



## **SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI BO'LGAN BEMORLARD ANTIAGREGANT TERAPIYANI SAMARADORLIGINI O'RGANISH ORQALI DAVOLASHNI MUQOBILLASHTIRISH**

*Yodgorova S. O', Jabborov O. O., Umarova Z. F.*

*Toshkent Tibbiyot Akademiyasi Toshkent sh. O'zbekiston*

***Annotatsiya.** Maqolada Surunkali buyrak kasalligi (SBK) III bosqichidagi 68 ta bemorlarda antiagregant preparatlarning gemostaz sistemasiga ta'sir effektivligini qiyosiy baholash bo'yicha tadqiqot natijalari taqdim etilgan. Bizning tadqiqotimiz shuni isbotladiki, mahalliy hom ashyolardan olindigan alltrombosepin preparati uzoq vaqt SBKlarini davolashda davomida keng qo'llanib kelayotgan antiagregant preparati atsetilsalitsil kislotadan qolishmaydi.*

***Kalit so'zlar:** surunkali buyrak kasalligi, alltrombosepin, trombotsitlar agregatsiyasi, fibrinogen, trombin, antiagregant, atsetilsalitsil kislotasi*

### **Tadqiqot maqsadi.**

Surunkali buyrak kasalligining III bosqichidagi bemorlarda antiagregant terapiyani buyrak funksional holatiga ta'sir samaradorligini o'rganish orqali davolashni muqobillashtirish.

### **Tadqiqot vazifalari:**

1. Surunkali buyrak kasalligining III bosqichi bilan kasallangan bemorlarda buyraklar funksional holatini o'rganish
2. Surunkali buyrak kasalligining III bosqichi bilan kasallangan bemorlarda Alltrombosepinning antiagregant ta'sirini o'rganish
3. Surunkali buyrak kasalligining III bosqichi bilan kasallangan bemorlarda atsetilsalitsil kislotaning antiagregant ta'sirini o'rganish
4. SBK III bosqichidagi bemorlarda alltrombosepin va atsetilsalitsil kislotaning antiagregant ta'sirini solishtirma baholash.

### **Tadqiqot materiallari va uslublari.**

Tadqiqot uchun 68 nafar SBK bemor tanlab olindi. 20 nafar nazorat guruhi olindi. 1 guruhga 33 ta bemor tanlab olinib Atsetilsalitsil kislotasi dori vositasi berildi. 2- guruhga esa 35 ta bemor olindi va bu guruhga Alltrombosepin dori vositasi berildi. Mazkur bemorlar Toshkent tibbiyot akademiyasi ko'p tarmoqli klinikasi nefrologiya bo'limida statsionar davolangan shaxslardir.

Barcha bemorlarga nefrologiya bo'limida davolash standartlari ( arterial gipertenziyaga qarshi, dezintaksatsion, atsidoz va renal anemiyani muvofiqlashtirish va boshqa...) asosida statsionar davolab borildi va yettinchi parhez dasturxonini buyurilib kuzatuvda bo'ldi.

**Bemorlar quyidagi tekshiruvlardan o'tkazildi:**

1. Umumklinik va bioximik laborator tahlillar.
2. KFTni aniqlash (CKD-EPI formulasi bo'yicha hisoblandi)
3. Buyraklarni ultratovush tekshiruvi

Tadqiqotdan kutilayotgan ilmiy yangilik.

SBK bilan og'rigan bemorlarning antiagregant terapiya fonida buyrak funksional holatiga ta'sir samaradorligini o'rganish orqali davolashni muqobillashtirish.

**Tadqiqot natijalari**

SBKning jadal rivojlanib konservativ bosqichlaridan yakuniy terminal bosqichiga o'tgan sayin bemorlarda kardiologik vektorlarning ustunlik qilishi bu mazkur kasallikda o'lim sababi asosan aynan yurak qon-tomir asoratlari bilan kuzatilmoqda. CHunki dastlabki bochqichlarda kasallikning avj olishi bilan chambarchas bog'liq bo'lgan ko'ptokchalar mikrotsirkulyatsiyasining buzilishi, ko'ptokcha kappilyarlaridagi giperkoagulyatsiya va mikrotrombozlar shakllanishi SBKning kechki bosqichlarida organizmning boshqa a'zolaridagi qon tomirlari tizimida ham yuz ko'rsatmoqda. Mazkur jarayonlarni yanada chuqurlashtiradigan, yomonlashtiradigan, jadallashtiradigan va oqibatda muqarrar o'limga olib keladigan eng asosiy mezon bu shubhasiz – ko'ptokchalardagi mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi tufayli paydo bo'lgan giperkoagulyatsiya va mikrotrombozlar oqibatidagi nefroangiosklerozdir. SHubhasiz SBK bemorlarini davolashda, ya'ni ko'ptokchalardagi mikrotsirkulyatsiya buzilishlarini muvofiqlashtirishda qon reologiyasini yaxshilovchi, antikoagulyant va antiagregant dori vositalarining o'rni beqiyosdir. SHuning uchun tadqiqotlarimiz mobaynida bemorlarda gemostaz tizimi ko'rsatkichlarini alohida muhokama qilish, antiagregant dori vositalari bilan solishtirma davolash jarayonlarida gemostaz tizimi ko'rsatkichlarini batafsil taxlil qilishni lozim topdik.

