

# O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2023. № 1

# ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал

**Редакционная коллегия:**

**Главный редактор** А.Л. Аляви, академик АН РУз,  
д.м.н., профессор  
Зам. глав. редактора А.Х. Абдуллаев, д.м.н.  
Зам. глав. редактора М.М. Каримов, д.м.н., профессор  
М.Ю. Алиахунова, д.м.н., профессор  
Б.А. Аляви, д.м.н., профессор  
А.Г. Гадоев, д.м.н., профессор  
Б.Т. Даминов, д.м.н., профессор  
У.К. Каюмов, д.м.н., профессор  
М.Ш. Каримов, д.м.н., профессор  
У.К. Камилова, д.м.н., профессор  
Р.Д. Курбанов, академик АН РУз,  
д.м.н., профессор  
И.Р. Мавлянов, д.м.н., профессор  
Д.А. Рахимова, д.м.н.  
Г.А. Садыкова, д.м.н., профессор  
А.М. Убайдуллаев, академик АН РУз,  
д.м.н., профессор  
Ф.И. Хамробаева, д.м.н., профессор

**Редакционный совет:**

Арипов Б.С., к.м.н. (Ташкент)  
Арутюнов Г.П. чл.-корр. РАН, д.м.н.,  
профессор (Москва)  
Ахмедов Х.С., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Бабаев К.Т., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Губергриц Н.Б., д.м.н., профессор (Донецк)  
Джумагулова А.С., д.м.н., профессор (Бишкек)  
Закирходжаев Ш.Я., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Зияев Ю.Н., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Зуфаров М.М., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Искандарова С.Д. (Ташкент)  
Ливерко И.В., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Мамасолиев Н.С., д.м.н., профессор (Андижан)  
Мирахмедова Х.Т., д.м.н. (Ташкент)  
Набиева Д.А., д.м.н. (Ташкент)  
Рустамова М.Т., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Собирова Г.Н., д.м.н. (Ташкент)  
Собиров М.А., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Ташкенбаева Э.Н., д.м.н., профессор  
(Самарканд)  
Тулабаева Г.М., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Фозилов А.В., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Хамраев А.А., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Хужамбердиев М.А., д.м.н., профессор (Андижан)  
Шек А.Б., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Шодикулова Г.З., д.м.н., профессор  
(Самарканд)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации. Рег. № 0572 от 28.12.2010 г.

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.  
Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

По вопросам публикации, подписки и размещения рекламы обращаться по адресу:  
00084, Узбекистан, Ташкент, ул. Осие 4. Научно-организационный отдел.  
Тел.: (998–71) 234–30–77. Факс: (998–71) 235–30–63  
E-mail: [tervestuz@mail.ru](mailto:tervestuz@mail.ru)  
Сайт: [terapevt.uz](http://terapevt.uz)

Подписано в печать 00.04.2023. Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Печать офсетная.  
Усл. п.л. 31,0. Тираж 000. Заказ № 00.

К ВОПРОСУ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ <i>Хамрабаева Ф.И.</i> .....	66
ОСОБЕННОСТИ ЛЕГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ <i>Усмонов Д.А., Мухитдинова О.Ю., Юлдашева Ю.Х., Абдуразакова З.К.</i> .....	71
ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ СОРБИТОЛА И НАТРИЯ ЛАКТАТА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ <i>Хамрабаева Ф.И.</i> .....	75
HELICOBACTER PYLORI НИНГ МЕЪДА КАСАЛЛИКЛАРИДА ПАТОГЕНЛИГИНИ ЎРГАНИШ <i>Исмаилова Ж.А., Юсупбеков А.А.</i> .....	79
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РИФАКСИМИНА И НИФУРАТЕЛА В СОСТАВЕ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ <i>Хамрабаева Ф.И.</i> .....	85

### РЕВМАТОЛОГИЯ И НЕФРОЛОГИЯ

KORONAVIRUS INFEKSIYASIDAN KEYINGI BEMORLARDA SON SUYAGI BOSHCHASI AVASKULYAR NEKROZINING DASTLABKI BOSQICHINING KLINIK-RADIOLOGIK VA MAGNIT-REZONANS XUSUSIYATLARI <i>Aliaxunova M.Y., Ikromov J.R.</i> .....	90
КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА НПВП-ИНДУЦИРОВАННОЙ ГАСТРОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ КОМБИНАЦИИ ЭЗОМЕПРАЗОЛА И ЦИНКА <i>Саидов Ш.Б., Хамрабаева Ф.И.</i> .....	95
КОМОРБИД БЕМОРЛАРДА OSTEOPARTITNING KLINIK KECHISHINING XUSUSIYATLARI <i>Aliaxunova M.Yu., Xushvaktova G.</i> .....	99
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА – ЭТОДИН SR ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ <i>МАТЧАНОВ С.Х., АБДУРАЗЗАКОВА Д.С.</i> .....	105
REVMATOID ARTRIT VA AUTOIMMUN TIROIDITLI BEMORLARDA KALSIY-FOSFOR ALMASHUVI VA DENSITOMETRIK TEKSHIRISH NATIJALARI <i>Aliaxunova M.Yu., Isamitdinova N.Sh.</i> .....	111
ИНТРАДИАЛИЗ ГИПОТОНИЯ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЮРАК ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ <i>Даминов Б.Т., Ортикбоев Ж.О., Ортикбоева Ш.О.</i> .....	116
ДАСТУРЛИ ГЕМОДИАЛИЗДАГИ БЕМОРЛАРДА ПАТОЛОГИК ВА ФУНКЦИОНАЛ БУЗИЛИШЛАР РИВОЖЛАНИШ ХАВФЛАРИ <i>Мирзаева Б.М.</i> .....	121
ПОКАЗАТЕЛИ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК <i>Игамбердиева Р.Ш., Абдуллаев Ш.С.</i> .....	127
СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ ВА ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОФРИГАН БЕМОРЛАРДА КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМ <i>Турсунова Л.Д., Жаббаров О.О., Умарова З.Ф., Максудова М.Х., Сайдалиев Р.С., Мирзаева Г.П., Рахматов А.М.</i> .....	133
ДАСТУР ГЕМОДИАЛИЗ БЎЙИЧА ГИПОТЕНЗИВ ЭПИЗОДЛАРНИ ТАШХИСЛАШ, ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ТАРТИБГА СОЛИШНИНГ ЯНГИ УСУЛЛАРИ <i>Даминов Б.Т., Ортикбоев Ж.О.</i> .....	140

## СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ ВА ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМ

ТУРСУНОВА Л.Д., ЖАББАРОВ О.О., УМАРОВА З.Ф., МАКСУДОВА М.Х., САЙДАЛИЕВ Р.С.,  
МИРЗАЕВА Г.П., РАХМАТОВ А.М.

*Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент ш., Ўзбекистон*

### РЕЗЮМЕ

#### КАРДИОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Турсунова Л.Д., Жаббаров О.О., Умарова З.Ф., Максудова М.Х., Сайдалиев Р.С., Мирзаева Г.П., Рахматов А.М.

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Сочетанное поражение сердечно-сосудистой системы и почек в настоящее время рассматривается в рамках кардиоренального синдрома (КРС).

В данном исследовании было изучено распространенность и факторы риска, ассоциированные с развитием гипертрофии левого желудочка сердца (ГЛЖ) у больных на додиализной стадии хронической болезни почек (ХБП) различной этиологии.

**Материалы и методы.** В наше исследование были включены 129 больных с ХБП. Первую группу составили 63 больных 2–4 стадией ХБП недиабетической этиологии. Средний возраст 46–15 лет, 51% мужчин и 49% женщин. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) составляла 37,3 мл/мин (95% доверительный интервал 33,8–41,5), уровень креатинина сыворотки крови – 2,8 мг/дл (2,6–3,3). Во вторую группу вошли 66 больных сахарным диабетом 2 типа (СД 2) и 1–2 стадиями ХБП (41% мужчин и 59% женщин) и альбуминурией, средний возраст 57,6±7,1 лет. Длительность СД2 в среднем составила 10,2±5,1 лет. Всем больным проводили общеклиническое обследование и эхокардиографию сердца. Оценивали воздействие общепопуляционных и связанных с почечной недостаточностью факторов риска на развитие ГЛЖ.

**Результаты.** У больных ХБП 2–4 стадий недиабетической этиологии ГЛЖ диагностирована в 38,4% случаев. Наряду с традиционными факторами риска развития сердечно-сосудистых осложнений (возраст, женский пол, артериальная гипертония, отягощенная наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям, гиперхолестеринемия) имели значение факторы, связанные с нарушением почечных функций (анемия, СКФ, креатинин, нарушения фосфорно-кальциевого обмена). По мере прогрессирования ХБП частота развития концентрической и эксцентрической моделей ГЛЖ возрастала. У больных СД2 ГЛЖ была диагностирована в 37% случаев. Повышение индекса массы миокарда коррелировало с уровнем мочевой кислоты, гликированного гемоглобина, ожирением, а также с наличием альбуминурии. Установлена взаимосвязь диабетической нефропатии с процессами ремоделирования миокарда левого желудочка и наличием сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе.

**Заключение.** Развитие КРС отмечается уже на додиализных стадиях у больных ХБП и СД и связано как с традиционными, так и с «почечными» факторами риска.

**Ключевые слова:** кардиоренальный синдром, хроническая болезнь почек, сахарный диабет, гипертрофия левого желудочка

### SUMMARY

#### CARDIORENAL SYNDROME IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE AND DIABETES MELLITUS

Tursunova L.D., Jabbarov O.O., Umarova Z.F., Maksudova M.X., Saydaliyev R.S., Mirzayeva G.P., Rahmatov A.M.

Tashkent medical academy, Tashkent city, Uzbekistan

Combined damage to the cardiovascular system and kidneys is currently being considered within the framework of cardiorenal syndrome (CRS).

In this study, the prevalence and risk factors associated with the development of left ventricular hypertrophy (LVH) in patients at the predialysis stage of chronic kidney disease (CKD) of various etiologies were studied.

**Materials and methods.** 129 patients with CKD were included in our study. The first group consisted of 63 patients with stage 2–4 CKD of nondiabetic etiology. The average age is 46–15 years, 51% of men and 49% of women. The glomerular filtration rate (GFR) was 37,3 ml/min (95% confidence interval 33,8–41,5), the serum creatinine level was 2,8 mg/dl (2,6–3,3). The second group included 66 patients with type 2 diabetes mellitus (DM2) and 1–2 stages of CKD (41% of men and 59% of women) and albuminuria, average age 57,6±7,1 years. The duration of DM2 averaged 10,2±5,1 years. All patients underwent general clinical examination and

echocardiography of the heart. The impact of general population and renal insufficiency-related risk factors on the development of LVH was evaluated.

**Results.** In patients with CKD 2–4 stages of nondiabetic etiology, LVH was diagnosed in 38,4% of cases. Along with the traditional risk factors for the development of cardiovascular complications (age, female gender, arterial hypertension, burdened heredity for cardiovascular diseases, hypercholesterolemia), factors associated with impaired renal function (anemia, GFR, creatinine, disorders of phosphorus-calcium metabolism) were important. As CKD progressed, the frequency of development of concentric and eccentric models of LVH increased. In patients with DM2, LVH was diagnosed in 37% of cases. The increase in the myocardial mass index correlated with the level of uric acid, glycated hemoglobin, obesity, as well as with the presence of albuminuria. The relationship of diabetic nephropathy with the processes of remodeling of the left ventricular myocardium and the presence of a history of cardiovascular diseases has been established.

**Conclusion.** The development of LVH is noted already at the predialysis stages in patients with CKD and DM and is associated with both traditional and «renal» risk factors.

**Keywords:** cardiorenal syndrome, chronic kidney disease, diabetes mellitus, left ventricular hypertrophy.

## ХУЛОСА

### СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ ВА ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА КАРДИО-РЕНАЛ СИНДРОМ

Турсунова Л.Д., Жаббаров О.О., Умарова З.Ф., Максудова М.Х., Сайдалиев Р.С., Мирзаева Г.П., Рахматов А.М.

