

SURUNKALI BUYRAK KASALLIGIDA MARKAZIY VA BUYRAK ICHI GEMODINAMIKASINI BAXOLASH BILAN BIRGA ANTIAGREGANT TERAPIYANI MUQOBILLASHTIRISH

1. Xakimova M.F.
2. Jabborov O.O.
3. Umarova Z.F.

Toshkent tibbiyot akademiyasi, O'zbekiston
<https://doi.org/10.5281/zenodo.7780166>

Kalit so'zlar: surunkali buyrak kasalligi, dipiridamol, fibrinogen, alltrombosepin.

Surunkali buyrak yetishmovchiligi nefronlar soni va ular funksiyasining progressiv tarzda kamayib borishi bilan kechadigan jarayondir. Ma'lumki buyraklarning asosiy vazifasi organizm ichki muhiti doimiyligini ya'ni gomeostazni ta'minlashdan iborat. Buyraklar ekskretor va inkretor funksiyasining buzilishi, moddalar almashinuvi hamma turlarining buzilishiga, jumladan kislotat-ishqor va elektrolitlar muvozanatining izdan chiqishi natijasida hamma organ va sistemalar faoliyatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Metabolik o'zgarishlar mikrotsirkulyasiyaning buzilishi, qon reologiyasining yomonlashuviga olib keladi, bu esa o'z navbatida ichki organlar faoliyatini izdan chiqaradi. Surunkali buyrak kasalligi jamiki buyrak va ba'zi bir buyrakdan tashqari kasalliklarning asorati hisoblanib u bemorning o'limi bilan yakunlanuvchi patologik jarayondir. Shunday ekan ayni damda soha mutaxasislarining asosiy maqsadi surunkali buyrak kasalligi patogenetik bo'g'inlarini chuqur tahlil qilish va har xil yo'llar bilan korreksiya qilib jarayonni kechishini sekinlashtirish, shuningdek bemor hayotini uzaytirishdan iborat.

Dunyo buyicha aholining SBK bilan og'rishi o'rtacha 1mln.ga 150-200 odam to'g'ri keladi. Rossiyada har yili 1 mln aholi orasidan 60-100 kishida birinchi bor SBK aniqlansa, AQSHda bu ko'rsatkich 180-200ni tashkil qiladi. Yosh jihatdan olib qaraganda, aholining aynan mehnatga layoqatli qatlami o'rtasida nogironlikka olib keluvchi asosiy omillardan biri bo'lib hisoblanadi. Bugungi kunda gemostaz tizimining buzilishi SBK bilan bog'liq umumiy patologik hodisalardan biri ekanligi aniqlangan. Funksiyasi buzilmagan nefronlar sonining yanada kamayishi patologik jarayonni yanada chuqurlashishi, ya'ni giperfiltratsiya, giperkoagulyasiya, oqsillarning buyraklar orqali chiqib ketishi kuchayishiga olib keladi.

Koagulyasion o'zgarishlar SBK shakllanishidan oldinroq ham sodir bo'ladi. Shunday qilib, trombotsitlar sonining kamayishi, ularning agregatsiya faolligi va yopishish indeksi, fibrinogen parchalanish maxsulotlari konsentratsiyasi ortishi fonida faollashtirilgan qisman tromboplastin vaqtining qisqarishi, bu buyraklar faoliyati susayishining dastlabki bosqichlarida ham tarqalgan intravaskulyar koagulyasiya sindromi mavjudligini aks ettiradi.

Tadqiqot maqsadi. Surunkali buyrak kasalligining II – III bosqichidagi bemorlarda antiagregant terapiya fonida markaziy va buyrak ichi gemodinamikasini o'rganish bilan davo samaradorligini baholashdan iborat.

