

Article/Review

Arterial gipertoniya bilan og‘rigan qandli diabet 2-turi bemorlarda qon-tomir asoratlari: xavf omillari va profilaktika

F.T. Saidakbarova *¹ , N.Z. Srojidinova ¹ 

¹ Kardiidiabet va metabolik buzilishlar ilmiy tadqiqot laboratoriyasi, Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy amaliy tibbiyot markazi, Toshkent, 100052, O‘zbekiston
saidakbarova.feruza92@mail.ru (F.S), nigora5505@gmail.com (N.S)

* Correspondence: saidakbarova.feruza92@mail.ru (F.S.)

Xulosa: Qandli diabet 2 turi va arterial gipertoniya bilan og‘rigan bemorlarda qon-tomir asoratlari tibbiyotda muhim muammo hisoblanadi. Maqolada ushbu komorbid holatlarning patogenezi, klinik jihatlari va asoratlari muhokama qilinadi. Qandli diabet va arterial gipertoniyaning birgalikda kechishi mikro va makroqon-tomir asoratlarning jadal rivojlanishiga olib keladi. Qon bosimining uzoq muddatli oshishi diabetogen ta’sir ko‘rsatib, yurak-qon tomir xavfini kuchaytiradi. Asosiy xususiyatlar—tuzga sezuvchanlik, albuminuriya, izolirlangan sistolik gipertoniya va ortostatik gipotoniya—asoratlarni yanada kuchaytiradi. Mualliflar asoratlarni oldini olish va davolash borasidagi eng so‘nggi tadqiqot natijalarini ko‘rib chiqib, qon bosimini maqsadli darajada saqlash va individual terapiya ahamiyatini ta’kidlaydilar. Shuningdek, metabolik nazorat va hayot tarzini o‘zgartirish orqali asoratlarni oldini olish imkoniyati yoritilgan. Xulosa qilib, qandli diabet va arterial gipertoniya asoratlarni oldini olish uchun tizimli va kompleks yondashuv talab etiladi.

Kalit so‘zlar: arterial gipertenziya, qandli diabet 2-tip, rezistent arterial gipertenziya, arterial qon bosimi sirkad ritmi.

Vascular complications in patients with type 2 diabetes mellitus and arterial hypertension: risk factors and prevention

Feruza T.Saidakbarova *¹ , Nigora Z.Srojidinova ¹ 

¹ Scientific research laboratory of cardiidiabetes and metabolic disorders, Republican specialized cardiology scientific practical medical center, Tashkent, 100052, Uzbekistan

saidakbarova.feruza92@mail.ru (F.S), nigora5505@gmail.com (N.S)

Iqtibos: F.T. Saidakbarova, N.Z.

Srojidinova. Arterial gipertoniya bilan og‘rigan qandli diabet 2-turi bemorlarda qon-tomir asoratlari: xavf omillari va profilaktika. **2024**, 1,4, 7.
<https://doi.org/10.70626/cardiouz-2024-1-00030>

Olingan: 10.10.2024

Tuzatilgan: 18.10.2024

Qabul qilingan: 25.12.2024

Nashr qilingan: 30.12.2024

Copyright: © 2024 by the authors.
Submitted to for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Abstract:

Type 2 diabetes mellitus and arterial hypertension in patients represent a significant challenge in modern medicine. The article examines the pathogenesis, clinical features, and complications of these comorbid conditions. The combination of type 2 diabetes and arterial hypertension leads to accelerated development of micro- and macrovascular complications. Prolonged elevation of blood pressure contributes to a diabetogenic effect and increases the risk of vascular complications. Key features—salt sensitivity, albuminuria, isolated systolic hypertension, and orthostatic hypotension—further complicate the situation. The authors discuss the results of recent studies on the prevention and treatment of these complications, emphasizing the importance of maintaining blood pressure within target levels and adopting an individualized therapeutic approach. Metabolic control and lifestyle modification provide additional opportunities for prevention. In conclusion, it is noted that a systemic and comprehensive approach is essential to prevent complications in patients with type 2 diabetes and arterial hypertension.

Keywords: arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, resistant arterial hypertension, circadian rhythm of arterial blood pressure.

Kirish

Butunjahon sog'liqni saqlash tashkiloti (BJSTT) qandli diabet (QD) kasalligini jahon pandemiyasi sifatida e'tirof etmoqda. Hozirgi kunda bu epidemiya katta yoshlilar orasida aholining 8% dan ortig'ini qamrab olgan bo'lib, kelgusi 20 yil ichida ushbu ko'rsatkichning 30–50% gacha oshishi prognoz qilinmoqda [1].

Prospektiv tadqiqotlar natijalariga ko'ra, QD bilan kasallangan bemorlar yurak-qon tomir kasalliklari (YQTK) rivojlanishining yuqori xavf guruhiga kiradi. Ushbu kasalliklar qatoriga yurak ishemik kasalligi, yurak etishmovchiligi, bo'lmachalar fibrillyatsiyasi, bosh miya insulti, aorta va periferik tomir kasalliklari kiradi [2].

Arterial gipertenziya (AG) va QD 2-turi birgalikda kechishi dunyo miqyosida antigipertenziv va gipoglikemik terapiyalarning samarali rivojlanganiga qaramasdan, har yili 7,5 milliongacha o'lim holatlariga sabab bo'layotgan xavfli holatdir [3,4]. QD mavjudligi AG rivojlanish xavfini oshiradi, yuqori qon bosimining uzoq vaqt davomida saqlanishi esa mustaqil diabetogen effektini keltirib chiqaradi.

2015-yildagi metaanaliz natijalariga ko'ra, sistolik qon bosimining (SQB) har 20 mm s. u. ga oshishi QD rivojlanish xavfini 77% ga ko'paytiradi [5]. Shuningdek, SMART tadqiqoti ma'lumotlari shuni ko'rsatadiki, AG mavjud bo'lgan bemorlarda, uning darajasidan qat'i nazar, QD rivojlanish xavfi AG bo'lmagan bemorlarga nisbatan 1,48 barobar yuqoridir [6].

AG va QD 2-turi patogeneza simpatik nerv tizimining (SNS) va renin-angiotenzin-aldosteron tizimining (RAAS) giperkativatsiyasi, yallig'lanish jarayoni, oksidativ stress, adipokin disbalansi va insulinning antidiuretik ta'siri muhim rol o'ynaydi [7]. QD 2-turida rezistent arterial gipertenziya (RAG) ko'p uchraydi, bu esa yurak-qon tomir prognozini yanada yomonlashtiradi [8].

Gipersimpatikotoniya o'ld mahsulotlar, yallig'lanish sitokinlari, adipokinlar va fibroz omillari mazkur kasalliklarda nishon a'zolar shikastlanishida asosiy patofiziologik rol o'ynaydi. QD bemorlarida chap qorinchaning kontsentrik gipertrofiyasi rivojlanishi kuzatiladi. Bu holat hatto qon bosimi normal ko'rsatkichlarda bo'lganida ham yuzaga chiqib, yurak-qon tomir asoratlari uchun mustaqil xavf omili sifatida qaraladi [9].

