IQRO JURNALI / 2023
GUVOHNOMA № 060680
E-ISSN : 2181-4341

VOL–2 ISSUE–1
https://wordlyknowledge.uz/
IMPACT FACTOR(SJIF) : 3,934

Патогенетические отношения артериальной гипертензии и сопротивления инсулина

Саркисова Виктория Владимировна

Самарская государственного медицинского университета Самарканд

Аннотация: Метаболический синдром, или синдром вручную (IR), включая брюшное ожирение (АО), атерогенную дислипидеме, артериальную гипертензию (АН), диабета типа 2, 2 мкг (или нарушенный допущение глюкозы) и т. Д., является основной сердечно-сосудистой угрозой. Сердечно-сосудистая болезнь остается первым местом в структуре смертности и заболеваемости в экономически развитых странах. ИК-полученные компенсационные гиперссулинемии являются патогенетически связаны с развитием ах в DM и AO. Согласно современным данным о патогенетическом взаимодействии между AG и IR, роль Reninangiotensinalosterone (RAAS) в АН и IR Devel, вымирек-рассол (в частности, ингибитор-ингибитор ASE Lisinopril) представлены в статье.

Ключевые слова: сопротивление инсулина, артериальная гипертензия, ингибиторы, диабет, мехвид, агидизские тукоги.

В прошлом инфекционные заболевания и недоедание были основной причиной смерти. Однако во второй половине двадцатого века ситуация изменилась. Теперь, в начале XXI века, избыточное питание, как следствие, ожирение является одним из основных факторов развития сердечно-сосудистых заболеваний, занимающих сильное первое место в структуре заболеваемости и смертности в экономически развитых странах. Сердечно-сосудистые факторы риска в сочетании с сопротивлением инсулина являются метаболический синдром или синдром сопротивления инсулина. С сопротивлением инсулина существует пониженная чувствительность рецепторов к инсулину, который производится в нормальном или даже увеличении количества. Артериальная гипертензия (АН), нарушающая допущность к глюкозе или подтвержденный диабет, гиперлипидемия, центральное ожирение, основные компоненты метаболического синдрома, часто встречаются в различных комбинациях и широко распространены. Одним из основных компонентов метаболического синдрома является артериальная гипертензия - наиболее распространенная сердечно-сосудистая заболевания. Доля гипертонии в структуре заболеваний системы кровообращения составляет около 30%. Среди взрослых населения России 39,2% мужчин и 41,2% женщин имеют высокое кровяное давление. Из 25 до 47% людей, страдающих гипертонией, имеет сопротивление инсулина или нарушению допущения глюкозы. Сопротивление инсулина и связанное с ней компенсационной гиперинсулинемией патогенетически связаны с развитием гипертензии в диабете и мешковидном ожирении. Патофизиология артериальной гипертензии и сопротивления инсулина является сложной зависимостью и роль Раэса. Ссылка между гипертензией и сопротивлением инсулина очевидна. С одной стороны, ясно, что основой для развития MeLititus типа 2 - это нерешительность. Многие эпидемиологические исследования доказывают наличие общих генетических и приобретенных факторов, приводящих к развитию как гипертонии, так и диабета Меллитуса. Скорость инсулина провоцирует развитие воспалительной реакции в тканях, увеличение синтеза видов реактивных кислорода (RFC), полученных во время эндотелиальной дисфункции, активирует систему рензиона (ренатности) Renin-атго-десененистое раствора (RAAS), гиперактивность симпатической нервной системы (SNS). Эти и другие механизмы

