УДК: 616.12-008.331.1-07:616.12-005.4-07

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ ВА АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯЛИ БЕМОРЛАРДА УЧРАЙДИГАН АСОРАТЛАР ТАҲЛИЛИ

Холматов Ш.А., Тулабоева Г.М., Талипова Ю.Ш., Камолов Б.Б., Курбонов Н.Б.
Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази
Doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.20257536

Резюме.Тадқиқотда юрак ишемик касаллиги (ЮИК) ва артериал гипертония (АГ) биргаликда учрайдиган кекса ёшли беморларда аритмиялар, гипертоник инқирозлар ва орган шикастланишларининг учраш частотаси, уларнинг метаболик ва гемодинамик омиллар билан боғлиқлиги ўрганилди. ЮИК + АГ бўлган беморларда аритмиялар ва гипертоник ҳолатлар кўпроқ учраётгани, бунда миокард ремоделланиши ва метаболик юклама муҳим роль ўйнаши аниқланди.

Калитли сўзлар. Юрак ишемик касаллиги, артериал гипертония, аритмия, гипертоник инқироз, метаболик бузилишлар.

АНАЛИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Резюме. В исследовании проанализированы частота возникновения аритмий, гипертонических кризов и поражений органов у пожилых пациентов с сочетанием ишемической болезни сердца (ИБС) и артериальной гипертензии (АГ), а также их связь с метаболическими и гемодинамическими показателями. Установлено, что у пациентов с ИБС + АГ чаще наблюдаются жизнеугрожающие аритмии и кризы, в основе которых лежат ремоделирование миокарда и метаболическая нагрузка.

Ключевые слова.Ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, аритмии, гипертонический криз, метаболические нарушения

ANALYSIS OF COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AND ARTERIAL HYPERTENSION

Summary. This study analyzed the frequency of arrhythmias, hypertensive crises, and target organ damage in elderly patients with coexisting ischemic heart disease (IHD) and arterial hypertension (AH), along with their correlations with metabolic and hemodynamic indicators. The findings demonstrate that patients with IHD + AH more frequently experience life-threatening arrhythmias and crises, with myocardial remodeling and metabolic overload playing key roles.

Key words. Ischemic heart disease, arterial hypertension, arrhythmias, hypertensive crisis, metabolic disorders.

Мавзунинг долзарблиги. Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) ва артериал гипертония (АГ) нафақат жаҳон миқёсида, балки Ўзбекистонда ҳам аҳоли ўртасидаги касалликлар ва ўлим ҳолатларининг етакчи сабабларидан ҳисобланади. БМТнинг 2024 йил учун тиббий-демографик таҳлилларига кўра, юрак-қон томир касалликлари билан боғлиқ ўлимларнинг 42 фоизидан ортиғи айнан ЮИК ва АГ фонида рўй бермоқда [1].ЮИК ва АГнинг бирга кечишида уларнинг патоген механизми бир-бирини кучайтириб, клиник манзарани оғирлаштиради. Хусусан, давомли гипертензия миокардда гипертрофик ўзгаришлар, чап қоринчанинг ремоделланиши ва диастолик функциянинг бузилишига сабаб бўлади. Бу

ўзгаришлар эса миокард ишемиясини кучайтиради ва бўлмачалар фибрилляцияси, қоринчадан чиққан тахиаритмиялар, шошилинч гипертоник ҳолатлар, ўпка шиши ва сакта ўлим каби оғир асоратларни юзага келтиради [2].

Республикадаги вазият ҳам жиддийлигича қолмоқда. Соғлиқни сақлаш вазирлигининг маълумотларига кўра, 60 ёшдан юқори аҳоли орасида артериал гипертониянинг тарқалиш даражаси 68–72% ни ташкил этса, уларнинг тахминан ярмида ишемик юрак касаллиги ҳам қайд этилмоқда. Бундай беморларда аритмиялар, миокард инфаркти, инсульт, буйрак фаолиятининг пасайиши, эндотелий функциясининг бузилиши ва гипертоник кризлар тез-тез учраб туради [3,4]. ЮИК ва АГнинг қўшма кечиши клиник кузатувни мураккаблаштириб, даволашнинг самарадорлигини пасайтиради ҳамда узоқ муддатли прогнозни ёмонлаштиради. Шу сабабли, ушбу патологияларга хос асоратларни эрта аниқлаш, хавф гуруҳларини белгилаш ва ҳар бир беморга мос равишда даволаш тактикаларини ишлаб чиқиш мураккаб ва долзарб масала ҳисобланади [5,6,7,8].

