

**YURAK PATOLOGIYALARI: GIPERTONIYA KASALLIGINING
PATOFIZIOLOGIK MEXANIZMLARI VA ZAMONAVIY DAVOLASH
STRATEGIYALARI**

Umarova Sevinch Zuhridin qizi

Maxmudova Asal Djamshedovna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

E-mail:sevinchu81@gmail.com

asalyamakhmudova21@gmail.com

Tel:+998935791500; +998994288103

Annotatsiya:

Ushbu maqolada zamonaviy kardiologiyaning eng dolzarb muammolaridan biri bo‘lgan gipertoniya kasalligi (arterial gipertenziya), uning rivojlanish patofiziologik mexanizmlari va zamonaviy davolash strategiyalari atroflicha tahlil qilingan. Gipertoniya kasalligi yurak-qon tomir tizimi patologiyalari orasida nogironlik va o‘lim ko‘rsatkichlarining yuqoriligini belgilovchi asosiy etiologik omil hisoblanadi. Maqolada kasallikning patogenezida markaziy o‘rin tutuvchi renin-angiotenzin-aldosteron tizimining (RAAT) disfunktsiyasi, simpatik asab tizimining giperaktivatsiyasi hamda tomir endoteliysi disfunktsiyasining o‘zaro bog‘liqligi chuqur yoritilgan. Shuningdek, maqolada chap qorincha gipertrofiyasi, aterosklerozning jadallashishi va nishon-a‘zolarining (yurak, bosh miya, buyraklar) zararlanish mexanizmlari patofiziologik jihatdan asoslab berilgan. Kasallikni davolash qismida esa nafaqat farmakoterapevtik yondashuvlar (APF ingibitorlari, angiotensin II retseptorlari blokatorlari, kalsiy antagonistlari va diuretiklar), balki hayot tarzini modifikatsiya qilish va xavf omillarini kamaytirishga qaratilgan komplayens (bemorning davolanishga moyilligi) strategiyalari ham tahlil etilgan. Maqola shifokorlar, tibbiyot oliygohlarining talabalari va kardiologiya sohasi tadqiqotchilari uchun mo‘ljallangan.

Аннотация:

В данной статье подробно анализируется гипертоническая болезнь (артериальная гипертензия), являющаяся одной из наиболее актуальных проблем современной кардиологии, а также патофизиологические механизмы её развития и современные стратегии лечения. Гипертоническая болезнь выступает ведущим этиологическим фактором, определяющим высокие показатели инвалидности и смертности среди патологий сердечно-сосудистой системы. В статье глубоко освещена взаимосвязь дисфункции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), гиперактивации симпатической нервной системы и дисфункции эндотелия сосудов, играющих

центральную роль в патогенезе заболевания. Также патофизиологически обоснованы механизмы развития гипертрофии левого желудочка, ускорения атеросклероза и поражения органов-мишеней (сердца, головного мозга, почек). В разделе, посвященном лечению заболевания, анализируются не только фармакотерапевтические подходы (ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II, антагонисты кальция и диуретики), но и стратегии комплаенса (приверженности пациента к лечению), направленные на модификацию образа жизни и снижение факторов риска. Статья предназначена для практикующих врачей, студентов медицинских вузов и исследователей в области кардиологии.

Abstract:

This article comprehensively analyzes hypertensive disease (essential hypertension), one of the most pressing issues in modern cardiology, focusing on its pathophysiological mechanisms and contemporary treatment strategies. Hypertension remains the leading etiological factor driving high morbidity and mortality rates among cardiovascular pathologies. The study thoroughly elucidates the interconnected roles of renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) dysfunction, sympathetic nervous system hyperactivity, and vascular endothelial dysfunction, which occupy a central position in the pathogenesis of the disease. Furthermore, the pathophysiological mechanisms underlying left ventricular hypertrophy, accelerated atherosclerosis, and target-organ damage (heart, brain, and kidneys) are scientifically substantiated. Regarding therapeutic interventions, the paper evaluates not only pharmacotherapeutic regimens (ACE inhibitors, angiotensin II receptor blockers, calcium channel blockers, and diuretics) but also patient compliance strategies aimed at lifestyle modification and risk factor reduction. This article is intended for clinicians, medical students, and researchers in the field of cardiology.

Kalit so‘zlar:

Yurak patologiyalari, arterial gipertenziya, patofiziologiya, renin-angiotenzin-aldosteron tizimi (RAAT), endoteliy disfunktsiyasi, nishon-a‘zolar, chap qorincha gipertrofiyasi, farmakoterapiya, APF ingibitorlari, hayot tarzini modifikatsiya qilish.