участвуют в патофизиологии как диаметром бета, так и ах. С сопротивлением инсулина биологическая и физиологическая способность тканей реагировать на инсулин резко уменьшается. У пациентов с важной артериальной гипертензией в отсутствие терапии обнаруживаются более высокие пост и посттрандические инсулиновые уровни, чем у нормотензивных пациентов, независимо от массы тела, и также раскрывается прямая корреляция между уровнями инсулина и показателями кровяного давления. Интересно, что между впечатлением между гиперинсулинемей и гипертонией не наблюдалось в симптоматической гипертензии. Это доказывает, что сопротивление инсулина и гиперинсулинемию не являются следствием гипертонии, а существующая генетическая предрасположенность является причиной обоих патологических условий. Таким образом, нарушенный метаболизм глюкозы наблюдается у детей, родители которых пострадали от гипертонии. Существуют сложные ассоциативные связи между Регуляцией РАО, развитием гипертензии и сопротивления инсулина. Гиперактивация РАА приводит к увеличению образования RFC, нарушает использование глюкозы, и это также объясняет взаимосвязь между гипертензией и сопротивлением инсулина. Инсулин вызывает сложную систему в мышцах скелетных, жировых тканей и миокарда и инициирует транслокацию рецепторов глюкозы Glut4 в клеточную мембрану. Увеличение активации AutoCrine / Paracrine IN (IT I) блокирует активность коэффициента роста инсулина и инсулина (IGF 1) через систему фосфатидилинозитола 3 киназы (PI3 K). В II ингибирует PI3 K-фермент, необходимый для передачи внутриклеточного сигнала от инсулина к транспорту глюкозы, и, таким образом, при II приводит к замедлению в механизмах инсулина вазодилации (синтез NO) и транспортировки глюкозы в клетки. В II, действуя на рецептор ангиотензина (на 1R), приводит к образованию избытка RFC и активации низкомолекулярного белка и фосфолипазы А. RFC через систему сигнальной системы PI3 K замедляет работу эндотелиального синтаксического натрима, натрия и кальциевых кнопочных насосов, имеют проникновенный эффект, который в конечном итоге стимулирует распространение гладких мышечных клеток и вызывает сосущество. С другой стороны, RFC усугубляют гипергликемию из-за блокады входа в глюкозы в клетки. Гиперактивация RAAS вызывает механизм «альдостерона» увеличения артериального давления. Секретные в избыточных количествах альдосерона приводит к сохранению соли и жидкости, усиливает эффект SNS, уменьшает влияние паразимпатической нервной системы и уменьшает чувствительность барорецепторов. В дополнение к сохранению соли, Алгорн вызывает осаждение внеклеточных месторождений вблизи мебомерулярных клеток, приводящих к гломерулосклерозу и гипертонии. Другие возможные причины гипертонии у лиц состойкости и ингининсомаминации включают увеличенную активность SNA, удерживание ионов натрия в почечных каналах, высокую концентрацию внутриклеточного кальция, распространение гладких мышечных клеток, развитие атеросклероза, нарушения процессов регулирования оксида азота. Другим механизмом является влияние сопротивления инсулина на сосудистых рецепторах для ангиотензина 1 (AT1 R) на уровне послекпецификации, увеличивая сосущество. Некоторые исследования показали, что увеличение уровней инсулина может повлиять на ноутбность стен больших сосудов и уменьшает способность аорты реагировать на импульсные волны. Терапевтическая стратегия терапевтической стратегии у людей с гипертензией и сопротивлением инсулина направлена на достижение целевых уровней кровяного

давления для сокращения сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности и предотвращения осложнений гипертонии, в первую очередь мозгового инсульта и инфаркта миокарда.

Ссылки:

