

ISSN 2181-5887



O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI



ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

№ 1, 2022

O'zbekiston terapevtlar Assotsiatsiyasi
Ассоциация терапевтов Узбекистана

ISSN 2181–5887

O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2022. №1

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал

Мадаминов Ф. Ф., Сабилов М.А., Мунавваров Б. А. АНТИАГРЕГАНТ ТЕРАПИЯНИНГ ДАСТУРЛИ ГЕМОДИАЛИЗ БЕМОРАДАГИ ГЕМОСТАЗ ТИЗИМИ БУЗИЛИШЛАРИ ВА ТРОМБОЭМБОЛИК АСОРАТЛАР ПРОФИЛАКТИКАСИДА АҲАМИЯТИ.....	157
Зарипов С.И., Умарова З.Ф., Турсунова Л.Д. СОСТОЯНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ, ПОЛУЧАЮЩИХ ПРОГРАММНЫЙ ГЕМОДИАЛИЗ.....	164
Турсунова Л.Д., Жаббаров О.О., Мирзаева Г.П., Жуманазаров С.Б., Хужаниязова Н.К. КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМДА АНГИОТЕНЗИН-НЕПРИЛИЗИН РЕЦЕПТОРЛАРИ ИНГИБИТОРЛАРИНИНГ БУЙРАК ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИГА ТАЪСИРИ	170
Ибинхужаев Э.Т., Жаббаров А.А., Умарова З.Ф. ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК II–III СТАДИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ	176
Гадаев А.Г., Исломов И.И. БУЙРАКЛАР ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИ ЎЗГАРИШЛАРИДА СЕМИЗЛИКНИНГ ЎРНИ	180

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Собирова Г.Н., Загарова Н.Р., Туляганова Ф.М., Рахманова С.С. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЯ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ	184
Ибрагимов А.Ю., Мақсумова М.Г., Қурбонова Ф.Р., Фозилов А.В., Усмонова Д.У., Абдураззоқова Р.А. МИОКАРД ИНФАРКТИНИНГ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИК ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОСТИКАСИ.....	190
Рахимова М.Э. ЮРАК ҚОН ТОМИР ВА БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИДА ЭНДОТЕЛИАЛ ДИСФУНКЦИЯНИНГ АҲАМИЯТИ.....	194
Ф.И. Хамрабаева ЛЕЧЕНИЕ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ ДИЕТОЙ И ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ	200
Сафаров А.Ж., Камилова У.К. ОСТЕОАРТРИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРАДА РЕАБИЛИТАЦИЯ ДАСТУРЛАРИ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ	206

РАЗНОЕ

А.Ю. Ибрагимов, М.Г. Максумова, Ф.Р. Курбанова, Д.У.Усманова, Р.А. Абдураззакова ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАДА ЮРАК РИТМИНИНГ БУЗИЛИШ САБАБЛАРИ	209
Камилова У.К., Назаров Н.Н., Ермекбаева А.У. ПОСТКОВИДНЫЙ СИНДРОМ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ	214
Эшонкулов Ж.Х., Жаббаров О.О., Умарова З.Ф., Мадазимова Д.Х., Жуманазаров С.Б. COVID–19 ИНФЕКЦИЯСИ ЎТКАЗГАН БЕМОРАДА БУЙРАКЛАРИНИНГ ЗАРАРЛАНИШ ПАТОГЕНЕЗИ.....	222
Аляви Б.А., Халмирзаев Ш., Абдуллаев А.Х., Каримов М.М., Алиахунова М.Ю. О РЕЗУЛЬТАТАХ ИССЛЕДОВАНИЙ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ РОДНИКА ОМОНХОНА	225

ОБЗОРЫ

Собирова Г.Н., Каримов М.М., Загарова Н.Р., Абдуллаев А.Х. ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ БОЛЬНЫХ С НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ.....	230
---	-----

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИДА УРЕМИК ИНТОКСИКАЦИЯНИ БЕМОЛЛАРИНИНГ РУҲИЙ ҲОЛАТИ ВА ҲАЁТ СИФАТИГА ТАЪСИРИ

РАХИМОВ И.Ш., ЖАББАРОВ О.О.
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ УРЕМИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА ПСИХИЧЕСКИЙ СТАТУС И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Рахимов И.Ш., Жаббаров О.О.

