

**АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ РИВОЖЛАНИШИ ВА ДАВОСИГА ЯНГИЧА
ЁНДАШУВЛАР****Д. Н. Бобоёрова, Д. Р. Адизова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: артериал гипертензия, Хеликобактер пилори, хавф омили, эндотелиал дисфункция, гомоцистеинемия.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, Хеликобактер пилори, факторы риска, эндотелиальная дисфункция, гомоцистеинемия.

Key words: arterial hypertension, Helicobacter pylori, risk factor, endothelial dysfunction, homocysteinemia.

Артериал гипертензия (АГ) этиопатогенезини ўрганишдаги сезиларли ютуқларга қарамасдан ушбу муаммо замонавий тиббиётда долзарблигича қолмоқда ва унинг ривожланишидаги омилларни ўрганиш муаммо ечимига ҳаракат сифатида катта аҳамиятга эга. Шу мақсадда ўрганилган ва тайёрланган адабиётлардаги маълумотлардан фойдаланиб, охириги йилларда АГ ривожланишида Хеликобактер пилорининг (Х.пилори) ролини ўрганишга бағишланган изланишлар таҳлил қилинган, иккала муаммо орасидаги ўзаро патогенетик боғлиқликни ечишга қаратилган маълумотлар аҳамиятга олинган. Бир неча текширувлар натижаси Х.пилори билан касалланган одамларда артериал гипертензия ривожланиш хавфи инфекцияланмаган одамларга қараганда юқори бўлишини кўрсатмоқда. Шарҳимизда, Х.пилорининг қандай патологик механизмлар орқали организмга таъсир қилиши очиқ берилган. Х.пилори ва АГ ривожланишидаги ўзаро патогенетик боғлиқликнинг асосини яллиғланиш цитокинлари микдорининг ошиши, гомоцистеинемия, В12 витамини микдорининг камайиши билан борувчи эндотелиал дисфункциянинг юзага келишини ташкил этаётганлиги тўғрисидаги маълумотлар келтирилган.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К РАЗВИТИЮ И ЛЕЧЕНИЮ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**Д. Н. Бобоёрова, Д. Р. Адизова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В обзоре литературы анализируются исследования, посвященные изучению роли Хеликобактер пилори в развитии артериальной гипертензии (АГ) за последние годы, с использованием данных научной литературы, особенно обращено внимание на результаты исследования направленных на решение патогенетической взаимосвязи между двумя проблемами. По результатам нескольких исследований у людей с Хеликобактер пилори наблюдается более высокий риск развития артериальной гипертензии, чем у людей, которые не инфицированы. Исследования, посвященные анализу патогенетической взаимосвязи между Хеликобактер пилори и АГ показали, что на их основании лежит возникновение эндотелиальной дисфункции, которая сопровождается увеличением количества воспалительных цитокинов, гомоцистеинемией, снижением витамина В12.

NEW APPROACHES TO THE DEVELOPMENT AND TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION**D. N. Boboyorova, D. R. Adizova**

Bukhara State medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The literature review analyzes research devoted to the study of the role of Helicobacter pylori in the development of Arterail Hypertension in recent years, using data from the scientific literature, data aimed at solving the mutual pathogenetic relationship between the two problems are important. The results of several checks of patients with H.pylori show a higher risk of developing arterial hypertension than people who are not infected. It is revealed what pathological mechanisms H.pylori has on the body. The occurrence of endothelial dysfunction, which is accompanied by an increase in the amount of inflammatory cytokines, homocysteinemia, a decrease in vitamin B12 are the basis of mutual pathogenetic dependence in the development of H.pylori and AH.

Илм–фан таракқиёти ҳамда соғлиқни сақлаш тизими сай-ҳаракатларига қарамай, артериал гипертензия (АГ) энг муҳим тиббий ва ижтимоий муаммолигича қолмоқда. Прогнозларга кўра, 2025-йилга келиб дунёда АГ беморларнинг сони 15-20 фоизга ошиб, қарийб 1,5 миллиардга етади [1, 2]. Узоқ вақт давомида гипертензия мультифакториал касаллик сифатида қаралиб келинмоқда. Ривожланаётган мамлакатларда гипертензиянинг тарқалиши ҳаёт тарзидаги таракқиёт ва ўзгаришларнинг натижаси ҳисобланади. Артериал гипертензиянинг ривожланишида аҳамиятли хавф омиллари ва патогенетик бўғинларни ўрганишга қаратилган жуда кўп изланишлар олиб борилган. Охириги йиллар адабиётлари, Европа кардиологлар ассоциациясининг сўнгги тавсияномаларида АГ ривожланишида иммун яллиғланишнинг патогенетик бўғин сифатидаги ролига катта урғу берилмоқда. Олим Жаннис Коунтоураснинг фикрича “чекиш, генетика, диетадан ташқари, Хеликобактер пилори ҳам сўнгги йилларда артериал гипертензия ривожланиши учун потенциал хавф омили бўлиб, жиддий муаммо сифатида қаралмоқда. Шунга қарамай, анъанавий хавф омиллари гипертензиянинг

ортиб бораётган кўрсаткичларини тушунтириш учун етарли эмас, бу қўшимча равишда, муаммони назорат қилишга уринишлар, анъанавий чоралар ҳеч қачон етарли ёки ҳал қилувчи бўлмаслиги мумкинлигини кўрсатади” [1, 2].