QD bemorlarida chap qorincha gipertrofiyasining rivojlanishida puls qon bosimi va tomir rigidligining oshishi asosiy rol o'ynaydi. Tomir devorining elastikligi pasayishi, tomir matrisidagi struktura o'zgarishlari, glikolizlangan oxirgi mahsulotlarning yig'ilishi va kaltsifikatsiya jarayonlari endotelial disfunktsiyaga olib keladi, bu esa aterogenezni tezlashtiradi va yurak ishemik kasalligiga sabab bo'ladi [10].

AG va QD 2-turining komorbid holatda kechishiga xos bo'lgan xususiyatlar quyidagilarni o'z ichiga oladi:

1. Osh tuziga sezuvchanlik bo'sag'asining oshishi.
2. Qon bosimining sirkad ritmini buzilishi (non-dipper va night-peaker turlari).
3. Izolirlangan sistolik AG.
4. Yaqqol namoyon bo'lgan albuminuriya.
5. Ortostatik gipotoniya.

Ushbu ko'rsatkichlarni aniqlash nafaqat QD va AG ning davolash strategiyasini tanlashda muhim ahamiyatga ega, balki yurak-qon tomir xavfini pasaytirish uchun asosiy omil hisoblanadi [11,12].

Osh tuziga sezuvchanlik

Osh tuziga sezuvchanlik nisbatan yuqori chastotada quyidagi bemorlar guruhida uchraydi: qari bemorlar, qandli diabet (QD), semizlik, buyrak faoliyati pasaygan bemorlar va plazma renini past faollikka ega bo'lganlar. Shuningdek, osh tuziga sezuvchanlik Afroamerikan irqiga mansub shaxslarda ham tez-tez kuzatiladi.

QD 2-turida osh tuziga sezuvchanlikning yuqori darajada kuzatilishi mexanizmi hali to'liq o'rganilmagan. Ba'zi tadqiqotlarda bu holatning genetik moyillik sababli yuzaga kelish ehtimoli qayd etilgan. Xususan, buyrakda natriy va suvni ajratib chiqaruvchi nefronlar sonining irsiy kamligi sababli bo'lishi mumkinligi taxmin qilingan. Bunday bemorlarda katta miqdorda suv va tuz iste'mol qilinishi qon bosimining oshishi bilan kechadi.

Osh tuziga sezuvchanlikka asoslangan arterial gipertenziya (AG) holatida natriy va suyuqlik iste'molini cheklash, shuningdek, diuretik preparatlarni qo'llash qon bosimining kamayishiga olib kelishi mumkin [13,14].

Arterial qon bosimi sirkad ritmining buzilishi

Normal holatda, arterial qon bosimi (AQB) sutkalik monitoringda kunduzgi vaqtda yuqori, kechasi esa kunduzgi ko'rsatkichlarga nisbatan 10–15% ga pasayishi kuzatiladi, bu holat **"dipper"** varianti deb ataladi. AQB ning kechasi 10% dan kam pasayishi holati **"non-dipper"**, tungi vaqtda AQB ning oshishi esa **"night-peaker"** sifatida yuritiladi. Sirkad ritmning so'nggi ikki turi (non-dipper va night-peaker) patologik deb hisoblanadi.

Ba'zi tadqiqotlar shundan dalolat beradiki, patologik sirkad ritm variantlari, ayniqsa, AG va QD 2-tur bilan og'rigan bemorlarda, QD bo'lmagan bemorlarga qaraganda ko'proq uchraydi.

Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, arterial qon bosimi sirkad ritmining buzilishi jins, yosh, tana vazni indeksi yoki chekish kabi omillarga bog'liq bo'lmagan, yurak-qon tomir o'lim xavfini sezilarli darajada oshiradi. Tungi AQB ning oshishi esa, bir qator epidemiologik tadqiqotlar ma'lumotlariga ko'ra, AG bo'lgan bemorlarda umumiy o'limning ishonchli prognostik omili hisoblanadi.

AG va QD 2-turli bemorlarda patologik sirkad ritmning yuqori darajada uchrashi aniqlangan, ammo buning sabablari hali to'liq o'rganilmagan va aniqlanmagan [15,16].

Rezistent arterial gipertenziya (RAG)

Rezistent arterial gipertenziya (RAG) holati quyidagi hollarda kuzatiladi: agar bemor hayot tarzini o'zgartirgan, 3 guruhga mansub antigipertenziv preparatlarni maksimal dozada qabul qilgan va ularga diuretiklar ham qo'shilgan bo'lsa-da, arterial qon bosimi (AQB) maqsadli ko'rsatkichlardan yuqori darajada saqlanib qolsa. Rezistent arterial gipertenziya barcha turdagi gipertenziya holatlarining taxminan 9% ni tashkil qiladi.

RAG rivojlanish sabablari turli xil bo'lib, shifokor tavsiyalariga past darajada rioya qilish, simptomatik gipertenziya (renoparenximatoz, renovaskulyar, endokrin va boshqa turlari) mavjudligi, semizlik, katta yoshli bo'lish va qandli diabet 2-turi (QD 2-tur) bilan bog'liq.

RAG ning QD 2-turida davolashga rezistentlik ko'rsatish darajasi yuqori bo'lib, bu holatning rivojlanish mexanizmi to'liq o'rganilmagan. Ilmiy izlanishlarda endotelial disfunktsiya va insulining rezistentlikning bu holatga ta'sir qiluvchi asosiy omillardan biri ekanligi muhokama qilinmoqda [17,18].

QD va RAG birgalikda kelgan hollarda, bosh miya insulti rivojlanish xavfi 1,5 martaga oshib, nevrologik asoratlarning og'ir kechish xavfi ortadi. QD bilan og'rigan bemorlarda neyrodegeneratsiya nafaqat giperglikemiya, balki yatrogen gipoglikemiya epizodlarida ham kuzatiladi. Buning natijasida AG va QD bilan og'rigan bemorlarda serebral asoratlarning rivojlanish xavfi ortishi mumkin [19].

Izolirlangan sistolik arterial gipertenziya (ISAG)

Izolirlangan sistolik arterial gipertenziya (ISAG) holati sistolik qon bosimi (SQB) >140 mm s. u. bo'lgan, ammo diastolik qon bosimi (DQB) <90 mm s. u. darajada saqlanib qolgan hollarda qo'llaniladi [20]. SQB ning oshishi chap qorinchaning gipertrofiyasiga olib keladigan muhim patofiziologik omil hisoblanadi, DQB ning past ko'rsatkichlari esa koronar qon aylanishining buzilishiga sabab bo'lishi mumkin.

ISAG tarqalishi yosh oshib borishi bilan ortgani tufayli qariya yoshdagi bemorlarda eng ko'p uchraydigan AG turi hisoblanadi [21]. Qariya bemorlarda ISAG holatlari sistolo-diastolik gipertenziviyaga nisbatan ko'proq uchraydi va bu yurak-qon tomir xavfining yuqori darajada bo'lishiga sabab bo'ladi. Ekspertlarning fikricha, DQB 60–70 mm s. u. yoki undan past darajada saqlanishi qo'shimcha xavfni oshiradi.

Shuni alohida ta'kidlash joizki, QD 2-turida ISAG rivojlanishi QD bo'lmagan bemorlarga nisbatan ancha erta yoshda boshlanadi [20]. Bu holat yurak-qon tomir kasalliklari rivojlanishi va undan o'lim holatlarining ortishi uchun asosiy omillardan biri hisoblanadi.