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

В последние годы хроническая болезнь почек (ХБП) стала одной из основных медико-социальных проблем современной системы здравоохранения. Причина его распространенности и прогрессирующего прогрессирования заключается в том, что в конечном итоге это приводит к терминальной почечной недостаточности, требующей относительно дорогостоящей заместительной терапии. (Kerr M. et al., 2010; Stenvinkel P. et al., 2012). Кроме того, по мере прогрессирования хронического заболевания почек психическое состояние и качество жизни пациентов резко ухудшаются. Потому что это состояние требует регулярного лечения пациента с последующим гемодиализом и трансплантацией почки на более поздних стадиях. Ряд патогенетических связей с ХБП был тщательно изучен и эффективно исправлен. Тем не менее, было проведено мало исследований взаимосвязи между азотемией и ее течением при ХБП, а также психическим состоянием и качеством жизни пациентов.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, уремиическая интоксикация, психическое состояние, качество жизни.

SUMMARY

THE EFFECT OF UREMIC INTOXICATION ON THE MENTAL STATE AND QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Rakhimov I. SH., Jabbarov O.O.

Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

In recent years, chronic kidney disease (CKD) has become one of the major medical and social problems of the modern health care system. The reason for its prevalence and progressive progression is that it eventually leads to terminal renal failure, requiring relatively expensive replacement therapy. (Kerr M. et al., 2010; Stenvinkel P. et al., 2012). Also, as chronic kidney disease progresses, patients' mental state and quality of life deteriorate dramatically. Because this condition requires regular drug treatment of the patient, followed by hemodialysis and kidney transplantation in the later stages. A number of pathogenetic links in chronic kidney disease have been extensively studied and effectively corrected. However, little research has been done on the relationship between azotemia and its course in CKD and the mental state and quality of life of patients.

Key words: chronic kidney disease, uremic intoxication, the mental state, quality of life.

ХУЛОСА

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИДА УРЕМИК ИНТОКСИКАЦИЯНИ БЕМОЛЛАРИНИНГ РУҲИЙ ҲОЛАТИ ВА ҲАЁТ СИФАТИГА ТАЪСИРИ

Рахимов И.Ш., Жаббаров О.О.

Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон

Кейинги вақтларда сурункали буйрак касаллиги (СБК) замонавий соғлиқни сақлаш тизимининг асосий бир тиббий-ижтимоий муаммоларидан бўлиб келмоқда. Сабаби унинг кенг тарқалиб бораётгани ва прогрессив авж олиб бориши пировардида терминал буйрак етишмовчилигига олиб келиши нисбатан қиммат ўринбосар терапияни тақозо этмоқда (Kerr M. et al., 2010; Stenvinkel P. et al., 2012). Шунингдек, сурункали буйрак касаллиги авж олиб ривожланиб бориши билан беморларнинг руҳий ҳолати ва ҳаёт сифати кескин ёмонлашиб боради. Чунки бу ҳолат беморни мунтазам медикаментоз даволанишини, кейинчалик кечки босқичларида эса гемодиализ ва буйрак трансплантацияси амалга оширилишини тақозо этади. СБК бир қатор патогенетик бўғинлари кенг салмоқли ўрганилган ва самарали коррекция қилинмоқда. Бироқ СБКда азотемия ва кечилини беморларнинг руҳий ҳолати ва ҳаёт сифати билан боғлиқлиги хусусидаги изланишлар кам ўрганилган.

Калит сўзлар: сурункали буйрак касаллиги, уремик интоксикация, руҳий ҳолат, ҳаёт сифати.