Статистик маълумотларга таянган ҳолда айтиш мумкинки, Хеликобактер пилори инфекциясининг тарқалиши барча аҳоли қатламлари орасида юқори кўрсаткични ташкил этмоқда. Адабиётларга кўра, дунё бўйлаб одамларнинг ярмидан кўпи ушбу бактерия билан касалланган. Африка, Мексика, Жанубий ва Марказий Америкада ушбу инфекциянинг тарқалиши бутун катталар орасида 70-90%га етади. Дунёда хеликобактериоз намоён бўлишининг турли хил вариантларини ўрганишга бағишланган бир қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Бугунги кунда Х.пилори билан касалланган аҳолининг юқори даражадаги инфекцияси уни инсон саломатлиги учун энг катта яширин хавфга айлантиради. Шу кунгача Х.пилори инсон ошқозонида топилган ва узоқ вақт давомида фақат ошқозон ичак касалликлари билан боғлиқ деб ҳисобланган. Ҳозирги вақтда кўплаб тадқиқотлар Х.пилори этиологик жиҳатдан ошқозон-ичак касалликларидан ташқари кўплаб касалликлар билан боғлиқлиги ўрганилмоқда [3].

Хеликобактер пилори спирал шаклидаги грам-манфий микроаэрофил таёкча. Унинг морфологияси гетерогендир, чунки у хеликоидал спирал ёки бурилган шаклга эга бўлиши мумкин, 2-6 хивчинли бактерия, бу табиий равишда инсон ошқозон эпителиясида колонизация бўлади. Унинг диаметри 0,5 мм дан 1,0 мм гача узунлиги 2,5 мм дан 5,0 мм ни ташкил этади. У аммиак ишлаб чиқариш орқали ошқозон шиллиқ қаватининг рН даражасидан юқори рН билан микро муҳит яратадиган уреаза ишлаб чиқариш билан тавсифланади, бу эса унинг омон қолишига имкон беради. Х.пилори йўғон ичакга кўчиб ўтиб унда аммиак ишлаб чиқаришни давом эттиради, бу эса ўз навбатида токсик миқдордаги аммиакнинг тўпланишига сабаб бўлади ва бу йўғон ичакнинг кўп сонли шикастланишига ва кучли ректал спазмга олиб келиши мумкин.

Юқорида таъкидлаб ўтилган долзарб мавзуларни ўрганиш давомидаги янги тадқиқот натижаларига асосланиб айтиш мумкинки, Х.пилори ва экстрагастрал касалликлар ўртасидаги сабаб-оқибат боғлиқлигини аниқ кўрсатадиган кўплаб далиллар пайдо бўла бошлади, бу эса Х.пилори нафақат гастроинтестинал трактга салбий таъсир қилиши, балки бошқа экстрагастрал касалликлар шу жумладан, метаболик бузилишлар айниқса психиатрик инсулт ҳолатлари [4], гинекологик касалликлардан кейинги асоратлар [5], оғир қусиш ҳолатлари ва ҳаттоки преэклампсиягача [6,7], бўлган касалликлар билан узвий боғлиқлиги аниқланган. Шунини таъкидлаш жоизки, муаллиф Гонгнинг ишини ўрганиш пайтида биз кўришимиз мумкин, Х.пилори шубҳасиз бурун ва томоқ қулоқларининг яхши сифатли ва ҳаттоки ёмон сифатли ўсма касалликларига сабаб бўлганлигини ўзининг илмий изланишлари давомида айтиб ўтган [8], ларингеалкарцинома ва ўпка саратони [9], гематологик касалликлар [10], темир танқислиги камқонликдан келиб чиққан идиопатик тромбоцитопеник пурпура (ИТП) шулар жумласидандир [11].