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

Юрак-қон томир тизими ва буйракларнинг биргаликдаги шикастланиши ҳозирда кардиоренал синдром (КРС) атамасида кўриб чиқилмоқда. Ушбу тадқиқотда турли хил этиологияли сурункали буйрак касаллигининг (СБК) диализ олди босқичида беморларда чап қоринча гипертрофияси (ЧҚГ) ривожланишига таъсир этувчи хавф омиллари ва уларнинг учраши ўрганилди.

**Материаллар ва усуллар.** Бизнинг тадқиқотга СБК билан касалланган 129 нафар бемор жалб этилди. Биринчи гуруҳ СБК 2–4 босқичидаги 63 нафар беморлардан иборат эди. Ўртача ёш  $47,4 \pm 5,2$  ёш, эркаклар 52% ва аёллар 48% ни ташкил этди. Коптокчалар филтрацияси тезлиги (КФТ) 37,3 мл/мин (95% ишончлилик интервали 33,8–41,5), креатенин миқдори 2,8 мг/дл (2,6–3,3). Иккинчи гуруҳга 66 та 2 тип қандли диабет ва 1–2-босқичдаги СБК (41% аёллар ва 59% эркаклар) ва альбуминурия бор бемор киритилди, ўртача ёш  $57,6 \pm 71,2$  тип қандли диабет давомийлиги ўртача  $10,2 \pm 5,1$  йил. Барча беморлар умумий клиник текширувдан ва юракнинг эхокардиографиясидан ўтдилар. ЧҚГ ривожланишига умум-популяцион ва буйрак етишмовчилиги билан боғлиқ хавф омилларининг таъсири баҳоланди.

**Натижалар:** Нодиабетик этиологияли СБК 2–4 босқичи бўлган беморларда ЧҚГ 38,4% ҳолларда аниқланди. Юрак-қон томир асоратлари ривожланишининг аъъанавий хавф омиллари билан бир қаторда (ёш, аёл жинси, arterial гипертензия, юрак-қон томир касалликлари учун наслий мойиллик, гиперхолестеринемия), буйрак функциясининг бузилиши билан боғлиқ омиллар (анемия, КФТ, креатенин, фосфор-кальций метаболизмининг бузилиши) муҳим аҳамиятга эга эди. СБК ривожланиши билан ЧҚГ нинг концентрик ва эксантрик моделларининг ривожланиши ошди. ҚД 2 тип бўлган беморларда ЧҚГ 37% ҳолда кузатилди. Миокард массаси индексининг ошиши сийдик кислотаси, гликирланган гемоглобин, семизлик, шунингдек, альбуминурия мавжудлиги билан боғлиқлик ҳосил қилди. Диабетик нефропатиянинг чап қоринча миокарди ремоделланиши ва анамнезида юрак-қон томир касалликлари мавжудлиги билан боғлиқлик аниқланди.

**Хулоса.** КРС ривожланиши СБК ва ҚД билан оғриган беморларда диализ олди босқичида кузатилиб, аъъанавий ва «буйрак» хавф омиллари билан боғлиқ.

**Калит сўзлар:** кардиоренал синдром, сурункали буйрак касаллиги, қандли диабет, чап қоринча гипертрофияси.

Буйрак функциясининг бузилиши билан боғлиқ бўлган юрак-қон томир тизимининг шикастланиши сабабли ҳозирги кунда «кардиоренал синдром» (КРС) тушунчаси шаклланишига олиб келди [13]. Қайси орган, юрак ёки буйрак биринчи шикастланишига кўра кардиренатл синдромнинг 5 тури мавжуд [13]. Маълумки, юракнинг чап қоринча (ЧҚ) миокард массасининг ортиши систолик ва диастолик дисфункция, аритмия ривожланишига, тўсатдан ўлимга олиб келади [8]. Буйрак функцияси бузилган беморларда бу асоратлар тез-тез учрайди [8], аммо бу контингентдаги юрак-қон томир касалликлари асосидаги

механизмлар, айниқса, диализни даволашни талаб қилмайдиган босқичда изланишларни талаб қилади.

Шу сабабли тадқиқотимизнинг мақсади бирламчи сурункали буйрак касаллиги (4-тип КРС) ва 2-тоифа қандли диабет (ҚД2) (5-тип КРС) билан оғриган беморларда КРС ривожланишининг учраши ва хавф омилларини ўрганиш.

**Материал ва усуллар.** Бизнинг тадқиқотга СБК билан касалланган 129 нафар бемор жалб этилди. Биринчи гуруҳ СБК 2–4 босқичидаги нодиабетик этиологияли 63 нафар беморлардан иборат бўлиб, буйрак фаолияти пасайишининг асосий са-

баби сурункали гдомерулонефрит эди. Беморларнинг ўртача ёши  $47,4 \pm 5,2$ , эркаклар 52% ва аёллар 48% ни ташкил этди. Коптокчалар филтрацияси тезлиги (КФТ) 37,3 мл/мин (95% ишончлилик интервали 33,8–41,5), креатенин миқдори 2,8 мг/дл (2,6–3,3). СБК давомийлиги ўртача 2,6 йилни ташкил этди (2,1–3,3). 91 нафар беморда артериал гипертензия (АГ), 60 нафар беморда (96%) кузатилди, давомийлиги 10,5 (8,2–12,7). Тадқиқот гуруҳида 26 та беморда (41%) чекиш, 37 нафар беморда (59%) ортиқча тана вазни (тана вазни индекси (ТВИ)  $> 25 \text{ кг/м}^2$ ), гиперлипидемия 41 та (65%) беморда, юрак-қон томир касалликларига наслий мойиллик 34 нафар (54%) беморда, анемия 21 нафар (34%) беморда, гиперфосфатемия – 28 нафар беморда (45%) аниқланган.