Сурункали буйрак касалликлари прогрессив авж олиб борувчи тусга эга бўлиб, оқибатда сурункали буйрак етишмовчилигига айланади. Буйрак тўқимаси шикастланишининг патогенетик механизмлари кўпгина бўлиб, улар дастлабки босқичларда буйрак касалликларида алоҳида нозологик шакллари учун специфик бўлса, кечки босқичларида объектив тус олади, бироқ уларнинг ҳаммаси битта оқибатга – нефросклероз шаклланишига олиб келади. Персистирланувчи жараёнларнинг кўп қайталаниши нефросклероз даражаси ортиб боради, буйраклар функцияси пасаяди. Шунингдек, СБЕ юзага келади ва терминал босқичга ўтади. Терминал СБЕ – сурункали зўрайиб борадиган буйрак касалликларининг якуни бўлиб, бу ҳолатга «буйрак ўлими» атамаси мос келади. Касаллик терминал босқичига етмасидан анча олдин қайтмас жараёнлар тус олган бўлади [4; 23-б., 17; 47-б., 8; 43–45-б., 25; 35–46-б.].

Фан ва техника ривожланиб борган сайин ҳамма соҳада бўлгани каби тиббиётда ҳам бир қатор илғор силжишлар юз бермоқда. Жумладан, ташхислаш амалиёти тараққий этган сари жамиятимизда нисбатан кам учровчи баъзи бир патологиялар сезиларли кўпайиб бораётганлигини кузатмоқдамиз. СБК ни тобора кўпроқ аниқланаётганлиги нафақат юқорида қайд этилган омил, балки бирламчи буйрак патологиялари билан бир қаторда, қандли диабет, гиперлипидемия, семизлик, метаболик синдромлар, гипертония касаллиги, тизимли касалликлар ва шунингдек, аҳолининг ўртача умр кўришининг узайиши билан ҳам изоҳланади. Сўнгги ўн йилликда Россияда СБЕ ҳар 1 миллион аҳолининг 100–600 тасида; АҚШда 600–700 тасида қайд этилади; ҳар йили 1 миллион аҳолидан 50–100 таси ушбу дардга чалинади [5; 596–698-б., 28; 175–180-б., 29; 69–75-б.]. Татарстон Республикасида 1996–1998 йилларда катталарда терминал СБЕ сони 1 млн. аҳолининг 269–355 тасини ташкил қилган бўлса [9; 119–121-б., 11; 17–24-б.], сўнгги ўн йилда ва 2005 йилда бу кўрсаткич 600 дан ошиб кетган [16; 553–557-б.]. СБЕ тарқалганлиги ҳақидаги маълумотлар мурожаатлар ҳақидаги маълумотларга ёки диализ марказлари берган маълумотларга асосланганлиги боис, СБЕнинг тарқалганлиги ва касалланиш даражаси ҳақидаги ҳақиқий кўрсаткичлар анча юқори бўлиши мумкин [17; 7–13-б., 32; 327–345-б.].

СБЕнинг тобора кенг тарқалиши нафақат бирламчи буйрак патологияси мавжуд беморлар сони ортиши билан, балки қандли диабет, семизлик, аҳолининг қариши (ўртача умр кўришининг узайиши) ва алоҳида буйрак томирларининг шикастланиши билан ҳам изоҳланади [6; 113-б., 13; 448–454-б., 15; 14–18-б.]. Буйраклар шикастланишида муҳим ролни артериал гипертензия, гипергликемия ўйнайди. Буйраклар патологияси ривожланишининг хавф омилларига чекиш, гиперлипидемия ва семизлик [12; 5–11-б., 18; 40–43-б.], метаболик синдром омиллари киради [27; 369–374-б.]. Омиллар бирга қўшилганда буйрак касалликлари янада

юқори даражада ифодаланади. Сўнгги 15–20 йил ичида ўринбосар буйрак терапиясини олувчи беморлар сони 4–5 баравардан ҳам ошиб кетди [14; 4–24-б., 16; 6-б., 19; 87–92-б., 142; 22–123-б., 30; 3011–3017-б.].