Илмий изланишларни ўрганиш давомидаги натижаларга асосланиб айтиш мумкин, Х.пилори гипертензия ривожланиши учун муҳим хавф омиллиги тасдиқланган. Хитой олимлари Хионг.Х ва Юе.Л ларнинг таъкидлашича, Х.пилори билан касалланган одамларда гипертензия ривожланиш хавфи инфекцияланмаган одамларга қараганда 13,4 фоизга юқори бўлган бундан ташқари, Х.пилорини эрадикация қилиш бу гипертензияни олдини олиш ва даволашнинг янги усули бўлиб хизмат қилиши мумкин [12,13].

Мавзу юзасидаги илмий тадқиқотлар натижаларига кўра, Х.пилори топилмаган беморларга қараганда Х.пилори топилган артериал гипертензияли беморлар сезиларли даражада юқори қон босими аниқланган. Бундан ташқари, Х.пилорини эрадикация қилиниши артериал гипертензияни яхшилашга ёрдам берганлиги илмий тадқиқотларда ўз исботини топган [14,15]. Х.пилори инфекцияси сурункали инфекция сифатида эндотелиал дисфункцияга сабаб бўлиб, метаболик синдром, юрак-қон томирларнинг атеросклеротик ривожланиши каби ассоцияланган касалликларни келтириб чиқаради. Сурункали инфекциянинг таъсири натижасида қонда холестерин миқдорининг ўзгариши паст зичликдаги липопротеин (ЛПЗ) даражасининг ошиши ва юқори зичликдаги липопротеин (ЛЮЗ) даражасининг пасайиши юрак-қон томир касалликлари ва метаболик синдром учун асосий хавф омиллари ҳисобланади. Х.пилори инфекцияси ЛПЗ холестеролининг кўпайишига сабаб бўлиб атеросклероз

учун энг муҳим хавф омили саналади ва Х.пилорининг эрадикацияси атеросклерознинг профилактикаси учун ижобий рол ўйнайди [16].

Патогенетик механизмлар. Мавжуд илмий тадқиқотларга асосланиб, инфекциянинг ўзаро боғлиқлигини тушунтириш учун турли механизмлар таклиф қилинган.

Х.пилорининг организмга таъсирини ўрганишни қуйидаги патогенетик омилларда кўриш мумкин:

1) яллиғланиш жараёни цитокинлар, яллиғланиш медиаторларни ишлаб чиқарилишининг фаоллашиши [17];

2) бактерия антигенлари ва макроорганизм тўқималарининг таркибий қисмлари ўртасидаги молекуляр тақлид, уларнинг аутоиммун шикастланиши [18];

3) семиз хужайралар билан ўзаро таъсир қилиш, сўнгра томирлар, бронхлар ва бошқа ички органларга таъсир қилувчи биологик фаол моддаларнинг секрецияси;

4) аллергия реакцияларининг ривожланиши;

5) токсик маҳсулотлар, аллергияларнинг қонга киришига олиб келадиган ичакнинг тўсик функциясининг пасайиши;

6) макро ва микро элементларнинг, хусусан темирнинг сўрилиши [19];

Лаборатор ва экспериментал маълумотларга асосланиб, яллиғланиш- атерогенез ва ўткир тромбозда асосий рол ўйнайди деган фараз илгари сурилди. Эпидемиологик нуқтаи назардан, бу гипотезани тасдиқлаш яллиғланиш параметрлари (масалан, фибриноген, С-реактив оқсил ва серум амилоид А), хужайра ва хужайраларо ёпишиш молекуласи кабилар эканлигини кўрсатадиган бир қатор истиқболли қоҳорт тадқиқотларидан олинган. Х.пилори инфекцияси бўлган беморларда С-реактив оқсил (СРП) ва хужайра ичидаги адгезия молекуласи-1 (ИСАМ-1) каби яллиғланиш маркёрлари кўрилади, бу инфекция ва эндотелиал дисфункция ўртасидаги боғлиқликни англатади [20] ва цитокинлар масалан, интерлейкин-6 кейинчалик коронар окклюзия хавфига сабаб бўлади. Яллиғланишнинг атеросклероз ривожланишида этиопатогенетик рол ўйнаши ва яллиғланишнинг баъзи белгилари ривожланишига сабаб бўлаётганлиги манбаларда кўрсатиб ўтилмоқда. С-реактив оқсил (СРП), қондаги оқ қон хужайралар даражаси, плазмадаги фибриноген ёки иссиқлик зарбаси оқсиллари (БТС) мавжудлиги атеросклероз прогнозини ёмонлаштиради [21] ва яллиғланиш эндотелиал дисфункцияни келтириб чиқаради, оксидловчи стресс ривожланишига сабаб бўладиган гипертензия ривожланишига ҳисса қўшиши мумкин. Мигнеко ва бошқалар, Х.пилори инфекцияси яллиғланиш цитокинлари каскадининг фаоллашишига олиб келиши ва инфекция жойидан вазоактив моддаларни чиқариши мумкинлигини тахмин қилган [22]. Х.пилори инфекцияси бўлган одамларда турли хил яллиғланишли цитокинлар, жумладан, ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6 ва Тнф-@ сезиларли даражада ошиши кузатилган [23]. Х.пилори қон ивиш омиллари ва липидлар каби юрак-қон томир касалликлари учун баъзи хавф омилларининг ўзгариши орқали атероген жараёнини қўзғатадиган паст даражадаги сурункали яллиғланиш реакцияси мавжуд бўлиб, фибриноген, С-реактив оқсил, Тнф-@, интерлейкин-6 (ИЛ-6) ажралиб чиқади, қонда оқ қон хужайралари сонининг кўпайиши, бу протромболитикни келтириб чиқариши мумкин. Бу ҳолат катталарда Х.пилори нейтрофиллар, Т-лимфоцитлар, Б-лимфоцитлар ва плазма хужайралари мавжудлиги билан сурункали яллиғланиш жараёнига сабаб бўлади, бошқача қилиб айтганда, хужайра ва бактериал характерга эга бўлган реакцияни келтириб чиқаради. Хужайранинг ўзига хос реакцияси цитокинлар, айниқса ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, Тнф-@, интерферонининг чиқарилишини кўпайишига олиб келадиган Т-лимфоцитлар, фаоллашиши билан тавсифланади.