Bugungi kunda SBK davolashda antiagregant preparatlar keng ko'lamda qo'llanilmoqda. Shulardan atsetilsalitsil kislotasi nefrologik bemorlarda samarali qo'llanilib kelmoqda va davolash standartiga kiritilgan. Biz mahalliy sinovdan o'tgan «REMEDY GROUP» tomonidan mahalliy xom ashyodan ishlab chiqarilgan alltrombosepin dori vositasini antiagregant davolash sifatida qo'llagan holda trombositlar agreagtsiyasi faolligi va gemostazdagi boshqa o'zgarishlarni solishtirma o'rgandik. Kuzatuvdagi guruhlarining birinchisiga kompleks terapiya bilan antiagregant sifatida atsetilsalitsil kislotasi 250 mg/kun, ikkinchi guruhga esa 10 kun davomida statsionar sharoitda alltrombosepin preparati kuniga 200mg dan berildi. Barcha bemorlarda davodan oldin, davoning 1-kuni, 10-kuni va 30-kunlari instrumental va laborator tekshiruvlar o'tkazildi.

Umumiy muolajada antiagregant preparat atsetilsalitsil kislotasi 250 mg/kun dozada qabul qilgan birinchi guruh bemorlarda qon ivish tizimi o'zgarishlari 3.1-jadvalda keltirilgan.

**1-jadval. III bosqich SBK bemorlarda atsetilsalitsil kislotani qo'llash bilan qon ivish sistemasidagi o'zgarishlar dinamikasi.**

Gemostaz	1 guruh (atsetilsalitsil kislotasi) (n=40)		
	1 kun	10 kun	30 kun
Trombositlar agregatsiyasi, %	61,3±1,5	55,2±1,45*	52,1±1,08**
Fibrinogen, g/l	4,5±0,35	3,8±0,4	3,6±0,1*
ACHTV, sek	29,7±0,6	30,4±0,72*	31,0±0,54**
Trombo test, st	5,5±0,12	4,5±0,23*	4,01±0,2**
QIV boshlanishi	3,33±0,211	3,34±0,253	3,46±0,328
QIV tugashi	3,69±0,145	4,25±0,217*	4,33±0,435*



Eslatma: \* - farqlar nazorat guruhiga nisbatan sezilarli (\* - P <0,05, \*\* - P <0,01, \*\*\* - R <0,001)

3.1-jadvalda I guruhdagi bemorlar olingan natijalarni tahlil qilsak, davolashdan oldin birinchi guruh bemorlarining trombositlar agregatsiyasi faolligi  $61,3 \pm 1,5$  ni tashkil etdi. 10 kunlik davodan keyingi trombositlar agregatsiyasi faolligi  $55,2 \pm 1,45$  ga pasayadi (P <0,05), 30 kungacha bu ko'rsatkich  $52,1 \pm 1,08$  kamayishda davom etadi (P <0,05). Muolaja davomida trombositlar agregatsiyasi 1-kunga nisbatan o'ninchi kunda 11,57% ga, 30- kunda esa 12% ga kamaydi (3.1-jadvalga qarang).

Koagulogrammada fibrinogen miqdori quyidagicha o'zgardi. Davoning birinchi kunida fibrinogen miqdori  $4,4 \pm 0,25$  bo'lsa, g 10-kunida  $3,6 \pm 0,3$  (P < 0,05), 30-kunida esa  $3,5 \pm 0,2$  ga kamaydi.

Muolaja davomida fibrinogen miqdori 1-kunga nisbatan 10-kunda 18% ga va 30-kunida 20,7% ga ijobiy tomonga o'zgardi.

Tromboplastinning qisman faollashuvi (TQFV) ko'rsatkichlari: Davolashning birinchi kunidagi  $29,8 \pm 0,8$  ni tashkil etdi. Muolajaning 10 kunida  $30,5 \pm 0,62$  (P <0,05), 30 kunga kelib  $30,3 \pm 0,67$  (P <0,05) ni tashkil etdi. Muolajaning birinchi kuni bilan taqqoslaganda, TQFV 10 kunda 17,5%, 30 kunda 23,04% yaxshi natijalar ko'rindi.

Trombin vaqti davoning birinchi kunida  $5,5 \pm 0,12$  va muolajaning o'ninchi kunida  $4,52 \pm 0,24$  dan o'ttizinchi kunida  $4,05 \pm 0,2$  (P <0,05) gacha bo'lgan.

Muolaja davomida qon ivish vaqti(QIV) da ham ijobiy o'zgarishlar namoyon bo'ladi. QIVning boshlanishi muolajaning birinchi va o'ninchi kunlarini taqqoslaganda, 10- kundan  $3,44 \pm 0,243$  gacha, yakunlanishi esa  $4,26 \pm 0,27$  (P <0,05) gacha o'zgargan.