Albuminuriya

Albuminuriya buyrak shikastlanishini ko'rsatuvchi aniq marker hisoblanadi va AG hamda QD 2-tur bilan og'rigan bemorlarda, QD mavjud bo'lmagan bemorlarga nisbatan ko'proq uchraydi. Ushbu holat diabetik nefropatiyaning (DN) klinik belgisi sifatida QD bilan bog'liq bo'lgan buyrak shikastlanishida o'ziga xosdir. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, DN klinik ko'rinishlari odatda QD paydo bo'lganidan 10–15 yildan keyin namoyon bo'ladi [22, 23].

QD 2-turida buyrak shikastlanishining jadallashishiga AQB ning uzoq muddat davomida yuqori darajada saqlanishi asosiy sabablardan biri sifatida qaraladi. Klinik tekshiruvlar shuni tasdiqlaydiki, AQB ko'rsatkichlarining oshishi albuminuriyaning kuchayishiga olib keladi, bu esa proteinuriyaga (0,3 g/sut yoki 1 g/sut) o'tish, nefrotik sindrom rivojlanishi va buyrak faoliyatining sekin pasayishi bilan namoyon bo'ladi [24].

DNning boshlang'ich bosqichida (glomerulyar gipérfiltratsiya) albuminuriya kabi klinik belgilar kuzatilmasligi mumkin. Ammo keyinchalik g'ovakchalar fil'tratsiyasi tezligi pasayib, albumin ekskresiyasining kuchayishiga (albuminuriya rivojlanishi) sabab bo'ladi. Keyinchalik aniq DN rivojlanadi, bu holat yuqori darajada proteinuriya (nefrotik sindrom), mikrohematuriya, tsilindruriya va AG rivojlanishi yoki og'irlashishi bilan kechishi mumkin.

Tadqiqotlar natijalariga ko'ra, glomerulyar fil'tratsiya tezligi sekin pasayib, og'ir buyrak yetishmovchiligi rivojlanishiga sabab bo'ladi. Bu odatda, surunkali buyrak kasalligining 3–5 bosqichlarida kuzatiladi va buyrak faoliyatining jiddiy pasayishi bilan tavsiflanadi.

Ortostatik gipotoniya

Ortostatik gipotoniya bemorning yotgan yoki o'tirgan holatidan vertikal holatga o'tganida, 3 daqiqa davomida SQB >20 mm s. u. yoki DQB >10 mm s. u. ga tez pasayishi bilan tavsiflanadi. Ushbu holat ko'pincha taxikardiya epizodlari bilan birga kuzatiladi.

Yosh o'tgan sayin ortostatik gipotoniyaning uchrash chastotasi sezilarli darajada oshib, qariyalar orasida 5–30% holatlarda qayd etiladi. Bu holat ko'pincha yiqilish va jarohatlanish xavfi bilan kechadi, shuning uchun uning klinik ahamiyati yuqori sanaladi [4].

QD 2-turi mavjud bo'lgan bemorlar orasida ortostatik gipotoniya QD mavjud bo'lmagan bemorlarga nisbatan ko'proq uchraydi. Ilmiy tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, ortostatik gipotoniya epizodlari yurak-qon tomir o'limi va umumiy o'lim ko'rsatkichlari bilan assotsiatsiyalanadi [15].

Qandli diabet va yurak-qon tomir asoratlari

QD bilan og'rigan bemorlarda kasallik o'z vaqtida tashxislanganiga qaramasdan, ilk yillardan boshlab yurak-qon tomir (YQT) asoratlarning rivojlanish xavfi yuqori ekani ma'lum [25]. QD 2-turining yurak ishemik kasalligi (YIK), semizlik va og'ir buyrak yetishmovchiligi bilan birga keluvchi komorbid holatlarida bu kasalliklar o'zaro bir-biriga patofiziologik ta'sir ko'rsatib, prognozni yanada og'irlashtirishi qayd etilgan.

QD bilan bog'liq giperglikemiya va insulinga rezistentlik aterosklerotik o'zgarishlarni tezlashtiradi, bu esa YIK rivojlanishiga va makroqon-tomir asoratlari rivojlanishiga hissa qo'shadi. QD bo'lgan bemorlarda YIK va miokard infarkti (MI) rivojlanishining o'ziga xos patofiziologik xususiyatlari quyidagilardan iborat:

- koronar qon tomirlarida tez avj oluvchi ateroskleroz va tromboz,
- qon reologiyasi buzilishlari,
- trombotsitlar agregatsiyasining kuchayishi,

avtonom neyropatiya fonida ishemiyanning kuchayishi va og'riq sezuvchanligining buzilishi [26].

Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, diabet oldi holati (glyukozaga tolerantlikning buzilishi) ham AG, taxikardiya, buyrak yetishmovchiligi, abdominal semizlik, giperkolesterinemiya va gipertigliceridemiya kabi holatlar bilan birga kechadi [27]. Giperinsulinemiya uglevodlar almashinuvining erta belgisi sifatida, shuningdek, YQT xavfining asosiy omillaridan biri hisoblanadi. Insulin fiziologik holatda trombozni ingibirlab, fibrinolizni oshiradi, ammo insulinga rezistentlik trombotsitlar agregatsiyasini kuchaytiradi, bu esa YQT kasalliklari xavfini oshiradi.

MI o'tkazgan bemorlarda teri orqali koronar aralashuv (TOKA) bilan revaskulyarizatsiyadan keyingi 3 yillik davrda QD 2-turi mavjud bo'lgan bemorlarda MI retsidiyi va o'lim xavfi QD mavjud bo'lmagan bemorlarga nisbatan yuqori ekani aniqlangan [28]. Shuningdek, tadqiqotlar QD 2-turli bemorlarda dori qoplamali stentlar qo'llanilganda stent trombozi rivojlanish xavfi yuqori bo'lishini ko'rsatdi.

QD 2-turi sistematik yallig'lanish (SYUE) jarayonlariga ham salbiy ta'sir ko'rsatadi. QD va AG birgalikda kechganda asoratlarning klinik va morfologik jihatlarida juda yaqin bo'lib, ularni mikroqon-tomirli va makroqon-tomirli asoratlarga ajratish mumkin:

- **Makroqon-tomirli asoratlar:** koronar arteriya kasalliklari, miokard infarkti, dimlanishli yurak yetishmovchiligi, insult va periferik qon tomir kasalliklari.
- **Mikroqon-tomirli asoratlar:** retinopatiya, nefropatiya va neyropatiya.

QD bilan ogʻrigan bemorlarda toʻpiq yaralari, periferik arteriya kasalliklari va amputatsiya holatlari tez-tez kuzatiladi. Notravmatik amputatsiyalarning uchdan ikki qismi QD bilan bogʻliq holda sodir boʻladi. AG va QD bilan bogʻliq mikro va makroqon-tomirli asoratlar oxirgi bosqichlarda qoʻshilib keladi va umumiy patofiziologik mexanizmlar orqali rivojlanishda davom etadi.