Х.пилори таъсирида СаgА штамлари ажралиб чиқиши ва цитокинларнинг хилма-хиллигини келтириб чиқариши кузатилган бўлса, бошқа томондан, Х.пилорининг эрувчан экстрактлари ошқозон шиллиқ қаватининг микроциркуляциясида пиллакча тўпланишига ёрдам беришини ҳам кўриш мумкин. Бундан ташқари, катталарда Х.пилори, нейтрофиллар, Т-лимфоцитлар, Б-лимфоцитлар ва плазма хужайралари мавжуд бўлган фаол сурункали яллиғланиш жараёнини келтириб чиқаради. Хужайраларнинг махсус жавоб реакциялари орқали цитокинлар ажралиши, айниқса ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ва Тнф-@ микдорининг ошишига сабаб бўлган, активлаштириш билан тавсифланади [24,25,26].

Илмий тадқиқотларга асосланиб айтиш мумкинки, эндотелиал дисфункция механизми, юрак синдроми патогенези Х.пилори томонидан яллиғланиш ва пролифератив ўзгаришлар

натижасида эндотелиоцитларнинг структуравий ва функционал бузилишлари натижасида қон томирларининг эластик хусусиятларини ўзгаришига олиб келади. Яллиғланишга қарши цитокинлар, хужайра ёпишиш молекулалари, ўсиш омиллари ва ўткир фазали оксиллар каби медиаторларни актив ҳосил бўлишига сабаб бўлган [27]. Дарҳақиқат, Х.пилори ўсимта некрозининг метаболик синдром билан боғлиқ омили Тнф- α , интерлейкин-1, ИЛ-6, ИЛ-8, интерферон (ИФН)- γ , фибриноген, тромбин, хужайраларо ёпишиш молекуласи ва қон-томир хужайраларининг ёпишиш молекуласи каби яллиғланиш воситачиларининг даражасини оширади, бу билан боғлиқ яллиғланиш маркёрлари қон-томирлар деворларига бевосита ёки билвосита зарар етказиши ва шу билан атеросклерозни келтириб чиқаради [28]. Х.пилори воситачилигидаги яллиғланиш атеросклероз билан боғлиқ метаболик синдром бўлиб, юқорида айтиб ўтилган яллиғланиш омиллари метаболик синдром билан биргаликда артериал гипертензия патофизиологиясида иштирок этади. Х.пилори инфекцияси ЛЮЗ холестерин даражасини пасайтирганда холестерин ва триглицеридларнинг кўпайишига олиб келади ва юрак-қон томир касалликлари учун маълум хавф омили бўлган дислипидемия ривожланишига ёрдам беради.

Қондаги липидларининг ўзгариши Х.пилори инфекцияси холестерин ва триглицеридларнинг кўпайишига олиб келади, ЛПЗ даражасининг пасайиши маълумки юрак-қон томир хавф омили бўлиб саналади. Бир қатор муаллифлар оксидловчи моддаларнинг шаклланиши ҳам муҳим деб тахмин қилишади. Х.пилори билан оғриган беморларда антиоксидантларнинг камайиши кузатилган, бу липидлар оксидланишининг фаоллашишига ва шунинг учун атерогенезнинг ривожланишига олиб келиши мумкин, чунки паст зичликдаги липопротеин (ЛПЗ) оксидланиши атероген жараённинг асосий босқичларидан биринчиси ҳисобланади. Шу нуқтаи назардан, сурункали гастрит билан оғриган беморларда, одатда, Хеликобактер пилори инфекциясидан келиб чиққан ҳолда, В12 витамини ва фолий кислотасининг сўрилиши камаяди ва шу билан иккиламчи гипергомоцистеинемия пайдо бўлади [29].