Тадқиқот мақсади. Юрак ишемик касаллиги ва артериал гипертония бирга кузатиладиган кекса ёшли беморларда ҳаёт учун хавф туғдирадиган аритмиялар, гипертоник инқирозлар ҳамда нишон аъзолар шикастланишининг клиник кечиш хусусиятларини ўрганиш, шунингдек, улар билан боғлиқ бўлган клиник, гемодинамик ва метаболик кўрсаткичлар ўртасидаги ўзаро боғлиқликни таҳлил қилишдан иборат.

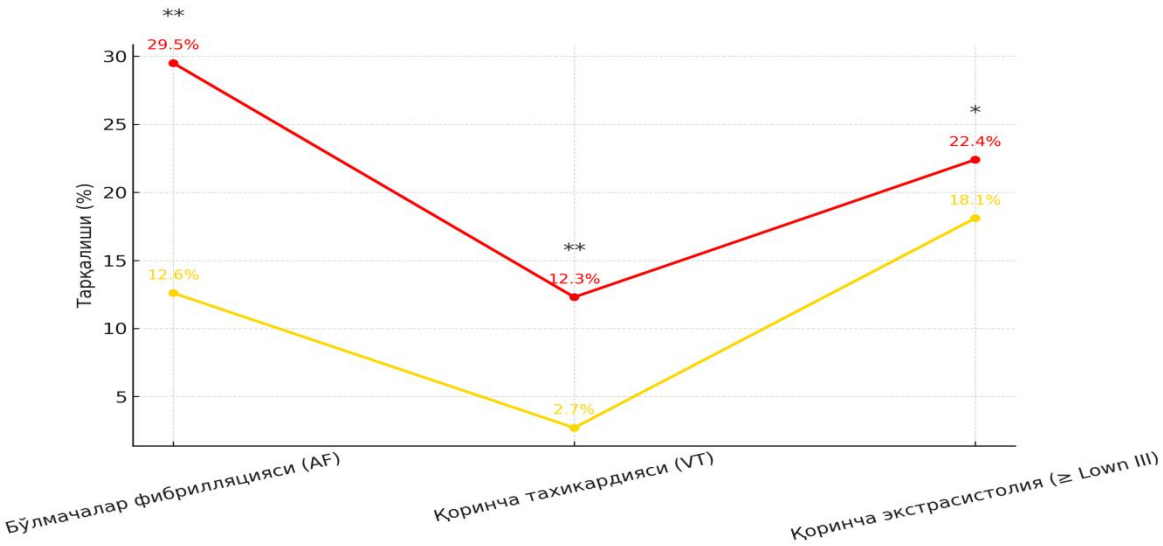
Тадқиқот материаллари ва методлар

Ушбу клиник тадқиқотда юрак ишемик касаллиги (ЮИК) ва артериал гипертония (АГ) фонида ривожланувчи ҳаёт учун хавфли аритмиялар ҳамда гипертоник инқирозларнинг клиник-патогенетик хусусиятлари ўрганилди. Текширувда 60 ёш ва ундан катта ёшдаги 115 нафар бемор иштирок этди. Улар таҳлил мақсадида икки алоҳида гуруҳга бўлинди:
1-гуруҳ: ЮИК ва АГ бир вақтда мавжуд бўлган беморлар (n=60);
2-гуруҳ: фақат АГ ташхиси қўйилган беморлар (n = 56). Текширув доирасида комплекс клиник, лаборатор ва инструментал баҳолашлар амалга оширилди. **Клиник баҳолаш**: беморларнинг шикоятлари, касаллик таърихи, аритмиялар ва гипертоник инқирозлар ҳақидаги маълумотлар, шунингдек, умумий соматик ҳолат (бадан массаси индекси, қон босими, пульс, нафас етишмовчилиги ва ҳолсизлик) баҳоланди. **Лаборатор текширувлар**: қондаги глюкоза миқдори, липид профили (умумий холестерин, триглицеридлар, паст зичликдаги липопротеидлар – ПЗЛП, юқори зичликдаги липопротеидлар – ЮЗЛП), шунингдек, буйрак фаолияти кўрсаткичлари – креатинин, мочевина, клубочкалар фильтрацияси тезлиги (КФТ) таҳлил қилинди.
Инструментал текширувлар: электрокардиография (ЭКГ) ва 24 соатлик ЭКГ мониторинги орқали тахиаритмиялар, экстрасистолиялар ҳамда бўлмача фибрилляция ҳолатлари кузатилди.

