

**ARTERIAL GIPERTENZIYADA YURAK RITMI BUZILISHLARINING
RIVOJLANISH XAVFI**

Nuritdinova Nigora Batirovna

1-son oilaviy tibbiyotda ichki kasalliklar va preventiv tibbiyot asoslari kafedrası
dotsenti, Toshkent tibbiyot akademiyasi. Toshkent, 100109, O'zbekiston
nuritdinova.nigora@yandex.com
<https://orcid.org/0000-0001-7236-1639>

Shukurdjanova Surayo Maxmudovna

1-son oilaviy tibbiyotda ichki kasalliklar va preventiv tibbiyot asoslari kafedrası
dotsenti, Toshkent tibbiyot akademiyasi. Toshkent, 100109, O'zbekiston
surayyo.vop@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-3989-1985>

Xasanova Nelya Alibayevna

1-son oilaviy tibbiyotda ichki kasalliklar va
preventiv tibbiyot asoslari kafedrası Kardialogiya mutaxassisligi
1-kurs magistratura talabasi Toshkent tibbiyot akademiyasi.
Toshkent, 100109, O'zbekiston
nilyaxasanova1234@gmail.com

Annotatsiya

Maqolada arterial gipertenziya muammosi ilmiy-nazariy va amaliy nuqtai nazardan yoritilgan. Arterial gipertenziyani tashxislashda arterial qon bosimining sutkalik monitoringining diagnostik ahamiyati tahlil qilingan. Shuningdek arterial gipertenziyada yurak ritmining o'zgarishlari ko'rib chiqilgan. Arterial gipertenziyada EKG Xolter monitoringining diagnostik ahamiyati tahlil qilingan. Arterial gipertenziya tashxisini qo'yishda, turlarini aniqlashda, davolash samaradorligini baholashda qon bosim sutkalik monitoringini o'tkazish zarurligi asoslab berilgan. Arterial gipertenziyada turli ritm buzilishlarini uchrashi hamda ularni aniqlashda EKG Xolter monitoringining ahamiyati yoritib berilgan.

Kalit so'zlar: arterial gipertenziya, tashxislash, arterial qon bosimi monitoringi, EKG Xolter monitoringi, ritm buzilishlari.

Introduction

Kirish

Arterial gipertenziya (AG) yurak-qon tomir kasalliklarining eng keng tarqalgan xavf omillaridan biridir. Butun dunyoda aholining 45%ga yaqini arterial gipertenziyadan aziyat chekadi va bu kasallik bilan kasallanish darajasi yoshga qarab ortadi [1]. Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining ma'lumotlariga ko'ra, dunyo bo'ylab 1,28 milliardga yaqin odamda AG

mavjud bo'lib, ulardan taxminan 46% o'z holatidan bexabardir [2]. 2019 yilda AG 10,8 million o'limga sabab bo'lgan, bu global o'limlarning 19%ini tashkil qiladi [3]. Afrika va Janubiy Osiyoda AG eng yuqori darajada bo'lib, umumiy aholi orasida 40%dan yuqori ko'rsatkich qayd etilgan [3,4]. Yevropaning rivojlangan davlatlarida tarqalishi nisbatan pastroq (25-30%), ammo noto'g'ri ovqatlanish va hayot tarzining o'zgarishi bilan ba'zi mintaqalarda yuqori ko'rsatkichlar qayd etiladi [5]. Shimoliy Amerika va Avstraliyada davolash va diagnostika tizimi yaxshi rivojlanganligi sababli AG bilan bog'liq o'lim va kasallanish ko'rsatkichlari kamaymoqda [6]. Global Burden of disease (GBD) tadqiqoti natijalariga ko'ra yuqori qon bosimi bilan bog'liq o'lim va nogironlik yuqori o'rinni egallab, 2019-yilda AG yurak - qon tomir kasalliklari, insult va buyrak yetishmovchiligi bilan bog'liq o'lim holatlarining asosiy sababchisi bo'lgan [7]. O'zbekiston Sog'liqni saqlash vazirligi ma'lumotlariga ko'ra, yurak-qon tomir kasalliklarining asosiy sababi sifatida 2012-yilda AG bilan kasallanganlar soni 1mln.dan oshgan [8]. Shuning uchun ham AG bilan og'rigan bemorlarni erta diagnostika qilish, uning oqibatida kelib chiqadigan, eng ko'p uchraydigan asoratlardan biri bo'lgan yurak ritmining buzilishlarini oldini olish va davolash muammosini hal qilish zamonaviy kardiologiya vazifalari orasida eng dolzarbi bo'lib qolmoqda. Yurak-qon tomir kasalliklari mamlakatdagi o'lim holatining taxminan 60% ni tashkil qiladi, ularning asosiy sabablaridan biri arterial gipertenziyadir [9]. Respublika tibbiyot markazlarining hisobotlariga ko'ra, kattalar orasida 28-32% holatlarda arterial gipertenziya aniqlangan [10]. AG yurakning elektr faoliyatiga ta'sir ko'rsatib, turli xil aritmiyalarning rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Dunyoning turli mamlakatlarida o'tkazilgan tadqiqotlar AG va aritmiyalar o'rtasidagi bog'liqliklarni o'rganib, quyidagi xulosalarga kelishgan. AQSHda o'tkazilgan Framingham tadqiqotida AGli bemorlarda bo'lmacha fibrillyatsiyasining rivojlanish xavfini 1,5-2 baravar oshiradi. AG bo'lgan bemorlar orasida bo'lmacha fibrillyatsiyasi 14-20% ni tashkil qiladi [11]. Yaponiyada Hysayama tadqiqotida katta yoshli AGli aholi orasida bo'lmacha fibrilatsiyasining rivojlanish xavfi 10% ni tashkil etdi [12]. Rossiya Federatsiyasida Epidemiologik tadqiqotda AG bo'lgan bemorlar orasida aritmiyalar uchrash 15-18% ni tashkil qildi [13]. Undan tashqari qorinchalar ekstrasistoliyasi 10-15% ni tashkil qiladi. Ventrikulyar taxikardiya 5-10% bemorlarda uchraydi [14, 15].