40 ta bemorda ham kasallik QIVni tahlil qilganimizda davodan oldingi ko'rsatkichlarning yaxshi tomonga o'zgarganini kuzatdik. Davoning 30-kunida QIV boshlanishi  $3,46 \pm 0,328$  ga o'zgardi. QIV tugallanishi esa  $4,33 \pm 0,435$  (P <0,05)ga teng bo'ldi. Ikkala guruh bemorlarda antiagregant vositalarni muntazam qo'llaganda giperkougulyatsiya bartaraf etildi va arterial qon bosimi normal ko'rsatkichlarga erishildi.

Ikkinchi guruh bemorlari kompleks terapiya bilan birga 200 mg/kun alltrombosepin qabul qilishdi. Bemorlar gemostaz tizimidagi tafovutlarni quyida ko'rsatib o'tdik (3.2-jadval).

**2-jadval. III bosqich SBK bemorlarda altrombosepinni qo'llash bilan qon ivish sistemasidagi o'zgarishlar dinamikasi.**

Gemostaz	2 guruh (alltrombosepin) (n=40)		
	1 kun	10 kun	30 kun
Trombositlar agregatsiyasi %	$60,1 \pm 1,25$	$54,5 \pm 1,60^*$	$48,7 \pm 1,2^{**}$
Fibrinogen, g/l	$5,2 \pm 0,24$	$3,4 \pm 0,17^*$	$3,1 \pm 0,32^*$
ACHTV, sekund	$23,6 \pm 0,19$	$29,7 \pm 0,35^*$	$31,2 \pm 0,16^*$
Trombo test, st	$5,5 \pm 0,16$	$4,8 \pm 0,25^*$	$4,1 \pm 0,25^{**}$
QIV boshlanishi	$3,35 \pm 0,24$	$3,8 \pm 0,145^*$	$3,94 \pm 0,012^*$
QIV tugashi	$3,72 \pm 0,125$	$4,35 \pm 0,36$	$4,46 \pm 0,015$

Eslatma: \* - farqlar nazorat guruhiga nisbatan sezilarli (\* - P <0,05, \*\* - P <0,01, \*\*\* - R <0,001)

Muolajadan avval ikkinchi guruhdagi trombositlar agregatsiyasi faolligi  $60,1 \pm 1,26$  edi. Antiagregant vositalar bilan davolashning 10-kunida trombositlar agregatsiyasi faolligi  $54,5 \pm 1,6$  ga kamaydi (P <0,05). Davoning 30-kunida ko'rsatkichlar  $48,7 \pm 1,2$  (P <0,05) gacha o'zgardi. Muolaja davomida trombositlar agregatsiya ko'rsatkichlarining o'zgarishi 10- kun ichida 13,5%, 30- kun ichida 17,6% kuzatildi. (3.2-jadvalga qarang).

Fibrinogen miqdorida quyidagi o'zgarishlar ko'rinadi. Muolajaning birinchi kunida fibrinogen o'rtacha miqdori  $5,2 \pm 0,24$  ni tashkil etdi. Davoning 10- kunida  $3,4 \pm 0,17$  ( $P < 0,05$ ) ni, 30 kunda esa fibrinogen miqdori  $3,1 \pm 0,32$  ( $P < 0,05$ ) ni tashkil etdi. Muolaja davomida fibrinogen miqdori davoning 10-kunida 18,9% ga, 30-kuni esa 21,2% ga yaxshilandi.

Ikkinchi nazorat guruhdagi Tromboplastinning qisman faollashuvi (AChTV) vaqtida quyidagi o'zgarishlar kuzatildi. Muolajaning birinchi kunida AChTV  $23,6 \pm 0,19$  ni tashkil etdi. Davoning 10-kunida bu ko'rsatkich  $29,7 \pm 0,35$  ( $P < 0,05$ ), 30 kunlik davolanishdan keyin -  $31,2 \pm 0,16$  ( $P < 0,05$ )ga teng bo'ldi. Muolaja davomida AChTV 10 kunda 24,02% ijobiy natija ko'rsatdi, 30-kunga 25,33% natija ko'rildi.

Muolajaning birinchi kunida TV  $5,5 \pm 0,16$  va davoning 10-kunida  $4,8 \pm 0,25$  va 30-kunida  $4,1 \pm 0,25$  ( $P < 0,05$ ) ga teng bo'di.

QIV da ham quyidagi tahlillarga mos o'zgarishlarni ko'ramiz. QIV ning boshlanishi 10 kunda  $3,8 \pm 0,145$  ( $R < 0,05$ ) ga, tugashi esa  $4,35 \pm 0,36$  gacha o'zgargan. Davoning 30-kunida QIV boshlanishi  $3,94 \pm 0,012$  ( $R < 0,05$ )ga va tugashi esa  $4,46 \pm 0,015$  ( $R < 0,05$ ) ni tashkil etdi.