Qandli diabetning mikro va makroqon-tomir asoratlari

QD bilan bogʻliq mikroqon-tomir asoratlarining biokimyoviy asoslari keng oʻrganilgan boʻlib, giperglikemiyaning induktsiyalanishi natijasida poliol yoʻlidagi anomaliyalar, geksosamin yoʻli va proteinkinaza-C (PKC) faollashuvi toʻqima shikastlanishiga olib kelishi aniqlangan [29].

Bundan tashqari, giperglikemiya toksik taʼsirga ega glikirlangan oxirgi mahsulotlarning (AGEs) hosil boʻlishiga sabab boʻladi, bu esa glomerulyar gipérfilʼtratsiya, oʻsish omilining aberant ekspressiyasi va kislorodning faol shakllari (ROS) taʼsirida toʻqima shikastlanishiga olib keladi [30].

Makroqon-tomir asoratlarining patogenezi koʻp omilli boʻlib, asosiy omillar qatorida dislipidemiya, arterial gipertenziya, giperglikemiya, insulinga rezistentlik, semizlik va hayot tarzi omillari (kamharakatlik, chekish) alohida ahamiyatga ega [30]. Ateroskleroz rivojlanishi jarayoni barcha bemorlarda bir xil mexanizm asosida kechsa-da, QD va gipertenziyaning (GK) qoʻshilishi bu jarayonning tezlashishiga sabab boʻladi [31].

Glyukozaning makroqon-tomir ateroskleroz rivojlanishiga taʼsiri

QD bilan bogʻliq makroqon-tomir aterosklerotik kasalliklar giperglikemiya va qon tomirlar oʻrtasidagi patofiziologik bogʻliqlik bilan tavsiflanadi. Bunda giperglikemiyaning bevosita taʼsirlari, jumladan, proteinkinaza-C faollashuvi, oksidativ stress taʼsirida endoteliy disfunktsiyasi, yalligʻlanish sitokinlarining faollashuvi va epigenetik oʻzgarishlar ishtirok etadi [32].

QD va gipertenziya birgalikda kelganida, mikro va makroqon-tomir asoratlari rivojlanishida qoʻshimcha mexanizmlar ishtirok etadi. Bu arteriolalarning (toʻr parda, buyraklar, koronar, serebral va periferik tomirlar) shikastlanishiga, buyrak yetishmovchiligining tezlashishiga olib keladi.

Qandli diabetning qon tomir asoratlari

Qandli diabet (QD) mikro va makroqon-tomir asoratlari bilan kechadigan kasallik boʻlib, bu asoratlar umumiy patogenez mexanizmiga asoslanadi va turli toʻqima hamda organlarni shikastlantiradi.

Mikroqon-tomir asoratlari

QD bilan bogʻliq mikroqon-tomir asoratlarining patogenezi giperglikemiyaning toksik taʼsirlari bilan bogʻliq. Giperglikemiya natijasida poliol yoʻlidagi anomaliyalar, geksosamin yoʻli, proteinkinaza-C (PKC) faollashuvi va glikirlangan oxirgi mahsulotlar (AGEs) hosil boʻlishi qon tomir devorlarida shikastlanishni keltirib chiqaradi [29]. Ushbu jarayonlar glomerulyar gipérfilʼtratsiya, oʻsish omillarining aberant ekspressiyasi va kislorodning faol shakllari (ROS) orqali toʻqimalarning shikastlanishiga sabab boʻladi [30].

Diabetik retinopatiya

Diabetik retinopatiya mikroqon-tomir asoratlarining eng koʻp uchraydigan turlaridan biri boʻlib, koʻp hollarda koʻrish qobiliyati yoʻqotilishiga sabab boʻladi [35]. Gipertonik retinopatiya bilan birga kelganda, bu xavf yanada oshadi. Viskonsin diabetik retinopatiya tadqiqoti maʼlumotlariga koʻra, QD tashxisi qoʻyilgandan keyingi 5 yil davomida 1-tur QD bemorlarining 14% da, 2-tur QD bemorlarining esa 33% da retinopatiya rivojlangan [36].

Diabetik retinopatiya ikki turga boʻlinadi:

- **Noproliferativ retinopatiya:** Kapillyar oʻtkazuvchanlikning oshishi, sariq dogʻda qon ketishi va shish bilan kechadi.
- **Proliferativ retinopatiya:** Neovaskulyarizatsiya, chandiq hosil boʻlishi va toʻr pardaning koʻchishi bilan namoyon boʻladi.

Diabetik nefropatiya

Diabetik nefropatiya QD bilan ogʻrigan bemorlarning taxminan 40% da uchraydi va gipertenziya ushbu asorat xavfini yanada oshiradi [37]. Buyrakdagi morfofunksional oʻzgarishlar mikroqon-tomirli obliteratsiya, tubulo-interstitsial yalligʻlanish, gipoksiya va simpatik nerv tizimi faollashuvini

o'z ichiga oladi. Glomerulyar bazal membrananing qalinlashuvi, mezangial matritsaning hajmi oshishi va glomeruloskleroz rivojlanishi nefropatiyaning asosiy belgilaridandir. Ushbu jarayon proteinuriya, nefronlar sonining kamayishi va fil'tratsiya faoliyatining pasayishiga olib keladi [39].

Diabetik neyropatiya

Diabetik neyropatiya QD bilan bog'liq bo'lgan asoratlar orasida eng keng tarqalgan bo'lib, bemorlarning taxminan 70% da uchraydi. U periferik neyropatiya (oyoqlar amputatsiyasining asosiy sababi) va vegetativ neyropatiya ko'rinishida namoyon bo'ladi. Neyropatiya patogenezi metabolik buzilishlar, poliol oqimining tezlashishi, AGEs to'planishi va oksidativ stress bilan bog'liq [12].

Makroqon-tomir asoratlari

Makroqon-tomir asoratlarning patogenezi ko'p omilli bo'lib, giperglikemiya, dislipidemiya, gipertenziya va insulinga rezistentlik asosiy rol o'ynaydi [30]. Bu omillar endoteliy disfunksiyasi, PKC faollashuvi va yallig'lanish sitokinlari orqali aterosklerotik jarayonlarni tezlashtiradi [32].

Quyidagi asosiy makroqon-tomir asoratlar QD bilan bog'liq:

- **Yurak ishemik kasalligi (YIK):** QD giperglikemiyasi va insulinga rezistentlik YIK xavfini oshiradi.
- **Miokard infarkti (MI):** QD bilan bemorlarda miokard ishemiyasi tez rivojlanadi.
- **Surunkali yurak yetishmovchiligi (SYUE):** QD yurak ish faoliyatining pasayishiga sabab bo'ladi.
- **Insult:** QD bilan og'rigan bemorlarda insult xavfi yuqori.
- **Periferik qon tomir kasalliklari:** Ateroskleroz natijasida periferik arteriolalar shikastlanadi.

QD va gipertenziya birgalikda kelganda, mikro va makroqon-tomir asoratlarning jadallik bilan rivojlanishiga sabab bo'ladi. Bu holat ko'plab organlarning shikastlanishiga, jumladan, buyrak, yurak, to'r parda va arteriolalarning obliteratsiyasiga olib keladi.

Qandli diabetning qon tomir asoratlari, mikro va makroqon-tomir shikastlanishlari shaklida namoyon bo'ladi. Asoratlarning patogenezi aniq tushunish davolashning samarali taktikalarini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega. Bu asoratlarning erta bosqichlarini aniqlash va ularni nazorat qilish bemorlarning hayot sifati va davolanish samaradorligini oshiradi.