Kundalik qon bosimi 24 soat davomida bosimning o'zgarishi bilan tavsiflanadi. Qon bosimining kunlik (sutkalik) ritmi insonning sirkad biologik ritmiga muvofiq ravishda o'zgarib turadi. Odatda sog'lom odamlarda qon bosimi kunning turli vaqtiga, jismoniy faollik va stress darajasiga qarab o'zgaradi [16]. Biroq arterial gipertenziyalı bemorlarda bu tebranishlar yanada yaqqolroq yoki patologik xarakterga ega bo'lishi mumkin [17].

Normal holatda qon bosimi ertalab oshadi, ya'ni kunduzgi faoliyat vaqtida yuqori bo'ladi va kechasi, uyqu vaqtida pasayadi [18]. Kundalik qon bosimi monitoringi (AQBSM) asosida qon bosimi o'zgarishining bir necha turlari ajratiladi:

1. Normal qon bosimi kechasi 10-20% ga pasayadi (bu holat "dipping" deb ataladi). Ertalabki soatlarda (06:00-8:00) qon bosimi yana oshadi va kun davomida yuqori bo'lib qoladi. Bu tipdagi odamlarda kechasi qon bosimining fiziologik pasayishi kuzatiladi. Odatda, pasayish kunlik qiymatlarning 10%-20%ni tashkil qiladi. Bu tip jiddiy yurak-qon tomir kasalliklari bo'lmagan odamlarning taxminan 50-60% da uchraydi [17].

Arterial gipertenziya bilan og‘rigan bemorlarda bu turi kamroq uchraydi, bu bosimning sirkad ritmi mexanizmlarning buzilishi bilan bog‘liq [17,18].

Deviatsiyalar:

1. Non-dipper turi: Qon bosimi kechasi kam pasayadi (10% dan kam). Bu turi AG bilan kasallangan bemorlarning 30-40% da uchraydi. Yurak-qon tomir asoratlari, insult va SYuE xavfini sezilarli darajada oshiradi. Ushbu turdagi bemorlarda bosimning kunlik tebranishlari sezilarli darajada kamayadi. Qon bosimining tungi tushishi kunduzgi qiymatlarning 10%dan kamini tashkil qiladi. Bu tip qandli diabet, surunkali buyrak kasalligi va keksa odamlarda keng tarqalgan.

2. Over-dipper turi: haddan tashqari dipper (20%dan ortiq pasayishi): kechasi qon bosimining haddan tashqari pasayishi bilan tavsiflanadi (kunduzgi qiymatlarning 20%dan ortig‘i). Ushbu turdagi sog‘lom odamlarda ham, gipertenziya bilan og‘rigan bemorlarning taxminan 10%da haddan tashqari dipper turi mavjud. Ba‘zi holatlarda bosimning kechasi ortiqcha pasayishi, ayniqsa, keksa bemorlarda organ perfuziyasining yomonlashishiga olib kelishi mumkin. Bosimni ortiqcha pasayishi miya qon aylanishining buzilishi va bosh aylanishi xavfini oshiradi.

3. Night-peaker turi - qon bosimining tungi ko‘tarilishi: bu turdagi qon bosimi kechalari pasaymaydi, aksincha, kunduzgi qiymatlarga nisbatan ortadi. Bu eng xavfli turi bo‘lib, gipertoniya bilan og‘rigan bemorlarning 5-10%da uchraydi va insult, yurak-qon tomir kasalliklari va yurak yetishmovchiligining yuqori xavfi bilan bog‘liq [19]. Buyrak funktsiyasi buzilgan, obstruktiv uyqu apnoesi sindomi va gipertenziyaning og‘ir shakillari bo‘lgan bemorlarda ko‘proq uchraydi [20]. Bu turi gipertenziya bilan bog‘liq o‘lim xavfini 2-3 baravar oshiradi [21].

