiv va ruhiy holati, ovqatlanishi, ijtimoiy qo‘llab-quvvatlanishi ham davolash natijasiga ta’sir qiladi [12, 28, 43]. Ayrim faol keksa bemorlarda davolash maqsadlari umumiy tavsiyalarga yaqin bo‘lishi mumkin, holsiz va ko‘plab hamroh kasalliklarga ega bemorlarda esa ehtiyotkor va individual yondashuv talab etiladi.

Mazkur monografiyaning asosiy maqsadi keksalik yoshida arterial gipertenziyaning rivojlanish mexanizmlari, qon bosimi oshishining yoshga xos xususiyatlari, klinik kechishi, tashxislash mezonlari, nishon-a’zolar shikastlanishi, hamroh kasalliklar bilan o‘zaro bog‘liqligi hamda davolash va profilaktikaning zamonaviy tamoyillarini tizimli ravishda yoritishdan iborat. Unda keksa bemorlarda arterial bosimni to‘g‘ri baholash, davolash taktikasini individual tanlash, dori vositalaridan xavfsiz foydalanish va asoratlarning oldini olishga alohida e’tibor qaratiladi [9, 31, 50].

Monografiyada keltirilgan ma’lumotlar terapevtlar, kardiologlar, geriatriya yo‘nalishidagi mutaxassislar, oilaviy shifokorlar, klinik ordinatorlar, magistrilar, doktorantlar va tibbiyot oliy ta’lim muassasalari talabalari uchun nazariy hamda amaliy jihatdan foydali bo‘lishi mumkin. Keksalik yoshidagi arterial gipertenziyani chuqur o‘rganish, uni erta aniqlash va davolash usullarini takomillashtirish keksa aholining umr davomiyligini uzaytirish, nogironlikni kamaytirish va hayot sifatini yaxshilashga xizmat qiladi [4, 22, 47].

I BOB. KEKSALIK YOSHIDA ARTERIAL GIPERTENZIYANING NAZARIY VA KLINIK ASOSLARI.

1.1. Keksalik va qarilik davrining tibbiy-biologik xususiyatlari.

Keksalik va qarilik inson hayotining tabiiy bosqichi bo'lib, organizmning barcha tizimlarida asta-sekin rivojlanadigan morfologik, funksional, biokimyoviy va moslashuv o'zgarishlari bilan tavsiflanadi. Ushbu davrda qarish jarayoni alohida a'zo yoki tizim doirasida emas, balki butun organizm miqyosida kechadi. Shu sababli keksa inson salomatligini baholashda faqat pasport yoshiga emas, balki biologik yosh, funksional imkoniyat, ruhiy holat, ijtimoiy faollik va mustaqil hayot kechirish qobiliyatiga ham e'tibor qaratish lozim [2, 14, 39].

Gerontologiyada keksalik va qarilik davri ma'lum yosh chegaralari asosida ajratiladi. Biroq kalendar yosh organizmning haqiqiy qarish darajasini har doim ham to'liq ifodalamaydi. Bir xil yoshdagi insonlarda yurak-qon tomir, nafas, asab, tayanch-harakat va endokrin tizimlarining funksional holati sezilarli darajada farq qilishi mumkin. Bu tafovut irsiy xususiyatlar, turmush tarzi, ovqatlanish, jismoniy faollik, kasbiy omillar, zararli odatlar, surunkali kasalliklar va ijtimoiy sharoit bilan bog'liq [5, 27, 46]. Shuning uchun keksalikni baholashda individual yondashuv muhim ahamiyat kasb etadi.

Qarish jarayonining asosiy belgilaridan biri organizmning moslashuv imkoniyatlari pasayishidir. Yosh organizm tashqi va ichki muhitdagi o'zgarishlarga tez javob qaytara olsa, keksa yoshda bunday javob sekinlashadi va ko'pincha yetarli bo'lmaydi. Jismoniy zo'riqish, ruhiy stress, harorat o'zgarishi, infeksiya, qon yo'qotish yoki dori vositalari ta'sirida organizm muvozanati oson buzilishi mumkin [1, 18, 44]. Shu bois keksa bemorlarda kichik patologik ta'sir ham umumiy holatning keskin yomonlashishiga sabab bo'lishi ehtimoli yuqori.

Hujayra darajasida qarish regeneratsiya jarayonlarining susayishi, oqsil sintezining kamayishi, mitoxondrial faoliyatning buzilishi va erkin radikallar hosil bo'lishining ortishi bilan kechadi. Oksidlovchi stress hujayra membranalari, fermentlar, oqsillar va genetik materialning shikastlanishiga olib keladi [7, 31, 50]. Antioksidant himoya tizimi zaiflashgani sari to'qimalarda degenerativ o'zgarishlar

kuchayadi. Shu bilan birga, telomerlarning qisqarishi, hujayralarning bo‘linish qobiliyati pasayishi va qarigan hujayralarning to‘planishi organizm funksiyalarining asta-sekin cheklanishiga sabab bo‘ladi [11, 36, 48].

Keksalik davrida biriktiruvchi to‘qimada kollagen tolalar miqdori ortib, elastin tolalari kamayadi. Natijada teri, qon tomirlar, o‘pka, bo‘g‘imlar va ichki a‘zolarining elastikligi pasayadi. To‘qimalardagi suv miqdorining kamayishi va mineral almashinuvining o‘zgarishi ham ularning qattiqlashishiga olib keladi [4, 22, 41]. Ushbu jarayonlar yurak-qon tomir tizimida ayniqsa yaqqol namoyon bo‘lib, arterial devorning qattiqlashuvi, sistolik bosimning oshishi va puls bosimining kengayishiga sharoit yaratadi.

Keksa insonlarda tana tarkibi ham o‘zgaradi. Mushak massasi va kuchining kamayishi sarkopeniya rivojlanishiga olib keladi. Yog‘ to‘qimasi, ayniqsa qorin sohasidagi visseral yog‘ miqdori ortishi mumkin [3, 26, 47]. Sarkopeniya yurish tezligining pasayishi, muvozanatning buzilishi, yiqilishlar va suyak sinishi xavfining oshishi bilan bog‘liq. Jismoniy faollikning kamayishi esa modda almashinuvi buzilishlarini chuqurlashtirib, semizlik, insulin rezistentligi, qandli diabet va arterial gipertenziya rivojlanishiga yordam beradi [9, 33, 52].

Suyak to‘qimasida mineral zichlikning kamayishi osteopeniya va osteoporoz rivojlanishiga sabab bo‘ladi. Ayniqsa, ayollarda menopauzadan keyin estrogenlar miqdorining pasayishi suyak massasining tez yo‘qolishiga olib keladi [6, 29, 45]. Umurtqa pog‘onasi, son suyagi bo‘yni va bilak suyaklarining sinishi keksa insonlarda uzoq muddatli harakatsizlik, nogironlik va mustaqillikning yo‘qolishiga sabab bo‘lishi mumkin. Shu sababli ovqatlanish, D vitamini, jismoniy mashqlar va yiqilishlarning oldini olish muhim profilaktik yo‘nalish hisoblanadi.

Yurak-qon tomir tizimida qarish bilan bog‘liq o‘zgarishlar yurak mushagi, klapanlar, o‘tkazuvchi tizim va qon tomirlarni qamrab oladi. Miokardda biriktiruvchi to‘qima miqdori ortadi, yurak mushagining bo‘shashish qobiliyati kamayadi va diastolik to‘lish sekinlashadi [8, 24, 43]. Yurakning maksimal qisqarish tezligi va jismoniy yuklamaga javoban yurak urish sonini oshirish

imkoniyati pasayadi. Bu holat keksa bemorlarda jismoniy zo'riqishga chidamlilikning kamayishi va tez charchash bilan namoyon bo'ladi.

Arterial tomirlar devorida aterosklerotik va sklerotik o'zgarishlar chuqurlashadi. Elastik arteriyalarda kollagen ko'payib, elastiklik pasayadi, tomirlarning kengayish qobiliyati cheklanadi [12, 35, 49]. Shu sababli yurak qisqarganda qon oqimiga qarshilik oshadi va sistolik arterial bosim ko'tariladi. Baroretseptorlarning sezgirligi pasayishi arterial bosimning keskin o'zgarishlariga moslashishni qiyinlashtiradi. Natijada ortostatik gipotenziya, bosh aylanishi va yiqilish holatlari kuzatilishi mumkin [17, 30, 42].

Nafas tizimida ko'krak qafasi harakatchanligining kamayishi, nafas mushaklarining zaiflashuvi va o'pka to'qimasi elastikligining pasayishi kuzatiladi. O'pkaning hayotiy sig'imi kamayib, qoldiq havo miqdori ortadi [10, 21, 40]. Bronxlarning tozalanish mexanizmi va yo'tal refleksining susayishi nafas yo'llari infeksiyalariga moyillikni oshiradi. Shu sababli keksa bemorlarda zotiljam ba'zan yuqori isitma yoki kuchli yo'tal kabi an'anaviy belgilarisiz kechishi mumkin.

Ovqat hazm qilish tizimida so'lak ajralishi kamayishi, tishlarning yo'qolishi, chaynash qobiliyatining pasayishi va oshqozon-ichak motorikasining sekinlashishi kuzatiladi [13, 28, 51]. Bu holat ishtahaning pasayishi, qabziyat, vitamin va mikroelementlar yetishmovchiligiga olib kelishi mumkin. Jigarning qon bilan ta'minlanishi va metabolik faoliyati kamayganligi sababli ayrim dori vositalarining parchalanishi sekinlashadi. Bu esa dori moddalarining organizmda to'planib qolishi va nojo'ya ta'sirlar rivojlanish xavfini oshiradi [16, 34, 46].

Buyraklarda nefronlar soni kamayadi, buyrak qon oqimi va glomerulyar filtratsiya tezligi pasayadi. Suv-tuz muvozanatini saqlash imkoniyati cheklanib, suvsizlanish yoki organizmda suyuqlik to'planishi oson yuzaga keladi [15, 32, 44]. Keksa bemorlarda kreatinin miqdori normal ko'rinishda bo'lsa ham, mushak massasi kamayganligi sababli buyrak faoliyati pasaygan bo'lishi mumkin. Shu bois dori vositalari dozasini belgilashda glomerulyar filtratsiya tezligini hisobga olish zarur.

Asab tizimida neyronlar sonining kamayishi, miya qon oqimining pasayishi, mediatorlar almashinuvining o'zgarishi va nerv impulslarining sekinlashishi kuzatiladi [19, 37, 50]. Bu jarayonlar xotira, diqqat, axborotni qayta ishlash tezligi va yangi ko'nikmalarni o'zlashtirish qobiliyatiga ta'sir qiladi. Biroq normal qarish bilan demensiyaning farqlash muhimdir. Normal qarishda insonning kundalik hayotdagi mustaqilligi saqlanib qoladi, demensiya esa kasbiy, maishiy va ijtimoiy faoliyat sezilarli darajada buziladi [20, 38, 52].

Sezgi a'zolarida yoshga xos o'zgarishlar ham ko'p uchraydi. Ko'rish o'tkirligining pasayishi, presbiopiya, katarakta, eshitish qobiliyatining susayishi, ta'm va hid bilishning kamayishi bemorning hayot sifatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi [23, 36, 45]. Eshitishning pasayishi muloqot qiyinlashuvi, ijtimoiy yakkalanish va depressiv holatlarga olib kelishi mumkin. Ko'rish buzilishlari esa yiqilishlar, dori vositalarini noto'g'ri qabul qilish va kundalik faoliyatda qaramlik xavfini oshiradi.

Immun tizimining yoshga bog'liq susayishi immunosenessensiya deb ataladi. T-limfotsitlar faoliyati, antitana hosil bo'lishi va infeksiyaga qarshi himoya mexanizmlari zaiflashadi [25, 40, 48]. Shu sababli keksa insonlarda yuqumli kasalliklar ko'proq uchraydi, og'irroq kechadi va klinik belgilari noaniq bo'lishi mumkin. Surunkali past darajadagi yallig'lanish holati esa ateroskleroz, qandli diabet, osteoporoz va neyrodegenerativ kasalliklarning rivojlanishiga hissa qo'shadi [18, 31, 49].

Endokrin tizimda jinsiy gormonlar, o'sish gormoni va melatonin miqdori kamayadi, insulin ta'siriga sezgirlik pasayadi. Glyukozaga tolerantlikning buzilishi va qandli diabet rivojlanish xavfi ortadi [14, 27, 47]. Qalqonsimon bez faoliyatidagi o'zgarishlar ba'zan noaniq belgilar bilan kechib, umumiy holsizlik, sovuqqa sezgirlik, yurak ritmining o'zgarishi va kognitiv buzilishlar bilan namoyon bo'lishi mumkin.

Keksalik davrida ruhiy va ijtimoiy omillar ham katta ahamiyatga ega. Nafaqaga chiqish, yaqin insonlarini yo'qotish, yolg'izlik, moddiy qiyinchiliklar va jismoniy imkoniyatlarning cheklanishi depressiya hamda xavotir rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin [21, 35, 43]. Ruhiy holatning yomonlashuvi davolashga

rioya qilish, ovqatlanish va jismoniy faollikka salbiy ta'sir ko'rsatadi. Shu sababli keksa bemorni baholashda uning oilaviy va ijtimoiy sharoitini ham hisobga olish zarur.

Keksa yoshdagi insonlarga multimorbidlik, ya'ni bir vaqtning o'zida bir nechta surunkali kasalliklarning mavjudligi xosdir. Arterial gipertenziya, yurak ishemik kasalligi, qandli diabet, osteoartroz, surunkali buyrak va nafas tizimi kasalliklari ko'pincha birgalikda uchraydi [24, 39, 51]. Bunday holatda davolash alohida kasallik emas, balki bemorning umumiy holati asosida tashkil etilishi lozim. Polipragmaziya, ya'ni ko'p sonli dori vositalarini bir vaqtda qo'llash nojo'ya ta'sirlar va dori vositalari o'zaro ta'siri xavfini oshiradi.

Shunday qilib, keksalik va qarilik davri organizmning funksional zaxiralari kamayishi, tashqi ta'sirlarga moslashuvning susayishi va surunkali kasalliklarga moyillikning ortishi bilan tavsiflanadi. Ushbu yoshdagi bemorlarga tibbiy yordam ko'rsatishda faqat kasallik belgilari emas, balki biologik yosh, funksional holat, kognitiv imkoniyat, ovqatlanish, harakatchanlik va ijtimoiy sharoit ham kompleks baholanishi kerak [5, 30, 42]. Aynan shunday yondashuv kasalliklarni erta aniqlash, davolash xavfsizligini ta'minlash va keksa insonlarning hayot sifatini yaxshilash imkonini beradi.

1.2. Qarish jarayonida yurak-qon tomir tizimida yuz beradigan o'zgarishlar.

Qarish jarayonida yurak-qon tomir tizimida yuz beradigan morfologik va funksional o'zgarishlar organizmning umumiy qarish mexanizmlarining muhim tarkibiy qismi hisoblanadi. Ushbu o'zgarishlar yurak mushagi, klapan apparati, yurakning o'tkazuvchi tizimi, arteriyalar, venalar, mikrosirkulyator o'zan hamda yurak-qon tomir faoliyatini boshqaruvchi neyrohumoral mexanizmlarni qamrab oladi. Ular uzoq vaqt davomida asta-sekin shakllanib, dastlab klinik jihatdan namoyon bo'lmasligi mumkin. Biroq organizmga jismoniy yoki ruhiy yuklama tushganda, infeksiya, suvsizlanish, qon yo'qotish yoki boshqa kasalliklar qo'shilganda yurak-qon tomir tizimining moslashuv imkoniyatlari keskin cheklanishi mumkin [3, 17, 41].

Yurakning qarishi birinchi navbatda miokard tuzilishining o'zgarishi bilan tavsiflanadi. Yosh o'tishi bilan kardiomiotsitlarning bir qismi tabiiy ravishda nobud bo'ladi, qolgan hujayralar esa kompensator ravishda kattalashadi. Natijada miokardda gipertrofik va sklerotik jarayonlar rivojlanadi. Kardiomiotsitlar orasida kollagen tolalar ko'payishi yurak mushagining elastikligini pasaytiradi va uning bo'shashish qobiliyatini cheklaydi [5, 23, 48]. Bu holat, ayniqsa, chap qorincha diastolik funksiyasiga ta'sir ko'rsatib, uning qon bilan to'lish jarayonini sekinlashtiradi.

Keksa yoshda chap qorincha devori biroz qalinlashishi, miokard massasi ortishi va yurak bo'shliqlarining tuzilishi o'zgarishi mumkin. Mazkur jarayonlar doimo patologik gipertrofiya sifatida baholanmaydi, biroq arterial bosimning yuqori bo'lishi, aorta qattiqligining oshishi va periferik qarshilikning kuchayishi mavjud bo'lsa, ular yanada yaqqol namoyon bo'ladi [7, 30, 52]. Chap qorincha miokardining qalinlashishi dastlab yurakning sistolik faoliyatini saqlab turishga yordam beradi, keyinchalik esa diastolik disfunktsiya, bo'lmachalar kengayishi va yurak yetishmovchiligi rivojlanishiga sharoit yaratadi.

Yurakning sistolik funksiyasi tinch holatda ko'pincha uzoq vaqt saqlanib qoladi. Shunga qaramay, jismoniy yuklama paytida zarur bo'lgan yurak chiqishini oshirish imkoniyati kamayadi. Buning asosiy sababi yurak urish tezligini yetarli darajada oshira olmaslik, miokardning qisqaruvchanlik zaxirasining pasayishi va qon tomirlarining yuklamaga mos ravishda kengaya olmasligidir [2, 19, 37]. Shu bois keksa insonlarda tez yurish, zinadan ko'tarilish yoki og'ir jismoniy ish bajarish vaqtida hansirash, yurak urishi va tez charchash kuzatiladi.

Qarish jarayonida yurak bo'lmachalarining tuzilishida ham o'zgarishlar yuz beradi. Chap bo'lmacha devori qalinlashishi, uning hajmi kengayishi va tolali to'qima miqdori ortishi mumkin. Bunday o'zgarishlar bo'lmachalar elektr faoliyatining bir xilligini buzib, bo'lmachalar fibrillyatsiyasi rivojlanish xavfini oshiradi [11, 28, 45]. Ayniqsa, arterial gipertenziya, yurak klapanlari kasalliklari yoki yurak yetishmovchiligi mavjud bo'lgan keksa bemorlarda ushbu ritm buzilishi ko'proq uchraydi.

Yurak klapanlarida yoshga bog‘liq degenerativ o‘zgarishlar asta-sekin rivojlanadi. Klapan tavaqalarida kollagen tolalar zichlashadi, lipidlar va kalsiy tuzlari to‘planadi. Aorta klapanining sklerozlanishi va kalsinozi keksa yoshdagilarda keng tarqalgan holatlardan biri hisoblanadi [6, 21, 49]. Dastlab bu o‘zgarishlar gemodinamik ahamiyatga ega bo‘lmasligi mumkin, biroq jarayon chuqurlashganda aorta teshigi torayishi va chap qorincha yuklamasining ortishiga olib keladi. Mitral klapan halqasining kalsinozi ham klapan yetishmovchiligi, yurak ritmi buzilishlari va yurak ichki gemodinamikasining o‘zgarishiga sabab bo‘lishi mumkin.

Qarish yurakning o‘tkazuvchi tizimiga ham sezilarli ta’sir qiladi. Sinus tuguni hujayralarining soni kamayadi, unda fibroz va yog‘li degeneratsiya kuchayadi. Atrioventrikulyar tugun, Gis tutami va uning tarmoqlarida ham sklerotik o‘zgarishlar yuz beradi [9, 32, 44]. Natijada yurak urish sonining sekinlashishi, sinus tuguni zaifligi, atrioventrikulyar blokadalar va turli xil bradiaritmialar paydo bo‘lishi mumkin. Bundan tashqari, vegetativ boshqaruvning susayishi yurak urish tezligining jismoniy yuklamaga javoban yetarli ortmasligiga olib keladi.

1-jadval

Qarish jarayonida yurakda yuz beradigan asosiy o‘zgarishlar.

№	O‘zgarish turi	Morfologik yoki funksional xususiyati	Ehtimoliy klinik ahamiyati
1	Kardiomiotsitlar sonining kamayishi	Qolgan hujayralarning kompensator gipertrofiyasi	Miokard zaxirasining kamayishi
2	Miokardda fibrozning kuchayishi	Kollagen tolalar miqdorining ortishi	Diastolik bo‘shashishning buzilishi
3	Chap qorincha devorining qalinlashishi	Yuklamaga moslashuv o‘zgarishi	Diastolik disfunktsiya va yurak yetishmovchiligi xavfi
4	Chap bo‘lmachaning	Bo‘lmacha ichki	Bo‘lmachalar

	kengayishi	bosimining ortishi	fibrillyatsiyasi xavfi
5	Klapanlar kalsinozi	Aorta va mitral klapanlarning qattiqlashuvi	Stenoz yoki yetishmovchilik rivojlanishi
6	O'tkazuvchi tizim fibrozlanishi	Sinus va atrioventrikulyar tugun faoliyatining susayishi	Bradikardiya va yurak blokadalari
7	Yurakning yuklamaga javobi pasayishi	Maksimal yurak urish sonining kamayishi	Jismoniy zo'riqishga chidamlilikning pasayishi

Qon tomir tizimidagi o'zgarishlar qarish jarayonining eng muhim belgilaridan biridir. Yirik elastik arteriyalar, xususan, aorta va uning asosiy tarmoqlarida elastin tolalar parchalanadi, kollagen miqdori ortadi va tomir devorida kalsiy tuzlari to'planadi [1, 24, 46]. Natijada arteriyalar qattiqlashadi, cho'ziluvchanligi kamayadi va yurak qisqarishi vaqtida hosil bo'ladigan bosim to'linini yumshatish qobiliyatini yo'qotadi. Bu jarayon sistolik arterial bosimning oshishi va diastolik bosimning nisbatan o'zgarmasligi yoki pasayishiga olib keladi.

Arteriyalar qattiqligining oshishi puls to'linining tarqalish tezligini kuchaytiradi. Yosh organizmda periferik tomirlardan qaytuvchi to'lin diastola davrida yurakka yetib keladi va koronar qon oqimini qo'llab-quvvatlaydi. Keksa yoshda esa puls to'lini tez tarqalib, qaytuvchi to'lin sistola vaqtida yurakka yetib keladi [12, 34, 50]. Natijada chap qorincha yuklamasi ortadi, sistolik bosim yuqorilaydi, diastolik bosim esa pasayishi mumkin. Bu holat koronar arteriyalarning diastolik perfuziyasini yomonlashtirib, miokard ishemiyasi xavfini oshiradi.

Tomir endoteliyining faoliyati ham yosh o'tishi bilan buziladi. Endoteliy tomonidan ishlab chiqariladigan azot oksidi miqdori kamayadi, uning biologik faolligi pasayadi va tomirlarning kengayish qobiliyati cheklanadi [4, 27, 43]. Shu bilan birga, endotelin, angiotenzin II va boshqa tomir toraytiruvchi moddalar ta'siri kuchayishi mumkin. Oksidlovchi stress va surunkali past darajadagi yallig'lanish endoteliy shikastlanishini chuqurlashtirib, ateroskleroz rivojlanishini tezlashtiradi.

Kichik arteriyalar va arteriolalarda devor qalinlashishi, bo'shliq torayishi hamda periferik qon tomir qarshiligining ortishi kuzatiladi. Mazkur o'zgarishlar organlar va to'qimalarning qon bilan ta'minlanishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi [8, 29, 47]. Yurak, bosh miya, buyrak va skelet mushaklaridagi mikrosirkulyatsiyaning yomonlashuvi funksional imkoniyatlarning pasayishi, tez charchash va surunkali ishemik o'zgarishlarning rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Venoz tizimda ham yoshga bog'liq o'zgarishlar yuz beradi. Vena devorining elastikligi pasayadi, venoz klapanlar faoliyati susayadi va oyoqlarda qonning dimlanishiga moyillik kuchayadi [13, 36, 51]. Mushak nasosining zaiflashuvi, jismoniy faollikning kamayishi va uzoq vaqt o'tirib qolish oyoqlarda shish, venoz yetishmovchilik va tromboz xavfini oshiradi. Ayniqsa, yurak yetishmovchiligi, semizlik yoki harakat cheklanishi mavjud bemorlarda ushbu holatlar ko'proq kuzatiladi.

2-jadval

Qarish jarayonida qon tomir tizimida yuz beradigan o'zgarishlar.

№	Qon tomir qismi	Yoshga bog'liq o'zgarish	Klinik oqibat
1	Aorta va yirik arteriyalar	Elastiklikning pasayishi, kollagen va kalsiy ortishi	Sistolik bosim va puls bosimining oshishi
2	Arterial endoteliy	Azot oksidi ishlab chiqarilishining kamayishi	Vazodilatatsiya buzilishi
3	Kichik arteriya va arteriolalar	Devor qalinlashishi, bo'shliq torayishi	Periferik qarshilikning ortishi
4	Mikrosirkulyator o'zan	Kapillyar qon oqimining pasayishi	To'qimalar ishemiyasi va regeneratsiyaning sekinlashishi
5	Venalar	Elastiklik va klapan faoliyatining susayishi	Venoz dimlanish, shish va tromboz xavfi

6	Baroretseptorlar	Bosim o'zgarishiga sezgirlikning kamayishi	Ortostatik gipotenziya va yiqilishlar
7	Puls to'liqini	Tarqalish tezligining oshishi	Chap qorincha yuklamasi va koronar xavfning ortishi

Qarish jarayonida yurak-qon tomir faoliyatining asabiy boshqaruvi ham o'zgaradi. Simpatik nerv tizimining bazal faolligi ortishi mumkin, biroq yurak va tomirlarning adrenergik ta'sirga sezgirliги pasayadi [10, 25, 40]. Beta-adrenoretseptorlarning javob reaksiyasi kamayishi sababli yurak jismoniy yoki ruhiy zo'riqish vaqtida yurak urish tezligi va qisqarish kuchini yetarlicha oshira olmaydi. Shu bilan birga, parasimpatik ta'sirning susayishi yurak ritmi o'zgaruvchanligining kamayishiga olib keladi.

Baroretseptorlar sezgirligining pasayishi keksalik yoshidagi muhim funksional o'zgarishlardan biridir. Aorta yoyi va uyqu arteriyasi sohasidagi retseptorlar arterial bosimning keskin o'zgarishlariga yetarli javob bera olmaydi [15, 31, 42]. Natijada inson yotgan holatdan tik turganda yurak urishi va tomir tonusi tezda moslasha olmaydi. Bu ortostatik arterial bosim pasayishi, bosh aylanishi, hushdan ketish va yiqilish xavfini oshiradi.

Renin-angiotenzin-aldosteron tizimining faolligi keksa yoshda umumiy hisobda pasayishi mumkin. Shunga qaramay, to'qimalardagi lokal renin-angiotenzin tizimi faol saqlanib, qon tomirlar torayishi, oksidlovchi stress va miokard fibrozini kuchaytirishi mumkin [18, 38, 49]. Buyraklarda renin ajralishining kamayishi natriy almashinuvi va suyuqlik muvozanatini boshqarish imkoniyatini cheklaydi. Shu sababli keksa bemorlarda tuz iste'moliga sezgir arterial gipertenziya ko'proq uchraydi.

Buyraklarning qarishi ham yurak-qon tomir tizimiga bevosita ta'sir ko'rsatadi. Buyrak qon oqimining pasayishi, nefronlar sonining kamayishi va glomerulyar filtratsiya tezligining susayishi suyuqlik hamda elektrolitlar muvozanatining buzilishiga olib kelishi mumkin [14, 33, 45]. Natriy organizmda ushlanib qolsa, aylanib yuruvchi qon hajmi ortadi va arterial bosim ko'tariladi.

Aksincha, diuretiklar yoki suvsizlanish ta'sirida qon hajmi tez kamayib, arterial gipotenziya rivojlanishi mumkin.

Yoshga bog'liq o'zgarishlar koronar qon aylanishiga ham ta'sir etadi. Koronar arteriyalarda aterosklerotik jarayonlarning rivojlanishi, endotelial disfunksiya va diastolik bosimning pasayishi miokardning kislorod bilan ta'minlanishini yomonlashtiradi [20, 35, 52]. Chap qorincha gipertrofiyasi mavjud bo'lsa, miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyoji yanada ortadi. Natijada klinik jihatdan yaqqol stenokardiya bo'lmasa ham, yashirin ishemiya yoki yurak ritmi buzilishlari kuzatilishi mumkin.

Miya qon aylanishi ham tomirlarning qattiqlashuvi va arterial bosim o'zgaruvchanligiga sezgir bo'ladi. Keksa bemorlarda miya tomirlarining autoregulyatsiya imkoniyatlari cheklanadi [16, 26, 44]. Arterial bosimning juda yuqori ko'tarilishi gemorragik va ishemik insult xavfini oshirsa, uni haddan tashqari tez pasaytirish miya perfuziyasining yomonlashishiga olib kelishi mumkin. Shu sababli keksa bemorlarda arterial bosimni nazorat qilish ehtiyotkorlik bilan amalga oshirilishi lozim.

Qarish natijasida yurak-qon tomir tizimining funksional zaxirasi pasayadi. Tinch holatda asosiy ko'rsatkichlar qoniqarli bo'lishi mumkin, biroq zo'riqish, isitma, kamqonlik yoki infeksiya paytida yurak chiqishini oshirish qobiliyati yetarli bo'lmaydi [22, 39, 48]. Bu esa yurak yetishmovchiligi, hansirash, shish va umumiy holsizlikning tez rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin.

Keksa bemorlarda yurak-qon tomir tizimidagi tabiiy yoshga xos o'zgarishlarni kasallik belgilaridan farqlash muhimdir. Masalan, arteriyalar qattiqligi yoki diastolik bo'shashishning ma'lum darajada susayishi fiziologik qarish bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Biroq arterial bosimning muntazam yuqoriligi, chap qorinchaning yaqqol gipertrofiyasi, klapan stenozlari, yurak ritmining barqaror buzilishi yoki yurak yetishmovchiligi patologik holat hisoblanadi [6, 28, 46].

Shunday qilib, qarish jarayonida yurak va qon tomirlarida yuz beradigan o'zgarishlar arterial gipertenziya, yurak ishemik kasalligi, yurak yetishmovchiligi,

insult hamda periferik qon tomir kasalliklarining rivojlanishi uchun asos yaratadi. Yurak mushagining elastikligi va funksional zaxirasining kamayishi, arteriyalar qattiqlashuvi, endotelial disfunktsiya, baroretseptorlar sezgirligining pasayishi va neyrogumoral boshqaruvning o'zgarishi keksa bemorlarda yurak-qon tomir kasalliklarining klinik kechishini murakkablashtiradi [4, 32, 51]. Ushbu o'zgarishlarni hisobga olish arterial bosimni to'g'ri baholash, davolash taktikasini individual tanlash va nojo'ya asoratlarning oldini olishda muhim ahamiyatga ega.

1.3. Keksalik yoshida arterial gipertenziyaning tarqalishi va epidemiologik xususiyatlari.

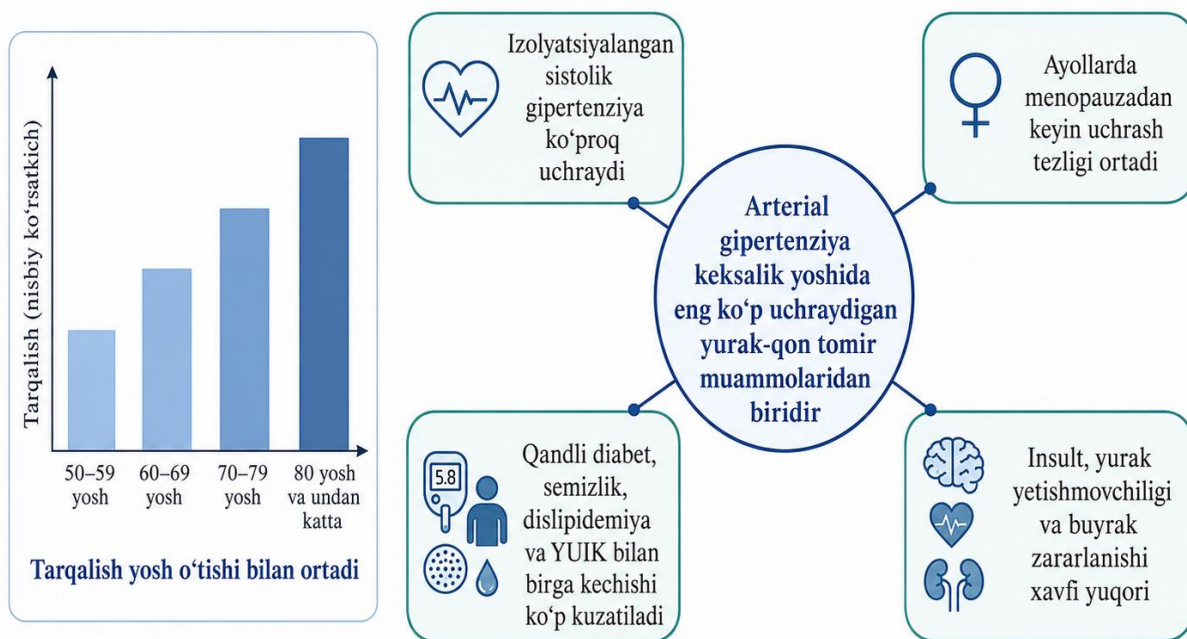
Arterial gipertenziya keksalik yoshida eng ko'p uchraydigan surunkali yurak-qon tomir kasalliklaridan biri bo'lib, aholi orasida kasallanish, nogironlik va erta o'limning asosiy sabablaridan hisoblanadi. Yosh ortishi bilan arterial bosimning ko'tarilish ehtimoli muntazam ravishda oshib boradi. Bu holat qarish jarayonida qon tomirlar elastikligining pasayishi, arterial devorlarning qattiqlashuvi, endotelial faoliyatning buzilishi va yurak-qon tomir tizimi moslashuv imkoniyatlarining cheklanishi bilan bog'liq [2, 14, 38].

Epidemiologik kuzatuvlarga ko'ra, o'rta yoshdan keyin arterial gipertenziyaning tarqalishi keskin ortadi va keksa yosh guruhlarida eng yuqori ko'rsatkichlarga yetadi. Ayniqsa, 60 yoshdan oshgan aholida sistolik arterial bosimning ko'tarilishi ko'proq kuzatiladi [5, 21, 47]. Yosh bemorlarda sistolik va diastolik arterial bosim birgalikda oshishi mumkin bo'lsa, keksa bemorlarda izolyatsiyalangan sistolik gipertenziya ustunlik qiladi. Bunda sistolik bosim yuqori, diastolik bosim esa me'yoriy yoki nisbatan past bo'lishi mumkin.

Keksalik yoshida arterial gipertenziyaning keng tarqalishiga bir qator biologik va ijtimoiy omillar ta'sir ko'rsatadi. Organizm qarishi bilan aorta va yirik arteriyalar devorida elastin tolalari kamayib, kollagen va kalsiy birikmalari miqdori ortadi. Natijada tomirlar yurakdan chiqarilayotgan qon hajmiga mos ravishda kengaya olmaydi va sistolik bosim oshadi [3, 26, 44]. Arterial qattiqlikning kuchayishi puls bosimining kengayishiga ham olib keladi. Keng puls bosimi esa

keksa bemorlarda yurak va bosh miya asoratlari xavfining muhim ko'rsatkichlaridan biridir.

Arterial gipertenziyaning tarqalishida jinsiy tafovutlar ham kuzatiladi. O'rta yoshgacha bo'lgan davrda erkaklarda arterial bosimning ko'tarilishi ko'proq uchrash mumkin. Ayollarda esa menopauzadan keyin gipertenziya tarqalishi sezilarli darajada ortadi [8, 29, 50]. Buning asosiy sabablaridan biri estrogenlarning tomirlarni himoya qiluvchi ta'siri kamayishi, tana vaznining ortishi, lipid va uglevod almashinuvining buzilishi hisoblanadi. Katta yosh guruhlarida arterial gipertenziyaning ayollar orasidagi ulushi ayrim hollarda erkaklarnikidan yuqori bo'ladi.



1-Rasm. Keksalik yoshida arterial gipertenziyaning tarqalishi va asosiy epidemiologik xususiyatlari.

Keksalar orasida arterial gipertenziyaning aniqlanish darajasi hamma hududlarda bir xil emas. Tibbiy ko'riklar muntazam o'tkaziladigan va birlamchi tibbiy yordam yaxshi tashkil etilgan joylarda kasallik erta aniqlanadi. Biroq ayrim bemorlar o'z arterial bosimi yuqori ekanini bilmaydi yoki kasallikning xavfini yetarlicha baholamaydi [1, 17, 42]. Arterial gipertenziya ko'pincha uzoq vaqt davomida aniq klinik belgilersiz kechishi sababli bemor faqat asoratlar rivojlangandan keyin tibbiy yordamga murojaat qilishi mumkin.

Qishloq va shahar aholisi o'rtasidagi farqlar ham epidemiologik jihatdan ahamiyatga ega. Shaharlarda kamharakat turmush tarzi, ruhiy zo'riqish, ortiqcha ovqatlanish va semizlik arterial gipertenziya xavfini oshiradi [10, 31, 48]. Qishloq joylarda esa profilaktik tekshiruvlarning yetarli darajada o'tkazilmasligi, tibbiy xizmatga kech murojaat qilish va davolashga rioya qilishning pastligi kasallikning nazorat qilinmasligiga sabab bo'lishi mumkin. Shu sababli kasallikning tarqalishi bilan bir qatorda uning aniqlanishi va nazorat darajasini ham baholash muhimdir.

Arterial gipertenziya keksa bemorlarda ko'pincha alohida kasallik sifatida emas, balki boshqa surunkali patologiyalar bilan birgalikda uchraydi. Qandli diabet, semizlik, dislipidemiya, yurak ishemik kasalligi va surunkali buyrak kasalligi bilan birga kechishi keng tarqalgan [6, 24, 46]. Bunday holatlarda yurak-qon tomir xavfi keskin ortadi. Bir nechta xatar omillarining bir bemorda to'planishi miokard infarkti, insult va yurak yetishmovchiligi rivojlanish ehtimolini oshiradi.

Tana vaznining ortishi keksalik yoshidagi arterial gipertenziyaning muhim epidemiologik omillaridan biridir. Visseral yog' to'qimasining ko'payishi insulin rezistentligi, simpatik nerv tizimi faolligining oshishi va natriyning organizmda ushlanib qolishiga olib keladi [9, 33, 51]. Jismoniy faollikning kamayishi esa tana vaznining ortishini tezlashtiradi va qon tomirlarning moslashuv qobiliyatini pasaytiradi. Shu sababli kamharakat turmush tarzi keksalar orasida arterial gipertenziyaning keng tarqalishiga sabab bo'luvchi asosiy omillardan biri hisoblanadi.

Ovqatlanish xususiyatlari ham arterial bosim ko'rsatkichlariga bevosita ta'sir qiladi. Osh tuzining ortiqcha iste'mol qilinishi, hayvon yog'lari va tez hazm bo'ladigan uglevodlarga boy ovqatlanish arterial gipertenziya xavfini oshiradi [12, 35, 49]. Keks yoshda buyraklarning natriyni chiqarish qobiliyati pasaygani sababli bemorlar tuzga sezgir bo'lib qoladi. Natijada hatto tuz iste'molining nisbatan kichik ortishi ham arterial bosimning ko'tarilishiga olib kelishi mumkin.

Chekish va spirtli ichimliklarni muntazam iste'mol qilish qon tomirlar endoteliyiga zarar yetkazib, arterial qattqlik va aterosklerozni kuchaytiradi [4, 27, 43]. Ayrim bemorlarda zararli odatlar yosh o'tishi bilan kamayishi mumkin bo'lsa-

da, ularning uzoq yillik ta'siri yurak-qon tomir tizimida saqlanib qoladi. Shu sababli keksalik yoshidagi epidemiologik xavfni baholashda nafaqat hozirgi, balki avvalgi turmush tarzi ham hisobga olinishi kerak.

Irsiy moyillik arterial gipertenziya rivojlanishida muhim o'rin tutadi. Ota-onasi yoki yaqin qarindoshlarida arterial gipertenziya, insult yoki yurak ishemik kasalligi kuzatilgan bemorlarda kasallik rivojlanish xavfi yuqori bo'ladi [13, 30, 45]. Biroq irsiy moyillik ko'pincha turmush tarzi va tashqi muhit omillari bilan birgalikda namoyon bo'ladi. Shu bois irsiy xavf mavjud shaxslarda profilaktik choralarni erta boshlash maqsadga muvofiqdir.

Arterial gipertenziyaning epidemiologik ahamiyati uning faqat keng tarqalganligi bilan emas, balki og'ir asoratlar bilan bog'liqligi bilan ham belgilanadi. Yuqori arterial bosim insult, yurak ishemik kasalligi, yurak yetishmovchiligi, periferik arteriyalar kasalligi va surunkali buyrak yetishmovchiligining asosiy xavf omillaridan biridir [7, 22, 40]. Kexsa yoshda bu asoratlar og'irroq kechadi, tiklanish davri uzoq davom etadi va nogironlikka olib kelish ehtimoli yuqori bo'ladi.

Arterial gipertenziya bilan bog'liq insultlar keksalar orasida mustaqil harakatlanish va kundalik hayot faoliyatining yo'qolishiga sabab bo'lishi mumkin. Yurak yetishmovchiligi esa tez-tez shifoxonaga yotqizilish, jismoniy faollikning cheklanishi va hayot sifatining pasayishiga olib keladi [15, 36, 52]. Buyrak faoliyatining yomonlashuvi davolash taktikasini murakkablashtiradi va dori vositalarini tanlashda ehtiyotkorlikni talab qiladi. Shu sababli arterial gipertenziyani erta aniqlash katta tibbiy va ijtimoiy ahamiyatga ega.

Kasallikning tarqalishi yuqori bo'lishiga qaramay, keksa bemorlarning hammasida arterial bosim yetarlicha nazorat qilinmaydi. Buning sabablari orasida dori vositalarini muntazam qabul qilmaslik, davolash sxemasining murakkabligi, polipragmaziya, xotira pasayishi va iqtisodiy qiyinchiliklar mavjud [11, 28, 41]. Ayrim bemorlar arterial bosimi me'yorlashgach, davolashni o'z holicha to'xtatadi. Bu esa gipertonik krizlar va yurak-qon tomir asoratlari xavfini oshiradi.

Epidemiologik jihatdan arterial gipertenziyaning “oq xalat” va yashirin shakllari ham muhimdir. Oq xalat gipertenziyasida tibbiy muassasada arterial bosim yuqori, uy sharoitida esa me’yoriy bo’ladi [16, 34, 47]. Yashirin gipertenziyada esa buning aksi kuzatiladi. Bir martalik o’lchovlarga asoslanish kasallikni noto’g’ri baholashga olib kelishi mumkin. Shu sababli uy sharoitida arterial bosimni o’lchash va sutkalik monitoring epidemiologik kuzatuvlarda ham muhim ahamiyatga ega.

Arterial gipertenziyaning oldini olish va nazorat qilishda aholini tibbiy savodxonlik darajasi katta rol o’ynaydi. Bemor arterial bosim ko’tarilishining xavfini, dori vositalarini muntazam qabul qilish zaruratini va sog’lom turmush tarzining ahamiyatini tushunishi kerak [19, 37, 50]. Oilaviy shifokorlar tomonidan muntazam skrining o’tkazilishi, arterial bosimni o’lchash, xavf omillarini aniqlash va bemorni kuzatuvga olish kasallikning og’ir asoratlarini kamaytiradi.

Shunday qilib, keksalik yoshida arterial gipertenziya yuqori tarqalish darajasi, izolyatsiyalangan sistolik shaklning ustunligi, ko’p sonli hamroh kasalliklar va yurak-qon tomir asoratlari xavfining yuqoriligi bilan tavsiflanadi [18, 32, 44]. Kasallikning epidemiologik xususiyatlarini chuqur o’rganish profilaktik tadbirlarni to’g’ri rejalashtirish, xavf guruhlarini aniqlash, arterial bosim nazoratini yaxshilash hamda keksa aholining hayot sifati va umr davomiyligini oshirish uchun muhimdir.

1.4. Arterial gipertenziyaning asosiy etiologik va xatar omillari.

Arterial gipertenziya ko’p omilli kasallik bo’lib, uning rivojlanishida irsiy moyillik, yoshga bog’liq o’zgarishlar, turmush tarzi, moddalar almashinuvi buzilishlari va tashqi muhit omillari bir-biri bilan uzviy bog’liq holda ishtirok etadi. Ko’pchilik bemorlarda arterial bosimning oshishini bitta sabab bilan izohlash qiyin. Odatda bir nechta etiologik va xatar omillarining uzoq vaqt davomida ta’sir ko’rsatishi natijasida qon tomirlar tonusi, yurak faoliyati, buyraklarning natriy va suyuqlik almashinuvidagi ishtiroki hamda neyrogumoral boshqaruv mexanizmlari buziladi [3, 17, 41].

Arterial gipertenziyaning eng ko‘p uchraydigan shakli birlamchi yoki essensial gipertenziya hisoblanadi. Ushbu holatda arterial bosimning oshishi aniq bir kasallik bilan bog‘lanmaydi. Kasallikning shakllanishida irsiy moyillik, simpatik nerv tizimi faolligining ortishi, renin-angiotenzin-aldosteron tizimidagi o‘zgarishlar, endotelial disfunktsiya, natriyning organizmda ushlanib qolishi va periferik qon tomir qarshiligining oshishi muhim rol o‘ynaydi [5, 24, 46]. Keksalik yoshida ushbu mexanizmlarga arterial devorlarning qattiqlashuvi, baroretseptorlar sezgirligining pasayishi va buyrak faoliyatining susayishi ham qo‘shiladi.

Irsiy omillar arterial gipertenziya rivojlanishida muhim o‘rin tutadi. Ota-onasi yoki yaqin qarindoshlarida arterial gipertenziya, yurak ishemik kasalligi yoki insult kuzatilgan shaxslarda kasallik rivojlanish ehtimoli yuqori bo‘ladi [8, 29, 50]. Irsiy moyillik natriyning organizmda ushlanib qolishiga, qon tomirlarning vazokonstriktor ta’sirlarga yuqori sezgirligiga, renin-angiotenzin tizimi faolligining o‘zgarishiga va lipid almashinuvi buzilishlariga ta’sir ko‘rsatishi mumkin. Biroq irsiy omil alohida holda emas, balki ovqatlanish, jismoniy faollik va boshqa tashqi omillar bilan birgalikda namoyon bo‘ladi.

Yosh arterial gipertenziyaning o‘zgartirib bo‘lmaydigan asosiy xatar omillaridan biridir. Qarish jarayonida aorta va yirik arteriyalarda elastin tolalari kamayib, kollagen va kalsiy birikmalari miqdori ortadi. Natijada tomir devori qattiqlashadi, puls to‘lqinining tarqalish tezligi oshadi va sistolik arterial bosim ko‘tariladi [2, 21, 45]. Keksalarda izolyatsiyalangan sistolik gipertenziyaning ko‘p uchrashi aynan shu jarayonlar bilan bog‘liq. Bundan tashqari, yosh o‘tishi bilan buyraklarning natriyni chiqarish qobiliyati pasayadi va organizm osh tuziga sezgir bo‘lib qoladi.

Jinsiy omillar ham ma’lum ahamiyatga ega. O‘rta yoshgacha erkaklarda arterial gipertenziya ko‘proq uchrashi mumkin, ayollarda esa menopauzadan keyin kasallik xavfi sezilarli ortadi [7, 31, 49]. Estrogenlar miqdorining kamayishi tomir endoteliyining himoya xususiyatlarini pasaytiradi, lipid almashinuvi buzilishiga, tana vazni ortishiga va arterial qattqlikning kuchayishiga olib keladi. Shu sababli

keksa ayollarda sistolik arterial bosimning yuqori ko'rsatkichlari tez-tez aniqlanadi.

Osh tuzini ortiqcha iste'mol qilish arterial gipertenziyaning eng muhim o'zgartirilishi mumkin bo'lgan omillaridan biridir. Natriyning ko'p miqdorda qabul qilinishi organizmda suyuqlik ushlanib qolishiga, aylanib yuruvchi qon hajmi ortishiga va tomirlar tonusining kuchayishiga sabab bo'ladi [4, 26, 44]. Keksalikda buyrak faoliyati susaygani uchun tuzga sezgirlik yanada ortadi. Tayyor oziq-ovqatlar, dudlangan mahsulotlar, konservalar va tuzlangan taomlarni ko'p iste'mol qilish arterial bosim nazoratini qiyinlashtiradi.

Ortiqcha tana vazni va semizlik ham arterial gipertenziyaning muhim xatar omillaridir. Visseral yog' to'qimasi ko'payganda insulin rezistentligi, simpatik nerv tizimi faolligi va yallig'lanish mediatorlari miqdori ortadi [10, 33, 48]. Semizlik renin-angiotenzin-aldosteron tizimini faollashtirib, natriy va suvning organizmda ushlanib qolishiga yordam beradi. Tana vaznining oshishi yurakka tushadigan yukni ko'paytiradi va periferik qon tomir qarshiligini kuchaytiradi.

Jismoniy faollikning yetishmasligi ham kasallik rivojlanishiga xizmat qiladi. Kamharakat turmush tarzi mushak massasi kamayishi, semizlik, lipid almashinuvi buzilishi va insulin rezistentligiga olib keladi [12, 35, 52]. Muntazam jismoniy faollik esa qon tomirlar elastikligini saqlash, tana vaznini nazorat qilish va simpatik faollikni kamaytirishga yordam beradi. Keks insonlarda jismoniy mashqlar yosh, funksional holat va hamroh kasalliklarni hisobga olgan holda tanlanishi lozim.

Chekish tomir endoteliyiga bevosita zarar yetkazadi, katexolaminlar ajralishini kuchaytiradi va yurak urish tezligini oshiradi [1, 23, 43]. Nikotin arterial tomirlarni toraytirib, arterial bosimning vaqtincha ko'tarilishiga sabab bo'ladi. Uzoq muddatli chekish aterosklerozni tezlashtiradi, trombozga moyillikni oshiradi va gipertenziya bilan bog'liq yurak-qon tomir xavfini bir necha barobar kuchaytiradi.

Spirтли ichimliklarni muntazam va ortiqcha iste'mol qilish ham arterial bosimning barqaror oshishiga olib kelishi mumkin. Alkogol simpatik nerv tizimini

faollashtiradi, yurak urish tezligini oshiradi va dori vositalarining samaradorligini pasaytiradi [9, 28, 47]. Bundan tashqari, u tana vaznining ortishi, jigar faoliyatining buzilishi va yurak ritmi o'zgarishlariga sabab bo'lishi mumkin.

Ruhiy zo'riqish, uzoq davom etuvchi stress, uyqusizlik va xavotir holatlari simpatik nerv tizimi faolligini oshirib, arterial bosimning ko'tarilishiga olib keladi [13, 34, 50]. Surunkali stress sharoitida katexolaminlar va kortizol miqdori ortadi, yurak urish tezlashadi va qon tomirlar torayadi. Keksa insonlarda yolg'izlik, ijtimoiy cheklanish va yaqin kishilarni yo'qotish kabi omillar ham arterial bosim nazoratiga salbiy ta'sir qilishi mumkin.

Qandli diabet arterial gipertenziya bilan tez-tez birga uchraydi. Insulin rezistentligi, endotelial disfunksiya, semizlik va buyrak zararlanishi arterial bosimning oshishiga yordam beradi [6, 25, 42]. Gipertenziya va diabetning birgalikda mavjudligi yurak, miya, buyraklar va ko'rish a'zolarida asoratlar rivojlanish xavfini keskin oshiradi. Shu sababli bunday bemorlarda arterial bosim va qondagi glyukoza miqdorini birgalikda nazorat qilish zarur.

Dislipidemiya arterial gipertenziyaning bevosita sababi bo'lmasa-da, ateroskleroz va arterial qattqlikning kuchayishiga olib keladi [15, 36, 51]. Past zichlikdagi lipoproteinlar miqdorining ortishi tomir devorida lipidlar to'planishiga sabab bo'ladi. Aterosklerotik o'zgarishlar tomir bo'shlig'ini toraytirib, yurak-qon tomir asoratlari xavfini oshiradi.

Ikkilamchi arterial gipertenziya boshqa kasallik yoki patologik holat oqibatida rivojlanadi. Uning asosiy sabablariga buyrak parenximasi kasalliklari, buyrak arteriyasi stenozi, endokrin buzilishlar, uyqu apnoesi va ayrim dori vositalari kiradi [11, 30, 46]. Keksalikda aterosklerotik buyrak arteriyasi stenozi, surunkali buyrak kasalligi va dori vositalari bilan bog'liq gipertenziya ko'proq uchrashi mumkin.

Arterial bosimni oshiruvchi dori va moddalar qatoriga nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar, glyukokortikoidlar, ayrim burun tomchilari, gormonal vositalar va stimulyatorlar kiradi [18, 37, 49]. Keksa bemorlar ko'plab dori vositalarini bir vaqtda qabul qilishi sababli ushbu omilni hisobga olish ayniqsa

muhimdir. Preparatlarni o'zboshimchalik bilan qo'llash arterial bosim nazoratining yomonlashishiga olib kelishi mumkin.

Uyqu apnoesi, ya'ni uyqu vaqtida nafasning takroran to'xtashi ham gipertenziya rivojlanishiga hissa qo'shadi. Gipoksiya epizodlari simpatik faollikni oshirib, tungi va ertalabki arterial bosim ko'rsatkichlarining yuqori bo'lishiga sabab bo'ladi [16, 32, 45]. Ushbu holat ko'pincha semizlik, kuchli xurrak va kunduzgi uyquchanlik bilan birga kechadi.

Shunday qilib, arterial gipertenziyaning shakllanishi bir nechta irsiy, biologik va turmush tarziga bog'liq omillarning o'zaro ta'siri natijasidir. Yosh, irsiyat va jins kabi omillarni o'zgartirib bo'lmaydi, biroq ortiqcha tuz iste'moli, semizlik, kamharakatlik, chekish, alkogol, stress va metabolik buzilishlarni nazorat qilish mumkin [20, 39, 52]. Xatar omillarini erta aniqlash va bartaraf etish arterial gipertenziyaning oldini olish, uning kechishini yengillashtirish hamda og'ir yurak-qon tomir asoratlari xavfini kamaytirishning muhim shartidir.

1.5. Keksalik yoshida arterial bosim oshishining patogenetik mexanizmlari.

Keksalik yoshida arterial bosimning oshishi bir-biri bilan chambarchas bog'liq bo'lgan tomir, yurak, buyrak, neyrogumoral va metabolik o'zgarishlar ta'sirida shakllanadi. Yosh o'tishi bilan arterial gipertenziya rivojlanishi alohida bir mexanizm bilan emas, balki organizmning arterial bosimni boshqaruvchi tizimlarida yuz beradigan ko'p yo'nalishli o'zgarishlar bilan izohlanadi. Ushbu jarayonlarda yirik arteriyalar qattiqlashuvi, periferik qon tomir qarshiligining ortishi, endotelial disfunksiya, buyraklarning natriyni chiqarish qobiliyati pasayishi, baroretseptorlar sezgirligining susayishi va neyrogumoral boshqaruvning izdan chiqishi muhim o'rin tutadi [3, 18, 42].

Arterial bosim yurak chiqarishi va umumiy periferik qon tomir qarshiligi o'rtasidagi bog'liqlik bilan belgilanadi. Keksalikda yurakning tinch holatdagi chiqarish hajmi uzoq vaqt me'yor chegarasida saqlanishi mumkin, biroq qon tomirlar qarshiligi va yirik arteriyalarning qattiqligi asta-sekin ortib boradi. Natijada, ayniqsa, sistolik arterial bosim ko'tariladi [5, 24, 47]. Diastolik bosim esa o'rta yoshdan keyin barqarorlashishi yoki yirik arteriyalar elastikligi keskin

pasayganda nisbatan kamayishi mumkin. Bu holat izolyatsiyalangan sistolik arterial gipertenziya va puls bosimining kengayishiga olib keladi.

Keksalik yoshida arterial bosim oshishining asosiy patogenetik omillaridan biri aorta va yirik elastik arteriyalar qattiqlashuvidir. Yosh organizmda aorta yurak sistolasi vaqtida cho‘zilib, chiqarilgan qonning bir qismini vaqtincha o‘zida saqlaydi, diastola paytida esa elastik qaytish hisobiga qon oqimining uzluksizligini ta’minlaydi. Qarish jarayonida elastin tolalari parchalanib, ularning o‘rnini nisbatan qattiq kollagen tolalar egallaydi. Tomir devorida kalsiy birikmalari to‘planishi va glikatsiya mahsulotlarining ko‘payishi ham uning cho‘ziluvchanligini kamaytiradi [2, 27, 50].

Aorta qattiqlashganda yurakdan chiqarilgan qon hajmi tomir devori tomonidan yetarlicha qabul qilinmaydi. Natijada sistola vaqtida arterial tizimdagi bosim keskin oshadi. Shu bilan birga, diastola davrida tomir devorining elastik qaytish kuchi kamaygani sababli diastolik bosimning saqlanishi qiyinlashadi [8, 31, 45]. Natijada sistolik va diastolik bosim o‘rtasidagi farq, ya’ni puls bosimi kengayadi. Keng puls bosimi yurak, bosh miya va buyrak tomirlariga mexanik yuklamani oshirib, nishon-a’zolar zararlanishini tezlashtiradi.

Arteriyalar qattiqligi puls to‘lqinining tarqalish tezligini ham oshiradi. Yosh insonlarda yurakdan periferiyaga yo‘nalgan puls to‘lqini tomirlarning tarmoqlanish joylaridan qaytib, diastola paytida aortaga yetib keladi. Bu holat koronar qon oqimini qo‘llab-quvvatlaydi. Keksalik yoshda esa puls to‘lqini tezroq tarqaladi va qaytuvchi to‘lqin sistolaning oxiridayoq markaziy arteriyalarga yetib keladi [6, 22, 49]. Natijada sistolik bosim va chap qorincha yuklamasi ortadi, koronar arteriyalarning diastolik perfuziyasi esa pasayadi.