Hayot tarzini o'zgartirish

Yurak-qon tomir kasalliklari (YQTK) xavfi yuqori bo'lgan Qandli diabet (QD) bemorlarida hayot tarzini o'zgartirish davolashning muhim qismi hisoblanadi. Chekishni to'xtatish, jismoniy faollikni oshirish va parhezga rioya qilish yuzasidan aniq va ilmiy asoslangan tavsiyalar berish zarur.

Chekishni tashlash

Tadqiqotlar chekishning QD bemorlari orasida YQTKdan o'lim xavfini to'rt barabarga oshirishini ko'rsatgan [18]. Chekish, shuningdek, insulinga rezistentlikni kuchaytiradi va dislipidemiya xavfini oshiradi. Chekishni tashlash esa YQTK bilan bog'liq o'lim xavfini 36% ga pasaytiradi. Shu sababli, chekishga qarshi kurash birinchi o'rinda turishi kerak.

Chekishni tashlashga iroda kuchi yetishmagan bemorlar uchun nikotin o'rnini bosuvchi vositalar yoki maxsus farmakologik preparatlar qo'llanilishi mumkin. Bu vositalar chekishga bo'lgan ehtiyojni kamaytirish va xavf omillarini pasaytirishda yordam beradi.

Jismoniy faollik

Muntazam jismoniy mashqlar quyidagi samaralarni beradi:

- Insulin sezuvchanligini yaxshilash.
- Qon bosimini pasaytirish.
- Dislipidemiya kamaytirish.
- Semizlikning oldini olish yoki kamaytirish.

Bundan tashqari, jismoniy mashqlar kardiorespirator holatni yaxshilaydi, bu esa umr davomiyligiga ijobiy ta'sir qiladi. Tavsiya qilingan mashqlar orasida aerobik faoliyatlar (yugurish, yurish, velosport) haftasiga kamida 150 daqiqa yoki undan ortiq vaqtni o'z ichiga oladi [12].

Parhez

QD va gipertenziya (GK) bilan og'rigan bemorlarda parhez quyidagicha bo'lishi tavsiya etiladi:

- **Kaloriyani cheklash:** Vaznni nazorat qilish uchun.
- To'yingan yog'larni kamaytirish: YQTK xavfini pasaytirish maqsadida.

- **Natriyni cheklash:** Natriy miqdori 1500 mg/kun dan oshmasligi lozim. Bu qon bosimini nazorat qilishda va buyrak funksiyasini saqlashda yordam beradi.
- **O'simlik tolalarini oshirish:** Qon glyukoza va lipidlarning yaxshilanishiga yordam beradi.
- **Uglevodlar qabulini optimallashtirish:** Glikemik indeks va yuklamani hisobga olgan holda.

Hayot tarzini o'zgartirish YQTK asoratlarning oldini olishda samarali yondashuvdir. Chekishni tashlash, jismoniy faollik va to'g'ri parhezning ijobiy ta'siri ilmiy jihatdan isbotlangan. Har bir bemor uchun individual davolash va profilaktika strategiyasi ishlab chiqilishi zarur.

Qondagi glyukoza miqdorining nazorati

Giperglikemiya Qandli diabet (QD) bilan bog'liq mikroqon-tomir kasalliklarining (retinopatiya, nefropatiya, neyropatiya) asosiy patogenez omillaridan biri hisoblanadi. Shu sababli, glikemik nazoratni optimal darajada ushlab turish ushbu asoratlarning birlamchi profilaktikasida muhim ahamiyatga ega. Mikroqon-tomir asoratlarning rivojlanishini va ularning xavfini kamaytirish uchun maqsadli skrining va nazorat tizimini joriy etish talab etiladi.

Retinopatiya, nefropatiya va neyropatiya rivojlanishi hamda ularning uchrash chastotasini pasaytirish bo'yicha bir necha randomizatsiyalangan klinik tadqiqotlar o'tkazilgan [15]. Natijalarga ko'ra, Amerika Diabet Assotsiatsiyasi (ADA) tomonidan quyidagi maqsadli ko'rsatkichlar tavsiya etilgan:

- **Glikirlangan gemoglobin (HbA1c):** 7% dan past darajada saqlanishi kerak.

Qondagi glyukoza darajasi:

- **Nahorgi glyukoza:** 80–130 mg/dl.
- **Postprandial glyukoza:** 180 mg/dl.

QD 1-turi bemorlarida giperglikemiya darajasini nazorat qilish nafaqat mikroqon-tomir asoratlarning rivojlanish xavfini kamaytiradi, balki gipertenziya paydo bo'lishi xavfini ham uzoq muddatli davrda pasaytirishi isbotlangan. Bu glikemik nazoratning gipertenziya bilan bog'liq ijobiy ta'sirini ko'rsatadi.

Glikemiyani optimallashtirish uchun quyidagi zamonaviy usullar tavsiya etiladi:

- **Insulin terapiyasi:** Ayniqsa, QD 1-turi uchun zarur. Zamonaviy tez va uzoq ta'sir etuvchi insulin analoglari qo'llaniladi.
- **Oral antigiperglikemik preparatlar:** QD 2-turi uchun, jumladan, SGLT2 ingibitorlari va GLP-1 retseptor agonistlari. Bu dorilarning mikroqon-tomir asoratlarni kamaytirishda foydasi ilmiy isbotlangan.
- **Yondosh patologiyalarni nazorat qilish:** Arterial gipertenziyani davolashda ACE ingibitorlari yoki ARB preparatlari buyrak asoratlarni kamaytirishda muhim rol o'ynaydi.

Mikroqon-tomir asoratlarni erta aniqlash uchun doimiy skrining tavsiya qilinadi:

- **Retinopatiya uchun:** QD 2-turi tashxisi qo'yilgan vaqtdan boshlab har yili ko'z tekshiruvlari.
- **Nefropatiya uchun:** Siydikda mikroalbuminuriyani aniqlash maqsadida yilda kamida bir marta siydik tahlili.
- **Neyropatiya uchun:** Klinik tekshiruvlar, ayniqsa, oyoqlarning holatini baholash, sezuvchanlikni tekshirish.

Qondagi glyukoza darajasini qat'iy nazorat qilish QD bilan bog'liq mikroqon-tomir asoratlarning rivojlanish xavfini sezilarli darajada kamaytirishga yordam beradi. Zamonaviy tavsiyalarni amaliyotga joriy etish va bemorlarga individual yondashuv kasallikni oldini olish hamda davolashda yuqori samaradorlikni ta'minlaydi.

Arterial gipertenziya nazorati

Arterial qon bosimini (AQB) optimal darajada ushlab turish Qandli diabet (QD) bilan bog'liq mikro va makroqontomir asoratlarni kamaytirishda muhim ahamiyatga ega. Ilmiy tadqiqotlardan ma'lumki, AQBni pasaytirish diabetli bemorlarda kardioprotektiv ta'sir ko'rsatadi va hatto diabetli bemorlarga nisbatan ko'proq himoyalovchi ta'sir ko'rsatishi mumkin [14].