### Qon ivish tizimidagi muolajadan keying natijalarni taqqoslash

Har ikkalakuzatuv guruhlarida ham qon ivish tizimida bir qancha ijobiy o'zgarishlar (trombotsitlar agregatsiyasi faolligi, fibrinogen, TQFV, qon ivish vaqti) namoyon bo'ldi. Har bir guruhda (birinchi guruh – atsetiksalitsil kislotasi, ikkinchi guruh - alltrombosepin) olingan natijalarini qiyosladik.

Birinchi (nazorat) guruhdagi atsetiksalitsil kislotasi 250 mg/kun bilan davolash qilingan bemorlar bilan, ikkinchi (asosiy) guruhdagi alltrombosepinni kuniga 200 mg qabul qilgan bemorlarda trombotsitlar agregatsiyasi faolligi kechuvining solishtirma muhokamasi 3.2.1-rasmda keltirilgan.

Tadqiqot natijalariga ko'ra, birinchi nazorat guruhida trombotsitlar agregatsiyasi davolashning birinchi kunida  $60,5 \pm 1,4$  ga teng bo'lsa, ikkinchi guruhda bu qiymat  $60,2 \pm 1,16$  ni tashkil etdi. 10 kun davomida o'tkazilgan antiagregant terapiya muolajasidan keyin birinchi guruhda trombotsitlar agregatsiyasi faolligi  $54,3 \pm 1,45$  ( $R < 0,05$ ), alltrombosepin bilan davolangan bemorlar guruhida  $53,5 \pm 1,26$  ( $R < 0,05$ )ga teng bo'ldi.

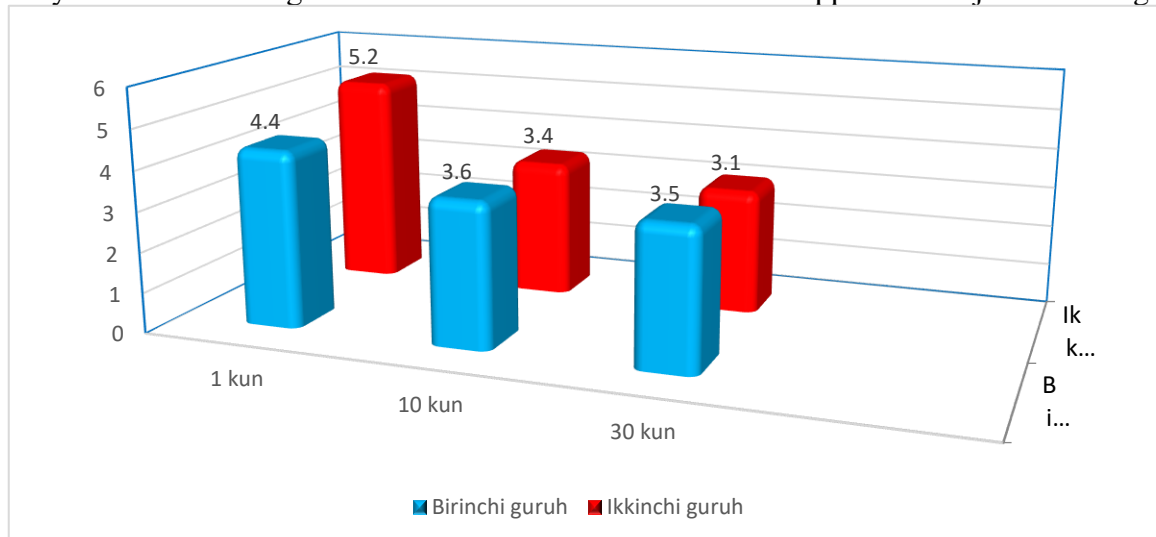


### rasm. Antiagregant terapiya faoliyatining qiyosiy dinamikasi

10 kunlik muolaja davomida ikkinchi guruhda erishilgan natijalar ko'rsatkichi birinchi guruhdagiga nisbatan 2,8% ga samaraliroq ekanligini ko'ramiz. Muolajaning o'ttizinchi kunida ushbu ko'rsatkichlar

1,4%ga yaxshilanganini guvohi bo'ldik. Tadqiqotda alltrombosepinni uzoq vaqt davomida qabul qilgan bemorlarda aspirin qabul qilgan bemorlarga nisbatan trombositlar agregatsiyasi faolligi samaraliroq pasayganligini guvohi bo'ldik.

Har ikkala bemorlar guruhida muolajadan oldin va muolaja davomida qondagi fibrinogen darajasining nisbiy dinamikasini o'rganib bordik. 3.2.2-rasmda Tahlillarni taqqoslash natijalari keltirilgan.