Ambulator qon bosimi monitoringi har xil turdagi sutkalik qon bosimi tebranishlari bo‘lgan bemorlarni aniqlashning muhim usuli hisoblanadi. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, dipper bo‘lmagan va night peaker turlari bo‘lgan bemorlarda jiddiy yurak qon tomir asoratlari ko‘proq uchraydi [22]. Night-peaker turi ayniqsa xavflidir: klinik tadqiqotlar ma’lumotlariga ko‘ra, bu turdagi bemorlarda dipper tipdagi bemorlarga nisbatan insult va miokard infarkti 25-30% ko‘proq uchraydi. Non-dipper turi ko‘pincha metabolik sindrom, surunkali buyrak kasalligi va qon tomirlarining qattiqligining kuchayishi bilan bog‘liq bo‘lib, bu yurak-qon tomir xodisalari xavfini 15-20% ga oshiradi [23]. Shunday qilib, arterial gipertenziya bilan og‘rigan bemorlar uchun 24 soatlik qon bosimi monitoringi va uning turlarini tahlil qilish asoratlarni bashorat qilish va terapiyani individuallashtirishda muhim rol o‘ynaydi. Gipertoniya bilan og‘rigan bemorlarni hayot sifatini oshirish, bu bilan o‘lim ko‘rsatkichini kamaytirish maqsadida bemorlarni tekshirish EKG va AQB o‘lchash amaliyotlarini o‘z ichiga oladi, ammo aritmiylarni aniqlash uchun ushbu usulning diagnostik ahamiyati past.

Miokardning aritmogen faolligini o‘rganishning eng informativ usuli EKGning sutkalik monitoringi (Xolter-EKG) va profilini baholash, 24 soatlik qon bosimini monitoringini (AQBSM) o‘tkazish bilan arterial qon bosimiga ta’sir qiluvchi muhim omillarni va ritm buzilishlarini aniqlashdir [24]. Ko‘pincha aritmiyalar uzoq davom etgan arterial gipertenziya bilan bog‘liq. Aritmiyalar gipertoniya bilan og‘rigan bemorlarda keng tarqalgan muammodir. Supraventrikulyar va qorincha aritmiyalarining mavjudligi va murakkabligi

kasallik, o'lim, shuningdek bemorlarning hayot sifatiga ta'sir qilishi mumkin [25]. Arterial gipertenziyani samarali davolash yurakning strukturaviy funktsional buzilishlarini oldini olishda muhim rol o'ynaydi. Agar skrining tekshiruvlarda arterial gipertenziyaga shubha qilingan bo'lsa, gipertenziya tashxisini bir necha tashriflar davomida ofisda qon bosimini qayta o'lchash yoki 24 soatlik AQBSM yordamida ofisdan tashqari qon bosimini monitoringi va barcha gipertenziyali bemorlarda yurak ritmi buzilishini aniqlash va baholash uchun 24 soatlik EKG Xolter monitoringi tavsiya etiladi [26]. Arterial gipertenziya chap qorincha gipertrofiyasi, chap qorincha diastolik to'lishining buzilishi, chap bo'lmacha bosimining oshishi, chap bo'lmacha gipertrofiyasi va kengayishi, bo'lmacha fibrozining kuchayishi, bo'lmachada ektopek faollikning kuchayishi, intra va interatrial elektr o'tkazuvchanlik tezligining sekinlashishi bilan aritmiya o'rtasida sezilarli bog'liqlik ko'rsatildi [27]. Arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda avtomatizm va o'tkazuvchanlik funktsiyalarining buzilishi muammosini o'rgangan mualliflar gipertoniya, supraventrikulyar taxikardiya (SVT), bo'lmachalar fibrillyatsiyasi (BF, uning paroksizmal shakli) va blokadalar (atrioventrikulyar va qorincha ichi) bo'lgan bemorlarda supraventrikulyar ekstrasistolalar (SVE), qorincha ekstrasistollari (QE) juda keng tarqalgan degan fikrga kelishdi [28]. Gipertoniya bilan og'rigan, tekshirilgan bemorlarning 62% da qorincha aritmiyalari aniqlandi, Lown bo'yicha yuqori gradatsiyali aritmiyalar bemorlarning 50%da kuzatilgan. Gipertoniya bilan og'rigan bemorlarda kunlik QB monitoringi va yurak aritmiyalari o'rtasidagi bog'liqlikni tavsiflovchi tadqiqotlar kam va o'zgaruvchan QBning aritmiyalar turlari va soniga ta'siri aniq emas [29].