«СБЕ» атамаси анча кенг талқин этилади. Бир тарафдан, «СБЕ» тушунчаси буйрак тўқимасининг қайтмас жараёнига (нефросклероз) ва КФТнинг 60 мл/мин/ 1,73 м²дан пасайишига мос келади, бошқа тарафдан СБЕ таснифларида бу атама авж олувчи нефропатияларнинг барча босқичларида, шу жумладан эрта босқичларида буйракдаги ўзгаришларни бирлаштиради.

Сўнгги йилларда сабаб бўлувчи бирламчи буйрак шикастланишлари касалликлари (гломерулонефрит) туфайли юзага келган СБЕ беморлари сонининг нисбатан камайиши, шу билан бир вақтда артериал гипертензия, қандли диабет оқибатида келиб чиққан иккиламчи нефропатиялар ҳисобига юзага келадиган СБЕ ҳолатлари сони анча кўпайиши кузатилмоқда. Бу ҳолатлар буйрак етишмовчилиги кўпинча анча кеч босқичларда, гемодиализ тайинлашга зарурат бўлганда, бемор учун прогноз анча ёмонлашган босқичларда ташхисланмоқда. СБЕнинг мавжуд таснифларида қонда креатинин ва мочевино миқдорининг турли бўлган ҳолатларида ҳам КФТга мос келадиган босқичлар бир хил номланади. Бундан ташқари «СБЕ» атамасининг ўзи бужмайган буйрак, буйрак ўлими ва гемодиализни англади. Шу билан бирга СБЕ эрта босқичларда даволанади, аммо кечки босқичларда буйрак функциясини фақат сақлаб туриш, патологик жараёни секинлаштириш ёки организмдаги бузилган мувозанатни барқарорлаштириш мумкин.

МДХ мамлакатлари умумэтироф этилган СБЕ таснифи йўқ. Клиник амалиётда Н.А. Лопаткин ва И.Н. Кучинская таснифи (1973) кенг тарқалган бўлиб, 4 босқич ажратилади: I – латент; II – компенсацияланган, III – интермиттирловчи; IV – терминал. СБЕнинг мазкур таснифида қонда креатинин ва мочевино миқдорининг турли бўлган ҳолатларида ҳам КФТга мос келадиган босқичлар бир хил номланади. Бундан ташқари «СБЕ» атамасининг ўзи бужмайган буйрак, буйрак ўлими ва гемодиализни англади. Шу билан бирга СБЕ эрта босқичларда даволанади, аммо кечки босқичларда буйрак функциясини фақат сақлаб туриш, патологик жараёни секинлаштириш ёки организмдаги бузилган мувозанатни барқарорлаштириш мумкин [20; 267–277-б., 21; 2137–2144-б.].

СБЕ мезонларининг ҳар хиллиги унинг эпидемиологиясини ўрганишни ҳамда конверватив ва экстракорпорал даволаш усулларига эҳтиёжни режалаштиришни қийинлаштиради. АҚШ Миллий буйрак фонди ушбу муаммолар ечимини таклиф қилди. Бу мақсадда нефрология, эпидемиология, клиник лаборатория диагностикаси, диетология, ижтимоий фаолият, геронтология ва оилавий тиббиёт соҳаси мутахассисларини ўз ичига олган

экспертлар гуруҳи ташкил этилди. Ташҳислаш ва даволаш масалалари бўйича кўплаб мақолаларни таҳлил қилиш, буйрак касалликлари авж олиши тезлиги детерминациясининг бир қатор кўрсаткичлари аҳамиятини баҳолаш ва келишиш натижасида сурункали буйрак касаллиги (СБК) тушунчаси таклиф этилди.

Сурункали буйрак касаллиги босқичларини баҳолашга ёндашувларни мувофиқлаштириш учун Европа мамлакатлари ва АҚШда нефрологлар, трансплантологлар ва гемодиализ врачлари уюшмаси – NKF/KDOQI (National Kidney Foundation / Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) томонидан 2002 йилда сурункали буйрак касаллиги таснифи қабул қилинди. NKF ишчи гуруҳи экспертлари СБК концепциясини ишлаб чиқишда бир қатор мақсадларни кўзлаган: СБК тушунчаси ва унинг босқичларига таъриф бериш; СБК кечишини муносиб тавсифлайдиган лаборатория кўрсаткичларини танлаш; буйраклар функцияси бузилиши даражаси билан СБК асоратлари ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш; СБК зўрайиши ва юрак-қон томир касалликлари келиб чиқиши хавф омилларини стратификациялаш.