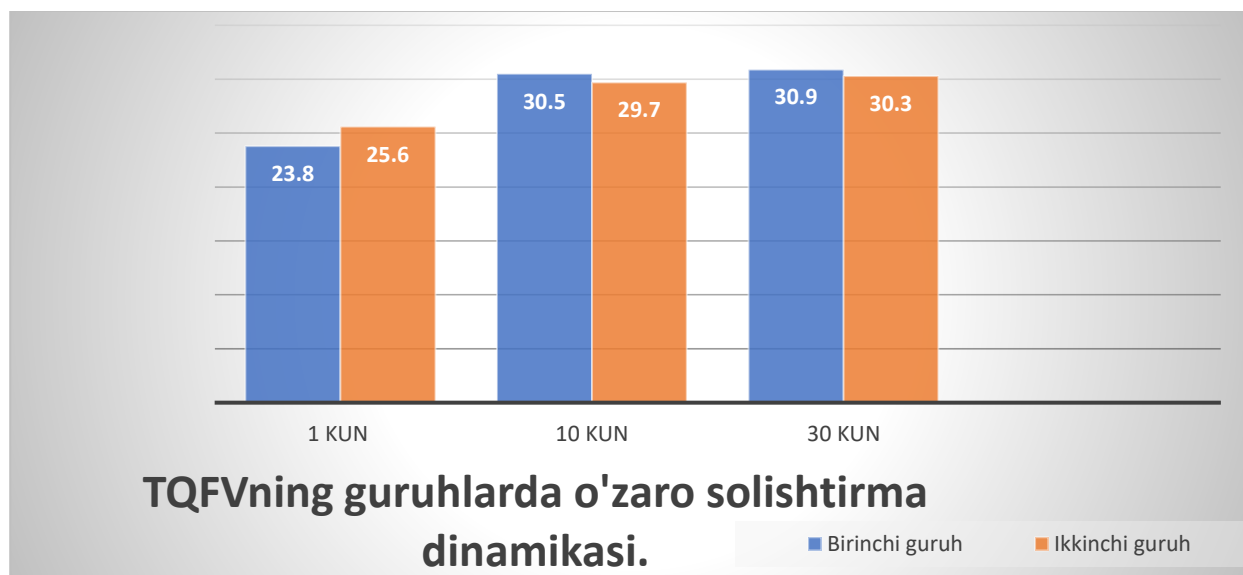


**rasm. Guruhlarda fibrinogeni qiyosiy o'rganish natijalari.**

rasmdagi diagrammadan ko'rinib turibdiki, kompleks terapiya tarkibida atsetilsalitsil kislotasini qabul qilgan bemorlar guruhi qonida fibrinogen darajasi  $4,34 \pm 0,5$ ni tashkil etdi. Alltrombosepin qabul qilgan bemorlar qonida fibrinogen miqdori  $5,02 \pm 0,34$ ni tashkil etib, muolajaning o'ninchi kunida bu qiymat A- guruhda  $3,58 \pm 0,4$ ga, B- guruhda  $3,42 \pm 0,2$  ga teng. O'n kunlik muolaja so'ngida B guruh bemorlar qonida fibrinogen miqdori pasayishi 1- guruh bemorlar qonidagi fibrinogen miqdoriga nisbatan 2,92% ijobiy tomonga o'zgarganini ko'ramiz. Muolajaning 30-kunida guruhlar irasidagi tafovut unchalik katta bo'lmadi.

rasmda 30- kun davomida antiagregant terapiya qabul qilgan bemorlar qon ivish tizimining navbatdagi indikatorifQTVning dinamikasi keltirilgan.