Arterial gipertenziyali bemorlarda supraventrikulyar, qorincha aritmiyalari va to'satdan o'limning asosiy xavf omillari sifatida chap qorincha diastolic disfunktsiyasi, chap bo'lmacha hajmi va funktsiyasi, chap qorincha gipertrofiyasi (ChQG) keltirilgan [1-5, 30]. Chap qorincha gipertrofiyasi yurak-qon tomir kasalliklarining xavf omillari bo'lgan bemorlarda keng tarqalgan. Tizimli arterial gipertenziya chap qorincha gipertrofiyasining eng keng tarqalgan sababi hisoblanadi [31]. Arterial gipertoniya va chap qorincha gipertrofiyasi bo'lgan bemorlarda EKG va exokardiyografik mezonlar [32], murakkab qorincha aritmiyalari ko'proq uchraydi. ChQG bo'lgan bunday bemorlarda miokard infarkti va to'satdan o'lim xavfi oshadi [32, 33]. Adabiyotlarga ko'ra, arterial bosim darajasi va chap qorincha miokard massasining ishemik epizodlarning paydo bo'lishida bog'liqlik yo'q. S. Scheler va hammualliflar ma'lumotlariga ko'ra ishemik epizodlar bo'lgan yoki bo'lmagan arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda chap qorincha miokard massasi va arterial bosim darajasida farq yo'q. Ularning ta'kidlashicha, chap qorincha miokard massasi ST-segmenti depressiyasining paydo bo'lishiga ta'sir qilmaydi. Mualliflarning fikriga ko'ra ST segmentining pasayishiga olib keladigan asosiy omillar chap qorincha miokardi gipertrofiyasida qon aylanish funktsiyasi va tuzilishining buzilishidir. Simptomsiz chap qorincha gipertrofiyasi bo'lgan bemorlarda XM shubhali ahamiyatga ega, chunki murakkab yoki tez-tez qorincha aritmiyalari bo'lgan bu bemorlarda to'satdan o'lim xavfi noaniq. Agar yosh, jins va boshqa klinik omillardagi farqlar hisobga olinsa (nisbiy xavf 1.62; 95% ishonch oralig'i 0.98-2.68) ChQG ham qorincha, ham supraventrikulyar aritmiyalar bilan bog'liq [34]. Nashr qilingan tadqiqotlarda chap qorincha gipertrofiyasi va chap qorincha diastolik disfunktsiyasi o'rtasida kuchli bog'liqlik bor edi. Shuningdek, chap qorincha gipertrofiyasi aritmiya ko'rsatkichi bilan bog'liqlik yanada

yaqinroq bo'lgan. AG bilan og'rikan ChQGLi bemorlarda aritmogen xavf omillari kech qorincha potentsiallari, yurak ritmi o'zgaruvchanligini pasayishi, QRS kompleksining davomiyligi va QT intervali o'zgarishi va T tishchani o'zgarishlarini o'z ichiga oladi. Simptomsiz bemorlarda aritmiya xavfini baholash qiyin vazifadir. Klinik nuqtai nazardan, ChQG va to'satdan aritmogen o'lim o'rtasidagi bog'liqlik yaxshi ma'lum, yurak-qon tomir o'limi va to'satdan aritmogen o'limning muhim prediktori chap qorincha massasiga nisbatan uning geometriyasidir [34, 35].