1. Rakhimova, M. (2022). INFERTILITY IN WOMEN CLASSIFICATION, SYMPTOMS, CAUSES AND FACTORS, RECOMMENDATIONS FOR WOMEN. Science and innovation, 1(D7), 245-250.
2. Rakhimova, M. (2023). DISORDER OF THE MENSTRUAL CYCLE CAUSES, SYMPTOMS, CLASSIFICATION, TREATMENT METHODS. Science and innovation, 2(D2), 31-37.
3. Mannonovna, R. M. (2023). TORCH INFECTION: DANGER FOR PREGNANT WOMEN, PERIOD OF EXAMINATION. Science and Innovation, 2(2), 57-58.
4. Shodiyeva D., Shernazarov F. ANALYSIS OF THE COMPOUNDS PROVIDING ANTIHELMITIC EFFECTS OF CHICHORIUM INTYBUS THROUGH FRACTIONATION //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D2. – С. 64-70.
5. Вахидова, А., Худоярова, Г., & Муратова, З. (2022). ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ЭХИНОКОККОЗОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ. International Bulletin of Medical Sciences and Clinical Research, 2(10), 68-75.
6. Вахидова А. М., Балаян Э. В. РАСПРОСТРАНЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА, ОСЛОЖНЕННОГО ПЕЦИЛОМИКОЗОМ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ И ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ ГОРОДА САМАРКАНДА //ИННОВАЦИОННЫЕ ПРОЦЕССЫ В НАУКЕ, ЭКОНОМИКЕ И ОБРАЗОВАНИИ: ТЕОРИЯ, МЕТОДОЛОГИЯ, ПРАКТИКА. – 2017. – С. 202-230.
7. Вахидова А. М., Балаян Э. В., Исламова З. Б. ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЭХИНОКОККОВЫХ КИСТАХ, ОСЛОЖНЕННЫХ ГРИБАМИ РОДА ASPERGILLUS И PAECILOMYCES //WORLD SCIENCE: PROBLEMS AND INNOVATIONS. – 2017. – С. 298-302.
8. Vladimirovna S. V. et al. Analysis of Women's Reproductive and Somatic Health, Hospitalized for Endometrial Hyperplasia and Uterine Bleeding //Eurasian Medical Research Periodical. – 2023. – Т. 17. – С. 91-96.
9. Muradova E. V. et al. NONSPECIFIC RESISTANCE IN CHILDREN WITH BACTERIAL PNEUMONIA, COMPLICATED BY PAECILOMYCES INFECTION //SCIENCE AND WORLD. – 2013. – С. 58.
10. Вахидова А. М., Мурадова Э. В., Худоярова Г. Н. Экспериментальный эхинококкоз у поросят //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2019. – С. 165-166.
11. Худаярова Г. Н. и др. Микробиологические и морфологические исследования эхинококков от прооперированных больных //Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 28 (77). – С. 110-118.
12. Вахидова А. М. и др. Грибы рода pacilomyces при заболевании людей эхинококкозом //World Science: Problems and Innovations. – 2019. – С. 186-190.
13. Mamatkulovna V. A., Vladimirovna M. E., Mammadov A. N. Properties of Strains of Staphylococcus Aureus Taken From People in Rural Areas in Winter Conditions //INTERNATIONAL JOURNAL OF HEALTH SYSTEMS AND MEDICAL

SCIENCES. – 2022. – Т. 1. – №. 5. – С. 92-94.
14. Вахидова А. М., Мурадова Э. В., Нуримов П. К ИЗУЧЕНИЮ ПАТОГЕНЕЗА ЭХИНОКОККОЗА //Авиценна. – 2020. – №. 71. – С. 27-32.
15. Худаярова Г. Н. и др. Исследования иммунологического статуса больных эхинококкозом и бронхиальной астмой, осложнённых пециломикозом и иммунореабилитация //Приоритетные направления развития науки и образования. – 2019. – С. 241-244.
16. Rakhimova, M. (2022). INFERTILITY IN WOMEN CLASSIFICATION, SYMPTOMS, CAUSES AND FACTORS, RECOMMENDATIONS FOR WOMEN. Science and innovation, 1(D7), 245-250.
17. 72. Rakhimova, M. (2023). DISORDER OF THE MENSTRUAL CYCLE CAUSES, SYMPTOMS, CLASSIFICATION, TREATMENT METHODS. Science and innovation, 2(D2), 31-37.
18. Mannonovna, R. M. (2023). TORCH INFECTION: DANGER FOR PREGNANT WOMEN, PERIOD OF EXAMINATION. Science and Innovation, 2(2), 57-58.
19. 73. Shodiyeva D., Shernazarov F. ANALYSIS OF THE COMPOUNDS PROVIDING ANTIHELMITIC EFFECTS OF CHICHORIUM INTYBUS THROUGH FRACTIONATION //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D2. – С. 64-70.
20. Mamatkulovna V. A., Nurmamatovna K. G. THE VALUE OF THE BLOOD GROUP IN ECHINOCOCCOSIS.
21. Маматкуловна В.А. и соавт. Патологоанатомические изменения при гельминтозах каракульских овец // Аппетит. – Т. 10. – С. 11.
22. Вахидова А. М. и др. Грибыродаracilomycesпризаболевании людейэхинококкозом //World Science: Problems and Innovations. – 2019. – С. 186-190.
23. Худаярова Г., Вахидова А. Особенности бактериологического спектра эхинококковой жидкости //Журнал вестник врача. – 2019. – Т. 1. – №. 4. – С. 139-141.
24. Стреляева А. и др. Осложнение эхинококкоза печени у взрослых больных пециломикозными миокардитами //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2014. – №. 2 (78). – С. 79-86.
25. Вахидова А. М. МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЧИНЫ ИССЛЕДОВАНИЕ ДЕТСКОМ ГОРОДСКОМ БОЛЬНИЦЕ С ДИАГНОЗОМ КАНДИДОЗ //Журнал инноваций нового века. – 2023. – Т. 24. – №. 2. – С. 21-29.
26. Вахидова А. М. и др. БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭХИНОКОККОВОЙ ЖИДКОСТИ // ОТКРЫТЫЕ ИННОВАЦИИ. – 2018. – С. 250-252.
27. Худжанова М., Вахидова А. ЭТИОЛОГИЯ ПРОФИЛАКТИКА МИКРОЭЛЕМЕНТОЗОВ У СУХОСТОЙНЫХ КОРОВ И ДИСПЕПСИЯ ТЕЛЯТ //EurasianJournalofMedicalandNaturalSciences. – 2022. – Т. 2. – №. 6. – С. 437-439.
28. Стреляева А. В. и др. В фокусе-пециломикоз у новорожденных //журнал «Врач».–Москва. – 2014. – №. 10. – С. 15-19.
29. Strelyaeva A. et al. NEONATAL PECILOMYCOSIS IN FOCUS //Vrach. – 2014. – Т. 25. – №. 10. – С. 15-19.