Ҳозирги кунга келиб анъанавий хавф омилларидан ташқари илмий изланувчиларни "янги" хавф омили бўлган гомоцистеинга қизиқиши ортиб бормоқда. Гомоцистеин метионин ва цистеин протеиноген аминокислоталар метаболизмининг оралиқ маҳсулотидир. Х.пилори инфекцияси ва гипергомоцистеинемия ўртасидаги боғлиқлик бу организмнинг коронар касалликнинг ривожланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин бўлган усуллардан биридир. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, гипергомоцистеинемия ва витаминларни етарли даражада истеъмол қилмаслик, шунингдек, витаминларнинг плазма концентрацияси, айниқса В6 витамини, В12 витамини ва фолий кислотаси паст даражаси ўртасида кучли боғлиқлик бор.

Шу муносабат билан, одатда Хеликобактер пилори инфекциясидан келиб чиққан сурункали гастрит билан оғриган беморларда витамин В12 ва фолий кислотаси сўрилишининг пасайиши кузатилади, бу эса иккиламчи гипергомоцистеинемияни келтириб чиқаради [30,31].

Кўплаб ретроспектив ва истиқболли тадқиқотлар доимий равишда ўртача гипергомоцистеинемия ва юрак-қон томир касалликлари ёки барча сабабларга кўра ўлим ўртасидаги мустақил боғлиқлик аниқлади. Тахминан 10 мкмол/л қон плазмасидаги гомоцистеин концентрациясидан бошлаб, хавфнинг ошиши маълум чегара даражасисиз чизиқли доза-эффектга боғлиқ ҳолда содир бўлади. Гипергомоцистеинемия юрак-қон томир касалликлари учун мустақил хавф омили сифатида умумий хавфнинг тахминан 10% учун жавобгардир. Қон плазмасидаги гомоцистеин даражасининг ошиши (>12 мкмол/л; ўртача гипергомоцистеинемия) цитотоксик ҳисобланади ва умумий аҳолининг 5-10 фоизиди ва қон томир касалликлари билан оғриган беморларнинг 40 фоизигача учрайди. Гипергомоцистеинемия қон-томир морфологиясининг ўзгариши, эндотелийнинг антитромботик функциясининг йўқолиши ва прокоагулянт муҳитнинг индукцияси билан боғлиқ. Шикастланишнинг энг машҳур шакллари гомоцистеин воситачилигидаги оксидловчи стрессдан келиб чиқади. Кўп сонли воситалар, дорилар, касалликлар ва турмуш тарзи омиллари, айниқса кофакторлар ва ферментатив факторларнинг тўғридан-тўғри ёки билвосита антагонистлари бўлиб, гомоцистеин метаболизмига таъсир қилади. Фолат кислотанинг етишмовчилиги гипергомоцистеинемиянинг энг кенг тарқалган сабаби ҳисобланади. Кунига камида 400 мкг фолий кислотасини етарли миқдорда

истеъмол қилиш, ҳатто мувозанатли овқатланиш билан ҳам сақлаб қолиш қийин ва юқори хавф гуруҳлари кўпинча фолий кислотасига бўлган эҳтиёжни қондира олмайди. Иккала популяциянинг субъектлари аввал гомоцистеин учун асосий таҳлилдан ўтишлари керак. Турли хил дизайн моделларига асосланиб, плазмадаги гомоцистеин концентрациясининг пасайиши назарий жиҳатдан юрак-қон томир асоратларининг 25% гача олдини олади. Ҳозирги рандомизацияланган назорат тестлари остидаги тадқиқотлар натижалари гипергомоцистеинемия скрининги ва умумий соғлом популяцияда даволашни тавсия этишдан олдин назорат тестлари мавжуд бўлиши керак деб ҳисоблашади [32]. Гипергомоцистеинемия юрак-қон томир хавфининг янги омилдир, чунки гомоцистеин даражасининг ошиши юрак-қон томир хавфининг ошиши билан боғлиқлиги кузатилган. Шу нуқтаи назардан, сурункали гастрит билан оғриган беморларда В12 витаминнинг сўрилишини пасайишига олиб келиши мумкин [33].