Иккинчи гуруҳни 66 нафар 2 тип қандли диабет билан касалланган 35–69 ёшгача бўлган беморлар ташкил этиб, ўртача ёши  $57,6 \pm 7,1$ ; 41% аёллар ва 59% эркаклар бўлди. 2-тип ҚД ташхиси ЖССТ критерияларига асосан қўйилди. 2 тип қандли диабет давомийлиги ўртача  $10,2 \pm 5,1$  йил. Беморларнинг 2,5% диетотерапияда, 38,2% турли хил перорал гипогликемик дориларни қабул қилган, беморларнинг 31,2% инсулин терапиясида, 28% комбинацияланган терапияни (инсулин терапияси  $< +$  перорал гипогликемик дорилар) қабул қилган. АГ ҚД ли беморларининг 96% да аниқланган. Беморларда ўртача ТВИ  $32,6 \text{ кг/м}^2$  ( $23,7\text{--}58,1 \text{ кг/м}^2$ ) ни ташкил этди. Гиперхолестеринемия беморларнинг 74,8%да, гипертриглицеридемия 52,1% да мавжуд эди. Беморларнинг учдан бир қисми чекувчилар.

Альбуминурия даражасига қараб нормаль-буминурия (НАУ)– альбуминнинг сийдик билан ажралиши – 30 мг/с гача, микроальбуминурия (МАУ) – 30 дан 299 мг/с гача ва протеинурия (ПУ) – 300 мг/с га ажратиб олинди. ҚД2 давомийлиги 5 йилдан ортиқ бўлганда МАУ учраши 31%, ПУ  $< 2$  г/с 16,9% беморларда аниқланди. КФТ ўртача  $101,2 \pm 23,5$  мл/мин. бўлди (СКД-ЕРІ формуласи бўйича). НКФ-К/DOQI нинг 2007 йилдаги диабетик нефропатия (ДН) босқичларини баҳолаш бўйича тавсияларига мувофиқ, тадқиқотга 1–2 босқичдаги СБК бор бўлган беморлар киритилди. Барча беморлар умумий клиник текширувлардан ўтказилди ҳамда антропометрик, креатинин, мочевина ва липид спектри кўрсаткичлари баҳоланди. СБК билан оғриган беморларда қўшимча равишда фосфор ва кальций миқдори ва ҚД2 билан оғриган беморларда гликирланган гемоглобин (HbA1c) ва ёг тўқималарининг гормонлари (лептин, адипонектин ( $n=21$ )) миқдори аниқланди. Худди шу гуруҳда миокард инфаркти (МИ) ва постинфаркт кардиосклерозининг эхокардиографик белгилари (чап қоринча миокардининг гипо – ва акинезия зоналари), анамнезда МИ бўлмаган беморлар («МИ-»,  $n=120$ ) ва МИ («МИ  $< +$ »,  $n=9$ ) бўлган гуруҳлари ажратилди.

Барча беморлар эхо кардиография қилинди, ЧҚ гипертрофияси (ЧҚГ) бор ёки йўқлиги аниқланди. ЧҚ миокард масса индексининг (ЧҚММИ) қийматига ва ЧҚ деворининг нисбий қалинлигига қараб, ЧҚ геометриясининг турлари аниқланди.

1-жадвал

СБК 2–4 босқичдаги ЧҚГ йўқ (ЧҚГ-) ва ЧҚГ бор (ЧҚГ $< +$ ) беморларнинг солиштирма характеристикаси					
	n	ЧҚГ –		ЧҚГ $< +$	
		Ўртача қиймат (ишончлилик интервали)		Ўртача қиймат (ишончлилик интервали)	
Жинс, э/а,%	42	51/49		21	41/59
Ёш	42	$46 \pm 15$ (40,42 – 52,5)		21	$56,7 \pm 7,1$ (52,35 – 60,21)
ЮҚТ га наслий мойиллик, %	41	51		21	74*
САҚБ, мм.сим.уст.	41	$131,98$ ( $128,62 \pm 135,32$ )		21	$144,04$ ( $139,61 \pm 148,60$ )***
ДАҚБ, мм.сим.уст.	41	$85,51$ ( $82,92 \pm 88,1$ )		21	$90,02$ ( $86,88 \pm 93,2$ )**
АҚБ пульс, мм.сим.уст.	41	$46,43$ (43,5 – 48,4)		21	$53,80$ (49,76 – 57,31)***
Умумий ХС, мг/дл	28	$224,52$ (202,01 – 247,0)		17	$269,75$ (239,64 – 298,71)**
Нь, г/л	42	$132,62$ (125,73 – 135,12)		21	$114,72$ (106,41 – 123,32)***
ЭЧТ, мм/соат	42	$19,45$ (15,5 – 23,7)		21	$27,5$ (25,4 – 30,2)***
Альбумин, г%	42	$4,35$ (4,24 – 4,42)		21	$4,12$ (3,89 – 4,33)*
Креатинин, мг%	42	$2,47$ (2,23 – 2,74)		21	$3,61$ (2,91–4,32) ***
КФТ, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	42	$42,25$ (37,68 – 46,52)		21	$28,54$ (25,60 – 33,71) ****
Гиперфосфатемия,%	41	36		20	59**
Кальций, мг/дл	34	$9,82$ (9,64–10,01)		15	$8,84$ (9,15) ***

Изоҳ: \* $0,05 \leq p < 0,1$  \*\* $p < 0,05$ , \*\*\* $p < 0,01$ , \*\*\*\* $p < 0,001$ .

Биринчи гуруҳдаги ЧҚГ эркакларда ЧҚММИ > 134 г/м<sup>2</sup> ва аёлларда > 110 г/м<sup>2</sup> бўлганда кузатилди. Иккинчи гуруҳда эркакларда ЧҚГ мавжудлиги ЧҚММИ > 125 г/м<sup>2</sup> бўлганда аниқланди.

**Натижалар.** Биринчи гуруҳдаги нодиабетик этиологияли буйрак функцияси бузилган 63 нафар беморларнинг 24 нафарида (38,4%) ЧҚГ аниқланган. ЧҚГ ва буйрак функциясининг пасайиши ўртасида боғлиқлик мавжудлиги кузатилди. Шундай қилиб, КФТ 60 мл/мин дан ортиқ бўлганда ЧҚГ частотаси 10%, КФТ 30–59 мл/мин – 16%, КФТ 30 мл/мин дан кам бўлганда 26% ни ташкил этди.