Барча натижалар SPSS 25.0 дастури орқали статистик жиҳатдан таҳлил қилинди. Миқдорий кўрсаткичлар ўртача қиймат ва стандарт оғиш (M ± m) кўринишида ифодаланди. Гуруҳлар ўртасидаги фарқлар Стьюдент т-критерийи ёрдамида баҳоланди, тақсимот нормал бўлмаган ҳолатларда Манн–Уитни тестидан фойдаланилди. Сифатли маълумотлар учун χ^2-критерий қўлланилди. Бўғлиқлик даражаси Пирсон корреляция коэффициенти (r) орқали баҳоланди. Статистик жиҳатдан ишонарли фарқ $p<0,05$ даражасида деб қабул қилинди.

Тадқиқот натижалари

Аритмия турлари бўйича олиб борилган таҳлиллар шуни кўрсатдики, 1-гуруҳ (n=60) ҳамда 2-гуруҳ (n=56) ўртасида учта асосий аритмия кўриниши бўйича аниқ фарқлар мавжуд. Жумладан, бўлмачалар фибрилляцияси (AF) биринчи гуруҳда 19 беморда (29,2%) кузатилган бўлса, иккинчи гуруҳда бу кўрсаткич 8 беморни (12,7%) ташкил этган. Бу эса AF ҳолатининг ЮИК ва АГ комбинациясида тахминан икки баробар кўпроқ учраши мумкинлигини кўрсатади (1.расм).



Илова: *p<0.05,** p<0.01 гуруҳлараро ишонарли фарқ

1. Юрак аритмияларининг учраш частотаси (%)

Кузатилган натижалардан келиб чиқадики, бўлмачалар фибрилляцияси нинг шаклланиши юрак тўқимасида рўй бераётган ишемик ўзгаришлар ва гипертрофик ремоделланишлар фонида юзага келмоқда. Қоринча тахикардияси каби ҳаёт учун хавфли аритмиялар ҳам ЮИК билан кечаётган АГда тез-тез учраб, 1-гуруҳда 12,3% ҳолатда аниқланган бўлса, 2-гуруҳда бу кўрсаткич 3,2% ни ташкил этди. Қоринча тахикардияси, одатда, миокард ишемияси, инфарктдан кейинги фиброз жароҳатлар ёки чап қоринча девори гипертрофияси ортида ривожланади. Бундай ҳолатларда юракнинг насос функцияси сезиларли даражада сусаяди, беморда синкопе ёки тўсатдан юрак тўхташи хавфи ортиши мумкин. Ушбу кўрсаткичлар Қоринча тахикардияси нинг ишемик юрак хасталиги билан яқин боғлиқлигини яна бир бор тасдиқлайди.

Қоринча экстрасистолиялари ҳам клиник аҳамиятга эга бўлиб, ≥ Lown III даражадаги ҳолатлар 1-гуруҳда 23,1% ва 2-гуруҳда 17,5% беморларда қайд этилди. Ушбу экстрасистолиялар оддий якка уришлардан фарқли равишда жуфт, полиморфик ва қисқа тахикардик эпизодлар кўринишида кечиб, юракдаги реполяризациянинг ноустуворлигини акс эттиради. Шунингдек, улар қаринча тахикардиясига ўтиш хавфини ҳам оширади. Умумий таҳлил шуни кўрсатадики, юқорида кўрсатилган уч хил аритмия ҳам 1-гуруҳда нисбатан юқори учраган.

1.Жадвал

. Аритмия турлари ва LVMI ўртасидагикорреляция натижалари

Аритмия тури	**Корреляция коэффициенти (r)**	**Ишонарлилик даражаси (p)**
Бўлмачалар фибрилляцияси (БФ)	0.42	p<0.01
Қоринча тахикардияси (ҚТ)	0.45	p<0.01
Қоринча экстрасистолия (ҚЭ)	0.33	p<0.05