Х.пилори инфекцияси эндотелиал хужайралар томонидан азот оксиди секрециясини ингибиторлайди ва бу ўз навбатида тромбоцитлар агрегацияси ва вазоконстрикцияни келтириб чиқаради, бу эндотелиал хужайраларнинг шикастланишига ва эндотелиал хужайралардан олинган вазодилатация омилларининг ва ҳимоя таъсирининг заифлашишига олиб келади. Х.пилори шунингдек, липопротеинларни фибриноген билан боғланиб, атеросклероз ва гипертензия пайдо бўлишига ёрдам беради [34].

Америка Қўшма Штатларининг Мейн университети ва Арканзас университети тадқиқотчиларининг фикрига кўра, гомоцистеин даражасини пасайтириш учун В гуруҳ витаминларидан фойдаланиш қон босимини пасайтиришнинг самарали восита ҳисобланиб, дори-дармонларга чидамли гипертензияни даволашда фойдали бўлиши мумкин.

Умаине психология профессори Меррилл Элиас, шунингдек, биотиббийёт фанлари ва муҳандислик Олий мактабининг фахрий ҳамкорлик профессори, Арканзас университети-нинг кафедраси доценти доктор Крейг Браун билан ҳамкорликда гипертонияни даволашда В6, В12 витаминларини ошириш билан гомоцистеин даражасини пасайтириш орқали даволаш бўйича экспертлар томонидан кўриб чиқилган таҳририятни чоп этди. Гомоцистеин, витамин В6, В12 даражасини тартибга солишда иштирок этадиган оралиқ моддадир. Гомоцистеин даражасининг ошиши генетик мутациялар ёки В6, В12 витаминлари, фолий кислота ва рибофлавин (В2) нинг етарли даражада таъминланмаганлиги натижасидир. Гомоцистеиннинг юқори даражаси азот оксиди синтезининг бузилиши бўлиб, бу кичик томирларнинг торайиши билан боғлиқ, юрак-қон томир касалликлари, инсульт ва неврологик касалликлар учун хавф омилдир. Гомоцистеин даражасини пасайтириш нисбатан арзон, чунки бунга витамин қўшимчаларини қабул қилиш орқали эришилади. Сўнгги адабиётлар гипертензияни даволашда гомоцистеин даражасини пасайтиришнинг самарадорлиги ва хавфсизлигини тасдиқлаган бўлсада, бу умумлаштиришнинг асослилиги шубҳа остига қўйилди, бу 15 йилдан ортиқ давом этган баҳс-мунозараларга сабаб бўлди ва тадқиқотчиларнинг таъкидлашича, гипертензияни даволаш сифатида гомоцистеин даражасини пасайтиришдан фойдаланишни секинлаштирди.

Меррилл муаммонинг ҳар икки томонидаги адабиётларни таҳлил қилиб, гомоцистеин даражасини пасайтириш бўйича дастлабки танқидлар эрта бўлган ва етарли миқдорда В2 витаминлари (рибофлавин), В6, фолий кислотаси ва В12 қўшимчалари қон босимини 6-13 мм симоб устунигача хавфсиз равишда пасайтириши мумкин деган хулосага келишди [35].

Гомоцистеиннинг нормал даражаси учун янгиланган назорат қиймати ≤ 10 мкмол/л ни ташкил қилади. Бироқ, кўплаб лабораториялар гомоцистеиннинг нормал даражасини 11,4 мкмол/л даражасида аниқлайдилар. Меррилл Элиас ва Крейг Брауннинг таъкидлашича, нормал гомоцистеин даражасининг лаборатория кўрсаткичларини янгилаш ва хавфдан ҳимоя қилувчи қийматлар янада паст бўлиши кераклигини аниқлаш лозим деб ҳисоблашди.

Даволаш стандартларига витаминларни киритишни жорий қилиш артериал гипертензияни даволаш учун потенциал муҳим қўшимча ҳисобланади, аммо бундай терапия шифокор ёки малакали тиббий ёрдам кўрсатувчи томонидан бошқарилиши керак, дейди тадқиқотчилар [36]. Дунё аҳолисининг тахминан 12,8 фоизи дори-дармонларга чидамли гипертензиядан азият чекади, бу 140/90 мм/симоб устуни қон босимининг мақсадли даражасига эриша олмаслик деб таърифланади. Антигипертензив дори-дармоннинг уч тасинфидан фойдаланганда, артериал гипертензияни қайта аниқлаш 130/80 мм симоб устуни муваффақиятли да-