Endotelial disfunksiya ham keksalik yoshidagi gipertenziya patogenezining muhim bo‘g‘inidir. Sog‘lom endoteliy azot oksidi, prostatsiklin va boshqa tomir kengaytiruvchi moddalarni ishlab chiqarib, tomir tonusi va qon oqimini boshqaradi. Qarish jarayonida azot oksidi sintezi kamayadi, uning biologik mavjudligi pasayadi va oksidlovchi stress ta’sirida tez parchalanadi [4, 29, 43].

Natijada tomirlar jismoniy yuklama yoki qon oqimi kuchayishiga javoban yetarli darajada kengaya olmaydi.

Shu bilan birga, endotelin-1, angiotenzin II va boshqa vazokonstriktor moddalar ta'siri nisbatan ustunlashadi. Bu holat arteriolalar tonusining oshishi va umumiy periferik qarshilikning kuchayishiga sabab bo'ladi [12, 34, 51]. Endotelial disfunktsiya trombotsitlar faollashuvi, yallig'lanish va tomir devorida aterosklerotik o'zgarishlarning rivojlanishini ham tezlashtiradi. Natijada arterial bosimning oshishi bilan tomir zararlanishi o'rtasida o'zini o'zi kuchaytiruvchi doira shakllanadi.

Kichik arteriyalar va arteriolalarda strukturaviy qayta qurilish yuz berishi arterial gipertenziyaning barqarorlashishiga olib keladi. Tomir devorining o'rta qavati qalinlashadi, silliq mushak hujayralari gipertrofiyaga uchraydi va tomir bo'shlig'i torayadi [7, 26, 46]. Dastlab funksional vazokonstriksiya hisobiga ortgan periferik qarshilik keyinchalik anatomik o'zgarishlar tufayli doimiy tus oladi. Shu sababli arterial bosimni nazorat qilish qiyinlashadi va antihipertenziv davolashga ehtiyoj ortadi.

3-jadval

Keksalik yoshida arterial bosim oshishining asosiy patogenetik mexanizmlari

№	Patogenetik mexanizm	Asosiy o'zgarish	Arterial bosimga ta'siri
1	Yirik arteriyalar qattiqlashuvi	Elastin kamayishi, kollagen va kalsiy ortishi	Sistolik va puls bosimining oshishi
2	Puls to'liqlinining tezlashuvi	Qaytuvchi to'liqlinning sistolada kelishi	Markaziy sistolik bosim va chap qorincha yuklamasining ortishi
3	Endotelial disfunktsiya	Azot oksidi kamayishi, vazokonstriktorlar ustunligi	Tomir tonusi va periferik qarshilikning oshishi
4	Arteriolalarning qayta qurilishi	Devor qalinlashishi, bo'shliq torayishi	Gipertenziyaning barqarorlashishi
5	Buyrak faoliyatining susayishi	Natriy va suv chiqarilishining kamayishi	Aylanib yuruvchi qon hajmining ortishi

6	Barorefleks sezgirligining pasayishi	Bosim o'zgarishiga javobning sustlashishi	Arterial bosimning o'zgaruvchanligi
7	Simpatik tizim faolligining ortishi	Yurak va tomirlarga adrenergik ta'sir	Yurak urishi va vazokonstriksiyaning kuchayishi
8	Metabolik va yallig'lanish omillari	Insulin rezistentligi, oksidlovchi stress	Endoteliy zararlanishi va tomir qattiqligining ortishi

Buyraklarning qarishi arterial bosim oshishida alohida ahamiyatga ega. Yosh o'tishi bilan faol nefronlar soni, buyrak qon oqimi va glomerulyar filtratsiya tezligi kamayadi. Natijada buyraklarning ortiqcha natriy va suyuqlikni chiqarish qobiliyati cheklanadi [10, 33, 48]. Osh tuzi iste'moli ko'payganda organizm natriyni tezda chiqarib yubora olmaydi, aylanib yuruvchi qon hajmi ortadi va arterial bosim ko'tariladi.

Keksa bemorlarda tuzga sezgir gipertenziya ko'p uchraydi. Bunda natriy miqdorining nisbatan kichik o'zgarishi ham arterial bosimga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Natriyning organizmda ushlanib qolishi tomir devorlarida suyuqlik to'planishiga, vazokonstriktor moddalarga sezgirlikning ortishiga va periferik qarshilikning kuchayishiga olib keladi [1, 21, 44]. Shu sababli keksalarda osh tuzini cheklash davolashning muhim tarkibiy qismi hisoblanadi.

Renin-angiotenzin-aldosteron tizimining umumiy plazmatik faolligi keksalikda pasayishi mumkin. Biroq yurak, tomir devori va buyraklardagi mahalliy renin-angiotenzin tizimi faol saqlanib qoladi [9, 30, 52]. Angiotenzin II tomirlarni toraytiradi, aldosteron ajralishini rag'batlantiradi, natriy ushlanib qolishini kuchaytiradi hamda miokard va tomir devorida fibroz rivojlanishiga yordam beradi. Mahalliy tizimning uzoq davom etuvchi faolligi arterial qattiqlik va chap qorincha gipertrofiyasini chuqurlashtiradi.

Simpatik nerv tizimi faolligining ortishi ham gipertenziya patogenezida ishtirok etadi. Qarish bilan simpatik nerv impulslarining bazal darajasi oshishi mumkin. Natijada periferik tomirlarda vazokonstriksiya, yurak qisqarish tezligi va kuchining ortishi hamda buyraklarda natriy ushlanishi kuzatiladi [13, 36, 50]. Biroq yurakdagi beta-adrenoretseptorlarning sezgirligi pasaygani sababli keksa

organizmning jismoniy zo‘riqishga moslashuvi yetarli bo‘lmaydi. Shunday qilib, simpatik faollik yuqori bo‘lsa-da, yurakning funksional zaxirasi cheklangan bo‘ladi.

Baroretseptorlar sezgirligining pasayishi arterial bosimning o‘zgaruvchanligini kuchaytiradi. Aorta yoyi va uyqu arteriyasi sinusidagi baroretseptorlar arterial devor cho‘zilishini sezib, qon bosimini tezkor boshqarishda ishtirok etadi. Tomir devori qattiqlashganda retseptorlar yetarli darajada qo‘zg‘almaydi va markaziy asab tizimiga yuboriladigan signal kamayadi [15, 32, 47]. Natijada arterial bosimning ko‘tarilishi yoki pasayishiga javob sustlashadi.

Barorefleks buzilishi keksa bemorlarda sistolik bosimning keskin o‘zgarib turishi, ertalabki bosim ko‘tarilishi va ortostatik gipotenziyaga moyillikni izohlaydi [17, 38, 45]. Shu sababli bunday bemorlarda bir vaqtning o‘zida ham yuqori arterial bosim, ham tik turganda uning keskin pasayishi kuzatilishi mumkin. Bu holat davolash jarayonini murakkablashtiradi va dori dozasini ehtiyotkorlik bilan tanlashni talab qiladi.

Arterial bosimning oshishida yurakdagi yoshga bog‘liq o‘zgarishlar ham ishtirok etadi. Chap qorincha devorining qalinlashishi va diastolik bo‘shashishning susayishi yurakning qonni qabul qilish imkoniyatini cheklaydi. Arterial qattqlik tufayli keyingi yuklama ortganda miokard yuqori bosimga qarshi ishlashga majbur bo‘ladi [11, 28, 49]. Bu dastlab kompensator gipertrofiyaga, keyinchalik esa diastolik disfunktsiya va yurak yetishmovchiligiga olib kelishi mumkin.

Insulin rezistentligi va metabolik buzilishlar ham keksa yoshdagi gipertenziya patogenezi kuchaytiradi. Insulin miqdorining yuqori bo‘lishi simpatik nerv tizimini faollashtiradi, buyraklarda natriy reabsorbsiyasini oshiradi va tomir silliq mushak hujayralari o‘sishini rag‘batlantiradi [14, 35, 51]. Semizlikda yog‘ to‘qimasidan yallig‘lanish mediatorlari ajralishi ko‘payib, endotelial disfunktsiya va oksidlovchi stress chuqurlashadi.

Surunkali past darajadagi yallig‘lanish qarish jarayonining muhim xususiyatlaridan biridir. Interleukinlar, o‘sma nekrozi omili va boshqa

mediatorlarning ortishi tomir devorida yallig‘lanish, kollagen to‘planishi va elastik tolalarning parchalanishiga yordam beradi [6, 25, 41]. Bu jarayon arterial qattqlikning kuchayishi, ateroskleroz va mikrosirkulyatsiya buzilishlari bilan kechadi.

Oksidlovchi stress natijasida erkin radikallar miqdori ortib, azot oksidi faolsizlanadi. Natijada tomirlarning kengayish qobiliyati yanada pasayadi [4, 23, 43]. Bundan tashqari, erkin radikallar angiotenzin II va simpatik nerv tizimining ta’sirini kuchaytirib, arterial gipertenziyaning davom etishiga yordam beradi. Antioksidant himoya mexanizmlarining susayishi ushbu jarayonning keksalarda yanada yaqqol namoyon bo‘lishiga sabab bo‘ladi.

Keksalik yoshida arterial bosimning sutkalik boshqarilishi ham o‘zgaradi. Sog‘lom insonlarda arterial bosim tunda pasayadi. Kexsa bemorlarning bir qismida esa tungi pasayish yetarli bo‘lmaydi yoki bosim tunda aksincha ko‘tariladi [16, 37, 52]. Bunga vegetativ boshqaruv buzilishi, uyqu apnoesi, buyrak kasalliklari, qandli diabet va tomir qattqligi sabab bo‘lishi mumkin. Tungi gipertenziya nishon-a’zolar zararlanishi va yurak-qon tomir asoratlari xavfi bilan bog‘liq.

Shunday qilib, keksalik yoshida arterial bosimning oshishi yirik va kichik arteriyalarning strukturaviy o‘zgarishi, endotelial disfunktsiya, buyraklarning natriy chiqarish imkoniyati pasayishi, simpatik va renin-angiotenzin tizimlari faoliyatining o‘zgarishi, barorefleksning susayishi hamda metabolik-yallig‘lanish jarayonlarining birgalikdagi ta’siri natijasida yuzaga keladi [19, 39, 48]. Ushbu mexanizmlar sistolik arterial bosimning ustun oshishi, puls bosimining kengayishi va arterial bosimning yuqori o‘zgaruvchanligi bilan namoyon bo‘ladi. Patogenetik omillarni hisobga olish kexsa bemorlarda davolash taktikasini individual tanlash, arterial bosimni xavfsiz pasaytirish va nishon-a’zolar zararlanishining oldini olish uchun muhim ahamiyatga ega.

1.6. Arterial devor qattqlashuvi va qon tomirlar elastikligining pasayishi.

Arterial devor qattqlashuvi qarish jarayonida yurak-qon tomir tizimida yuz beradigan eng muhim strukturaviy va funksional o‘zgarishlardan biridir. Sog‘lom yosh organizmda aorta va yirik arteriyalar devori yuqori elastiklikka ega bo‘lib,

yurak sistolasi vaqtida chiqarilgan qon hajmini qabul qiladi, diastola davrida esa elastik qaytish hisobiga qon oqimining uzluksizligini saqlaydi. Yosh ulg‘aygani sari tomir devorining ushbu xususiyati asta-sekin kamayadi. Natijada yurakdan chiqarilgan qon oqimi arteriyalar tomonidan yetarli darajada yumshatilmaydi va sistolik arterial bosimning oshishi uchun sharoit yuzaga keladi [3, 19, 44].

Arterial devorning elastikligi asosan elastin va kollagen tolalarining miqdori, tuzilishi hamda o‘zaro nisbatiga bog‘liq. Elastin tomir devorining cho‘zilishi va dastlabki holatiga qaytishini ta‘minlaydi, kollagen esa uning mustahkamligini saqlaydi. Qarish jarayonida elastin tolalari parchalanadi, ularning tuzilishi buziladi va nisbatan qattiq kollagen tolalar ulushi ortadi [5, 27, 48]. Shu sababli arterial devor cho‘ziluvchanligini yo‘qotib, yurak qisqarishi vaqtida yuzaga keladigan bosimga nisbatan qattiqroq javob bera boshlaydi.

Kollagen tolalarining o‘zaro bog‘lanishi ham yosh o‘tishi bilan kuchayadi. Glyukoza va boshqa uglevodlarning oqsillar bilan fermentativ bo‘lmagan birikishi natijasida rivojlangan glikatsiyaning yakuniy mahsulotlari kollagen tolalar orasida qo‘shimcha bog‘lanishlar hosil qiladi [8, 31, 50]. Natijada kollagenning parchalanishi sekinlashadi, tomir devorida uzoq vaqt saqlanib qoladi va arterial qattiqlik kuchayadi. Ushbu jarayon qandli diabet, metabolik sindrom va qondagi glyukoza miqdori yuqori bo‘lgan bemorlarda yanada tez kechishi mumkin.

Arterial devorda kalsiy tuzlarining to‘planishi ham elastiklikning pasayishiga olib keladi. Keksalikda tomirlarning o‘rta qavatida va aterosklerotik blyashkalarda kalsinoz rivojlanishi mumkin [2, 24, 46]. Kalsiy birikmalari arterial devorni qattiqlashtirib, uning sistola davrida kengayish qobiliyatini cheklaydi. Buyrak faoliyatining pasayishi, fosfor-kalsiy almashinuvi buzilishi va surunkali yallig‘lanish mavjud bemorlarda tomir kalsinozi ayniqsa yaqqol namoyon bo‘ladi.

Arterial qattiqlik faqat tomir devoridagi morfologik o‘zgarishlar bilan emas, balki silliq mushak hujayralarining funksional holati bilan ham bog‘liq. Qarish jarayonida tomir silliq mushaklarining vazokonstriktor ta’sirlarga sezgirliги ortishi, tomir kengaytiruvchi omillarga javobi esa pasayishi mumkin [6, 29, 43]. Natijada arterial tomirlar uzoq vaqt toraygan holatda qoladi va periferik qon tomir qarshiligi

kuchayadi. Ushbu funksional o'zgarishlar keyinchalik tomir devorining strukturaviy qayta qurilishiga olib keladi.

Endotelial disfunktsiya qon tomirlar elastikligining pasayishida muhim o'rin tutadi. Endoteliy azot oksidi, prostatsiklin va boshqa biologik faol moddalarni ishlab chiqarib, tomir tonusini boshqaradi. Yosh o'tishi bilan azot oksidi sintezi kamayadi, uning biologik faolligi pasayadi va erkin radikallar ta'sirida tez parchalanadi [4, 22, 49]. Natijada qon oqimi ortganda tomirlar yetarlicha kengaya olmaydi. Bu holat arterial bosim oshishi va to'qimalar qon bilan ta'minlanishining buzilishiga yordam beradi.

Oksidlovchi stress arterial devorning qattiqlashuvini tezlashtiradigan asosiy omillardan biridir. Erkin radikallar elastin tolalarini shikastlaydi, yallig'lanish mediatorlari hosil bo'lishini kuchaytiradi va endoteliy faoliyatini buzadi [11, 34, 51]. Antioksidant himoya mexanizmlarining qarish bilan susayishi ushbu jarayonning davomiyligini oshiradi. Shu tariqa oksidlovchi stress, endotelial disfunktsiya va arterial qattqlik bir-birini kuchaytiruvchi patologik doirani shakllantiradi.

Surunkali past darajadagi yallig'lanish ham tomir devorining qayta qurilishiga ta'sir qiladi. Yallig'lanish mediatorlari silliq mushak hujayralari ko'payishini, kollagen ishlab chiqarilishini va aterosklerotik jarayonlarning rivojlanishini rag'batlantiradi [13, 36, 47]. Natijada arterial devor qalinlashadi, uning bo'shlig'i torayadi va elastikligi kamayadi. Keksalik yoshida uchraydigan semizlik, qandli diabet, buyrak kasalligi va surunkali infeksiyalar ushbu yallig'lanish jarayonini kuchaytirishi mumkin.

Ateroskleroz arterial devor qattiqlashuvining muhim sabablaridan biri hisoblanadi. Past zichlikdagi lipoproteinlarning tomir devorida to'planishi, ularning oksidlanishi va yallig'lanish hujayralarining jalb qilinishi aterosklerotik blyashka hosil bo'lishiga olib keladi [7, 28, 45]. Blyashkalar tomir bo'shlig'ini toraytirish bilan birga, arterial devorning bir tekis cho'ziluvchanligini ham buzadi. Ayniqsa, aorta, uyqu va koronar arteriyalardagi aterosklerotik o'zgarishlar yurak hamda bosh miya qon aylanishi xavfini oshiradi.

Arterial qattiqlashuv puls to'linining tarqalish tezligini oshiradi. Elastik tomirlarda puls to'lini sekinroq tarqaladi va periferiyadan qaytuvchi to'lin diastola vaqtida markaziy arteriyalarga yetib keladi. Qattiqlashgan arteriyalarda esa to'lin tez harakatlanib, qaytuvchi to'lin sistolaning oxirida yurakka yetib keladi [10, 32, 52]. Natijada markaziy sistolik bosim oshadi, chap qorincha yuklamasi kuchayadi va miokardning kislorodga bo'lgan talabi ortadi.

Diastolik bosimning nisbatan pasayishi koronar arteriyalarning qon bilan ta'minlanishini yomonlashtirishi mumkin. Chunki koronar qon oqimining katta qismi diastola vaqtida amalga oshadi [15, 38, 46]. Puls bosimining kengayishi bilan birga kechuvchi ushbu holat kekxa bemorlarda yurak ishemik kasalligi, chap qorincha gipertrofiyasi va yurak yetishmovchiligi rivojlanish xavfini oshiradi.

Arterial qattqlik bosh miya va buyrak kabi yuqori qon oqimiga ega organlarga ham salbiy ta'sir ko'rsatadi. Sog'lom elastik arteriyalar yurakdan kelayotgan pulsatsion energiyani yumshatib, kichik qon tomirlarni ortiqcha bosimdan himoya qiladi. Qattiqlashgan tomirlarda esa pulsatsion yuk mikrosirkulyator o'zanga to'g'ridan-to'g'ri uzatiladi [9, 30, 42]. Natijada miya oq moddasida ishemik o'zgarishlar, kognitiv buzilishlar, mikroinsultlar va buyrak glomerulalarining zararlanishi yuzaga kelishi mumkin.

Buyrak tomirlarining qattiqlashuvi glomerulyar bosimning oshishiga, albuminuriya va filtratsiya faoliyatining pasayishiga olib keladi [14, 35, 48]. Buyrak faoliyati yomonlashganda natriy va suyuqlik organizmda ushlanib qoladi, bu esa arterial bosimning yanada oshishiga sabab bo'ladi. Shu tariqa arterial qattqlik va buyrak zararlanishi o'rtasida ikki tomonlama bog'liqlik yuzaga keladi.

Kekxa bemorlarda arterial qattqlikni baholashda puls bosimi oddiy klinik ko'rsatkich sifatida qo'llanadi. Sistolik va diastolik arterial bosim o'rtasidagi farqning kengayishi yirik arteriyalar elastikligi pasayganidan dalolat berishi mumkin [12, 33, 50]. Biroq puls bosimi yurak urish soni, yurak chiqarish hajmi va o'lchash sharoitlariga ham bog'liq. Shu sababli arterial qattqlikni aniqroq baholash uchun puls to'lini tezligi va markaziy arterial bosimni o'lchash usullaridan foydalaniladi.

Karotid-femoral puls to'liqligini tezligi aorta qattiqligini baholashning muhim instrumental usullaridan biridir. Puls to'liqligini tomir bo'ylab qanchalik tez tarqalsa, arterial devor shunchalik qattiq hisoblanadi [16, 37, 49]. Ushbu ko'rsatkich yurak-qon tomir hodisalari xavfini baholashda qo'shimcha prognostik ahamiyatga ega. Tomirlarning ultratovush tekshiruvi orqali devor qalinligi, aterosklerotik blyashkalar va qon oqimi xususiyatlari ham aniqlanishi mumkin.

Arterial devor qattiqlashuvi tabiiy qarish jarayonining bir qismi bo'lsa-da, uning tezligi barcha insonlarda bir xil emas. Arterial gipertenziya, chekish, qandli diabet, dislipidemiya, semizlik, surunkali buyrak kasalligi va kamharakat turmush tarzi tomirlarning erta qattiqlashishiga sabab bo'ladi [1, 25, 41]. Muntazam jismoniy faollik, tana vaznini nazorat qilish, tuz iste'molini kamaytirish, chekishdan voz kechish va metabolik ko'rsatkichlarni me'yorda saqlash ushbu jarayonni sekinlashtirishga yordam beradi.

Antigipertenziv davolash arterial qattiqlikning yurak va tomirlarga salbiy ta'sirini kamaytirishda muhimdir. Arterial bosimni barqaror nazorat qilish tomir devoriga tushadigan mexanik yukni pasaytiradi. Renin-angiotenzin tizimiga ta'sir qiluvchi preparatlar, kalsiy kanallari blokatorlari va ayrim diuretiklar tomirlarning funksional holatini yaxshilashi mumkin [18, 39, 52]. Biroq keksa bemorlarda arterial bosimni haddan tashqari tez pasaytirish miya va koronar perfuziyaning yomonlashishiga olib kelishi mumkin. Shu sababli davolash individual va bosqichma-bosqich olib borilishi kerak.

Shunday qilib, arterial devor qattiqlashuvi elastin tolalarining parchalanishi, kollagen va kalsiy miqdorining ortishi, glikatsiya, endotelial disfunksiya, oksidlovchi stress, yallig'lanish va aterosklerozning birgalikdagi ta'siri natijasida shakllanadi [20, 40, 51]. Qon tomirlar elastikligining pasayishi sistolik arterial bosim va puls bosimining oshishi, chap qorincha yuklamasining kuchayishi hamda yurak, bosh miya va buyraklarda nishon-a'zolar zararlanishiga olib keladi. Ushbu jarayonni erta aniqlash va uning tezlashishiga sabab bo'luvchi omillarni bartaraf etish keksalik yoshidagi yurak-qon tomir asoratlarining oldini olishda muhim ahamiyatga ega.

1.7. Izolyatsiyalangan sistolik arterial gipertenziyaning xususiyatlari.

Izolyatsiyalangan sistolik arterial gipertenziya keksalik yoshida arterial gipertenziyaning eng ko‘p uchraydigan klinik shakllaridan biri hisoblanadi. Ushbu holatda sistolik arterial bosim yuqori bo‘lib, diastolik arterial bosim me‘yoriy yoki nisbatan past darajada saqlanadi. Kasallikning shakllanishi asosan aorta va yirik arteriyalar elastikligining pasayishi, arterial devor qattiqlashuvi hamda puls to‘lqinining tarqalish tezligi ortishi bilan bog‘liq [3, 18, 44]. Yosh o‘tishi bilan sistolik bosimning ko‘tarilib borishi, diastolik bosimning esa ma‘lum yoshdan keyin barqarorlashishi yoki pasayishi puls bosimining kengayishiga olib keladi.

Sog‘lom yosh organizmda aorta yurak sistolasi paytida kengayib, chiqarilgan qonning bir qismini qabul qiladi va diastola davrida elastik qaytish hisobiga qon oqimini davom ettiradi. Keksalikda elastin tolalarining kamayishi, kollagen va kalsiy birikmalarining ko‘payishi natijasida aortaning cho‘ziluvchanligi pasayadi [5, 27, 49]. Shu sababli yurakdan chiqarilgan qon yirik arteriyalarda yetarli darajada yumshatilmaydi va sistolik arterial bosim keskinroq oshadi.

Izolyatsiyalangan sistolik gipertenziyaning asosiy gemodinamik belgisi puls bosimining kengayishidir. Puls bosimi sistolik va diastolik arterial bosim o‘rtasidagi farqni ifodalaydi. Keksalarda bu farqning ortishi yirik arteriyalar qattiqligining klinik ko‘rsatkichi sifatida qaraladi [8, 31, 46]. Puls bosimining yuqori bo‘lishi chap qorincha miokardiga tushadigan yuklamani oshiradi, koronar qon aylanishini yomonlashtiradi va yurak-qon tomir asoratlari xavfini kuchaytiradi.

Kasallik ko‘pincha uzoq vaqt aniq klinik belgilarsiz kechadi. Ayrim bemorlarda bosh og‘rig‘i, bosh aylanishi, quloqlarda shovqin, yurak urishini his qilish, ko‘rishning vaqtincha xiralashishi, tez charchash va uyqu buzilishi kuzatilishi mumkin [2, 23, 50]. Biroq ushbu belgilar keksalikdagi boshqa kasalliklarda ham uchragani sababli arterial bosimning muntazam o‘lchanishi tashxisda hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Izolyatsiyalangan sistolik arterial gipertenziyada sistolik bosimning o‘zgaruvchanligi yuqori bo‘lishi mumkin. Bemorning ruhiy holati, jismoniy

faolligi, tana holati, ovqatlanishi va dori vositalarini qabul qilishi bosim ko'rsatkichlariga sezilarli ta'sir qiladi [6, 29, 43]. Bir martalik o'lchov ayrim hollarda bemorning haqiqiy arterial bosimini to'liq aks ettirmaydi. Shu sababli tashxisni tasdiqlashda takroriy o'lchovlar, uy sharoitidagi nazorat yoki arterial bosimning sutkalik monitoringidan foydalanish maqsadga muvofiqdir.

4-jadval

Izolyatsiyalangan sistolik arterial gipertenziyaning asosiy klinik-gemodinamik xususiyatlari.

№	Ko'rsatkich	Xususiyati	Klinik ahamiyati
1	Sistolik arterial bosim	Barqaror yoki davriy ravishda yuqori	Yurak va yirik arteriyalarga yuklama ortadi
2	Diastolik arterial bosim	Me'yoriy yoki nisbatan past	Koronar perfuziya pasayishi mumkin
3	Puls bosimi	Kengaygan	Arterial qattqlikning muhim belgisi
4	Arterial devor holati	Elastiklik kamaygan, qattqlik oshgan	Puls to'liqini tezlashadi
5	Bosim o'zgaruvchanligi	Kun davomida sezilarli	Insult va yiqilish xavfi ortadi
6	Klinik kechishi	Ko'pincha kam simptomli	Kech aniqlanishi mumkin
7	Asosiy xavf	Insult, yurak yetishmovchiligi, buyrak zararlanishi	Muntazam nazorat va davolash talab etiladi

Kasallikning rivojlanishida puls to'liqining erta qaytishi muhim o'rin tutadi. Elastik tomirlarda periferiyadan qaytuvchi puls to'liqini diastola vaqtida markaziy arteriyalarga keladi. Arteriyalar qattqlashganda esa bu to'liqin tezroq tarqalib, sistolaning oxiridayoq aortaga qaytadi [10, 34, 52]. Natijada markaziy sistolik

bosim ortadi, chap qorincha yuqori qarshilikka qarshi ishlaydi va miokard gipertrofiyasi rivojlanishi mumkin.

Diastolik arterial bosimning nisbatan pastligi ham muhim klinik ahamiyatga ega. Koronar arteriyalar orqali qon oqimining katta qismi diastola vaqtida amalga oshadi. Diastolik bosim juda pasayib ketganda yurak mushagining qon bilan ta'minlanishi yomonlashishi mumkin [4, 26, 45]. Shu sababli keksa bemorlarda sistolik bosimni davolash davomida diastolik bosimning haddan tashqari pasayib ketmasligiga e'tibor beriladi.

Izolyatsiyalangan sistolik gipertenziya chap qorincha gipertrofiyasining rivojlanishi bilan chambarchas bog'liq. Yuqori sistolik bosim yurak mushagiga tushadigan keyingi yuklamani oshiradi. Dastlab miokard kompensator ravishda qalinlashadi, biroq vaqt o'tishi bilan uning bo'shashish qobiliyati buziladi [9, 32, 48]. Natijada diastolik disfunktsiya, chap bo'lmachaning kengayishi, bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va saqlangan chiqarish fraksiyasi bilan kechuvchi yurak yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin.

Bosh miya tomirlari ham sistolik bosimning yuqori bo'lishiga sezgir hisoblanadi. Kuchli pulsatsion bosim miya mikrosirkulyator o'zaniga uzatiladi va kichik tomirlar zararlanishiga sabab bo'ladi [13, 36, 51]. Bu holat ishemik yoki gemorragik insult, tranzitor ishemik xuruj, miya oq moddasidagi o'zgarishlar va kognitiv faoliyatning pasayishi bilan namoyon bo'lishi mumkin.

Buyrak glomerulalari yuqori pulsatsion bosim ta'sirida shikastlanib, albuminuriya va filtratsiya faoliyatining pasayishiga olib keladi [1, 21, 47]. Buyrak faoliyati yomonlashgani sari natriy va suyuqlik chiqarilishi cheklanadi, bu esa arterial bosimning yanada ortishiga sabab bo'ladi. Shu tariqa gipertenziya va buyrak zararlanishi o'rtasida o'zaro kuchayib boruvchi bog'liqlik yuzaga keladi.

Izolyatsiyalangan sistolik gipertenziya ko'pincha qandli diabet, dislipidemiya, semizlik, yurak ishemik kasalligi va surunkali buyrak kasalligi bilan birga kechadi [11, 28, 42]. Bunday hamroh holatlar mavjud bo'lsa, umumiy yurak-qon tomir xavfi yanada yuqori bo'ladi. Shuning uchun bemorni baholashda faqat arterial

bosim darajasi emas, balki barcha xatar omillari va nishon-a'zolar holati ham hisobga olinadi.

Tashxis qo'yishda arterial bosimni to'g'ri o'lchash muhimdir. Keksalarda yelka arteriyasining qattiqlashuvi natijasida manjetka bilan o'lchashda bosimning sun'iy ravishda yuqori chiqishi, ya'ni psevdogipertenziya kuzatilishi mumkin [15, 37, 49]. Bundan tashqari, arterial bosim ikkala qo'lda o'lchanishi, keyinchalik yuqoriroq ko'rsatkich aniqlangan qo'lda nazorat qilinishi kerak. Tik turgan holatdagi bosimni o'lchash ortostatik gipotenzini aniqlash imkonini beradi.

“Oq xalat” gipertenziyasi keksalar orasida tez-tez uchraydi. Bunda tibbiyot muassasasida sistolik bosim yuqori, uy sharoitida esa pastroq bo'ladi [17, 39, 50]. Aksincha, yashirin gipertenziyada shifokor qabulidagi ko'rsatkichlar me'yoriy, kundalik hayotda esa yuqori bo'lishi mumkin. Bunday holatlarni aniqlashda uy monitoringi va sutkalik monitoring muhim diagnostik usullar hisoblanadi.

5-jadval

Izolyatsiyalangan sistolik gipertenziyada tashxislash va baholash yo'nalishlari.

№	Baholash yo'nalishi	Amalga oshiriladigan tekshiruv	Maqsadi
1	Arterial bosimni takroriy o'lchash	Bir necha tashrif davomida o'lchash	Gipertenziyaning barqarorligini aniqlash
2	Ikkala qo'ldagi bosim	Dastlabki ko'rikda solishtirish	Qo'llararo farqni aniqlash
3	Ortostatik sinov	Yotgan va tik turgan holatda o'lchash	Ortostatik gipotenzini aniqlash
4	Uy sharoitidagi monitoring	Ertalab va kechqurun muntazam o'lchash	Oq xalat va yashirin gipertenziyani farqlash
5	Sutkalik monitoring	24 soatlik avtomatik kuzatuv	Tungi va ertalabki bosim xususiyatlarini baholash
6	Yurakni tekshirish	EKG va	Chap qorincha gipertrofiyasi

		exokardiografiya	va disfunktsiyani aniqlash
7	Buyrak faoliyatini baholash	Kreatinin, filtratsiya tezligi, albuminuriya	Nishon-a'zo zararlanishini aniqlash
8	Umumiy xavfni baholash	Qand, lipidlar va hamroh kasalliklar	Davolash taktikasini belgilash

Izolyatsiyalangan sistolik gipertenziyani davolashdan asosiy maqsad insult, yurak yetishmovchiligi, miokard infarkti va buyrak zararlanishi xavfini kamaytirishdir. Davolash turmush tarzini o'zgartirish va dori vositalaridan foydalanishni o'z ichiga oladi [7, 30, 46]. Osh tuzini cheklash, tana vaznini me'yorda saqlash, muntazam jismoniy faollik va chekishdan voz kechish arterial bosim nazoratini yaxshilaydi.

Dori vositalari bilan davolash keksa bemorning umumiy holati, biologik yoshi, hamroh kasalliklari, buyrak faoliyati va ortostatik reaksiyalari hisobga olingan holda olib boriladi. Davolash ko'pincha kichik dozadan boshlanadi va bosqichma-bosqich kuchaytiriladi [14, 35, 52]. Tiazidli yoki tiazidsimon diuretiklar, uzoq ta'sir qiluvchi kalsiy kanallari blokatorlari, angiotenzinni parchalovchi ferment ingibitorlari hamda angiotenzin retseptorlari blokatorlari qo'llanishi mumkin.

Arterial bosimni juda tez pasaytirish tavsiya etilmaydi. Keksalarda miya va yurak tomirlarining autoregulyatsiya imkoniyati cheklangan bo'lishi sababli bosimning keskin tushishi bosh aylanishi, hushdan ketish, yiqilish, miokard yoki miya ishemiyasiga olib kelishi mumkin [12, 33, 48]. Davolash samaradorligi o'tirgan holatdagi bosim bilan bir qatorda tik turgan holatdagi bosim, bemorning shikoyatlari va funksional imkoniyatlari asosida baholanadi.

Diastolik bosimning haddan tashqari pasayishi alohida nazoratni talab qiladi. Sistolik bosimni kamaytirish jarayonida diastolik bosim juda past darajaga tushsa, koronar qon oqimi yomonlashishi ehtimoli mavjud [16, 38, 45]. Shu sababli davolashning maqsadli ko'rsatkichlari barcha bemorlar uchun bir xil belgilanmaydi. Holsiz, ko'p kasallikli yoki ortostatik gipotenziiyaga moyil bemorlarda ehtiyotkorroq yondashuv zarur.

Shunday qilib, izolyatsiyalangan sistolik arterial gipertenziya keksalik yoshiga xos bo'lgan yirik arteriyalar qattiqlashuvi, puls to'liqligining tezlashuvi va sistolik bosimning ustun oshishi bilan kechadigan klinik holatdir [20, 40, 51]. Kasallik ko'pincha kam simptomli bo'lsa-da, insult, yurak yetishmovchiligi, chap qorincha gipertrofiyasi, kognitiv buzilishlar va buyrak zararlanishi xavfini sezilarli oshiradi. Uni o'z vaqtida aniqlash, arterial bosimni to'g'ri baholash va individual davolash keksa bemorlarning hayot sifati hamda uzoq muddatli prognozini yaxshilashda muhim o'rin tutadi.

1.8. Keksalik yoshida arterial gipertenziyaning zamonaviy tasnifi.

Arterial gipertenziyani to'g'ri tasniflash kasallikning og'irlik darajasini aniqlash, yurak-qon tomir xavfini baholash, davolash taktikasini tanlash va bemorni kuzatish rejasini belgilashda muhim ahamiyatga ega. Keksalik yoshida arterial bosim ko'rsatkichlarini baholash faqat sistolik va diastolik bosim darajasiga asoslanmasligi kerak. Bunda arterial bosimning o'zgaruvchanligi, ortostatik reaksiyalar, nishon-a'zolar zararlanishi, hamroh kasalliklar, biologik yosh va bemorning funksional holati ham hisobga olinadi [3, 18, 41].

Zamonaviy tasniflarda arterial gipertenziya arterial bosim darajasi, kelib chiqishi, sistolik va diastolik bosimning o'zaro nisbati, sutkalik profili, tibbiy muassasa hamda uy sharoitidagi ko'rsatkichlari, nishon-a'zolar holati va yurak-qon tomir xavfiga ko'ra ajratiladi. Yevropa kardiologlar jamiyatining 2024-yilgi tavsiyalarida klinik sharoitda tasdiqlangan sistolik arterial bosimning 140 mm simob ustuni yoki undan yuqori, yoxud diastolik bosimning 90 mm simob ustuni yoki undan yuqori bo'lishi arterial gipertenziya sifatida baholanadi. Tashxisni takroriy klinik o'lchovlar yoki klinikadan tashqaridagi monitoring yordamida tasdiqlash tavsiya etiladi.

Arterial bosim darajasiga ko'ra tasnif:

2024-yilgi Yevropa tavsiyalarida arterial bosim tasnifi soddalashtirilib, **yuqori bo'lmagan arterial bosim, oshgan arterial bosim va arterial gipertenziya** guruhlari ajratilgan. Bunda sistolik bosim 120–139 mm simob ustuni yoki diastolik bosim 70–89 mm simob ustuni oralig'ida bo'lsa, oshgan arterial

bosim sifatida qaraladi. Sistolik bosim 140 mm simob ustuni yoki diastolik bosim 90 mm simob ustunidan boshlab arterial gipertenziya tashxisi qo'yiladi [5, 24, 47].

Amaliy klinik faoliyatda arterial gipertenziyaning darajalar bo'yicha an'anaviy tasnifi ham qo'llanadi. Ushbu yondashuvda sistolik va diastolik arterial bosim ko'rsatkichlari asosida birinchi, ikkinchi va uchinchi darajalar ajratiladi. Agar sistolik va diastolik bosim turli toifalarga mos kelsa, bemor yuqoriroq daraja bo'yicha tasniflanadi [8, 31, 50]. 2023-yilgi Yevropa gipertenziya jamiyati tavsiyalari ham arterial bosimni darajalarga ajratish va umumiy yurak-qon tomir xavfi bilan birgalikda baholash zarurligini ta'kidlaydi.

6-jadval

Klinik arterial bosim ko'rsatkichlari bo'yicha arterial gipertenziya tasnifi.

Toifa	Sistolik arterial bosim, mm sim. ust.	Diastolik arterial bosim, mm sim. ust.
Optimal arterial bosim	<120	<80
Me'yoriy arterial bosim	120–129	80–84
Yuqori me'yoriy arterial bosim	130–139	85–89
I darajali arterial gipertenziya	140–159	90–99
II darajali arterial gipertenziya	160–179	100–109
III darajali arterial gipertenziya	≥180	≥110
Izolyatsiyalangan sistolik gipertenziya	≥140	<90

Keksa bemorlarda eng ko'p uchraydigan shakl izolyatsiyalangan sistolik arterial gipertenziya bo'lib, bunda sistolik arterial bosim 140 mm simob ustuni yoki undan yuqori, diastolik bosim esa 90 mm simob ustunidan past bo'ladi. Uning shakllanishi aorta va yirik arteriyalar qattiqlashuvi, puls to'lqinining tezlashishi hamda tomirlar elastikligining pasayishi bilan bog'liq [2, 27, 46]. Sistolik va

diastolik bosim turli darajalarga mos kelganda tasniflash sistolik bosimning yuqoriroq toifasi bo'yicha amalga oshiriladi.

Etiologiyasiga ko'ra tasnif:

Kelib chiqishiga ko'ra arterial gipertenziya **birlamchi** va **ikkilamchi** shakllarga bo'linadi. Birlamchi yoki essensial arterial gipertenziyada arterial bosim oshishiga sabab bo'ladigan alohida kasallik aniqlanmaydi. Uning rivojlanishida irsiy moyillik, arterial qattqlik, endotelial disfunksiya, natriyga sezgirlik, simpatik nerv tizimi va renin-angiotenzin-aldosteron tizimi faoliyatidagi o'zgarishlar qatnashadi [6, 29, 43].

Ikkilamchi arterial gipertenziya esa boshqa kasallik yoki patologik holat natijasida rivojlanadi. Keksalik yoshida uning keng tarqalgan sabablariga surunkali buyrak kasalligi, buyrak arteriyalarining aterosklerotik stenozi, birlamchi aldosteronizm, qalqonsimon bez kasalliklari, obstruktiv uyqu apnoesi va arterial bosimni oshiruvchi dori vositalari kiradi [10, 33, 48]. Arterial bosimning to'satdan kuchayishi, davolashga chidamliligi yoki buyrak faoliyatining tez yomonlashishi ikkilamchi shakldan shubhalanishga asos bo'ladi.

Klinik va klinikadan tashqari o'lchovlarga ko'ra tasnif:

Arterial bosimning tibbiy muassasa va uy sharoitidagi ko'rsatkichlari o'zaro mos kelmasligi mumkin. Shu jihatdan **barqaror gipertenziya**, **oq xalat gipertenziyasi**, **yashirin gipertenziya** va **nazorat qilinadigan gipertenziya** ajratiladi [12, 35, 49].

Oq xalat gipertenziyasida shifokor qabulida arterial bosim yuqori, uy yoki sutkalik monitoringda esa me'yoriy bo'ladi. Yashirin gipertenziyada, aksincha, klinik o'lchovlar me'yoriy bo'lsa-da, uy sharoitida yoki sutkalik monitoring davomida arterial bosim yuqori aniqlanadi. Barqaror gipertenziyada bosim klinikada ham, klinikadan tashqarida ham yuqori bo'ladi [4, 22, 45]. Zamonaviy tavsiyalar tashxisni uy sharoitidagi arterial bosim monitoringi yoki sutkalik monitoring yordamida tasdiqlashga katta ahamiyat beradi.

Klinik arterial bosim uchun gipertenziya chegarasi odatda 140/90 mm simob ustuniga teng. Uy sharoitidagi o'rtacha arterial bosimning 135/85 mm simob ustuni

yoki undan yuqori bo'lishi gipertenziyaga mos keladi. Sutkalik monitoringda 24 soatlik o'rtacha ko'rsatkichning 130/80 mm simob ustuni yoki undan yuqori bo'lishi patologik hisoblanadi [9, 30, 52].

Sutkalik profiliga ko'ra tasnif:

Sog'lom insonlarda arterial bosim tungi uyqu vaqtida kunduzgi ko'rsatkichlarga nisbatan pasayadi. Arterial bosimning sutkalik monitoringi asosida bemorlar **dipper**, **non-dipper**, **reverse-dipper** va **extreme-dipper** guruhlariga ajratiladi [14, 36, 51].

Dipper turida arterial bosim tunda fiziologik ravishda pasayadi. Non-dipper turida tungi pasayish yetarli bo'lmaydi. Reverse-dipper turida arterial bosim tunda kunduzgidan yuqori bo'ladi. Extreme-dipper turida esa tungi bosim haddan tashqari pasayadi. Keksalik yoshida non-dipper va reverse-dipper profillari ko'proq uchrab, ular uyqu apnoesi, qandli diabet, buyrak kasalligi va vegetativ boshqaruv buzilishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin [1, 21, 44].

Davolashga javobiga ko'ra tasnif:

Davolash samaradorligiga ko'ra arterial gipertenziya **nazorat qilinadigan**, **nazorat qilinmaydigan**, **rezistent** va **refrakter** shakllarga ajratiladi. Nazorat qilinadigan gipertenziyada tavsiya etilgan davolash fonida arterial bosim maqsadli ko'rsatkichlarga yetadi. Nazorat qilinmaydigan shaklda esa davolashga qaramay bosim maqsadli darajadan yuqori saqlanadi [7, 28, 42].

Rezistent arterial gipertenziyada turli ta'sir mexanizmiga ega kamida uchta antihipertenziv preparat, jumladan, diuretik qo'llanganiga qaramay arterial bosim nazoratga olinmaydi yoki to'rtta va undan ortiq preparat bilan nazorat qilinadi. Bunday tashxisdan oldin dori vositalarini noto'g'ri qabul qilish, bosimni o'lchashdagi xatolar, oq xalat ta'siri, ortiqcha tuz iste'moli va ikkilamchi gipertenziya sabablarini istisno qilish kerak [13, 34, 50].

Yurak-qon tomir xavfiga ko'ra tasnif:

Arterial gipertenziyaning darajasi bemorning umumiy xavfini to'liq ifodalamaydi. Shu sababli zamonaviy tasnifda arterial bosim darajasi xatar omillari, subklinik nishon-a'zolar zararlanishi, qandli diabet, surunkali buyrak

kasalligi va aniqlangan yurak-qon tomir kasalliklari bilan birgalikda baholanadi [11, 32, 47]. Bemorlar past, oʻrtacha, yuqori va juda yuqori yurak-qon tomir xavfi guruhlariga ajratilishi mumkin.

Chap qorincha gipertrofiyasi, albuminuriya, glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi, uyqu arteriyalaridagi aterosklerotik blyashkalar, puls toʻlqini tezligining ortishi va koʻz tubi tomirlaridagi oʻzgarishlar nishon-aʼzolar zararlanishining belgilaridir [16, 38, 48]. Miokard infarkti, insult, yurak yetishmovchiligi, periferik arteriyalar kasalligi yoki surunkali buyrak kasalligi mavjud bemorlar yuqori yoki juda yuqori xavf guruhiga kiritiladi.

Keksa va ayniqsa holsiz bemorlarda arterial gipertenziyani tasniflashda ortostatik arterial bosim ham baholanishi zarur. Oʻtirgan yoki yotgan holatdan tik turganda arterial bosimning sezilarli pasayishi davolash xavfsizligiga taʼsir qiladi. Bunday bemorlarda yuqori sistolik bosim ortostatik gipotenziya bilan birga uchrashi mumkin [15, 37, 52]. Shu sababli tasniflash va davolash qarori faqat oʻtirgan holatdagi arterial bosim asosida qabul qilinmaydi.

Shunday qilib, keksalik yoshida arterial gipertenziyaning zamonaviy tasnifi arterial bosim darajasi, uning sistolik yoki diastolik turi, etiologiyasi, sutkalik profili, klinikadan tashqaridagi koʻrsatkichlari, davolashga javobi va umumiy yurak-qon tomir xavfini qamrab oladi [20, 39, 51]. Bunday koʻp yoʻnalishli baholash bemorning haqiqiy klinik holatini aniqlash, davolashni individuallashtirish va yurak, bosh miya, buyrak hamda boshqa nishon-aʼzolar zararlanishining oldini olish imkonini beradi.

1.9. Keksa bemorlarda yurak-qon tomir xavfini baholash mezonlari.

Keksa bemorlarda arterial gipertenziyaning klinik ahamiyati faqat arterial bosimning koʻtarilish darajasi bilan belgilanmaydi. Bemorning kelgusi yillarda miokard infarkti, insult, yurak yetishmovchiligi, periferik arteriyalar kasalligi yoki yurak-qon tomir sababli oʻlimga duch kelish ehtimolini aniqlash uchun umumiy yurak-qon tomir xavfi baholanadi. Bunday yondashuv davolashni boshlash muddati, arterial bosimning maqsadli darajasi, lipidlarni pasaytiruvchi davolash va kuzatuv tezligini belgilash imkonini beradi [3, 18, 41]. Zamonaviy tavsiyalar

arterial bosimni bemorning boshqa xatar omillari, nishon-a'zolar shikastlanishi va mavjud yurak-qon tomir kasalliklari bilan birgalikda baholashni talab qiladi.

Yurak-qon tomir xavfini baholash bemorning yoshi, jinsi, sistolik arterial bosimi, chekish holati, qondagi lipidlar miqdori va qandli diabet mavjudligini aniqlashdan boshlanadi. Keksalik yoshining o'zi mustaqil xavf omili hisoblanadi. Yosh o'tishi bilan tomirlar qattiqlashuvi, aterosklerotik jarayon, buyrak faoliyatining pasayishi va metabolik buzilishlar ko'payadi. Shu sababli bir xil arterial bosim ko'rsatkichi yosh va keksa bemorlarda turli prognostik ahamiyatga ega bo'lishi mumkin [5, 24, 47].

Bemorning arterial bosimi to'g'ri usulda va takroran o'lchanishi lozim. Dastlabki ko'rikda bosim ikkala qo'lda aniqlanadi, keyingi nazoratlar yuqoriroq ko'rsatkich qayd etilgan qo'lda davom ettiriladi. Keksa bemorlarda ortostatik gipotenziya ko'p uchragani sababli arterial bosim yotgan yoki o'tirgan holatda, shuningdek, tik turgandan keyin ham baholanadi [8, 31, 50]. Klinik ko'rsatkichlar bilan uy yoki sutkalik monitoring natijalari o'rtasidagi farq oq xalat va yashirin gipertenziyani aniqlash imkonini beradi. 2024-yilgi Yevropa tavsiyalarida tashxis va xavfni aniqlashtirishda klinikadan tashqaridagi arterial bosim o'lchovlariga alohida ahamiyat berilgan.

Sistolik arterial bosimning yuqori bo'lishi keksa bemorlarda eng muhim prognostik mezonlardan biridir. Aorta va yirik arteriyalar qattiqlashishi natijasida sistolik bosim ko'tarilib, diastolik bosim me'yoriy yoki pastroq bo'lishi mumkin. Natijada puls bosimi kengayadi [2, 27, 46]. Keng puls bosimi chap qorincha yuklamasining ortishi, koronar perfuziyaning yomonlashishi va miya hamda buyrak mikrotomirlariga kuchli pulsatsion bosim uzatilishi bilan bog'liq. Shu bois keksa bemorda sistolik va diastolik ko'rsatkichlardan tashqari puls bosimi ham e'tiborga olinadi.

Chekish yurak-qon tomir xavfini sezilarli oshiruvchi o'zgartirilishi mumkin bo'lgan omildir. Tamaki tutuni endoteliy faoliyatini buzadi, trombotsitlar faolligini oshiradi, arterial tomirlarni toraytiradi va aterosklerozni tezlashtiradi [6, 29, 43]. Bemor hozir chekadimi yoki ilgari uzoq vaqt chekkanmi, chekish davomiyligi va

kunlik miqdori aniqlanadi. Chekish arterial gipertenziya, qandli diabet va dislipidemiya bilan birga kelganda umumiy xavf yanada ortadi.

Lipid almashinuvi holatini baholashda umumiy xolesterin, yuqori zichlikdagi lipoproteinlar xolesterini, past zichlikdagi lipoproteinlar xolesterini va triglitseridlar aniqlanadi. Past zichlikdagi lipoproteinlar miqdorining ortishi arterial devorda aterosklerotik blyashkalar shakllanishiga olib keladi [10, 33, 48]. Yuqori zichlikdagi lipoproteinlar xolesterinining past darajasi ham noqulay belgi hisoblanadi. Keksalarda lipid ko'rsatkichlari yurak ishemik kasalligi, insult va periferik arteriyalar shikastlanishi bilan birgalikda baholanadi.

Qandli diabet yurak-qon tomir xavfini keskin oshiradi. Glyukozaning uzoq muddat yuqori bo'lishi endoteliy shikastlanishi, glikatsiya mahsulotlari to'planishi, arterial qattqlik va ateroskleroz rivojlanishini tezlashtiradi [4, 22, 49]. Shu sababli och qoringa glyukoza, zarur hollarda glikatsiyalangan gemoglobin miqdori aniqlanadi. Qandli diabet arterial gipertenziya, albuminuriya yoki surunkali buyrak kasalligi bilan birga kechganda bemor yuqori xavf guruhiga mansub bo'ladi.

Buyrak faoliyatini baholash yurak-qon tomir xavfini aniqlashning ajralmas qismidir. Buning uchun qon zardobidagi kreatinin, hisoblangan glomerulyar filtratsiya tezligi va siydikdagi albumin miqdori tekshiriladi [9, 30, 52]. Glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi va albuminuriyaning mavjudligi buyrak zararlanishini ko'rsatadi. Buyrak faoliyatining buzilishi natriy va suyuqlik almashinuvini izdan chiqarib, arterial bosimni nazorat qilishni qiyinlashtiradi hamda yurak-qon tomir hodisalari xavfini oshiradi.

Nishon-a'zolarining simptomsiz shikastlanishini aniqlash umumiy xavfni yanada aniq baholash imkonini beradi. Elektrokardiografiya va exokardiografiya yordamida chap qorincha gipertrofiyasi, bo'lmachalar kengayishi, diastolik disfunksiya va yurakning qisqarish faoliyati baholanadi [11, 34, 51]. Chap qorincha gipertrofiyasi arterial bosimning yurakka uzoq muddatli ta'sirini aks ettiradi va mustaqil noqulay prognostik belgi hisoblanadi.

Uyqu arteriyalarining ultratovush tekshiruvida tomir devorining qalinlashishi va aterosklerotik blyashkalar aniqlanishi mumkin. Oyoq-qo'l arteriyalaridagi qon

aylanishi to'piq-yelka indeksi orqali baholanadi [7, 28, 45]. Puls to'liqini tezligining ortishi aorta qattiqligini ko'rsatadi. Ushbu o'zgarishlar klinik yurak-qon tomir kasalligi hali namoyon bo'lmagan bemorlarda ham xavfning yuqoriligidan dalolat beradi.

Bosh miya holatini baholashda avval o'tkazilgan insult yoki tranzitor ishemik xuruj, yurish buzilishi, xotira va diqqatning pasayishi haqida ma'lumot to'planadi. Kognitiv buzilishlarni aniqlash uchun qisqa skrining sinovlaridan foydalanish mumkin [13, 36, 47]. Arterial gipertenziya miya kichik tomirlari zararlanishi va tomir demensiyasi rivojlanishida muhim o'rin tutadi. Avvalgi insult yoki tranzitor ishemik xuruj mavjudligi bemorni juda yuqori xavf guruhiga kiritadigan mezonlardan biridir.

Aniqlangan yurak-qon tomir kasalligi bo'lgan bemorlarda hisoblash jadvallaridan foydalanmasdan ham xavf yuqori yoki juda yuqori deb baholanadi. Miokard infarkti, stenokardiya, koronar revaskulyarizatsiya, insult, tranzitor ishemik xuruj, periferik arteriyalar kasalligi va yurak yetishmovchiligi shunday holatlar qatoriga kiradi [1, 21, 44]. Shuningdek, surunkali buyrak kasalligining yaqqol bosqichlari va nishon-a'zolarining jiddiy zararlanishi umumiy xavfni oshiradi.

7-jadval.

Keksa bemorlarda yurak-qon tomir xavfini baholashning asosiy mezonlari.

№	Baholash yo'nalishi	Asosiy mezonlar	Prognostik ahamiyati
1	Demografik omillar	Yosh, jins	Yosh oshishi bilan mutlaq xavf ortadi
2	Arterial bosim	SAB, DAB, puls bosimi, sutkalik profil	Insult, yurak va buyrak zararlanishi xavfini ko'rsatadi
3	Turmush tarzi	Chekish, kamharakatlik, noto'g'ri ovqatlanish	O'zgartirilishi mumkin bo'lgan xavf omillari

4	Antropometrik ko'rsatkichlar	Tana vazni, tana massasi indeksi, bel aylanasi	Semizlik va metabolik xavfni ko'rsatadi
5	Metabolik omillar	Glyukoza, HbA1c, lipidlar	Diabet va aterosklerotik xavfni aniqlaydi
6	Buyrak faoliyati	Kreatinin, filtratsiya tezligi, albuminuriya	Buyrak va yurak-qon tomir xavfini belgilaydi
7	Yurak holati	EKG, exokardiografiya, chap qorincha gipertrofiyasi	Nishon-a'zo shikastlanishini aniqlaydi
8	Tomirlar holati	Blyashkalar, puls to'liqligi, to'liq-yelka indeksi	Subklinik ateroskleroz va arterial qattqlikni ko'rsatadi
9	Klinik kasalliklar	Infarkt, insult, YUIK, yurak yetishmovchiligi	Yuqori yoki juda yuqori xavfni bildiradi
10	Geriatrik holat	Holsizlik, kognitiv buzilish, yiqilish xavfi, multimorbidlik	Davolash xavfsizligi va intensivligini belgilaydi

Yurak-qon tomir xavfini son jihatdan hisoblashda maxsus modellar qo'llanadi. Yevropa amaliyotida 70 yoshdan katta, avval yurak-qon tomir kasalligi aniqlanmagan shaxslar uchun SCORE2-OP modeli ishlab chiqilgan. Ushbu model jins, yosh, chekish, sistolik arterial bosim, umumiy va yuqori zichlikdagi lipoproteinlar xolesterini kabi ko'rsatkichlar asosida yurak-qon tomir hodisalarining besh va o'n yillik ehtimolini baholaydi [15, 37, 50]. Model o'lim xavfi bilan raqobat qiluvchi boshqa sabablarni ham hisobga olishga moslashtirilgan.

SCORE2-OP natijalari hududning yurak-qon tomir xavfi darajasiga mos jadval yoki elektron hisoblagich orqali aniqlanadi. Biroq model natijasi klinik qarorni to'liq almashtirmaydi. U avval yurak-qon tomir kasalligi bo'lmagan bemorlarda xavfni standartlashtirib baholashga yordam beradi. Mavjud aterosklerotik yurak-qon tomir kasalligi, qandli diabetning asoratlangan shakli yoki

yaqqol buyrak kasalligi bo'lgan bemorlarda xavf alohida klinik mezonlar asosida aniqlanadi.

Keksalik yoshida xavfni baholashda geriatriya mezonlari alohida ahamiyatga ega. Bemorning holsizligi, kundalik faoliyatni mustaqil bajarish qobiliyati, yurish tezligi, muvozanati, kognitiv holati, ovqatlanishi va ijtimoiy qo'llab-quvvatlanishi o'rganiladi [14, 35, 48]. Pasport yoshi bir xil bo'lgan ikki bemorning biologik holati keskin farq qilishi mumkin. Faol va mustaqil keksa bemorda xavf omillarini intensiv nazorat qilish mumkin, og'ir holsizlik va ko'plab hamroh kasalliklari mavjud bemorda esa davolash ehtiyotkorlik bilan olib boriladi.