30. Маматкуловна В.А. и соавт. Нематодофаунаретенционных растений и их сезонная динамика //Анналы Румынского общества клеточной биологии. – 2021. – С. 5455-5462.
31. Вахидова А. М. и др. Грибыродаpacilomycesпризаболевании людейэхинококкозом //World Science: Problems and Innovations. – 2019. – С. 186-190.
32. Худаярова Г. Н. и др. Микробиологические и морфологические исследования эхинококков от прооперированных больных //Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 28 (77). – С. 110-118.
33. Вахидова А. М., Худоярова Г. Н., Муратова З. Т. Эпидемиология И Иммунный Статус При Эхинококкозе Легких, Осложненного Пециломикозом //CentralAsianJournalofMedicalandNaturalScience. – 2021. – Т. 2. – №. 5. – С. 262-269.
34. Худоярова Г. Н., Мурадова Э. В., Вахидова А. М. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕБНОЙ ПРОГРАММЫ ПНЕВМОНИИ ПРИ ИНФЕКЦИИ ГРИБАМИ РОДА PEACILOMYCES У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА //Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 145-147.
35. Худжанова М. А., Вахидова А. М. СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ МАКРО-И МИКРОЭЛЕМЕНТОВ У ЯГНЯТ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПИТАНИЯ //AGROBIOTEXNOLOGIYA VA VETERINARIYA TIBBIYOTI ILMIY JURNALI. – 2022. – С. 484-486.
36. Xudjanova M., Vaxidova A. DYNAMICS OF STAGES OF BLOOD COAGULATION IN KORAKOL SHEEP IN VARIOUS EXPERIMENTAL HELMINTHOSIS //Science and Innovation. – 2022. – Т. 1. – №. 8. – С. 661-667.
37. Vahidova A. M. et al. Properties of Stamms of Golden Staphylococcus Aureus Taken From People in Rural Areas in Winter Conditions //MiastoPrzyszłości. – 2022. – Т. 27. – С. 43-44.
38. Xudjanova M., Vaxidova A. ТУРЛИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ГЕЛЬМИНТОЗЛИ ҚОРАКЎЛ ҚЎЙЛАРИДА ҚОН ИВИШ БОСҚИЧЛАРИ ДИНАМИКАСИ //Scienceandinnovation. – 2022. – Т. 1. – №. D8. – С. 661-667.
39. Вахидова А., Худоярова Г., Муратова З. ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ЭХИНОКОККОЗОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ //InternationalBulletinofMedicalScience sandClinicalResearch. – 2022. – Т. 2. – №. 10. – С. 68-75.
40. Худаярова Г. Н. и др. Микробиологические и морфологические исследования эхинококков от прооперированных больных //Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 28 (77). – С. 110-118.