Arterial gipertenziyada erta supraventrikulyar ekstrasistoliyalar soning ko'payishi ma'lum. Nazorat qilinmagan gipertenziya, diastolik disfunktsiyaning yomonlashishi, ChQG, chap bo'lmacha kengayishi, simpatik faollikning oshishi, kofein va spirtli ichimliklarni suiste'mol qilish, chekish va elektrolitlar buzilishi-bularning barchasi supraventrikulyar ES bilan bog'liq omillardir. Chatterjee S. va boshqalar tomonidan 27141 ta bemor ishtirok etgan 10 ta nazorat qilinuvchi tadqiqotning nashr etilgan meta-tahlilida ChQG bor bemorlarda supraventrikulyar taxikardiya chastotasi ChQG bo'lmagan bemorlardagi 1,1%ga nisbatan 11,1%ni tashkil qilgani haqida xabar berilgan. ChQG bo'lgan bemorlarda ChQG bo'lmagan bemorlarga nisbatan supraventrikulyar taxikardiya rivojlanish ehtimoli 3,4 baravar yuqori bo'lgan. Qorincha aritmiyasi bilan kasallanish chastotasi ChQG bo'lmagan bemorlarda 1,2% ga nisbatan 5,5%ni tashkil etgan [35]. AGli bemorlarda ChQG mavjudligi barqaror supraventrikulyar va qorincha aritmiyalarning ko'proq xavfi bilan bog'liq [36]. Bundan tashqari, arterial gipertenziyasi bo'lgan bemorlarda paydo bo'lishi mumkin bo'lgan va eng muhimi, og'ir simptomlarga yoki hatto o'tkir o'pka shishiga olib kelishi mumkin bo'lgan turli xil paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya, diastolik/sistolik disfunktsiyaga olib keladi [34,10-14]. Dastlab asoratlanmagan arterial gipertoniya bilan og'rikan 253 bemorning 10 yillik kuzatuvi yurak-qon tomir asoratlari va o'lim darajasi chap qorinchaning (ChQ) geometrik modeliga qat'iy bog'liqligini tasdiqladi. YuQA (31%) va o'lim (21%) uchun eng yomon prognoz konsentrik ChQG bo'lgan bemorlar guruhida qayd etildi. Eng maqbul prognoz normal ChQ geometriyasi bo'lgan bemorlar guruhida halokatli natijalar va YuQXning 11% yo'qligi edi [35]. Gipertoniya bilan og'rikan bemorlarda ChQning strukturaviy-geometrik modelidagi farqlar yurak patofiziologiyasi va qon aylanishi bilan chambarchas bogliq [37]. Konsentrik ChQG bilan og'rikan bemorlarda normal oxirgi-sistolik miokard stressi, ChQ normal hajmi va shakli, umumiy periferik qon tomir qarshiligi (UPQTQ) oshishi va ozgina yurak indeksi (YuI) o'sishi bilan ajralib turadi. Konsentrik remodellaniş bilan og'rikan bemorlar, shuningdek, oxirgi sistolik miyokard stressining normal darajasi va UPQTQning oshishi bilan tavsiflanadi. Shu bilan birga, ularda zarb indeksi (ZI) va YuI pasayishi kuzatiladi. Qisman, bu o'sish arteriyalarning elastikligining pasayishi bilan izohlanishi mumkin, bu yurak urish AG ning ozgina oshishi bilan subnormal insult hajmi bilan ko'rsatilgan. Ekstsentrik ChQG bilan og'rikan bemorlar yuqori YuI, normal UPQTQ, ChQ bo'shlig'ining kengayishi va oxirgi sistolik miokard stressi bilan tavsiflanadi. Ushbu geometrik modelni shakllantirish uchun gemodinamik shart-sharoitlar sifatida venoz tonus yoki aylanib yuruvchi qon hajmining o'sishi keltiriladi. Gipertoniya bilan og'rikan bemorlarning aksariyati normal ChQ geometriyasiga ega va UPQTQ, sistolik va diastolik bosimning ozgina o'sishi bilan tavsiflanadi. Diastolik miokard disfunktsiyasi fonida gipertrofik ChQ bosimining oshishi natijasida chap bo'lmacha (ChB) juda tez kengayadi. Bu gipertoniya

bilan og'rigan bemorlarning 25%da supraventrikulyar ekstrasistoliya (SVE), titrashi va bo'lmacha fibrilatsiyasiga (BT va BF) olib keladi [37]. Manitoba kuzatuv tadqiqotlari natijalariga ko'ra gipertoniyasi bo'lgan erkaklarda BF bilan kasallanish 1,42 baravar oshishi ma'lum [38]. Bo'lmacha fibrilyatsiyasi (BF) arterial gipertenziyalı bemorlarda eng ko'p uchraydigan supraventrikulyar aritmiyalardan biridir. Erkaklar va ayollarda gipertenziya mavjud bo'lganida BF rivojlanish xavfi mos ravishda 1,5 va 1,4 barobar ortadi. Har bir 10 yillikda uning paydo bo'lish xavfi ortib bormoqda [38]. Arterial gipertenziya bo'lmacha fibrilatsiya (BF) va tizimli tromboemboliya va insult kabi patologik holatlar rivojlanishining xavf omillaridan biridir. Kombinatsiyalangan antigipertenziv davolash (kamida 3 ta dori, shu jumladan renin-angiotensin-aldosteron tizimi antagonistlarini qo'llash) aritmik epizodlarning chastotasini sezilarli darajada kamaytiradi [31].