СБК да ЧҚГ шаклланиши учун «анъанавий» (жинс, ёш, гипертония, ЮҚТ касалликлари бўйича

наслий мойиллик, дислипидемия) ва «буйрак» хавф омиллари (анемия, КФТ, креатинин, фосфор, кальций) муҳим аҳамият касб этди (1-жадвал). СБКнинг 2–4 босқичи бўлган беморларда юракнинг нормал геометрияси ва унинг концентрик ремоделланиши бир хил фоизларда (31,4%) аниқланди. ЧҚГнинг концентрик ва эксцентрик ремоделланиши мос равишда 13 нафар беморда (20,2%) ва 11 нафар беморда (18,2%) ташхисланди. КФТ пасайган сари концентрик ва эксцентрик ЧҚГ бор беморлар сони ҳам ортди, ва аксинча миокарднинг нормал геометрияси ва унинг концентрик ремоделланиши бор бўлган беморлар сони камайди (2-жадвал).

2-жадвал

СБК 2–4 босқичдаги беморларда КФТ га кўра ЧҚГ геометрик шакллари			
	КФТ > 60 мл/мин	КФТ 30–60 мл/мин	КФТ < 30 мл/мин
Нормал геометрия,%	45,4	32	28,5
Концентрик ремоделланиш,%	44,6	42,7	10,1
Концентрик гипертрофия,%	10	15,7	26
Эксцентрик гипертрофия,%	0	9,6	35,4

ҚД2 билан иккинчи гуруҳдаги беморларни эхокардиографик текшируви пайтида ЧҚГ 66 нафар бемордан 24 нафарида (36%) ташхисланди. Беморларимизда унинг пайдо бўлиши учун муҳим хавф омиллардан семириш, мочевино ва НbA1c кўрсаткичлари эканлиги аниқланди. Ёғ тўқималарининг гормонал фаоллиги (лертин ва

адипонектин кўрсаткичлари) таъсирини аниқлаш имкони бўлмади. Корреляцион таҳлил маълумотлари миокард гипертрофиясининг ДН ривожланиши билан боғлиқлигини кўрсатди: ЧҚММИ нинг альбуминурия миқдори билан боғлиқлиги кузатилди (3-жадвал).

3-жадвал

ҚД 2 тип беморларда хавф омиллари ва ЧҚММИ корреляцион боғлиқлиги	
Кўрсаткичлар	ЧҚММИ
Ёш	ишончли эмас
ТВИ, кг/м <sup>2</sup>	r=0,305, p=0,024
БА, см	r=0,364, p=0,007
СА, см	r=0,297, p=0,031
БА/СА	r=0,264, p=0,055
Чекиш	ишончли эмас
АГ давомийлиги, йиллар	ишончли эмас
Албуминурия, мг/с	r=0,454, p=0,009
Сийдик кислотаси, мкмоль/л	r=0,447, p=0,011
НbA1c,%	r=0,275, p=0,046
Липид спектри	ишончли эмас
САҚБ, мм.сим.уст.	ишончли эмас
ДАҚБ, мм.сим.уст.	ишончли эмас
Лептин, нг/мл	ишончли эмас
Адинопектин, нг/мл	ишончли эмас

ҚД2да ДН оғирлик даражаси ортган сари буйрак шикастланишининг ривожланиши билан ЧҚ миокарди ремоделланиш жараёнларининг боғлиқлиги баҳоланди. Унга кўра, НАУ билан оғирган беморлар гуруҳида концентрик ремоделланиш частотаси 54%,

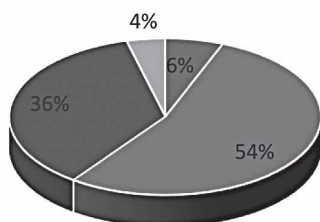
концентрик гипертрофия – 36%, МАУ пайдо бўлиши билан концентрик ремоделланиш частотаси 46%, концентрик гипертрофия-45%, ПУ пайдо бўлиши билан концентрик ремоделланиш частотаси – 34% ва гипертрофия – 51% ни ташкил этди (1-расм).

Анемнезида юрак-қон томир асоратлари (МИ) бўлган беморлар гуруҳларини солиштирганда, буйрак шикастланиши яққолроқ эди. Яъни, МИ <+ билан касалланган беморлар гуруҳида МАУ учраши 33,5%, ПУ – 11,14 ни ташкил этди, анамнез-да МИ бўлмаган ҚД2 билан касалланган беморлар гуруҳида эса МАУ учраши 12,4%, ПУ – 6,7% ни ташкил этди ( $p < 0,05$ ) (2-расм).

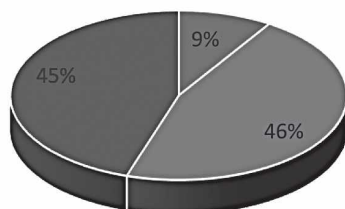
**Муҳокама.** Бизнинг тадқиқотимизда биринчи гуруҳдаги нодиабетик этиологияли СБК 2–4 босқичидаги 63 нафар бемордан 24 нафариди (38,4%) ЧҚГ аниқланган. КФТ пасайиб бориши билан юракнинг концентрик ва эксцентрик шаклдаги моделларининг устун ривожланиши билан унинг частотаси ошди. ЧҚГ ривожланишининг анъанавий омиллари (жинс, ёш, гипертония, липид метаболизмининг бузилиши) билан бир қаторда буйрак хавф омиллари (гиперкреатинемия, ГФР, фосфор-кальций мувозанати, анемия) унинг СБК диализ олди босқичларида пайдо бўлиши учун муҳим аҳамият касб этди.

2-гуруҳдаги буйракнинг дастлабки шикастланиши бўлган ҚД2 билан касалланган беморларнинг эхокардиографиясида ЧҚГ 36% ҳолларда ташхисланди. Геометрик моделларнинг вариантлари орасида концентрик ремоделланиш устунлик қилди (58%), миокард гипертрофиясининг концентрик модели (35%) бир оз камроқ аниқланди. Беморларнинг ушбу гуруҳида ЧҚГ ривожланиши билан боғлиқ омиллар ТВИ, висцерал семириш, HbA1c ва сийдик кислотаси кўрсаткичлари бўлди. ҚДда буйрак шикастланишининг эрта маркери бўлган альбуминурия ривожланиши ва ЧҚММИ ўртасида боғлиқлик мавжудлиги кузатилди. Бизнинг тадқиқотимизда ҳам ҚДда буйрак ва юрак шикастланишининг ўзаро боғлиқлиги тасдиқланди. Шундай қилиб, миокарднинг концентрик гипертрофияси учраши ортиб бориши билан намоён бўлувчи юрак шикастланишининг кучайиши НАУ дан МАУ ва ПУ гача бўлган буйрак шикастланиши билан параллель равишда ривожланиб борди.