Ortostatik gipotenziya, tez-tez yiqilish, hushdan ketish va dori vositalarining ko'pligi davolash bilan bog'liq xavfni oshiradi. Shu sababli yurak-qon tomir hodisalari xavfi bilan birga davolashning mumkin bo'lgan nojo'ya oqibatlari ham baholanadi [16, 38, 52]. Keksa bemorlarda arterial bosim maqsadlari ortostatik belgilar, multimorbidlik, polipragmaziya va holsizlik hisobga olingan holda individuallashtirilishi kerak.

Oila anamnezi ham umumiy xavfni aniqlashga yordam beradi. Yaqin qarindoshlarda erta yoshda miokard infarkti, insult yoki to'satdan yurak o'limi bo'lganligi irsiy moyillikdan dalolat beradi [12, 32, 49]. Shuningdek, bemorning ovqatlanishi, tuz iste'moli, jismoniy faolligi, ruhiy zo'riqishi, uyqu sifati va obstruktiv uyqu apnoesi belgilarini aniqlash zarur.

Olingan ma'lumotlarga ko'ra bemor shartli ravishda past, o'rtacha, yuqori yoki juda yuqori yurak-qon tomir xavfi guruhiga kiritiladi. Arterial bosim darajasi yuqori bo'lmasa ham, nishon-a'zolar zararlanishi, diabet, surunkali buyrak kasalligi yoki avvalgi yurak-qon tomir hodisasi mavjudligi umumiy xavfni keskin oshiradi [20, 39, 51]. Aksincha, faqat arterial bosim ko'rsatkichlariga asoslanib xavfni baholash bemorning haqiqiy prognozini yetarlicha aks ettirmaydi.

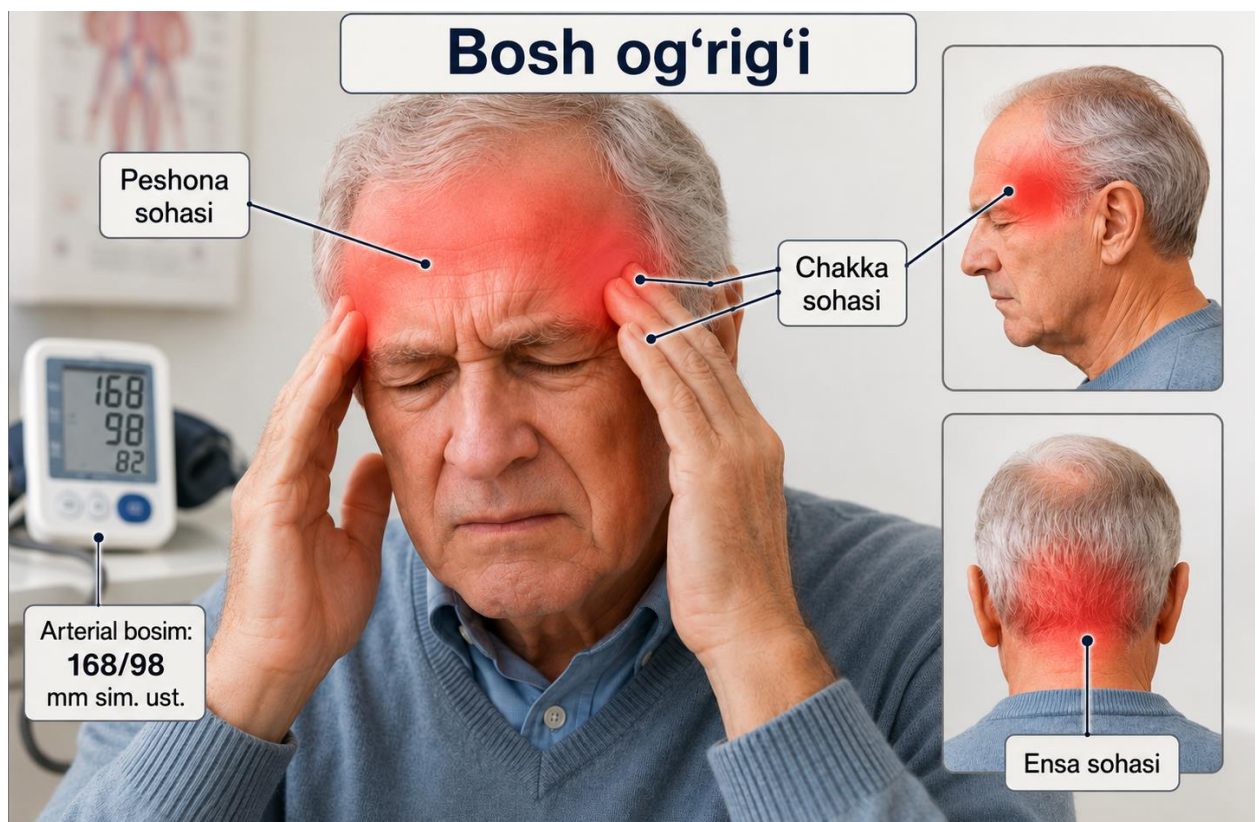
Shunday qilib, keksa bemorlarda yurak-qon tomir xavfini baholash ko'p bosqichli va kompleks jarayon hisoblanadi. Unda arterial bosim, yosh, jins, chekish, lipid va uglevod almashinuvi, buyrak faoliyati, nishon-a'zolar holati, avvalgi yurak-qon tomir kasalliklari hamda geriatriya mezonlari birgalikda hisobga

olinadi. SCORE2-OP kabi modellar xavfni standartlashtirishga yordam bersa-da, yakuniy klinik qaror bemorning funksional imkoniyati, holsizligi, ortostatik reaksiyalari va davolashga chidamliligiga asoslangan holda individual qabul qilinadi.

II BOB. KEKSA BEMORLARDA ARTERIAL GIPERTENZIYANING KLINIK KECHISHI VA TASHXISLASH

2.1. Keksalik yoshida arterial gipertenziyaning klinik belgilari.

Keksalik yoshida arterial gipertenziya klinik jihatdan o'ziga xos kechishi, simptomlarning ko'pincha noaniq namoyon bo'lishi va yurak-qon tomir tizimidagi yoshga bog'liq o'zgarishlar bilan ajralib turadi. Keksa bemorlarda arterial bosimning oshishi uzoq vaqt davomida yaqqol shikoyatlarsiz kechishi mumkin. Shu sababli kasallik ko'pincha profilaktik ko'rik, boshqa kasallik bo'yicha tekshiruv yoki gipertenziv asoratlari rivojlangandan keyin aniqlanadi [1, 3, 6]. Klinik belgilar arterial bosim darajasiga, kasallik davomiyligiga, nishon a'zolarining zararlanish holatiga va hamroh kasalliklarning mavjudligiga bog'liq bo'ladi [7, 9].



Rasm 2. Keksalik yoshida arterial gipertenziyada bosh og'rig'ining asosiy joylashuv sohalari.

Keksa yoshdagi arterial gipertenziyaning eng ko'p uchraydigan belgilaridan biri bosh og'rig'idir. Bosh og'rig'i, odatda, ensa, chakka yoki peshona sohasida sezilib, ertalabki vaqtda kuchliroq namoyon bo'lishi mumkin. Ayrim bemorlarda

bosh og‘rig‘i bosuvchi, siquvchi yoki og‘irlik hissi ko‘rinishida kechadi. Biroq bosh og‘rig‘ining kuchi har doim ham arterial bosim ko‘rsatkichiga mos kelmaydi. Ba‘zan arterial bosim sezilarli darajada yuqori bo‘lsa ham bemor bosh og‘rig‘ini sezmaydi, ayrim holatlarda esa bosimning nisbatan oz miqdorda oshishi ham kuchli noqulaylik tug‘diradi [10–12].

Bosh aylanishi ham keksa bemorlarda tez-tez kuzatiladigan klinik belgidir. U muvozanatning buzilishi, yurishda beqarorlik, ko‘z oldining qorong‘ilashishi yoki atrofdagi jismlar aylanayotgandek tuyulishi bilan namoyon bo‘lishi mumkin. Bosh aylanishining kelib chiqishida arterial bosimning keskin o‘zgarishi, miya qon aylanishining yetarli darajada moslasha olmasligi, bo‘yin tomirlari aterosklerozi hamda vestibulyar tizim faoliyatining yoshga bog‘liq pasayishi muhim o‘rin tutadi [13–15]. Mazkur holat yiqilish va turli shikastlanishlar xavfini oshirganligi sababli alohida klinik ahamiyatga ega.

Quloqda shovqin, eshitishning vaqtincha pasayishi, ko‘z oldida “pashshalar” uchishi, tasvirning xiralashishi va yorug‘lik chaqnashlarini sezish arterial gipertenziyaning miya hamda ko‘rish a‘zolari qon tomirlariga ta‘siri bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Uzoq davom etuvchi gipertenziyada to‘r parda tomirlarining torayishi, sklerotik o‘zgarishlar va ko‘ruv nervi faoliyatining buzilishi kuzatiladi. Shu bois keksa bemorlarda ko‘rishning keskin yoki asta-sekin yomonlashishi nishon a‘zolar zararlanishining belgisi sifatida baholanishi kerak.

Keksalik yoshida arterial gipertenziya ko‘pincha umumiy holsizlik, tez charchash, mehnat qobiliyatining pasayishi, lohaslik va kundalik jismoniy faoliyatga chidamlilikning kamayishi bilan kechadi. Bemorlar odatdagi yumushlarni bajarishda tez toliqish, dam olishga ehtiyojning ortishi va umumiy quvvatsizlikdan shikoyat qiladilar. Ushbu belgilar yurakning zo‘riqib ishlashi, miokardning kislorodga bo‘lgan ehtiyoji ortishi hamda miya va skelet mushaklarida qon aylanishining nisbatan pasayishi bilan izohlanadi.

Yurak sohasidagi klinik belgilar orasida yurak urishining tezlashishi, yurak faoliyatidagi uzilishlarni sezish, ko‘krak qafasida og‘riq, siqilish yoki noqulaylik hissi muhim hisoblanadi. Yurak urishidagi uzilishlar ekstrasistoliya, bo‘lmachalar

fibrillyatsiyasi yoki boshqa ritm buzilishlari bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Keksa bemorlarda arterial gipertenziya koronar ateroskleroz bilan birgalikda kechganida ko‘krak ortida siquvchi og‘riq paydo bo‘lib, u chap qo‘l, yelka, kurak yoki pastki jag‘ sohasiga tarqalishi mumkin [22–24]. Biroq qandli diabet yoki periferik neyropatiya mavjud bemorlarda miokard ishemiyasi og‘riqsiz shaklda ham kechishi ehtimoli mavjud.

Nafas qisishi arterial gipertenziyaning uzoq davom etishi natijasida chap qorincha gipertrofiyasi va yurak yetishmovchiligi rivojlanganligini ko‘rsatishi mumkin. Dastlab nafas qisishi jismoniy zo‘riqish vaqtida paydo bo‘ladi, keyinchalik esa odatiy yurish, kiyinish yoki yotgan holatda ham kuzatilishi mumkin. Tungi vaqtda to‘satdan havo yetishmasligi, yostiqni balandroq qo‘yib uxlash ehtiyoji va oyoqlarda shish paydo bo‘lishi yurak faoliyati yetishmovchiligining muhim belgilaridir. Shishlar, odatda, kechki paytda boldir va to‘piq sohasida aniqroq namoyon bo‘lib, ertalab kamayadi.

Keksa bemorlarda arterial gipertenziya uyqu buzilishlari bilan ham namoyon bo‘lishi mumkin. Uxlab qolishning qiyinlashishi, tez-tez uyg‘onish, yuzaki uyqu, ertalabki holsizlik va kunduzgi uyquchanlik ko‘p uchraydi. Uyquning buzilishi simpatik asab tizimi faolligining ortishiga va arterial bosimning yanada yuqorilashishiga olib keladi [29–31]. Shuningdek, asabiylik, sabrsizlik, xavotir, kayfiyatning tez o‘zgarishi va diqqatni jamlash qiyinlashishi kuzatilishi mumkin.

Arterial gipertenziya keksa yoshda xotira va tafakkur faoliyatiga ham salbiy ta’sir ko‘rsatadi. Miya mayda tomirlarining zararlanishi natijasida yangi ma’lumotni eslab qolish qiyinlashadi, fikrlash sur’ati sekinlashadi, diqqat barqarorligi pasayadi. Ayrim bemorlarda kundalik faoliyatni rejalashtirish, dori vositalarini o‘z vaqtida qabul qilish va murakkab vazifalarni bajarishda qiyinchiliklar yuzaga keladi [32–35]. Bunday belgilar ko‘pincha oddiy qarilik belgisi sifatida qabul qilinadi, ammo ular surunkali miya ishemiyasi yoki tomirga bog‘liq kognitiv buzilishlarning dastlabki ko‘rinishi bo‘lishi mumkin.

Keksalik yoshidagi arterial gipertenziyaning muhim xususiyatlaridan biri sistolik arterial bosimning ko‘proq oshishi va puls bosimining kengayishidir.

Bunda sistolik bosim yuqori bo'lib, diastolik bosim normal yoki nisbatan past bo'lishi mumkin. Ushbu holat arterial devorlarning qattiqlashuvi, aortaning elastikligi kamayishi va yurakdan chiqarilgan qon to'liqlarining tomirlarda tezroq qaytishi bilan bog'liq [36–38]. Izolyatsiyalangan sistolik gipertenziya vaqtida bemorlar ko'pincha bosh og'rig'i, bosh aylanishi, yurak urishini sezish va jismoniy zo'riqishga chidamsizlikdan shikoyat qiladilar.

Keksa bemorlarda arterial bosimning sutka davomida keskin o'zgarib turishi ham xarakterlidir. Ruhiy zo'riqish, jismoniy faollik, ovqatlanish, uyqusizlik, og'riq va ob-havo o'zgarishi bosim ko'rsatkichlariga sezilarli ta'sir qilishi mumkin. Ayrim bemorlarda shifokor ko'rigida arterial bosim yuqori, uy sharoitida esa normal bo'lishi kuzatiladi. Boshqa holatlarda, aksincha, tibbiy muassasada bosim me'yorida bo'lib, kundalik hayotda oshadi. Shu sababli bir martalik o'lchov kasallikning haqiqiy kechishini to'liq aks ettirmasligi mumkin.

Ortostatik gipotenziya, ya'ni bemor yotgan yoki o'tirgan holatdan turganda arterial bosimning pasayishi keksa yoshda arterial gipertenziya bilan birga uchrashi mumkin. Bunda bosh aylanishi, ko'z oldining qorong'lashishi, muvozanat yo'qolishi va qisqa muddatli hushdan ketish kuzatiladi [42–44]. Ortostatik reaksiyalarning rivojlanishida tomir tonusining sekin moslashishi, suvsizlanish, yurak ritmi buzilishlari va ayrim dori vositalarining ta'siri muhim hisoblanadi. Bu holat yiqilish xavfini oshiradi va davolash rejasini tuzishda hisobga olinishi zarur.

Arterial bosimning keskin oshishi gipertenziv kriz ko'rinishida namoyon bo'lishi mumkin. Kriz vaqtida kuchli bosh og'rig'i, bosh aylanishi, ko'ngil aynishi, qusish, ko'rishning xiralashishi, yurak urishi, ko'krak qafasida og'riq va nafas qisishi kuzatiladi. Ba'zan qo'l yoki oyoqda kuchsizlik, yuzning qiyshayishi, nutq buzilishi va ongning chalkashishi paydo bo'lishi mumkin [45–48]. Bunday belgilar miya qon aylanishining o'tkir buzilishi yoki boshqa og'ir asoratlarning rivojlanishidan darak berishi mumkin.

Keksa bemorlarda arterial gipertenziya klinikasini baholashda hamroh kasalliklar alohida ahamiyatga ega. Yurak ishemik kasalligi, qandli diabet, semizlik, buyrak faoliyati buzilishi, surunkali obstruktiv o'pka kasalligi va

tayanch-harakat tizimi kasalliklari gipertenziya belgilarini o'zgartirishi yoki yashirishi mumkin [49–51]. Bir nechta kasallikning bir vaqtda mavjudligi shikoyatlarning sababini aniqlashni qiyinlashtiradi.

Shunday qilib, keksalik yoshida arterial gipertenziya ko'pincha noaniq va ko'p qirrali klinik belgilar bilan kechadi. Bosh og'rig'i, bosh aylanishi, ko'rishning xiralashishi, yurak urishi, nafas qisishi, tez charchash, uyqu va xotira buzilishlari kasallikning asosiy ko'rinishlari hisoblanadi. Shu bilan birga, ayrim bemorlarda kasallik uzoq vaqt simptomsiz kechishi mumkin. Shuning uchun keksa yoshdagi shaxslarda arterial bosimni muntazam o'lchash, ortostatik sinamalar o'tkazish, nishon a'zolar holatini baholash va mavjud shikoyatlarni kompleks tahlil qilish arterial gipertenziyani o'z vaqtida aniqlashda muhim o'rin tutadi [52].

2.2. Kasallikning simptomsiz va kam belgili kechish xususiyatlari.

Keksalik yoshida arterial gipertenziyaning muhim klinik xususiyatlaridan biri kasallikning uzoq vaqt davomida simptomsiz yoki kam belgili kechishidir. Arterial bosimning yuqori ko'rsatkichlari mavjud bo'lsa ham, bemor o'zini qoniqarli his qilishi, kundalik faoliyatini davom ettirishi va tibbiy yordamga murojaat qilmasligi mumkin. Bunday holat, ayniqsa, arterial bosim asta-sekin va yillar davomida oshib borgan bemorlarda ko'proq kuzatiladi. Organizmning yuqori arterial bosimga nisbatan ma'lum darajada moslashishi natijasida bosh og'rig'i, bosh aylanishi, yurak urishi yoki nafas qisishi kabi belgilar yaqqol namoyon bo'lmaydi. Shu sababli arterial gipertenziya ko'pincha profilaktik ko'rik, boshqa kasallik yuzasidan tekshiruv yoki tasodifiy arterial bosim o'lchovi vaqtida aniqlanadi [1, 4, 7, 10].

Simptomsiz kechish kasallikning yengil ekanligini anglatmaydi. Aksincha, bemorda shikoyatlar bo'lmasa ham, arterial bosimning doimiy oshib turishi yurak, bosh miya, buyrak, ko'z tubi va yirik qon tomirlarida asta-sekin patologik o'zgarishlar rivojlanishiga sabab bo'ladi. Uzoq davom etuvchi gipertenziya chap qorincha gipertrofiyasi, tomir devorlarining qalinlashuvi, buyrak filtratsiya qobiliyatining pasayishi va miya mayda tomirlarining zararlanishi bilan kechishi mumkin. Bemor esa ushbu o'zgarishlarni dastlab sezmaydi. Klinik belgilar

ko‘pincha nishon a‘zodagi zararlanish ma‘lum darajaga yetganidan keyingina paydo bo‘ladi.

Keksa yoshdagi bemorlarda simptomlarning sust namoyon bo‘lishi yoshga bog‘liq fiziologik va patologik o‘zgarishlar bilan izohlanadi. Qarilik davrida og‘riq sezuvchanligi, vegetativ reaksiyalar va tashqi ta’sirlarga javob berish darajasi pasayishi mumkin. Shuning uchun yosh bemorlarda kuchli bosh og‘rig‘i yoki yurak urishi bilan kechadigan arterial bosim oshishi keksa bemorda faqat yengil holsizlik yoki charchoq ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. Bundan tashqari, bir nechta surunkali kasalliklarning bir vaqtda mavjudligi gipertenziyaga xos belgilarni yashirishi yoki boshqa kasallik alomatlari bilan aralashib ketishiga olib keladi.

Kam belgili kechishda bemorlar odatda umumiy holsizlik, tez charchash, boshda og‘irlik, uyquning buzilishi, ish qobiliyatining pasayishi, quloqda yengil shovqin yoki ko‘z oldining xiralashishi kabi noaniq shikoyatlarni bildiradilar. Bu belgilar ko‘pincha qarilik, ob-havo o‘zgarishi, asabiy zo‘riqish yoki uyqusizlik bilan bog‘lanadi. Natijada arterial bosimni o‘lchash va shifokor ko‘rigidan o‘tish kechiktiriladi. Ayrim bemorlarda esa arterial gipertenziyaning yagona belgisi jismoniy zo‘riqishga chidamlilikning kamayishi yoki yurish vaqtida tezroq charchash bo‘lishi mumkin.

8-jadval

Keksalik yoshida arterial gipertenziyaning simptomsiz va kam belgili kechish shakllari.

Kechish shakli	Klinik xususiyati	Bemor bildiradigan holatlar	Asosiy xavfi
To‘liq simptomsiz kechish	Arterial bosim yuqori, lekin shikoyatlar yo‘q	Bemor o‘zini sog‘lom deb hisoblaydi	Kasallikning kech aniqlanishi
Kam belgili kechish	Belgilar sust va noaniq	Holsizlik, charchoq, boshda og‘irlik	Belgilar qarilik bilan adashtiriladi
Vaqti-vaqti bilan	Shikoyatlar	Bosh og‘rig‘i, quloqda	Davolash faqat

belgi beruvchi kechish	bosim keskin oshganda paydo bo'ladi	shovqin, yurak urishi	simptom bo'lganda olib boriladi
Niqoblangan kechish	Klinikada boshqa kasallik belgisi ustun	Nafas qisishi, ko'krakda noqulaylik, shish	Asosiy sabab noto'g'ri baholanishi mumkin
Nishon a'zolar zararlanishi bilan kechish	Dastlabki shikoyat asorat bilan bog'liq	Xotira pasayishi, ko'rish yomonlashuvi, yurak yetishmovchiligi	Insult, infarkt va buyrak zararlanishi xavfi

Arterial gipertenziyaning kam belgili kechishida simptomlar bilan arterial bosim darajasi o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik bo'lmasligi mumkin. Masalan, sistolik arterial bosimi 170–180 mm simob ustuniga teng bo'lgan ayrim bemorlar hech qanday shikoyat bildirmaydi. Boshqa bir bemorda esa arterial bosimning nisbatan kam oshishi ham bosh og'rig'i yoki bosh aylanishi bilan kechadi. Bu holat vegetativ asab tizimining individual xususiyatlari, tomirlarning moslashuv imkoniyati, miya qon aylanishi va hamroh kasalliklar bilan bog'liq.

Keksalarda izolyatsiyalangan sistolik arterial gipertenziya ko'p hollarda simptomsiz aniqlanadi. Bunda sistolik bosim yuqori, diastolik bosim esa normal yoki nisbatan past bo'lishi mumkin. Bemor puls bosimining kengayishini sezmaydi, biroq tomir devorlariga tushadigan mexanik yuklama ortadi. Natijada yurak mushagi zo'riqadi, miya va buyrak tomirlari shikastlanadi. Shu sababli faqat bemorning subyektiv holatiga asoslanib arterial gipertenziya og'irligini baholash mumkin emas.

Kam belgili kechishning yana bir muhim xususiyati arterial bosimning kun davomida o'zgarib turishidir. Bemor shifokor qabulida arterial bosimi normal bo'lganini ko'rib, kasallik yo'q deb hisoblaydi. Biroq uy sharoitida, ruhiy zo'riqish, ertalabki soatlar yoki kechqurun bosim sezilarli oshishi mumkin. Aksincha, ayrim bemorlarda tibbiy muassasada arterial bosim yuqori bo'lib, kundalik sharoitda nisbatan me'yoriy ko'rsatkichlar qayd etiladi. Bunday

vaziyatlarda arterial bosimni uy sharoitida muntazam nazorat qilish yoki sutkalik monitoring o'tkazish muhim ahamiyatga ega [8, 11, 14, 17, 20, 23, 38, 41, 44, 47, 50].

Simptomsiz va kam belgili arterial gipertenziya ko'pincha dori vositalarini muntazam qabul qilmaslikka olib keladi. Bemor o'zida shikoyat sezmagani uchun davolash zarur emas, deb o'ylashi mumkin. Ayrim hollarda arterial bosim me'yorlashgach, bemor dori vositasini o'zicha to'xtatadi. Natijada arterial bosim yana oshadi, ammo yaqqol belgilar kuzatilmagani sababli bu holat e'tibordan chetda qoladi. Davolashga rioya qilmaslik nishon a'zolar zararlanishi va gipertenziv asoratlari xavfini sezilarli oshiradi.

Keksa yoshdagi shaxslarda ko'p dori vositalarini bir vaqtning o'zida qabul qilish ham gipertenziya belgilarining o'zgarishiga sabab bo'ladi. Og'riq qoldiruvchi, yallig'lanishga qarshi, gormonal yoki ayrim ruhiy holatga ta'sir qiluvchi vositalar arterial bosimni oshirishi mumkin. Boshqa dorilar esa bosh aylanishi, holsizlik va uyquchanlik keltirib chiqarib, gipertenzivaga xos noaniq belgilar bilan aralashadi. Shuning uchun bemorning barcha qabul qilayotgan dori vositalarini aniqlash klinik baholashning muhim qismi hisoblanadi.

9-jadval

Simptomsiz arterial gipertenziyani aniqlashda e'tibor beriladigan belgilar va tekshiruvlar.

Baholash yo'nalishi	Aniqlanishi mumkin bo'lgan o'zgarish	Klinik ahamiyati
Arterial bosimni takroriy o'lchash	Turli kunlarda bosimning yuqori bo'lishi	Tashxisni tasdiqlashga yordam beradi
Uy sharoitida nazorat	Ertalabki yoki kechki bosim oshishi	Yashirin gipertenziyani aniqlaydi
Sutkalik monitoring	Tungi pasayishning yetarli emasligi, bosim o'zgaruvchanligi	Yurak-qon tomir xavfini baholaydi

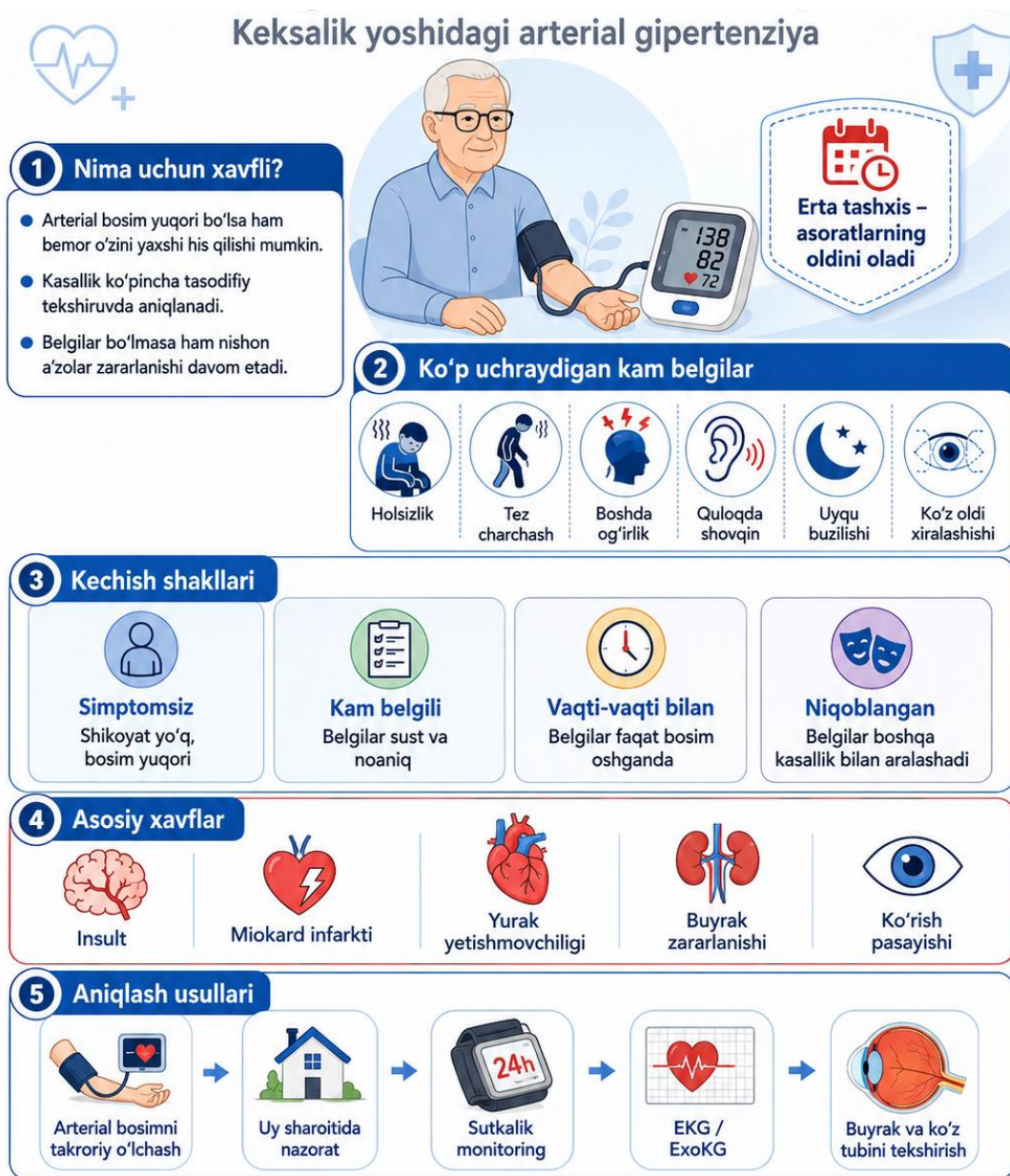
Elektrokardiografiya	Chap qorincha yuklamasi yoki gipertrofiyasi	Yurak zararlanishini ko'rsatadi
Exokardiografiya	Chap qorincha devorining qalinlashuvi	Uzoq davom etgan gipertenziya belgisi
Buyrak faoliyatini tekshirish	Kreatinin oshishi, filtratsiya pasayishi, albuminuriya	Buyrak zararlanishini aniqlaydi
Ko'z tubini tekshirish	Retina tomirlarining torayishi va sklerozi	Tomir zararlanish darajasini ko'rsatadi
Kognitiv holatni baholash	Xotira va diqqatning pasayishi	Surunkali miya ishemiyasidan dalolat beradi

Simptomsiz kechayotgan arterial gipertenziyani aniqlashda arterial bosimni to'g'ri o'lchash katta ahamiyatga ega. Bemor o'lchovdan oldin kamida besh daqiqa tinch holatda o'tirishi, qo'li yurak sathida joylashishi va mos o'lchamdagi manjetadan foydalanilishi kerak. Birinchi ko'rikda arterial bosim ikki qo'lda o'lchanishi, keyingi kuzatuvlarda esa yuqoriroq ko'rsatkich aniqlangan qo'l asos qilib olinishi maqsadga muvofiq. Keksalarda ortostatik reaksiyalar tez-tez uchragani sababli arterial bosimni yotgan, o'tirgan va tik turgan holatda o'lchash ham zarur.

Kasallikning kam belgili shakllarida nishon a'zolarining holatini baholash alohida o'rin tutadi. Elektrokardiografiya va exokardiografiya yordamida chap qorincha gipertrofiyasi aniqlanishi mumkin. Qon va siydik tahlillari buyrak faoliyatidagi dastlabki o'zgarishlarni ko'rsatadi. Ko'z tubi tekshiruvi retina tomirlarining torayishi va sklerotik o'zgarishlarni aniqlash imkonini beradi. Xotira, diqqat va fikrlash tezligini baholash esa miya qon tomirlari zararlanishining erta belgilarini aniqlashda yordam beradi.

Simptomsiz kechishning eng xavfli tomoni shundaki, kasallikning birinchi klinik ko'rinishi og'ir asorat shaklida namoyon bo'lishi mumkin. Ayrim bemorlarda arterial gipertenziya ilk bor insult, miokard infarkti, yurak yetishmovchiligi, buyrak faoliyatining keskin yomonlashuvi yoki ko'rishning

pasayishi vaqtida aniqlanadi. Shu sababli shikoyatlarning yo'qligi profilaktik tekshiruvlardan voz kechish uchun asos bo'la olmaydi.



Rasm 3. Keksalik yoshida arterial gipertenziyaning simptomsiz va kam belgili kechish xususiyatlari.

Keksalik yoshida arterial gipertenziyaning simptomsiz va kam belgili kechishini erta aniqlash uchun muntazam skrining muhimdir. Arterial bosim kamida bir necha marta, turli kunlarda o'lchanishi, zarur hollarda uy sharoitidagi nazorat va sutkalik monitoring bilan to'ldirilishi lozim. Bemor va uning yaqinlariga arterial gipertenziya ko'pincha yaqqol belgilarsiz kechishi, ammo shu

davrning o'zida yurak, miya, buyrak va qon tomirlarida jiddiy o'zgarishlar rivojlanishi mumkinligi tushuntirilishi kerak.

Shunday qilib, keksa yoshdagi arterial gipertenziyaning simptomtsiz va kam belgili kechishi kasallikni o'z vaqtida aniqlash va davolashdagi asosiy muammolardan biridir. Shikoyatlarning yo'qligi yoki sustligi bemorda yurak-qon tomir xavfi pastligini bildirmaydi. Kasallikni aniqlashda arterial bosimni muntazam nazorat qilish, nishon a'zolar zararlanishini baholash, hamroh kasalliklarni hisobga olish va davolashga rioya etishni ta'minlash muhim ahamiyatga ega. Erta tashxis va uzluksiz nazorat og'ir asoratlarning oldini olish, hayot sifatini saqlash hamda keksa bemorlarning umr davomiyligini oshirish imkonini beradi [3, 6, 27, 30, 33, 36, 39, 48, 51].

2.3. Sistolik va diastolik arterial bosimning yoshga xos o'zgarishlari.

Arterial bosim yurak-qon tomir tizimining funksional holatini ifodalovchi asosiy gemodinamik ko'rsatkichlardan biri hisoblanadi. U sistolik va diastolik arterial bosimdan tashkil topadi. Sistolik arterial bosim yurak qorinchalari qisqargan vaqtda qonning aortaga chiqarilishi natijasida arteriya devoriga tushadigan maksimal bosimni, diastolik arterial bosim esa yurak bo'shashgan davrda tomirlar tizimida saqlanib turadigan minimal bosimni bildiradi. Ushbu ikki ko'rsatkich o'rtasidagi farq puls bosimi deb ataladi. Inson yoshi ortib borishi bilan arterial devorlar, yurak mushagi, vegetativ boshqaruv tizimi va buyrak faoliyatida yuz beradigan o'zgarishlar sistolik va diastolik bosimning o'zaro nisbatiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi [1, 3, 5, 7, 9, 11, 13, 15].

Yoshlik va o'rta yosh davrida arteriyalar nisbatan elastik bo'ladi. Yurakdan chiqarilgan qon to'liqlini tomir devorlari tomonidan qisman yutilib, diastola vaqtida esa to'plangan elastik energiya qon oqimini davom ettiradi. Shu sababli sistolik va diastolik bosim o'rtasidagi farq me'yoriy chegarada saqlanadi. Keksalik davriga kelib esa aorta va yirik arteriyalarda elastik tolalar kamayadi, kollagen miqdori ortadi, tomir devorida kalsiy tuzlari to'planadi hamda aterosklerotik o'zgarishlar rivojlanadi. Natijada arteriyalar qattiqlashib, yurak qisqarishi vaqtida keladigan

qon hajmini yetarli darajada kengayib qabul qila olmaydi. Bu holat, avvalo, sistolik arterial bosimning oshishiga olib keladi.

Sistolik arterial bosimning yoshga bog'liq oshishi odatda asta-sekin kechadi. O'rta yoshdan boshlab uning ko'rsatkichlari barqaror ravishda yuqorilab boradi va keksa yoshda arterial gipertenziyaning asosiy ko'rinishiga aylanadi. Yurak qisqargan vaqtda qon oqimi qattiqlashgan aortaga katta kuch bilan uriladi. Tomir devorining cho'zilish qobiliyati pasaygani sababli qon oqimiga qarshilik ortadi va sistolik bosim ko'tariladi. Ayniqsa, 60–65 yoshdan keyin sistolik arterial bosimning diastolik bosimga nisbatan tezroq oshishi kuzatiladi.

Keksalarda sistolik arterial bosimning yuqori bo'lishida yurakdan chiqayotgan zarb hajmi, aortaning elastikligi, periferik tomir qarshiligi va aks etuvchi puls to'liqlarining tezligi muhim ahamiyatga ega. Sog'lom elastik tomirlarda yurakdan chiqqan puls to'liqini periferik arteriyalarga tarqalib, diastola davrida orqaga qaytadi. Bu holat koronar qon aylanishini ta'minlashga yordam beradi. Tomirlar qattiqlashganda esa puls to'liqini tezroq tarqaladi va yurak hali qisqarayotgan davrda qaytib keladi. Natijada qaytuvchi to'liqin sistolik bosimni yanada oshiradi va chap qorincha yuklamasini kuchaytiradi.

Sistolik bosimning uzoq vaqt yuqori bo'lib turishi yurak mushagida chap qorincha gipertrofiyasini keltirib chiqaradi. Yurak yuqori qarshilikka qarshi qon haydash uchun ko'proq kuch sarflaydi. Dastlab bu moslashuv mexanizmi sifatida baholansa-da, keyinchalik miokard devorining qalinlashuvi, bo'shashish qobiliyatining pasayishi va diastolik yurak yetishmovchiligi rivojlanishiga olib keladi. Keksalar bemorlarda nafas qisishi, tez charchash, jismoniy zo'riqishga chidamlilikning pasayishi kabi belgilar aynan shu jarayonlar bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Diastolik arterial bosimning yoshga xos o'zgarishi sistolik bosimdan farqli kechadi. Odatda diastolik bosim o'rta yoshgacha asta-sekin oshib boradi. Buning asosiy sababi mayda arteriyalar va arteriolalardagi periferik qarshilikning ortishidir. Biroq 55–60 yoshdan keyin diastolik bosim ko'pincha barqarorlashadi yoki asta-sekin pasayadi. Bu holat yirik arteriyalar elastikligining keskin kamayishi

va diastola vaqtida tomir devorlarining qon oqimini ushlab turish qobiliyati pasayishi bilan izohlanadi [16, 18, 20, 22, 24, 26, 28, 30, 32, 34, 36, 38].

Diastolik bosimning haddan tashqari pasayishi ham klinik jihatdan xavfli bo'lishi mumkin. Yurak mushagining koronar qon bilan ta'minlanishi asosan diastola vaqtida yuz beradi. Agar diastolik bosim juda past bo'lsa, ayniqsa koronar arteriyalarda aterosklerotik torayish mavjud keksa bemorlarda miokard perfuziyasi yomonlashadi. Bu holat stenokardiya xurujlari, yurak sohasidagi noqulaylik yoki yashirin miokard ishemiyasi xavfini oshiradi. Shu sababli keksa bemorlarda faqat sistolik bosimni pasaytirishga intilish emas, balki diastolik bosimning xavfsiz darajada saqlanishini ham hisobga olish zarur.

Keksalik yoshida sistolik bosimning oshib, diastolik bosimning esa o'zgarmasligi yoki pasayishi puls bosimining kengayishiga olib keladi. Masalan, arterial bosim 170/70 mm simob ustuniga teng bo'lsa, puls bosimi 100 mm simob ustunini tashkil etadi. Me'yoriy sharoitda puls bosimi odatda 30–50 mm simob ustuni atrofida bo'ladi. Keng puls bosimi arterial devorlar qattiqlashganini va yurak-qon tomir xavfi yuqori ekanini ko'rsatuvchi muhim klinik belgi hisoblanadi.

Puls bosimining ortishi bosh miya, yurak va buyrak tomirlariga pulsatsion yuklamani kuchaytiradi. Miya va buyraklar doimiy ravishda yuqori qon oqimiga ega bo'lgan a'zolar bo'lib, ularning mayda tomirlari ortiqcha puls bosimiga sezgir hisoblanadi. Shu sababli keng puls bosimi miya oq moddasidagi ishemik o'zgarishlar, kognitiv faoliyatning pasayishi, buyrak filtratsiya qobiliyatining yomonlashuvi va yurak-qon tomir asoratlari bilan bog'lanadi.

Keksalik davrida eng ko'p kuzatiladigan arterial gipertenziya turi izolyatsiyalangan sistolik gipertenziyadir. Ushbu holatda sistolik arterial bosim 140 mm simob ustuni yoki undan yuqori bo'ladi, diastolik bosim esa 90 mm simob ustunidan past saqlanadi. Bunday o'zgarish yirik arteriyalarning yoshga bog'liq qattiqlashuvi bilan bevosita bog'liq. Izolyatsiyalangan sistolik gipertenziya ba'zan bemor tomonidan yaxshi sezilmaydi, biroq insult, miokard infarkti va yurak yetishmovchiligi xavfini sezilarli oshiradi.

Yoshga bog'liq o'zgarishlar barcha bemorlarda bir xil darajada rivojlanmaydi. Arterial bosim ko'rsatkichlariga irsiy moyillik, tana vazni, ovqatlanish xususiyatlari, jismoniy faollik, chekish, qandli diabet, buyrak kasalliklari va psixoemotsional zo'riqish ta'sir ko'rsatadi. Masalan, muntazam jismoniy faollik qiladigan va sog'lom ovqatlanish tartibiga rioya qiladigan keksa shaxslarda tomir qattiqlashuvi nisbatan sekin kechishi mumkin. Aksincha, semizlik, kamharakatlilik va metabolik buzilishlar sistolik bosimning tezroq oshishiga olib keladi.

10-jadval

Sistolik va diastolik arterial bosimning yoshga xos o'zgarishlari.

Yosh davri	Sistolik arterial bosimdagi o'zgarish	Diastolik arterial bosimdagi o'zgarish	Puls bosimi holati	Asosiy gemodinamik xususiyat
Yosh davr	Odatda me'yoriy va barqaror	Me'yoriy va barqaror	Tor yoki me'yoriy	Arteriyalar elastik, puls to'qlini sekin tarqaladi
O'rta yosh	Asta-sekin oshishi mumkin	Periferik qarshilik hisobiga oshadi	Biroz kengayadi	Arteriolalar qarshiligi ortadi
55–60 yosh	Sistolik bosim aniqroq ko'tariladi	Barqarorlashadi	Kengaya boshlaydi	Yirik arteriyalar elastikligi pasayadi
60–74 yosh	Ko'pincha yuqori bo'ladi	Me'yoriy yoki biroz pasayadi	Kengaygan	Arterial devor qattiqlashuvi kuchayadi
75 yosh va undan	Yuqori va o'zgaruvchan bo'lishi mumkin	Nisbatan past bo'lishi mumkin	Sezilarli kengayadi	Izolyatsiyalangan sistolik gipertenziya va ortostatik o'zgarishlar ko'p

katta				uchraydi
-------	--	--	--	----------

Keksa yoshda arterial bosimning sutkalik ritmi ham o'zgaradi. Sog'lom odamlarda tungi uyqu vaqtida arterial bosim kunduzgi darajaga nisbatan 10–20 foiz pasayadi. Biroq keksalarda tungi pasayish yetarli bo'lmasligi, umuman kuzatilmashligi yoki aksincha, tungi bosimning oshishi mumkin. Bu holat vegetativ boshqaruvning buzilishi, uyqu sifati pasayishi, buyrak kasalliklari va yurak yetishmovchiligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Tungi arterial bosimning pasaymasligi yurak-qon tomir asoratlari xavfini oshiradi. Chunki yurak va qon tomirlari sutka davomida yuqori bosim ta'sirida qoladi. Kunduzi arterial bosim me'yoriy ko'ringan bemorda tunda sistolik bosim yuqori bo'lishi mumkin. Shu sababli keksa bemorlarda oddiy bir martalik o'lchov bilan cheklanib qolmasdan, zarur hollarda sutkalik arterial bosim monitoringidan foydalanish maqsadga muvofiq.

Keksalarda arterial bosimning o'zgaruvchanligi ham ortadi. Bir kunning o'zida sistolik bosim ko'rsatkichlari sezilarli farq qilishi mumkin. Bunga vegetativ asab tizimi faoliyatining beqarorligi, baroreseptor sezuvchanligining pasayishi, dori vositalari ta'siri, ruhiy zo'riqish, jismoniy faollik va ovqatlanish sabab bo'ladi. Arterial bosimning katta o'zgaruvchanligi ham nishon a'zolar zararlanishi xavfini kuchaytiradi.

Baroreseptorlar aorta va uyqu arteriyalarida joylashgan bo'lib, arterial bosim o'zgarganda yurak urish tezligi va tomir tonusini moslashtiradi. Keksalikda ushbu retseptorlarning sezuvchanligi pasayadi. Natijada tana holati o'zgarganda arterial bosimni tez barqarorlashtirish qobiliyati kamayadi. Bu esa ortostatik gipotenziya, bosh aylanishi, ko'z oldining qorong'lashishi va yiqilish xavfini oshiradi.

Ortostatik holatda sistolik bosimning keskin pasayishi, ayniqsa antihipertenziv dorilar, diuretiklar yoki tinchlantiruvchi vositalar qabul qilayotgan bemorlarda ko'proq uchraydi. Shu sababli arterial gipertenziyasi mavjud keksa bemorlarda bosimni faqat o'tirgan holatda emas, balki yotgan va tik turgan holatda ham baholash muhimdir. Sistolik arterial bosimning tik turgandan keyin sezilarli kamayishi davolash taktikasini qayta ko'rib chiqishni talab qilishi mumkin.

Yoshga bogʻliq sistolik bosim oshishi baʼzan fiziologik qarishning tabiiy belgisi sifatida qabul qilinadi. Biroq yuqori sistolik bosimni oddiy qarilik holati deb baholash notoʻgʻri. U yurak-qon tomir asoratlarning mustaqil xavf omili hisoblanadi. Ayniqsa sistolik bosim 160 mm simob ustunidan yuqori boʻlsa, insult va yurak yetishmovchiligi xavfi sezilarli ortadi. Shuning uchun keksa bemorlarda sistolik bosimni muntazam nazorat qilish va individual davolash maqsadini belgilash zarur.

Arterial bosimni baholashda oʻlchash texnikasi ham muhim ahamiyatga ega. Keksa bemorlarda tomir devorlarining qattiqligi ayrim hollarda manjeta yordamida oʻlchangan bosim koʻrsatkichining haqiqiy qiymatdan yuqori chiqishiga sabab boʻlishi mumkin. Bemor oʻlchovdan oldin tinch holatda oʻtirishi, oyoqlarini chalishtirmasligi, qoʻlini yurak sathida tutishi va mos oʻlchamdagi manjetadan foydalanishi kerak. Bosim bir necha daqiqa oraligʻida kamida ikki marta oʻlchanishi maqsadga muvofiq.

Birinchi tekshiruv vaqtida arterial bosimni ikki qoʻlda oʻlchash tavsiya etiladi. Qoʻllar orasidagi katta farq magistral arteriyalarda aterosklerotik torayish mavjudligini koʻrsatishi mumkin. Keyingi oʻlchovlar odatda yuqoriroq koʻrsatkich aniqlangan qoʻlda amalga oshiriladi. Uy sharoitida muntazam oʻlchash bemorning haqiqiy sistolik va diastolik bosim darajasini aniqlashda yordam beradi.

Keksalarda arterial bosimni pasaytirish jarayoni ehtiyotkorlik bilan olib borilishi lozim. Juda tez va keskin pasaytirish miya, yurak va buyrak perfuziyasining yomonlashishiga sabab boʻlishi mumkin. Ayniqsa diastolik bosimning ortiqcha pasayishi koronar qon aylanishini cheklaydi. Shu sababli davolashda sistolik bosimni bosqichma-bosqich pasaytirish, bemorning umumiy holati, ortostatik reaksiyalari va nishon aʼzolar faoliyatini hisobga olish zarur.

Keksa bemorlarda davolash samaradorligini faqat kabinetda oʻlchangan arterial bosim asosida baholash yetarli emas. Uy sharoitidagi nazorat, sutkalik monitoring, yurak urish tezligi, bosh aylanishi, yiqilish holatlari va jismoniy faollikka chidamlilik ham tahlil qilinishi kerak. Dori vositalarining dozasi sistolik va diastolik bosimning oʻzaro nisbatiga qarab individual tanlanadi.

Sistolik bosimning yuqori, diastolik bosimning esa past bo'lishi davolashda murakkab klinik vaziyat yaratadi. Sistolik bosimni me'yorlashtirish uchun dori dozasi oshirilsa, diastolik bosim haddan tashqari pasayishi mumkin. Bu holatda bemorda holsizlik, bosh aylanishi yoki yurak sohasida noqulaylik paydo bo'ladi. Shu sababli keksa yoshda arterial gipertenziyani davolashda faqat raqamli maqsadga emas, balki bemorning funksional holati va davolashni ko'tara olish qobiliyatiga ham e'tibor beriladi.

Arterial bosimning yoshga xos o'zgarishlari kognitiv faoliyat bilan ham bog'liq. Uzoq davom etuvchi yuqori sistolik bosim miya mayda tomirlarida sklerotik o'zgarishlar keltirib chiqaradi. Natijada diqqat, xotira va fikrlash tezligi pasayishi mumkin. Boshqa tomondan, arterial bosimning haddan tashqari pasayishi ham miya perfuziyasini yomonlashtirishi mumkin. Shuning uchun keksa bemorlarda optimal bosim darajasi individual ravishda aniqlanishi lozim [39, 41, 43, 45, 47, 49, 51, 52].

Shunday qilib, keksalik yoshida sistolik va diastolik arterial bosim turlicha yo'nalishda o'zgaradi. Sistolik bosim yosh ortishi bilan muntazam ravishda ko'tarilib boradi, diastolik bosim esa o'rta yoshdan keyin barqarorlashadi yoki pasayadi. Natijada puls bosimi kengayadi va izolyatsiyalangan sistolik gipertenziya rivojlanadi. Ushbu o'zgarishlar yirik arteriyalar qattiqlashuvi, puls to'linining tezlashuvi va baroreseptor faoliyatining pasayishi bilan bog'liq. Sistolik va diastolik bosim nisbatini to'g'ri baholash keksa bemorlarda yurak-qon tomir xavfini aniqlash, davolash maqsadini belgilash va asoratlarning oldini olishda muhim ahamiyat kasb etadi.

2.4. Puls bosimi va uning klinik-prognostik ahamiyati.

Puls bosimi sistolik va diastolik arterial bosim o'rtasidagi farqni ifodalovchi muhim gemodinamik ko'rsatkich hisoblanadi. U yurakning zarb hajmi, aorta va yirik arteriyalar elastikligi, periferik tomir qarshiligi, yurak urish tezligi hamda puls to'linining tomirlar bo'ylab tarqalish xususiyatlariga bog'liq. Puls bosimi quyidagi formula orqali aniqlanadi:

Puls bosimi = sistolik arterial bosim – diastolik arterial bosim.

Masalan, arterial bosim 130/80 mm simob ustuniga teng bo'lsa, puls bosimi 50 mm simob ustunini tashkil etadi. Arterial bosim 170/70 mm simob ustuni bo'lganda esa puls bosimi 100 mm simob ustuniga teng bo'ladi. Birinchi holatda sistolik va diastolik bosim o'rtasidagi nisbat nisbatan me'yoriy saqlangan bo'lsa, ikkinchi holatda puls bosimining yaqqol kengayishi kuzatiladi. Keksalik yoshida aynan puls bosimining kengayishi arteriya devorlari qattiqlashuvining, izolyatsiyalangan sistolik arterial gipertenziyaning va yurak-qon tomir xavfi ortganining muhim belgilaridan biri sifatida qaraladi [1, 3, 5, 7, 9, 11, 13, 15, 17].

Yosh va sog'lom odamlarda aorta hamda yirik arteriyalar yuqori elastiklikka ega bo'ladi. Yurak sistolasi vaqtida chap qorinchadan chiqarilgan qon aortaga tushganda tomir devori kengayadi va zarb energiyasining bir qismini o'zida saqlaydi. Diastola vaqtida esa tomir devori dastlabki holatiga qaytib, to'plangan energiyani qon oqimini davom ettirishga sarflaydi. Shu mexanizm sistolik bosimning haddan tashqari ko'tarilishiga va diastolik bosimning keskin pasayishiga yo'l qo'ymaydi. Natijada puls bosimi nisbatan barqaror saqlanadi.

Keksalik davrida elastin tolalarining parchalanishi, kollagen miqdorining ortishi, tomir devorida kalsiy tuzlari to'planishi va aterosklerotik o'zgarishlar rivojlanishi natijasida aorta hamda magistral arteriyalar qattiqlashadi. Qattiqlashgan arteriya yurakdan chiqarilgan qon hajmini kengayish hisobiga yetarli darajada qabul qila olmaydi. Shu sababli sistolik arterial bosim ortadi. Diastola vaqtida esa arteriya devorining elastik qaytish qobiliyati pasaygani uchun diastolik bosim yetarli darajada saqlanmaydi. Natijada sistolik bosim oshib, diastolik bosim me'yoriy yoki nisbatan past bo'lib qoladi va puls bosimi kengayadi.

Puls bosimining yoshga bog'liq kengayishida puls to'lqinining tarqalish tezligi ham muhim rol o'ynaydi. Yurakdan hosil bo'lgan puls to'lqini arteriyalar bo'ylab periferiyaga tarqaladi va tomirlarning tarmoqlanish joylaridan aks etib, markaziy tomirlarga qaytadi. Elastik tomirlarda qaytuvchi to'lqin diastola vaqtida aortaga yetib keladi va koronar qon aylanishini qo'llab-quvvatlaydi. Tomirlar qattiqlashganda puls to'lqini tezroq tarqaladi va qaytuvchi to'lqin yurak sistolasi

tugamasdan aortaga yetib keladi. Bu sistolik bosimni yanada oshiradi, diastolik bosimni esa pasaytirishi mumkin.

Shunday qilib, puls bosimining kengayishi oddiy matematik farq bo'libgina qolmay, balki yurak va tomirlar o'rtasidagi o'zaro gemodinamik munosabatlarning buzilganini ko'rsatadi. U arteriyalarning elastiklik darajasi, yurakning zarb hajmi va periferik tomirlar holati to'g'risida muhim ma'lumot beradi. Ayniqsa keksa yoshdagi bemorlarda puls bosimi umumiy arterial bosim ko'rsatkichlarini tahlil qilishda alohida klinik ahamiyatga ega.

Ko'pchilik sog'lom shaxslarda puls bosimi taxminan 30–50 mm simob ustuni oralig'ida bo'ladi. Biroq uning aniq me'yoriy qiymati yosh, jins, jismoniy rivojlanish, yurak urish tezligi va umumiy gemodinamik holatga bog'liq. Keksalarda puls bosimining 60 mm simob ustunidan yuqori bo'lishi arteriya qattiqlashuvi va yurak-qon tomir xavfi ortganidan dalolat berishi mumkin. 70–80 mm simob ustunidan yuqori qiymatlar esa klinik jihatdan ancha jiddiy baholanadi. Shunga qaramay, bir martalik ko'rsatkich asosida yakuniy xulosa chiqarish to'g'ri emas. Puls bosimi takroriy o'lchovlar, uy sharoitidagi nazorat va zarur hollarda sutkalik arterial bosim monitoringi natijalari bilan birgalikda baholanishi kerak.

Keng puls bosimining eng ko'p uchraydigan sababi izolyatsiyalangan sistolik arterial gipertenziyadir. Bu holatda sistolik bosim 140 mm simob ustuni yoki undan yuqori bo'lib, diastolik bosim 90 mm simob ustunidan past saqlanadi. Masalan, arterial bosimning 165/75 mm simob ustuni bo'lishi 90 mm simob ustuniga teng puls bosimini bildiradi. Bunday ko'rsatkich keksa bemorlarda yirik arteriyalar qattiqlashganini va yurakdan chiqarilayotgan qon to'liqlinining tomirlar tomonidan yetarlicha yutilmayotganini ko'rsatadi.

Puls bosimi yurakning chap qorinchasiga tushadigan yuklamani aks ettiradi. Sistolik bosim qancha yuqori bo'lsa, yurak qonni aortaga chiqarish uchun shuncha katta kuch sarflaydi. Uzoq davom etuvchi yuqori puls bosimi chap qorincha devorining qalinlashishiga, ya'ni miokard gipertrofiyasiga olib keladi. Dastlab bu holat kompensator moslashuv bo'lib xizmat qiladi. Keyinchalik esa yurak

mushagining bo'shashish qobiliyati pasayadi, diastolik disfunksiya va yurak yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin.

Keksa bemorlarda saqlangan chiqarish fraksiyasi bilan kechuvchi yurak yetishmovchiligi ko'pincha arterial qattqlik, yuqori sistolik bosim va keng puls bosimi bilan bog'liq. Bunday bemorlarda chap qorincha qisqarish qobiliyati dastlab saqlangan bo'lsa-da, uning diastola vaqtida to'lishi qiyinlashadi. Natijada jismoniy zo'riqish paytida nafas qisishi, tez charchash, yurak urishi va oyoqlarda shish paydo bo'lishi mumkin.

Keng puls bosimi koronar qon aylanishiga ham salbiy ta'sir ko'rsatadi. Koronar arteriyalar orqali miokardning asosiy qon bilan ta'minlanishi diastola vaqtida yuz beradi. Agar diastolik arterial bosim nisbatan past bo'lsa, koronar perfuziya bosimi kamayadi. Shu bilan birga, yuqori sistolik bosim tufayli chap qorinchaning kislorodga bo'lgan ehtiyoji ortadi. Natijada yurak mushagining kislorodga bo'lgan talabi va uni qon bilan ta'minlash imkoniyati o'rtasida nomutanosiblik yuzaga keladi.

Bu holat, ayniqsa koronar arteriyalar aterosklerozi mavjud bemorlarda klinik ahamiyatga ega. Diastolik bosimning pasayishi stenokardiya xurujlari, yashirin miokard ishemiyasi va miokard infarkti xavfini oshirishi mumkin. Shu sababli keksa bemorlarda davolash jarayonida sistolik bosimni pasaytirish bilan birga diastolik bosimning haddan tashqari tushib ketishiga yo'l qo'ymaslik zarur [18, 20, 22, 24, 26, 28, 30, 32, 34, 36].