Shu bilan birga shuni ta'kidlash kerakki, qon bosimining BF bilan kasallanish va holatning og'irligiga ta'siri bo'yicha deyarli hech qanday muntazam tadqiqotlar yo'q. Bu jihatdan samarali terapevtik rejimlarni ishlab chiqishda qon bosimining darajasi, antigipertenziv terapiya va aritmiyalar bilan kasallanish o'rtasida o'zaro bog'liqlikni aniqlash katta ahamiyatga ega. Arterial gipertenziya bilan bog'liq bo'lgan BFning asosiy patofiziologik mexanizmlari gipertenziya bilan qo'zgatilgan ChQG va keyinchalik chap bo'lmacha kengayishi va qayta tuzilishini o'z ichiga oladi, shu bilan birga simpatik asab tizimi va renin-angiotenzin-aldosteron tizimining faollashishi ham BF rivojlanishiga yordam beradi [32]. Arterial gipertenziya va BF tromboembolik asoratlari va yurak etishmovchiligi xavfini oshiradi. So'nggi o'n yillikda bo'lmacha fibrilyatsiyasi tez-tez o'sib bormoqda, bu aholining qarishi va arterial gipertenziya, semizlik, dislipidemiya, tamaki chekish, qandli diabet, yurak kasalliklari, surunkali o'pka obstruktiv kasalligi kabi xavf omillarining ortishi bilan bog'liq [32]. BFli bemorlarda arterial gipertenziyani mavjudligi bosh miya qon aylanishini o'tkir buzilishi xavfini qo'shimcha ravishda 2-3 marta oshiradi. BF yurak-qon tomir kasalliklari va o'lim xavfini oshiradi. Arterial gipertenziyalı bemorlarda BF rivojlanish xavfi 42% gacha ko'tariladi. BF bemorlarda gipertenziyani effektiv davolash yurakdagi tizimli o'zgarishlarni bartaraf etishi, tromboembolik asoratlarni kamaytirishi va bo'lmacha fibrilyatsiyasining paydo bo'lishini kechiktirishi yoki oldini olishi mumkin [34]. ChQG bilan og'rigan bemorlar 27,3% holatlarda supraventrikulyar taxikardiyalar (SVT) bilan og'rigan ($p < 0.05$) va ChQG soni ChB hajmi bilan bog'liq [35]. 16 yil davomida endokrin yoki boshqa YuQTKlarsiz gipertenziyasi bo'lgan 2482 bemorni kuzatish sinus ritmi gipertenziyasi bo'lgan, davolanmagan bemorlarda yosh va ChQG BF rivojlanishining mustaqil prognozlari ekanligi va ChB hajmi BFning qo'shimcha xavf omili ekanligi aniqlandi [34,35]. Arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda qorincha aritmiyalarining keng spektri namoyon bo'lishi mumkin. Qorinchalarning erta urishi yoki doimiy bo'lmagan qorincha taxikardiyasi (QT) arterial gipertenziya kasalligi profilini murakkablashtirishi uzoq vaqtdan beri tan olingan. ChQG bemorlarda yurak-qon tomir o'limi va TO' holati rivojlanish xavfini oshiradi [36]. ChQG va qorincha aritmiyalarining chastotasi va jiddiyligi o'rtasidagi bog'liqlik gipertrofiya darajasiga bog'liq va ChQG mavjudligi gipertenzialarda qorincha aritmiyasi rivojlanishining eng muhim omili bo'lishi mumkin. Framingham tadqiqoti shuni ko'rsatadiki, qorinchalarning erta qisqarishi to'satdan o'lim xavfini erkaklarda 2,9, ayollarda 1,6 marta oshiradi [26,18]. Arterial gipertenziya nazoratini

yaxshilash yurak-qon tomir kasalliklaridan o'limni sezilarli darajada kamaytirishi mumkin [27]. ChQG va o'z-o'zidan qorincha aritmiyasi o'rtasidagi bog'liqlik yaxshi nazorat qilinadigan, eksperimental tadqiqotlarda tasdiqlangan [16,25,34]. ChQG regressiyasi miokardning normal elektr va tarkibiy xususiyatlarining tiklanishiga, qorincha aritmiyalarining chastotasi va murakkabligining pasayishiga olib kelishi haqida dalillar mavjud [4,11,21,33,38,]. Xavfning bir qismi proaritmogenlik bilan bog'liq gipertrofik miokardning elektrofiziologik fenotipi, shuningdek, miokard ishemiyasi va boshqa bir qator omillar mavjudligi bilan bog'liq [38].

AG bilan og'rgan, ChQG bo'lgan bemorlarida aritmogen xavf omillari:

- Yurak urish tezligi o'zgaruvchanligi (YuUTO')
- Harakat potentsialining davomiyligini oshishi
- QT intervali o'zgaruvchanligining oshishi (QT intervalining uzayishi)
- T to'liqlarining almashinuvi
- Kech qorincha potentsiallarini aniqlash

T to'liqlarining qisqarishidan qisqarishgacha amplitudasining o'zgarishi O'MI yoki kardiomiopatiyada bemorlarda aritmiya xavfning juda yangi belgilaridan biridir. T to'liqlarining mikroalternatsiyasi mavjudligi qorincha repolarizatsiyasining sinxronligini yo'qotishini, ya'ni qorincha qayta kirishining paydo bo'lishiga elektrofiziologik moyillik aritmiyani kelib chiqishini aks ettiradi [45]. Miokard gipertrofiyasi tufayli sodir bo'lgan tarkibiy o'zgarishlar repolarizatsiya jarayonlariga ta'sir qilishi aniqlangan [13,22]. T-to'liqli mikroalternatsiyalari bo'lgan gipertoniya bilan og'rgan bemorlar, ayniqsa, QT torsade de pointe kabi qorincha aritmiyalarining rivojlanishi uchun yuqori xavfli guruh sifatida aniqlanishi mumkin. Torsade de pointe qorincha aritmiyasi odatda qorincha qisqarishlari chastotasiga bog'liq, qisqa va uzoq RR oralig'idan so'ng QT va RR intervallari yoki dorilar sababli ko'paygan QT/RR nisbati o'rtasidagi bog'liqlik sabab bo'lib hisoblanadi. Ushbu hodisa ChQGda ham mavjud. Xuddi shu narsa tug'ma QT uzayishi sindromida kuzatiladi va yaqinda kashf etilgandek, u infarktdan keyingi bemorlarda TYuO'ning prognozi bo'lib xizmat qiladi [38].