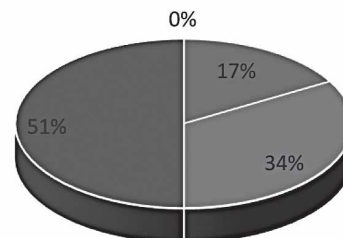
### Нормальбуминурия



### Микроальбуминурия



### Протеинурия 2



- Нормал геометрия
- Концентрик ремоделланиш
- Концентрик гипертрофия
- Эксцентрик гипертрофия

1-расм. ҚД 2 тип беморларда альбуминурияга боғлиқ ЧҚ геометрияси турлари

Анамнезида юрак-қон томир касалликлари асорати қайд этилган ҚД2 бор беморлар гуруҳи солиштирилганда, МИ билан касалланган беморлар гуруҳида буйрак шикастланишининг белги-

лари яққол намоён бўлганлиги, чунки анемнезида МИ ўтказмаган беморлар гуруҳига нисбатан уларда МАУ деярли 3 марта ва ПУ 2 марта кўп аниқланди.



2-расм. Тадқиқот гуруҳларида ИМсиз (ИМ-) ва ИМ бор (ИМ+) беморларда НАУ, МАУ, ПУ учраши



Сўнги йиллардаги кўп популяцион тадқиқотлар натижалари буйрак функцияси бузилиши юрак-қон томир асоратларни ривожланиши билан боғлиқ эканлигини кўрсатади [4]. Тадқиқотчиларнинг таъкидлашича, бу хавф етарлича эрта содир бўлади. 85 та тадқиқотлар маълумотларига кўра ( $n=550,000$ ), КФТ 75 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> дан пасайганда буйрак фаолияти сустлашиб бориши билан унинг учраши ортади, СБК терминал босқичида эса максимал намоён бўлади [16].

СБК да классик хавф омиллари КРС ривожланишининг дастлабки босқичларида триггерлик ва доминантлик қилади, деган фикр бор, буйрак етишмовчилигининг ривожланиши билан уремия билан боғлиқ омилларнинг таъсири сезиларли бўлади [6]. СБК да КРС ривожлантиришида уремик токсинлар, анемия, фосфор-кальций метаболизмининг бузилиши, гиперволемиа, сурункали тизимли яллиғланиш, оксидловчи стресснинг таъсири сўнги этапларда муҳокама қилинади [13, 15, 18].

Бизнинг тадқиқотимиздан олинган маълумотлар ҳам ушбу тахминга мос келади, чунки СБК диализ олди босқичидаги беморларда ЧҚГ ривожланишига аънавий ва буйрак хавф омилларининг биргаликдаги таъсири кузатилган бўлиб, уларнинг частотаси ва яққоллиги буйрак функцияларининг йўқолиш даражаси билан боғлиқ.

«Классик» СБК ва ҚДда буйрак дисфункциясининг дастлабки босқичларида юзага келадиган юрак-қон томир асоратлари ривожланишининг патогенези турлича. Агар СБКда ҳал қилувчи омил фаол нефронлар массасининг пасайиши натижасида метаболит маҳсулотлар тўпланиши билан буйракларнинг депурация функцияларининг бузилиши бўлса [2], ҚДда етакчи роль гипергликемия билан бошланган метаболизмнинг бузилишига тегишли бўлиб, гиперфилтрация ва коптокча ичи гипертензиясига олиб келади, альбумин/протеинурия пайдо бўлиши ва КФТнинг аста-секин пасайиши билан буйрак функцияларининг йўқолиши бўлади [10]. Шу билан бирга, липид ва пурин метаболизмининг бузилиши, семириш, вазоактив гормонлар мувозанатининг бузилиши, нишон органларнинг тизимли ва маҳаллий гемодинамикасининг бузилиши ҳамда уларнинг базал мембраналарининг структур-функционал қайта қурилиши каби КРСнинг классик хавф омилларининг таъсири ҳам мавжуд [6, 12]. Бу бизнинг ишимизда ЧҚМИИнинг ТВИ, висцерал семириш, HbA1c ва сийдик кислотаси билан ўзаро корреляцион боғлиқлиги мавжудлиги билан тасдиқланди.

ҚДда буйрак шикастланиши КРС ривожланишига таъсир қилади, бу буйракнинг эрта шикастланиш маркери – альбуминурия ривожланиши ва миокард массасининг ортиши, унинг ремоделиниши ривожланиши ва анамнезида юрак-қон томир асоратлари кузатилганлиги ўртасидаги боғлиқлик мавжудлиги билан тасдиқланади. Шунга ўхшаш маълумотлар ҚД2 билан касалланган

880 нафар бемор (ўртача ёши 58 ёш, креатинин клиренси 85 мл/мин) иштирок этган тадқиқотда олинган бўлиб, унда ДН босқичлари авж олиб бориши билан миокард массаси индекси сезиларли даражада ошган, артериал гипертензия омили эса бу ишда истисно қилинган [12]. ФГБУ ЭИМда ўтказилган тадқиқотда, қандли диабет 1 тип билан касалланган ёш беморларда (25–30 ёш) юрак ишемик касаллиги ривожланиш частотаси ДН босқичи билан аниқ боғлиқ эди: МАУ босқичида у 13%, ПУ босқичида 33%, сурункали буйрак етишмовчилиги босқичидаги 53% беморларда аниқланган [13, 14].