1. UKPDS tadqiqoti:

- Sistolik AQB har 10 mm.rt.st. ga pasayishi barcha diabetik asoratlarni 24% ga, retinopatiyani 34% ga, insultni 44% ga, yurak etishmovchiligini (YE) 56% ga va diabet bilan bog'liq o'limni 32% ga kamaytirganini ko'rsatgan.

2. Giperteniya optimal davolash tadqiqoti:

- Diastolik AQBni 80 mm.rt.st. gacha yoki undan pastroq darajada ushlab turish, AQBni 90 mm.rt.st. gacha pasaytirish bilan solishtirganda, yurak-qon tomir kasalliklari xavfini 50% ga kamaytirganini aniqladi [18].

3. ACCORD tadqiqoti:

- QD bilan og'rigan bemorlarda maqsadli AQB darajasi <130/80 mm.rt.st. bo'lishi tavsiya etiladi. Bu qon bosimini qat'iy nazorat qilish asoratlarning oldini olishda muhim omildir.

Oxirgi tadqiqotlar natijalariga ko'ra, angiotenzin aylantiruvchi ferment (AAF) ingibitorlari va angiotenzin retseptor blokatorlari (ARB) gipertenziya va QD bilan og'rigan bemorlarda mikro va makroqontomir asoratlarni sezilarli darajada kamaytiradi [18]. Bu preparatlarning asosiy afzalliklari:

- **Mikroqontomir asoratlarni kamaytirish:** Nefropatiya va retinopatiya rivojlanish xavfini pasaytiradi.
- **Renoprotektiv ta'sir:** Buyrak faoliyatini himoya qilishda samarali bo'ladi.
- **Kardioprotektiv ta'sir:** YQT kasalliklari xavfini kamaytirishda yordam beradi.

Gipertenziyani davolashda QD bilan bog'liq bemorlar uchun quyidagi yondashuvlar tavsiya qilinadi:

1. Birinchi qator preparatlari:

- AAF ingibitorlari va ARB guruhidan bo'lgan preparatlar.
- Ushbu vositalar buyrak faoliyatini himoya qilish va AQB nazoratini ta'minlashda asosiy ahamiyatga ega.

2. Yordamchi terapiya:

- Diuretiklar, kalsiy kanal blokatorlari yoki beta-blokatorlar qo'llanilishi mumkin.

3. Individual yondashuv:

- Bemorlarning umumiy holati, qo'shimcha patologiyalari va mavjud asoratlarga qarab davolash strategiyasi tanlanadi.

AQBni maqsadli darajada ushlab turish QD bilan og'rigan bemorlarda mikro va makroqontomir asoratlarning kamayishiga yordam beradi. AAF ingibitorlari va ARB preparatlari birinchi qator terapiya sifatida tavsiya etiladi, chunki ularning renoprotektiv va kardioprotektiv ta'siri isbotlangan.

Dislipidemiya davolash

1. Statinlar

Statinlar LDL-C darajasini pasaytirishda birinchi qator davolash vositasi hisoblanadi. AQSHdagi Amerika Diabet Assotsiatsiyasi (ADA) va Evropaning Kardiologiya Jamiyati (ESC) tavsiyalariga ko'ra:

- O'rta xavfli QD bemorlari: Umumiy YQT xavfini kamaytirish uchun o'rta dozada statinlar tavsiya etiladi.
- Yuqori xavfli QD bemorlari (YQTK yoki qo'shimcha xavf omillari mavjud bo'lsa): Katta dozadagi statinlar qo'llaniladi.
- Maqsadli LDL-C darajasi:
- Yuqori xavfli bemorlarda <1.8 mmol/l (70 mg/dl).
- O'rta xavfli bemorlarda <2.6 mmol/l (100 mg/dl).

2. Ezetimib

Statinlarga qo'shimcha ravishda yoki ularga noustuvor bo'lgan hollarda ezetimib qo'llaniladi. U xolesterinning ichakda so'rilishini kamaytiradi va LDL-C darajasini pasaytirishda samarali hisoblanadi.

3. PCSK9 ingibitorlari

PCSK9 ingibitorlari (masalan, evolokumab va alirokumab) LDL-C darajasini pasaytirishda yuqori samaradorlikka ega. Ushbu vositalar statinlarga qo'shimcha yoki ularga bardoshsizlik mavjud bo'lgan hollarda qo'llaniladi. YQTK yuqori xavfi bo'lgan bemorlarda samarali hisoblanadi.

4. Fibratlar

Fibratlar triglitserid darajasini pasaytirish va HDL-C darajasini oshirish uchun qo'llaniladi. Hozirda AQSH FDA tomonidan fibratlar triglitseridlarning yuqori darajalarini (>2.3 mmol/l yoki 200 mg/dl) davolash uchun tasdiqlangan.

5. Omega-3 yog' kislotalari

Omega-3 yog' kislotalari (masalan, icosapent ethyl) triglitserid darajasini pasaytirishda va YQT xavfini kamaytirishda qo'shimcha vosita sifatida tavsiya etiladi.

6. Niatsin

Niatsin HDL-C darajasini oshirish uchun qo'llanilishi mumkin, ammo uning YQT xavfini kamaytirish bo'yicha ta'siri cheklangan. Shu sababli, niatsin qo'llanilishi chegaralangan.

QD bilan bog'liq dislipidemiya davolashda statinlar asosiy vosita bo'lib, ularga qo'shimcha ravishda ezetimib, PCSK9 ingibitorlari va fibratlar qo'llaniladi. Har bir bemor uchun individual yondashuv ishlab chiqish va hayot tarzini o'zgartirish lipid profilini yaxshilashda muhim ahamiyatga ega. YQT xavfini samarali kamaytirish uchun zamonaviy davolash usullari va xavf omillarini nazorat qilish strategiyalari qo'llanilishi kerak.

Munozara

Maqolada qandli diabet 2-turi va arterial gipertoniya birgalikda kechgan bemorlarda kuzatiladigan qon-tomir asoratlari oldingi ilmiy manbalar asosida tahlil qilindi. Topilmalar bu kasalliklar o'zaro bir-birini og'irlashtirib, mikro va makroqon-tomir asoratlari rivojlanish xavfini oshirishini ko'rsatmoqda. Xususan, tuzga sezuvchanlik, sirkad ritm buzilishi, albuminuriya va rezistent gipertenziya asoratlari xavfini kuchaytiradi.

Avvalgi tadqiqotlar bilan solishtirganda, maqola ushbu omillarni kompleks baholab, zamonaviy davolash va profilaktika choralarini ko'rsatadi. Mualliflar individual yondashuv, glyukemik va gemodinamik nazorat, shuningdek, hayot tarzini o'zgartirish zarurligini ta'kidlaydi.

Kelgusidagi izlanishlar ayni holatdagi bemorlar uchun mos davolash algoritmlarini ishlab chiqish va erta diagnostika imkoniyatlarini kengaytirishga yo'naltirilishi lozim.