Puls bosimining kengayishi bosh miya tomirlariga katta pulsatsion yuklama beradi. Miya qon tomirlari doimiy yuqori qon oqimiga ega bo'lib, yirik arteriyalardan kelayotgan puls energiyasiga sezgir hisoblanadi. Me'yoriy sharoitda aorta va magistral arteriyalar ushbu energiyaning katta qismini yutadi. Arteriyalar qattqlashganda esa pulsatsion energiya miya mayda tomirlariga to'g'ridan-to'g'ri uzatiladi.

Buning oqibatida miya arteriolalari va kapillyarlarida mikrozararlanishlar, devor qalinlashuvi, lümen torayishi va surunkali ishemik o'zgarishlar rivojlanadi. Klinik jihatdan bu jarayon xotiraning pasayishi, diqqat tarqoqligi, fikrlash

tezligining susayishi, muvozanat buzilishi va yurish beqarorligi bilan namoyon bo'lishi mumkin. Uzoq davom etuvchi keng puls bosimi insult, tranzitor ishemik xurujlar va tomirga bog'liq kognitiv buzilishlar xavfini oshiradi.

Puls bosimining yuqori bo'lishi buyraklar faoliyatiga ham zararli ta'sir ko'rsatadi. Buyrak glomerulalari yuqori qon oqimi va nozik kapillyar tuzilishga ega. Yirik arteriyalar tomonidan yetarlicha so'ndirilmagan pulsatsion bosim glomerulyar kapillyarlarga uzatilganda, ularning devorida mexanik zo'riqish yuzaga keladi. Natijada mikroalbuminuriya, proteinuriya va glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi kuzatilishi mumkin.

Buyrak faoliyatining yomonlashuvi, o'z navbatida, arterial gipertenziyani kuchaytiradi. Natriy va suvning organizmda ushlanib qolishi, renin-angiotenzin-aldosteron tizimining faollashuvi va tomir qarshiligining ortishi natijasida sistolik bosim yanada yuqorilaydi. Shu tariqa keng puls bosimi va buyrak zararlanishi o'zaro kuchaytiruvchi patologik doira hosil qiladi.

Ko'z to'r pardasining tomirlari ham puls bosimining ortishiga sezgir. Yuqori sistolik bosim va keng puls bosimi retina arteriolalarining torayishi, devor qalinlashuvi va mikrosirkulyatsiya buzilishiga olib kelishi mumkin. Ko'z tubini tekshirish vaqtida tomirlarning sklerotik o'zgarishlari, arteriovenoz kesishmalar va og'ir holatlarda qon quyilishlar aniqlanishi mumkin. Klinik jihatdan bemorda ko'rishning xiralashishi, ko'z oldida nuqtalar paydo bo'lishi yoki ko'rish maydonining torayishi kuzatiladi.

Puls bosimining prognostik ahamiyati uning yurak-qon tomir asoratlari bilan bog'liqligida namoyon bo'ladi. Keksa yoshdagi bemorlarda keng puls bosimi insult, miokard infarkti, yurak yetishmovchiligi, buyrak faoliyati pasayishi va umumiy o'lim xavfining oshishi bilan bog'lanadi. Ayrim hollarda sistolik yoki diastolik bosim alohida baholanganidan ko'ra, ularning farqi yurak-qon tomir xavfini aniqroq aks ettirishi mumkin.

Biroq puls bosimining prognostik ahamiyatini bemorning umumiy klinik holatidan ajratib baholash mumkin emas. Uning yoshiga, hamroh kasalliklariga, arterial bosim darajasiga, yurak urish tezligiga, buyrak faoliyatiga va dori

vositalariga bo'lgan javobiga e'tibor beriladi. Masalan, 45 yoshli bemorda 60 mm simob ustuniga teng puls bosimi boshqa sabablar bilan bog'liq bo'lishi mumkin, 75 yoshli bemorda esa bu ko'rsatkich ko'pincha yirik arteriyalar qattiqlashuvini aks ettiradi.

Puls bosimining faqat kengayishi emas, balki haddan tashqari torayishi ham klinik ahamiyatga ega. Tor puls bosimi odatda sistolik va diastolik bosim o'rtasidagi farqning 25–30 mm simob ustunidan kam bo'lishi bilan tavsiflanadi. Masalan, arterial bosim 100/80 mm simob ustuni bo'lsa, puls bosimi 20 mm simob ustuniga teng bo'ladi. Bunday holat yurakdan chiqariladigan zarb hajmining kamayishi, og'ir yurak yetishmovchiligi, aorta qopqog'i torayishi, katta qon yo'qotish yoki shok holatlarida uchrashi mumkin.

Keksalik yoshida tor puls bosimi yurakning nasos funksiyasi yetarli emasligi yoki umumiy gemodinamik buzilishdan darak berishi mumkin. Bemorning holsizligi, sovuq ter bosishi, pulsning tezlashishi, arterial bosimning pasayishi va hushning buzilishi bilan birga kelgan tor puls bosimi shoshilinch tibbiy baholashni talab qiladi. Shu sababli puls bosimini faqat yuqori qiymatlar nuqtai nazaridan emas, balki haddan tashqari past ko'rsatkichlar jihatidan ham tahlil qilish lozim.

Puls bosimini baholashda arterial bosimni o'lchash texnikasi katta ahamiyatga ega. Noto'g'ri o'lchamdagi manjeta, bemorning suhbatlashishi, oyoqlarini chalishtirib o'tirishi, qo'lning yurak sathidan past yoki yuqori joylashishi sistolik va diastolik bosim qiymatlarini o'zgartirishi mumkin. Bu esa puls bosimini noto'g'ri hisoblashga olib keladi.

Bemor arterial bosim o'lchovidan oldin kamida besh daqiqa tinch holatda o'tirishi kerak. O'lchovdan 30 daqiqa oldin qahva, kuchli choy, jismoniy zo'riqish va chekishdan saqlanish tavsiya etiladi. Qo'l yurak sathida, bel suyangan va oyoqlar yerga tekis qo'yilgan bo'lishi zarur. Arterial bosim bir necha daqiqa oralig'ida kamida ikki marta o'lchanadi va o'rtacha natija hisoblanadi.

Birinchi ko'rikda arterial bosimni ikki qo'lda o'lchash maqsadga muvofiq. Qo'llar orasidagi sistolik bosim farqi katta bo'lsa, bu magistral tomirlarda aterosklerotik o'zgarishlar mavjudligini ko'rsatishi mumkin. Keyingi o'lchovlar

yuqoriroq ko'rsatkich aniqlangan qo'lda amalga oshiriladi. Puls bosimi ham aynan shu qo'ldagi sistolik va diastolik qiymatlar asosida hisoblanadi.

Keksa bemorlarda arterial bosimning o'zgaruvchanligi yuqori bo'lgani uchun bir martalik puls bosimi ko'rsatkichi yetarli emas. Uy sharoitida ertalab va kechqurun muntazam o'lchash, natijalarni kundalikka yozib borish va shifokorga taqdim etish foydali. Sutkalik arterial bosim monitoringi esa kunduzgi, tungi va ertalabki puls bosimi dinamikasini baholash imkonini beradi.

Tunda arterial bosimning fiziologik pasayishi kuzatilmaganda sistolik bosim yuqori darajada saqlanib qoladi va puls bosimi ham keng bo'lishi mumkin. Tungi gipertenziya uyqu apnoesi, buyrak kasalliklari, yurak yetishmovchiligi va vegetativ boshqaruv buzilishi bilan bog'liq bo'lishi ehtimoli mavjud. Tungi keng puls bosimi nishon a'zolar zararlanishining muhim belgisi sifatida baholanadi.

Puls bosimining markaziy va periferik ko'rsatkichlari bir-biridan farq qilishi mumkin. Odatdagi tonometr yelka arteriyasidagi bosimni o'lchaydi. Biroq yurak va bosh miya kabi nishon a'zolarga ta'sir qiladigan bosim aortadagi markaziy arterial bosimdir. Yosh odamlarda periferik sistolik bosim markaziy bosimdan yuqoriroq bo'lishi mumkin. Keksalikda arteriyalar qattiqlashgani sababli markaziy va periferik bosimlar o'rtasidagi farq kamayadi.

Maxsus usullar yordamida aortadagi markaziy puls bosimi, puls to'liqligining tarqalish tezligi va qaytuvchi to'liq ko'rsatkichlari aniqlanishi mumkin. Ushbu usullar arteriya qattiqligini chuqurroq baholash imkonini beradi. Biroq kundalik amaliyotda oddiy sistolik va diastolik arterial bosimdan hisoblangan puls bosimi ham klinik jihatdan foydali va qulay ko'rsatkich hisoblanadi.

Puls bosimining kengayishiga faqat qarish va arterial gipertenziya emas, boshqa omillar ham sabab bo'lishi mumkin. Aorta qopqog'i yetishmovchiligi, qalqonsimon bez faoliyatining ortishi, anemiya, isitma va yurak zarb hajmining oshishi keng puls bosimi bilan kechishi mumkin. Shu sababli juda yuqori puls bosimi aniqlanganda bemorning yurak qopqoqlari, qalqonsimon bez faoliyati, gemoglobin miqdori va umumiy klinik holati baholanishi lozim.

Keksa bemorlarda keng puls bosimi ko'pincha bir necha omilning birgalikdagi ta'siri natijasida yuzaga keladi. Arteriya devori qattiqlashuvi, ateroskleroz, yurak mushagidagi o'zgarishlar, buyrak faoliyatining pasayishi va dori vositalarining ta'siri umumiy gemodinamik holatni murakkablashtiradi. Shu sababli puls bosimini baholash kompleks klinik tekshiruvning bir qismi bo'lishi kerak.

Puls bosimi davolash taktikasini tanlashda ham muhim ahamiyatga ega. Keng puls bosimi mavjud bemorda asosiy maqsad yuqori sistolik arterial bosimni asta-sekin pasaytirish va diastolik bosimning haddan tashqari tushishiga yo'l qo'ymaslikdan iborat. Juda tez yoki keskin bosim pasayishi miya, yurak va buyrak perfuziyasining yomonlashishiga olib kelishi mumkin.

Ayniqsa diastolik bosimi dastlabdan past bo'lgan bemorlarda ehtiyotkorlik talab etiladi. Masalan, arterial bosimi 170/65 mm simob ustuni bo'lgan keksa bemorda sistolik bosimni tezda 120 mm simob ustunigacha tushirish diastolik bosimning ham yanada pasayishiga olib kelishi mumkin. Natijada bosh aylanishi, holsizlik, stenokardiya yoki ortostatik reaksiyalar kuzatilishi ehtimoli ortadi.

Davolash individual ravishda, kichik dozalardan boshlanib, arterial bosim va bemorning umumiy holati nazoratida bosqichma-bosqich olib boriladi. Dori tanlashda yurak ishemik kasalligi, yurak yetishmovchiligi, qandli diabet, buyrak faoliyati, yurak ritmi va ortostatik gipotenziya mavjudligi hisobga olinadi. Davolash samaradorligi nafaqat sistolik va diastolik bosim, balki puls bosimi dinamikasi bo'yicha ham baholanishi mumkin.

Turmush tarzini o'zgartirish arteriya qattiqlashuvi va puls bosimini kamaytirishda muhim o'rin tutadi. Tuz iste'molini cheklash, tana vaznini me'yorlashtirish, muntazam yengil va o'rtacha jismoniy faollik, sabzavot va mevalarga boy ovqatlanish, yetarli uyqu va ruhiy zo'riqishni kamaytirish arterial bosim nazoratini yaxshilaydi. Chekishdan voz kechish tomir devori zararlanishining oldini olishda alohida ahamiyatga ega.

Jismoniy faollik yirik arteriyalar elastikligini saqlashga yordam beradi. Muntazam piyoda yurish, shifokor tavsiyasiga ko'ra bajariladigan gimnastika va

kundalik faol harakatlar tomir endoteliy faoliyatini yaxshilaydi. Biroq kekxa bemorlarda mashqlar turi va intensivligi individual tanlanishi kerak. Og‘ir va keskin zo‘riqish sistolik bosimni vaqtincha keskin oshirishi mumkin.

Puls bosimi dinamikasi bemorning davolashga rioya qilishi haqida ham ma‘lumot beradi. Agar sistolik bosim doimiy yuqori, diastolik bosim esa past bo‘lib qolsa, davolash rejasi, dori qabul qilish vaqti va bemorning kundalik odatlarini qayta ko‘rib chiqish zarur. Uy sharoitidagi arterial bosim kundaligi shifokorga ushbu o‘zgarishlarni aniqlashda yordam beradi.

Puls bosimining kengayishi ko‘pincha subyektiv belgilarsiz kechadi. Bemor arterial bosimi 170/70 mm simob ustuni bo‘lsa ham, o‘zini yaxshi his qilishi mumkin. Shikoyatlarning yo‘qligi tomirlar va nishon a‘zolarida zararlanish yo‘q ekanini bildirmaydi. Shu sababli kekxa yoshdagi shaxslarda arterial bosimni muntazam o‘lchash va puls bosimini hisoblash muhim profilaktik chora hisoblanadi.

Ba‘zi bemorlarda keng puls bosimi bosh og‘rig‘i, bosh aylanishi, quloqda shovqin, yurak urishini sezish, tez charchash va jismoniy zo‘riqishda nafas qisishi bilan namoyon bo‘lishi mumkin. Biroq ushbu belgilar puls bosimining darajasiga to‘liq mos kelmaydi. Klinik baholashda bemorning shikoyatlari bilan birga yurak, buyrak, bosh miya va ko‘z tubining holati tekshirilishi lozim.

Elektrokardiografiya chap qorincha gipertrofiyasi va ritm buzilishlarini aniqlashga yordam beradi. Exokardiografiya yurak devorlarining qalinligi, chap qorincha bo‘shashish qobiliyati va qopqoqlar holatini baholaydi. Buyrak faoliyatini aniqlash uchun kreatinin, glomerulyar filtratsiya tezligi va siydikdagi albumin miqdori tekshiriladi. Ko‘z tubi ko‘rigi esa mayda tomirlardagi gipertenziv o‘zgarishlarni aniqlash imkonini beradi.

Puls bosimining yuqori bo‘lishi bemorning biologik tomir yoshini ham aks ettirishi mumkin. Pasport yoshi bir xil bo‘lgan ikki bemorda arteriya qattiqligi va puls bosimi turlicha bo‘lishi mumkin. Sog‘lom turmush tarziga rioya qiluvchi, jismoniy faol bemorda tomirlar elastikligi yaxshiroq saqlanadi. Semizlik, chekish,

qandli diabet, dislipidemiya va kamharakatlilik mavjud shaxsda esa tomir qarishi tezlashadi.

Shu jihatdan puls bosimi nafaqat hozirgi arterial bosim holatini, balki uzoq muddat davomida tomir tizimiga ta'sir qilgan xavf omillarining umumiy natijasini ham ifodalaydi. Keng puls bosimi ko'pincha uzoq davom etgan gipertenziya, metabolik buzilishlar va arterial qattqlikning yig'ma belgisi hisoblanadi [37, 39, 41, 43, 45, 47, 49, 51, 52].

Puls bosimining klinik-prognostik ahamiyati quyidagi asosiy holatlarda namoyon bo'ladi: u yirik arteriyalar qattqlashuvini ko'rsatadi, chap qorincha yuklamasini aks ettiradi, koronar qon aylanishining yomonlashish xavfini bildiradi, bosh miya va buyrak mayda tomirlariga tushayotgan pulsatsion yuklamani baholashga yordam beradi hamda yurak-qon tomir asoratlari ehtimolini aniqlashda qo'shimcha mezon bo'lib xizmat qiladi.

Shunday qilib, puls bosimi sistolik va diastolik arterial bosim o'rtasidagi oddiy farqdan ko'ra kengroq klinik mazmunga ega. Keksalik yoshida uning kengayishi, asosan, aorta va yirik arteriyalarning qattqlashuvi, sistolik bosimning oshishi hamda diastolik bosimning barqarorlashishi yoki pasayishi bilan bog'liq. Keng puls bosimi yurak, bosh miya, buyrak va ko'z tomirlarining zararlanishi, insult, miokard infarkti, yurak yetishmovchiligi va kognitiv pasayish xavfi bilan bog'lanadi.

Puls bosimini muntazam hisoblash, uning dinamikasini kuzatish, nishon a'zolar holatini baholash va davolashni individual rejalashtirish keksa bemorlarda arterial gipertenziyani samarali boshqarishning muhim tarkibiy qismidir. Bemorning shikoyati bo'lmasa ham, keng puls bosimi yuqori yurak-qon tomir xavfining yashirin belgisi bo'lishi mumkin. Shu sababli erta tashxis, muntazam nazorat, sog'lom turmush tarzi va ehtiyotkor antihipertenziv davolash og'ir asoratlarning oldini olishda hal qiluvchi ahamiyat kasb etadi.

2.5. Arterial bosimning sutkalik o'zgarishlari va monitoringi.

Arterial bosim sutka davomida doimiy bir xil darajada saqlanmaydi. U organizmning biologik ritmlari, jismoniy va ruhiy faollik, uyqu, ovqatlanish, tana

holati, tashqi muhit, dori vositalarini qabul qilish va turli kasalliklar ta'sirida muntazam o'zgarib turadi. Sog'lom odamda arterial bosimning kunduzgi va tungi ko'rsatkichlari o'rtasida fiziologik farq mavjud bo'lib, bu yurak-qon tomir tizimining sutkalik boshqaruv mexanizmlarini aks ettiradi. Keksalik yoshida esa vegetativ asab tizimi faoliyatining susayishi, baroreseptorlar sezuvchanligining kamayishi, yirik arteriyalar qattiqlashuvi va hamroh kasalliklar sababli ushbu tabiiy ritm ko'pincha buziladi [2, 17].

Arterial bosimning sutkalik o'zgarishi markaziy asab tizimi, simpatik va parasimpatik asab tizimi, renin-angiotenzin-aldosteron tizimi, buyraklar faoliyati, natriy-suv almashinuvi va gormonal mexanizmlar orqali boshqariladi. Kunduzgi vaqtda jismoniy hamda aqliy faollikning ortishi simpatik asab tizimini faollashtiradi. Natijada yurak urish tezligi, yurakning zarb hajmi va periferik tomirlar qarshiligi oshadi. Shu sababli arterial bosim kunduzgi faol davrda tungi uyqu vaqtiga nisbatan odatda yuqoriroq bo'ladi [5, 29].

Ertalab uyg'onish vaqtida arterial bosimning tabiiy ko'tarilishi kuzatiladi. Bu jarayon kortizol va katexolaminlar miqdorining ortishi, simpatik faollikning kuchayishi, yurak urish tezligining tezlashishi hamda tomir tonusining oshishi bilan bog'liq. Odam yotgan holatdan tik turganida qonning bir qismi pastki ekstremitalarga o'tadi va organizm arterial bosimni saqlab qolish uchun yurak-qon tomir tizimini tez moslashtiradi. Kexsa bemorlarda ushbu moslashuv mexanizmlari sustlashgani sababli ertalabki arterial bosim keskin ko'tarilishi yoki aksincha, ortostatik pasayishi mumkin [8, 41].

Ertalabki arterial bosimning keskin oshishi klinik jihatdan muhim hisoblanadi. Aynan ertalabki soatlarda yurak urish tezligi, trombotsitlar faolligi, qonning ivishga moyilligi va periferik tomir qarshiligi ortadi. Shu sababli nazorat qilinmaydigan arterial gipertenziviyasi bo'lgan bemorlarda ertalabki davrda miya qon aylanishi buzilishi, yurak ishemik hodisalari va gipertenziv krizlar rivojlanish xavfi yuqoriroq bo'lishi mumkin. Keksalarda arteriyalar elastikligi pasaygani uchun ertalabki bosim ko'tarilishi tomir devorlariga yanada katta mexanik yuklama beradi [11, 36].

Kunduzgi arterial bosim odamning faoliyatiga qarab o'zgaradi. Yurish, zinadan ko'tarilish, jismoniy mehnat, ruhiy zo'riqish, shoshilish, bahs-munozara yoki og'riq vaqtida sistolik arterial bosim vaqtincha ko'tarilishi mumkin. Ovqatdan keyin esa, ayniqsa keksa odamlarda, qonning ovqat hazm qilish a'zolariga ko'proq yo'nalishi natijasida arterial bosim pasayishi kuzatiladi. Ushbu holat ovqatdan keyingi gipotenziya deb ataladi. Bemor ovqatlangandan so'ng holsizlik, uyquchanlik, bosh aylanishi yoki muvozanatning buzilishini his qilishi mumkin [14, 47].

Kechki vaqtga kelib kundalik faollik kamayishi bilan arterial bosim ham asta-sekin pasaya boshlaydi. Biroq ruhiy zo'riqish, og'ir ovqatlanish, choy yoki qahva iste'moli, uyqusizlik va kechki paytda dori ta'sirining kamayishi bosimning yuqori saqlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Keksalarda uyquga ketish qiyinlashishi, tez-tez uyg'onish, tungi siyish, og'riq sindromi va uyqu apnoesi arterial bosimning kechki hamda tungi ko'rsatkichlariga salbiy ta'sir qiladi [19, 33].

Tungi uyqu vaqtida sog'lom odamda simpatik faollik susayib, parasimpatik asab tizimi ta'siri kuchayadi. Yurak urish tezligi pasayadi, qon tomirlari bo'shashadi va arterial bosim kunduzgi o'rtacha qiymatga nisbatan taxminan 10–20 foizga kamayadi. Tungi fiziologik pasayish yurak, miya, buyrak va boshqa nishon a'zolarining yuqori bosim ta'siridan vaqtincha xalos bo'lishiga imkon yaratadi. Ushbu holat arterial bosimning me'yoriy sutkalik ritmi hisoblanadi [4, 26].

Keksalik yoshida tungi arterial bosimning yetarli darajada pasaymasligi tez-tez uchraydi. Bunga vegetativ boshqaruvning buzilishi, arteriyalar qattiqlashuvi, qandli diabet, buyrak faoliyatining pasayishi, yurak yetishmovchiligi, uyqu apnoesi va ayrim dori vositalarining ta'siri sabab bo'lishi mumkin. Tunda arterial bosimning yuqori darajada saqlanishi yurak-qon tomir tizimiga sutka davomida uzluksiz gemodinamik yuklama tushishiga olib keladi [7, 45].

Arterial bosimning tungi pasayish darajasiga ko'ra bemorlar bir necha sutkalik profilga ajratiladi. Kunduzgi bosimga nisbatan tungi arterial bosim 10–20 foiz pasaysa, bunday bemor “dipper” turiga mansub hisoblanadi. Tungi pasayish

10 foizdan kam bo'lsa, "non-dipper" profil aniqlanadi. Bosim 20 foizdan ortiq pasaysa, "over-dipper" yoki haddan tashqari tungi pasayish turi qayd etiladi. Tungi arterial bosim kunduzgidan yuqori bo'lsa, "reverse-dipper" yoki teskari sutkalik profil deb baholanadi [12, 38].

11-jadval.

Arterial bosimning sutkalik profil turlari va ularning klinik xususiyatlari.

Sutkalik profil turi	Tungi arterial bosim o'zgarishi	Asosiy xususiyati	Klinik xavfi
Dipper	Kunduzgi ko'rsatkichdan 10–20% past	Fiziologik sutkalik ritm saqlangan	Yurak-qon tomir xavfi nisbatan past
Non-dipper	Pasayish 10% dan kam	Tungi bosim yetarli pasaymaydi	Insult, yurak va buyrak zararlanishi xavfi ortadi
Over-dipper	Pasayish 20% dan ortiq	Tungi bosim haddan tashqari tushadi	Miya va koronar qon aylanishi kamayishi mumkin
Reverse-dipper	Tungi bosim kunduzgidan yuqori	Sutkalik ritm teskari o'zgargan	Yurak-qon tomir asoratlari xavfi juda yuqori
Ertalabki ko'tarilish	Uyg'onish vaqtida tez oshadi	Simpatik faollik keskin kuchayadi	Gipertenziv kriz va tomir hodisalari xavfi ortadi

Non-dipper turidagi bemorlarda arterial bosim tunda yetarlicha pasaymaydi. Natijada yurak, miya va buyrak tomirlari yuqori bosim ta'sirida qoladi. Ushbu profil ko'pincha qandli diabet, surunkali buyrak kasalligi, semizlik, uyqu apnoesi, vegetativ neyropatiya va yurak yetishmovchiligi bilan birga uchraydi. Keksalarda non-dipper holatining aniqlanishi nishon a'zolar zararlanishi va kelajakdagi yurak-qon tomir asoratlari xavfi yuqori ekanini ko'rsatadi [16, 50].

Reverse-dipper profilida tungi arterial bosim kunduzgi ko'rsatkichlardan ham yuqori bo'ladi. Bunday holat sutkalik ritmning jiddiy buzilganini bildiradi. Tungi gipertenziya ko'pincha buyrak faoliyatining pasayishi, uyqudagi nafas buzilishlari, yurak yetishmovchiligi, suyuqlikning organizmda ushlanib qolishi va dori vositalarining qisqa muddatli ta'siri bilan bog'liq bo'ladi. Ushbu profil kekxa bemorlarda eng noqulay prognostik belgilar qatoriga kiradi [21, 44].

Over-dipper profilida arterial bosim tunda haddan tashqari pasayadi. Bu holat, ayniqsa uyqu oldidan yuqori dozada antihipertenziv dori qabul qiladigan, suvsizlangan yoki vegetativ boshqaruvi buzilgan kekxa bemorlarda kuzatilishi mumkin. Tungi arterial bosimning ortiqcha pasayishi miya va yurakning qon bilan ta'minlanishini yomonlashtiradi. Natijada bemorda ertalab holsizlik, bosh aylanishi, ko'rishning xiralashishi va yiqilish xavfi ortishi mumkin [9, 31].

Kekxa bemorlarda arterial bosimning sutkalik o'zgaruvchanligi ham muhim ahamiyatga ega. Bosim ko'rsatkichlari kun davomida keskin ko'tarilib-pasayib turishi mumkin. Ushbu beqarorlik baroreseptorlar sezuvchanligining pasayishi, tomirlar qattiqlashuvi, ruhiy zo'riqish, og'riq, jismoniy faollik, ovqatlanish, suyuqlik tanqisligi va dori vositalarining ta'sir muddati bilan bog'liq. Arterial bosimning yuqori o'zgaruvchanligi nishon a'zolarga takroriy mexanik yuklama beradi [13, 40].

Oddiy shifokor qabulida arterial bosimni bir yoki ikki marta o'lchash bemorning sutkalik gemodinamik holatini to'liq aks ettirmaydi. Ayrim bemorlarda tibbiy muassasada arterial bosim yuqori, uy sharoitida esa me'yoriy bo'ladi. Bu "oq xalat gipertenziyasi" deb ataladi. Boshqa bemorlarda esa klinikada bosim me'yoriy bo'lib, uyda, ish vaqtida yoki tunda yuqori ko'rsatkichlar qayd etiladi. Bunday holat niqoblangan arterial gipertenziya sifatida baholanadi [6, 35].

Oq xalat gipertenziyasi bemorning shifokor ko'rigi vaqtida hayajonlanishi, xavotirlanishi va simpatik asab tizimi faollashishi bilan bog'liq. Garchi bunda uy sharoitidagi arterial bosim normal bo'lishi mumkin bo'lsa-da, bunday bemorlarni butunlay sog'lom deb hisoblash mumkin emas. Ular vaqt o'tishi bilan barqaror

arterial gipertenziya rivojlanishi xavfiga ega bo'lishi mumkin. Shu sababli uy sharoitida kuzatuv yoki sutkalik monitoring o'tkazilishi zarur [15, 48].

Niqoblangan gipertenziya yanada xavfli bo'lishi mumkin, chunki bemorning klinikadagi bosimi normal ko'rinadi va kasallik aniqlanmay qoladi. Biroq kundalik faoliyat, ruhiy zo'riqish yoki tungi vaqtda arterial bosim yuqori bo'lib turadi. Natijada bemor davolanmaydi, ammo yurak, miya, buyrak va qon tomirlarida zararlanish asta-sekin rivojlanadi. Niqoblangan gipertenziyani aniqlashda sutkalik monitoring va uy sharoitida bosimni o'lchash katta ahamiyatga ega [23, 42].

Arterial bosimni sutkalik monitoring qilish maxsus avtomatik moslama yordamida 24 soat yoki undan ko'proq vaqt davomida takroriy o'lchash usulidir. Moslama bemorning yelkasiga o'rnatilgan manjeta va belga mahkamlangan kichik qayd etuvchi qurilmadan iborat bo'ladi. Qurilma kunduzgi vaqtda odatda har 15–30 daqiqada, tungi uyqu paytida esa har 30–60 daqiqada arterial bosimni avtomatik ravishda o'lchaydi [3, 28].

Sutkalik monitoring bemorning odatiy hayot sharoitidagi arterial bosimini baholash imkonini beradi. Tekshiruv davomida bemor kundalik ishlarini bajaradi, ovqatlanadi, yuradi va uxlaydi. Shu bilan birga, u jismoniy faollik, ruhiy zo'riqish, ovqatlanish, dori qabul qilish, uyquga ketish, uyg'onish va shikoyatlar paydo bo'lgan vaqtlarni maxsus kundalikka yozib boradi. Keyinchalik arterial bosim ko'rsatkichlari ushbu qaydlar bilan taqqoslanadi [10, 52].

Sutkalik monitoring yordamida 24 soatlik o'rtacha, kunduzgi va tungi arterial bosim, puls bosimi, arterial bosimning o'zgaruvchanligi, tungi pasayish darajasi va ertalabki ko'tarilish tezligi aniqlanadi. Shuningdek, dori vositasining sutka davomida yetarli ta'sir qilishi, uning ta'siri qaysi vaqtda kamayishi va ayrim davrlarda bosimning haddan tashqari pasayishi ham baholanadi [18, 37].

13-jadval.

Arterial bosimni sutkalik monitoring qilishning asosiy ko'rsatmalari va imkoniyatlari.

Monitoring o'tkazish	Aniqlanadigan xususiyat	Amaliy ahamiyati
----------------------	-------------------------	------------------

holati		
Klinikadagi bosim yuqori, uyda normal	Oq xalat gipertenziyasi	Keraksiz yoki ortiqcha davolashning oldini oladi
Klinikadagi bosim normal, uyda yuqori	Niqoblangan gipertenziya	Yashirin yuqori xavfni aniqlaydi
Arterial bosim juda o'zgaruvchan	Sutkalik beqarorlik darajasi	Davolash tartibini moslashtirishga yordam beradi
Tungi gipertenziyaga gumon	Non-dipper yoki reverse-dipper profil	Prognostik xavfni baholaydi
Ertalabki bosim ko'tarilishi	Uyg'onish davridagi keskin oshish	Dori qabul qilish vaqtini aniqlashtiradi
Bosh aylanishi va yiqilishlar	Gipotenziya yoki ortiqcha tungi pasayish	Dori dozasini qayta ko'rib chiqishga yordam beradi
Davolash samarasini baholash	Dori ta'sirining sutkalik davomiyligi	Individual terapiya tanlash imkonini beradi
Keksalik va ko'p kasallik mavjudligi	Bosim, puls va simptomlar o'rtasidagi bog'liqlik	Davolash xavfsizligini oshiradi

Sutkalik monitoringni o'tkazishdan oldin bemorga qurilmaning ishlash tartibi tushuntiriladi. Manjeta shishayotgan paytda qo'lni tinch tutish, kuchli harakat qilmaslik va imkon qadar to'xtab turish tavsiya etiladi. Moslama suvdan himoyalaniishi kerak. Bemor qurilmani o'zboshimchalik bilan yechmasligi, manjetani bo'shatmasligi yoki dasturini o'zgartirmasligi lozim. Tungi vaqtda moslama uyquni biroz buzishi mumkin, ammo olingan ma'lumotlar diagnostik jihatdan juda muhimdir [20, 46].

Monitoring natijalarini tahlil qilishda o'lchovlarning yetarli miqdorda muvaffaqiyatli qayd etilganiga e'tibor beriladi. Harakat vaqtida, qo'l noto'g'ri joylashganda yoki manjeta siljiganda ayrim o'lchovlar xato chiqishi mumkin. Shu sababli alohida bir yuqori yoki past ko'rsatkichdan ko'ra, o'rtacha qiymatlar va umumiy sutkalik tendensiya muhimroq hisoblanadi [1, 34].

Keksa bemorlarda sutkalik monitoring natijalari ehtiyotkorlik bilan talqin qilinadi. Chunki ularda arterial devorlarning qattiqlashuvi, yurak ritmi buzilishlari va qo'l tomirlaridagi aterosklerotik o'zgarishlar avtomatik o'lchovlarning aniqligiga ta'sir qilishi mumkin. Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi yoki tez-tez uchraydigan ekstrasistoliyalar mavjud bo'lsa, ayrim o'lchovlar noto'g'ri qayd qilinishi ehtimoli ortadi [22, 49].

Arterial bosimning uy sharoitidagi monitoringi ham muhim usul hisoblanadi. Bemor ertalab uyg'ongandan keyin va kechqurun, tinch holatda, bir necha daqiqa oralig'ida ikki martadan bosim o'lchaydi. Natijalar maxsus kundalikka qayd etiladi. O'lchovlar bir necha kun yoki hafta davomida amalga oshirilganda bemorning odatiy arterial bosim darajasi to'g'risida ishonchliroq ma'lumot olinadi [24, 39].

Uy sharoitida arterial bosimni to'g'ri o'lchash uchun bemor kamida besh daqiqa tinch holatda o'tirishi kerak. Bel suyangan, oyoqlar yerga tekis qo'yilgan, qo'l esa yurak sathida bo'lishi lozim. O'lchov vaqtida gaplashmaslik, oyoqlarni chalishtirmaslik va mos o'lchamdagi manjetadan foydalanish zarur. Bilak tonometrlariga qaraganda yelka uchun mo'ljallangan tekshirilgan avtomatik tonometrlar odatda ishonchliroq natija beradi [25, 43].

Keksalarda arterial bosimni yotgan va tik turgan holatda o'lchash ham alohida ahamiyatga ega. Tana holati o'zgarganda sistolik yoki diastolik bosimning keskin pasayishi ortostatik gipotenziyani ko'rsatadi. Ortostatik gipotenziya bosh aylanishi, ko'z oldining qorong'ilashishi, hushdan ketish va yiqilishlarga sabab bo'lishi mumkin. Bu holat antihipertenziv davolash rejasini tuzishda albatta hisobga olinishi kerak [27, 51].

Sutkalik monitoring davolash samaradorligini baholashga yordam beradi. Ba'zan bemorning klinikadagi arterial bosimi me'yoriy bo'lsa-da, dori ta'siri tunda yoki ertalab yetarli bo'lmasligi mumkin. Aksincha, dori dozasi ortiqcha bo'lsa, tungi yoki ovqatdan keyingi arterial bosim keskin pasayishi kuzatiladi. Monitoring natijalariga qarab dori vositasining turi, dozasi va qabul qilish vaqti individual ravishda qayta belgilanadi [30, 45].

Keksa bemorlarda dori qabul qilish vaqtini tanlashda faqat tungi bosimni pasaytirish maqsad qilib olinmasligi kerak. Agar bemorda tungi arterial bosim allaqachon past yoki over-dipper profil mavjud bo'lsa, uyqu oldidan qo'shimcha antihipertenziv vosita qabul qilish miya va yurak perfuziyasini yomonlashtirishi mumkin. Shu sababli terapiya sutkalik monitoring natijalari, ortostatik ko'rsatkichlar va bemorning shikoyatlariga asoslanib tanlanadi [32, 48].

Arterial bosimning sutkalik ritmini yaxshilashda dori-darmonsiz choralar ham muhimdir. Uyqu tartibini me'yorlashtirish, kechki vaqtda kuchli choy va qahvani cheklash, tuz iste'molini kamaytirish, jismoniy faollikni mos darajada saqlash, tana vaznini nazorat qilish va ruhiy zo'riqishni kamaytirish arterial bosimning barqarorlashishiga yordam beradi. Uyqu apnoesi belgilari mavjud bemorlarda ushbu holatni aniqlash va davolash tungi arterial bosimni nazorat qilishda muhim o'rin tutadi [13, 35].

Shunday qilib, arterial bosimning sutkalik o'zgarishlari yurak-qon tomir tizimining tabiiy biologik ritmini ifodalaydi. Keksalik yoshida ushbu ritmning buzilishi, tungi arterial bosimning pasaymasligi, teskari sutkalik profil, ertalabki keskin ko'tarilish va yuqori o'zgaruvchanlik yurak, miya, buyrak hamda qon tomirlarining zararlanish xavfini oshiradi. Bir martalik kabinet o'lchovi bu o'zgarishlarni to'liq aks ettira olmaydi [6, 41].

Arterial bosimni sutkalik monitoring qilish oq xalat gipertenziyasi, niqoblangan gipertenziya, tungi gipertenziya, ortostatik reaksiyalar va davolashning sutkalik samaradorligini aniqlash imkonini beradi. Ushbu usul keksa bemorlarda arterial gipertenziyani to'g'ri baholash, dori vositalarini individual tanlash, bosimning haddan tashqari pasayishining oldini olish va yurak-qon tomir asoratlari xavfini kamaytirishda katta klinik ahamiyatga ega [17, 52].

2.6. Ortostatik gipotenziya, oq xalat va yashirin gipertenziyani aniqlash.

Keksalik yoshida arterial bosimni baholash faqat shifokor qabulida olingan bir martalik ko'rsatkich bilan cheklanmasligi kerak. Bu yosh guruhida arterial bosimning tana holati, ruhiy zo'riqish, jismoniy faollik, dori vositalarini qabul qilish va sutkalik biologik ritmga bog'liq ravishda sezilarli o'zgarishi kuzatiladi.

Shu sababli ortostatik gipotenziya, oq xalat gipertenziiyasi va yashirin gipertenziiyani o'z vaqtida aniqlash keksa bemorlarda yurak-qon tomir xavfini to'g'ri baholash hamda xavfsiz davolash usulini tanlashda muhim ahamiyatga ega [2, 17].

Ortostatik gipotenziya bemor yotgan yoki o'tirgan holatdan tik turganidan keyin arterial bosimning sezilarli pasayishi bilan tavsiflanadi. Odatda tik turgandan keyingi dastlabki uch daqiqa davomida sistolik arterial bosimning kamida 20 mm simob ustuniga yoki diastolik arterial bosimning kamida 10 mm simob ustuniga pasayishi ortostatik gipotenziya sifatida baholanadi. Arterial gipertenziiyasi mavjud ayrim keksa bemorlarda sistolik bosimning 30 mm simob ustunidan ko'proq pasayishi ham klinik jihatdan muhim hisoblanadi [5, 31].

Sog'lom sharoitda odam tik turganida qonning ma'lum qismi pastki ekstremitalar va qorin bo'shlig'i tomirlariga o'tadi. Baroreseptorlar bu o'zgarishni sezib, simpatik asab tizimini faollashtiradi, yurak urish tezligini oshiradi va periferik tomirlarni toraytiradi. Natijada bosh miya qon bilan ta'minlanishi saqlanib qoladi. Keksalikda baroreseptorlar sezuvchanligining kamayishi, tomirlarning qattiqlashuvi va yurakning moslashuv imkoniyatlari cheklanishi sababli ushbu kompensator mexanizm yetarli darajada ishlamasligi mumkin [8, 42].

Ortostatik gipotenziiyaning rivojlanishiga suvsizlanish, uzoq vaqt yotib qolish, kamqonlik, yurak yetishmovchiligi, qandli diabetga bog'liq vegetativ neyropatiya, Parkinson kasalligi va buyrak faoliyatining buzilishi sabab bo'lishi mumkin. Antihipertenziv preparatlar, diuretiklar, nitratlar, ayrim antidepressantlar, tinchlantiruvchi vositalar va prostata kasalliklarida ishlatiladigan dorilar ham ortostatik arterial bosim pasayishini kuchaytiradi. Keksa bemorlarda bir vaqtning o'zida bir nechta dori qabul qilinishi ushbu xavfni yanada oshiradi [11, 37].

Ortostatik gipotenziya bosh aylanishi, ko'z oldining qorong'lashishi, quloqda shovqin, holsizlik, muvozanatning buzilishi, hushdan ketishga yaqin holat yoki qisqa muddatli hushdan ketish bilan namoyon bo'lishi mumkin. Ba'zi bemorlarda simptomlar aniq bo'lmaydi va faqat yurishda beqarorlik, ertalabki holsizlik yoki

yiqilishlar kuzatiladi. Keksa yoshda yiqilishlar son suyagi sinishi, bosh miya jarohati, harakatning cheklanishi va mustaqil hayot kechirish qobiliyatining pasayishiga olib kelishi mumkin [14, 49].

Ortostatik sinamani o'tkazishda bemor avval kamida besh daqiqa yotgan holatda dam oladi. Shundan keyin arterial bosim va yurak urish tezligi o'lchanadi. Bemor tik turgach, arterial bosim birinchi va uchinchi daqiqalarda qayta o'lchanadi. Zarur hollarda tekshiruv beshinchi yoki o'ninchi daqiqagacha davom ettirilishi mumkin. Sinama vaqtida bemorning bosh aylanishi, ko'rish xiralashuvi, holsizlik va muvozanat buzilishi kabi shikoyatlari ham qayd etiladi [4, 28].

Ortostatik arterial bosim pasayishini baholashda yurak urish tezligidagi o'zgarish ham muhimdir. Arterial bosim pasaygan paytda pulsning yetarli darajada tezlashmasligi vegetativ asab tizimi faoliyatining buzilganini ko'rsatishi mumkin. Aksincha, pulsning sezilarli tezlashishi suvsizlanish yoki qon hajmining kamayishi ehtimolini bildiradi. Shu sababli faqat arterial bosim emas, yurak urish tezligi va klinik simptomlar ham birgalikda tahlil qilinadi [19, 45].

Yashirin yoki niqoblangan gipertenziya oq xalat gipertenziyasining teskarisi hisoblanadi. Bunda shifokor qabulida arterial bosim me'yoriy ko'rsatkichlarda bo'ladi, biroq uy sharoitida, kundalik faoliyat vaqtida yoki tunda arterial bosim yuqori bo'ladi. Ushbu holat tashxisdan chetda qolishi mumkin, chunki klinik o'lchov bemorda gipertenziya mavjudligini ko'rsatmaydi [3, 35].

Yashirin gipertenziya ruhiy va jismoniy zo'riqish, chekish, qahva iste'moli, ish faoliyatidagi stress, tungi uyquning buzilishi, uyqu apnoesi, semizlik, qandli diabet va surunkali buyrak kasalligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Antihipertenziv dori qabul qilayotgan bemorlarda preparatning ta'siri sutkaning ayrim davrlarida yetarli bo'lmasa, klinikada normal, ertalab yoki tunda esa yuqori arterial bosim kuzatiladi [13, 41].

Yashirin gipertenziya klinik jihatdan xavfli, chunki bemor va shifokor arterial bosim nazoratda deb hisoblaydi, ammo nishon a'zolar doimiy yuqori bosim ta'sirida qoladi. Bunday bemorlarda chap qorincha gipertrofiyasi, buyrak faoliyatining pasayishi, siydikda albumin paydo bo'lishi, retina tomirlarining

zararlanishi va miya mayda tomirlarida ishemik o'zgarishlar uchrashi mumkin. Yurak-qon tomir asoratlari xavfi barqaror gipertenziyaga yaqin bo'lishi mumkin [20, 48].

Yashirin gipertenziyaga klinikadagi arterial bosimi me'yoriy bo'lsa-da, ortiqcha vazni, qandli diabeti, buyrak kasalligi, uyqu apnoesi, yurak-qon tomir asoratlari yoki nishon a'zolar zararlanishi mavjud bemorlarda gumon qilinadi. Shuningdek, bosh og'rig'i, ertalabki holsizlik, yurak urishi yoki ish vaqtida bosim oshishiga xos shikoyatlar bo'lsa, uy sharoitidagi nazorat va sutkalik monitoring o'tkazilishi maqsadga muvofiq [9, 30].

13-jadval

Ortostatik gipotenziya, oq xalat va yashirin gipertenziyaning asosiy farqlari.

Holat	Klinikadagi arterial bosim	Uy yoki sutkalik monitoring natijasi	Aniqlash usuli	Asosiy klinik xavf
Ortostatik gipotenziya	Yotgan yoki o'tirgan holatda normal yoki yuqori bo'lishi mumkin	Tik turganda sistolik bosim ≥ 20 mm yoki diastolik bosim ≥ 10 mm sim. ust. pasayadi	Yotgan va tik turgan holatda takroriy o'lchash	Bosh aylanishi, hushdan ketish, yiqilish va jarohatlanish
Oq xalat gipertenziyasi	Yuqori	Uyda va sutkalik monitoringda me'yoriy	Uy monitoringi va sutkalik monitoring	Ortiqcha tashxis va ortiqcha davolash xavfi
Yashirin gipertenziya	Me'yoriy	Uyda, faoliyat vaqtida yoki tunda yuqori	Uy monitoringi va sutkalik monitoring	Kasallikning aniqlanmay qolishi va nishon a'zolar zararlanishi
Barqaror arterial gipertenziya	Yuqori	Uy va sutkalik monitoringda ham yuqori	Takroriy klinik va ambulator o'lchovlar	Insult, infarkt, yurak va buyrak yetishmovchiligi

Uy sharoitida arterial bosimni o'lchash ushbu holatlarni farqlashda oddiy va qulay usuldir. Bemor ertalab dori va ovqat qabul qilishdan oldin hamda kechqurun tinch holatda arterial bosimini o'lchashi tavsiya etiladi. Har safar bir-ikki daqiqa

oralig'ida ikki marta o'lchov bajariladi va natijalar kundalikka yozib boriladi. O'lchov kamida uch–yetti kun davom ettirilsa, arterial bosimning odatiy darajasi haqida aniqroq ma'lumot olinadi [12, 38].



Rasm 3. Keksa yoshdagi bemorlarda arterial bosim holatlarining qiyosiy tavsifi.

Uy monitoringi uchun yelka sohasiga o'rnatiladigan, tekshirilgan avtomatik tonometrda foydalanish maqsadga muvofiq. Manjeta bemorning qo'l aylanisiga mos bo'lishi kerak. O'lchash vaqtida bemor kamida besh daqiqa tinch o'tirishi, orqasi suyangan, oyoqlari yerga tekis qo'yilgan va qo'li yurak sathida bo'lishi lozim. Suhbatlashish, harakat qilish, oyoqlarni chalishtirish va o'lchovdan oldin qahva ichish natijani noto'g'ri oshirishi mumkin [18, 44].

Sutkalik arterial bosim monitoringi oq xalat va yashirin gipertenziyani aniqlashda eng muhim usullardan biridir. Qurilma kunduzgi va tungi vaqtda arterial bosimni avtomatik ravishda qayd etadi. Natijada 24 soatlik o'rtacha, kunduzgi, tungi va ertalabki arterial bosim, bosimning o'zgaruvchanligi va tungi pasayish darajasi aniqlanadi. Bu usul dori vositalarining sutka davomida ta'sirini baholashga ham imkon beradi [1, 27].

Ortostatik gipotenziya, oq xalat va yashirin gipertenziya bir bemorda birgalikda ham uchrashi mumkin. Masalan, shifokor qabulida arterial bosimi yuqori bo'lgan keksa bemorda uy sharoitida me'yoriy bosim, tik turganda esa keskin pasayish kuzatilishi mumkin. Boshqa bemorda klinik bosim me'yoriy, biroq tunda yuqori va ertalab tik turganda past bo'lishi ehtimoli mavjud. Shu sababli arterial bosim holatini baholash kompleks va individual tarzda olib borilishi kerak [24, 50].

Ortostatik gipotenziya aniqlanganda davolash rejasida suvsizlanishni bartaraf etish, dori vositalari va ularning dozalarini qayta ko'rib chiqish, yotgan holatdan asta-sekin turish va yiqilishning oldini olish choralari ko'riladi. Bemor avval o'tirib, bir necha soniya kutishi, keyin sekin tik turishi kerak. Ertalab va ovqatdan keyin ehtiyotkorlik talab etiladi. Yurak yoki buyrak yetishmovchiligi bo'lmagan bemorlarda suyuqlik qabul qilish tartibi shifokor bilan muvofiqlashtiriladi [15, 34].

Oq xalat gipertenzijasida dori vositasini boshlash yoki dozasini oshirishdan oldin uy va sutkalik monitoring natijalari baholanadi. Agar nishon a'zolar zararlanishi aniqlanmasa va umumiy xavf past bo'lsa, avvalo muntazam kuzatuv hamda turmush tarzini o'zgartirish tavsiya etilishi mumkin. Yashirin gipertenziyada esa yuqori ambulator ko'rsatkichlar tasdiqlangach, yurak-qon tomir xavfini kamaytirishga qaratilgan davolash rejalashtiriladi [21, 43].

Shunday qilib, ortostatik gipotenziya, oq xalat va yashirin gipertenziya keksalik yoshida arterial bosimni baholashni murakkablashtiruvchi muhim klinik holatlardir. Ortostatik gipotenziya yiqilish, jarohatlanish va bosh miya perfuziyasining pasayishi xavfini oshiradi. Oq xalat gipertenziasi ortiqcha tashxis va davolashga, yashirin gipertenziya esa aksincha, kasallikning aniqlanmay qolishi va nishon a'zolar zararlanishiga sabab bo'lishi mumkin [6, 47].

Ushbu holatlarni aniqlash uchun arterial bosimni to'g'ri texnika asosida takroriy o'lchash, yotgan va tik turgan holatdagi ko'rsatkichlarni solishtirish, uy monitoringi va sutkalik monitoringdan foydalanish zarur. Olingan ma'lumotlarni bemorning shikoyatlari, qabul qilayotgan dorilari, hamroh kasalliklari va yurak-

qon tomir xavfi bilan birgalikda baholash keksa bemorlarda arterial gipertenziyani samarali hamda xavfsiz boshqarishga yordam beradi [25, 51].

III BOB. ARTERIAL GIPERTENZIYADA NISHON-A'ZOLAR SHIKASTLANISHI VA HAMROH KASALLIKLAR.

3.1. Arterial gipertenziyada yurakning strukturaviy va funksional zararlanishi.

Arterial gipertenziya uzoq vaqt davomida yurakka yuqori gemodinamik yuklama tushirishi natijasida miokardning tuzilishi va faoliyatida bosqichma-bosqich o'zgarishlar rivojlanishiga olib keladi. Arterial bosimning doimiy yuqori bo'lishi, ayniqsa sistolik bosim va puls bosimining ortishi chap qorinchaning qonni aortaga chiqarishi uchun katta kuch sarflashini talab qiladi. Dastlab bu jarayon yurakning moslashuv reaksiyasi sifatida namoyon bo'ladi, keyinchalik esa strukturaviy qayta qurilish, diastolik disfunksiya, yurak bo'shliqlarining kengayishi va surunkali yurak yetishmovchiligi rivojlanishiga sabab bo'ladi [2, 11].

Keksa yoshdagi bemorlarda arterial devorlarning qattiqlashuvi va aorta elastikligining kamayishi yurakning yuklamasini yanada oshiradi. Yurak sistolasi vaqtida chap qorincha qattiqlashgan aortaga qarshi qon haydaydi. Natijada miokard tolalarining zo'riqishi ortib, kardiomiotsitlar hajmi kattalashadi. Ushbu moslashuv jarayoni chap qorincha miokardi gipertrofiyasining shakllanishiga olib keladi. Dastlab gipertrofiya yurakning zarb hajmini saqlashga xizmat qilsa-da, vaqt o'tishi bilan miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojini oshiradi va koronar qon aylanishi imkoniyatlari bilan nomutanosiblik yuzaga keltiradi [5, 24].

Arterial gipertenziyada yurakning eng ko'p uchraydigan strukturaviy o'zgarishi chap qorincha gipertrofiyasidir. U konsentrik qayta qurilish, konsentrik gipertrofiya yoki ekssentrik gipertrofiya ko'rinishida rivojlanishi mumkin. Konsentrik qayta qurilishda chap qorincha devorining nisbiy qalinligi ortadi, biroq miokard massasi hali sezilarli oshmagan bo'ladi. Konsentrik gipertrofiyada esa qorincha devorlari qalinlashib, ichki bo'shliq hajmi normal yoki kichraygan holda saqlanadi. Bu holat ko'proq uzoq davom etgan yuqori periferik qarshilik va sistolik arterial bosimning ortishi bilan bog'liq [8, 37].

Ekssentrik gipertrofiyada chap qorincha bo'shlig'i kengayib, miokard massasi ortadi. Bunday o'zgarish gipertenziyaga hajm yuklamasi, yurak qopqoqlari

kasalliklari yoki yurak yetishmovchiligi qo'shilganida shakllanishi mumkin. Keksa bemorlarda dastlab konsentrik gipertrofiya kuzatilib, kasallik rivojlangan sari qorincha bo'shlig'ining kengayishi va eksentrik qayta qurilish yuzaga kelishi ehtimoli ortadi. Chap qorincha geometrik shaklining o'zgarishi yurak-qon tomir asoratlari xavfini oshiruvchi mustaqil omil hisoblanadi [13, 46].

Miokard gipertrofiyasi bilan birga yurak mushagida biriktiruvchi to'qima miqdori ko'payadi. Fibroblastlar faollashib, kollagen tolalari ortiqcha ishlab chiqariladi va interstitsial fibroz rivojlanadi. Fibroz miokardning elastikligini kamaytirib, uning diastola vaqtida bo'shashishini qiyinlashtiradi. Natijada chap qorincha yetarli darajada kengaya olmaydi va uning qon bilan to'lishi buziladi. Ushbu jarayon arterial gipertenziyaga xos diastolik disfunksiyaning asosiy mexanizmlaridan biridir [17, 32].

Diastolik disfunksiya arterial gipertenziyada yurak faoliyati buzilishining dastlabki funksional ko'rinishi hisoblanadi. Bunda chap qorinchaning qisqarish qobiliyati va chiqarish fraksiyasi uzoq vaqt me'yoriy darajada saqlanishi mumkin, biroq qorinchaning bo'shashishi va to'lishi sekinlashadi. Bemorda dastlab shikoyatlar bo'lmasligi yoki faqat jismoniy zo'riqishda tez charchash, yurak urishi va nafas qisishi kuzatilishi mumkin. Kasallik rivojlanganda nafas qisishi odatiy faoliyat vaqtida va tinch holatda ham paydo bo'ladi [4, 29].

Chap qorinchaning qattiqlashishi uning diastolik bosimini oshiradi. Bu bosim chap bo'lmachaga, keyinchalik esa o'pka venalari va o'pka kapillyarlariga uzatiladi. Natijada kichik qon aylanish doirasida dimlanish yuzaga kelib, nafas qisishi, yotgan holatda nafas olishning qiyinlashishi va tungi havo yetishmasligi xurujlari kuzatiladi. Keksa yoshdagi arterial gipertenziyali bemorlarda saqlangan chiqarish fraksiyasi bilan kechuvchi yurak yetishmovchiligi aynan shu mexanizm asosida rivojlanadi [10, 43].

Chap bo'lmachaning kengayishi ham arterial gipertenziyaning muhim strukturaviy oqibatlaridan biridir. Chap qorincha diastolik bosimining uzoq vaqt yuqori bo'lishi chap bo'lmacha devoriga ortiqcha yuklama tushiradi. Bo'lmacha dastlab kuchliroq qisqarish hisobiga qorinchaning to'lishini ta'minlaydi,

keyinchalik esa uning devori cho‘zilib, hajmi kattalashadi. Chap bo‘lmachaning kengayishi bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi rivojlanishi uchun anatomik va elektrofiziologik sharoit yaratadi [21, 49].

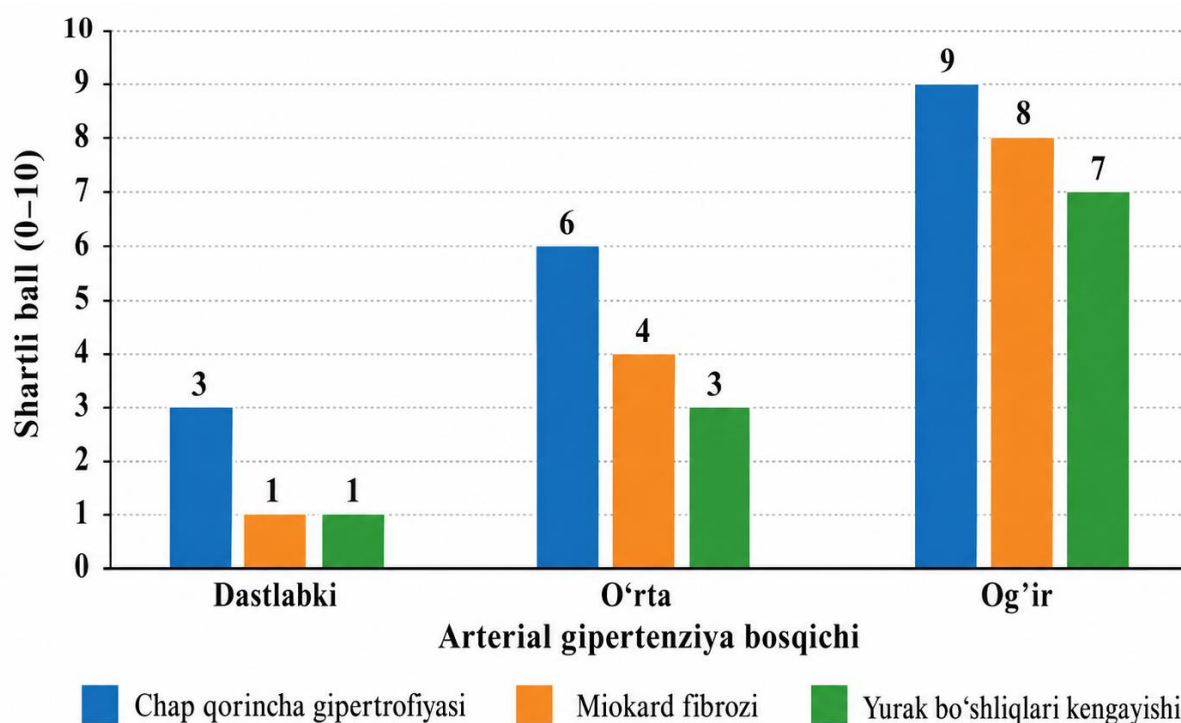
Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi yurak urishining tartibsizlashishi, yurakning zarb hajmi kamayishi va bo‘lmachalarda qonning turib qolishi bilan kechadi. Bu esa tromb hosil bo‘lishi va ishemik insult xavfini oshiradi. Keksa yoshdagi arterial gipertenziyalı bemorlarda chap qorincha gipertrofiyasi, chap bo‘lmachaning kengayishi va miokard fibrozi bo‘lmachalar fibrillyatsiyasining asosiy tarkibiy omillari hisoblanadi. Ritm buzilishi mavjud bo‘lsa, bemorning jismoniy faollikka chidamliligi va hayot sifati yanada pasayadi [6, 35].