воланишга эришишни янада қийинлаштиради. Баъзи тадқиқотларга асосланиб витамин В12 метаболизмига бевосита таъсир қилувчи Х.пилори ва гипертензия ўртасидаги сабабий боғлиқлик учун муқобил тушунтириш бўлиши мумкин. Витамин В12 қон босимини тартибга солишнинг асосий гормонал механизмларидан бири бўлган ренин-ангиотенсин-алдостерон тизимини (РААС) тартибга солиши мумкинлиги тасдиқланди [36]. Х.пилори билан боғлиқ гастрит кўплаб микроэлементларнинг сўрилишини ингибитор қилиши мумкин ва Х.пилори мусбат, Д витамини ва витамин В12 даражаси паст бўлган беморлар мавжуд [37]. Шафрир ва бошқалар, шунингдек, Х.пилори инфекциясиз одамлар Д ва витамин В12 витаминини самарали равишда ўзлаштира олишларини исботладилар [38]. Х.пилори *in vivo* жонли равишда В12 витамини метаболизмига таъсири туфайли гипертензия ривожланишига ҳисса қўшиши мумкин деб тахмин қилиш мумкин.

Хулоса. Биз юқорида нашр этилган илмий тадқиқот натижалари таҳлилидан Х.пилори ва АГ орасидаги боғлиқликни ўрганишга ҳаракат қилдик. Турли адабиётларда бир - бирини инкор этувчи ва ҳали тўлиқ аниқлик киритилмаган маълумотларнинг мавжудлиги бу жабҳани кенг ўрганиш заруратини кўрсатади ва илмий изланишлар ўтказишни тақозо этади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Bryan W., et al. Guidelines for the management of arterial hypertension // *Russian Journal of Cardiology*. – 2018.23 (12). – P. 143–228.
2. Jannis K., Impact of Helicobacter pylori -Related Metabolic Syndrome Parameters on Arterial Hypertension // *Microorganisms*. – 2021.9 (11). – P. 23-51.
3. Kuo CH., Chen YH., Goh KL., et al. Helicobacter pylori and Systemic Disease // *Gastroenterology research and practice*. -2014. – P.358-494.
4. Reza Karbasi-Afshar., Morteza I. Helicobacter pylori Infection and Atherosclerosis: a Systematic Review // *Acta Medica Iranica Journal*. – 2015.53(2). – P. 78-88.
5. Roubaud B. C. Does Helicobacter pylori infection increase incidence of dementia? *The Personnes Agées // American Geriatrics Society Journal*. – 2013.61(1). –P.74-89.
6. Shaban M. Helicobacter Pylori Seropositivity in Patients with Hyperemesis Gravidarum // *American Med Science Journal*. – 2014.347(2). - P.101-503.
7. Franceschi F., Di Simone N., D'ppolito S. Antibodies anti-CagA cross-react with trophoblast cells: a risk factor for pre-eclampsia? // *Helicobacter*. - 2012.17(6). – P. 426-34.
8. Gong H., Shi Y., Zhou L. Helicobacter pylori infection of the larynx may be an emerging risk factor for laryngeal squamous cell carcinoma // *Clinical and Translational Oncology Journal*. – 2012.14(12). – P. 905-10.
9. Deng B., Li Y., Zhang Y. Helicobacter Pylori Infection and Lung Cancer: A Review of an Emerging Hypothesis // *Carcinogenesis Journal*. – 2013. 34(6). -P. 1189-95.
10. Papagiannakis P., Michalopoulos C., Papalexi F. The role of Helicobacter pylori infection in hematological disorders // *European Journal Internal Medicine*. - 2013.24(8). -P. 685-90.
11. Payandeh M., Sohrabi N., Zare ME. Platelet Count Response to Helicobacter pylori Eradication in Iranian Patients with Idiopathic Thrombocytopenic Purpura // *Mediterranean Journal of Hematology and Infectious Diseases*. - 2012.4(1). – P. 2012056.
12. Xiong X. H. Helicobacter pylori infection and the prevalence of hypertension in Chinese adults: The Dongfeng-Tongji cohort // *Journal Clinical Hypertension*. - 2020. 22.-P. 1389–1395.
13. Yue L. Relationship between Helicobacter pylori and incident hypertension as well as blood pressure: a systematic review and meta-analysis // *Digestive Diseases*. – 2023. – T. 41. – №. 1. – P. 124-137.
14. Lin SY., Lin CL. Association between Helicobacter pylori infection and the subsequent risk of end-stage renal disease: a Nationwide Population-Based Cohort Study // *International Journal Clinical Practice*. – 2015.69.5. – P. 604–610.
15. Viayvergiya R., Vadivelu R. Role of Helicobacter pylori infection in pathogenesis of atherosclerosis // *World Journal of Cardiology*. - 2015.7(3). – P. 134-143.
16. Сарсенбаева А.С. Helicobacter pylori - ассоциированная коморбидность // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. -2021. (9). – P. 38-52.
17. Yang L., He X., Li L. Effect of vitamin D on Helicobacter pylori infection and eradication // *A meta-analysis*. – 2019.24(5). – P. 12 - 655.
18. Vang H., Wang A., Bai S., Liu L., Tong W., Zhang Y. Relationship between pathogenic infection and hypertension in Mongolian // *Journal of Public Health*. – 2010.26(03). – P. 295-296.
19. Hartog L. Ethnic differences in infectious burden and the association with metabolic risk factors for cardiovascular disease: a cross-sectional analysis // *Public Health*. - 2018.18 (1). -P. 276.
20. Oshima T., Ozono R. Association of Helicobacter pylori infection with systemic inflammation and endothelial