Альбуминурия ва юрак гипертрофияси ўртасидаги боғлиқлик механизми аниқ кўрсатилмаган. Эҳтимол коптокчаларнинг базал мембранасида ва экстраренал томирлар деворида умумий ўхшаш структур ўзгаришлар мавжуд [14]. Замонавий маълумотларга кўра, альбуминурия мавжудлиги умумий қон томирлардаги дисфункциясини акс эттиради [17]. Албумин ва бошқа плазма макромолекулаларининг, масалан, паст зичликдаги липопротеинларнинг қон томир деворига ўтиши яллиғланиш реакциясига олиб келиши мумкин, бу эса атеросклеротик жараённи кўзғатади. Бундан ташқари, ҚД ва АГда кузатиладиган микроваскуляр босим ва қон оқимининг ошиши эндотелийга шикастловчи стимул сифатида таъсир қилиб, вазодилатациянинг бузилишига, ортиқча матрикснинг шаклланишига, капиллярларнинг базал мембранасини қалинлашишига ва склерозга олиб келади [12]. Юракда бу ЧҚ массасининг адаптив ортиши билан боғлиқ коронар гемодинамиканинг бузилишига олиб келиши мумкин. Кейинчалик коронар компенсациянинг пасайиши, ангиогенезнинг бузилиши ва кардиомиоцитларнинг ишемик шикастланиши ривожланади [16]. МАУ ва ЧҚГ нинг умумий патогенез жараёнлари қўшимча равишда ўрганишларни давом эттиришни талаб қилади.

Охириги йиллардаги молекуляр тиббиёт ютуқлари туфайли кардиоренал муносабатлар ривожланишининг баъзи механизмлари аниқланди. Бундан ташқари, улар нефропатиянинг эрта клиник намоён бўлиши – альбуминурия бўлган беморларда, ҳатто нормал КФТ кўрсаткичларида ҳам эрта ишга тушиши исботланган [14].

ДН эрта босқичларида метаболит омиллар таъсири остида гломеруломегалия ривожланиши билан бирга, проксимал тубуляр каналчаларнинг (ПТК) ҳужайралари ҳам структур ўзгаришларга учраб, ПТКда транспорт ва реабсорбция жараёнларининг бузилишига олиб келади [9]. Каналчалар ҳужайраларининг апикал мембранасида иккита ездоген рецепторлар жойлашган: мегалин ва кубилин, улар коптокчаларда филтрланган моддалар, биринчи навбатда альбумин ва бошқа паст молекуляр оғирликдаги оқсилларнинг реабсорбцияси ва метаболизмида етакчи роль ўйнайди. Тажрибада ва ДН дастлабки босқичларидаги беморларда мегалин экспрессияси, шунингдек, ку-

билин фаоллигининг камайиши аниқланган [11, 16]. ҚДда буйраклар шикастланганда буйрак ичи ренин-ангиотензин-алдостерон тизими фаоллашуви натижасида ангиотензин II ва  $\beta$  ўсиш фактори трансформацияловчи омил таъсири остида мегалин ишлаб чиқарилиши эрта босқичлардан камайиши бошлаган [9].

Рецепторларнинг дисфункцияси моддаларнинг реабсорбцияси пасайишига олиб келади. Маълумки, иккала рецептор ҳам 1 $\alpha$ -гидроксилаза ферменти таъсирида буйраклардаги биологик фаол шаклга айландирилган оқсил билан боғланган филтрланган Д витамини комплексини қамраб олишда иштирок этади [3]. Бу СБКда витамин Д етишмаслиги, айниқса ДН, эрта ривожланади ва томирлар кальцификацияси ҳамда кардиомиопатия ривожланишига, бу эса диализ олди босқичидаги бемор-

ларда ЮҚТК ривожланиши ёки ўлимга олиб келади [1].

ПТҚда жойлашган рецепторлар ва/ёки ферментлар дисрегуляцияси натижасида, натрий ва фосфор [7] ушланиб қолиши, гомоцистеин, асимметрик диметиларгинин (ADMA), гликолиз қолдиқ маҳсулотлари ва бошқаларнинг, яъни ҳам буйрак, ҳам юракка ножўя таъсир қилувчи моддалар концентрацияси ортади [8].

Шундай қилиб, КРС ривожланиш механизмлари кўп факторли бўлиб, чуқур изланишларни талаб қилади. КРС буйрак дисфункциясининг дастлабки босқичларида пайдо бўлади ва умум-популяцион хавф омиллари билан бир қаторда буйрак шикастланиши билан боғлиқ омилларнинг таъсири унинг ривожланиши учун муҳим аҳамиятга эга.

#### АДАБИЁТЛАР

1. Аляви А.Л., Турсунова Л.Д., Бувамухамедова Н.Т., Жуманазаров С.Б. (2021). Течение сердечно-сосудистых заболеваний у больных COVID-19. Студенческий вестник, (17–4), 38–41.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия. – М.: Универсум Паблишинг; 2000, С. 239.
3. Жуманазаров С.Б., Жаббаров А.А., Мирзаева Г.П., Эшонов Ш.Н., Бобокулов М.Б. (2021). Прогностическое Значение Клинико-Патогенетических Особенностей Развития Хронической Болезни Почек Вследствие Гломерулярных Заболеваний. Central Asian Journal of Medical and Natural Sciences, 2(2), 175–184.
4. Каримов А.А., Сайдалиев Р.С., Надирова Ю.И. (2020). Влияния применения сакубитрил/валсартан у больных ХСН. In инновационные подходы в современной науке (pp. 14–18).
5. Мирзаева Ш.Х., Жаббаров О.О., Максудова М.Х., Турсунова Л.Д., Жуманазаров С.Б. (2022). Сурункали буйрак касаллиги бўлган беморларда кардиоренал синдромни даволаш.
6. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Кардиоренальные соотношения и риск сердечно-сосудистых заболеваний. Вестник Российской академии медицинских наук. 2003; (1):50–56. [Mukhin N.A., Moiseev V.S. Cardiorenal ratio and the risk of cardiovascular diseases. Vestnik Rossiiskoi akademii meditsinskikh nauk. 2003; (1):50–56.] [Epub]
7. Рўзметова О., Жаббаров О., Қодирова Ш., Жуманазаров С., Рахматов А. (2022). Сурункали буйрак касаллиги II–III босқичларидаги беморларда гипоазотемик даволаш самарадорлигини ўрганиш
8. Glassock R.J., Pecoits-Filho R., Barberato S.H. Left Ventricular Mass in Chronic Kidney Disease and ESRD. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 2009; 4(Supplement 1):S79-S91. <https://doi.org/10,2215/cjn.04860709>.
9. Hosojima M., Sato H., Yamamoto K., Kaseda R., Soma T., Kobayashi A., et al. Regulation of Megalin Expression in Cultured Proximal Tubule Cells by Angiotensin II Type 1A Receptor- and Insulin-Mediated Signaling Cross Talk. Endocrinology. 2009; 150(2):871–878. <https://doi.org/10,1210/en.2008-0886>
10. Jabbarov O.O. (2019). Features of Genetic polymorphism in population with diabetic nephropatia: Literature review.
11. Jabbarov O.O., Tursunova L.D., Tashpulatova M.X., Daminov B.T., Boboev K.T., Maksudova L.I. (2020). Associations of polymorphic markers aluins/deli>D Ace T-786C gene Enos3 in diabetic nefropate progressing for type 2 diabetes mellitus. International Journal of Research in Pharmaceutical Sciences, 11(4), 6028–6032.
12. Nobakhthighi N., Kamgar M., Bekheirnia M.R., McFann K., Estacio R., Schrier R.W. Relationship between Urinary Albumin Excretion and Left Ventricular Mass with Mortality in Patients with Type 2 Diabetes. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 2006; 1(6):1187–1190, <https://doi.org/10,2215/cjn.00750306>
13. Ronco C., Haapio M., House A.A., Anavekar N., Bellomo R. Cardiorenal Syndrome. Journal of the American College of Cardiology. 2008; 52(19):1527–1539. <https://doi.org/10,1016/j.jacc.2008.07.051>
14. Saito A., Kaseda R., Hosojima M., Sato H. Proximal tubule cell hypothesis for cardiorenal syndrome in diabetes. Int J Nephrol. 2010; 2011:957164. <https://doi.org/10,4061/2011/957164>
15. Schiffrin E.L., Lipman M.L., Mann JFE. Chronic Kidney Disease: Effects on the Cardiovascular System. Circulation. 2007; 116(1):85–97. <https://doi.org/10,1161/circulationaha.106.678342>
16. Tursunova L.D., Jabbarov O.O. (2021). Application of sakabutril/valsartan in patients with chronic kidney disease with type 2 diabetes mellitus. Art of medicine. International medical scientific journal, 1(1).