**Rasm**

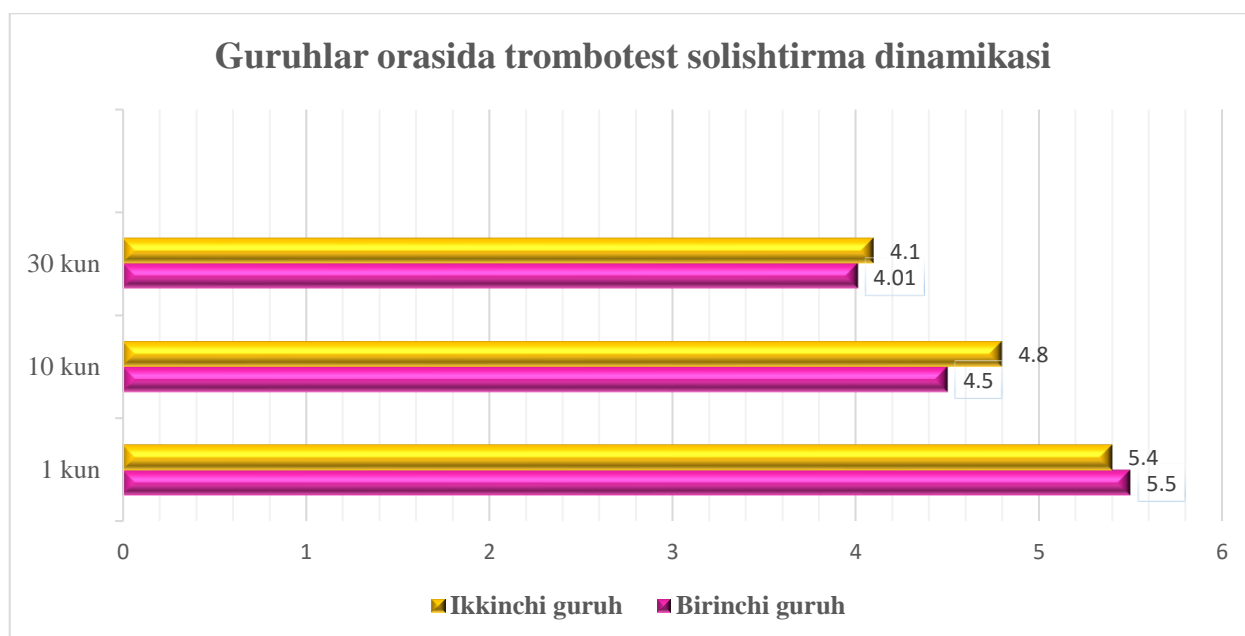


**TQFVning guruhlarda o'zaro solishtirma dinamikasi.**

A guruhda muolajadan avval TQFVni tekshirib ko'rganimizda u  $23,8 \pm 0,8$  soniyani, B guruhda esa  $25,6 \pm 0,19$  soniyani tashkil etganini guvohi bo'ldik. 10 kunlik muolajadan so'ng A guruhda TQFV  $30,5 \pm 0,62$  soniyaga, B guruhda esa  $29,7 \pm 0,35$  sekundga teng bo'ldi. TQFV 30 kunlik muolaja so'ngida, A guruhda  $30,89 \pm 0,57$  sekund, B guruhda esa  $31,2 \pm 0,16$  soniyaga teng bo'di. A guruhimizda antiagregant agenti kompleks terapiya bilan qo'llanganda davolanishning dastlabki 10 kunida birinchi kunga nisbatan 11,9% ga, B guruhda esa 13,1% ga yaxshilanish kuzatildi. 30 kunlik davolanishdan so'ng, ikkala guruhda ham antiagregant preparatining samaradorligi bir xil edi.

Trombotest darajasining normadan yuqori bo'lishi, trombozlar ko'payishiga va trombostestning past darajasi turli xil qon ketishlariga sababchi bo'lishi mumkin. SHuni hisobga olgan holda, har ikki nazorat guruhidagi bemorlarda 1, 10, 30 davolash uchun ushbu ko'rsatkichning dinamikasini kuzatishni zarur deb topdik. Guruhlardagi bemorlarda trombotest ko'rsatkichlarining dinamikasi quyidagicha edi (3.2.4-rasm).

### Rasm

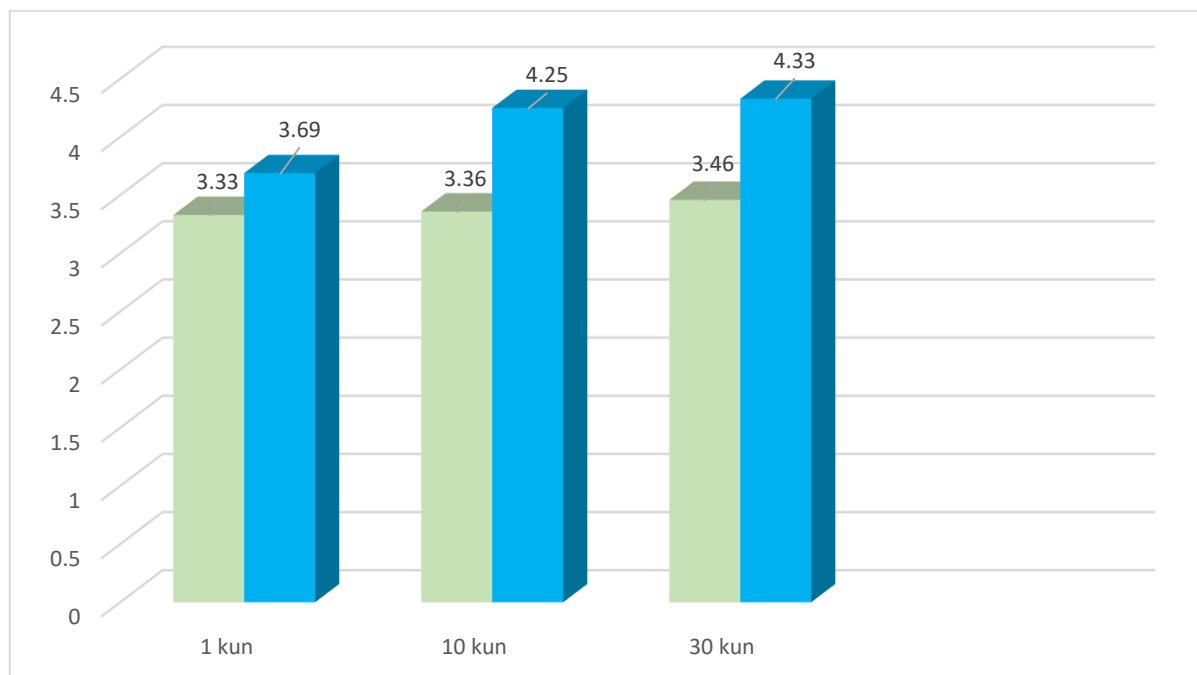


Agar diagrammada ko'rsatilgan ilmiy tadqiqot natijalarini taqqoslasak atsetilsalitsil kislota qabul qilgan bemorlar guruhida muolajaning birinchi kunida trombo test  $5,5 \pm 0,12$ , ikkinchi guruhimizda bu ko'rsatkich  $5,4 \pm 0,16$  ni tashkil etdi. 10 kunlik muolaja so'ngida, trombo test A guruhdagi bemorlarda o'rtacha  $4,8 \pm 0,23$  ga, B guruhda esa  $4,5 \pm 0,25$  ga o'zgardi. 30 kunlik muolaja oxirida trombotest A guruhda  $4,03 \pm 0,2$  ga yaxshilandi. B guruhda trombotest muolajaning 30- kunida  $4,01 \pm 0,13$ ga tenglashdi.