2005 йилда энг нуфузли ташкилот – KDIGO(Kidney Diseases:Improving Global Outcomes) – K/DOQI нинг СБК атамасидан кенг фойдаланиш ҳақидаги ташаббусини тасдиқлади КХТ–10 да СБК таснифланмайди. Шу билан бирга, халқаро ICD–9-CM таснифида, 2005 йил 1 октябрдан бошлаб СБК нинг ҳамма бешта босқичига код берилди. СБК ни аниқлаш мезонлари катталарда ва болаларда бир хил.

СБЕ да юзага келадиган асоратлар бемор аҳволининг жиддий оғирлашишига олиб келади ва кўпинча у леталлик билан якунланади. Муаммо шундаки СБЕ жараёнларида кардиологик векторларнинг устунлик қилиши бошқа бир қатор ички аъзолар ва цереброваскуляр патологияларини келтириб чиқаради. Айнан буйрак касалликларида юзага келадиган артериал гипертензия, липид ва оқсил алмашинувининг бузилиши, сув-туз ва кислота-ишқор гомеостази номутаносиблиги каби патоген омиллар албатта нерв тизимига ўз таъсирини ўтказмай қўймайди. Шундай экан СБК нафақат соҳа мутахассислари, балки невропатолог ва психотерапевт, психологларнинг ҳам муаммосидир [1; 32-б., 10; 76–78-б., 22; 531–539-б.].

Уремия марказий ва периферик асаб тизимига бир хилда шикастловчи таъсир кўрсатади. СБК нинг нисбатан эрта симптомларсиз даврларидаёқ беморларда уремияда церебрал когнитив бузилишлар фикрлаш жараёнини ёмонлашиши кўришинида намоён бўла бошлайди. Буйрак касалликларида МАТ шикастланиши уремик энцефалопатия, диализ энцефалопатияси ва диализ номутаносиблиги синдроми сифатида кузатилади.

Уремик энцефалопатия СБКда одатда секинлик билан босқичма-босқич шаклланади. Жуда ҳам яққол бўлмай ифодаланган фикрлашнинг сусайиши ва хотира пасайиши каби когнитив сим-

птомлар кўпинча уремия билан боғлиқ бўлмайди. Уремия фонид асосан делирия, талваса ва кома ривожланади. Психоневрологик симптомлар СБЕ фонид асаб-мушак қўзғалувчанлик, депрессия ва уйқу бузилиши билан кузатилади. Уйқу бузилиши айниқса ренал гипертензияларда 50% гача беморда учрайди [2; 60–65-б., 3; 26–40-б.]. Депрессия ва ваҳима бошланиши лозим бўлган ёки бошланган гемодиализ тадбири билан боғлиқ бўлади. Шунингдек, бу ҳолатда ҳаёт сифатининг пасайиши ва оқибатда суицидал уринишлар провокациянинг ортиши мазкур беморларда соғлом популяцияга нисбатан 15 баробар юқори бўлади [2; 60–65-б., 3; 26–40-б.].

Маълумки, СБК нинг 3–5 босқичларида когнитив фаолиятнинг ёмонлашуви КФТ камайиши билан параллел равишда ўзгаради, томирлар хавф омилига боғлиқ эмас. Ўлимга сабаб бўлувчи когнитив фаолиятнинг ёмонлашиши КФТ <30 мл/мин/ 1,73 м², дан пасайиб кетганида кузатилади. Шунинг учун аниқки, СБК да бош мия қон томирларининг ўзгариши буйрак патологияси бўлмаган беморларга нисбатан 10 баробар кўпроқ учрайди. Бу ҳаммаси СБК да дегенератив ўзгаришлар нафақат буйракда, балки миёда ҳам юз бераётганини билдиради [23; 707–719-б., 24; 471–479-б.].