Arterial gipertenziya koronar qon aylanishiga ham salbiy ta’sir ko‘rsatadi. Gipertrofiyalangan miokardning kislorodga bo‘lgan ehtiyoji ortadi, biroq yurak mushagidagi mayda tomirlar soni miokard massasi ortishiga mutanosib ko‘paymaydi. Bundan tashqari, diastolik bosimning pasayishi, koronar arteriyalardagi ateroskleroz va tomir ichki qavati faoliyatining buzilishi miokard perfuziyasini cheklaydi. Natijada klinik jihatdan stenokardiya, yashirin ishemiya yoki miokard infarkti rivojlanishi mumkin [15, 41].

Koronar mikrosirkulyatsiyaning buzilishi katta koronar arteriyalarda yaqqol torayish bo‘lmagan bemorlarda ham ko‘krak qafasidagi og‘riq va jismoniy zo‘riqishga chidamsizlikni yuzaga keltirishi mumkin. Gipertrofiyalangan miokardda kapillyarlar zichligining nisbatan kamayishi va tomirlarning kengayish qobiliyati cheklanishi subendokardial ishemiyani kuchaytiradi. Takroriy ishemik holatlar kardiomiotsitlar faoliyatining pasayishi, fibrozning kuchayishi va yurak yetishmovchiligi rivojlanishini tezlashtiradi [18, 52].

Kasallikning dastlabki bosqichlarida chap qorinchaning sistolik funksiyasi odatda saqlangan bo‘ladi. Yurak chiqarish fraksiyasi me’yoriy ko‘rsatkichlarda qolsa ham, miokardning uzunlamasiga qisqarishi va deformatsiyasi pasayishi mumkin. Zamonaviy exokardiografik tekshiruvlar, jumladan miokard deformatsiyasini baholash usullari an’anaviy chiqarish fraksiyasi me’yorida bo‘lgan davridayoq yashirin sistolik disfunktsiyani aniqlash imkonini beradi [3, 27].

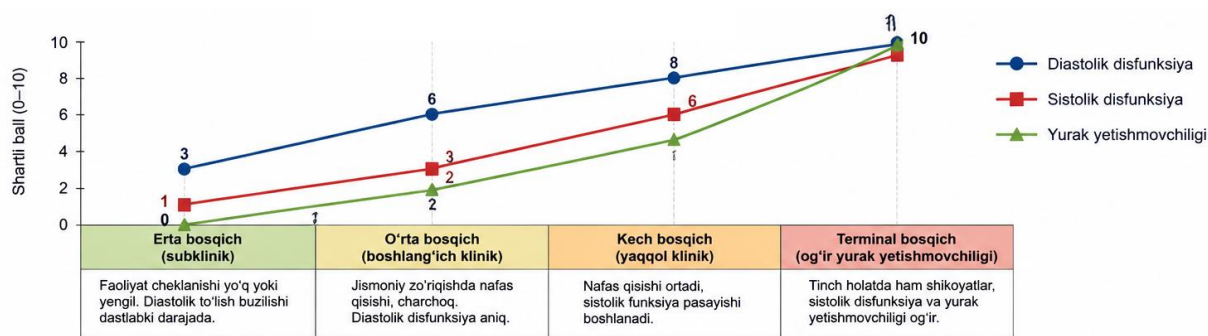
Arterial gipertenziya davom etib, miokard gipertrofiyasi, fibroz va ishemiya kuchaygan sari yurakning kompensator imkoniyatlari kamayadi. Chap qorincha bo'shlig'i kengayadi, qisqarish kuchi pasayadi va chiqarish fraksiyasi kamayishi mumkin. Bu holat sistolik yurak yetishmovchiligi shakllanganini bildiradi. Bemor tinch holatda nafas qisishi, oyoqlarda shish, jismoniy faollikning keskin cheklanishi va tungi bo'g'ilish xurujlaridan shikoyat qiladi [12, 39].



Ko'rsatkichlar 10 ballik shartli baholash asosida berilgan.

Diagramma 1. Arterial gipertenziya rivojlanishi davomida yurakdagi strukturaviy o'zgarishlarning kuchayishi.

Arterial gipertenziyada o'ng yurak bo'limlarining zararlanishi odatda ikkilamchi tarzda rivojlanadi. Chap qorincha disfunksiyasi va o'pka venalaridagi bosimning oshishi o'pka arteriyasidagi bosimni ko'taradi. Natijada o'ng qorincha yuqori qarshilikka qarshi ishlaydi, uning devori qalinlashadi va keyinchalik kengayadi. Klinik jihatdan oyoqlarda shish, bo'yin venalarining bo'rtishi, jigarning kattalashishi va qorin bo'shlig'ida suyuqlik to'planishi kuzatilishi mumkin [20, 45].



Izoh: Ko'rsatkichlar 10 ballik shartli baholash asosida berilgan.

Diagramma 2. Arterial gipertenziyada yurak funksional buzilishlarining bosqichma-bosqich rivojlanishi.

Yurakdagi strukturaviy va funksional o'zgarishlarni aniqlashda elektrokardiografiya oddiy va qulay tekshiruv usuli hisoblanadi. Unda chap qorincha gipertrofiyasiga xos belgilar, yurakning elektr o'qi o'zgarishi, repolyarizatsiya buzilishlari, ishemiya va ritm buzilishlari aniqlanishi mumkin. Biroq elektrokardiografiyaning miokard gipertrofiyasini aniqlash sezgirligi cheklangan bo'lib, normal natija yurakda strukturaviy zararlanish mavjudligini inkor etmaydi [7, 31].

Exokardiografiya yurakning strukturaviy va funksional holatini batafsil baholash imkonini beradi. Tekshiruv davomida chap qorincha devorlari qalinligi, miokard massasi, qorincha geometriyasi, bo'lmachalar hajmi, chiqarish fraksiyasi, diastolik to'lish ko'rsatkichlari va yurak qopqoqlari holati aniqlanadi. Doppler exokardiografiya yordamida chap qorinchaning bo'shashishi, to'lish bosimi va o'pka arteriyasidagi taxminiy bosim baholanadi [14, 50].

Yurak zararlanishini baholashda qon biomarkerlari ham yordamchi ahamiyatga ega. Natriuretik peptidlarning oshishi yurak bo'shliqlari devoridagi zo'riqish va yurak yetishmovchiligi ehtimolini ko'rsatadi. Troponin miqdorining oz darajada oshishi miokardning yashirin shikastlanishi yoki ishemiya bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Biroq biomarkerlar natijalari bemorning yoshi, buyrak faoliyati va umumiy klinik holati bilan birgalikda baholanishi kerak [23, 47].

Keksa yoshdagi bemorlarda yurak zararlanishi ko'pincha yurak ishemik kasalligi, qandli diabet, semizlik, surunkali buyrak kasalligi va yurak ritmi buzilishlari bilan birga kechadi. Ushbu holatlar miokard gipertrofiyasi va

fibrozining tezroq rivojlanishiga sabab bo‘ladi. Shu bois yurakdagi o‘zgarishlarni faqat arterial bosim darajasi bilan emas, balki yurak-qon tomir xavf omillarining umumiy yig‘indisi asosida baholash lozim [9, 34].

Arterial bosimni barqaror nazorat qilish yurakdagi strukturaviy qayta qurilishning sekinlashishiga, ayrim holatlarda esa chap qorincha gipertrofiyasining qisman kamayishiga yordam beradi. Davolash maqsadi faqat tonometr ko‘rsatkichlarini me‘yorlashtirishdan iborat emas. Miokardga tushadigan yuklamani kamaytirish, koronar qon aylanishini yaxshilash, ritm buzilishlarining oldini olish va yurak yetishmovchiligi rivojlanish xavfini pasaytirish ham muhimdir [16, 44].

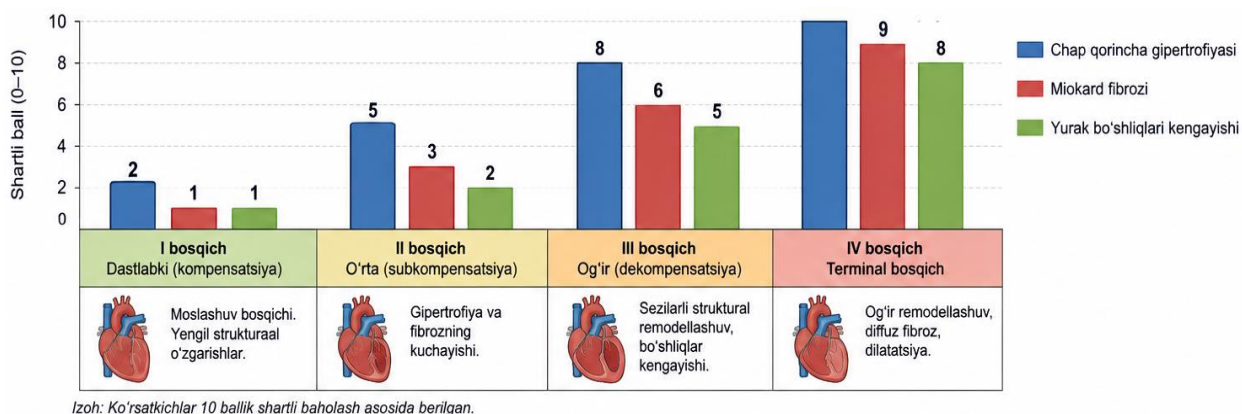


Diagramma 3. Arterial gipertenziyada yurak funksional buzilishlarining bosqichma-bosqich rivojlanishi.

Dori vositalarini tanlashda bemorning yoshi, yurak urish tezligi, chap qorincha gipertrofiyasi, yurak ishemik kasalligi, buyrak faoliyati va ortostatik reaksiyalari hisobga olinadi. Keksa bemorlarda arterial bosimni haddan tashqari tez pasaytirish koronar va miya perfuziyasini yomonlashtirishi mumkin. Shu sababli davolash kichik dozalardan boshlanib, arterial bosim, yurak faoliyati va bemorning umumiy holati nazoratida bosqichma-bosqich olib boriladi [22, 48].

Jismoniy faollik, tuz iste'molini cheklash, tana vaznini me‘yorlashtirish, chekishdan voz kechish va uyqu sifatini yaxshilash yurak yuklamasini kamaytiradi. Muntazam, bemorning imkoniyatiga mos jismoniy mashqlar miokardning funksional imkoniyatlarini, tomirlar elastikligini va jismoniy zo‘riqishga chidamlilikni yaxshilaydi. Biroq og‘ir yurak yetishmovchiligi, beqaror

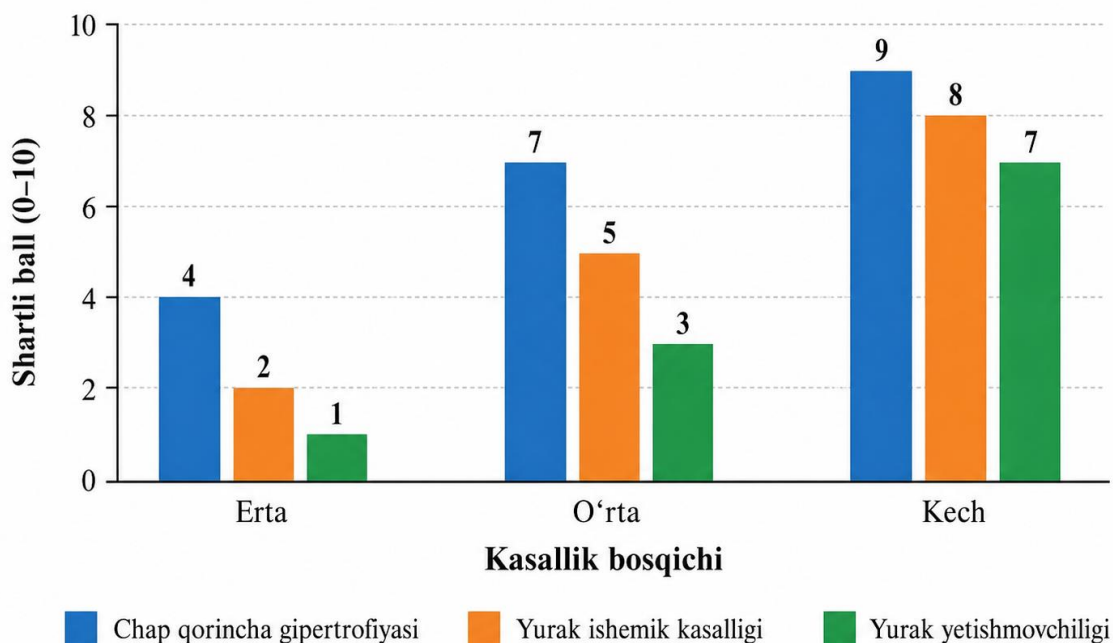
stenokardiya yoki nazorat qilinmaydigan arterial bosimda mashqlar shifokor tavsiyasi asosida belgilanadi [19, 40].

Shunday qilib, arterial gipertenziyada yurakning strukturaviy zararlanishi chap qorincha gipertrofiyasi, miokard fibrozi, yurak bo'shliqlarining kengayishi va qorincha geometriyasining o'zgarishi bilan tavsiflanadi. Funktsional buzilishlar esa dastlab diastolik disfunktsiya, keyinchalik yashirin va yaqqol sistolik disfunktsiya, ritm buzilishlari hamda yurak yetishmovchiligi ko'rinishida namoyon bo'ladi. Ushbu o'zgarishlarni elektrokardiografiya, exokardiografiya, sutkalik monitoring va laborator biomarkerlar yordamida erta aniqlash yurak-qon tomir asoratlarning oldini olishda muhim ahamiyatga ega [25, 51].

3.2. Chap qorincha gipertrofiyasi, yurak ishemik kasalligi va yurak yetishmovchiligi.

Arterial gipertenziya yurak-qon tomir tizimiga uzoq muddat davomida yuqori gemodinamik yuklama tushiradigan asosiy patologik holatlardan biridir. Arterial bosimning doimiy yuqori bo'lishi yurak mushagining tuzilishi va faoliyatida chuqur o'zgarishlarni yuzaga keltiradi. Ayniqsa, chap qorincha gipertrofiyasi, yurak ishemik kasalligi va yurak yetishmovchiligi arterial gipertenziyaning eng muhim kardiak asoratlari hisoblanadi. Ushbu holatlar bir-biri bilan patogenetik jihatdan chambarchas bog'liq bo'lib, kasallik og'irlashgani sari biridan ikkinchisi rivojlanib boradi.

Chap qorincha gipertrofiyasi arterial gipertenziyada yurakning eng erta va eng ko'p uchraydigan strukturaviy o'zgarishidir. Arterial bosim doimiy yuqori bo'lganda chap qorincha qonni aortaga chiqarish uchun odatdagidan ko'proq kuch sarflaydi. Natijada kardiomiotsitlar qalinlashadi, yurak mushagi massasi ortadi va qorincha devori qalinlashib boradi. Dastlab bu moslashuv reaksiyasi bo'lib, yurakning zarb hajmini saqlashga yordam beradi. Biroq vaqt o'tishi bilan miokard qalinlashuvi foydali kompensatsiyadan patologik qayta qurilishga aylanadi.



Ko'rsatkichlar 10 ballik shartli baholash asosida berilgan.

Diagramma 4. Arterial gipertenziyada yurak asoratlarning nisbiy rivojlanish darajasi.

Chap qorincha gipertrofiyasi konsentrik yoki eksentrik shaklda namoyon bo'lishi mumkin. Konsentrik gipertrofiya ko'proq bosim yuklamasi ustun bo'lgan hollarda kuzatilib, qorincha devori qalinlashadi, bo'shliq hajmi esa nisbatan saqlanadi yoki kamayadi. Eksentrik tur esa keyingi bosqichlarda, yurak bo'shlig'i kengayishi bilan birga shakllanadi. Keksa yoshdagi arterial gipertenziyali bemorlarda ko'pincha avval konsentrik qayta qurilish, keyinchalik esa murakkabroq strukturaviy o'zgarishlar yuzaga keladi.

Chap qorincha gipertrofiyasi klinik jihatdan uzoq vaqt simptomsiz kechishi mumkin. Ayrim bemorlarda faqat jismoniy zo'riqishda tez charchash, yurak urishini sezish, nafas qisishi yoki ko'krak qafasida noqulaylik paydo bo'ladi. Miokard qalinlashgani sari yurak mushagining kislorodga bo'lgan ehtiyoji ortadi, biroq koronar tomirlar bu ehtiyojni to'liq qoplay olmaydi. Shu bois chap qorincha gipertrofiyasi nafaqat mustaqil patologik holat, balki yurak ishemik kasalligi rivojlanishi uchun muhim zamin ham hisoblanadi.

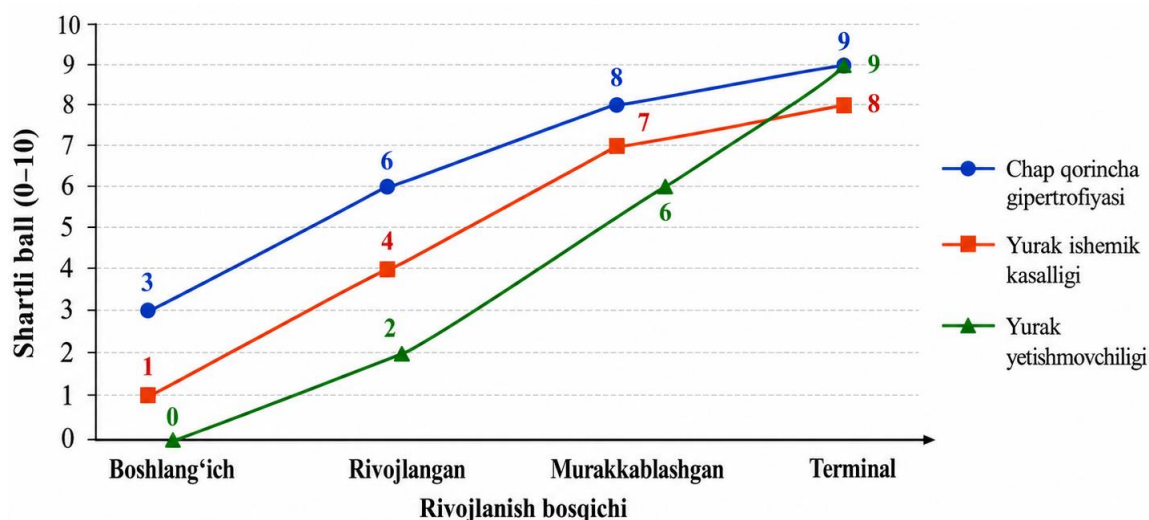
Yurak ishemik kasalligi arterial gipertenziya fonida juda tez-tez uchraydi. Uning rivojlanishida bir nechta mexanizm ishtirok etadi. Birinchidan, yuqori arterial bosim koronar arteriyalar devoriga zarar yetkazib, endotelial disfunktsiya va

ateroskleroz rivojlanishini tezlashtiradi. Ikkinchidan, chap qorincha gipertrofiyasi natijasida miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyoji ortadi. Uchinchidan, diastolik bosimning pasayishi, ayniqsa keng puls bosimi kuzatiladigan keksalarda, koronar perfuziyani yomonlashtiradi. Natijada yurak mushagida kislorod yetishmovchiligi yuzaga keladi.

Yurak ishemik kasalligining asosiy klinik ko'rinishlari stenokardiya xurujlari, ko'krak ortida siquvchi yoki bosuvchi og'riq, jismoniy faollikka chidamsizlikning pasayishi, nafas qisishi va ayrim hollarda yashirin ishemiya bo'lishi mumkin. Kexsa bemorlarda og'riq sindromi hamma vaqt ham tipik bo'lmaydi. Ba'zan ular faqat tez charchash, hansirash, yurak urishi yoki ko'krakda noaniq bosilish hissidan shikoyat qiladilar. Shu sababli arterial gipertenziyasi bo'lgan kexsa shaxslarda yurak ishemik kasalligini erta aniqlash alohida ahamiyatga ega.

Arterial gipertenziya va yurak ishemik kasalligi birgalikda kechganda yurak mushagining strukturaviy zararlanishi yanada kuchayadi. Takroriy ishemiya, koronar qon aylanishining buzilishi va miokarddagi fibroz jarayonlari yurakning bo'shashish hamda qisqarish faoliyatini izdan chiqaradi. Bu esa yurak yetishmovchiligi shakllanishiga olib keladi. Demak, chap qorincha gipertrofiyasi ko'pincha birinchi bosqich bo'lsa, yurak ishemik kasalligi ushbu jarayonni chuqurlashtiruvchi omil, yurak yetishmovchiligi esa natijaviy klinik sindrom sifatida namoyon bo'ladi.

Yurak yetishmovchiligi arterial gipertenziyaning uzoq davom etishi natijasida rivojlanadigan og'ir klinik oqibatdir. Dastlab yurakning diastolik funksiyasi buziladi. Chap qorincha qalinlashib va qattiqlashib borgani uchun diastola vaqtida yetarlicha bo'shasha olmaydi. Natijada qorincha qon bilan to'lishi qiyinlashadi, chap bo'lmachadagi bosim ortadi va keyinchalik o'pka venalariga uzatiladi. Bemor avval jismoniy zo'riqishda, keyinchalik esa oddiy harakat vaqtida ham nafas qisishini his qiladi. Bu holat saqlangan chiqarish fraksiyasi bilan kechuvchi yurak yetishmovchiligi uchun xosdir.



Boshlang'ich	Rivojlangan	Murakkablashgan	Terminal
Asosan chap qorincha gipertrofiyasi shakllanadi.	Ishemik o'zgarishlar kuchayadi, dastlabki yetishmovchilik belgilar paydo bo'ladi.	Gipertrofiya, ishemiya va funksional buzilishlar yaqqol namoyon bo'ladi.	Yurak yetishmovchiligi ustun bo'ladi, barcha holatlar og'irlashadi.

Diagramma 5. Chap qorincha gipertrofiyasi, yurak ishemik kasalligi va yurak yetishmovchiligi o'rtasidagi klinik bog'liqlik.

Kasallik og'irlashgan sari sistolik funksiyaning buzilishi ham qo'shilishi mumkin. Miokarddagi fibroz, uzoq muddatli ishemiya va qorincha bo'shlig'ining kengayishi yurakning qisqarish kuchini pasaytiradi. Natijada chiqarish fraksiyasi kamayadi, qon aylanishi yetarli bo'lmaydi va bemorda surunkali yurak yetishmovchiligining yaqqol belgilari paydo bo'ladi. Bular qatoriga nafas qisishi, ortopnoe, tungi bo'g'ilish xurujlari, oyoqlarda shish, tez charchash, ish qobiliyatining pasayishi va yurak urishining tezlashishi kiradi.

Chap qorincha gipertrofiyasi, yurak ishemik kasalligi va yurak yetishmovchiligi o'zaro uzviy bog'liq bo'lgan "yurakning gipertenziv remodellanish zanjiri"ni hosil qiladi. Yuqori arterial bosim chap qorincha devoriga yuklama beradi; gipertrofiya miokardning kislorodga ehtiyojini oshiradi; koronar qon oqimining yetarli bo'lmasligi ishemiya keltirib chiqaradi; ishemiya va fibroz esa yurakning funksional imkoniyatlarini cheklab, yetishmovchilikka olib keladi. Shu sababli arterial gipertenziyani davolashda faqat tonometr ko'rsatkichlarini nazorat qilish emas, balki yurakning ushbu strukturaviy va funksional o'zgarishlarini erta aniqlash ham muhimdir.

Chap qorincha gipertrofiyasini aniqlashda elektrokardiografiya va ayniqsa exokardiografiya muhim o‘rin tutadi. EKGda voltaj belgilarining ortishi, repolyarizatsiya buzilishlari yoki ritm o‘zgarishlari qayd etilishi mumkin. Exokardiografiya esa chap qorincha devorlari qalinligi, miokard massasi, qorincha geometriyasi, diastolik funksiyasi va chiqarish fraksiyasini baholash imkonini beradi. Yurak ishemik kasalligida EKG, stress-testlar, exokardiografiya va zarur hollarda koronar tomirlarni tekshirish usullari qo‘llaniladi. Yurak yetishmovchiligida esa klinik belgilarga qo‘shimcha ravishda exokardiografiya va natriuretik peptidlar darajasi katta ahamiyatga ega.

Keksa yoshdagi bemorlarda bu uch holat ko‘pincha bir paytda uchraydi. Arterial gipertenziya fonida qandli diabet, ateroskleroz, surunkali buyrak kasalligi, semizlik va ritm buzilishlari mavjud bo‘lsa, yurakning strukturaviy va funksional zararlanishi tezroq rivojlanadi. Ayniqsa chap bo‘lmachaning kengayishi va bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi yurak yetishmovchiligi xavfini yanada oshiradi. Shu bois bunday bemorlarda kompleks baholash va muntazam kuzatuv talab etiladi.

Davolashning asosiy maqsadi arterial bosimni nazorat qilish, chap qorincha yuklamasini kamaytirish, miokard remodellanishini sekinlashtirish, koronar qon aylanishini yaxshilash va yurak yetishmovchiligi rivojlanishining oldini olishdan iborat. Tuz iste’molini cheklash, tana vaznini me’yorlashtirish, muntazam jismoniy faollik, chekishni tashlash va dori vositalarini uzluksiz qabul qilish yurak zararlanishi xavfini kamaytiradi. Erta tashxis va uzluksiz nazorat bo‘lmasa, ushbu uchlik – chap qorincha gipertrofiyasi, yurak ishemik kasalligi va yurak yetishmovchiligi – arterial gipertenziyaning prognozini sezilarli darajada yomonlashtiradi.

Shunday qilib, arterial gipertenziyada yurak zararlanishining asosiy ko‘rinishlari sifatida chap qorincha gipertrofiyasi, yurak ishemik kasalligi va yurak yetishmovchiligi ketma-ket va o‘zaro bog‘liq tarzda rivojlanadi. Chap qorincha gipertrofiyasi yurakning dastlabki moslashuv reaksiyasi bo‘lsa-da, keyinchalik patologik remodellanishga aylanadi. Yurak ishemik kasalligi ushbu remodellanishni chuqurlashtiradi, yurak yetishmovchiligi esa kasallikning

funksional yakuniy bosqichi sifatida namoyon bo‘ladi. Shu sababli arterial gipertenziyalı bemorlarda yurak holatini muntazam baholash, xavf omillarini erta aniqlash va individual davolash strategiyasini tanlash nihoyatda muhimdir.

3.3. Bosh miya qon aylanishi buzilishlari va insult xavfi.

Arterial gipertenziya bosh miya qon aylanishi buzilishlarining asosiy xavf omillaridan biri hisoblanadi. Arterial bosimning uzoq vaqt davomida yuqori bo‘lib turishi miya arteriyalari va arteriolalari devoriga doimiy mexanik yuklama tushiradi. Natijada tomirlarning ichki qavati shikastlanadi, devori qalinlashadi, elastikligi kamayadi va tomir bo‘shlig‘i torayadi. Ushbu o‘zgarishlar bosh miya to‘qimalarining qon hamda kislorod bilan ta‘minlanishini yomonlashtirib, surunkali miya ishemiyasi, tranzitor ishemik xuruj va insult rivojlanishi uchun sharoit yaratadi [3, 18].

Keksalik davrida arterial gipertenziyaning bosh miya tomirlariga ta‘siri yanada kuchli namoyon bo‘ladi. Yosh o‘tishi bilan yirik arteriyalarda elastin tolalari kamayadi, kollagen va kalsiy miqdori ortadi hamda tomir devori qattiqlashadi. Natijada yurakdan kelayotgan puls to‘lqinining energiyasi miya mayda tomirlariga kuchliroq uzatiladi. Sistolik arterial bosim va puls bosimining yuqori bo‘lishi miya arteriolalarida mikroshikastlanishlar, devor qalinlashuvi va qon oqimi boshqarilishining buzilishiga sabab bo‘ladi [7, 41].

Bosh miya qon oqimi maxsus autoregulyatsiya mexanizmi orqali nisbatan barqaror saqlanadi. Arterial bosim ko‘tarilganda miya arteriolalari torayib, pasayganda esa kengayib, miya to‘qimalariga yetib boradigan qon hajmini me‘yorlashtiradi. Surunkali arterial gipertenziyada autoregulyatsiya chegarasi yuqori bosim tomonga siljiydi. Shu sababli arterial bosimni juda tez yoki keskin pasaytirish keksa bemorda miya perfuziyasining yomonlashishiga, bosh aylanishi, hushdan ketish yoki ishemik hodisalarga olib kelishi mumkin [11, 36].

Uzoq davom etuvchi gipertenziya miya mayda tomirlarida lipogialinoz, fibrinoid o‘zgarishlar va mikroskopik anevrizmalar shakllanishiga olib keladi. Mayda tomirlarning torayishi natijasida bosh miyaning chuqur qismlarida kichik

o'choqli ishemik zararlanishlar — lakunar infarktlar yuzaga kelishi mumkin. Bunday infarktlar ba'zan klinik jihatdan sezilmaydi, biroq ularning takroriy rivojlanishi xotira pasayishi, yurish buzilishi, muvozanatning yomonlashuvi va tomirga bog'liq kognitiv buzilishlarning shakllanishiga sabab bo'ladi [5, 29].

Surunkali miya ishemiyasining dastlabki belgilariga boshda og'irlik hissi, bosh aylanishi, quloqda shovqin, tez charchash, uyqu buzilishi va mehnat qobiliyatining pasayishi kiradi. Keyinchalik yangi ma'lumotlarni eslab qolish qiyinlashadi, diqqat barqarorligi pasayadi, fikrlash sur'ati sekinlashadi va kundalik vazifalarni rejalashtirishda qiyinchiliklar paydo bo'ladi. Keksa bemorlarda ushbu belgilar oddiy qarilik holati sifatida baholanib, asosiy qon tomir kasalligi e'tibordan chetda qolishi mumkin [14, 47].

Arterial gipertenziya yirik miya arteriyalarida ateroskleroz rivojlanishini ham tezlashtiradi. Endoteliy shikastlanishi, lipidlarning tomir devorida to'planishi va yallig'lanish jarayoni natijasida aterosklerotik pilakchalar shakllanadi. Pilakcha asta-sekin tomir bo'shlig'ini toraytirib, miya qon oqimini kamaytiradi. Pilakchaning yorilishi yoki uning yuzasida tromb hosil bo'lishi esa tomirning keskin to'silishiga va ishemik insultga olib kelishi mumkin [9, 32].

Tranzitor ishemik xuruj bosh miya yoki ko'z to'r pardasida qon aylanishining qisqa muddatli buzilishi hisoblanadi. Bunda yuzning bir tomoni qiyshtayishi, qo'l yoki oyoqda kuchsizlik, nutq buzilishi, ko'rishning vaqtincha yo'qolishi, bosh aylanishi yoki muvozanatning buzilishi paydo bo'ladi. Klinik belgilar qisqa vaqt ichida yo'qolishi mumkin, biroq bunday holat zararsiz hisoblanmaydi. Tranzitor ishemik xuruj yaqin vaqt ichida insult rivojlanish xavfi yuqori ekanini ko'rsatuvchi ogohlantiruvchi belgidir [16, 50].

14-jadval.

Arterial gipertenziyada bosh miya qon aylanishi buzilishlarining asosiy shakllari.

Buzilish shakli	Patogenetik mexanizmi	Asosiy klinik belgilari	Ehtimoliy oqibatlari
------------------------	------------------------------	--------------------------------	-----------------------------

Surunkali miya ishemiyasi	Mayda tomirlar torayishi va miya perfuziyasining pasayishi	Bosh aylanishi, xotira va diqqat pasayishi, yurish beqarorligi	Kognitiv buzilish, tomir demensiyasi
Tranzitor ishemik xuruj	Tomirning qisqa muddatli to'silishi	Vaqtincha falajlik, nutq va ko'rish buzilishi	Ishemik insult xavfining ortishi
Lakunar infarkt	Chuqur mayda arteriyalar zararlanishi	Cheklangan harakat yoki sezgi buzilishi	Takroriy infarktlar, yurish va tafakkur buzilishi
Ishemik insult	Tomirning tromb yoki embol bilan to'liq to'silishi	Yuz qiyshayishi, bir tomonlama kuchsizlik, nutq buzilishi	Doimiy nevrologik nuqson, nogironlik
Gemorragik insult	Zaiflashgan tomir devorining yorilishi	To'satdan bosh og'rig'i, qusish, ong va harakat buzilishi	Og'ir miya zararlanishi, yuqori o'lim xavfi

Ishemik insult miya arteriyasining tromb yoki embol bilan to'silishi natijasida yuzaga keladi. Arterial gipertenziya aterosklerozni tezlashtirib, tromb hosil bo'lishiga moyillikni oshiradi. Uyqu arteriyalaridagi aterosklerotik pilakchalar, yurak ishemik kasalligi va bo'lmachalar fibrillyatsiyasi mavjud keksa bemorlarda ishemik insult xavfi ayniqsa yuqori bo'ladi. Bo'lmachalar fibrillyatsiyasida yurak bo'lmachalarida qon dimlanib, tromb hosil bo'lishi va uning miya tomirlariga ko'chishi mumkin [12, 44].

Ishemik insultning klinik belgisi zararlangan tomir va miya sohasi bilan belgilanadi. Ko'pincha yuz, qo'l yoki oyoqning bir tomonida kuchsizlik yoki harakatsizlik, nutqni tushunmaslik yoki gapira olmaslik, ko'rish maydonining yo'qolishi, muvozanat va yutishning buzilishi kuzatiladi. Ayrim hollarda bemorda faqat keskin bosh aylanishi, ikki ko'rish yoki yurishning beqarorlashuvi paydo

bo‘lishi mumkin. Belgilar to‘satdan boshlanishi insultga xos muhim xususiyatdir [20, 39].

Gemorragik insult miya ichidagi yoki miya pardalari ostidagi tomirning yorilishi natijasida rivojlanadi. Surunkali gipertenziya mayda arteriyalar devorida degenerativ o‘zgarishlar va mikroanevrizmalarning shakllanishiga olib keladi. Arterial bosimning to‘satdan keskin ko‘tarilishi tomirning zaif qismi yorilishiga sabab bo‘lishi mumkin. Natijada miya to‘qimasiga qon quyilib, uning siqilishi, shishishi va nerv hujayralari faoliyatining buzilishi yuzaga keladi [4, 27].

Gemorragik insult ko‘pincha to‘satdan kuchli bosh og‘rig‘i, ko‘ngil aynishi, qusish, hushning pasayishi, tutqanoq va bir tomonlama falajlik bilan namoyon bo‘ladi. Biroq insult turini faqat klinik belgilarga qarab aniq ajratib bo‘lmaydi. Shu sababli shoshilinch kompyuter tomografiyasi yoki magnit-rezonans tomografiyasi o‘tkazilib, ishemik va gemorragik insult farqlanadi. Davolash taktikasini tanlashda ushbu farqlash hal qiluvchi ahamiyatga ega [23, 51].

Keksa bemorlarda arterial bosimning sutkalik ritmi buzilishi ham insult xavfini oshiradi. Tungi arterial bosimning yetarli pasaymasligi, tunda kunduzgidan yuqori bo‘lishi va ertalab keskin ko‘tarilishi miya tomirlariga doimiy yuklama beradi. Bundan tashqari, arterial bosimning tashrifdan tashrifgacha yoki kun davomida keskin o‘zgarishi ham tomir devorining shikastlanishi va miya perfuziyasining beqarorlashishiga olib keladi [8, 35].

Ortostatik gipotenziya ham bosh miya qon aylanishiga salbiy ta’sir ko‘rsatishi mumkin. Bemor tik turganda arterial bosim keskin pasaysa, miya qon bilan yetarli ta’minlanmaydi. Natijada bosh aylanishi, ko‘z oldining qorong‘ilashishi, hushdan ketish va yiqilish kuzatiladi. Og‘ir ateroskleroz yoki uyqu arteriyasi torayishi mavjud bemorlarda ortostatik pasayish miya ishemiyasini kuchaytirishi mumkin [15, 42].

15-jadval.

Arterial gipertenziyalik bemorlarda insult xavfini oshiruvchi omillar.

Xavf omili	Insult xavfiga ta’siri	Aniqlash va nazorat
-------------------	-------------------------------	----------------------------

		usuli
Nazorat qilinmaydigan yuqori arterial bosim	Tomir devorining zararlanishi va yorilish xavfini oshiradi	Takroriy o‘lchash, uy va sutkalik monitoring
Yuqori sistolik va puls bosimi	Miya mayda tomirlariga pulsatsion yuklamani kuchaytiradi	Sistolik, diastolik va puls bosimini birgalikda baholash
Arterial bosimning katta o‘zgaruvchanligi	Miya perfuziyasini beqarorlashtiradi	Arterial bosim kundaligi va sutkalik monitoring
Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi	Embolik insult xavfini oshiradi	Puls, EKG va uzoq muddatli EKG monitoringi
Uyqu arteriyalari aterosklerozi	Miya qon oqimini cheklaydi va trombozga olib keladi	Doppler ultratovush tekshiruvi
Qandli diabet va dislipidemiya	Endoteliy zararlanishi va aterosklerozni tezlashtiradi	Glyukoza, glikozillangan gemoglobin va lipidlar tahlili
Chekish, semizlik va kamharakatlilik	Tromboz va tomir qattiqlashuvini kuchaytiradi	Turmush tarzini baholash va tuzatish
Tranzitor ishemik xuruj tarixi	Keyingi insultning yuqori ehtimolini ko‘rsatadi	Shoshilinch nevrologik va tomir tekshiruvi

Insult xavfini baholashda bemorning yoshi, arterial bosim darajasi, kasallik davomiyligi, oldingi insult yoki tranzitor ishemik xuruj, yurak ritmi, qandli diabet, buyrak faoliyati va lipid almashinuvi hisobga olinadi. Nevrologik ko‘rikda harakat, sezgi, nutq, koordinatsiya, reflekslar va kognitiv faoliyat tekshiriladi. Uyqu va umurtqa arteriyalarining ultratovush tekshiruvi tomir torayishi va aterosklerotik pilakchalarni aniqlashga yordam beradi [6, 30].

Elektrokardiografiya va uzoq muddatli yurak ritmi monitoringi bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi kabi emboliya xavfini oshiruvchi holatlarni aniqlash uchun qo‘llaniladi. Exokardiografiya yurak bo‘shliqlari, qopqoqlar va tromb hosil

bo‘lishiga moyil strukturaviy o‘zgarishlarni baholaydi. Bosh miya magnit-rezonans tomografiyasi esa lakunar infarktlar, miya oq moddasidagi ishemik o‘zgarishlar, mikroqon quyilishlar va oldingi “yashirin” insultlarni aniqlash imkonini beradi [19, 48].

Insultning asosiy belgilarini bemor va uning yaqinlari bilishi kerak. Yuzning to‘satdan qiyshayishi, bir qo‘l yoki oyoqda kuchsizlik, nutqning buzilishi, ko‘rishning pasayishi, kuchli bosh aylanishi yoki muvozanatning yo‘qolishi shoshilinch tibbiy yordam chaqirish uchun asos hisoblanadi. Belgilar qisqa muddatdan keyin o‘tib ketsa ham, tibbiy ko‘rikni kechiktirish mumkin emas. Har bir yo‘qotilgan vaqt miya hujayralarining qaytarilmas zararlanish ehtimolini oshiradi [10, 34].

Insult profilaktikasining asosiy yo‘nalishi arterial bosimni barqaror nazorat qilishdan iborat. Antihipertenziv preparatlarni shifokor tavsiyasiga muvofiq muntazam qabul qilish, dori vositalarini o‘zboshimchalik bilan to‘xtatmaslik va arterial bosimni uy sharoitida qayd etib borish lozim. Keksa bemorlarda arterial bosim asta-sekin pasaytirilishi, bosh aylanishi, ortostatik gipotenziya va yiqilish xavfi muntazam baholanishi kerak [17, 45].

Ovqat tarkibidagi tuzni cheklash, tana vaznini me‘yorlashtirish, chekishdan voz kechish, qandli diabet va lipid almashinuvini nazorat qilish insult xavfini kamaytiradi. Bemorning umumiy holatiga mos piyoda yurish va jismoniy faollik qon aylanishi hamda tomirlar faoliyatini yaxshilaydi. Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi aniqlanganda tromboembolik asoratlarning oldini olish masalasi individual xavf asosida shifokor tomonidan hal qilinadi [21, 40].

Shunday qilib, arterial gipertenziya bosh miya qon tomirlarining makrova mikrotuzilmalarini zararlab, surunkali miya ishemiyasi, tranzitor ishemik xuruj, lakunar infarkt, ishemik va gemorragik insult rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Keksalik yoshida yuqori sistolik va puls bosimi, tomir qattiqlashuvi, ateroskleroz va arterial bosimning o‘zgaruvchanligi ushbu xavfni yanada oshiradi. Arterial bosimni muntazam nazorat qilish, yurak ritmini tekshirish, metabolik xavf omillarini kamaytirish va insultning dastlabki belgilarida tez tibbiy yordamga

murojaat qilish og‘ir nevrologik asoratlar, nogironlik va o‘lim xavfini kamaytirishda muhim ahamiyatga ega [25, 52].

3.4. Kognitiv buzilishlar va tomir demensiyasining rivojlanishi.

Arterial gipertenziya keksalik yoshida kognitiv faoliyatning pasayishi va tomir demensiyasi rivojlanishiga olib keluvchi muhim xavf omillaridan biridir. Arterial bosimning uzoq vaqt davomida yuqori bo‘lib turishi bosh miya yirik va mayda qon tomirlarida strukturaviy hamda funksional o‘zgarishlarni yuzaga keltiradi. Natijada miya to‘qimalarining qon, kislorod va oziq moddalar bilan ta‘minlanishi yomonlashadi. Ushbu jarayon dastlab yengil xotira va diqqat buzilishlari bilan namoyon bo‘lib, keyinchalik kundalik faoliyatni cheklovchi og‘ir kognitiv buzilishlar hamda tomir demensiyasiga olib kelishi mumkin.

Kognitiv faoliyat insonning ma‘lumotni qabul qilish, eslab qolish, tahlil qilish, diqqatni jamlash, qaror qabul qilish, nutqdan foydalanish va kundalik vazifalarni rejalashtirish qobiliyatlarini o‘z ichiga oladi. Keksa yoshdagi arterial gipertenziyalı bemorlarda ushbu funksiyalar bir vaqtning o‘zida yoki bosqichma-bosqich buzilishi mumkin. Ko‘pincha dastlab diqqatning beqarorlashuvi, fikrlash tezligining sekinlashuvi va ijro funksiyalarining pasayishi kuzatiladi. Xotira buzilishi esa kasallik rivojlangan sari aniqroq namoyon bo‘ladi.

Arterial gipertenziyada kognitiv buzilishlarning rivojlanishida bosh miya mayda tomirlari zararlanishi asosiy o‘rin tutadi. Yuqori arterial bosim ta‘sirida arteriolalar devori qalinlashadi, elastikligi kamayadi va tomir bo‘shlig‘i torayadi. Natijada miya oq moddasining ayrim qismlarida surunkali kislorod yetishmovchiligi yuzaga keladi. Ayniqsa peshona va po‘stloq osti tuzilmalari o‘rtasidagi nerv yo‘llari zararlanganda rejalashtirish, harakatlarni boshqarish, diqqatni bir vazifadan ikkinchisiga o‘tkazish va murakkab qarorlar qabul qilish qobiliyati susayadi.

Miya autoregulyatsiyasi arterial bosim o‘zgarishlariga mos ravishda miya qon oqimini barqaror saqlab turuvchi mexanizmdir. Surunkali arterial gipertenziyada autoregulyatsiya chegaralari yuqori bosim tomon siljiydi. Shu sababli arterial

bosimning keskin pasayishi ham miya perfuziyasini yomonlashtirishi mumkin. Keksa bemorlarda antihipertenziv davolashning noto'g'ri yoki juda tez olib borilishi bosh aylanishi, holsizlik va vaqtinchalik kognitiv sustlashuvga sabab bo'lishi ehtimoli mavjud.

Keng puls bosimi ham kognitiv buzilishlar rivojlanishiga ta'sir qiladi. Aorta va yirik arteriyalar qattiqlashganda yurakdan kelayotgan pulsatsion energiya miya mayda tomirlariga kuchliroq uzatiladi. Kapillyarlar va arteriolalar ushbu mexanik yuklamaga uzoq vaqt bardosh bera olmaydi. Natijada tomir devorida mikrohikastlanishlar, mayda qon quyilishlar, lakunar infarktlar va miya oq moddasining diffuz zararlanishi yuzaga keladi.

Lakunar infarktlar bosh miyaning chuqur qismlarini qon bilan ta'minlovchi mayda arteriyalar to'silishi natijasida rivojlanadi. Ularning ayrimlari yaqqol nevrologik belgilersiz kechib, faqat kompyuter yoki magnit-rezonans tomografiyada aniqlanishi mumkin. Biroq takroriy lakunar infarktlar miya nerv tarmoqlari o'rtasidagi aloqani buzadi. Natijada bemorda yurishning sekinlashuvi, muvozanat buzilishi, diqqatning pasayishi, siydik tutolmaslik va hissiy beqarorlik paydo bo'lishi mumkin.

Miya oq moddasidagi ishemik o'zgarishlar ham arterial gipertenziyaning muhim oqibatlaridan biridir. Ushbu o'zgarishlar uzoq davom etuvchi qon oqimi yetishmovchiligi natijasida nerv tolalarining zararlanishi bilan bog'liq. Klinik jihatdan bemorning fikrlash tezligi pasayadi, u savollarga sekin javob beradi, bir vaqtning o'zida bir nechta vazifani bajarishda qiynaladi va yangi vaziyatga moslashishi qiyinlashadi. Bu belgilar ko'pincha qarilikning tabiiy xususiyati sifatida baholanadi, biroq ular tomirga bog'liq kognitiv buzilishning dastlabki ko'rinishlari bo'lishi mumkin.

Kognitiv buzilishlarning yengil bosqichida bemor kundalik faoliyatini mustaqil davom ettiradi, ammo murakkab vazifalarni bajarishda qiyinchilik sezadi. Masalan, dori vositalarini belgilangan vaqtda qabul qilish, moliyaviy hisob-kitoblarni yuritish, yangi ma'lumotni eslab qolish yoki uzoq suhbat mazmunini

kuzatib borish qiyinlashishi mumkin. Bemor o'zidagi o'zgarishlarni sezadi va ulardan shikoyat qiladi, biroq oddiy maishiy ishlarni hali bajara oladi.

Kasallik rivojlanganda o'rtacha darajadagi kognitiv buzilishlar shakllanadi. Bemor dori qabul qilish tartibini unutadi, tanish joylarda yo'l topishda qiynaladi, ovqat tayyorlash yoki xarid qilish kabi ko'p bosqichli vazifalarni mustaqil bajara olmaydi. Nutqda kerakli so'zni topish qiyinlashadi, bir fikrdan ikkinchisiga o'tish sekinlashadi va yaqinlarining yordami talab qilina boshlaydi. Hissiy beqarorlik, asabiylik, befarqlik yoki tushkun kayfiyat ham kuzatilishi mumkin.

Tomir demensiyasi kognitiv buzilishlar bemorning kundalik mustaqilligini sezilarli cheklagan holatni anglatadi. Bemor kundalik rejalashtirish, kiyinish, gigiyena, ovqatlanish va dori vositalarini qabul qilishda doimiy yordamga muhtoj bo'lishi mumkin. Xotira, diqqat, nutq, fazoviy yo'nalish va ijro funksiyalari turli darajada buziladi. Tomir demensiyasining klinik ko'rinishi zararlangan miya sohalari va qon tomir hodisalarining soniga bog'liq bo'ladi.

16-jadval.

Arterial gipertenziyaga bog'liq kognitiv buzilishlarning bosqichlari.

Bosqich	Asosiy kognitiv belgilar	Kundalik faoliyat holati	Ehtimoliy instrumental o'zgarishlar
Dastlabki o'zgarishlar	Diqqat tarqoqligi, tez charchash, fikrlashning sekinlashuvi	Mustaqillik saqlangan	Mayda tomirlar zararlanishining boshlang'ich belgilari
Yengil kognitiv buzilish	Yangi ma'lumotni eslab qolish qiyinligi, rejalashtirish va hisoblashning susayishi	Oddiy faoliyat saqlanadi, murakkab vazifalarda qiyinchilik	Miya oq moddasida kichik ishemik o'choqlar
O'rtacha kognitiv buzilish	Xotira, nutq va ijro funksiyalarining aniq pasayishi	Kundalik ishlarning ayrimlarida yordam talab etiladi	Lakunar infarktlar va diffuz oq modda zararlanishi
Tomir demensiyasi	Bir nechta kognitiv sohaning og'ir buzilishi	Mustaqil hayot kechirish sezilarli	Ko'p o'choqli ishemik zararlanish va miya atrofiyasi

		cheklanadi	
Og‘ir tomir demensiyasi	Yo‘nalish, nutq, xotira va o‘z-o‘ziga xizmatning keskin buzilishi	Doimiy parvarish zarur	Keng tarqalgan tomir va degenerativ o‘zgarishlar

Tomir demensiyasining kechishi ayrim bemorlarda bosqichsimon bo‘lishi mumkin. Har bir yangi insult yoki tranzitor ishemik xurujdan so‘ng kognitiv faoliyat keskin pasayib, keyinchalik ma’lum muddat barqarorlashadi. Boshqa bemorlarda esa miya mayda tomirlari kasalligi sababli buzilishlar sekin va uzluksiz rivojlanadi. Shu sababli tomir demensiyasi doimo yaqqol insultdan keyin boshlanmaydi.

Tomirga bog‘liq kognitiv buzilishlarda ijro funksiyalarining pasayishi ko‘pincha xotira buzilishidan oldinroq paydo bo‘ladi. Bemor oddiy ma’lumotni eslay olishi mumkin, biroq vazifani qanday rejalashtirish, bosqichlarga ajratish va natijani nazorat qilishda qiynaladi. Masalan, u ovqat tayyorlash uchun kerakli mahsulotlarni biladi, lekin ish tartibini to‘g‘ri tashkil eta olmaydi. Bu belgi peshona-po‘stloq osti nerv tizimlarining zararlanishiga xosdir.

Arterial gipertenziyali keksa bemorlarda kognitiv buzilishlar bilan birga yurish va harakat o‘zgarishlari ham uchraydi. Qadamlar maydalanadi, yurish sekinlashadi, burilish vaqtida muvozanat buziladi va yiqilish xavfi ortadi. Ayrim hollarda pastki ekstremitalardagi harakat buzilishi yuqori ekstremitalarga qaraganda kuchliroq bo‘ladi. Ushbu holat miya oq moddasidagi nerv yo‘llarining zararlanishi bilan izohlanadi.

Hissiy va xulq-atvor o‘zgarishlari ham tomir kognitiv buzilishlarining tarkibiy qismi hisoblanadi. Bemorda befarqlik, tashabbusning pasayishi, asabiylik, yig‘loqilik, xavotir yoki depressiv belgilar kuzatilishi mumkin. Ayrim bemorlar ilgari qiziqqan faoliyatlariga befarq bo‘lib qoladi. Ushbu o‘zgarishlar bemorning ijtimoiy faolligini va davolashga rioya qilishini pasaytiradi.

Kognitiv buzilishlar arterial gipertenziyani nazorat qilishni ham qiyinlashtiradi. Xotirasi pasaygan bemor dori vositasini qabul qilishni unutishi, bir dozani takroran ichishi yoki arterial bosimni noto‘g‘ri o‘lchashi mumkin. Natijada

bosimning keskin ko'tarilishi yoki pasayishi kuzatiladi. Shu sababli oila a'zolari va parvarishlovchilarning davolash jarayonidagi ishtiroki muhimdir.

Kognitiv holatni baholash klinik suhbatdan boshlanadi. Bemorning kundalik faoliyati, xotirasi, nutqi, rejalashtirish qobiliyati, dori qabul qilish tartibi va moliyaviy ishlarni bajarishi haqida ma'lumot olinadi. Bemorning yaqinlari bergan ma'lumotlar ham katta ahamiyatga ega, chunki ayrim bemorlar o'zidagi buzilishlarni to'liq anglamasligi mumkin.

Maxsus qisqa kognitiv testlar diqqat, xotira, nutq, vaqt va makondagi yo'nalish hamda ijro funksiyalarini baholash imkonini beradi. Biroq test natijalariga bemorning ma'lumoti, eshitish va ko'rish holati, ona tili, ruhiy holati va charchoq darajasi ta'sir qilishi mumkin. Shu sababli natijalar kompleks klinik baholash bilan birgalikda talqin qilinadi.

Magnit-rezonans tomografiya tomirga bog'liq kognitiv buzilishlarni aniqlashda muhim tekshiruv usuli hisoblanadi. Unda miya oq moddasidagi ishemik o'zgarishlar, lakunar infarktlar, mikroqon quyilishlar, eski insult o'choqlari va miya atrofiyasi aniqlanishi mumkin. Kompyuter tomografiyasi ham yirik infarktlar va miya atrofiyasini ko'rsatadi, biroq mayda tomirlar kasalligini aniqlashda magnit-rezonans tekshiruv aniqroq ma'lumot beradi.

Tomir demensiyasini boshqa demensiya turlaridan farqlash muhimdir. Altsgeymer kasalligida dastlab yangi ma'lumotni eslab qolish qobiliyati ko'proq buziladi va kasallik odatda asta-sekin rivojlanadi. Tomir demensiyasida esa diqqat, ijro funksiyalari, yurish va harakat buzilishlari erta namoyon bo'lishi, kasallik esa bosqichsimon kechishi mumkin. Amaliyotda tomir va degenerativ jarayonlar birgalikda uchraydigan aralash demensiya ham ko'p kuzatiladi.

Kognitiv buzilishlarning rivojlanish xavfini arterial gipertenziya bilan birga qandli diabet, dislipidemiya, semizlik, chekish, uyqu apnoesi, bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va surunkali buyrak kasalligi oshiradi. Ilgari o'tkazilgan insult yoki tranzitor ishemik xuruj xavfni yanada kuchaytiradi. Ijtimoiy yakkalanish, kam jismoniy faollik va intellektual mashg'ulotlarning kamayishi ham kognitiv zaxiraning pasayishiga olib kelishi mumkin.

Profilaktikaning asosiy yoʻnalishi arterial bosimni barqaror va xavfsiz nazorat qilishdir. Keksa bemorlarda arterial bosim individual ravishda pasaytirilishi, keskin gipotenziya va ortostatik reaksiyalarga yoʻl qoʻyilmasligi kerak. Uy sharoitidagi oʻlchovlar, sutkalik monitoring va dori vositalarini muntazam qabul qilish miya tomirlarining keyingi zararlanishini sekinlashtirishga yordam beradi.

Qondagi glyukoza va lipidlar miqdorini nazorat qilish, tuz isteʼmolini kamaytirish, chekishdan voz kechish va tana vaznini meʼyorlashtirish ham muhimdir. Bemorning imkoniyatiga mos muntazam jismoniy faollik miya qon aylanishi va umumiy funksional holatni yaxshilaydi. Piyoda yurish, yengil gimnastika va muvozanat mashqlari yiqilish xavfini kamaytirishga ham yordam beradi.

Intellectual va ijtimoiy faollikni saqlash kognitiv pasayishning oldini olishda muhim oʻrin tutadi. Kitob oʻqish, suhbatlashish, yozish, hisoblash, stol oʻyinlari, yangi koʻnikmalarni oʻrganish va oilaviy tadbirlarda qatnashish miya faoliyatini ragʻbatlantiradi. Bemorning eshitish va koʻrish qobiliyatidagi buzilishlarni tuzatish ham atrof-muhit bilan aloqani yaxshilaydi.

Kognitiv buzilishi mavjud bemorlarda dori qabul qilishni yengillashtirish uchun haftalik dori qutilari, eslatmalar va yozma koʻrsatmalardan foydalanish mumkin. Dori rejimi imkon qadar sodda boʻlishi, bir xil vaqtda qabul qilinishi va oila aʼzosi tomonidan nazorat qilinishi maqsadga muvofiq. Uy sharoitida yiqilish xavfini kamaytirish, yoʻlaklarni yoritish va ortiqcha toʻsiqlarni olib tashlash ham zarur.

Shunday qilib, arterial gipertenziya bosh miya mayda tomirlarining zararlanishi, surunkali ishemiya, lakunar infarktlar va miya oq moddasidagi oʻzgarishlar orqali kognitiv faoliyatni pasaytiradi. Kasallik dastlab diqqat, fikrlash tezligi va rejalashtirish qobiliyatining susayishi bilan boshlanib, keyinchalik xotira, nutq, harakat va kundalik mustaqillikning buzilishiga olib kelishi mumkin. Tomir demensiyasining oldini olish uchun arterial bosimni muntazam nazorat qilish, metabolik xavf omillarini kamaytirish, jismoniy va intellektual faollikni saqlash hamda kognitiv oʻzgarishlarni erta aniqlash katta ahamiyatga ega.