Юрак тузилишидаги ўзгаришлар, хусусан миокард массасининг ошиши, ҳаёт учун хавфли аритмияларнинг шаклланишида асосий патофизиологик омиллардан бири ҳисобланади. Ушбу тадқиқот доирасида ўтказилган корреляцион таҳлил натижалари чап қоринча миокард массаси индекси (LVMI) ва турли хил аритмия турлари ўртасида ишончли ва клиник жиҳатдан аҳамиятли боғлиқлик мавжудлигини кўрсатди. Бунда, бўлмачалар фибрилляцияси билан LVMI ўртасида ўрта даражадаги мусбат корреляция қайд этилди (r=0.42, p<0.01). Бу чап бўлмачадаги девор қалинлашуви ва анатомик ремоделланиш аритмоген муҳит яратишини, ритмнинг нормал синови бузилишига ҳамда тромбоэмболик асоратлар хавфининг ошишига олиб келиши мумкинлигини англатади. Қолаверса, қаринча тахикардияси учун ҳам LVMI кўрсаткичи билан яққол боғлиқлик аниқланди (r=0.45, p<0.01). Бу ишемик шикастланишлар ва миокард гипертрофияси фонида юракнинг электр фаоллиги лабиллигининг ортиши билан боғлиқ. Қоринча тахикардияси, айниқса, чап қоринчанинг гипертрофик ўзгаришлари билан биргаликда юрак фаолиятининг кескин сусайиши ва тўсатдан юрак ўлими хавфини сезиларли даражада оширади.

Шунингдек, қоринча экстрасистолияси (≥ Lown III даража) билан ҳам LVMI ўртасида ўрта даражадаги боғлиқлик аниқланган (r=0.33, p<0.05). Бу маълумотлар юрак тўқималаридаги патоморфологик ўзгаришлар экстрасистолик фаолликнинг ортишига замин яратишини кўрсатади. Айниқса, полиморфик, жуфт ва қисқа тахикардик эпизодлар кўп ҳолларда ишемик ва гипертрофик фонда кузатилади.

2.Жадвал

Корреляцион тахлиллар натижаси

Метаболик кўрсаткичлар	**Аритмия тури (гуруҳи)**	**r**	**P**
Қондаги глюкоза	Бўлмача фибрилляцияси (1-гуруҳ)	0.36	<0.05
Қондаги глюкоза	Қоринча тахикардияси (1-гуруҳ)	0.31	
Триглицеридлар	Қоринча тахикардияси (1-гуруҳ)	0.39	<0.01
Паст зичликдаги липопротеидлар	Бўлмача фибрилляцияси (1-гуруҳ)	0.34	<0.05
Паст зичликдаги липопротеидлар	Қоринча тахикардияси (1-гуруҳ)	0.31	<0.05

ТВИ	Қоринча экстрасистолияси (1-гуруҳ)	0.3	
ТВИ	Қоринча экстрасистолияси (2-гуруҳ)	0.31	<0.05

Юрак ритмидаги бузилишлар, жумладан бўлмача фибрилляцияси, қоринча тахикардияси ва қоринча экстрасистолияси фақат юрак тузилишидаги патологик ўзгаришлар билан эмас, балки метаболик ҳолат билан ҳам яқин алоқада бўлиши мумкин. Утказилган корреляцион таҳлиллар ушбу аритмиялар ва метаболик хавф омиллари ўртасида муайян боғлиқликларни намоён қилди.1-гуруҳда да АF билан глюкоза даражаси ўртасида r=0.36, Тана вазни индекси (ТВИ) билан эса r=0.34 даражасида корреляция аниқланди. Бу натижалар диабет ёки инсулинга қарши резистентлик фонида бўлмачалар фибрилляцияси ривожланиши эҳтимоли юқори эканини кўрсатади. Шунингдек, VT билан триглицеридлар ўртасида r=0.39 ва БМИ билан r=0.37 даражасида боғлиқлик кузатилди (2.жадвал). Бу семизлик ва дислипидемиянинг миокард электр барқарорлигига таъсирини англатади. VE билан ПЗЛП (паст зичликдаги липопротеидлар) ўртасида r=0.31, триглицеридлар билан эса r=0.30 корреляция қайд этилди, бу атероген липид профилининг миокард реполяризация жараёнларига таъсирини англатади.

2-гуруҳда корреляция даражалари анча паст бўлиб, АF билан глюкоза (r=0.20) ва БМИ (r=0.21), VT билан триглицеридлар (r=0.23) ва БМИ (r=0.24), VE билан ПЗЛП (r=0.22) ва триглицеридлар (r=0.19) ўртасида аниқланган. Бу гуруҳда боғлиқликлар нисбатан кучсиз экани, ЮИК мавжудлиги метаболик омиллар таъсирини кучайтирадиган омил эканини кўрсатади.