Kirish:

Zamonaviy tibbiyot va kardiologiyaning eng global muammolaridan biri yurak-qon tomir tizimi patologiyalari, xususan, gipertoniya kasalligidir (arterial gipertenziya). Dunyo bo‘ylab kattalar aholisining qariyb 30-40 foizi ushbu patologiyadan aziyat chekadi va bu ko‘rsatkich yildan-yilga yosharib bormoqda. Arterial gipertenziya nafaqat mustaqil kasallik, balki miokard infarkti, insult, surunkali buyrak yetishmovchiligi va to‘satdan kardiogen o‘lim kabi og‘ir asoratlarning asosiy triggeri (qo‘zg‘atuvchisi) hisoblanadi. Kasallikning ijtimoiy-tibbiy

xavfi shundaki, u uzoq vaqt davomida simptomtsiz yoki kam simptomli kechib, bemor organizmidagi nishon-a'zolari (target organs) yashirin ravishda zararlab boradi. Shu sababli, gipertoniya patogenezi fundamental mexanizmlarini chuqur anglash, tomir tonusi boshqarilishidagi zanjirli reaksiyalarni o'rganish va shunga muvofiq patogenetik asoslangan davolash taktikasini tanlash zamonaviy klinisistlar oldida turgan eng birlamchi vazifadir.

GIPERTONIYA KASALLIGINING PATOFIZIOLOGIYASI:

Arterial qon bosimining surunkali ravishda oshishi ko'plab murakkab gomeostatik tizimlarning disfunktsiyasi oqibatidir. Hidrodinamika qonuniga ko'ra, arterial bosim (AB) ikki omilga bog'liq: Yurak daqiqalik hajmi (YDH) va Umumiy periferik tomirlar qarshiligi (UPTQ). Gipertoniya patofiziologiyasida ushbu ko'rsatkichlarning muvozanati buzilishi quyidagi asosiy patogenetik kaskadlar orqali amalga oshadi:1. Renin-Angiotenzin-Aldosteron Tizimining (RAAT) Gipertoniya RAAT qon bosimi va organizmdagi suyuqlik hajmini boshqaruvchi markaziy gumoral tizimdir. Buyraklardagi yukstaglomerulyar apparat (YGA) perfuzion bosimning pasayishiga yoki simpatik stimulyatsiyaga javoban renin fermentini sintezlaydi. Renin jigarda ishlab chiqariladigan angiotensinogeni angiotensin I ga aylantiradi. O'pka endoteliysidagi Angiotenzin-Aylantiruvchi Ferment (AAF) ta'sirida esa angiotensin I eng kuchli vazokonstriktor (tomir toraytiruvchi) modda — angiotensin II ga aylanadi. Angiotensin II o'zining AT₁ retseptorlari orqali: Tomirlarning silliq mushak hujayralarini keskin qisqartiradi (UPTQni oshiradi).

Simpatik Asab Tizimining (SAT) Surunkali Tonusi: Surunkali psixosozial stress, gipodinamika va markaziy regulyatsiyaning buzilishi SATning faollashuviga olib keladi. Neyromediatorlar (noradrenalin, adrenalin) yurakdagi β_1 -adrenoretseptorlarni qo'zg'atib, yurak qisqarishlar soni (YQS) va kuchini oshiradi (YDH ortadi). Tomirlardagi α_1 -adrenoretseptorlarning stimulyatsiyasi esa periferik tomirlar spazmini keltirib chiqaradi.3. Endoteliy Disfunktsiyasi Sog'lom tomir endoteliysi qon tomirlar dastasini kengaytiruvchi (Nitrat oksidi - NO, prostasiklin) va toraytiruvchi (endotelin-1, tromboksan) omillarni muvozanatda ishlab chiqaradi. Gipertoniya endoteliyning NO sintez qilish qobiliyati pasayadi. Mahalliy vazokonstriktorlarning ustunligi tomir devorining doimiy tonusini va proliferatsiyasini (qalinlashishini) ta'minlaydi.4. Nishon-A'zolarining Patofiziologik O'zgarishlari Surunkali yuqori bosim tomir devoriga mexanik yuklama beradi. Bunga javoban: Yurakda: Keyingi yuklama (afterload) ortishi sababli miokard kompensator ravishda qalinlashadi — Chap qorincha gipertrofiyasi (CHQG) rivojlanadi. Vaqt o'tishi bilan kardiomiotsitlar distrofiyasi tufayli yurak yetishmovchiligi kelib chiqadi. Tomirlarda: Ateroskleroz jarayoni keskin tezlashadi, yirik tomirlar elastikligini yo'qotib, qattiqlashadi (arterioskleroz). Miya va Buyraklarda: Mikrosirkulyatsiya buziladi, nefroskleroz (birlamchi burishgan buyrak) va ensefalopatiyalar shakllanadi. Buyrak usti bezining po'stloq qismidan

aldosteron gormoni ajralishini stimulyatsiya qiladi. Aldosteron esa buyrak kanalchalarida natriy (Na^+) va suvning reabsorbsiyasini (qayta so‘rilishini) kuchaytirib, aylanib yuruvchi qon hajmini (AYQH) ko‘paytiradi.