3.5. Buyraklarning gipertenziv zararlanishi va surunkali buyrak kasalligi.

Arterial gipertenziya buyraklarning strukturaviy va funksional zararlanishiga olib keluvchi asosiy omillardan biridir. Buyraklar arterial bosimni boshqarishda ishtirok etishi bilan birga, doimiy yuqori bosim ta'siriga sezgir nishon a'zo hisoblanadi. Arterial gipertenziya buyrak tomirlarini zararlab, nefronlar faoliyatining pasayishiga olib keladi; buyrak faoliyatining buzilishi esa natriy va suyuqlikning organizmda ushlanishini kuchaytirib, arterial bosimni yanada oshiradi. Shu tariqa gipertenziya va surunkali buyrak kasalligi bir-birini kuchaytiruvchi patologik doirani hosil qiladi.

Buyraklarning asosiy funksional birligi nefron hisoblanadi. Har bir nefronda qon glomerulyar kapillyarlar orqali filtrlanadi, keyinchalik buyrak naychalarida organizm uchun zarur moddalar qayta so'riladi va ortiqcha moddalar siydik orqali chiqariladi. Arterial bosim uzoq vaqt yuqori bo'lib turganda glomerulyar kapillyarlarda ichki bosim ortib, filtratsion to'siqqa mexanik zarar yetkazadi. Dastlab glomerulyar filtratsiya vaqtincha kuchayishi mumkin, biroq uzoq davom etuvchi yuklama kapillyarlar devorining qalinlashuvi, podotsitlar zararlanishi va glomeruloskleroz rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Keksalik yoshida nefronlarning tabiiy kamayishi, buyrak qon oqimining susayishi va tomir devorlarining qattiqlashuvi gipertenziyaning zararli ta'sirini kuchaytiradi. Yosh o'tishi bilan buyraklarning funksional zaxirasi qisqaradi. Shu sababli keksa bemorlarda arterial bosimning uzoq vaqt nazorat qilinmasligi buyrak faoliyatining tezroq pasayishiga olib kelishi mumkin. Qandli diabet, ateroskleroz, yurak yetishmovchiligi va ayrim nefrotoksik dori vositalarining qo'llanishi zararlanishni yanada jadallashtiradi.

Gipertenziv nefropatiyaning asosiy morfologik ko'rinishi nefroangiosklerozdir. Bunda buyrakning kichik arteriya va arteriolalari devori qalinlashadi, tomir bo'shlig'i torayadi va buyrak to'qimasining qon bilan ta'minlanishi kamayadi. Uzoq davom etuvchi ishemiya glomerulalar sklerozi,

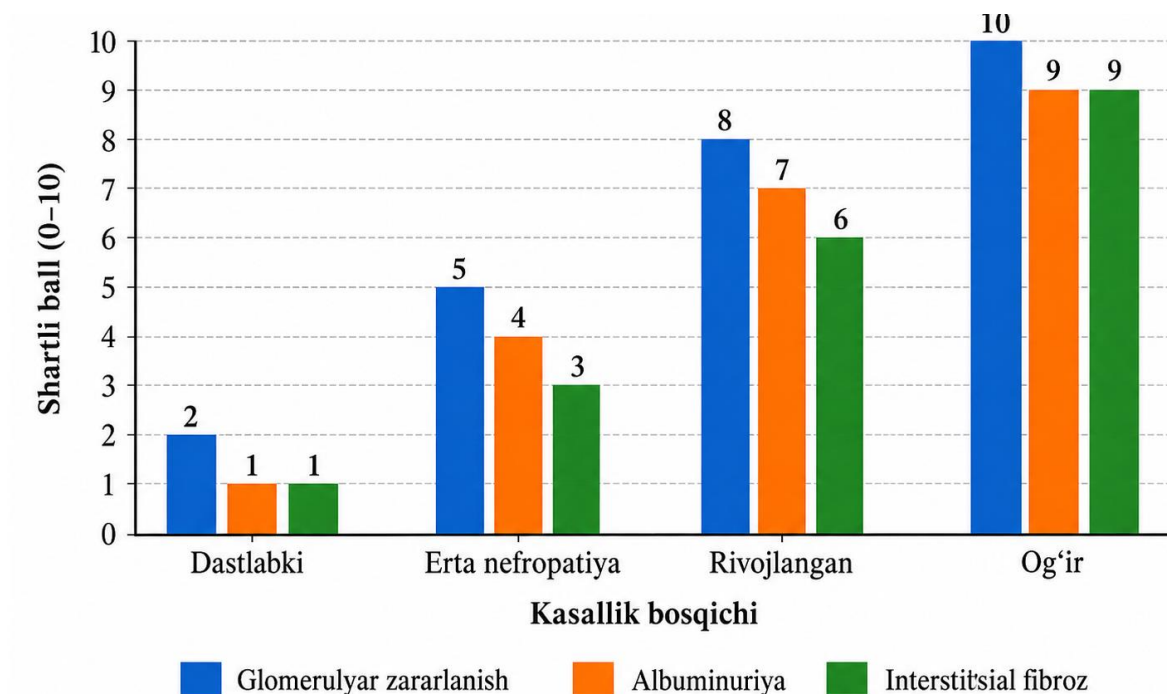
buyrak naychalari atrofiyasi va interstitsial fibrozga olib keladi. Natijada faol nefronlar soni kamayib, qolgan nefronlarga tushadigan yuklama ortadi.

Dastlab buyraklarning gipertenziv zararlanishi ko'pincha yaqqol klinik belgilar bermaydi. Bemor o'zini qoniqarli his qilishi, siydik ajralishida sezilarli o'zgarish sezmasligi mumkin. Kasallikning erta belgilaridan biri siydikda albumin miqdorining ortishidir. Albuminuriya glomerulyar filtratsion to'siq zararlanganini ko'rsatadi va buyrak kasalligining rivojlanish xavfi bilan birga yurak-qon tomir xavfining ham oshganini bildiradi.

Albuminuriyani baholashda siydikdagi albuminning kreatininga nisbati qo'llanadi. Bir martalik tasodifiy natijaga asoslanib yakuniy xulosa chiqarilmaydi, chunki jismoniy zo'riqish, isitma, infeksiya, yurak yetishmovchiligi va qondagi glyukoza darajasining oshishi albumin chiqarilishini vaqtincha ko'paytirishi mumkin. Shu sababli o'zgarish takroriy tekshiruvlar bilan tasdiqlanishi kerak.

Buyrak faoliyatining muhim ko'rsatkichi glomerulyar filtratsiya tezligidir. Amaliyotda u qondagi kreatinin miqdori, yosh va boshqa ko'rsatkichlar asosida hisoblangan taxminiy glomerulyar filtratsiya tezligi orqali baholanadi. Filtratsiya tezligining pasayishi faol nefronlar soni kamayganini ko'rsatadi. Biroq keksa yoshda mushak massasi kamaygani uchun qondagi kreatinin me'yoriy ko'rinsa ham, haqiqiy buyrak faoliyati pasaygan bo'lishi mumkin. Shu sababli kreatinin natijasi hisoblangan filtratsiya tezligi va siydik tahlili bilan birgalikda baholanadi. KDIGO surunkali buyrak kasalligini buyrak tuzilishi yoki funksiyasidagi kamida uch oy saqlanadigan o'zgarishlar asosida baholaydi.

Surunkali buyrak kasalligi glomerulyar filtratsiya darajasi va albuminuriya miqdoriga ko'ra tasniflanadi. Filtratsiya tezligi pasayib, albuminuriya ortgan sari kasallikning rivojlanishi, yurak-qon tomir asoratlari va buyrak yetishmovchiligining terminal bosqichiga o'tish xavfi oshadi. Shu sababli faqat kreatinin ko'rsatkichiga emas, filtratsiya va albuminuriya kombinatsiyasiga e'tibor berish zarur.



Ko'rsatkichlar 10 ballik shartli baholash asosida berilgan.

Diagramma 6. Arterial gipertenziyada buyrak zararlanishining bosqichma-bosqich kuchayishi.

Gipertenziv buyrak zararlanishi rivojlangan sari bemorda tungi siyishning ko'payishi, oyoq va yuzda shish, umumiy holsizlik, ishtaha pasayishi, terining quruqlashishi va arterial bosimni nazorat qilishning qiyinlashuvi kuzatilishi mumkin. Biroq bu belgilar ko'pincha kasallikning ancha rivojlangan bosqichlarida paydo bo'ladi. Shu bois gipertenziv nefropatiyani klinik shikoyatlar paydo bo'lishini kutmasdan laborator tekshiruvlar yordamida aniqlash muhimdir.

Buyrak faoliyati pasayganda natriyning chiqarilishi kamayadi va organizmda suyuqlik ushlanib qoladi. Aylanib yuruvchi qon hajmining ortishi arterial bosimni yuqori saqlab turadi. Shu bilan birga, buyrak to'qimasining qon bilan yetarli ta'minlanmasligi renin–angiotenzin–aldosteron tizimini faollashtiradi. Angiotenzin II tomirlarni toraytiradi, aldosteron esa natriy va suvning qayta so'rilishini kuchaytiradi. Natijada arterial gipertenziya yanada barqaror va davolashga chidamli tus oladi.

Surunkali buyrak kasalligida simpatik asab tizimining faollashuvi, endotelial disfunktsiya, oksidlovchi stress va yallig'lanish jarayonlari ham arterial bosimning oshishiga hissa qo'shadi. Kasallik rivojlanganda arterial bosimning sutkalik ritmi buzilib, tunda bosimning yetarli pasaymasligi yoki kunduzgidan ham yuqori

bo'lishi mumkin. Tungi gipertenziya buyrak va yurak-qon tomir xavfining ortganini ko'rsatuvchi muhim belgi hisoblanadi.

Gipertenziya va surunkali buyrak kasalligi birgalikda kechganda chap qorincha gipertrofiyasi, yurak yetishmovchiligi, miokard infarkti va insult xavfi sezilarli ortadi. Bunga arterial bosimdan tashqari albuminuriya, anemiya, suyuqlikning ushlanishi, mineral almashinuvining buzilishi, surunkali yallig'lanish va tomir kalsifikatsiyasi ta'sir ko'rsatadi.

Buyraklarning gipertenziv zararlanishini aniqlashda arterial bosimni takroriy o'lchash, uy sharoitidagi nazorat va zarur hollarda sutkalik monitoring o'tkaziladi. Qonda kreatinin, kaliy, natriy, glyukoza va lipidlar aniqlanadi. Glomerulyar filtratsiya tezligi hisoblanadi, umumiy siydik tahlili va albumin-kreatinin nisbati tekshiriladi. Buyrak ultratovush tekshiruvi ularning kattaligi, tuzilishi va siydik yo'llaridagi to'siqlarni baholashga yordam beradi.

Arterial gipertenziya bilan bog'liq buyrak zararlanishi odatda sekin va ikki tomonlama kechadi. Buyrak o'lchamining keskin farqlanishi, arterial bosimning to'satdan og'irlashuvi, o'pka shishi xurujlari yoki buyrak faoliyatining tez pasayishi buyrak arteriyasi torayishi kabi boshqa sabablarni istisno qilishni talab qiladi. Buyrak kasalligining sababi noaniq bo'lsa yoki filtratsiya tezligi tez kamayib borayotgan bo'lsa, nefrolog ko'rigi zarur.

17-jadval.

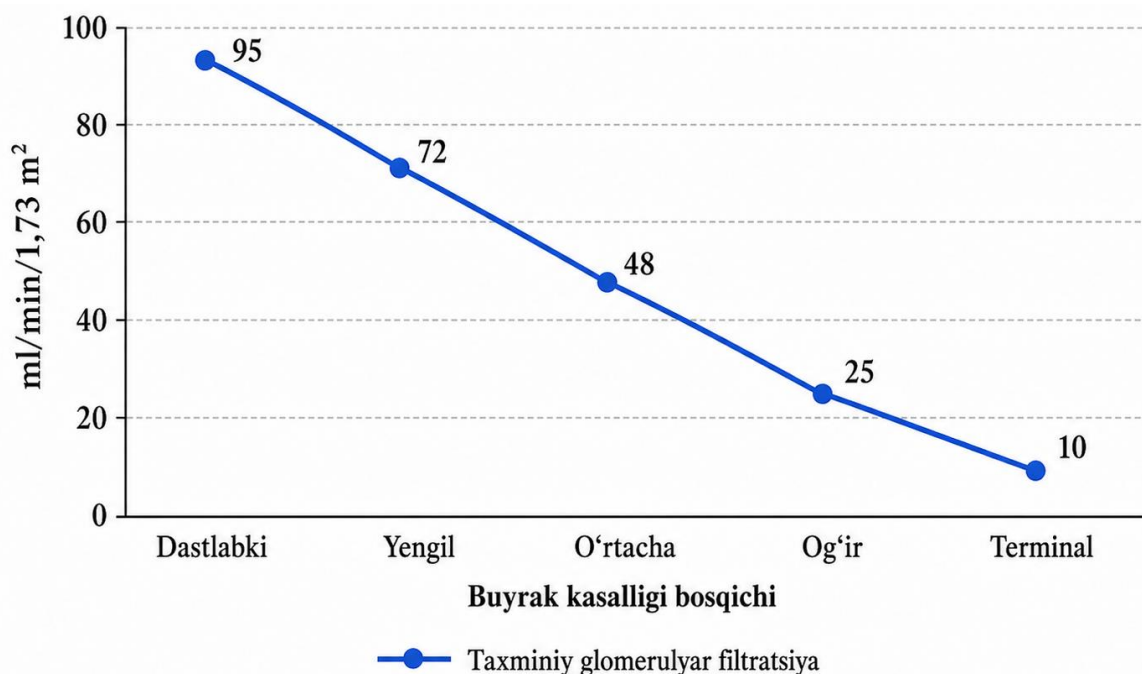
Gipertenziv buyrak zararlanishining bosqichlari.

Bosqich	Asosiy patologik o'zgarish	Laborator belgilari	Klinik xususiyati
Dastlabki bosqich	Glomerulyar bosim va giperfiltratsiya ortishi	Kreatinin me'yoriy, albuminuriya bo'lmasligi mumkin	Odatda simptomsiz
Erta	Filtratsion to'siq va	Albumin-kreatinin	Arterial

nefropatiya	mayda tomirlar zararlanishi	nisbati oshadi	bosimning nazorati qiyinlashadi
Rivojlangan zararlanish	Glomeruloskleroz va interstitsial fibroz	Filtratsiya tezligi pasayadi, proteinuriya ortadi	Tungi siyish, shish va holsizlik kuzatilishi mumkin
Og‘ir surunkali buyrak kasalligi	Faol nefronlar soni keskin kamayadi	Kreatinin oshadi, elektrolit buzilishlari paydo bo‘ladi	Anemiya, shish va rezistent gipertenziya
Terminal bosqich	Buyraklarning chiqaruv va boshqaruv funksiyasi keskin yetishmaydi	Juda past filtratsiya, azotli moddalar to‘planishi	Buyrak o‘rnini bosuvchi davolash masalasi ko‘riladi

Davolashning asosiy maqsadi arterial bosimni barqaror nazorat qilish, albuminuriyani kamaytirish va glomerulyar filtratsiyaning pasayishini sekinlashtirishdan iborat. Davolash rejasi bemorning yoshi, buyrak faoliyati, albuminuriya darajasi, ortostatik reaksiyalari va hamroh kasalliklariga qarab individual tanlanadi. Hozirgi tavsiyalar gipertenziya va surunkali buyrak kasalligida yurak-qon tomir hamda buyrak xavfini birgalikda baholashni ta’kidlaydi.

Renin–angiotenzin tizimiga ta’sir qiluvchi preparatlar, ayniqsa albuminuriya mavjud bemorlarda, arterial bosimni pasaytirish bilan birga glomerulyar ichki bosim va siydikdagi oqsil yo‘qotilishini kamaytirishi mumkin. Bunday davolashda kreatinin va qondagi kaliy miqdori muntazam nazorat qilinadi. Dori tanlash va dozani o‘zgartirish shifokor tomonidan amalga oshiriladi; bir xil tizimga ta’sir qiluvchi ayrim preparatlarni o‘zboshimchalik bilan birlashtirish xavfli bo‘lishi mumkin.



Qiymatlar ta'limiy diagramma uchun shartli tarzda berilgan.

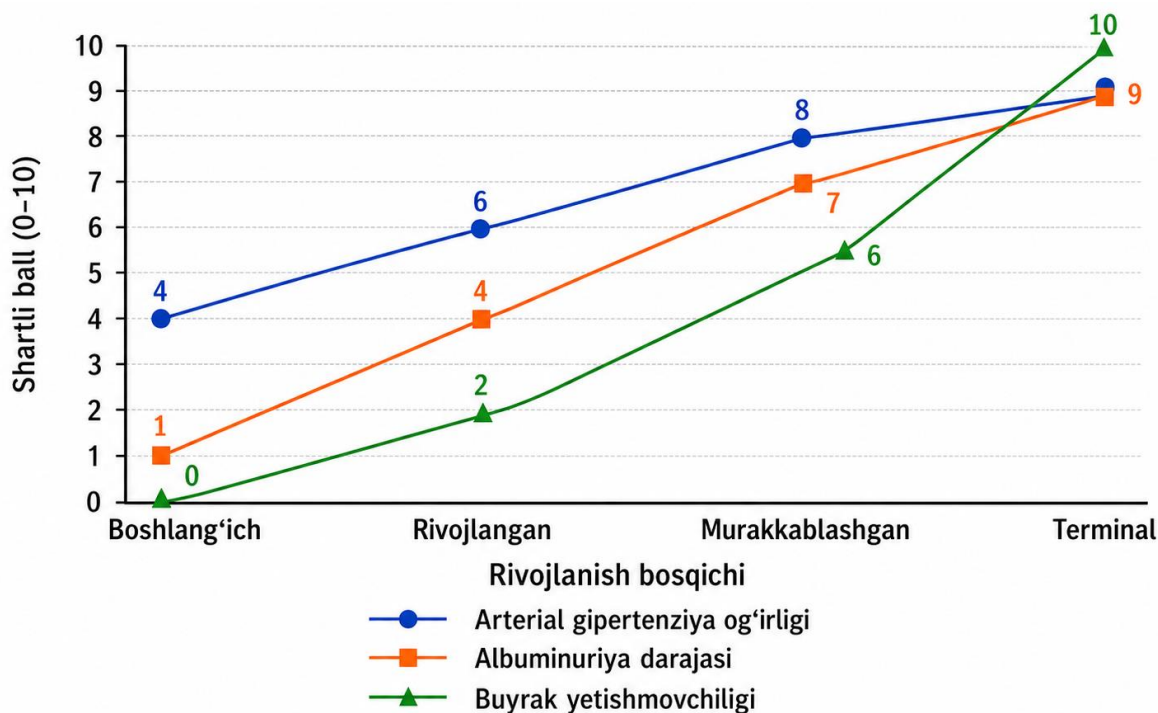
Diagramma 7. Surunkali buyrak kasalligi rivojlanganda glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi.

Diuretiklar organizmdagi ortiqcha natriy va suyuqlikni chiqarishga yordam beradi. Buyrak faoliyati sezilarli pasayganida ayrim diuretiklarning samarasi o'zgarishi mumkin, shuning uchun preparat turi va dozasi filtratsiya darajasi, shish va elektrolitlar holatiga qarab tanlanadi. Davolash davomida suvsizlanish, ortostatik gipotenziya, natriy va kaliy miqdoridagi o'zgarishlarga e'tibor beriladi.

Dori-darmonsiz choralalar ham muhim ahamiyatga ega. Tuz iste'molini kamaytirish arterial bosim va suyuqlik ushlanishini nazorat qilishga yordam beradi. Tana vaznini me'yorlashtirish, chekishdan voz kechish, qandli diabet va dislipidemiyaning nazorat qilish buyrak hamda yurak-qon tomir asoratlari xavfini kamaytiradi. Oqsil, kaliy yoki suyuqlikni cheklash barcha bemorlarga bir xil tavsiya etilmaydi; ovqatlanish rejasi kasallik bosqichi va laborator natijalar asosida individual belgilanadi.

Keksa bemorlarda buyrak orqali chiqariladigan dori vositalari organizmda to'planib qolishi mumkin. Shu sababli preparatlar dozasi glomerulyar filtratsiya tezligiga muvofiqlashtiriladi. Og'riq qoldiruvchi ayrim yallig'lanishga qarshi dorilar buyrak qon oqimini kamaytirib, arterial bosimni oshirishi va buyrak

faoliyatini yomonlashtirishi mumkin. Bemor qabul qilayotgan barcha dori va qo'shimchalar shifokor tomonidan muntazam ko'rib chiqilishi kerak.



Ko'rsatkichlar 10 ballik shartli klinik ifoda sifatida berilgan.

Diagramma 8.Arterial bosim, albuminuriya va buyrak yetishmovchiligi o'rtasidagi klinik bog'liqlik.

Surunkali buyrak kasalligi rivojlanganda anemiya, kaliy miqdorining ortishi, metabolik asidoz va mineral-suyak almashinuvi buzilishlari yuzaga kelishi mumkin. Ushbu holatlar umumiy holsizlik, yurak ritmi buzilishlari, suyak mo'rtligi va yurak-qon tomir xavfining oshishiga olib keladi. Shu sababli nazorat faqat arterial bosim va kreatinin bilan cheklanmay, gemoglobin, elektrolitlar va boshqa metabolik ko'rsatkichlarni ham qamrab olishi kerak.

Buyrak faoliyatining tez pasayishi, albuminuriyaning keskin ortishi, davolashga qaramay yuqori arterial bosim saqlanishi, qaytalanuvchi elektrolit buzilishlari yoki terminal kasallikka yaqinlashish nefrolog bilan hamkorlikda kuzatuvni talab qiladi. Erta aniqlash va muntazam nazorat kasallikning rivojlanishini sekinlashtirish, yurak-qon tomir asoratlarini kamaytirish va bemorning hayot sifatini saqlash imkonini beradi.

Shunday qilib, arterial gipertenziya buyrak mayda tomirlari, glomerulalar va interstitsial to'qimaning progressiv zararlanishiga olib keladi. Albuminuriya ko'pincha dastlabki belgi bo'lib, keyinchalik glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi va surunkali buyrak kasalligi rivojlanadi. Buyrak faoliyatining yomonlashuvi esa suyuqlik ushlanishi va gormonal tizimlar faollashuvi orqali arterial gipertenziyani yanada kuchaytiradi. Arterial bosimni barqaror nazorat qilish, albuminuriya va filtratsiya tezligini muntazam baholash, xavf omillarini kamaytirish hamda davolashni individual tanlash gipertenziv buyrak zararlanishining oldini olishda asosiy o'rin tutadi.

3.6. Ko'rish a'zolari hamda periferik qon tomirlarning zararlanishi.

Arterial gipertenziya uzoq vaqt davom etganda ko'z to'r pardasi, ko'ruv nervi, xorioidea hamda periferik arteriyalarda strukturaviy va funksional o'zgarishlarni yuzaga keltiradi. Ko'z va periferik qon tomirlari yurak, bosh miya hamda buyraklar singari arterial bosimning zararli ta'siriga sezgir nishon a'zolar hisoblanadi. Arterial bosimning doimiy yuqoriligi tomirlar ichki qavatini shikastlaydi, tomir devorining qalinlashishi, elastiklikning pasayishi, ateroskleroz va mikrosirkulyatsiya buzilishiga olib keladi. Keksalik davrida yoshga bog'liq tomir qattiqlashuvi va hamroh metabolik kasalliklar mavjudligi bu jarayonlarni yanada tezlashtiradi. Zamonaviy tavsiyalarda gipertenziyali bemorni baholashda nishon a'zolar zararlanishi va periferik arteriya kasalligi umumiy yurak-qon tomir xavfining muhim tarkibiy qismlari sifatida ko'riladi.

Ko'z to'r pardasi organizmdagi mayda qon tomirlarini bevosita ko'rish mumkin bo'lgan yagona tuzilmalardan biridir. Shu sababli ko'z tubidagi o'zgarishlar nafaqat mahalliy oftalmologik jarayon, balki butun organizmdagi tomir zararlanishining ko'rsatkichi sifatida ham baholanadi. Arterial gipertenziya ko'zda, asosan, gipertenziv retinopatiya, xorioidopatiya va optik neyropatiya shaklida namoyon bo'lishi mumkin. Gipertenziv retinopatiya uzoq davom etuvchi yoki keskin oshgan arterial bosim ta'sirida retina arteriolalarining zararlanishi bilan tavsiflanadi.

Kasallikning dastlabki bosqichida retina arteriolalarida funksional torayish yuzaga keladi. Yuqori bosimga javoban tomirlar qisqarib, retina kapillyarlariga ortiqcha qon oqimi tushishining oldini olishga harakat qiladi. Bu bosqich ko‘pincha simptomsiz kechadi va faqat ko‘z tubini tekshirish vaqtida aniqlanadi. Arterial bosim uzoq vaqt nazorat qilinmasa, tomir devorida gialinoz va sklerotik o‘zgarishlar rivojlanib, arteriolalar qalinlashadi va yorug‘lik refleksi kuchayadi.

Retina arteriyasi va venasi kesishgan joylarda qalinlashgan arteriya ostidagi vena siqilishi mumkin. Bunday arteriovenoz kesishma o‘zgarishlari surunkali gipertenziyaga xos belgilar qatoriga kiradi. Tomir devorining o‘tkazuvchanligi ortganda qonning suyuq qismi va shaklli elementlari retina to‘qimasiga chiqadi. Natijada nuqtasimon yoki alangasimon qon quyilishlar, yumshoq va qattiq ekssudatlar paydo bo‘ladi. Yumshoq ekssudatlar nerv tolalari qatlamidagi kichik ishemik o‘choqlarni, qattiq ekssudatlar esa lipid va oqsil moddalarining to‘planishini ifodalaydi.

Og‘ir va keskin gipertenziyada ko‘ruv nervi diskining shishi rivojlanishi mumkin. Bu holat ko‘rish faoliyati uchun xavfli bo‘lib, arterial bosimning keskin yuqoriligi va og‘ir nishon a‘zo zararlanishini ko‘rsatadi. Bemorda ko‘rishning xiralashishi, ko‘z oldida nuqta va chaqnashlar paydo bo‘lishi, ko‘rish maydonining torayishi yoki vaqtincha ko‘rmay qolish kuzatilishi mumkin. Ko‘ruv nervi diskining shishi, retina qon quyilishi yoki ko‘rishning to‘satdan yomonlashishi shoshilinch tibbiy baholashni talab qiladi.

Gipertenziv xorioidopatiya ko‘zning xorioidea deb ataluvchi, tomirlarga boy qatlamida qon aylanishi buzilishi bilan bog‘liq. U arterial bosim keskin ko‘tarilgan holatlarda ko‘proq kuzatiladi. Xorioidea tomirlarining keskin torayishi va ishemiyasi pigment epiteliyining zararlanishi hamda retina ostida suyuqlik to‘planishiga olib kelishi mumkin. Gipertenziv optik neyropatiyada esa ko‘ruv nervining qon bilan ta‘minlanishi va aksonal oqimi buziladi. Gipertenziyaning ko‘zga ta‘siri retinopatiya bilan cheklanmay, xorioidopatiya va optik neyropatiyani ham qamrab olishi mumkin.

18-jadval.

Arterial gipertenziyada ko‘rish a‘zolarining zararlanish shakllari.

Zararlanish turi	Asosiy patologik o‘zgarishlar	Klinik belgilari	Diagnostic ahamiyati
Boshlang‘ich gipertenziv angiopatiya	Retina arteriolalarining funksional torayishi	Odatda shikoyat bo‘lmaydi	Gipertenziyaning dastlabki tomir ta‘sirini ko‘rsatadi
Sklerotik retinopatiya	Arteriolalar devorining qalinlashuvi va arteriovenoz kesishma o‘zgarishlari	Ko‘rishning asta-sekin xiralashishi mumkin	Uzoq davom etgan tomir zararlanishidan dalolat beradi
Ekssudativ retinopatiya	Qon quyilishlar, yumshoq va qattiq ekssudatlar	Ko‘z oldida dog‘lar, ko‘rish pasayishi	Og‘irroq mikrosirkulyatsiya buzilishini ko‘rsatadi
Ko‘ruv nervi diskining shishi	Ko‘ruv nervi aksonlari va qon aylanishining og‘ir buzilishi	Keskin ko‘rish buzilishi, bosh og‘rig‘i	Og‘ir gipertenziya va shoshilinch holat belgisi
Gipertenziv xoroidopatiya	Xorioidea ishemiyasi va pigment epiteliyi zararlanishi	Ko‘rish xiralashishi, tasvir buzilishi	Arterial bosimning keskin ko‘tarilishini ko‘rsatishi mumkin
Optik neyropatiya	Ko‘ruv nervining ishemik zararlanishi	Ko‘rish maydoni va o‘tkirligining pasayishi	Qaytmas ko‘rish nuqsoni xavfini oshiradi

Keksa yoshdagi bemorlarda ko‘rishning pasayishi faqat gipertenziya bilan bog‘liq bo‘lmasligi mumkin. Katarakta, glaukoma, qandli diabetga bog‘liq retinopatiya va yoshga bog‘liq makula degeneratsiyasi ham birgalikda uchrashi mumkin. Shu sababli ko‘z tubidagi o‘zgarishlarni bemorning arterial bosimi,

qondagi glyukoza miqdori, buyrak faoliyati va boshqa yurak-qon tomir xavf omillari bilan birgalikda baholash zarur.

Ko'rish a'zolarini tekshirishda ko'rish o'tkirligi va ko'rish maydoni aniqlanadi, ko'z tubi oftalmoskopiya yordamida baholanadi. Zarur holatlarda fundus-fotografiya, optik kogerent tomografiya va retina tomirlarini chuqurroq tekshiruvchi boshqa usullar qo'llanadi. Ko'z tubini muntazam tekshirish gipertenziv zararlanishni erta aniqlash va uning dinamikasini kuzatish imkonini beradi. Gipertenziv retinopatiya belgilarining mavjudligi yurak, bosh miya va buyrak kabi boshqa nishon a'zolarning zararlanish ehtimolini ham hisobga olishni talab qiladi.

Arterial gipertenziyaning periferik qon tomirlariga ta'siri, asosan, arteriya devorining qattiqlashuvi, endotelial disfunksiya va aterosklerozning tezlashishi orqali namoyon bo'ladi. Periferik arteriya kasalligi ko'pincha pastki ekstremitalarni qon bilan ta'minlovchi arteriyalarning aterosklerotik torayishi yoki to'silishi bilan bog'liq. Gipertenziya ushbu kasallikning asosiy xavf omillaridan biri bo'lib, qandli diabet, chekish, dislipidemiya va keksalik bilan birga kechganda xavf yanada oshadi. Periferik arteriya kasalligi simptomsiz, surunkali simptomatik, oyoq-qo'lga xavf tug'diruvchi surunkali ishemiya yoki o'tkir ishemiya shaklida kechishi mumkin.

Periferik arteriyalar torayganda mushaklarga yetib boradigan qon miqdori dam olish holatida yetarli bo'lishi mumkin, biroq jismoniy harakat vaqtida kislorodga talab oshadi. Natijada bemorda yurish paytida boldir, son yoki dumba mushaklarida og'riq, siqilish va tez charchash paydo bo'ladi. Bemor to'xtab dam olgach og'riq kamayadi va yana yurishi mumkin. Ushbu belgi almashinuvchi oqsoqlanish deb ataladi. Ba'zi keksa bemorlar yurish faolligi kamligi, bo'g'im kasalliklari yoki neyropatiya sababli klassik og'riqni sezmasligi mumkin.

Kasallik rivojlanganda oyoqlarda sovuqlik, uvishish, rang oqarishi, terining yupqalashuvi, tuklarning kamayishi va tirnoqlarning sekin o'sishi kuzatiladi. Oyoq panjasi arteriyalarida puls zaiflashadi yoki aniqlanmaydi. Og'ir ishemiyada dam olayotganda ham oyoq panjasi yoki barmoqlarda og'riq paydo bo'ladi, ayniqsa

kechasi kuchayishi mumkin. Teri jarohatlari sekin bitadi, barmoqlar yoki tovon sohasida yara va nekrotik o'zgarishlar rivojlanishi mumkin.

O'tkir oyoq-qo'l ishemiyasi arteriyaning tromb yoki embol bilan to'satdan to'silishi oqibatida yuzaga keladi. Bunda oyoq yoki qo'lda to'satdan kuchli og'riq, oqarish, sovuqlik, pulsning yo'qolishi, sezgi va harakat buzilishi kuzatiladi. Bu shoshilinch tomir holati bo'lib, kechiktirish to'qima nobud bo'lishi va oyoq-qo'l funksiyasining yo'qolishiga olib kelishi mumkin. 2024-yilgi periferik arteriya kasalligi bo'yicha qo'llanma o'tkir ishemiya va oyoq-qo'lga xavf tug'diruvchi surunkali ishemiyani alohida klinik shakllar sifatida baholaydi.

19-jadval.

Periferik arteriya zararlanishining klinik bosqichlari va aniqlash usullari.

Klinik holat	Asosiy belgilar	Ob'ektiv o'zgarishlar	Asosiy tekshiruv
Simptomsiz zararlanish	Yaqqol shikoyat yo'q	Oyoq arteriyalarida puls pasayishi mumkin	To'piq-yelka indeksi
Jismoniy faollik bilan bog'liq ishemiya	Yurishda boldir, son yoki dumbada og'riq	Teri sovuqroq, puls sust	To'piq-yelka indeksi, yurish sinamasi
Surunkali simptomatik periferik arteriya kasalligi	Yurish masofasi qisqarishi, oyoq tez charchashi	Rang va trofik o'zgarishlar	Doppler ultratovush tekshiruvi
Oyoq-qo'lga xavf tug'diruvchi surunkali ishemiya	Tinch holatdagi og'riq, bitmaydigan yara	Yara, nekroz, juda sust yoki yo'q puls	Duplex skanerlash va tomir tasvirlash
O'tkir ishemiya	To'satdan og'riq, oqarish, sovuqlik, uvishish	Puls yo'qolishi, harakat buzilishi	Shoshilinch tomir tekshiruvi

Periferik arteriya kasalligini aniqlashda oyoq-qo'llarni ko'zdan kechirish, teri rangi va haroratini baholash, arteriyalar pulsini paypaslash muhim. To'piq–yelka indeksi oddiy va keng qo'llanadigan usul bo'lib, to'piq arteriyalaridagi sistolik bosimning yelka arteriyasidagi sistolik bosimga nisbati sifatida hisoblanadi. Indeksning pasayishi pastki ekstremitalarda qon oqimi cheklanganini ko'rsatadi. Tomirlar kuchli kalsifikatsiyalangan kekxa yoki qandli diabetli bemorlarda indeks sun'iy ravishda yuqori chiqishi mumkin; bunday vaziyatlarda qo'shimcha tomir tekshiruvlari talab etiladi.

Doppler ultratovush va duplex skanerlash arteriyalardagi qon oqimi tezligi, torayish joyi va zararlanish darajasini baholaydi. Jarrohlik yoki endovaskulyar davolash rejalashtirilsa, kompyuter-tomografik angiografiya, magnit-rezonans angiografiya yoki invaziv angiografiya qo'llanishi mumkin. Tekshiruv usuli bemorning buyrak faoliyati, klinik holati va rejalashtirilayotgan davolashga qarab tanlanadi.

Periferik arteriya kasalligi faqat oyoqlardagi mahalliy muammo emas. U butun organizmdagi aterosklerotik jarayonning belgisi bo'lib, yurak ishemik kasalligi va miya qon aylanishi buzilishlari bilan birga uchrashi mumkin. Shuning uchun periferik pulsning pasayishi yoki to'piq–yelka indeksining patologik natijasi aniqlanganda bemorning umumiy yurak-qon tomir xavfi qayta baholanadi. Arterial bosim, qondagi lipid va glyukoza ko'rsatkichlari, chekish holati, yurak va miya tomirlari bilan bog'liq belgilar tekshiriladi.

Davolashning asosiy maqsadi arterial bosimni barqaror nazorat qilish, tomir zararlanishining rivojlanishini sekinlashtirish, yurish imkoniyatini saqlash va ko'rish hamda oyoq-qo'l bilan bog'liq og'ir asoratlarning oldini olishdan iborat. Antihipertenziv davolash bemorning yoshi, buyrak faoliyati, ortostatik reaksiyalari va boshqa kasalliklariga qarab individual tanlanadi. Arterial bosimni keskin pasaytirish periferik va ko'z to'qimalari perfuziyasini yomonlashtirishi mumkinligi sababli kekxa bemorlarda davolash ehtiyotkorlik bilan olib boriladi.

Tuz iste'molini kamaytirish, tana vaznini nazorat qilish, chekishdan voz kechish, qondagi glyukoza va lipidlarni me'yorlashtirish tomir zararlanishi xavfini

kamaytiradi. Periferik arteriya kasalligida bemorning imkoniyatiga mos va nazorat ostidagi yurish mashqlari funksional holatni yaxshilashi mumkin. Oyoqlar terisini muntazam tekshirish, qulay poyabzal kiyish va kichik jarohatlarni vaqtida davolash, ayniqsa qandli diabet mavjud bemorlarda muhimdir.

Ko'rishning to'satdan pasayishi, ko'z oldida qorong'i parda paydo bo'lishi, keskin ko'z simptomlari, oyoq yoki qo'lning to'satdan sovib oqarishi, kuchli og'riq va puls yo'qolishi shoshilinch tibbiy yordamni talab qiladigan belgilar hisoblanadi. Bunday holatlarda faqat arterial bosimni uyda pasaytirishga urinish bilan vaqt yo'qotmaslik kerak.

Shunday qilib, arterial gipertenziya ko'z to'r pardasi, xorioidea, ko'ruv nervi va periferik arteriyalarda progressiv tomir zararlanishiga olib keladi. Ko'z tubidagi arteriolalar torayishi, skleroz, qon quyilishlar va ko'ruv nervi shishi gipertenziyaning turli og'irlikdagi ko'rinishlarini aks ettiradi. Periferik arteriyalarda esa aterosklerotik torayish almashinuvchi oqsoqlanish, trofik yaralar va og'ir ishemiya bilan namoyon bo'lishi mumkin. Arterial bosimni muntazam nazorat qilish, ko'z tubini tekshirish, periferik pulslarni baholash va xavf omillarini kamaytirish ko'rish qobiliyati hamda oyoq-qo'llar funksiyasini saqlashda muhim ahamiyatga ega.

3.7. Qandli diabet, metabolik sindrom va boshqa hamroh kasalliklar bilan birga kechishi.

Keksalik yoshida arterial gipertenziya ko'pincha alohida kasallik sifatida emas, balki qandli diabet, semizlik, dislipidemiya, metabolik sindrom, surunkali buyrak kasalligi, yurak ishemik kasalligi va boshqa surunkali holatlar bilan birgalikda kechadi. Bunday kasalliklarning o'zaro qo'shilishi yurak-qon tomir tizimiga tushadigan yuklamani oshiradi, nishon a'zolarining zararlanishini tezlashtiradi va davolashni murakkablashtiradi. Shu sababli keksa bemorni tekshirishda arterial bosim darajasini aniqlash bilan cheklanmasdan, uglevod va lipid almashinuvi, tana vazni, buyrak faoliyati, yurak holati hamda qabul qilinayotgan dori vositalari kompleks baholanishi zarur. Zamonaviy klinik

tavsiyalar arterial gipertenziyani umumiy yurak-qon tomir va buyrak-metabolik xavf doirasida baholashni tavsiya etadi.

Qandli diabet va arterial gipertenziya o'rtasida yaqin patogenetik bog'liqlik mavjud. Qandli diabetda uzoq davom etuvchi giperglikemiya qon tomirlarining ichki qavati — endoteliy faoliyatini buzadi, oksidlovchi stress va yallig'lanishni kuchaytiradi. Natijada tomirlarning kengayish qobiliyati pasayib, periferik qarshilik ortadi. Insulin rezistentligi esa simpatik asab tizimi va renin–angiotenzin–aldosteron tizimi faollashuviga, buyraklarda natriy va suvning ushlanib qolishiga olib keladi. Ushbu mexanizmlar arterial bosimning yuqori va barqaror bo'lib qolishiga sabab bo'ladi.

Arterial gipertenziya qandli diabet fonida kechganda yirik va mayda tomirlarning zararlanishi tezlashadi. Yirik tomirlardagi aterosklerotik o'zgarishlar yurak ishemik kasalligi, miokard infarkti, insult va periferik arteriya kasalligini yuzaga keltiradi. Mayda tomirlar zararlanishi esa diabetik retinopatiya, nefropatiya va neyropatiya rivojlanishiga sabab bo'ladi. Yuqori arterial bosim mavjud bo'lsa, buyrak glomerulalaridagi bosim ortib, albuminuriya va glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi jadallashadi. Shu bois qandli diabet bilan birga kechuvchi arterial gipertenziya yurak-qon tomir va buyrak asoratlari xavfi yuqori bo'lgan holat sifatida baholanadi.

Keksa diabetli bemorlarda arterial gipertenziya ko'pincha sistolik bosimning yuqoriligi, puls bosimining kengayishi, tungi bosimning yetarli pasaymasligi va ortostatik reaksiyalar bilan kechadi. Diabetik vegetativ neyropatiya baroreseptorlarning tana holati o'zgarganda arterial bosimni tez moslashtirish imkoniyatini kamaytiradi. Natijada bemor tik turganda bosh aylanishi, holsizlik, ko'z oldining qorong'ilashishi va yiqilish xavfini sezishi mumkin. Shu sababli arterial bosimni yotgan, o'tirgan va tik turgan holatda o'lchash muhimdir.

Qandli diabetli bemorlarda arterial bosimni nazorat qilish individual yondashuvni talab qiladi. Davolash maqsadi nafaqat bosim ko'rsatkichlarini pasaytirish, balki insult, yurak yetishmovchiligi, buyrak faoliyati pasayishi va ko'rish bilan bog'liq asoratlarni kamaytirishdan iborat. Qon bosimining maqsadli

darajasi bemorning yoshi, umumiy holati, yurak va buyrak xavfi, ortostatik gipotenziya hamda davolashni ko'tara olishiga qarab belgilanadi. ADAning 2026-yilgi tavsiyalarida diabetli bemorlarda ko'pchilik uchun 130/80 mm simob ustunidan past ko'rsatkich qo'llab-quvvatlanadi, ammo keksa va ko'p kasallikli bemorlarda maqsad individuallashtiriladi.

Metabolik sindrom abdominal semizlik, arterial gipertenziya, qondagi glyukoza miqdorining oshishi, triglitseridlarning yuqoriligi va yuqori zichlikdagi lipoproteidlar miqdorining kamayishi kabi o'zaro bog'liq metabolik buzilishlar majmuasidir. Ushbu omillarning bir bemorda to'planishi yurak-qon tomir kasalliklari va 2-tur qandli diabet rivojlanish xavfini sezilarli oshiradi. Metabolik sindromning markaziy mexanizmlaridan biri insulin rezistentligi bo'lib, u uglevod, yog' va arterial bosim boshqaruvining bir vaqtning o'zida buzilishiga olib keladi.

Abdominal semizlikda yog' to'qimasi faqat energiya ombori bo'lib qolmay, balki biologik faol moddalar ishlab chiqaruvchi endokrin a'zoga aylanadi. Yog' hujayralaridan ajraladigan yallig'lanish mediatorlari endoteliy faoliyatini buzadi, tomirlar tonusini oshiradi va insulinga sezgirlikni pasaytiradi. Ichki a'zolar atrofida to'plangan yog' renin–angiotenzin–aldosteron tizimi va simpatik asab tizimi faolligini kuchaytirib, buyraklarda natriyning ushlanishiga sabab bo'ladi. Natijada aylanib yuruvchi qon hajmi va periferik tomir qarshiligi ortadi.

Metabolik sindromda arterial gipertenziya ko'pincha dislipidemiya bilan birga kechadi. Triglitseridlarning ko'payishi, yuqori zichlikdagi lipoproteidlarning kamayishi va aterogen lipoproteidlar miqdorining ortishi aterosklerotik pilakchalar shakllanishini tezlashtiradi. Yuqori arterial bosim esa endoteliyga mexanik zarar yetkazib, lipidlarning tomir devoriga kirishini osonlashtiradi. Shu tariqa gipertenziya va dislipidemiya bir-birining salbiy ta'sirini kuchaytiradi.

Metabolik sindrom mavjud keksa bemorlarda jigar yog'lanishi ham ko'p uchraydi. Metabolik disfunksiya bilan bog'liq jigar yog'lanishi insulin rezistentligi, semizlik va dislipidemiya bilan chambarchas bog'langan. Jigar hujayralarida yog' to'planishi yallig'lanish va metabolik buzilishlarni kuchaytirib, yurak-qon tomir

xavfini oshirishi mumkin. Bunday bemorlarda jigar fermentlari, lipidlar, glyukoza va tana vaznini muntazam baholash maqsadga muvofiq.

Semizlik nafas olish tizimiga ham ta'sir ko'rsatib, obstruktiv uyqu apnoesi rivojlanishiga moyillik tug'diradi. Uyqu vaqtida nafasning takroriy to'xtashi qonda kislorod miqdorining pasayishi, simpatik faollikning keskin ortishi va arterial bosimning tungi yuqorilashiga sabab bo'ladi. Bunday bemorlarda ertalabki bosh og'rig'i, kunduzgi uyquchanlik, qattiq xurrak va tungi bosimning pasaymasligi kuzatilishi mumkin. Uyqu apnoesi nazorat qilinishi qiyin yoki bir nechta preparatga qaramay yuqori bo'lib qoladigan arterial gipertenziyaning muhim sabablaridan biri sifatida ko'riladi.

Surunkali buyrak kasalligi arterial gipertenziyaning ham sababi, ham oqibati bo'lishi mumkin. Buyrak faoliyati pasayganda natriy va suyuqlik chiqarilishi kamayib, aylanib yuruvchi qon hajmi ortadi. Buyrak ishemiyasi renin–angiotenzin–aldosteron tizimini faollashtirib, tomirlarning torayishi va aldosteron ta'sirida suyuqlikning ushlanishini kuchaytiradi. Yuqori arterial bosim esa glomerulyar kapillyarlarni zararlab, albuminuriya va nefronlar yo'qolishini tezlashtiradi. Natijada gipertenziya va buyrak yetishmovchiligi o'zaro kuchayuvchi doirani hosil qiladi.

Keksa bemorda qandli diabet, arterial gipertenziya va surunkali buyrak kasalligining birga uchrashi juda yuqori xavfli klinik holat hisoblanadi. Bunday bemorlarda arterial bosimning nazorat qilinishi qiyinlashadi, yurak yetishmovchiligi, giperkaliyemiya, anemiya va suyuqlikning organizmda ushlanishi kuzatilishi mumkin. Buyrak orqali chiqariladigan dori vositalari organizmda to'planib qolishi ehtimoli sababli preparatlar dozasi glomerulyar filtratsiya tezligiga moslashtiriladi.

Yurak ishemik kasalligi arterial gipertenziya bilan tez-tez birga kechadi. Yuqori bosim koronar arteriyalarda aterosklerozni tezlashtiradi, chap qorincha gipertrofiyasini kuchaytiradi va miokardning kislorodga ehtiyojini oshiradi. Koronar tomirlar torayganida esa yurak mushagining oshgan ehtiyoji yetarli qon

oqimi bilan qoplanmaydi. Natijada stenokardiya, yashirin ishemiya yoki miokard infarkti rivojlanishi mumkin.

Yurak yetishmovchiligi mavjud bemorlarda arterial bosimni baholash alohida e'tibor talab qiladi. Kasallikning boshlang'ich davrida yuqori arterial bosim yurak yetishmovchiligining rivojlanishiga sabab bo'lsa, kech bosqichlarda yurakning qisqarish qobiliyati pasayishi tufayli arterial bosim nisbatan past bo'lishi mumkin. Shuning uchun faqat pastroq arterial bosim ko'rsatkichiga qarab kasallik nazoratda degan xulosaga kelish noto'g'ri. Nafas qisishi, shish, tana vaznining qisqa muddatda ortishi va jismoniy faollikning pasayishi ham baholanadi.

Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi keksalik yoshida arterial gipertenziya bilan ko'p uchraydigan ritm buzilishidir. Yuqori bosim chap qorincha gipertrofiyasi va chap bo'lmacha kengayishini yuzaga keltirib, yurakning elektr barqarorligini buzadi. Bo'lmachalar fibrillyatsiyasida yurak bo'shliqlarida tromb hosil bo'lib, uning miya tomirlariga ko'chishi ishemik insultga sabab bo'lishi mumkin. Qandli diabet, yurak yetishmovchiligi va avvalgi insult mavjud bo'lsa, tromboembolik xavf yanada ortadi.

Periferik arteriya kasalligi ham metabolik sindrom, qandli diabet va gipertenziyaning umumiy tomir oqibatlaridan biridir. Oyoq arteriyalarining torayishi yurish vaqtida boldir yoki son mushaklarida og'riq, oyoq sovuqligi, teri rangining o'zgarishi va yaralarning sekin bitishi bilan namoyon bo'ladi. Diabetik neyropatiya mavjud bemor og'riqni sezmasligi mumkin, shu bois oyoqlarni muntazam ko'zdan kechirish muhimdir.

Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi bilan arterial gipertenziyaning birga kechishi ham davolashni murakkablashtiradi. Nafas yetishmovchiligi va gipoksiya simpatik faollikni oshirib, arterial bosimning ko'tarilishiga sabab bo'lishi mumkin. Jismoniy faoliyatning cheklanishi semizlik va insulin rezistentligini kuchaytiradi. Bunday bemorlarda nafas qisishining yurak yoki o'pka sababli yuzaga kelganini farqlash zarur.

Qalqonsimon bez kasalliklari arterial bosimga turlicha ta'sir ko'rsatadi. Bez faoliyati ortganda yurak urish tezligi va yurakdan chiqariladigan qon hajmi

ko'payib, sistolik arterial bosim oshishi mumkin. Bez faoliyati pasayganda esa periferik tomir qarshiligi ortib, diastolik bosim yuqorilashi ehtimoli mavjud. Sababsiz yurak urishi, tana vaznining keskin o'zgarishi, issiq yoki sovuqqa chidamsizlik kabi belgilar bo'lsa, qalqonsimon bez faoliyatini tekshirish lozim.

Tayanch-harakat tizimi kasalliklari ham arterial gipertenziya kechishiga bilvosita ta'sir qiladi. Bo'g'im og'rig'i va harakatning cheklanishi jismoniy faollikni kamaytirib, tana vazni ortishi va metabolik sindromni kuchaytiradi. Bundan tashqari, og'riqning o'zi simpatik asab tizimini faollashtirib, arterial bosimni vaqtincha oshirishi mumkin. Ayrim yallig'lanishga qarshi og'riq qoldiruvchi vositalar buyrak qon oqimini kamaytirib, natriy va suyuqlikni ushlab qolishi hamda antihipertenziv davolash samarasini pasaytirishi mumkin.

Depressiya, xavotir va kognitiv buzilishlar arterial gipertenziyani boshqarishni qiyinlashtiradi. Depressiv bemor jismoniy faollik, ovqatlanish va dori vositalarini muntazam qabul qilishga yetarli e'tibor bermasligi mumkin. Xotira pasaygan keksa bemor preparatni unutishi yoki bir dozani takroran qabul qilishi ehtimoli mavjud. Natijada arterial bosimning keskin ko'tarilishi yoki haddan tashqari pasayishi kuzatiladi.

Bir bemorda ko'plab kasalliklarning mavjudligi ko'p dori qabul qilish — polifarmatsiyaga olib keladi. Preparatlar o'rtasidagi o'zaro ta'sir ortostatik gipotenziya, elektrolitlar muvozanati buzilishi, yurak urishining sekinlashuvi yoki buyrak faoliyati yomonlashishiga sabab bo'lishi mumkin. Shu sababli bemor qabul qilayotgan retseptli va retseptsiz barcha preparatlar muntazam qayta ko'rib chiqilishi kerak. Davolash rejimi imkon qadar sodda va bemor uchun tushunarli bo'lishi maqsadga muvofiq.

Hamroh kasalliklar bilan kechuvchi arterial gipertenziyani aniqlashda arterial bosimni klinikada, uy sharoitida va zarur bo'lsa sutkalik monitoring orqali baholash lozim. Qonda glyukoza, glikozillangan gemoglobin, lipidlar, kreatinin va elektrolitlar aniqlanadi. Siydikda albumin-kreatinin nisbati tekshiriladi. Tana vazni, tana massasi indeksi va bel aylanasi baholanadi. Elektrokardiografiya,

exokardiografiya, ko'z tubi va periferik arteriyalar holatini tekshirish nishon a'zolar zararlanishini aniqlashga yordam beradi.

Davolashda bir vaqtning o'zida bir nechta xavf omiliga ta'sir qilish zarur. Arterial bosimni pasaytirish bilan birga qondagi glyukoza va lipidlarni nazorat qilish, tana vaznini me'yorlashtirish, tuz iste'molini kamaytirish, chekishdan voz kechish va muntazam jismoniy faollikni ta'minlash lozim. Buyrak, yurak yoki metabolik xavfi yuqori bemorlarda davolash strategiyasi ushbu a'zolarini himoya qilish xususiyatlari hamda bemorning individual holati asosida tanlanadi.

Keksa bemorlarda jismoniy mashqlar turi va hajmi umumiy holatga moslashtiriladi. Muntazam piyoda yurish, yengil gimnastika va kundalik harakatchanlik insulin sezgirligini oshiradi, tana vazni hamda arterial bosim nazoratini yaxshilaydi. Biroq og'ir yurak yetishmovchiligi, nazorat qilinmaydigan gipertenziya, faol ishemiya yoki og'ir periferik arteriya kasalligida jismoniy faollik shifokor tavsiyasi asosida belgilanadi.

Ovqatlanishda tuz, tez so'riladigan uglevodlar, to'yingan yog'lar va yuqori darajada qayta ishlangan mahsulotlarni cheklash muhimdir. Sabzavot, meva, butun donli mahsulotlar va bemorning buyrak faoliyatiga mos oqsil manbalariga asoslangan ovqatlanish tavsiya etiladi. Buyrak faoliyati pasaygan bemorlarda kaliy, suyuqlik va oqsil miqdorini o'zboshimchalik bilan o'zgartirish mumkin emas; ovqatlanish rejasi laborator natijalar asosida individuallashtiriladi.

Shunday qilib, keksalik yoshida arterial gipertenziyaning qandli diabet, metabolik sindrom, semizlik, dislipidemiya, buyrak va yurak kasalliklari bilan birga kechishi nishon a'zolar zararlanishini tezlashtiradi hamda yurak-qon tomir asoratlari xavfini oshiradi. Ushbu kasalliklar insulin rezistentligi, endotelial disfunksiya, surunkali yallig'lanish, natriy va suyuqlik ushlanishi hamda ateroskleroz kabi umumiy mexanizmlar orqali o'zaro bog'langan. Shu sababli davolash faqat arterial bosimni pasaytirishga emas, balki bemorning umumiy yurak-qon tomir, buyrak va metabolik xavfini kamaytirishga qaratilishi kerak. Kompleks tekshiruv, individual davolash, dori vositalarining xavfsizligini nazorat

qilish va turmush tarzini izchil yaxshilash keksa bemorlarda prognozni yaxshilashning asosiy shartlaridir.

IV BOB. KEKSALIK YOSHIDA ARTERIAL GIPERTENZIYANI DAVOLASH VA OLDINI OLISH TAMOYILLARI.

4.1. Davolashning maqsadi, vazifalari va individual yondashuv tamoyillari.

Keksalik yoshida arterial gipertenziyani davolashning asosiy maqsadi arterial bosim ko'rsatkichlarini shunchaki me'yorlashtirish emas, balki insult, miokard infarkti, yurak yetishmovchiligi, surunkali buyrak kasalligi, kognitiv buzilishlar va boshqa nishon a'zolar asoratlari xavfini kamaytirishdan iborat. Davolash bemorning umr davomiyligini uzaytirish, jismoniy va aqliy faolligini saqlash, kundalik mustaqilligini qo'llab-quvvatlash hamda hayot sifatini yaxshilashga qaratiladi. Zamonaviy yondashuv arterial bosimni pasaytirish bilan bir qatorda bemorning umumiy yurak-qon tomir, buyrak va metabolik xavfini boshqarishni ham nazarda tutadi.

Keksa bemorlarda davolash yoshroq shaxslarga nisbatan murakkabroq kechadi. Bunga arterial devorlarning qattiqlashuvi, sistolik va puls bosimining yuqoriligi, baroreseptorlar sezuvchanligining pasayishi, ortostatik gipotenziya, ko'plab hamroh kasalliklar va bir vaqtning o'zida bir necha dori vositasini qabul qilish sabab bo'ladi. Shu bois davolash rejasi faqat pasport yoshiga emas, balki biologik yosh, funksional holat, zaiflik darajasi, kognitiv imkoniyat, yiqilish xavfi va bemorning kundalik faoliyatiga qarab belgilanadi.

Davolashning birinchi vazifasi arterial gipertenziya tashxisining to'g'riligini tasdiqlashdir. Buning uchun arterial bosim turli kunlarda takroriy o'lchanadi, o'lchash texnikasiga rioya qilinadi va zarur hollarda uy sharoitidagi nazorat yoki sutkalik arterial bosim monitoringidan foydalaniladi. Oq xalat gipertenziyasi, yashirin gipertenziya, tungi bosimning yuqoriligi va ortostatik pasayish aniqlanmasdan turib davolashni boshlash yoki dori dozasini keskin oshirish noto'g'ri qarorga olib kelishi mumkin. 2024-yilgi ESC tavsiyalarida tashxis va davolashni boshqarishda klinikadan tashqari arterial bosim o'lchovlarining ahamiyati alohida ta'kidlangan.

Ikkinchi vazifa bemorning umumiy yurak-qon tomir xavfini aniqlashdan iborat. Bunda sistolik va diastolik arterial bosim, puls bosimi, kasallik davomiyligi,

yurak ishemik kasalligi, insult yoki tranzitor ishemik xuruj tarixi, qandli diabet, dislipidemiya, chekish, semizlik va surunkali buyrak kasalligi hisobga olinadi. Elektrokardiografiya, qon va siydik tahlillari, glomerulyar filtratsiya tezligi, albuminuriya, koʻz tubi hamda zaruratga koʻra exokardiografiya va tomir tekshiruvlari nishon aʼzolar zararlanishini aniqlashga yordam beradi.