Aritmiyalar xavfi miokard tuzilishi bilan chambarchas bog'liq, shuning uchun remodellanishni sekinlashtiradigan davolash ham yurak mushaging elektrofiziologik bir hilligining tiklanishiga ta'sir qiladi. Antigipertensiv davolash ChQGsini pasaytiradi, repolarizatsiya vaqtini uzaytiradi va qorinchalar aritmiyalari chastotasi va jiddiyligini hamda YQTA rivojlanishini kamaytiradi [27,28,32].

Asimptomatik bemorlarda aritmiya xavfini baholash qiyin vazifadir. Bemorlarni sinchkovlik bilan so'roq qilish va jismoniy tekshiruvdan so'ng yurakning sistolik va diastolik funktsiyalari tekshirilishi va MM indeksi (BMI) baholanishi kerak. Keyingi muhim nuqta og'riqsiz miokard ishemiyasini chiqarib tashlash - Holter EKG monitoringi bilan o'lchanadigan doimiy yoki beqaror qorincha taxikardiyasi (QT) yo'qligi bu bemorlarning juda past xavf ostida ekanligini ko'rsatadi. Tez-tez QE, otish fraktsiyasini (ChF) kamayishi va ChQG bo'lgan bemorlarda aritmogen substrat va avtonom asab tizimining profilini o'rganish bilan batafsil tekshiruv o'tkazish kerak [29]. Shu maqsadda noinvaziv usullardan foydalanish mumkin: mikro T

to'liqlar va yurak urishlarining o'zgaruvchanligi almashinuvlarini tahlil qilish, shuningdek qayd etilgan QT bilan intrakardial elektrofiziologik tekshiruvlarni amalga oshirish lozim.

Xulosa:

Ko'pgina aritmiyalarning kelib chiqishi uzoq muddatli arterial gipertenziya bilan bog'liq. Gipertenziyaning turli darajalarida bo'lmacha va qorinchalarda tarkibiy o'zgarishlarning mavjudligi ushbu bemorlarda BF va qorincha aritmiyalarning yuqori darajasini tushuntirishi mumkin. Gipertoniya bilan og'rikan bemorlarda aritmogen xavfni to'g'ri baholash, miokard elektr beqarorligi uchun ideal substratni yaratadigan tarkibiy o'zgarishlarini sekinlashtirish uchun Xolter EKG monitoringi, 24 soatlik qon bosimi monitoringi yetakchi usullar bo'lib, gipertenziya bilan og'rikan bemorlarda antigipertenziv dorilarning samarasi yuqorisini tanlash, samaradorligini tahlil qilish zarur. Gipertenziya bilan og'rikan bemorlarda EKG monitoringi turli xil aritmiyalarni erta va ishonchli aniqlashga yordam beradi, bu esa o'z vaqtida to'g'ri antigipertenziv va antiaritmik terapiyani buyurishga imkon beradi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. World Health Organization (WHO). Global status report on noncommunicable diseases. Geneva: WHO; 2021.
2. Forouzanfar M.H., et al. Global burden of hypertension and associated risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020;396(10258):1204–1222.
3. NCD Risk Factors Collaboration (NCD-RiskC). Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control. *Lancet*. 2021;398(10299):957–980.
4. Zhou B., Perel P., Mensah G.A., Ezzati M. Global epidemiology, health burden, and effective interventions for elevated blood pressure and hypertension. *Nature Reviews Cardiology*. 2021;365(9455):217–223.
5. Kearney P.M., Whelton M., Reynolds K., et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*. 2005;365(9455):217–223.
6. Ezzati M., Riboli E. Behavioral and dietary risk factors for noncommunicable diseases. *New England Journal of Medicine*. 2013;369:954–964.
7. O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi. Yurak qon tomir kasalliklarini kamaytirish dasturi. Toshkent, 2023.
8. Soliev I.B. Arterial gipertenziya bo'yicha epidemiologik tadqiqotlar. *Tibbiyot jurnali*. 2022;(15):12–18.
9. Levy D., Anderson K.M., Savage D.D., et al. Risk of atrial fibrillation in hypertensive patients: the Framingham Heart Study. *New England Journal of Medicine*. 1994;331(6):329–334.
10. Kiyohara Y., Kubo M., Nakagawa S., et al. Risk factors for atrial fibrillation in a general population: the Hisayama Study. *Stroke*. 2003;34(7):1827–1831.
11. Shlyakhto E.V., Konradi A.O. Hypertension and ventricular arrhythmias. *Journal of Hypertension*. 2018;36(12):2342–2350.