СБКда уремик токсинларни МАТга шикастловчи таъсир кўрсатиши олдиндан маълум [31; 184–193-б.]. Бунда тизимли яллиғланиш, эндотелиал дисфункция ва СБКда бўладиган атеросклерознинг роли муҳим. Аниқланганига ҳали кўп бўлмаган цистатин-С концентрациясининг плазмада юқори бўлиши беморнинг ёши ва ёндош касалликлари бор ё йўқлигига боғлиқ бўлмаган ҳолда когнитив фаолиятнинг сусайишига олиб келди [31; 184–193-б., 33; 1623–1629-б.].

Цистатин-С нинг нейротоксик таъсирини МАТ да шаклланган амилоид пиликчаларга таъсир ўтказиши билан боғлаб тушиунтирилади [33; 1623–1629-б.]. Делирий, энцефалопатия ва деменция СБК беморлари орасида 16–38% учрайди [10; 76–78-б.]. Когнитив тестлар ўрта оғирликдаги ва оғир когнитив бузилишларни СБК беморларида 70% ҳолатларда кўрсатади ва у беморларда хотира ва «бажарув фаолияти»ни сусайиши билан қайдланади [18; 89–99-б.]. Ҳаттоки СБК беморларда психометрик тестларда неврологик бузилишлар қайд этилмаса ҳам когнитив ўзгаришлар намоён бўлаверади [1; 32-б., 18; 89–99-б.].

Ҳанузгача СБК даги контив бузилишлар пайдо бўлишининг патофизиологик механизмлари охиригача очилмаган. Гомоцистеинэмия ва ёшга боғлиқ нейродегенерация жараёнининг контив бузилишларнинг юзага келишида катта роль ўйнаши маълум. Кўп вақтлардан бери мазкур бузилишларнинг юзага келиши томирлар шикастланиши омил бўлади деб ҳисоблашган. Когнитив бузилишларнинг асосий хавф омиллари бу ёш (ёшни ошиб бориши), негроид ирққа мансублиги, аёл жинси, диадет, гипертония каксаллиги, шахснинг қуйи қатламдаги статусда эканидир. Қўшимча хавф

омиллари бўлиб гипергомоцистеинэмия, гиперпаратиреидизм, оксидатив стресслар, гломеруляр филтрациянинг паст кўрсаткичи, альбуминурия, нотўлиқ овқатланиш, сурункали яллиғланишлар ҳисобланади [10; 76–78-б., 18; 89–99-б.].

СБК даги периферик нейропатия тўғрисида уремик нейропатия СБК беморларининг 90% да кузатилади. Бунда беморлар одатда оғриқ, ҳолсизлик ва сезгининг йўқолишига шикоят қиладилар. Маълумки, СБКда автоном асаб тизимини дисфункцияси кузатилади ва у симпатик асаб тизимини фаоллигини ортиб кетиши ҳамда парасимпатик асаб тизими фаоллигининг сусайиши билан характерланади. Мазкур дисфункция юрак ритмининг бузилиши, гипертензия ва ортостатик гипотония, ошқозон-ичак тизимининг мото-

риказини бузилиши, диспепсия, импотенция билан намоён бўлади.

Хулоса қилиб айтадиган бўлсак, буйрак ва мия орасидаги ўзаро комплекс физиологик жараёнлар мавжуд ҳамда мана шу мавжуд жараённи бузилиши ўз навбатида патологик ҳолат ва касалликларни келтириб чиқаради. Мазкур касалликларни самарали профилактика қилиш учун уларни келтириб чиқарадиган ана шу механизмларни яхши англаш лозим. Шубҳасиз, СБК ни қанчалик эрта ва оптимал даволасак келгусида юзага келиши мумкин бўлган неврологик бузилишлар пайдо бўлишини ва ҳеч бўлмаса яққол ифодаланишини сезиларли даражада камайтиришга эришган бўламыз.