- dysfunction in healthy male subjects // *Journal American College of Cardiology*. – 2005.45. - P. 1219/1222.
21. Гусейнли Э.Г., Ефремова О.А., Камышникова Л.А. Современный обзор: helicobacter pylori и риск развития ишемической болезни сердца // *Медицина и фармация*. -2016. - № 3. - С. 3-10.
 22. Migneco A., Ojetti V., Specchia L. Eradication of Helicobacter pylori infection improves blood pressure values in patients affected by hypertension // *Helicobacter*. - 2003. 8(6). – P. 585- 589.
 23. Kotsis V., Stabouli S., Papakatsika S., Rizos Z., Parati G. Mechanisms of obesity-induced hypertension // *Hypertension research: official journal of the Japanese Society of Hypertension*. – 2010. 33(5). - P. 386–393.
 24. Kountouras J. Potential impact of Helicobacter pylori—Related metabolic syndrome on upper and lower gastrointestinal tract oncogenesis // *Metabolism*. – 2018.8. - P. 18–24.
 25. Coskun S., Kasirga E. Is Helicobacter pylori related to endothelial dysfunction during childhood? // *Pediatric Intitions*. - 2008. (50)1. - P. 50–153.
 26. Penna C., Femminò S., Alloatti G. Extracellular Vesicles in Comorbidities Associated with Ischaemic Heart Disease: Focus on Sex, an Overlooked Factor // *Journal Clinic Medicine*. – 2022. (10). - P. 327.
 27. Kountouras J., Polyzos S.A. Cardio-cerebrovascular disease and Helicobacter pylori—Related metabolic syndrome: We consider eradication therapy as a potential cardio-cerebrovascular prevention strategy // *International Journal of Cardiology*. – 2016.229. - P. 17–18.
 28. Alejandra Martínez Torres. Helicobacter pylori: a New Cardiovascular Risk Factor? // *Revista Espanola de Cardiologia*. - 2002.55(6). - P. 652-667.
 29. Clarke R. Hyperhomocysteinemia: an independent risk factor for vascular disease // *The New England Journal of Medicine*. - 1991. (3240). - P. 1149-1155.
 30. Stampfer M.J., Malinow M.R. A prospective study of plasma homocystine and risk of myocardial infarction in US physicians // *JAMA*. – 1992. (268). - P. (57). - P. 47–53.
 31. Ubbink JB, Vermaak WJ, van der Merwe A, Becker PJ. Vitamin B-12, vitamin B-6, and folate nutritional status in men with hyperhomocysteinemia. // *American Journal Clinical Nutrition*. 1993;57:47–53.
 32. Stanger O., Herrmann W. DACH-LIGA homocystein (German, Austrian and Swiss homocysteine society): consensus paper on the rational clinical use of homocysteine, folic acid and B-vitamins in cardiovascular and thrombotic diseases: guidelines and recommendations // *Clinical Chemistry Laboratory Medicine*. - 2003. 41(11). - P.392-403.
 33. Skeete J., Dipette D.J. Relationship between homocysteine and hypertension: New data add to the debate // *Journal Clinical Hypertension*. – 2017. (19). - P. 1171–1172.
 34. Stefan R. Homocysteine Levels in Chronic Gastritis and Other Conditions: Relations to Incident Cardiovascular Disease and Dementia // *Digestive Diseases Sciences*. - 2010. (55). - P. 351–358.
 35. Merrill E. Researchers cite lowering homocysteine with vitamin supplements as an important approach to treating drug-resistant hypertension // *Journal UMaine News*. -2022.
 36. Jeong H.Y., Park K.M. Vitamin D and Hypertension // *Electrolyte & blood pressure: E& BP*. – 2017. 15(1). – P. 1–11.
 37. Franceschi F., Annalisa T. Role of Helicobacter pylori infection on nutrition and metabolism // *World journal of gastroenterology: WJG*. – 2014.20 (36). –P.12809–12817.
 38. Shafir A., Shauly-Aharonov M. The Association between Serum Vitamin D Levels and Helicobacter pylori Presence and Eradication // *Nutrients*. - 2021. 13(1). - P. 2