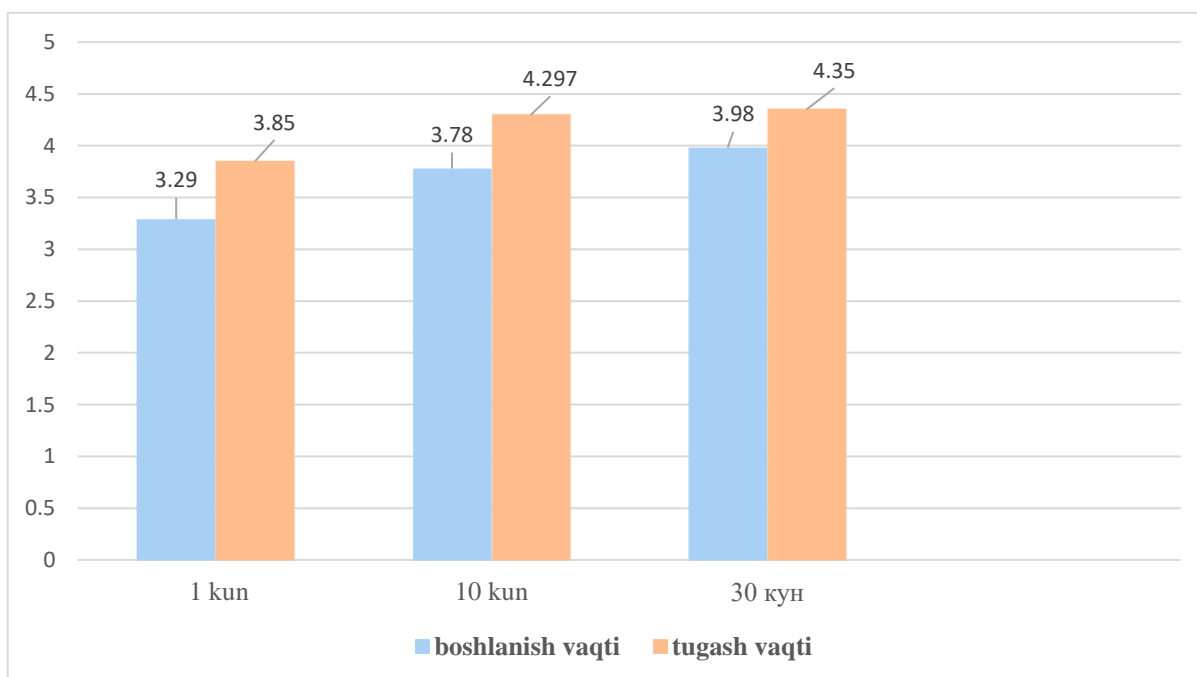
QIV organizmning qon ivish tizimini baholashning eng samarali usuli hisoblanadi. Qon ivish sistemasida o'zgarishlar kuzatilsa, bu holat QIVda o'z aksini topadi. Muolajalar jarayonida tahlil natijalari normal qiymatlarga o'zgarganligini aniqladik. Taqqoslash uchun, ikki guruhdagi QIV dagi o'zgarishlar diagramma ko'rinishida tasvirlangan. (3.2.5-3.2.6.- rasmlarga qarang)

Nazoratdagi bemorlarda muolaja davomida QIV dinamikasida yaxshi natijalarga erishildi. QIV davoning 1-kuni me'yorning pastki chegarasida bo'lsa, unda 10 kunlik kompleks va antiagregant davolashdan so'ng birinchi guruhda qon koagulyasiyasining boshlanishida  $3,33 \pm 0,24$  daqiqagacha va  $4,25 \pm 0,217$  daqiqa. ga oxirigacha yaxshilanish kuzatildi. Biz ikkinchi guruhdagi bemorlarda birinchi guruhga qaraganda yaxshiroq natijalarni ko'rsatdik. Ikkinchi guruhimizda qon ivishining boshlanishi  $3,8 \pm 0,145$  daqiqagacha yaxshilandi.