Uchinchi vazifa arterial bosimning individual maqsadli darajasini belgilashdir. 2024-yilgi ESC tavsiyalarida arterial bosimni pasaytiruvchi davolashni yaxshi koʻtara oladigan koʻpchilik bemorlar uchun sistolik bosimni 120–129 mm simob ustuni oraligʻiga yetkazish koʻzda tutiladi. Biroq bu maqsad zaif, juda keksa, ortostatik simptomlari mavjud yoki intensiv davolashni koʻtara olmaydigan bemorlarda majburiy hisoblanmaydi. Bunday holatlarda sistolik bosim bemor tomonidan koʻtarilishi mumkin boʻlgan darajagacha, yaʼni xavfsiz va oqilona imkon qadar pasaytiriladi.

Maqsadli arterial bosimni belgilashda kabinetdagi raqamlardan tashqari tik turgan holatdagi bosim, uy sharoitidagi koʻrsatkichlar, bosh aylanishi, holsizlik, hushdan ketish va yiqilish holatlari ham baholanadi. Masalan, oʻtirgan holatda sistolik arterial bosim 130 mm simob ustuniga tushgan boʻlsa-da, tik turganda 105 mm simob ustunigacha pasayib, bemorda bosh aylanishi paydo boʻlsa, davolashni kuchaytirish foydadan koʻra koʻproq zarar keltirishi mumkin. Keksa bemorlarda yotgan va tik turgan holatda arterial bosimni muntazam tekshirish davolash xavfsizligini taʼminlaydi.

20-jadval

Keksalik yoshida arterial gipertenziyani davolashning asosiy maqsad va vazifalari.

Yoʻnalish	Asosiy maqsad	Amalga oshiriladigan vazifalar	Kutiladigan natija
Arterial bosimni nazorat	Bosimni xavfsiz individual darajaga tushirish	Takroriy oʻlchash, uy va sutkalik monitoring, ortostatik baholash	Bosimning barqarorlashishi va keskin

qilish			o'zgarishlarning kamayishi
Yurakni himoya qilish	Chap qorincha yuklamasi va ishemik xavfni kamaytirish	EKG, exokardiografiya, yurak urishi va simptomlarni nazorat qilish	Gipertrofiya, infarkt va yurak yetishmovchiligi xavfining kamayishi
Bosh miyani himoya qilish	Insult va kognitiv pasayishning oldini olish	Insult xavf omillarini aniqlash, bosim o'zgaruvchanligini kamaytirish	Nevrologik asoratlarning va nogironlik xavfining pasayishi
Buyrakni himoya qilish	Filtratsiyaning pasayishini sekinlashtirish	Kreatinin, glomerulyar filtratsiya va albuminuriyani kuzatish	Surunkali buyrak kasalligi rivojlanishining sekinlashishi
Davolash xavfsizligi	Gipotenziya, yiqilish va nojo'ya ta'sirlarni kamaytirish	Kichik dozadan boshlash, dori o'zaro ta'sirini tekshirish	Davolashga chidamlilik va rioya qilishning yaxshilanishi
Hayot sifatini saqlash	Bemorning kundalik mustaqilligini qo'llab-quvvatlash	Jismoniy, kognitiv va ijtimoiy holatni hisobga olish	Faollik, o'z-o'ziga xizmat va hayot sifatining saqlanishi

Davolashning individual tamoyillaridan biri — **“kichik dozadan boshlash va sekin oshirish”** yondashuvidir. Keksa organizmda dori vositalarining so'rilishi, taqsimlanishi va chiqarilishi o'zgaradi. Buyrak va jigar faoliyatining pasayishi ayrim preparatlarning organizmda to'planishiga olib kelishi mumkin. Shu sababli boshlang'ich doza ehtiyotkorlik bilan tanlanadi, samarasi va nojo'ya ta'siri ma'lum vaqt kuzatilgach, zarurat bo'lsa bosqichma-bosqich oshiriladi.

Biroq kichik dozadan boshlash davolashni uzoq vaqt samarasiz darajada qoldirish degani emas. Arterial bosim nazorat qilinmasa, preparat dozasi, qabul

qilish vaqti yoki kombinatsiyasi qayta ko'rib chiqiladi. Davolashning intensivligi bemorning umumiy xavfi va preparatlarni ko'tara olish qobiliyatiga moslashtiriladi. Zamonaviy tavsiyalar ko'pchilik bemorlarda turli mexanizmga ega preparatlarning kichik dozali kombinatsiyasi bir preparatning yuqori dozasiqaraganda samaraliroq va yaxshi ko'tarilishi mumkinligini ko'rsatadi.

Dori vositasini tanlashda hamroh kasalliklar alohida ahamiyatga ega. Yurak ishemik kasalligi, yurak yetishmovchiligi, bo'lmachalar fibrillyatsiyasi, qandli diabet, albuminuriya, surunkali buyrak kasalligi, prostata kasalligi, bronx-o'pka patologiyasi va periferik arteriya zararlanishi davolash rejasiga ta'sir qiladi. Bir preparat ma'lum hamroh kasallikda qo'shimcha foyda berishi mumkin, boshqa klinik holatda esa ehtiyotkorlikni talab qiladi. Shuning uchun barcha keksa bemorlarga bir xil dori va bir xil doza tavsiya etilmaydi.

Surunkali buyrak kasalligi mavjud bemorlarda arterial bosimni pasaytirish buyrak va yurak-qon tomir xavfini kamaytirishning muhim qismidir. KDIGO tavsiyalarida standartlashtirilgan o'lchov sharoitida va bemor davolashni ko'tara olsa, sistolik bosimni 120 mm simob ustunidan past darajaga yo'naltirish ko'rib chiqiladi. Biroq keksa, zaif, ortostatik simptomlari mavjud bemorlarda ushbu maqsad individual ravishda baholanadi. Buyrak faoliyati, qondagi kaliy va albuminuriya dori tanlash hamda dozani o'zgartirishda muntazam tekshiriladi.

Davolashni rejalashtirishda polifarmatsiya muammosi ham hisobga olinadi. Keksa bemor bir vaqtning o'zida yurak, qandli diabet, bo'g'im, oshqozon, uyqu va boshqa holatlar uchun bir necha preparat qabul qilishi mumkin. Ayrim og'riq qoldiruvchi va yallig'lanishga qarshi vositalar arterial bosimni oshirishi, buyrak faoliyatini yomonlashtirishi yoki antihipertenziv preparatlar samarasini pasaytirishi mumkin. Tinchlantiruvchi, siydik haydovchi va tomir kengaytiruvchi vositalarning birga qabul qilinishi esa ortostatik gipotenziya hamda yiqilish xavfini kuchaytirishi ehtimoli mavjud.

Shu sababli har bir ko'rikda bemor qabul qilayotgan barcha retseptli va retseptsiz preparatlar, biologik qo'shimchalar hamda o'simlik vositalari qayta ko'rib chiqiladi. Keraksiz takroriy preparatlar aniqlanadi, qabul qilish tartibi imkon

qadar soddalashtiriladi. Kuniga bir marta qabul qilinadigan yoki bir tabletkada bir nechta ta'sir etuvchi modda saqlagan kombinatsiyalar ayrim bemorlarda davolashga rioya qilishni yaxshilashi mumkin.

Davolashga rioya qilish arterial bosimni nazorat qilishning asosiy shartidir. Bemor o'zini yaxshi his qilgani yoki bir necha marta arterial bosimi me'yoriy chiqqani uchun preparatni o'zboshimchalik bilan to'xtatmasligi kerak. Gipertenziya ko'pincha simptomsiz kechadi, biroq davolash to'xtatilganda yurak, miya va buyraklar yana yuqori bosim ta'sirida qoladi. Bemor bilan tushunarli tilda suhbatlashish, davolash maqsadini izohlash va mumkin bo'lgan nojo'ya ta'sirlar haqida oldindan ma'lumot berish davolashga ishonchni oshiradi.

Kognitiv buzilishi mavjud keksa bemorlarda dori vositalarini unutish, takroran qabul qilish yoki dozani chalkashtirish xavfi mavjud. Bunday holatda haftalik dori qutisi, yozma jadval, telefon eslatmasi yoki oila a'zosi nazoratidan foydalanish mumkin. Davolash rejimi qanchalik sodda bo'lsa, bemorning unga rioya qilish imkoniyati shunchalik yuqori bo'ladi.

21-jadval

Individual davolash rejasini tanlashda hisobga olinadigan asosiy omillar.

Baholanadigan omil	E'tibor beriladigan holat	Davolashga ta'siri
Biologik va funksional yosh	Mustaqil yurish, kundalik faoliyat, zaiflik	Maqsadli bosim va davolash intensivligini belgilaydi
Ortostatik arterial bosim	Tik turganda bosim pasayishi va simptomlar	Dori dozasi hamda qabul qilish vaqtini ehtiyotkor tanlashni talab qiladi
Yurak holati	Ishemiya, gipertrofiya, ritm buzilishi, yetishmovchilik	Preparat sinfini va yurak urishi nazoratini belgilaydi
Buyrak faoliyati	Glomerulyar filtratsiya, kreatinin, kaliy,	Preparat dozasi va laborator nazorat davriyligini belgilaydi

	albuminuriya	
Qandli diabet va metabolik xavf	Glyukoza, lipidlar, tana vazni	Kompleks yurak-qon tomir xavfini kamaytirishni talab qiladi
Kognitiv va ruhiy holat	Xotira, depressiya, ko'rsatmalarni tushunish	Davolash rejimini soddalashtirish va yaqinlar yordamini talab qilishi mumkin
Polifarmatsiya	Bir nechta preparat va o'zaro ta'sirlar	Keraksiz dori vositalarini kamaytirish zaruratini ko'rsatadi
Bemorning xohishi	Davolash maqsadi, turmush tarzi va imkoniyati	Birgalikda qaror qabul qilishni ta'minlaydi

Dori-darmonsiz davolash barcha bemorlarda individual rejaning muhim qismi hisoblanadi. Tuz iste'molini kamaytirish, tana vaznini me'yorlashtirish, sabzavot va mevalarga boy muvozanatli ovqatlanish, chekishdan voz kechish hamda bemorning jismoniy imkoniyatiga mos faollik arterial bosim nazoratini yaxshilaydi. Biroq buyrak yetishmovchiligi, yurak yetishmovchiligi yoki elektrolitlar buzilishi mavjud bemorlarda suyuqlik, kaliy va ovqatlanish tartibi alohida belgilanadi.

Jismoniy faollik keksa bemorning yurak holati, yurish qobiliyati, bo'g'im kasalliklari va yiqilish xavfiga mos bo'lishi kerak. Muntazam piyoda yurish, yengil gimnastika, muvozanat va mushak kuchini saqlash mashqlari ko'pchilik bemorlarda foydali. Biroq nazorat qilinmaydigan yuqori arterial bosim, beqaror stenokardiya, og'ir yurak yetishmovchiligi yoki yaqqol simptomlar mavjud bo'lsa, mashqlar rejasi tibbiy baholashdan keyin belgilanadi.

Davolash samaradorligi muntazam kuzatuv orqali baholanadi. Nazorat vaqtida faqat arterial bosim emas, yurak urish tezligi, tana vazni, shishlar, nafas qisishi, bosh aylanishi, yiqilishlar, uyqu, kognitiv holat va dori vositalarining

nojo‘ya ta’sirlari ham tekshiriladi. Kreatinin, glomerulyar filtratsiya, kaliy, natriy, glyukoza va lipidlar klinik holatga qarab takroran aniqlanadi.

Arterial bosim maqsadli darajaga yetgach ham davolash to‘xtatilmaydi. Uy sharoitidagi ko‘rsatkichlar kundalikka qayd etilib, haddan tashqari yuqori yoki past qiymatlar, simptomlar va dori qabul qilishdagi o‘zgarishlar shifokorga ma’lum qilinadi. Davolash rejasi bemorning yoshi, yangi kasalliklar, vazn, buyrak faoliyati va funksional holat o‘zgargan sari qayta ko‘rib chiqiladi.

Shunday qilib, keksalik yoshida arterial gipertenziyani davolashning maqsadi arterial bosimni xavfsiz individual darajaga tushirish, nishon a’zolari himoya qilish, yurak-qon tomir asoratlarini kamaytirish va bemorning kundalik mustaqilligini saqlashdan iborat. Individual yondashuv pasport yoshidan tashqari biologik yosh, zaiflik, ortostatik holat, hamroh kasalliklar, buyrak faoliyati, kognitiv imkoniyat va bemorning davolashga munosabatini hisobga oladi. Davolashni kichik dozadan boshlash, bosqichma-bosqich moslashtirish, uy va sutkalik monitoringdan foydalanish, turmush tarzini yaxshilash hamda bemor bilan birgalikda qaror qabul qilish terapiyaning samaradorligi va xavfsizligini ta’minlaydi.

4.2. Kexsa bemorlarda arterial bosimning maqsadli ko‘rsatkichlari.

Kexsa bemorlarda arterial gipertenziyani davolashda maqsadli arterial bosimni belgilash murakkab klinik vazifalardan biridir. Davolashning asosiy maqsadi tonometr ko‘rsatkichlarini imkon qadar past darajaga tushirish emas, balki insult, miokard infarkti, yurak yetishmovchiligi, buyrak faoliyatining pasayishi va kognitiv buzilishlar xavfini kamaytirishdir. Shu bilan birga, arterial bosimning haddan tashqari pasayishi bosh miya, yurak va buyraklarning qon bilan ta’minlanishini yomonlashtirishi, ortostatik gipotenziya, bosh aylanishi, hushdan ketish hamda yiqilishlarga sabab bo‘lishi mumkin. Shuning uchun maqsadli ko‘rsatkich foyda va xavf o‘rtasidagi muvozanat asosida individual belgilanadi.

2024-yilgi Yevropa Kardiologiya Jamiyati tavsiyalariga ko‘ra, arterial bosimni pasaytiruvchi dori qabul qilayotgan va davolashni yaxshi ko‘tarayotgan ko‘pchilik bemorlarda sistolik arterial bosimni 120–129 mm simob ustuni

oralig'iga yetkazish maqsad qilinadi. Biroq bu ko'rsatkich barcha keksa bemorlarga bir xil tarzda tatbiq etilmaydi. Zaiflik, ortostatik simptomlar, ko'p sonli hamroh kasalliklar yoki davolashni yomon ko'tarish mavjud bo'lsa, arterial bosim bemor uchun xavfsiz bo'lgan, oqilona erishish mumkin darajagacha pasaytiriladi.

Maqsadli arterial bosimni belgilashda pasport yoshidan ko'ra bemorning biologik va funksional holati muhimroqdir. Bir xil yoshdagi ikki bemorning davolash imkoniyati keskin farq qilishi mumkin. Mustaqil yuradigan, kundalik faoliyatini to'liq bajaradigan, ortostatik shikoyatlari va og'ir hamroh kasalliklari bo'lmagan bemor arterial bosimning nisbatan intensiv pasaytirilishini yaxshi ko'tarishi mumkin. Kuchli zaiflik, kognitiv buzilish, tez-tez yiqilish yoki cheklangan hayot davomiyligi mavjud bemorda esa yumshoqroq maqsad tanlanadi.

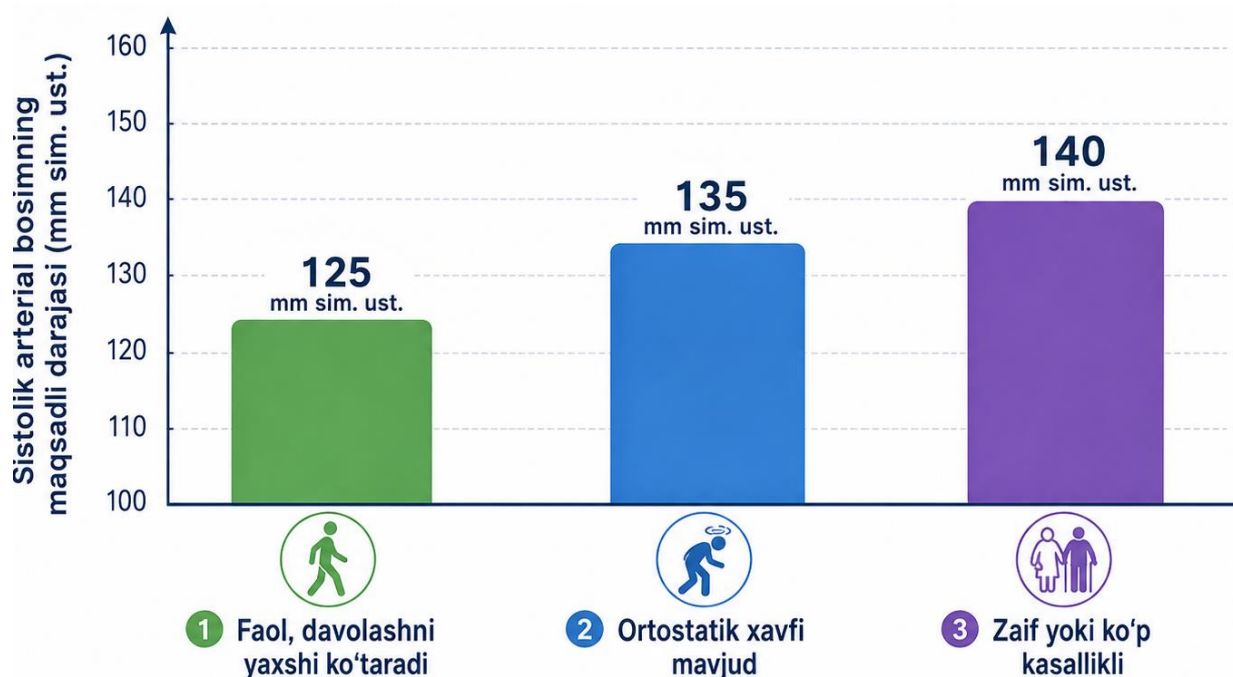


Diagramma 8. Kexsa bemorlarda sistolik arterial bosimning maqsadli darajasini individual tanlash.

Maqsadli ko'rsatkichni tanlashdan oldin arterial bosim to'g'ri o'lchanishi zarur. Bemor o'lchashdan oldin kamida besh daqiqa tinch holatda o'tirishi, orqasi suyangan, oyoqlari yerga tekis qo'yilgan va qo'li yurak balandligida bo'lishi kerak. Bir martalik ko'rsatkich asosida dori dozasini o'zgartirish tavsiya etilmaydi. Turli kunlarda takroriy o'lchovlar, uy sharoitidagi arterial bosim kundaligi va zarur hollarda sutkalik monitoring natijalari birgalikda baholanadi. ESC tavsiyalarida

klinikadan tashqari o'lchovlar tashxisni aniqlashtirish va davolashni boshqarishda muhim ekanligi ta'kidlangan.

Keksa bemorlarda sistolik arterial bosimga alohida e'tibor beriladi. Yoshga bog'liq arteriya qattiqlashuvi sababli sistolik bosim yuqori, diastolik bosim esa normal yoki past bo'lishi mumkin. Masalan, 165/65 mm simob ustuniga teng arterial bosimda sistolik bosimni pasaytirish zarur, ammo diastolik bosimning yanada tushib ketishi koronar qon aylanishini yomonlashtirishi mumkin. Shu sababli davolash jarayonida sistolik va diastolik ko'rsatkichlar alohida emas, o'zaro bog'liq holda baholanadi.

Diastolik arterial bosimning juda past bo'lishi, ayniqsa yurak ishemik kasalligi mavjud bemorda, ehtiyotkorlikni talab qiladi. Koronar arteriyalar orqali yurak mushagining asosiy qon ta'minoti diastola vaqtida amalga oshadi. Dori vositalari ta'sirida diastolik bosim haddan tashqari pasayib, bemorda ko'krak sohasida noqulaylik, holsizlik yoki bosh aylanishi paydo bo'lsa, davolash rejasi qayta ko'rib chiqiladi. Shuning uchun maqsadli sistolik bosimga erishish bemorning klinik holati yomonlashishi hisobiga amalga oshirilmasligi kerak.

Arterial bosimning maqsadli darajasini baholashda tik turgan holatdagi ko'rsatkichlar muhimdir. Bemor besh daqiqa yotgan yoki o'tirgan holatda dam olgach arterial bosim o'lchanadi, keyin tik turganidan so'ng birinchi va uchinchi daqiqalarda takrorlanadi. Sistolik bosimning kamida 20 mm yoki diastolik bosimning kamida 10 mm simob ustuniga pasayishi ortostatik gipotenzini ko'rsatishi mumkin. Bosh aylanishi, ko'z oldining qorong'ilashishi, yurishning beqarorlashuvi yoki hushdan ketish paydo bo'lsa, dori dozasini oshirishdan oldin bu holatning sababi aniqlanadi.

Uy sharoitida arterial bosim klinikadagi ko'rsatkichdan farq qilishi mumkin. Shifokor qabulida bosim yuqori, uyda esa me'yoriy bo'lsa, oq xalat gipertenziyasi ehtimoli ko'rib chiqiladi. Aksincha, klinikada bosim normal, uyda yoki tunda yuqori bo'lsa, yashirin gipertenziya mavjud bo'lishi mumkin. Shu sababli maqsadli arterial bosimga erishilganini faqat kabinet o'lchovi asosida baholash noto'g'ri.

Sutkalik monitoring kunduzgi, tungi va ertalabki arterial bosimni aniqlash imkonini beradi. Keksa bemorlarda tungi bosimning pasaymasligi, tunda kunduzgidan yuqori bo'lishi yoki uyg'onish vaqtida keskin ko'tarilishi ko'p uchraydi. Klinikadagi bosim maqsadli darajada bo'lsa ham, tungi gipertenziya saqlanib qolishi mumkin. Bunday vaziyatda preparatning ta'sir davomiyligi, qabul qilish vaqti va uyqu apnoesi kabi omillar baholanadi.

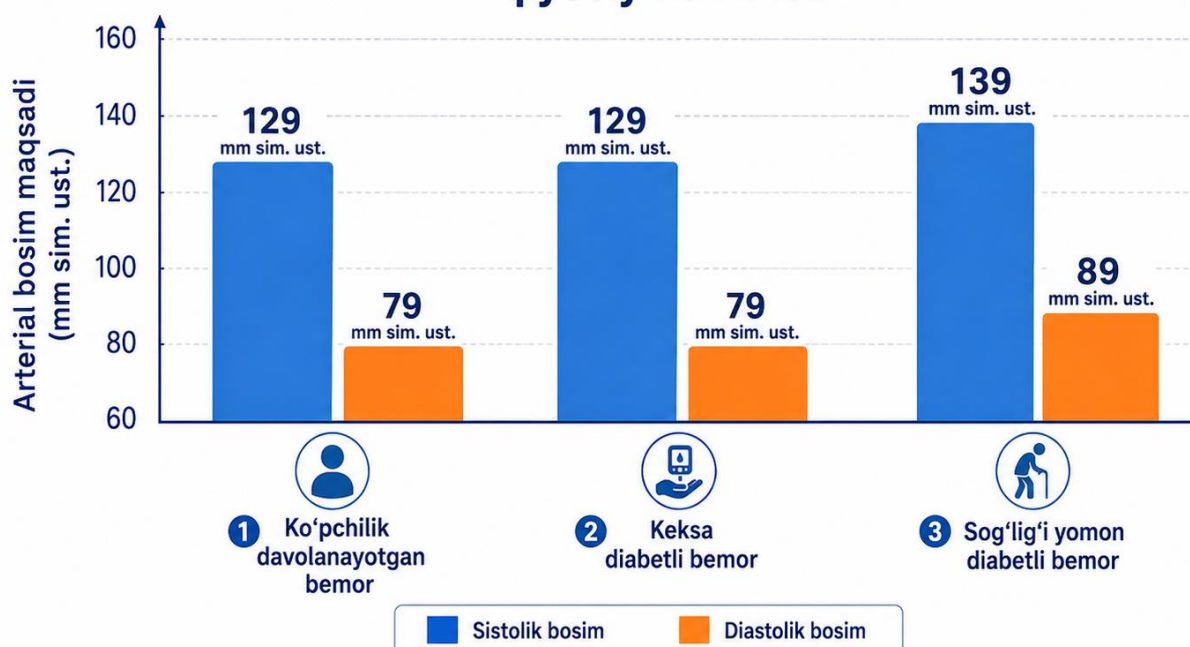


Diagramma 9. Hamroh kasalliklar va funksional holatga ko'ra arterial bosim maqsadlarining qiyosiy ko'rinishi.

Maqsadli arterial bosim davolash boshlangandan so'ng birdaniga emas, bosqichma-bosqich ta'minlanadi. Keksa bemorlarda preparatlar odatda kichik dozadan boshlanadi. Birinchi bosqichda arterial bosimning xavfsiz pasayishi, bosh aylanishi, ortostatik reaksiya, buyrak faoliyati va elektrolitlar nazorat qilinadi. Preparat yaxshi ko'tarilsa, doza yoki kombinatsiya asta-sekin moslashtiriladi. Keskin pasaytirish miya va buyrak perfuziyasining yomonlashishiga olib kelishi mumkin.

Davolash samaradorligi faqat arterial bosim raqamlari bilan belgilanmaydi. Bemorning jismoniy faolligi, yurish qobiliyati, nafas qisishi, ko'krakdagi og'riq, bosh aylanishi, yiqilishlar, uyqu va kognitiv holati ham baholanadi. Masalan, bosim 125/70 mm simob ustuniga tushgan, biroq bemorda turishda kuchli bosh

aylanishi paydo bo'lgan bo'lsa, raqamli maqsadga erishilganiga qaramay, davolash optimal hisoblanmaydi.

Qandli diabet mavjud keksa bemorlarda maqsadli arterial bosim yurak-qon tomir va buyrak asoratlari xavfini hisobga olgan holda tanlanadi. 2026-yilgi Amerika Diabet Assotsiatsiyasi tavsiyalarida ko'pchilik keksa diabetli bemorlar uchun, xavfsiz erishish mumkin bo'lsa, davolash fonidagi arterial bosimni 130/80 mm simob ustunidan past saqlash ko'rsatilgan. Sog'lig'i yomon, hayot davomiyligi cheklangan yoki davolashning nojo'ya ta'siri xavfi yuqori shaxslarda 140/90 mm simob ustunidan pastroq yumshoq maqsaddan foydalanish mumkin.

Qandli diabet va surunkali buyrak kasalligi birgalikda kechganda arterial bosimni nazorat qilish buyrak faoliyatining pasayishini sekinlashtirishda muhimdir. ADA tavsiyalarida diabet va surunkali buyrak kasalligi bo'lgan shaxslarda 130/80 mm simob ustunidan past maqsad yurak-qon tomir o'limi va buyrak kasalligi rivojlanishini kamaytirish uchun tavsiya etiladi. Ayrim yuqori xavfli bemorlarda sistolik bosimni 120 mm simob ustunidan past darajaga yo'naltirish mumkin, biroq bunda kutiladigan foyda va ortostatik, buyrak hamda boshqa nojo'ya ta'sirlar xavfi individual baholanadi.

Yurak yetishmovchiligi mavjud keksa bemorlarda arterial bosimni baholash alohida ehtiyotkorlikni talab qiladi. Arterial gipertenziya yurak yetishmovchiligining rivojlanishini tezlashtiradi, ammo yurakning nasos faoliyati og'irlashganida sistolik bosimning pastligi ham noqulay klinik belgiga aylanishi mumkin. ESCning yurak yetishmovchiligi bo'yicha klinik materialida sistolik bosimning 130 mm simob ustunidan pastligi ayrim yurak yetishmovchiligi bemorlarida yomon oqibatlar bilan bog'lanishi mumkinligi qayd etilgan. Bu bog'liqlik sababni to'liq isbotlamasa-da, yurak yetishmovchiligida bosimni ortiqcha pasaytirishdan ehtiyot bo'lish zarurligini ko'rsatadi.

Surunkali buyrak kasalligida maqsadli arterial bosimni belgilashda kreatinin, taxminiy glomerulyar filtratsiya tezligi, kaliy miqdori va albuminuriya nazorat qilinadi. Davolash boshlanganda yoki preparat dozasi o'zgartirilganda buyrak ko'rsatkichlarini qayta tekshirish muhimdir. Filtratsiyaning keskin pasayishi, kaliy

miqdorining ortishi, suvsizlanish yoki ortostatik simptomlar paydo bo'lsa, davolash rejasi qayta baholanadi.

Zaiflik maqsadli arterial bosimni tanlashdagi muhim mezondir. Zaif bemorda mushak kuchi pasaygan, yurish sekinlashgan, tana vazni kamaygan va kundalik faoliyat cheklangan bo'lishi mumkin. Bunday bemorlarda intensiv davolash ortostatik gipotenziya, yiqilish, sinish va funksional mustaqillikning yo'qolishi xavfini oshirishi mumkin. ESC tavsiyalarida 120–129 mm simob ustuni maqsadini ko'tara olmaydigan zaif va keksa shaxslarda sistolik bosimni oqilona erishish mumkin bo'lgan darajagacha tushirish tamoyili tavsiya etiladi.

Kognitiv buzilishi mavjud bemorlarda davolashga rioya qilish ham hisobga olinadi. Bemor preparatlarni qabul qilishni unutishi, dozani takrorlashi yoki dori vositasini o'zboshimchalik bilan to'xtatishi mumkin. Bunday holat arterial bosimning katta o'zgaruvchanligiga sabab bo'ladi. Davolash jadvalini soddalashtirish, haftalik dori qutisi, yozma eslatma va yaqinlar nazoratidan foydalanish maqsadli bosimga xavfsiz erishishga yordam beradi.

Maqsadli ko'rsatkichlarni belgilashda arterial bosimning o'zgaruvchanligi ham e'tiborga olinadi. O'rtacha bosim me'yoriy bo'lsa-da, kun davomida juda yuqori va juda past ko'rsatkichlarning almashishi nishon a'zolar uchun xavfli bo'lishi mumkin. Dori vositasining ta'siri tugayotgan vaqtda bosimning ko'tarilishi yoki qabul qilingandan so'ng keskin pasayishi aniqlansa, preparat dozasi va qabul qilish vaqti qayta ko'rib chiqiladi.

Maqsadli bosimga erishishda dori-darmonsiz choralar ham katta ahamiyatga ega. Tuz iste'molini kamaytirish, ortiqcha tana vaznini pasaytirish, chekishdan voz kechish, muvozanatli ovqatlanish va bemorning holatiga mos jismoniy faollik arterial bosimni barqarorlashtirishga yordam beradi. Biroq yurak yoki buyrak yetishmovchiligi mavjud bemorlarda suyuqlik, kaliy va jismoniy mashqlar rejasi individual belgilanadi.

Uy sharoitida arterial bosimni ertalab va kechqurun, bir necha daqiqa oraliq'ida ikki martadan o'lchab, natijalarni kundalikka qayd etish maqsadga muvofiq. O'lchov bilan birga bosh aylanishi, yurak urishi, ko'krakdagi noqulaylik,

dori qabul qilish va yiqilish holatlari ham yozib borilsa, davolashni aniqroq moslashtirish mumkin. Bemor maqsadli bosimga erishgach ham nazoratni to'xtatmasligi kerak.

Davolash jarayonida maqsadli arterial bosim doimiy va o'zgarmas ko'rsatkich emas. Bemorning funksional holati, vazni, buyrak faoliyati, yangi kasalliklarning paydo bo'lishi va qabul qilayotgan dori vositalari o'zgargan sari maqsad qayta ko'rib chiqiladi. Ilgari 120–129 mm simob ustunini yaxshi ko'targan bemorda og'ir kasallik yoki suvsizlanishdan keyin yumshoqroq maqsad zarur bo'lishi mumkin. Aksincha, umumiy holati yaxshilangan va bosimi nazorat qilinmayotgan bemorda davolash bosqichma-bosqich kuchaytiriladi.

Shunday qilib, keksa bemorlarda arterial bosimning maqsadli ko'rsatkichi individual ravishda belgilanadi. Davolashni yaxshi ko'taradigan ko'pchilik bemorlarda sistolik arterial bosimni 120–129 mm simob ustuni oralig'iga yetkazish ko'zda tutiladi. Biroq zaiflik, ortostatik gipotenziya, yurak yetishmovchiligi, kognitiv buzilish, ko'p sonli hamroh kasalliklar yoki davolashning nojo'ya ta'siri xavfi mavjud bo'lsa, yumshoqroq va xavfsizroq maqsad tanlanadi. Maqsadli bosimga erishish yurak, miya va buyraklarni himoya qilishi bilan birga bemorning jismoniy faolligi, mustaqilligi va hayot sifatini saqlashi kerak.

4.3. Nomudikament davolash va turmush tarzini muvofiqlashtirish.

Keksalik yoshida arterial gipertenziyani davolash faqat antihipertenziv dori vositalarini buyurish bilan cheklanmaydi. Nomedikamentoz davolash arterial bosimni barqarorlashtirish, dori vositalariga ehtiyojni kamaytirish, yurak-qon tomir xavf omillarini nazorat qilish va bemorning umumiy funksional holatini yaxshilashga qaratilgan choralar majmuasidir. Ovqatlanishni tartibga solish, tuz iste'molini kamaytirish, tana vaznini nazorat qilish, jismoniy faollikni oshirish, chekishdan voz kechish, uyquni me'yorlashtirish va ruhiy zo'riqishni kamaytirish arterial gipertenziya bilan yashayotgan barcha bemorlar uchun davolashning muhim tarkibiy qismi hisoblanadi. Nomedikamentoz choralar dori vositalarini almashtirmaydi, balki ularning samaradorligini oshiradi va umumiy yurak-qon tomir xavfini kamaytirishga xizmat qiladi.

Keksa bemorlarda turmush tarzini o'zgartirish individual va bosqichma-bosqich amalga oshirilishi kerak. Keskin ovqatlanish cheklovlari, haddan tashqari jismoniy zo'riqish yoki qisqa vaqt ichida katta miqdorda vazn kamaytirishga intilish holsizlik, mushak massasining yo'qolishi, ortostatik gipotenziya va yiqilish xavfini oshirishi mumkin. Shu sababli tavsiyalar bemorning biologik yoshi, jismoniy imkoniyati, ovqatlanish holati, yurak va buyrak faoliyati, kognitiv imkoniyati hamda kundalik hayot sharoitiga moslashtiriladi.

Nomedikamentoz davolashning eng muhim yo'nalishlaridan biri osh tuzi iste'molini kamaytirishdir. Natriy organizmda suvning ushlanib qolishiga, aylanib yuruvchi qon hajmining ortishiga va tomirlar devoridagi qarshilikning kuchayishiga sabab bo'ladi. Keksa yoshda buyraklarning natriyni chiqarish imkoniyati pasayishi va arteriyalarning tuz ta'siriga sezgirligi ortishi mumkin. Shu sababli tuzga sezgir arterial gipertenziya ushbu yosh guruhida ko'proq uchraydi.

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti kattalarga bir sutkada iste'mol qilinadigan tuz miqdorini **5 grammdan oshirmaslikni** tavsiya qiladi. Bu miqdorga ovqat tayyorlashda qo'shilgan tuz bilan birga non, kolbasa mahsulotlari, konservalar, souslar, yarim tayyor va boshqa qayta ishlangan oziq-ovqat tarkibidagi yashirin tuz ham kiradi. Tuzni kamaytirish arterial bosim nazoratini yaxshilab, yurak kasalliklari va insult xavfini pasaytirishga yordam beradi.

Bemor ovqatga qo'shimcha tuz sepish odatini bosqichma-bosqich kamaytirishi kerak. Tuzdonni ovqatlanish stolidan olib qo'yish, mahsulot yorlig'idagi natriy miqdorini tekshirish, dudlangan va konservalangan mahsulotlarni kamroq iste'mol qilish foydali. Taom ta'mini yaxshilash uchun ko'katlar, limon, sarimsoq va tuzsiz ziravorlardan foydalanish mumkin. Tuz iste'molini birdan keskin cheklash ayrim bemorlarda taomga ishtahaning pasayishiga olib kelishi mumkin, shuning uchun keksa bemorlarda o'zgarish asta-sekin amalga oshiriladi.

Yurak yoki buyrak yetishmovchiligi mavjud bemorlarda tuz va suyuqlik rejimi umumiy tavsiyadan farq qilishi mumkin. Shishlar, qondagi natriy miqdorining pasayishi yoki diuretik preparatlar qabul qilinishi hisobga olinadi.

Bunday holatlarda suyuqlik yoki tuzni o‘zboshimchalik bilan keskin cheklash mumkin emas. Ovqatlanish tartibi davolovchi shifokor tavsiyasiga muvofiq belgilanadi.

Ovqatlanish ratsioni sabzavot, meva, butun donli mahsulotlar, dukkaklilar, yong‘oq, baliq va yog‘i kam oqsil manbalariga boy bo‘lishi maqsadga muvofiq. To‘yingan yog‘lar, transyog‘lar, shakar qo‘shilgan ichimliklar, qayta ishlangan go‘sht mahsulotlari va juda sho‘r oziq-ovqatlar cheklanadi. Yurak uchun foydali DASH uslubidagi ovqatlanish arterial bosimni boshqarish hamda yurak xuruji va insult xavfini kamaytirishga yordam beradi.

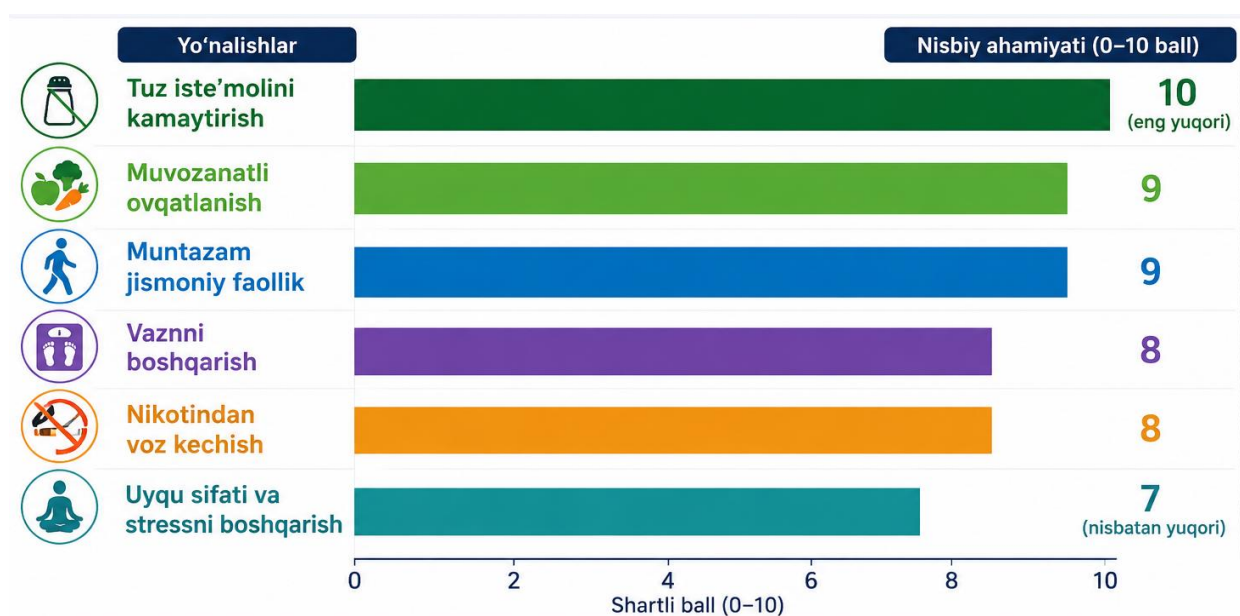


Diagramma 10. Nomedikamentoz davolash yo‘nalishlarining arterial bosim nazoratidagi nisbiy ahamiyati

Kaliyga boy oziq-ovqatlar ayrim bemorlarda natriyning salbiy ta‘sirini kamaytirib, arterial bosim nazoratiga yordam berishi mumkin. Sabzavotlar, mevalar va dukkakli mahsulotlar kaliyning tabiiy manbalaridir. Biroq surunkali buyrak kasalligi, qondagi kaliy miqdorining yuqoriligi yoki kaliy miqdorini oshiruvchi dori vositalari qabul qilinayotganida kaliy iste‘molini ko‘paytirish xavfli bo‘lishi mumkin. Shu sababli kaliy qo‘shimchalari va kaliyli tuz o‘rnini bosuvchi vositalar faqat tibbiy baholashdan keyin qo‘llanadi. 2024-yilgi Yevropa

tavsiyalarida jismoniy faollik va kaliy masalasiga oid yangilangan yondashuvlar kiritilgan.

Tana vaznini me'yorlashtirish arterial gipertenziyaning nomedikamentoz davolashida muhim o'rin tutadi. Ortiqcha vazn yurakdan chiqariladigan qon hajmini, simpatik asab tizimi faolligini, insulin rezistentligini va buyraklarda natriy ushlanishini oshiradi. Abdominal semizlik metabolik sindrom, qandli diabet, dislipidemiya va uyqu apnoesi bilan chambarchas bog'liq. Ortiqcha vaznli bemorda hatto mo'tadil vazn kamayishi ham arterial bosim nazoratini yaxshilashi mumkin.

Keksa bemorlarda vaznni kamaytirish jarayonida mushak massasining saqlanishiga e'tibor berish zarur. Juda kam kaloriyali yoki bir tomonlama parhez mushak zaifligi, oziq moddalar yetishmovchiligi va yiqilish xavfini oshiradi. Vaznni sekin kamaytirish, ratsionda yetarli oqsilni saqlash va mushaklarni mustahkamlovchi yengil mashqlarni qo'shish maqsadga muvofiq. Tana massasi indeksidan tashqari bel aylanasi, ovqatlanish holati, mushak kuchi va kundalik faoliyat ham baholanadi.

Tana vazni me'yoriy bo'lgan, lekin ishtahasi pasaygan yoki ozib ketayotgan keksa bemorga vazn kamaytirish tavsiya etilmaydi. Bunday holatda asosiy maqsad yetarli oziqlanishni ta'minlash, mushak massasini saqlash va tuz hamda qayta ishlangan oziq-ovqatlarni kamaytirishdan iborat bo'ladi. Har bir bemorda parhezning maqsadi bir xil bo'lishi mumkin emas.

Jismoniy faollik yurak-qon tomir tizimi, mushaklar, muvozanat, glyukoza almashinuvi va ruhiy holatga ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Muntazam mashqlar yurakning iqtisodiy ishlashini ta'minlaydi, periferik tomirlar faoliyatini yaxshilaydi, tana vazni va ruhiy zo'riqishni boshqarishga yordam beradi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti kattalarga haftasiga kamida **150 daqiqa o'rtacha intensivlikdagi aerob faollik** yoki shunga teng faoliyatni hamda haftada kamida ikki kun mushaklarni mustahkamlovchi mashqlarni tavsiya qiladi.

Keksa bemor uchun eng qulay faollik turlaridan biri piyoda yurishdir. Mashqlar 10–15 daqiqalik qisqa yurishlardan boshlanib, bemor yaxshi ko'tarsa

davomiyligi asta-sekin oshiriladi. Tekis joyda yurish, yengil gimnastika, velotrenajyor, suzish va muvozanat mashqlari individual imkoniyatlarga qarab tanlanishi mumkin. Uzoq vaqt harakatsiz o'tirishni qisqartirish ham muhimdir.

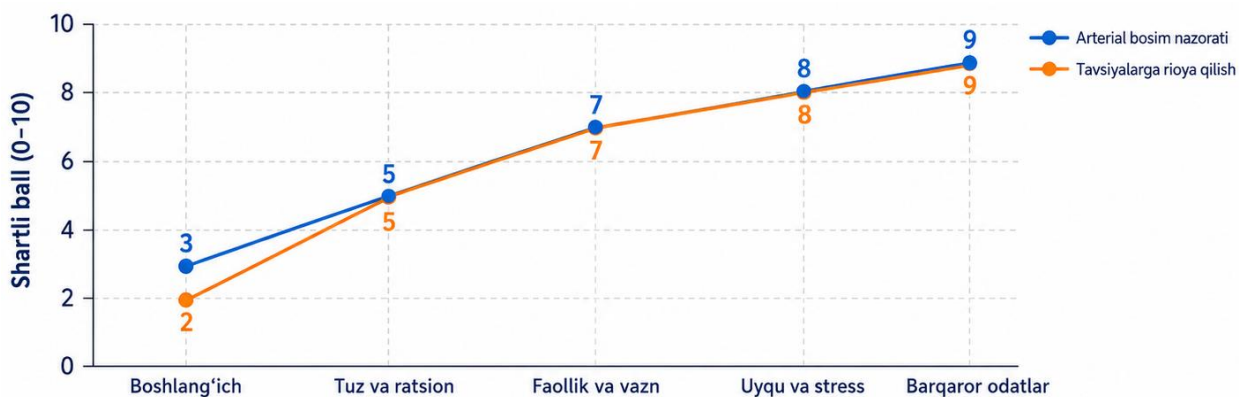


Diagramma 11. Turmush tarzini bosqichma-bosqich muvofiqlashtirish natijasida arterial bosim nazoratining yaxshilanishi.

Mashqdan oldin bemorning arterial bosimi, yurak urishi, jismoniy imkoniyati va yiqilish xavfi baholanadi. Nazorat qilinmaydigan yuqori arterial bosim, ko'krakdagi og'riq, og'ir nafas qisishi, yaqinda o'tkazilgan yurak-qon tomir hodisasi yoki og'ir yurak yetishmovchiligi mavjud bo'lsa, jismoniy faollik rejasi shifokor tomonidan belgilanadi. Bemor mashq vaqtida bosh aylanishi, ko'krakda siqilish, odatdagidan kuchli nafas qisishi yoki keskin holsizlik sezsa, mashqni to'xtatib, tibbiy baholashdan o'tishi kerak.

Mushak kuchini va muvozanatni saqlash keksa bemorlarda alohida ahamiyatga ega. Yengil qarshilik mashqlari, stuldan turib-o'tirish, tayanch bilan oyoq mushaklarini mashq qildirish va muvozanat mashqlari kundalik mustaqillikni qo'llab-quvvatlaydi. Biroq nafasni uzoq ushlab turib og'ir yuk ko'tarish arterial bosimni keskin oshirishi mumkin. Mashq davomida erkin nafas olish va yuklamani asta-sekin oshirish zarur.

Chekish va nikotin mahsulotlaridan foydalanish tomirlarning torayishi, yurak urishining tezlashuvi, endoteliy zararlanishi va aterosklerozning tezlashishiga olib keladi. Nikotin arterial bosimni vaqtincha oshiradi va yurak-qon tomir xavfini kuchaytiradi. Chekishdan to'liq voz kechish gipertenziyalı bemorning yurak va miya tomirlarini himoya qilishda muhimdir.

Spirтли ichimliklarni boshlash arterial bosimni davolash usuli hisoblanmaydi. Ularni iste'mol qiladigan katta yoshli bemorlarda kamaytirish yoki to'liq voz kechish arterial bosimni boshqarish va yurak ritmi buzilishlari xavfini kamaytirishga yordam berishi mumkin. Ayniqsa uyqu buzilishi, jigar kasalligi, bo'lmachalar fibrillyatsiyasi, yiqilish xavfi yoki ko'plab dori vositalarini qabul qilish mavjud bo'lsa, ulardan voz kechish xavfsizroq yondashuv hisoblanadi.

Uyquning yetarli davomiyligi va sifati arterial bosimning sutkalik ritmini saqlashda muhimdir. Qisqa yoki sifatsiz uyqu simpatik asab tizimi faolligini oshirib, ertalabki va tungi arterial bosimning yuqori bo'lishiga yordam berishi mumkin. Bir xil vaqtda yotish va uyg'onish, kechki vaqtda kuchli choy yoki qahvani cheklash, yotoqxonani tinch saqlash va kunduzgi uzoq uyquni kamaytirish foydali. Yetarli uyqu va yaxshi uyqu sifati arterial bosimni boshqarish bilan bog'liq sog'lom turmush omillari qatoriga kiradi.

Qattiq xurrak, uyqu vaqtida nafasning to'xtab qolishi, ertalabki bosh og'rig'i va kunduzgi uyquchanlik obstruktiv uyqu apnoesiga xos bo'lishi mumkin. Uyqu apnoesi tungi gipertenziya va davolashga chidamli arterial bosim bilan bog'liq. Bunday belgilar mavjud bemor maxsus tekshiruvdan o'tkazilishi kerak.

Ruhiy zo'riqish va xavotir yurak urishini tezlashtirib, arterial bosimning vaqtincha ko'tarilishiga sabab bo'ladi. Uzoq davom etuvchi stress uyqu, ovqatlanish va dori vositalarini qabul qilish tartibini ham buzadi. Sekin va chuqur nafas olish, tinch yurish, yoqimli mashg'ulotlar, yaqinlar bilan suhbatlashish va kun tartibini rejalashtirish ruhiy zo'riqishni kamaytirishga yordam beradi. Nafas mashqlari, meditatsiya va moslashtirilgan yoga ayrim odamlarda stressni boshqarish vositasi sifatida qo'llanadi.

Keksalik yoshida ijtimoiy yakkalanish, yaqin insonni yo'qotish, harakatning cheklanishi va surunkali og'riq ruhiy holatga salbiy ta'sir qilishi mumkin. Depressiv belgilar mavjud bemor turmush tarziga oid tavsiyalarga rioya qilishda qiynaladi. Shu sababli ruhiy holatni baholash va zarur bo'lsa tegishli mutaxassis yordamini tashkil etish umumiy davolash rejasining bir qismi bo'lishi kerak.

Kofein ayrim bemorlarda arterial bosimning vaqtincha ko'tarilishiga va yurak urishini sezishga sabab bo'lishi mumkin. Qahva yoki kuchli choydan keyin arterial bosim sezilarli ko'tarilsa, iste'mol miqdori kamaytiriladi. Kechki vaqtda kofein uyquni buzishi mumkin. Bemorning individual reaksiyasi hisobga olinadi.

Nomedikamentoz davolash dori vositalarini o'zboshimchalik bilan to'xtatish uchun asos bo'lmaydi. Turmush tarzi yaxshilanib, arterial bosim pasaygan bo'lsa ham, preparat dozasi faqat shifokor o'zgartirishi kerak. Dori vositasini to'satdan bekor qilish arterial bosimning qayta ko'tarilishiga yoki yurak-qon tomir holatining yomonlashishiga olib kelishi mumkin.

22-jadval.

Keksa bemorlarda nomedikamentoz davolashning asosiy yo'nalishlari.

Yo'nalish	Tavsiya etiladigan amaliy chora	Kutiladigan klinik foyda	Keksa bemorda ehtiyot choralari
Tuzni kamaytirish	Kunlik umumiy tuz miqdorini 5 g dan oshirmaslik, qayta ishlangan mahsulotlarni cheklash	Arterial bosim va suyuqlik ushlanishining kamayishi	Buyrak yoki yurak yetishmovchiligida individual reja
Sog'lom ovqatlanish	Sabzavot, meva, butun don, dukkakli va baliqqa boy ratsion	Lipid, glyukoza va arterial bosim nazoratining yaxshilanishi	Kaliy va oqsil miqdorini buyrak faoliyatiga moslashtirish
Vaznni boshqarish	Ortiqcha vaznni asta-sekin kamaytirish	Yurak yuklamasi va insulin rezistentligining pasayishi	Mushak massasi va oziqlanish holatini saqlash
Jismoniy	Haftasiga kamida	Tomir faoliyati,	Yuklamani kichik

faollik	150 daqiqa mos aerob faollik	chidamlilik va ruhiy holatning yaxshilanishi	hajmdan boshlash, yiqilish xavfini baholash
Kuch va muvozanat mashqlari	Haftasiga kamida 2 kun yengil mashqlar	Mushak kuchi va kundalik mustaqillikning saqlanishi	Og‘ir yuk ko‘tarmaslik va nafasni ushlab turmaslik
Nikotindan voz kechish	Chekish va nikotin mahsulotlarini to‘xtatish	Ateroskleroz, infarkt va insult xavfining kamayishi	Qo‘llab-quvvatlovchi maslahat zarur bo‘lishi mumkin
Uyquni yaxshilash	Muntazam uyqu rejimi va uyqu apnoesini aniqlash	Tungi va ertalabki bosimning barqarorlashishi	Kunduzgi uyquchanlik va yiqilish xavfini baholash
Stressni boshqarish	Nafas mashqlari, tinch yurish va ijtimoiy faollik	Simpatik zo‘riqish va bosim o‘zgaruvchanligining kamayishi	Depressiya yoki kognitiv buzilishlarni o‘z vaqtida aniqlash

Nomedikamentoz tadbirlarning samaradorligini baholash uchun aniq va bajarilishi mumkin bo‘lgan maqsadlar belgilanadi. Masalan, dastlab ovqatga qo‘shimcha tuz sepmaslik, haftada besh kun 15 daqiqadan yurish yoki arterial bosimni ertalab va kechqurun qayd etish kabi vazifalar tanlanadi. Bemor ushbu bosqichga moslashgach, yurish davomiyligi oshiriladi yoki ovqatlanishdagi boshqa o‘zgarish qo‘shiladi.

Bir vaqtning o‘zida juda ko‘p tavsiya berish keksa bemorni chalg‘itishi mumkin. Ko‘rsatmalar sodda, yozma va tushunarli shaklda berilishi maqsadga muvofiq. Kognitiv buzilishi mavjud bemorda yaqin qarindosh yoki parvarishlovchi shaxsning ishtiroki muhimdir. Dori qabul qilish, arterial bosimni o‘lchash, ovqatlanish va jismoniy faollikning kundalik jadvali tuzilishi mumkin.

Uy sharoitida arterial bosimni muntazam o'lchash turmush tarzidagi o'zgarishlar samaradorligini baholashga yordam beradi. Bemor o'lchovdan oldin kamida besh daqiqa tinch o'tirishi, ertalab va kechqurun bir necha daqiqa oralig'ida ikki martadan o'lchashi mumkin. Natijalar bilan birga yurish davomiyligi, ovqatlanishdagi o'zgarish, bosh aylanishi va dori qabul qilish holati qayd etiladi.

Turmush tarzini o'zgartirish qisqa muddatli tadbir emas, balki uzoq davom etadigan jarayondir. Bemor biror tavsiyani vaqtincha bajara olmaganida barcha sa'y-harakatlar bekor bo'lgan deb hisoblamasligi kerak. Reja qayta ko'rib chiqilib, bemorning real imkoniyatlariga moslashtiriladi. Kichik, ammo muntazam o'zgarishlar keskin va qisqa muddatli cheklovlarga qaraganda barqarorroq natija beradi.

Shunday qilib, keksa yoshdagi arterial gipertenziyada nomedikamentoz davolash tuzni kamaytirish, muvozanatli ovqatlanish, tana vaznini boshqarish, muntazam va xavfsiz jismoniy faollik, nikotindan voz kechish, sifatli uyqu hamda ruhiy zo'riqishni kamaytirishni qamrab oladi. Ushbu choralar arterial bosimni nazorat qilish bilan birga yurak, bosh miya, buyrak va periferik tomirlar zararlanishining oldini olishga yordam beradi. Turmush tarzini muvofiqlashtirish bemorning funksional holati, hamroh kasalliklari, ovqatlanish imkoniyati va davolashni ko'tara olishiga qarab individual rejalashtirilishi lozim.

4.4. Antigipertenziv dori vositalarini tanlash va kombinatsiyalangan davolash.

Keksa bemorlarda arterial gipertenziyani dori vositalari bilan davolashning asosiy maqsadi arterial bosimni xavfsiz individual darajaga tushirish, insult, miokard infarkti, yurak yetishmovchiligi, buyrak faoliyatining pasayishi va boshqa yurak-qon tomir asoratlari xavfini kamaytirishdan iborat. Davolash rejasini tanlashda faqat arterial bosim ko'rsatkichlari emas, balki bemorning funksional holati, zaiflik darajasi, ortostatik reaksiyalari, yurak urish tezligi, buyrak faoliyati, elektrolitlar miqdori, kognitiv imkoniyati va hamroh kasalliklari ham hisobga olinadi. Keksalik yoshida preparatlarning organizmdan chiqarilishi sekinlashishi va

dori vositalarining o‘zaro ta’siri kuchayishi mumkinligi sababli davolash individual kuzatuv asosida olib boriladi.

Antigipertenziv preparatni tanlashdan oldin arterial gipertenziya tashxisi to‘g‘ri tasdiqlanishi lozim. Arterial bosim turli kunlarda takroran o‘lchanadi, uy sharoitidagi ko‘rsatkichlar o‘rganiladi va zarur holatlarda sutkalik monitoring o‘tkaziladi. Oq xalat gipertenziyasi, yashirin gipertenziya, tungi bosimning yuqoriligi yoki ortostatik gipotenziya aniqlanmasdan dori dozasini oshirish bemorda ortiqcha davolash va bosimning xavfli pasayishiga sabab bo‘lishi mumkin.

Keksa bemorlarda davolash odatda kichik dozadan boshlanib, preparatning ta’siri va nojo‘ya reaksiyalariga qarab bosqichma-bosqich moslashtiriladi. Ushbu tamoyil “past dozadan boshlash va ehtiyotkor titrlash” deb yuritiladi. Biroq boshlang‘ich dozaning kichikligi davolashni uzoq vaqt samarasiz holatda qoldirishni anglatmaydi. Arterial bosim nazorat qilinmasa, doza oshiriladi, boshqa guruh preparati qo‘shiladi yoki kombinatsiya qayta ko‘rib chiqiladi. Davolashni yaxshi ko‘taradigan ko‘pchilik bemorlarda sistolik bosimni 120–129 mm simob ustuni oralig‘iga yo‘naltirish tavsiya etiladi; zaif yoki intensiv davolashni ko‘tara olmaydigan bemorlarda maqsad xavfsiz erishish mumkin bo‘lgan darajada individuallashtiriladi.