Xulosa

Qandli diabet 2-turi va arterial gipertoniya bilan og'rigan bemorlarda qon-tomir asoratlari yuqori uchrash tezligiga ega bo'lib, erta tashxis va kompleks yondashuvni talab qiladi. Maqolada ushbu holatlarning asosiy xavf omillari va patogen mexanizmlari ko'rib chiqildi. Zamonaviy davolash yondashuvlari — arterial bosimni nazorat qilish, glyukemik nazorat, dislipidemiya terapiyasi va hayot tarzini o'zgartirish — asoratlarning oldini olishda muhim ahamiyatga ega. Klinik amaliyotda individual va tizimli yondashuvni qo'llash ushbu bemorlar uchun prognozni yaxshilash imkonini beradi.

Mualliflarning hissalari

Konseptualizatsiya, F.T. Saidakbarova va N.Z. Srojidinova; Metodologiya, F.T. Saidakbarova; Dasturiy ta'minot, F.T. Saidakbarova; Tasdiqlash, F.T. Saidakbarova, N.Z. Srojidinova va ilmiy rahbar; Rasmiy tahlil, F.T. Saidakbarova; Tadqiqot, F.T. Saidakbarova; Resurslar, F.T. Saidakbarova; Ma'lumotlarni kuratorlik qilish, F.T. Saidakbarova; Original matnni yozish, F.T. Saidakbarova; Yozish va tahrirlash, F.T. Saidakbarova; Vizualizatsiya, F.T. Saidakbarova; Rahbarlik, N.Z. Srojidinova; Loyiha boshqaruvi, F.T. Saidakbarova; Moliya jalb qilish, N.Z. Srojidinova. Barcha mualliflar nashr qilingan qo'lyozma versiyasi bilan tanish va u bilan rozi.

Authors' contribution.

Conceptualization: F.T. Saidakbarova and N.Z. Srojidinova; Methodology: F.T. Saidakbarova; Software: F.T. Saidakbarova; Validation: F.T. Saidakbarova, N.Z. Srojidinova, and the scientific advisor; Formal analysis: F.T. Saidakbarova; Investigation: F.T. Saidakbarova; Resources: F.T. Saidakbarova; Data curation: F.T. Saidakbarova; Writing – original draft: F.T. Saidakbarova; Writing – review editing: F.T. Saidakbarova; Visualization: F.T. Saidakbarova; Supervision: N.Z. Srojidinova; Project administration: F.T. Saidakbarova; Funding acquisition: N.Z. Srojidinova. All authors have read and approved the published version of the manuscript.

Moliyalashtirish

Ushbu tadqiqot uchun tashqi moliyaviy qo'llab-quvvatlash mavjud emas.

Funding source.

There is no external financial support for this research.

Etika tamoyillariga muvofiqlik

Tadqiqot uchun etik ko'rib chiqish va tasdiqlash, kuzatuvga asoslangan retrospektiv ma'lumotlar ishlatilgani sababli, talab etilmadi.

Ethics approval

Ethical review and approval were not required for this study, as it involved the use of observational retrospective data.

Nashrga xabardor qilingan rozilik

Barcha tadqiqot ishtirokchilaridan xabardor qilingan rozilik olindi.

Consent for publication

Informed consent was obtained from all participants involved in the study.

Ma'lumotlar mavjudligi to'g'risidagi bayonot

Tadqiqot ma'lumotlari maxfiylik cheklovlari sababli ochiqdanmaydi.

Data Availability Statement

The research data are not disclosed due to confidentiality restrictions.

Rahmatnomalar

Mualliflar tadqiqot davomida ko'rsatgan ilmiy-uslubiy ko'magi va maslahatlari uchun Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi jamoasiga minnatdorchilik bildiradilar. Shuningdek, tahlil va texnik yordamda ko'maklashgan hamkasblarga rahmat aytiladi.

Acknowledgments

The authors express their gratitude to the team of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology for their scientific and methodological support and guidance throughout the research. They also thank their colleagues who assisted with analysis and technical support.

Manfaatlar to'qnashuvi

Mualliflar ushbu tadqiqot bo'yicha hech qanday manfaatlar to'qnashuvi yo'qligini e'lon qiladilar.

Conflict of interest

The authors declare that there are no conflicts of interest regarding this research.

Qisqartmalar

AG	Arterial gipertenziya
AQB	Arterial qon bosimi
QD	Qandli diabet
YQTK	Yurak-qon tomir kasalliklari
RAG	Rezistent arterial gipertenziya
ISAG	Izolirlangan sistolik arterial gipertenziya
DN	Diabetik nefropatiya
MI	Miokard infarkti
SYUE	Surunkali yurak yetishmovchiligi
HbA1c	Glikirlangan gemoglobin
LDL-C	Past zichlikdagi lipoproteid xolesterin
HDL-C	Yuqori zichlikdagi lipoproteid xolesterin
SGLT2	Sodyum-glukoz transporter 2
GLP-1	Glukagon-ga o'xshash peptid 1
AAF	Angiotenzin aylantiruvchi ferment
ARB	Angiotenzin retseptor blokatori