АДАБИЁТЛАР

1. Барышева О.Ю., Мелентьева А.А. [и др.] Экспрессия мРНК генов в лейкоцитах периферической крови при хронической болезни почек : XVIII Международная научно-практическая конференция «Пожилой больной. Качество жизни». Москва, 7–8 октября 2013 года // Клиническая геронтология. – М., 2013. – Том 19. №9–10. – С. 32.
2. Васильева И.А., Добронравов В.А. Качество жизни больных на различных стадиях хронической болезни почек: научное издание // Нефрология. – СПб., 2013. Том 17. №2. – С. 60–65.
3. Васильева И.А. Качество жизни больных с хронической почечной недостаточностью // Нефрология. – 2003. – №1. – С. 26–40.
4. Добронравов В.А., Смирнов А.В., Томилина Н.А. Хроническая болезнь почек / Нефрология: нац. руководство / под ред. Н.А. Мухина. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2009.
5. Ермоленко В.М. // Хроническая почечная недостаточность. (ред. проф. И.Е.Тареева). – М., «Медицина». – 2000. – С. 596–698.
6. Железнякова А.В., Савельева С.А. Генетические факторы развития хронической болезни почек и ожирения у больных сахарным диабетом 2 типа: научное издание // VI Всероссийский конгресс эндокринологов: сборник тезисов (27–31 мая 2012 г., г. Москва). – М., 2012. – С. 113
7. Захарова Е.В. к.м.н., ГКБ им. С.П.Боткина, Москва. Уронефрология ва гинекология. 47 ст. совет медицинский №11–12. 2010.
8. Зинкевич О.Д., Глушко Ю.А., Сафина Н.А., Тюрин Ю.И. Спектр и активность протеиназ мочи как маркер хронического пиелонефрита // Тер. архив. 2004, №4. – С. 43–45.
9. Лавиль М. Роль артериальной гипертензии в прогрессировании почечной недостаточности: эффективность антигипертензивной терапии // Нефрология. – 2000. – Т.4. – №1. – С. 119–121.
10. Мамасалиев Н. С. Распространенность хронических болезней почек в связи с факторами риска и ассоциированными патологическими состояниями. // Журнал теоретической и клинической медицины. – Ташкент, 2012. – №4. – С. 76–78.
11. Мухаметзянов И.Ш. Комплексная оценка потребности и обеспеченности в заместительном лечении больных с терминальной почечной недостаточностью // Нефрология и диализ. – 2001. – Т.3. – №1. – С. 17–24.
12. Мухин Н.А., Балкаров И.М., Моисеев С.В. и соавт. Хронические прогрессирующие нефропатии и образ жизни современного человека // Тер. архив. – 2004. – №9. – С. 5–11.
13. Мухин Н.А., Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия // Нефрология. Тареева И.Е. (ред.) – М., – 2000. С.448–454.
14. О состоянии заместительной почечной терапии ХПН в Российской Федерации в 1998 г. [Ежегодный отчет по данным Российского регистра] // Нефрология и диализ, 2000. – Т.2. -№1–2. – С. 4–24.
15. Полонский В.Н. Ренопротекторное действие антагонистов ангиотензиновых рецепторов при сахарном диабете 11 типа // Фарматека. – 2002. – №5. – С. 14–18.
16. Сигитова О.Н. и соавт. Анализ заболеваемости хронической почечной недостаточностью в Республике Татарстан // Каз.мед.ж. – Т. LXXXIX. – № 4. – 2008. – С. 553–557.
17. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г. и др. Эпидемиология и социально-экономические аспекты хронической болезни почек. // Нефрология. – 2006. – Т 10. – №1. – С.7–13.
18. Смирнов А.В., Есаян А.М., Каюков И.Г. и др. Современные подходы к замедлению прогрессирования болезни почек. // Нефрология. – 2003. – Т8. – №3. – С. 89–99.
19. Томилина Н.А. Эпидемиология хронической почечной недостаточности и новые подходы к классификации и оценке тяжести хронических прогрессирующих заболеваний почек //Терапевтический архив. 2005. – №6. – С. 87–92.
20. Asmis R., Stevens J., Begley J.G., Grimes B., Van Zant G., Fanti P. The isoflavone genistein inhibits