17. Van Guldener C, Stehouwer CDA. Homocysteine metabolism in renal disease. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 2003; 41(11):1412–1417. <https://doi.org/10.1515/CCLM.2003.217>

18. Wright J., Hutchison A. Cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. *Vasc Health Risk Manag*. 2009; 5:713–722.

УДК 616.61–78-06:616.24-008.4

## ДАСТУР ГЕМОДИАЛИЗ БЎЙИЧА ГИПОТЕНЗИВ ЭПИЗОДЛАРНИ ТАШХИСЛАШ, ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ТАРТИБГА СОЛИШНИНГ ЯНГИ УСУЛЛАРИ

ДАМИНОВ Б.Т., ОРТИКБОЕВ Ж.О.

*Тошкент тиббиёт педиатрия институти*

### РЕЗЮМЕ

#### НОВЫЕ ПУТИ К ДИАГНОСТИКЕ, ПРОФИЛАКТИКЕ И РЕГУЛЯЦИИ ГИПОТЕНЗИВНЫХ ЭПИЗОДОВ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

Ортикбоев Ж.О.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – симптомокомплекс, вызванный необратимой гибелью нефронов при первичных или вторичных хронических заболеваниях почек. Частота ХПН колеблется в различных странах в пределах 100–600 на 1 млн. взрослого населения. В статье приведены мониторинг эффективности различных подходов и корректировок на эпизоды гипотензии у больных которых получают программный гемодиализ. Интрадиализная гипотензия на фоне высоких темпов УФ остается частым и потенциально опасным осложнением процедуры гемодиализа, которая ухудшает отдаленный прогноз пациентов на гемодиализе главным образом вследствие роста сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Новый подход к профилактике и коррекции гипотензии позволяет своевременно уменьшать скорость УФ, предупреждая развитие эпизодов гипотензии, снижая ее частоту и улучшая достижение целевых значений артериального давления.

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, осложнения гемодиализа, артериальное давление, контроль артериального давления, гипотензия.

### SUMMARY

#### NEW WAYS TO DIAGNOSE, PREVENT, AND REGULATE HYPOTENSIVE EPISODES ON PROGRAM HEMODIALYSIS

Ortiqboyev J.O.

Tashkent pediatric medical institute

Chronic renal failure – CRF) is a symptom complex caused by irreversible death of nephrons in primary or secondary chronic kidney diseases. The frequency of CPN varies in different countries in the range of 100–600 per 1 million adults. The article provides monitoring of the effectiveness of various approaches and adjustments for episodes of hypotension in patients who receive program hemodialysis. Intradialysis hypotension with high UV rates remains a frequent and potentially dangerous complication of the hemodialysis procedure, which worsens the long-term prognosis of patients on hemodialysis mainly due to an increase in cardiovascular morbidity and mortality. A new approach to the prevention and correction of hypotension allows you to reduce the rate of UV in a timely manner, preventing the development of episodes of hypotension, reducing its frequency and improving the achievement of target blood pressure values.

**Keywords:** chronic kidney disease, hemodialysis complications, blood pressure, blood pressure control.

### ХУЛОСА

#### ДАСТУР ГЕМОДИАЛИЗ БЎЙИЧА ГИПОТЕНЗИВ ЭПИЗОДЛАРНИ ТАШХИСЛАШ, ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ТАРТИБГА СОЛИШНИНГ ЯНГИ УСУЛЛАРИ

Даминов Б.Т., Ортикбоев Ж.О.

Тошкент тиббиёт педиатрия институти

Сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) бирламчи ёки иккиламчи сурункали буйрак касалликларига нефронларнинг қайта тикланмаслиги натижасида келиб чиқадиган белгилар мажмуасидир. СБЕ қайд қилиш сони турли мамлакатларда 100 миллион катталар орасида 100–600 оралиғида қайд қилинади. Илмий-таҳлилий мақолада дастурли гемодиализдаги беморларда гипотензия эпизодлари учун турли ёндашувлар ва ўзгаришлар самарадорлиги мониторинг қилиш имкониятлари таҳлил қилинган. Юқори ультрафильтрацияли гемодиализ сеанси жараёнида ўткир гипотензиянинг хавфли асорати