Adabiyot

- [1] Updated European Guidelines for the Management of Cardiovascular Diseases in Diabetes Mellitus (2023): Perspective of Russian Experts, Published by the Cardiology Development Support Foundation, Volume 11, Issue 40, December 2023, International Heart and Vascular Disease Journal. [in Russian].
- [2] Nelson A.J., Peterson E.D., Pagidipati N.J., Atherosclerotic cardiovascular disease and heart failure: determinants of risk and outcomes in patients with diabetes. *Progr Cardiovasc Dis.* 2019;62:306–314. DOI:10.1016/j.pcad.2019.07.00
- [3] Roth G.A., Mensah G.A., Johnson C.O., Addolorato G., Ammirati E., Baddour L.M., GBD-NHLBI-JACC Global Burden of Cardiovascular Diseases Writing Group. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990–2019: Update from the GBD 2019 Study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2020;76(25):2982–3021. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.11.010.
- [4] NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: A pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19•1 million participants. *Lancet.* 2017;389(10064):37–55. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)31919-5.
- [5] Emdin C.A., Anderson S.G., Woodward M., Rahimi K., Usual Blood Pressure and Risk of New-Onset Diabetes: Evidence from 4.1 Million Adults and a Meta-Analysis of Prospective Studies. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015;66(14):1552–1562. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.07.059.
- [6] Holtrop J., Spiering W., Nathoe H.M., De Borst G.J., Kappelle L.J., De Valk H.W., Apparent therapy-resistant hypertension as risk factor for the development of type 2 diabetes mellitus. *J. Hypertens.* 2020;38(1):45–51. DOI: 10.1097/HJH.0000000000002227.
- [7] Brands M.W. Role of insulin-mediated antinatriuresis in sodium homeostasis and hypertension. *Hypertension.* 2018;72(6):1255–1262. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11728.
- [8] Solini A., Zoppini G., Orsi E., Fondelli C., Trevisan R., Vedovato M., Resistant hypertension in patients with type 2 diabetes: Clinical correlates and association with complications. *J. Hypertens.* 2014;32(12):2401–2410. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000350.
- [9] Wang Q., Ma W., Xia J., Li M., Fan Y., Impact of pulse pressure on left ventricular geometry and function in elderly type 2 diabetic patients. *Chinese Journal of Medical Imaging Technology.* 2018;34(1):43–46. DOI: 10.13929/j.1003-3289.201703102.
- [10] Prenner S.B., Chirinos J.A., Arterial stiffness in diabetes mellitus. *Atherosclerosis.* 2015;238(2):370–379. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2014.12.023.
- [11] Abrignani M.G., Physical exercise and risk of arterial hypertension and diabetes mellitus. Let's move, it is never too late. *Eur J Prev Cardiol.* 2018; 25(10): 1063–1064. doi: 10.1177/2047487318781116.
- [12] Filimonova A.S., Rasova S.A., Sopenko I.V., Arterial Hypertension and Related Factors in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Actual Scientific Research in the Modern World.* 2021; No. 12-1(80): 143–148. [in Russian].
- [13] Smulyan H., Lieber A., Safar M.E. Hypertension, Diabetes Type II, and Their Association: Role of Arterial Stiffness. *Am J Hypertens.* 2016; 29(1): 5–13. doi: 10.1093/ajh/hpv107.
- [14] Rishko O.A., Derbak M.A., Ihnatko Y.Y., The clinical experience of the effective use of dapagliflozin in comorbid cardiac patients with concomitant type 2 diabetes mellitus and arterial hypertension on the background of overweight in outpatient setting. *Wiad Lek.* 2022; 75(10): 2397–2401. doi: 10.36740/WLek202210114.
- [15] Berra C., Manfrini R., Regazzoli D., Blood pressure control in type 2 diabetes mellitus with arterial hypertension. The important ancillary role of SGLT2-inhibitors and GLP1-receptor agonists. *Pharmacol Res.* 2020; 160: 105052. doi: 10.1016/j.phrs.2020.105052.
- [16] Chahoud J., Mrad J., Semaan A., Prevalence of diabetes mellitus among patients with essential arterial hypertension. *J Med Liban.* 2015;63(2):74–80. doi: 10.12816/0012554.
- [17] Chernatska O., Demikhova N., Improvement of treatment in persons with arterial hypertension and type 2 diabetes mellitus. *Georgian Med News.* 2018; (284): 47–51.
- [18] Optimization of the Treatment of Hypertension in Patients with Diabetes Mellitus. *System Analysis and Management in Biomedical Systems.* 2020; Vol. 19, No. 4: 37–41. DOI: 10.36622/VSTU.2020.19.4.005.[in Russian]
- [19] Iadecola C., Gottesman R.F., Neurovascular and cognitive dysfunction in hypertension. *Circ. Res.* 2019;124(7):1025–1044. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.118.313260.
- [20] Steffen P.L.S., Mendonça C.S., Meyer E., Motivational Interviewing in the Management of Type 2 Diabetes Mellitus and Arterial Hypertension in Primary Health Care: An RCT. *Am J Prev Med.* 2021 May; 60(5): e203–e212. doi: 10.1016/j.amepre.2020.12.015.
- [21] ElSayed N.A., Aleppo G., Aroda V.R., Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care.* 2023; 46(S1): 1–291. doi: https://diabetesjournals.org/care/issue/46/Supplement_1

- [22] Draznin B., Aroda V.R., Bakris G., 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Medical Care in Diabetes-2022 American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2022; 45(Suppl 1): 144-174. doi: 10.2337/dc22-S010.
- [23] de Lira C.A.B., Viana R.B., Luz N.F., Analysis of type 2 diabetes mellitus and arterial hypertension content in exercise physiology textbooks. *Adv Physiol Educ.* 2019; 43(3): 253-258. doi: 10.1152/advan.00043.2019.
- [24] Comini L.O., de Oliveira L.C., Borges L.D., Prevalence of chronic kidney disease in Brazilians with arterial hypertension and/or diabetes mellitus. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2020 Sep; 22(9): 1666-1673. doi: 10.1111/jch.13980.
- [25] Huang D, Refaat M, Mohammedi K., Macrovascular Complications in Patients with Diabetes and Prediabetes. *Biomed Res Int.* 2017;7839101. doi:10.1155/2017/7839101.
- [26] Cui J, Liu Y, Li Y., Type 2 Diabetes and Myocardial Infarction: Recent Clinical Evidence and Perspective. *Front Cardiovasc Med.* 2021;8:644189. doi:10.3389/fcvm.2021.644189.
- [27] Nowbar AN, Gitto M, Howard JP, Mortality From Ischemic Heart Disease. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2019;12(6):e005375. doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.118.005375.
- [28] Jensen LO, Maeng M, Thayssen P, Influence of diabetes mellitus on clinical outcomes following primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2012;109(5):629-35. doi:10.1016/j.amjcard.2011.10.018.
- [29] Ceriello A., Hyperglycemia and the vessel wall: the pathophysiological aspects on the atherosclerotic burden in patients with diabetes. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2010 May;17(1):S15–9.
- [30] Duckworth W, Abraira C, Moritz T, VADT Investigators. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2009;360:129.
- [31] Istamova S.S., LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN COMORBID CONDITION //Euro-Asia Conferences. – 2021. – . 1. – №. 1. – . 334-338
- [32] de Boer IH, et al. Insulin therapy, hyperglycemia, and hypertension in type 1 diabetes mellitus. *Arch Intern Med.* 2008 Sep 22;168(17):1867–73.
- [33] ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *New Engl J Med.* 2008;358:2560.
- [34] Tashkenbaeva E.N., Associated Risk Factors of Cardiovascular Events in Postmenopausal Women. *Cardio.* 2020; Vol. 1, No. 3. [in Russian].
- [35] Center for Disease Control of Prevention. SEARCH for Diabetes in Youth. [accessed November 13, 2010]. Available at: <http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/factsheets/search.htm#3>.
- [36] Ceriello A, Ihnat MA, Thorpe JE. The ‘metabolic memory’: is more than just tight glucose control necessary to prevent diabetic complications? *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94:410–415.
- [37] Ayerden EF, et al. The relationship between vascular endothelial growth factor (VEGF) and microalbuminuria in patients with essential hypertension. *Intern Med.* 2008;47(17):1511–6.
- [38] Saran R., Robinson B., Abbott K.C., Agodoa L.Y.C., Bragg-Gresham J., Balkrishnan R., US Renal Data System 2018 Annual Data Report: Epidemiology of kidney disease in the United States. *Am. J. Kidney Dis.* 2019;73(3 Suppl 1):A7–A8. DOI: 10.1053/j.ajkd.2019.01.001
- [39] Viazzi F., Piscitelli P., Ceriello A., Fioretto P., Giorda C., Guida P., Resistant hypertension, time-updated blood pressure values and renal outcome in type 2 diabetes mellitus. *J. Am. Heart Assoc.* 2017;6:e006745. DOI: 10.1161/JAHA.117.006745.

Nashriyot javobgar emas/ eslatmasi:

Barcha nashrlarda keltirilgan bayonotlar, fikrlar va ma'lumotlar faqat mualliflar va ishtirokchilarga tegishlidir, na Jurnal va na muharrirlar. Jurnal va muharrirlar, mazkur kontentda keltirilgan har qanday g'oyalar, usullar, ko'rsatmalar yoki mahsulotlar natijasida insonlar yoki mulkka yetkazilgan har qanday zarar uchun javobgar emas.

Disclaimer of liability/Publisher's Note: The statements, opinions and data contained in all publications belong exclusively to individuals. The authors and participants, and the Journal and the editors. The journal and the editors are not responsible for any damage caused to people or property resulting from any ideas, methods, instructions or products mentioned in the content.