- LPS-stimulated TNF α , but not IL-6 expression in monocytes from hemodialysis patients and healthy subjects. *Clin Nephrol.* 2006 Apr; 65(4):267–7.
21. Bukhari F.J., Moradi H., Gollapudi P., Ju Kim H., Vaziri N.D., Said H.M. Effect of chronic kidney disease on the expression of thiamin and folic acid transporters. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26: 2137–2144.
 22. Huerta C., Castellsaque J., Varas-Lorenzo et al. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and risk of ARF in the general population // *Am. J. Kidney Dis.* 2005. – Vol. 45, N3. – P. 531–539.
 23. Lu R., Kiernan M.C., Murray A., Rosner M.H., Ronco C. Kidney-brain crosstalk in the acute and chronic setting. *Nat Rev Nephrol* 2015; 11(12):707–719.
 24. McQuillan R. and Jassal S.V. Neuropsychiatric complications of chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol* 2010; 6:471–479.
 25. Prince P.D., Lanzi C.R., Toblli J.E., Elesgaray R., Oteiza P.I., Fraga C.G., Galleano M. Dietary (-)-epicatechin mitigates oxidative stress, NO metabolism alterations, and inflammation in renal cortex from fructose-fed rats. *Free Radic Biol Med.* 2016 Jan; 90:35–46.
 26. Roozbeh J., Shahriyari B., Akmal M., Vessal G., Pakfetrat M., Raees Jalali G.A., Afshariani R., Hasheminasab M., Ghahramani N. Comparative effects of silymarin and vitamin E supplementation on oxidative stress markers, and hemoglobin levels among patients on hemodialysis. *Ren Fail.* 2011;33(2):118–23.
 27. Tanaka H. et al. Metabolic syndrome and chronic kidney disease in Okinawa, Japan // *Kidney Int.* – 2006. – Vol. 69 (2). – P. 369–374.
 28. Takizawa Y., Morita T., Fujitsuka N., Kido A., Shindou S., Tomisawa H., Kase Y., Takeda S., Aburada M., Miyamoto K. Pharmacokinetics of TJ-8117(Onpi-to), a drug for renal failure (II): effects of food, repeated administration and renal failure to plasma concentration of [3H]-(-)-epicatechin 3-O-gallate in rats. *Eur J Drug Metab Pharmacokinet.* 2005 Jul-Sep; 30(3):175–80.
 29. Tuğtepe H., Sener G., Cetinel S., Velioglu-Oğünç A., Yeğen BC. Oxidative renal damage in pyelonephritic rats is ameliorated by montelukast, a selective leukotriene CysLT1 receptor antagonist. *Eur J Pharmacol.* 2007 Feb 14; 557(1):69–75.
 30. Varma P.P., Raman D.K., Ramakrishnan T.S. et al. Prevalence of early stages of chronic kidney disease in apparently healthy central government employees in India. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25(9): 3011–3017
 31. Watanabe K., Watanabe T., Nakayama M. Cerebrorenal interactions: impact of uremic toxins on cognitive function. *Neurotoxicology* 2014; 44: 184–193.
 32. Xu M.X., Wang M., Yang W.W. Gold-quercetin nanoparticles prevent metabolic endotoxemia-induced kidney injury by regulating TLR4/NF- κ B signaling and Nrf2 pathway in high fat diet fed mice. *Int J Nanomedicine.* 2017 Jan 5;12:327–345.
 33. Yaffe K., Kurella-Tamura M., Ackerson L., Hoang T.D., Anderson A.H., Duckworth M., et al. Higher levels of cystatin C are associated with worse cognitive function in older adults with chronic kidney disease: the chronic renal insufficiency cohort cognitive study. *J Am Geriatr Soc* 2014; 62(9):1623–1629.