GIPERTONIYA KASALLIGINI DAVOLASH STRATEGIYALARI:

Gipertoniyani davolash zamonaviy konseptual yondashuvlarga asoslangan bo‘lib, uning pirovard maqsadi nafaqat tonometr ko‘rsatkichini pasaytirish, balki nishon-a‘zolari himoya qilish (organoproteksiya) va hayot davomiyligini uzaytirishdir. Davolash ikki guruhga bo‘linadi: Nomedikamentoz (dori-darmonsiz) va Medikamentoz (farmakologik). I. Nomedikamentoz Davolash (Hayot Tarzini Modifikatsiya Qilish) Bu bosqich kasallikning darajasidan qat‘i nazar barcha bemorlarga tavsiya etiladi: Osh tuzi iste‘molini cheklash: Kunlik tuz miqdorini 5 \text{ g} gacha (gipertoniklarda 2-3 \text{ g} gacha) kamaytirish AYQHni kamaytiradi va tomirlarning regulyator tizimlarga sezgirligini pasaytiradi. Tana vaznini normallashtirish: Semizlikda har bir ortiqcha vazn yo‘qotilishi (1 \text{ kg} ga) arterial bosimni o‘rtacha 1-2 \text{ mm} simob ustuniga (sm.ust.) pasaytiradi. Dinamik jismoniy faollik: Haftada kamida 150 daqiqa mo‘tadil aerob mashqlar (tez yurish, suzish) tomir endoteliysi faoliyatini yaxshilaydi. Zararli odatlardan voz kechish: Tamaki tutunidagi nikotin SATni keskin qo‘zg‘atib, tomirlar sklerozini tezlashtiradi. II. Medikamentoz Davolash (Antigipertenziv Terapiya). Hozirgi xalqaro kardiologik protokollarga (ESC/ESH) ko‘ra, asoratsiz gipertoniyani davolashda 5 ta asosiy dori vositalari guruhidan foydalaniladi. Davolash aksar hollarda ikkita dori kombinatsiyasidan iborat bitta tabletka (fiksirlangan kombinatsiya) ko‘rinishida boshlanadi

Xulosa:

Gipertoniya kasalligi shunchaki yuqori qon bosimi ko‘rsatkichi bo‘lmay, organizmning neyrohumoral va tomir endoteliysi tizimlarining chuqur funksional buzilishidir. Uning patofiziologik asosida RAAT faollashuvi va tomirlar qarshiligining ortishi yotadi. Zamonaviy terapevtik yondashuv nafaqat bosimni maqsadli ko‘rsatkichga ($<130/80 \text{ mm sm.ust.}$) tushirish, balki nishon-a‘zolar asoratlanishining oldini olishga qaratilishi lozim. Bu maqsadga erishish hayot tarzini o‘zgartirish va patogenetik nuqtalarga ta‘sir qiluvchi antigipertenziv dori vositalarining kombinatsiyalangan, uzluksiz va umrbod qo‘llanilishi orqaligina kafolatlanadi. Bilim va dori-darmon komplayensining birlashishi bemorlar hayot sifatini tubdan yaxshilash mexanizmidir.

Foydalanilgan adabiyotlar / Список литературы / References

1. Ganiyev, A. G., & Mamatqulov, B. M. (2024). Ichki kasalliklar propedevtikasi va kardiologiya asoslari. Toshkent: "O‘zbekiston" nashriyoti, 215-230-b.

2. Mancia, G., Kreutz, R., Brunström, M., et al. (2024). 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension. *Journal of Hypertension*, 41(12), 1874-2071.
3. Kalyuzhin, V. V., & Sibireva, O. V. (2025). Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы и основы кардиологии. Москва: ГЭОТАР-Медиа, с. 142-160.
4. Hall, J. E., & Hall, M. E. (2021). *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology* (14th ed.). Elsevier, Chapters 19 & 20 (Renal and Cardiovascular Regulation of Blood Pressure), pp. 225-251.
5. Asadov, D. A., & To‘rayev, S. S. (2025). Arterial gipertenziya patogenezida endoteliy disfunktsiyasining o‘rni va uni zamonaviy davolash tamoyillari. *O‘zbekiston Tibbiyot Jurnali*, №3, 45-52-b.
6. Chazova, I. E., & Zhernakova, Y. V. (2023). Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. *Системные гипертензии*, 20(1), 5-34.
7. Kahan, T. (2026). Target organ damage in hypertension: Pathophysiology and clinical implications. *Lancet Diabetes & Endocrinology*, 14(2), 112-125.