**rasm. Birinchi guruhdagi QIVdagi o'zgarishlar dinamikasi.**



**rasm. Ikkinchi guruhda QIV o'zgarishlar dinamikasi.**

Birinchi guruhda, 30 kunlik muolajadan keyin, qon ivishining boshlanishi  $3,46 \pm 0,328$  minut, tugashi esa  $4,33 \pm 0,435$  minut. Ikkinchi guruhda 30 kunlik muolajadan keyin qon ivishining boshlanishi  $4,01 \pm 0,12$  minutni, oxiri esa  $4,48 \pm 0,015$  minutni tashkil etdi. Birinchi guruhda qon ivishining boshlanishi 30 kun ichida 1-kunga nisbatan 10,1% ga yaxshilandi va QIV tugashi 14,2% ga yaxshilandi. Ikkinchi guruhimizda 1 kunlik davolanishga qaraganda qon ivishining boshlanishi 30 kun ichida 24,5% ga va 30 kun ichida tugashi 25,8% ga o'zgardi. Tadqiqot natijalaridan xulosa qilishimiz mumkinki, alltrombosepinni 1 oylik antiagregant davolash sifatida qabul qilgan bemorlarda aspirin bilan davolangan bemorlar guruhiga qaraganda QIVda 12% yaxshi o'zgarishlar bo'lgan.



#### Xulosa

1. SBK III bosqichi bilan og'riqan bemorlarda buyraklar funksional holatida, gemostaz tizimida va buyrak ichi gemodinamikasida chuqur o'zgarishlar yuzaga kelganligi kuzatildi.
2. Alltrombosepin qabul qilgan bemorlarda preparatning gemostaz tizimiga ijobiy ta'siri atsetil saletsil kislotaga qabul qilgan guruhlardan qolishmasligi aniq hamda ishonchli ko'rsatkichlarga asoslangan trombositlar agregatsiyasi, fibrinogen, TQFV, trombo sinovi va QIV ko'rsatkichlari kabi bir qator laborator tahlillar asosida o'z ifodasini topdi.
3. Alltrombosepin antiagregant dori vositasini uzoq vaqt mobaynida SBK bemorlariga tavsiya etilishi buyraklar funksional xolatini yaxshilanishiga olib keladi. Bu qonda mochevina va kreatininni pasayishi va KFTmiqdorining oshishi bilan namoyon bo'ldi. Hozirda SBKda antiagregant preparat sifatida keng qo'llanilib kelinayotgan atsetilsalitsil kislotadan mahaliy xom-ashyolardan yurtimizda ishlab chiqarilgan alltrombosepin dori vositasini ham qolishmasligini alohida e'tirof etsak bo'ladi.

#### ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Rivera J, Navarro-Nunez L, Visente V: Trombositlar retseptorlari va trombo shakllanishi dinamikasida signalizatsiya. *Haematologica* 94 : 700–711, 2009 Stepanov YU.M., Kononov I.N., Jurbina A.I., Filippova A.YU. Arginin v meditsinskoy praktike.// *Jurn. AMN Ukraïni* -2013- №10(1)- str. 340–352.
2. Levy AS, Koresh J, El Nahas M, Astor BC, Matsushita K, va boshqalar: Surunkali buyrak kasalligining ta'rifi, tasnifi va prognozi: KDIGO bahslari konferentsiyasining hisoboti. *Buyrak Int* 80: 17–28, 2011
3. 14. Levy AS, Beto JA, Eknayan G, Foley RN, Kasiske BL. va boshqalar: Surunkali buyrak kasalligida yurak-qon tomir epidemiyasiga qarshi kurash: biz nimani bilamiz? Biz nimani o'rganishimiz kerak? Bu yerdan qayerga boramiz? Milliy buyrak fondi yurak-qon tomir kasalliklari bo'yicha ishchi guruhi. *Am J Kidney Dis* 32: 853–906,
4. Chju Z.B., Chjan R.Y., Chjan J.S., Xu J., Yang Z.Q. va boshqalar: O'rtacha va og'ir buyrak etishmovchiligi sirolimusni chiqaradigan stentlarning trombozi uchun xavf omilidir. *RIFT tadqiqoti. Kardiologiya* 112: 191–199, 2019
5. 2022–2060, 2017
6. Guo AS, Chertow GM, McCulloch SE, Xu XY. Surunkali buyrak kasalligi va o'lim xavfi, yurak-qon tomir kasalliklari va kasalxonaga yotqizish. *N. Ingliz tili J. Med.* 2014; 351(13):1296–1305. doi: 10.1056/NEJMoa041031. Erratum. In: *N Engl J Med.* 2008;18(4):4.
7. Baaten CCFMJ, Schröer JR, Floege J, Marx N, Jankowski J, Berger M, Noels H. Platelet Abnormalities in CKD and Their Implications for Antiplatelet Therapy. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2022 Jan;17(1):155-170.. 2021
8. Su X, Yan B, Wang L, Lv J, Cheng H, Chen Y. Effect of antiplatelet therapy on cardiovascular and kidney outcomes in patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrol.* 2019 Aug
9. Palmer SC, Di Micco L, Razavian M, Craig JC, Perkovic V, Pellegrini F, Jardine MJ, Webster AC, Zoungas S, Strippoli GF. Antiplatelet agents for chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Feb
10. Floege J, Schlieper G. Chronic kidney disease: How effective and safe are antiplatelet agents in CKD? *Nat Rev Nephrol.* 2013 Jun;