Angiotenzin aylantiruvchi ferment ingibitorlari va angiotenzin retseptorlari blokatorlari:

Angiotenzin aylantiruvchi ferment ingibitorlari — AAF ingibitorlari va angiotenzin II retseptorlari blokatorlari — ARB renin–angiotenzin–aldosteron tizimi faolligini susaytiradi. Natijada qon tomirlari kengayadi, aldosteron ta’siri kamayadi, natriy va suyuqlik ushlanishi pasayadi hamda yurak va buyraklardagi gemodinamik yuklama yengillashadi.

Mazkur preparatlar qandli diabet, albuminuriya, surunkali buyrak kasalligi, chap qorincha gipertrofiyasi va yurak yetishmovchiligi mavjud bemorlarda alohida ahamiyatga ega. Albuminuriyali surunkali buyrak kasalligida AAF ingibitori yoki ARB buyrak ichidagi bosimni kamaytirib, siydik bilan oqsil yo‘qotilishini va

buyrak zararlanishining rivojlanishini sekinlashtirishga yordam berishi mumkin. KDIGO tavsiyalarida albuminuriyali surunkali buyrak kasalligida renin–angiotenzin tizimini to‘sovchi preparatlardan foydalanish va davolash davomida kreatinin hamda kaliyni nazorat qilish ko‘rsatilgan.

AAF ingibitorlari ayrim bemorlarda quruq yo‘tal, arterial bosimning ortiqcha pasayishi, kreatinin miqdorining oshishi va giperkaliyemiyaga sabab bo‘lishi mumkin. ARB preparatlari yo‘talni kamroq chaqiradi, biroq kaliy va buyrak faoliyatiga ta’siri o‘xshash bo‘lishi mumkin. Davolash boshlangach yoki doza oshirilgach, arterial bosim, kreatinin va qondagi kaliy qayta baholanadi.

AAF ingibitori bilan ARBni bir vaqtda qo‘llash odatda tavsiya etilmaydi. Ikki guruhni birlashtirish buyrak faoliyatining yomonlashishi, giperkaliyemiya va simptomatik gipotenziya xavfini oshirishi mumkin. Shuning uchun renin–angiotenzin tizimini bloklash uchun odatda ushbu ikki guruhdan bittasi tanlanadi.

Kalsiy kanallari blokatorlari:

Kalsiy kanallari blokatorlari arterial tomirlarning silliq mushaklarini bo‘shashtirib, periferik qarshilikni kamaytiradi. Ular keksa bemorlarda, ayniqsa izolyatsiyalangan sistolik gipertenziya va arterial devorlar qattiqlashuvi mavjud holatlarda samarali preparatlar qatoriga kiradi. Uzoq ta’sir qiluvchi dihidropiridin guruhidagi preparatlar arterial bosimni sutka davomida barqaror pasaytirishga yordam beradi.

Ushbu guruhning keng uchraydigan nojo‘ya ta’sirlariga oyoq-to‘piq sohasida shish, yuzning qizarishi, bosh og‘rig‘i, yurak urishini sezish va ayrim hollarda arterial bosimning ortiqcha pasayishi kiradi. Oyoqlardagi shish har doim ham yurak yetishmovchiligi bilan bog‘liq bo‘lmaydi; u preparat ta’sirida periferik kapillyarlardagi bosimning o‘zgarishi natijasida ham yuzaga kelishi mumkin.

Yurak urish tezligini pasaytiradigan ayrim nodihidropiridin kalsiy kanali blokatorlari bradikardiya, yurak o‘tkazuvchanligi buzilishi yoki yurakning qisqarish faoliyati pasaygan bemorlarda ehtiyotkorlik bilan qo‘llanadi. Ularni beta-blokator bilan birlashtirish yurak urishining haddan tashqari sekinlashishiga olib kelishi mumkin.

Tiazid va tiazidsimon diuretiklar:

Tiazid va tiazidsimon diuretiklar buyraklar orqali natriy va suyuqlik chiqarilishini kuchaytirib, aylanib yuruvchi qon hajmini hamda tomir qarshiligini kamaytiradi. Ular tuzga sezgir gipertenziya, izolyatsiyalangan sistolik gipertenziya, shishlarga moyillik va kombinatsiyalangan davolash zarur bo'lgan keksa bemorlarda samarali bo'lishi mumkin.

Diuretiklar bilan davolashda qondagi natriy va kaliy, kreatinin, glyukoza hamda siydik kislotasi miqdorini nazorat qilish zarur. Keksa bemorlarda giponatriyemiya, gipokaliyemiya, suvsizlanish, podagra xuruji va ortostatik gipotenziya xavfi yuqoriroq bo'lishi mumkin. Issiq ob-havo, qusish, ich ketishi yoki suyuqlik yetarli qabul qilinmaganda diuretik ta'siri ortib, arterial bosimning keskin pasayishiga olib kelishi ehtimoli mavjud.

Buyrak faoliyati sezilarli pasaygan bemorda ayrim tiazid preparatlarining samarasi o'zgarishi mumkin. Bunday holatda preparat turi, dozasi va boshqa diuretik zarurati buyrak faoliyati hamda suyuqlik holatiga qarab belgilanadi.

Beta-adrenoblokatorlar:

Beta-blokatorlar yurak urish tezligini, miokardning qisqarish kuchini va simpatik asab tizimining yurakka ta'sirini kamaytiradi. Ular asoratsiz arterial gipertenziyaning barcha holatlarida avtomatik ravishda birinchi tanlov preparati hisoblanmaydi. Biroq yurak ishemik kasalligi, ilgari o'tkazilgan miokard infarkti, stenokardiya, ayrim yurak ritmi buzilishlari yoki yurak yetishmovchiligi mavjud bemorlarda muhim klinik afzallikka ega bo'lishi mumkin.

Keksa bemorlarda beta-blokatorlar bradikardiya, holsizlik, jismoniy faollikka chidamlilikning pasayishi, sovuq qo'l-oyoqlar va ortostatik simptomlarni kuchaytirishi mumkin. Bronxospazmga moyillik, yurak o'tkazuvchanligi buzilishi yoki pulsning juda pastligi mavjud bo'lsa, preparat tanlashda ehtiyotkorlik talab etiladi. Beta-blokatorni to'satdan to'xtatish yurak urishining tezlashishi, arterial bosimning ko'tarilishi yoki stenokardiya kuchayishiga olib kelishi mumkin; bekor qilish faqat tibbiy nazorat ostida bosqichma-bosqich amalga oshiriladi.

Mineralokortikoid retseptorlari antagonistlari:

Mineralokortikoid retseptorlari antagonistlari aldosteron ta'sirini susaytirib, natriy va suyuqlik ushlanishini kamaytiradi. Ushbu preparatlar yurak yetishmovchiligining ayrim turlarida va standart uch komponentli davolashga qaramay arterial bosim nazorat qilinmayotgan rezistent gipertenziyada qo'shimcha vosita sifatida ko'rib chiqilishi mumkin.

Ularning asosiy xavfi qondagi kaliy miqdorining ortishi va buyrak faoliyatining yomonlashishidir. Ayniqsa AAF ingibitori yoki ARB bilan birgalikda qo'llanganda kaliy hamda kreatinin muntazam kuzatiladi. Preparatni laborator nazoratsiz yoki o'zboshimchalik bilan qabul qilish xavfli bo'lishi mumkin.

:Alfa-adrenoblokatorlar, markaziy ta'sir qiluvchi preparatlar, to'g'ridan-to'g'ri tomir kengaytiruvchilar va boshqa vositalar ayrim maxsus holatlarda qo'llanadi. Alfa-blokator prostata bezining yaxshi sifatli kattalashuvi mavjud ayrim erkaklarda qo'shimcha foyda berishi mumkin, biroq kekxa bemorlarda birinchi doza gipotenzivasi, bosh aylanishi va yiqilish xavfini oshiradi.

Markaziy ta'sir qiluvchi preparatlar uyquchanlik, og'iz qurishi, kognitiv sustlashuv va ortostatik reaksiyalar chaqirishi mumkin. Ular odatda asosiy preparatlar yetarli bo'lmaganda yoki alohida klinik ko'rsatma mavjud bo'lganda tanlanadi. Kekxa bemorda dorining markaziy asab tizimiga ta'siri kundalik mustaqillik va yiqilish xavfi nuqtayi nazaridan baholanadi.

Kombinatsiyalangan davolashning mohiyati:

Arterial bosimni boshqaruvchi mexanizmlar ko'p bo'lgani sababli bir preparat barcha patogenetik yo'llarga yetarli ta'sir ko'rsata olmaydi. Turli mexanizmga ega ikki preparatning kichik dozali kombinatsiyasi bir preparatning yuqori dozasiga qaraganda samaraliroq bo'lishi va ayrim dozaga bog'liq nojo'ya ta'sirlarni kamaytirishi mumkin. 2025-yilgi AHA/ACC tavsiyalarida ikkinchi darajali gipertenziyada turli guruhlariga mansub ikkita birinchi qator preparatni, imkon qadar bitta kombinatsiyalangan tabletkada boshlash afzal ekani qayd etilgan.

Kekxa bemorlarda kombinatsiyalangan davolashni boshlash masalasi ehtiyotkor hal qilinadi. Arterial bosim maqsaddan sezilarli yuqori, yurak-qon tomir xavfi katta va bemor funksional jihatdan faol bo'lsa, ikki komponentli kichik

dozali kombinatsiya qo'llanishi mumkin. Juda keksa, zaif, ortostatik gipotenziiyasi yoki arterial bosimi maqsadga yaqin bemorda esa bir preparatdan boshlab, ta'sirini kuzatish xavfsizroq bo'lishi mumkin.

Eng ko'p qo'llanadigan ikki komponentli kombinatsiyalarga quyidagilar kiradi:

AAF ingibitori yoki ARB + kalsiy kanali blokatori. Ushbu kombinatsiya renin–angiotenzin tizimini susaytirish va periferik tomirlarni kengaytirishni birlashtiradi. Kalsiy kanali blokatori bilan bog'liq oyoq shishi renin–angiotenzin tizimini bloklovchi preparat qo'shilganda ayrim bemorlarda kamayishi mumkin.

AAF ingibitori yoki ARB + tiazid yoki tiazidsimon diuretik. Diuretik natriy va suyuqlikni chiqaradi, biroq renin–angiotenzin tizimini faollashtirishi mumkin; AAF ingibitori yoki ARB ushbu kompensator mexanizmni susaytiradi. Kombinatsiya albuminuriya, hajmga bog'liq gipertenziya va yurak yetishmovchiligi bilan kechuvchi ayrim holatlarda foydali bo'lishi mumkin.

Kalsiy kanali blokatori + tiazidsimon diuretik. Renin–angiotenzin tizimi preparatlari ko'tara olinmaganda yoki ularga qarshi ko'rsatma mavjud bo'lganda qo'llanishi mumkin. Biroq oyoq shishi, suvsizlanish va elektrolitlar buzilishi kuzatilishi ehtimoli sababli bemor muntazam nazorat qilinadi.

Agar ikki komponentli kombinatsiya va turmush tarzini o'zgartirishga qaramay arterial bosim maqsadga yetmasa, dozalarning to'g'ri qabul qilinishi, uy sharoitidagi ko'rsatkichlar, oq xalat ta'siri va ikkilamchi gipertenziya sabablari qayta baholanadi. Shundan keyin uch komponentli davolash — AAF ingibitori yoki ARB, kalsiy kanali blokatori va tiazid yoki tiazidsimon diuretik kombinatsiyasi ko'rib chiqilishi mumkin.

Bir tabletkali fiksatsiyalangan kombinatsiya bemorning bir kunda qabul qiladigan tabletkalari sonini kamaytirib, davolashga rioya qilishini yaxshilashi mumkin. AHA materiallarida ikki yoki undan ortiq antigipertenziv modda saqlagan bitta tabletkada davolashni soddalashtirishi, arterial bosim nazoratiga tezroq erishish va uzoq muddatli rioya qilishni yaxshilash imkoniyatiga ega ekani qayd etilgan.

Biroq fiksatsiyalangan kombinatsiyaning dozalarini alohida o'zgartirish imkoniyati cheklangan bo'lishi mumkin. Ortostatik gipotenziya, elektrolit buzilishi yoki buyrak faoliyati yomonlashgan keksa bemorda komponentlarni alohida titrlash zarurati tug'ilishi mumkin. Shu sababli bir tabletkali kombinatsiya ham bemorning klinik holatiga mos tanlanadi.

Rezistent arterial gipertenziya:

Bemor tavsiya etilgan turmush tarziga rioya qilib, turli guruhdagi uch preparatni, jumladan diuretikni yetarli dozalarda qabul qilayotganiga qaramay arterial bosim nazorat qilinmasa, rezistent gipertenziya ehtimoli ko'rib chiqiladi. Biroq ushbu tashxisdan oldin bosimni o'lchash xatolari, oq xalat ta'siri, dori vositalarini tartibsiz qabul qilish va dozalarning yetarli emasligi istisno qilinadi.

Rezistent gipertenziyada uy yoki sutkalik monitoring, qabul qilinayotgan barcha dori vositalari, tuz iste'moli, uyqu apnoesi, buyrak kasalligi, birlamchi aldosteronizm va boshqa ikkilamchi sabablar baholanadi. Ayrim og'riq qoldiruvchi yallig'lanishga qarshi preparatlar, gormonal vositalar va boshqa dorilar arterial bosimni oshirishi yoki antihipertenziv davolash samarasini susaytirishi mumkin. AHA rezistent gipertenziyada davolashga rioya qilish va ikkilamchi sabablarni izlash zarurligini ta'kidlaydi.

Standart uch komponentli davolash yetarli bo'lmasa va buyrak faoliyati hamda kaliy miqdori imkon bersa, mineralokortikoid retseptorlari antagonisti qo'shilishi mumkin. Bunda giperkaliyemiya va buyrak faoliyatining pasayishi xavfi sababli laborator nazorat majburiy ahamiyatga ega.

Hamroh kasalliklar asosida dori tanlash:

Qandli diabet va albuminuriya mavjud bemorda AAF ingibitori yoki ARB ko'proq afzal bo'lishi mumkin. Bunda davolashdan oldin va keyin kreatinin, glomerulyar filtratsiya tezligi hamda kaliy tekshiriladi. Albuminuriyasiz diabetli bemorda esa dori tanlovi arterial bosim darajasi, yurak-qon tomir holati va boshqa xavf omillariga asoslanadi.

Surunkali buyrak kasalligida preparat dozasi buyrak faoliyatiga moslashtiriladi. Diuretiklar, renin–angiotenzin tizimiga ta'sir qiluvchi preparatlar

va mineralokortikoid antagonistlari bilan davolashda elektrolitlar hamda kreatinin nazorat qilinadi. Buyrak faoliyatining tez yomonlashuvi yoki qaytalanuvchi giperkaliyemiya nefrolog bilan hamkorlikni talab qiladi.

Yurak ishemik kasalligi va stenokardiyada beta-blokator, AAF ingibitori yoki ARB, zaruratga qarab kalsiy kanali blokatori tanlanishi mumkin. Preparat tanlashda puls, yurak o'tkazuvchanligi, chap qorincha faoliyati va simptomlar hisobga olinadi.

Yurak yetishmovchiligida dori tanlash uning turiga, chiqarish fraksiyasiga, shishlar, yurak urishi va buyrak faoliyatiga bog'liq. AAF ingibitori yoki ARB, tegishli beta-blokator, mineralokortikoid retseptorlari antagonisti va diuretiklar klinik holatga qarab qo'llanadi. Bemorning bosimi, yurak urishi, tana vazni, kaliy va kreatinin muntazam kuzatiladi.

Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi mavjud bemorda yurak urish tezligini nazorat qiluvchi preparatga ehtiyoj bo'lishi mumkin. Beta-blokator yoki ayrim kalsiy kanali blokatorlari tanlanganda bradikardiya va yurak o'tkazuvchanligiga ta'sir baholanadi. Insult profilaktikasi uchun antikoagulyant zarurati antigipertenziv davolashdan alohida klinik mezonlar asosida belgilanadi.

Ortostatik gipotenziya yoki yiqilish xavfi mavjud keksa bemorda dori vositalari kichik dozadan boshlanadi. Diuretiklar, alfa-blokatorlar, markaziy ta'sir qiluvchi preparatlar va boshqa tomir kengaytiruvchi vositalarning umumiy ta'siri tahlil qilinadi. Arterial bosim yotgan, o'tirgan va tik turgan holatda o'lchanadi.

Davolash xavfsizligini nazorat qilish:

Antigipertenziv davolash boshlanganidan yoki o'zgartirilganidan keyin arterial bosim, puls, bosh aylanishi, holsizlik, yiqilishlar, oyoqlardagi shish va nafas qisishi baholanadi. Laborator nazorat preparat guruhiga qarab kreatinin, glomerulyar filtratsiya tezligi, natriy, kaliy, glyukoza va siydik kislotasini o'z ichiga oladi.

Keksa bemorda polifarmatsiyaga alohida e'tibor beriladi. Retseptli preparatlar bilan birga retseptsiz og'riq qoldiruvchilar, burun bitishiga qarshi vositalar va biologik qo'shimchalar ham hisobga olinadi. Preparatlarni qabul qilish jadvali

imkon qadar sodda tuziladi. Kognitiv buzilishi mavjud bemorda haftalik dori qutisi, yozma jadval va yaqinlar nazorati foydali bo'lishi mumkin.

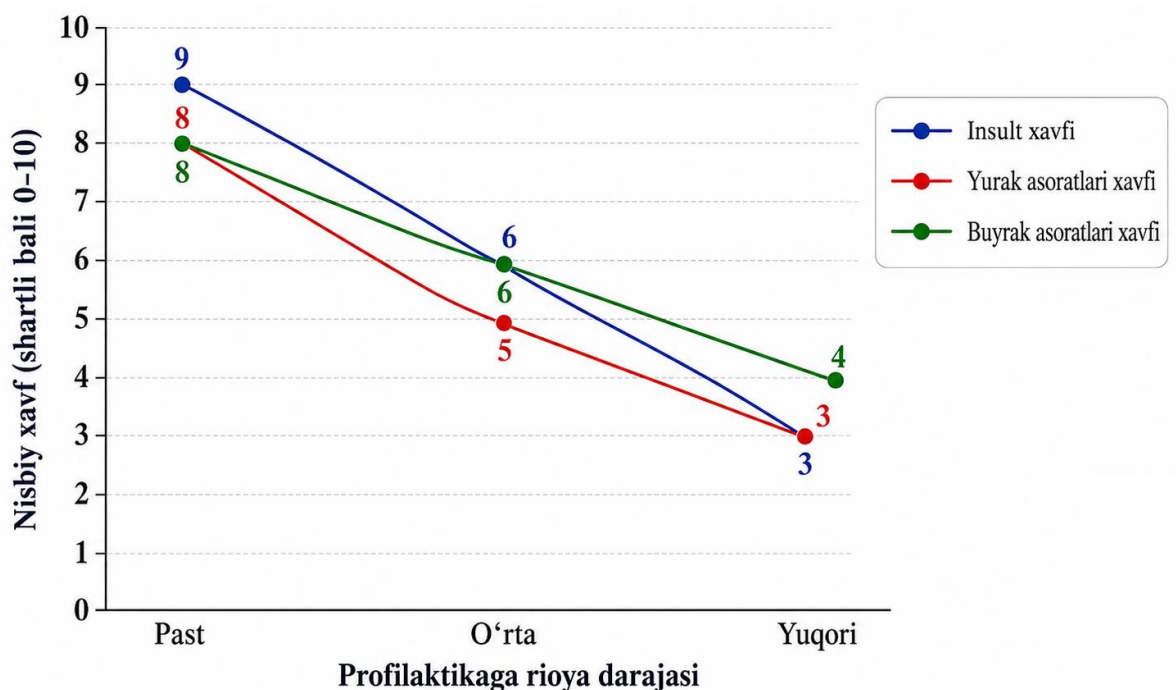
Davolash samaradorligi faqat shifokor qabulidagi arterial bosim asosida baholanmaydi. Uy o'lchovlari, sutkalik monitoring, ortostatik sinamalar va bemorning kundalik funksional holati ham tahlil qilinadi. Arterial bosim maqsadga yetgan bo'lsa-yu, bemorda bosh aylanishi yoki yiqilishlar ko'paygan bo'lsa, terapiya optimal deb hisoblanmaydi.

Shunday qilib, keksa bemorlarda antigipertenziv dori tanlash arterial bosim darajasi, umumiy yurak-qon tomir xavfi, hamroh kasalliklar, buyrak faoliyati va ortostatik holat asosida amalga oshiriladi. AAF ingibitorlari yoki ARB, kalsiy kanali blokatorlari va tiazid yoki tiazidsimon diuretiklar ko'pchilik bemorlarda asosiy dori guruhlarini tashkil etadi. Beta-blokatorlar, mineralokortikoid antagonistlari va boshqa preparatlar maxsus klinik ko'rsatmalar asosida qo'shiladi.

Kombinatsiyalangan davolash turli patogenetik mexanizmlarga bir vaqtning o'zida ta'sir etib, arterial bosim nazoratiga tezroq va barqarorroq erishish imkonini beradi. Biroq keksa va zaif bemorlarda davolash kichik dozalardan boshlanib, arterial bosim, buyrak faoliyati, elektrolitlar va klinik simptomlar nazoratida asta-sekin kuchaytirilishi kerak. Yakuniy preparat va kombinatsiyani tanlash faqat individual tibbiy baholash asosida amalga oshiriladi.

4.5. Asoratlarning oldini olish, dispanser kuzatuv va profilaktika choralari.

Keksalik yoshida arterial gipertenziyaning asoratlarini oldini olish davolashning eng muhim yo'nalishlaridan biridir. Arterial bosimning uzoq vaqt nazorat qilinmasligi yurak, bosh miya, buyrak, ko'z to'r pardasi va periferik qon tomirlarining asta-sekin zararlanishiga olib keladi. Natijada miokard infarkti, insult, yurak yetishmovchiligi, surunkali buyrak kasalligi, ko'rishning pasayishi, kognitiv buzilish va funksional mustaqillikning yo'qolishi kabi og'ir oqibatlar rivojlanishi mumkin. Shu sababli profilaktik yondashuv arterial bosimni me'yorlashtirish bilan cheklanmay, barcha o'zgartirilishi mumkin bo'lgan xavf omillarini aniqlash, davolashga rioya qilishni ta'minlash va nishon a'zolar holatini muntazam kuzatishni o'z ichiga oladi.



Izoh: Grafik ta'limiy maqsadda shartli ko'rsatkichlar bilan tuzilgan.

Diagramma 12. Profilaktika choralariga rioya qilish darajasi oshishi bilan insult, yurak va buyrak asoratlari xavfining kamayishi.

Arterial gipertenziyaning ko'pincha yaqqol simptomlarsiz kechishi profilaktik kuzatuvning ahamiyatini oshiradi. Bemor o'zini yaxshi his qilishi yuqori arterial bosimning yurak va qon tomirlariga zararli ta'siri to'xtaganini anglatmaydi. Shu bois dori vositalarini faqat bosh og'rig'i yoki bosim oshganini his qilganda emas, shifokor belgilagan tartibda muntazam qabul qilish zarur. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti gipertenziyani erta aniqlash, to'g'ri davolash va arterial bosimni barqaror nazorat qilish yurak-qon tomir asoratlarning oldini olishdagi asosiy yo'nalishlar ekanini ta'kidlaydi.

Asoratlar profilaktikasi birlamchi, ikkilamchi va uchlamchi darajalarda olib boriladi. Birlamchi profilaktika hali insult, infarkt yoki buyrak yetishmovchiligi rivojlanmagan bemorda xavf omillarini kamaytirishga qaratiladi. Ikkilamchi profilaktika avval yurak-qon tomir hodisasini boshdan kechirgan bemorda uning qaytalanishining oldini olishni nazarda tutadi. Uchlamchi profilaktika esa shakllangan asoratlarning og'irlashuvi, nogironlik va kundalik mustaqillikning yo'qolishini kamaytirishga xizmat qiladi.

Arterial bosimni barqaror nazorat qilish asoratlarni profilaktikasining markaziy qismidir. Bemorning arterial bosimi klinikada to'g'ri texnika asosida o'lchanishi, uy sharoitidagi ko'rsatkichlar bilan taqqoslanishi va zarur hollarda sutkalik monitoring yordamida baholanishi kerak. Uy monitoringi oq xalat gipertenziyasi, yashirin gipertenziya, ertalabki keskin ko'tarilish va davolash fonidagi haddan tashqari pasayishni aniqlashga yordam beradi. 2024-yilgi Yevropa tavsiyalarida klinikadan tashqari arterial bosim o'lchovlariga alohida ahamiyat berilgan.

Keksa bemorga uy sharoitida arterial bosimni ertalab, dori va ovqat qabul qilishdan oldin hamda kechqurun tinch holatda o'lchash tavsiya etiladi. Har safar bir-ikki daqiqa oralig'ida ikki o'lchov amalga oshirilib, natijalar kundalikka qayd etiladi. Arterial bosim bilan birga yurak urish tezligi, dori qabul qilish vaqti, bosh aylanishi, ko'krakdagi noqulaylik, nafas qisishi va yiqilish holatlarini ham yozib borish maqsadga muvofiq. Bu ma'lumotlar shifokorga davolashning samaradorligi va xavfsizligini aniqroq baholash imkonini beradi.

Arterial bosimni haddan tashqari tez pasaytirish ham xavfli bo'lishi mumkin. Keksalik yoshida miya, yurak va buyraklarning qon oqimiga moslashuv imkoniyati cheklangan bo'ladi. Shu sababli dori vositalari kichik dozadan boshlanib, bemorning holati, ortostatik bosimi va laborator ko'rsatkichlari nazoratida bosqichma-bosqich moslashtiriladi. Tik turganda bosh aylanishi, ko'z oldining qorong'ilashishi, hushdan ketishga yaqin holat yoki yiqilish kuzatilsa, ortostatik gipotenziya ehtimoli baholanadi.

Yurak asoratlarning oldini olishda chap qorincha gipertrofiyasi, yurak ishemik kasalligi, ritm buzilishlari va yurak yetishmovchiligining dastlabki belgilarini aniqlash muhimdir. Elektrokardiografiya yurak ritmi, ishemiya va chap qorincha yuklamasi haqida ma'lumot beradi. Exokardiografiya chap qorincha devorining qalinligi, yurak bo'shliqlari hajmi, chiqarish fraksiyasi va diastolik funksiyani baholash imkonini beradi. Nafas qisishi, oyoqlarda shish, jismoniy faollikka chidamlilikning kamayishi yoki yurak urishidagi uzilishlar paydo bo'lsa, bemor rejalashtirilgan ko'rik muddatini kutmasdan shifokorga murojaat qilishi lozim.

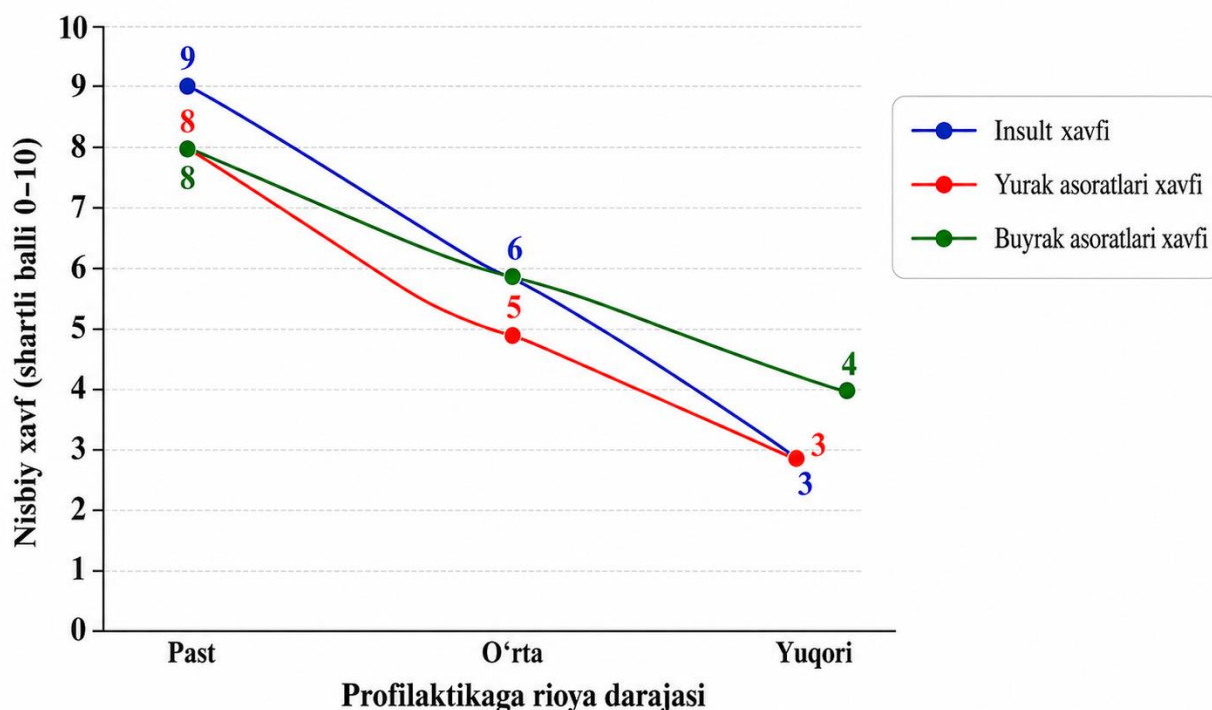


Diagramma 13. Profilaktika choralariga rioya qilish kuchayganda asoratlar xavfining kamayishi.

Insult profilaktikasida arterial bosimni nazorat qilish bilan birga bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi, qandli diabet, dislipidemiya, chekish va uyqu arteriyalari aterosklerozini aniqlash muhimdir. Yuzning bir tomoni qiyshayishi, bir qo‘l yoki oyoqda to‘satdan kuchsizlik, nutq buzilishi, ko‘rish pasayishi yoki muvozanat yo‘qolishi insultning ogohlantiruvchi belgilari hisoblanadi. Bunday belgilar qisqa vaqt ichida yo‘qolib ketsa ham, ularni tranzitor ishemik xuruj deb baholash mumkin va shoshilinch tibbiy tekshiruv talab qilinadi.

Buyrak zararlanishining oldini olish uchun qondagi kreatinin miqdori, taxminiy glomerulyar filtratsiya tezligi, kaliy va siydikdagi albumin-kreatinin nisbati muntazam tekshiriladi. KDIGO tavsiyalarida surunkali buyrak kasalligi xavfi mavjud shaxslarda buyrak funksiyasini glomerulyar filtratsiya va albuminuriya yordamida birgalikda baholash ko‘rsatilgan. Albuminuriyaning ortishi buyrak tomirlarining zararlanishidan tashqari umumiy yurak-qon tomir xavfining ham yuqoriligini bildiradi.

Renin–angiotenzin tizimiga ta’sir qiluvchi preparatlar yoki diuretiklar bilan davolash boshlanganda buyrak funksiyasi va elektrolitlar nazorati ayniqsa

muhimdir. Kreatininning keskin oshishi, kaliy miqdorining ortishi, siydik ajralishining kamayishi, shish yoki kuchli holsizlik paydo bo'lsa, dori vositalari o'zboshimchalik bilan bekor qilinmasdan shifokorga murojaat qilinadi. Surunkali buyrak kasalligida kuzatuv davriyligi filtratsiya tezligi, albuminuriya va kasallikning rivojlanish sur'atiga qarab belgilanadi.

Ko'rish a'zolarining zararlanishini oldini olishda ko'rish o'tkirligi va ko'z tubini muntazam baholash zarur. Ko'z oldida dog'lar, chaqnashlar, tasvirning keskin xiralashishi yoki ko'rish maydonining torayishi retina tomirlari yoki ko'ruv nervining zararlanishidan darak berishi mumkin. Qandli diabet mavjud bemorlarda gipertenziv va diabetik retinopatiya birgalikda rivojlanishi mumkinligi sababli oftalmologik kuzatuv yanada muhimdir.

Periferik qon tomirlarining zararlanishi oyoqlarda sovuqlik, yurish vaqtida boldir yoki son mushaklarida og'riq, oyoq arteriyalarida pulsning pasayishi va yaralarning sekin bitishi bilan namoyon bo'lishi mumkin. Oyoqlarni muntazam ko'zdan kechirish, qulay poyabzal kiyish, kichik jarohatlarni vaqtida davolash va chekishdan voz kechish periferik tomir asoratlarini kamaytirishga yordam beradi. Oyoq yoki qo'lning to'satdan sovishi, oqarishi, kuchli og'riq va pulsning yo'qolishi shoshilinch tomir holatini ko'rsatishi mumkin.

Kognitiv buzilishlarning oldini olishda arterial bosimning barqarorligi, insult profilaktikasi va metabolik omillarni nazorat qilish muhimdir. Har bir dispanser ko'rigida bemorning xotirasi, diqqatini jamlash qobiliyati, dori vositalarini mustaqil qabul qilishi va kundalik faoliyatini bajarish imkoniyati haqida ma'lumot olinadi. Xotirasi pasaygan bemorlarda haftalik dori qutisi, yozma ko'rsatmalar, telefon eslatmalari va yaqinlar nazoratidan foydalanish tavsiya etiladi.

Dispanser kuzatuvining tashkil etilishi:

Dispanser kuzatuvini arterial gipertenziyalı bemorni reja asosida muntazam tekshirish, davolash natijalarini baholash va asoratlarni erta aniqlash tizimidir. Kuzatuvning davriyligi arterial bosim darajasi, umumiy yurak-qon tomir xavfi, nishon a'zolar zararlanishi, dori vositalarining o'zgarishi va bemorning funksional holatiga qarab individuallashtiriladi. Davolash boshlanganda yoki preparat dozasi

o'zgartirilganda ko'riklar tez-tez o'tkaziladi. Arterial bosim barqarorlashgach, kuzatuv oralig'i uzaytirilishi mumkin. 2024-yilgi ESC yondashuvi muntazam kuzatuv, bemorni o'qitish va davolashga rioya qilishni qo'llab-quvvatlashga katta e'tibor qaratadi.

Dastlabki dispanser baholashda quyidagilar aniqlanadi: arterial bosim va yurak urish tezligi, ikki qo'ldagi bosim farqi, ortostatik ko'rsatkichlar, tana vazni va bel aylanasi, chekish holati, ovqatlanish, jismoniy faollik, uyqu sifati, qabul qilinayotgan barcha dori vositalari va davolashga rioya qilish darajasi. Klinik tekshiruv yurak, o'pka, periferik pulslar, shishlar, nevrologik holat va ko'rish bilan bog'liq shikoyatlarni qamrab oladi.

Laborator kuzatuv odatda umumiy qon tahlili, glyukoza yoki glikozillangan gemoglobin, lipidlar, kreatinin, taxminiy glomerulyar filtratsiya tezligi, natriy, kaliy, umumiy siydik tahlili va albuminuriyani baholashni o'z ichiga oladi. Tekshiruvlar davriyligi bemorning xavf darajasiga va qabul qilayotgan preparatlarga qarab belgilanadi. Qandli diabet, surunkali buyrak kasalligi yoki yurak yetishmovchiligi mavjud bemorlarda laborator nazorat tez-tez talab qilinadi.

Elektrokardiografiya dastlabki baholashda va klinik zarurat tug'ilganda takrorlanadi. Chap qorincha gipertrofiyasiga, yurak yetishmovchiligiga yoki qopqoq kasalligiga gumon bo'lsa, exokardiografiya o'tkaziladi. Bosh aylanishi, hushdan ketish yoki yurak urishidagi uzilishlarda yurak ritmini uzoq muddat qayd etish zarur bo'lishi mumkin. Ko'z tubi, periferik arteriyalar va bosh miya tomirlari tekshiruvi klinik ko'rsatmalarga muvofiq amalga oshiriladi.

Dispanser kuzatuvida davolashga rioya qilishni baholash alohida o'rin tutadi. Nazorat qilinmaydigan arterial bosim har doim preparatning samarasizligini anglatmaydi. Bemor dorini unutishi, iqtisodiy yoki maishiy sabablar tufayli muntazam qabul qilmasligi, nojo'ya ta'sir sababli o'zboshimchalik bilan to'xtatishi mumkin. Davolash rejimini soddalashtirish, bir tabletkali kombinatsiyalar, yozma jadval va oila a'zolarining ishtiroki rioya qilishni yaxshilaydi.

Profilaktik turmush tarzi choralari:

Ovqat tarkibidagi ortiqcha tuz, to‘yingan va transyog‘lar, shakarli mahsulotlar hamda qayta ishlangan oziq-ovqatlarni kamaytirish arterial bosim va umumiy yurak-qon tomir xavfini nazorat qilishga yordam beradi. Ratsion sabzavot, meva, butun don, dukkakli mahsulotlar, baliq va yog‘i kam oqsil manbalariga boy bo‘lishi kerak. Buyrak faoliyati pasaygan bemorlarda kaliy, oqsil va suyuqlik miqdori laborator natijalar asosida individual belgilanadi.

Jismoniy faollik bemorning imkoniyatiga mos ravishda muntazam amalga oshiriladi. Piyoda yurish, yengil gimnastika, mushaklarni mustahkamlash va muvozanat mashqlari arterial bosim nazoratini yaxshilash, yiqilish xavfini kamaytirish va kundalik mustaqillikni saqlashga yordam beradi. Og‘ir yurak yetishmovchiligi, nazorat qilinmaydigan gipertenziya yoki faol yurak ishemiyasi mavjud bemorda mashqlar rejasi tibbiy ko‘rikdan so‘ng belgilanadi.

Chekish va nikotin mahsulotlaridan voz kechish yurak, bosh miya va periferik arteriyalar asoratlarini kamaytirishdagi eng muhim profilaktik choralardan biridir. Nikotin arterial bosimni vaqtincha oshiradi, tomirlarni toraytiradi va aterosklerotik jarayonni tezlashtiradi. Sifatli uyqu, uyqu apnoesini aniqlash va ruhiy zo‘riqishni kamaytirish ham tungi hamda ertalabki arterial bosimni barqarorlashtirishga yordam beradi.

Bemor va uning oila a‘zolarini o‘qitish profilaktikaning muhim qismidir. Ular arterial bosimni to‘g‘ri o‘lchash, dori vositalarini qabul qilish tartibi, nojo‘ya ta’sirlar, insult va yurak xurujining ogohlantiruvchi belgilari hamda qachon shoshilinch yordam chaqirish kerakligini bilishlari zarur. Tushunarli yozma tavsiyalar, dori jadvali va arterial bosim kundaligi davolash samaradorligini oshiradi.

Quyidagi belgilar paydo bo‘lganda shoshilinch tibbiy yordam talab etiladi: ko‘krak qafasida to‘satdan kuchli og‘riq yoki siqilish; yuz qiyshayishi, qo‘l-oyoqda kuchsizlik yoki nutq buzilishi; keskin nafas qisishi; hushning buzilishi; ko‘rishning to‘satdan pasayishi; juda kuchli bosh og‘rig‘i; oyoq yoki qo‘lning to‘satdan sovib, oqarib qolishi. Bunday holatlarda bemor dori dozasini o‘zboshimchalik bilan bir necha barobar oshirmasligi kerak.

Shunday qilib, arterial gipertenziya asoratlarning oldini olish uzluksiz va ko'p yo'nalishli jarayondir. U arterial bosimni muntazam nazorat qilish, dori vositalarini to'g'ri qabul qilish, yurak, miya, buyrak, ko'z va periferik qon tomirlaridagi o'zgarishlarni erta aniqlash, metabolik xavf omillarini boshqarish va sog'lom turmush tarzini shakllantirishni qamrab oladi. Dispanser kuzatuv bemorning holatiga mos individual reja asosida tashkil etilib, klinik, laborator va instrumental tekshiruvlar bilan to'ldiriladi. Muntazam nazorat va bemorning davolash jarayonidagi faol ishtiroki insult, infarkt, yurak va buyrak yetishmovchiligi, nogironlik hamda funksional mustaqillik yo'qolishining oldini olishda hal qiluvchi ahamiyatga ega.

XULOSA

1. Keksalik yoshida arterial gipertenziya yurak-qon tomir tizimining yoshga bog‘liq o‘zgarishlari, yirik arteriyalar qattiqlashuvi, tomir elastikligining pasayishi va baroreseptorlar sezuvchanligining susayishi fonida rivojlanadigan murakkab surunkali kasallik hisoblanadi.

2. Keksa bemorlarda kasallik ko‘pincha izolyatsiyalangan sistolik gipertenziya, yuqori puls bosimi va arterial bosimning katta o‘zgaruvchanligi bilan kechadi. Sistolik bosimning oshishi yurak, bosh miya, buyrak va periferik tomirlarga tushadigan gemodinamik yuklamani kuchaytiradi.

3. Arterial gipertenziyaning simptomsiz yoki kam belgili kechishi kasallikni kech aniqlashga sabab bo‘ladi. Shikoyatlarning yo‘qligi nishon a‘zolar zararlanmaganini anglatmaydi, shu bois arterial bosimni muntazam profilaktik o‘lchash muhimdir.

4. Arterial bosimning sutkalik ritmi buzilishi, tungi bosimning yetarli pasaymasligi, reverse-dipper profil va ertalabki keskin ko‘tarilish yurak-qon tomir asoratlari xavfini oshiradi. Bunday holatlarni aniqlashda uy sharoitidagi nazorat va sutkalik monitoring katta ahamiyatga ega.

5. Ortostatik gipotenziya, oq xalat va yashirin gipertenziya keksa bemorlarda tez-tez uchraydi. Ularni to‘g‘ri farqlash ortiqcha davolash, yetarli davolanmaslik, bosh aylanishi, hushdan ketish va yiqilishlarning oldini olishga yordam beradi.

6. Nazorat qilinmaydigan arterial gipertenziya chap qorincha gipertrofiyasi, miokard fibrozi, yurak ishemik kasalligi, ritm buzilishlari va yurak yetishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi. Yurakdagi strukturaviy o‘zgarishlarni erta aniqlashda elektrokardiografiya va exokardiografiya muhim o‘rin tutadi.

7. Bosh miya tomirlarining gipertenziv zararlanishi surunkali miya ishemiyasi, tranzitor ishemik xuruj, lakunar infarkt, ishemik va gemorragik insult xavfini oshiradi. Arterial bosimning barqaror nazorati insult profilaktikasining asosiy yo‘nalishidir.

8. Uzoq davom etuvchi gipertenziya miya oq moddasi va mayda tomirlarining zararlanishi orqali xotira, diqqat, fikrlash tezligi va ijro funksiyalarining pasayishiga sabab bo'ladi. Ushbu o'zgarishlar vaqt o'tishi bilan tomirga bog'liq kognitiv buzilish va tomir demensiyasiga olib kelishi mumkin.

9. Buyraklarning gipertenziv zararlanishi albuminuriya, glomeruloskleroz va glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Gipertenziya va surunkali buyrak kasalligi bir-birini kuchaytiruvchi patologik doirani hosil qiladi.

10. Arterial gipertenziya ko'z to'r pardasi, ko'ruv nervi va periferik arteriyalarning zararlanishiga olib keladi. Ko'z tubini tekshirish, periferik pulslarni baholash va zarur hollarda tomirlarning ultratovush tekshiruvini o'tkazish asoratlarni erta aniqlash imkonini beradi.

11. Qandli diabet, metabolik sindrom, semizlik, dislipidemiya, yurak ishemik kasalligi va buyrak kasalliklarining gipertenziya bilan birga kechishi umumiy yurak-qon tomir xavfini sezilarli oshiradi. Shu sababli davolash faqat arterial bosimni pasaytirishga emas, balki barcha metabolik va tomir xavf omillarini kompleks boshqarishga qaratilishi lozim.

12. Keksa bemorlarda arterial gipertenzini davolash individual yondashuv asosida olib borilishi kerak. Nomedikamentoz choralar, kichik dozadan boshlanadigan antigipertenziv terapiya, oqilona kombinatsiyalangan davolash, uy monitoringi va muntazam dispanser kuzatuv og'ir asoratlar, nogironlik va o'lim xavfini kamaytirib, bemorning hayot sifati hamda kundalik mustaqilligini saqlashga yordam beradi.

AMALIY TAVSIYALAR:

1. Keksa yoshdagi barcha bemorlarda arterial bosim shikoyatlar mavjudligidan qat'i nazar muntazam o'lchanishi, dastlabki ko'rikda esa har ikki qo'ldagi ko'rsatkichlar taqqoslanishi lozim.

2. Arterial bosimni o'lchashdan oldin bemor kamida 5 daqiqa tinch holatda o'tirishi, mos o'lchamdagi manjetadan foydalanilishi, qo'l yurak sathida va oyoqlar yerga tekis qo'yilgan bo'lishi kerak.

3. Ortostatik gipotenzini aniqlash uchun arterial bosim yotgan yoki o'tirgan holatda, so'ng tik turgandan keyingi 1- va 3-daqiqalarda qayta o'lchanishi zarur. Bosh aylanishi, ko'z oldining qorong'ilashishi va yiqilish holatlari alohida qayd etilishi kerak.

4. Oq xalat va yashirin gipertenziyaga gumon qilinganda uy sharoitidagi arterial bosim nazorati yoki sutkalik arterial bosim monitoringi o'tkazilishi tavsiya etiladi. Bemor ertalab va kechqurun ikki martadan o'lchov olib, natijalarni kundalikka yozib borishi lozim.

5. Davolash maqsadi bemorning pasport yoshiga emas, biologik yoshi, funksional holati, zaiflik darajasi, ortostatik reaksiyalari, kognitiv imkoniyati va hamroh kasalliklariga qarab individual belgilanadi.

6. Antigipertenziv dori vositalari kekse bemorlarda kichik dozadan boshlanib, arterial bosim, puls, klinik simptomlar va laborator ko'rsatkichlar nazoratida bosqichma-bosqich oshirilishi kerak. Arterial bosimni keskin pasaytirishga yo'l qo'yilmasligi lozim.

7. Bir preparat bilan yetarli nazoratga erishilmaganda turli ta'sir mexanizmiga ega dori vositalarining kichik dozali kombinatsiyasidan foydalanish maqsadga muvofiq. Kombinatsiyani tanlashda yurak, buyrak, qandli diabet va ortostatik gipotenziya holati hisobga olinadi.

8. AAF ingibitorlari, ARB, diuretiklar yoki mineralokortikoid retseptorlari antagonistlari buyurilganda kreatinin, glomerulyar filtratsiya tezligi, qondagi kaliy va natriy miqdori muntazam nazorat qilinishi zarur.

9. Bemor qabul qilayotgan barcha retseptli va retseptsiz dori vositalari muntazam qayta ko'rib chiqilishi kerak. Arterial bosimni oshiruvchi, buyrak faoliyatini yomonlashtiruvchi yoki ortostatik gipotenziyani kuchaytiruvchi preparatlar imkon qadar cheklanadi.

10. Ovqat tarkibidagi umumiy tuz miqdorini kamaytirish, konservalangan, dudlangan va qayta ishlangan mahsulotlarni cheklash tavsiya etiladi. Ovqatlanish ratsioni sabzavot, meva, butun don, dukkakli mahsulotlar va yog'i kam oqsil manbalariga boy bo'lishi lozim.

11. Bemorning jismoniy imkoniyatiga mos muntazam piyoda yurish, yengil gimnastika, mushak kuchi va muvozanatni saqlovchi mashqlar tavsiya etiladi. Mashqlar kichik hajmdan boshlanib, bosh aylanishi, ko'krakdagi og'riq yoki kuchli nafas qisishi paydo bo'lsa to'xtatilishi kerak.

12. Chekish va nikotin mahsulotlaridan voz kechish, tana vaznini me'yorlashtirish, uyqu sifatini yaxshilash, uyqu apnoesini aniqlash hamda ruhiy zo'riqishni kamaytirish yurak-qon tomir asoratlari profilaktikasining majburiy qismi bo'lishi lozim.

13. Dispanser kuzatuvida arterial bosim va puls bilan birga EKG, zarur hollarda exokardiografiya, kreatinin, glomerulyar filtratsiya tezligi, albuminuriya, glyukoza, lipidlar, ko'z tubi, periferik pulslar va kognitiv holat muntazam baholanishi kerak.

14. Bemor va uning oila a'zolariga dori vositalarini muntazam qabul qilish, arterial bosim kundaligini yuritish, insult va yurak xurujining dastlabki belgilarini tanish hamda shoshilinch tibbiy yordamga qachon murojaat qilish kerakligi bo'yicha tushunarli yozma va og'zaki ko'rsatmalar berilishi zarur.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Агеев Ф.Т., Фомин И.В., Мареев В.Ю. Артериальная гипертензия и хроническая сердечная недостаточность: современные подходы к диагностике и лечению. — Москва: Медицинское информационное агентство, 2021. — 256 с.
2. Адашева Т.В., Задионченко В.С., Шилова Е.В. Артериальная гипертензия у пациентов пожилого и старческого возраста: особенности диагностики и лечения // Лечащий врач. — 2021. — № 6. — С. 24–30.
3. Арутюнов Г.П. Терапия факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 672 с.
4. Бойцов С.А., Драпкина О.М., Шальнова С.А. Эпидемиология артериальной гипертензии и сердечно-сосудистого риска в Российской Федерации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2021. — Т. 20, № 5. — С. 7–16.
5. Бубнова М.Г., Аронов Д.М. Физическая активность и реабилитация больных артериальной гипертензией // Российский кардиологический журнал. — 2020. — Т. 25, № 6. — С. 102–111.
6. Верткин А.Л., Скотников А.С. Коморбидный пациент с артериальной гипертензией в клинической практике. — Москва: Эксмо, 2021. — 304 с.
7. Глезер М.Г. Артериальная гипертензия у пациентов старших возрастных групп: выбор целевого уровня артериального давления // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2022. — Т. 18, № 2. — С. 217–225.
8. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь: основы патогенеза, диагностики и лечения. — Москва: Медицина, 2020. — 384 с.
9. Драпкина О.М., Концевая А.В., Калинина А.М. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний в Российской Федерации. — Москва: НМИЦ терапии и профилактической медицины, 2022. — 224 с.

10. Ерина А.М., Ротарь О.П., Конради А.О. Артериальная гипертензия и сосудистое старение // Артериальная гипертензия. — 2021. — Т. 27, № 4. — С. 377–386.

11. Задионченко В.С., Шехян Г.Г., Ялымов А.А. Изолированная систолическая артериальная гипертензия у пожилых пациентов // Российский медицинский журнал. — 2020. — Т. 26, № 3. — С. 146–153.

12. Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В. Меморандум экспертов Российского кардиологического общества по артериальной гипертензии // Российский кардиологический журнал. — 2022. — Т. 27, № 4. — С. 1–34.

13. Конради А.О., Ротарь О.П. Артериальная гипертензия у пожилых: от патофизиологии к индивидуализированной терапии // Кардиология. — 2021. — Т. 61, № 8. — С. 70–79.

14. Лазебник Л.Б., Вёрткин А.Л., Конев Ю.В. Старение и полиморбидность: клинические подходы к ведению пожилого пациента. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 416 с.

15. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность: клинические рекомендации. — Москва: Российское кардиологическое общество, 2020. — 164 с.

16. Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Кочетков А.И. Артериальная гипертензия у больных пожилого и старческого возраста // Терапевтический архив. — 2022. — Т. 94, № 9. — С. 1050–1058.

17. Недогода С.В., Саласюк А.С. Комбинированная антигипертензивная терапия: современные возможности и клинические преимущества // Кардиология. — 2021. — Т. 61, № 5. — С. 84–93.

18. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: руководство для врачей. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 272 с.

19. Остроумова О.Д., Черняева М.С., Кочетков А.И. Артериальная гипертензия и когнитивные нарушения у пациентов пожилого возраста //

Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2021. — Т. 13, № 5. — С. 108–116.

20. Подзолков В.И., Брагина А.Е. Артериальная гипертензия и поражение почек: механизмы взаимного прогрессирования // Терапевтический архив. — 2021. — Т. 93, № 6. — С. 728–735.

21. Российское кардиологическое общество. Артериальная гипертензия у взрослых: клинические рекомендации. — Москва, 2024. — 194 с.

22. Российское кардиологическое общество. Алгоритмы ведения пациента с артериальной гипертензией. — Москва, 2025. — 48 с.

23. Рунихина Н.К., Ткачева О.Н., Котовская Ю.В. Артериальная гипертензия у пациентов старческого возраста и с синдромом старческой астении // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2021. — Т. 20, № 3. — С. 89–98.

24. Руксин В.В., Гришин О.В. Неотложные состояния при артериальной гипертензии: диагностика и врачебная тактика. — Санкт-Петербург: Фолиант, 2020. — 192 с.

25. Скибицкий В.В., Фендрикова А.В. Суточное мониторирование артериального давления в диагностике и контроле лечения гипертензии. — Москва: Медпрактика-М, 2021. — 176 с.

26. Ткачева О.Н., Котовская Ю.В., Рунихина Н.К. Клинические рекомендации «Старческая астения». — Москва: Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2020. — 112 с.

27. Чазова И.Е., Жернакова Ю.В. Диагностика и лечение артериальной гипертензии: современное состояние проблемы // Системные гипертензии. — 2021. — Т. 18, № 1. — С. 7–14.

28. Шальнова С.А., Деев А.Д., Баланова Ю.А. Распространённость артериальной гипертензии и эффективность её контроля в популяции // Российский кардиологический журнал. — 2020. — Т. 25, № 3. — С. 45–52.

29. Якушин С.С., Филиппов Е.В. Артериальная гипертензия у пожилого пациента: диагностика, лечение и профилактика осложнений. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 288 с.
30. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Cardiovascular disease and risk management: Standards of Care in Diabetes—2026 // *Diabetes Care*. — 2026. — Vol. 49, Suppl. 1. — P. S216–S245.
31. Beckett N.S., Peters R., Fletcher A.E., et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older // *New England Journal of Medicine*. — 2008. — Vol. 358, No. 18. — P. 1887–1898.
32. Benetos A., Petrovic M., Strandberg T. Hypertension management in older and frail older patients // *Circulation Research*. — 2019. — Vol. 124, No. 7. — P. 1045–1060.
33. Carey R.M., Calhoun D.A., Bakris G.L., et al. Resistant hypertension: detection, evaluation and management // *Hypertension*. — 2018. — Vol. 72, No. 5. — P. e53–e90.
34. Cheung A.K., Chang T.I., Cushman W.C., et al. Blood pressure in chronic kidney disease: conclusions from a KDIGO controversies conference // *Kidney International*. — 2019. — Vol. 95, No. 5. — P. 1027–1036.
35. de la Sierra A., Redon J., Banegas J.R., et al. Prevalence and factors associated with circadian blood pressure patterns in hypertensive patients // *Hypertension*. — 2009. — Vol. 53, No. 3. — P. 466–472.
36. European Society of Cardiology. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension // *European Heart Journal*. — 2024. — Vol. 45. — P. 3912–4018.
37. Ettehad D., Emdin C.A., Kiran A., et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: systematic review and meta-analysis // *The Lancet*. — 2016. — Vol. 387, No. 10022. — P. 957–967.
38. Group SPRINT Research. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control // *New England Journal of Medicine*. — 2015. — Vol. 373, No. 22. — P. 2103–2116.

39. Kidney Disease: Improving Global Outcomes. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // *Kidney International*. — 2024. — Vol. 105, Suppl. 4S. — P. S117–S314.
40. Kario K. Morning surge in blood pressure and cardiovascular risk: evidence and perspectives // *Hypertension*. — 2010. — Vol. 56, No. 5. — P. 765–773.
41. Laurent S., Boutouyrie P., Cunha P., et al. Concept of extremes in vascular aging: from early vascular aging to supernormal vascular aging // *Hypertension*. — 2019. — Vol. 74, No. 2. — P. 218–228.
42. McEvoy J.W., McCarthy C.P., Bruno R.M., et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension // *European Heart Journal*. — 2024. — Vol. 45, No. 38. — P. 3912–4018.
43. Muntner P., Shimbo D., Carey R.M., et al. Measurement of blood pressure in humans: a scientific statement from the American Heart Association // *Hypertension*. — 2019. — Vol. 73, No. 5. — P. e35–e66.
44. O'Brien E., Parati G., Stergiou G., et al. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring // *Journal of Hypertension*. — 2013. — Vol. 31, No. 9. — P. 1731–1768.
45. Ogihara T., Saruta T., Rakugi H., et al. Target blood pressure for treatment of isolated systolic hypertension in the elderly // *Hypertension Research*. — 2010. — Vol. 33, No. 2. — P. 102–107.
46. Pimenta E., Oparil S. Management of hypertension in the elderly // *Nature Reviews Cardiology*. — 2012. — Vol. 9, No. 5. — P. 286–296.
47. Qaseem A., Wilt T.J., Rich R., et al. Pharmacologic treatment of hypertension in adults aged 60 years or older to higher versus lower blood pressure targets // *Annals of Internal Medicine*. — 2017. — Vol. 166, No. 6. — P. 430–437.
48. Schiffrin E.L., Flack J.M., Ito S., Muntner P., Webb R.C. Hypertension and COVID-19 // *American Journal of Hypertension*. — 2020. — Vol. 33, No. 5. — P. 373–374.

49. Williamson J.D., Supiano M.A., Applegate W.B., et al. Intensive versus standard blood pressure control and cardiovascular disease outcomes in adults aged 75 years or older // *JAMA*. — 2016. — Vol. 315, No. 24. — P. 2673–2682.
50. Williams B., Mancia G., Spiering W., et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension // *European Heart Journal*. — 2018. — Vol. 39, No. 33. — P. 3021–3104.
51. Whelton P.K., Carey R.M., Aronow W.S., et al. 2017 ACC/AHA guideline for the prevention, detection, evaluation and management of high blood pressure in adults // *Hypertension*. — 2018. — Vol. 71, No. 6. — P. e13–e115.
52. World Health Organization. Global Report on Hypertension 2025: High Stakes—Turning Evidence into Action. — Geneva: WHO, 2025.