Бу таҳлиллардан келиб чиқиб, аритмия ривожланишида метаболик юклама муҳим роль ўйнаши, айниқса ишемик юрак хасталиги мавжуд бўлганда, ушбу боғлиқликлар яққол намоён бўлиши аниқланди. Шунинг учун, аритмияларни олдини олиш, эрта аниқлаш ва самарали шахсийлаштирилган даволаш усулларини танлашда метаболик скрининг муҳим аҳамиятга эга.

Шунингдек, гипертоник инқирозлар юзасидан ўтказилган таҳлиллар натижаларига кўра, ЮИК + АГ бўлган беморларда шошилинч ҳолатлар анча кўп ва оғир клиник манзара билан кечмоқда. 1-гуруҳда кирган 65 беморнинг 24 нафарида гипертоник инқироз рўй берган (40%, p<0.05), шундан 15 нафарида “нишон аъзолар” шикастланиши аниқланган (25%). Асосий асоратлар ишемик инсульт (6 ҳолат), миокард инфаркти (3), буйрак етишмовчилиги (2) ва ўпка шиши (4) бўлган. 75% ҳолат ҳаёт учун хавфли шошилинч ҳолат сифатида баҳоланган. Бу гуруҳда семизлик (70,8%), гипергликемия (66,7%) ва дислипидемия (75%) кенг тарқалган.

2-гуруҳда (фақат АГ)да 63 бемордан 13 нафарида (23,2%, p<0.01) гипертоник инқироз кузатилган.Нишон аъзолар шикастланиши фақат 5 беморда (8,9%) рўй берган. Асосий асоратлар: ишемик инсульт (2), ўпка шиши (1), миокард инфаркти (1) ва юрак етишмовчилиги (1) ҳолатларда аниқланган. Шу билан бирга, инқирозларнинг кўп қисми субшошилинч характерда кечган. Бу гуруҳда метаболик бузилишлар камроқ: семизлик 30,8%, гипергликемия 23,1%, дислипидемия 38,5%.

Хулоса. Ўтказилган тадқиқотлар юрак ишемик касаллиги ва артериал гипертония бирга кечган беморларда ҳаёт учун хавфли аритмиялар ва гипертоник инқирозлар юқори учрашини тасдиқлади. Бундай асоратлар асосан мия, юрак, ўпка ва буйракларга зарар етказади. Аритмиялар юрак тузилишининг ўзгариши ва метаболик бузилишлар билан чамбарчас боғлиқ. Миокард ремоделланиши, эндотелиал дисфункция ва метаболик юкнинг ортиши асоратлар ривожида муҳим аҳамиятга эга. Шундай беморлар учун қон босимини назорат қилиш билан бирга, юрак тузилиши, липид-глюкоза алмашинуви ва орган функцияларини баҳолашни ўз ичига олган комплекс ёндашув талаб этилади. Иш

натижасида аниқланган хавф мезонлари шахсийлаштирилган ташхис ва даволашда самарали инструмент сифатида хизмат қилади.

Адабиётлар:

1. Kannel, W. B., & Benjamin, E. J. (2016). Status of the epidemiology of atrial fibrillation**.** *Medical Clinics of North America*, 100(5), 983–992. https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.04.003
2. Messerli, F. H., Bangalore, S., Bavishi, C., & Rimoldi, S. F. (2017). Angina pectoris and hypertension: A threatening liaison**.** *European Heart Journal*, 38(25), 2063–2071. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx203
3. Fuster, V., Ryden, L. E., Cannom, D. S., et al. (2019). 2019 ACC/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients With Atrial Fibrillation**.** *Journal of the American College of Cardiology*, 74(1), 104–132. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.01.011
4. Borghi, C., & Cicero, A. F. G. (2020). Hypertension and heart failure: Mechanisms and treatment**.** *Journal of Hypertension*, 38(1), 10–17. https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002235
5. Lévy, S., & Maarek, M. (2018). Management of atrial fibrillation in patients with structural heart disease. *Europace*, 20(2), 210–217. https://doi.org/10.1093/europace/eux280
6. Bozkurt, B., et al. (2021). Universal definition and classification of heart failure**.** *Journal of Cardiac Failure*, 27(4), 387–413. https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2021.01.022
7. Ramezani, A., & Raj, D. S. (2016). Cardiorenal syndrome: Diagnosis, pathophysiology and treatment**.** *Current Heart Failure Reports*, 13(1), 15–23. https://doi.org/10.1007/s11897-015-0274-9
8. Dzau, V. J., & Balatbat, C. A. (2020). Future of hypertension: Integrated systems approach and precision medicine. *Circulation Research*, 126(7), 1052–1067. https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.119.315939