12. Levy D., Garrison R.J., Savage D.D., et al. Left ventricular hypertrophy and risk of ventricular tachycardia. *Circulation*. 1990;81(3):814–821.
13. O'Brien E., Parati G. Ambulatory blood pressure monitoring in the management of hypertension. *Journal of Hypertension*. 2013;31(9):1731–1768.
14. Hermida R.C., Ayala D.E., Mojon A., et al. Ambulatory blood pressure monitoring: normality and abnormalities. *Hypertension Research*. 2008;31(3):521–528.
15. Kario K., Pickering T.G., Umeda Y., et al. Nighttime blood pressure and cardiovascular events. *Hypertension*. 2003;42(3):286–292.
16. Williams B., Mancia G., Spiering W., et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*. 2018;39(33):3021–3104.
17. Healey J.S., Connolly S.J. Atrial fibrillation: hypertension as a causative agent, risk factor for complications, and potential therapeutic target. *Am J Cardiol*. 2003;91(10A):9G–14G.
18. Palmiero P., Maiello M. Ventricular arrhythmias and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Minerva Cardioangiol*. 2000;48(12):427–434.
19. Yiu K.H., Tse H.F. Hypertension and cardiac arrhythmias: a review of the epidemiology, pathophysiology and clinical implications. *J Hum Hypertens*. 2008;22:380–388.
20. Yildirim A., Batur M.K., Oto A. Hypertension and arrhythmia: blood pressure control and beyond. *Europace*. 2002;4(2):175–182.
21. Elias M.F., Sullivan L.M., Elias P.K., et al. Left ventricular mass, blood pressure, and lowered cognitive performance in the Framingham offspring. *Hypertension*. 2007;49:439.
22. Ang D., Lang C. The prognostic value of the ECG in hypertension: where are we now? *J Hum Hypertens*. 2008;22:460.
23. Sultana R., Sultana N., Rashid A., et al. Cardiac arrhythmias and left ventricular hypertrophy in systemic hypertension. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2010;22(4):155–158.
24. Chatterjee S., Bavishi C., Sardar P., et al. Meta-analysis of left ventricular hypertrophy and sustained arrhythmias. *Am J Cardiol*. 2014;114:1049.
25. Naser N., Dilic M., Durak A., et al. The Impact of Risk Factors and Comorbidities on The Incidence of Atrial Fibrillation. *Mater Sociomed*. 2017;29(4):231–236.
26. Naser N., Kulic M., Dilic M., et al. The Cumulative Incidence of Stroke, Myocardial infarction, Heart Failure and Sudden Cardiac Death in Patients with Atrial Fibrillation. *Med Arch*. 2017;71(5):316–319.
27. Poulimenos L., et al. Cardiac arrhythmias in arterial hypertension. *J Clin Hypertens*. 2020;22:1371–1378.
28. Whelton P.K., Carey R.M., Aronow W.S., et al. 2017 ACC/AHA/AAA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the management of high blood pressure in adults. *Hypertension*. 2018;71(6):1269–1324.
29. Dan G.A., Badila E., Weiss E., et al. Arterial hypertension in patients with atrial fibrillation in Europe. *Int J Cardiol*. 2018;254:136–141.
30. Bohm M., Reil J.C., Deedwania P., et al. Resting heart rate: risk indicator and emerging risk factor in cardiovascular disease. *Am J Med*. 2015;128:219–228.

31. Kolloch R., Legler U.F., Champion A., et al. Impact of resting heart rate on outcomes in hypertensive patients with coronary artery disease: findings from the INVEST study. *Eur Heart J*. 2008;29:1327–1334.
32. Verdecchia P., Reboldi G., Gattobigio R., et al. Atrial fibrillation in hypertension: predictors and outcome. *Hypertension*. 2003;41:218.
33. Миллер О.Н. Обновленные рекомендации по лечению пациентов с фибрилляцией предсердий. Методическое пособие. – Новосибирск, 2013. – 75 с.
34. Ferri C., Croce G., Desideri G. Role of combination therapy in the treatment of hypertension: focus on valsartan plus amlodipine. *Adv Ther*. 2008;25:300–320.
35. Kovalik I., Dabrowski R., Borowiec A., et al. Combined hypotensive treatment in patients with recurrent atrial fibrillation and arterial hypertension. *Kardiol Pol*. 2012;70:659–666.
36. Chrispin J., Jain A., Soliman E.Z., et al. Association of electrocardiographic and imaging surrogates of left ventricular hypertrophy with incident atrial fibrillation: MESA study. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2007.
37. Brunstrom M., Carlberg B. Association of blood pressure lowering with mortality and cardiovascular disease across blood pressure levels: a meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2018;178:28–36.
38. Hennersdorf M.G., Schueller P.O., Steiner S., Strauer B.E. Prevalence of paroxysmal atrial fibrillation depending on the regression of left ventricular hypertrophy. *Hypertens Res*. 2007;30:535.