Tadqiqot materiallari va uslublari. Tadqiqot uchun 65 nafar SBK bemor tanlab olindi. 20 nafar nazorat guruhi olindi. 1 guruhga 32 ta bemor tanlab olinib dipiridamol dori vositasi berildi. 2 guruhga esa 33 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, dezintaksikatsion, atsidoz va renal anemiyani muvofiqlashtirish va boshqa...) asosida statsionar davo olib borildi va yettinchi parhez dasturxonini buyurilib kuzatuvda bo'ldi.

Tadqiqotimiz natijalari shuni ko'rsatdiki, bizning birinchi nazorat guruhimizda trombositlar agregatsiyasi davolashning birinchi kunida $59,2 \pm 2,1$ ni tashkil etdi, ikkinchi asosiy guruhda esa bu ko'rsatkich $59,8 \pm 1,15$ ni tashkil etdi. 10 kunlik antiagregant terapiyasi bilan birgalikda davolashdan so'ng bizning birinchi guruhimizda trombositlar agregatsiyasi faolligi $53,4 \pm 1,88$ ($R < 0,01$), ikkinchi alltrombosepin bilan davolangan bemorlar guruhida esa - $52,1 \pm 1,10$ ($R < 0,001$). Alltrombosepinni qabul qilgan bemorlarning asosiy guruhida qondagi fibrinogenning o'rtacha darajasi $4,05 \pm 0,15$ ni tashkil etdi, davolashning 10-kunida bu ko'rsatkich birinchi nazorat guruhida $3,8 \pm 0,2$ va ikkinchi asosiy guruhda $3,3 \pm 0,08$ g / l ni tashkil etdi. O'n kunlik davolashdan so'ng qonda fibrinogenning kamayishi ikkinchi guruh bemorlarida birinchi guruhga qaraganda 3% ga yaxshi ekanligini ko'ramiz. Ushbu ko'rsatkichning dinamikasi 30 kunlik davolanishdan keyin guruhlarimiz o'rtasida unchalik farq qilmadi.

Xulosa. Surunkali buyrak kasalligi II-III bosqichida bo'lgan bemorlarda kompleks terapiyaning bir qismi sifatida antiagregant preparatlari bilan davolash buyraklarning funksional holatini yaxshilashga olib keldi. Respublikamizda mahalliy ishlab chiqarilayotgan alltrombosepin preparatining samaradorligi bugungi kunda butun dunyo nefrologlari tomonidan keng qo'llanilayotgan va tibbiy yordam standartiga kiritilgan dipiridamolni solishtirish yo'li bilan o'rganildi. Ushbu kuzatish natijasida dipiridamolning Respublikamizda mahalliy REMEDY GROUP xomashyosidan ishlab chiqarilgan Alltrombosepin preparatiga nisbatan 10 va 30 kunlik davolashda samaradorligi yaxshiroq ekanligi haqida xulosa chiqarildi. Bemorlarda Alltrombosepinni uzoq muddat qo'llash buyraklarning funksional holatini yaxshilashga olib kelishi aniq. Shuni ta'kidlash kerakki, hozirgi vaqtda antiagregant dori sifatida keng qo'llaniladigan dipiridamol (kurantil) samaradorligi alltrombosepin preparatidan qolishmaydi.

References:

1. Belousov YU.B, Namsaraev J.N. Endotelialnaya disfunktsiya kak prichina ateroskleroticheskogo porajeniya arteriy pri arterialnoy gipertenzii- metody korreksii. //Farmateka – 2008-№84 – str.. 62–72.
2. Golovchenko YU.I., Treščinskaya M.A. Obzor sovremennykh predstavleniy ob endotelialnoy disfunktsii.// Consilium medicum Ukraina -2008 -№11 - str. 38–40.
3. Gurevich M.A., Sturov N.V. Defitsit oksida azota i podderjanie sosudistogo gomeostazrol mononitratov i problemy sitoproteksii. // Trudnyy patsient - 2011- №3- str. 23–29.
4. Dzugkoev C.G. Mexanizmy formirovaniya endotelialnoy disfunktsii, soprovozhdayushchie patologiyu visseralnykh organov pri saxarnom diabete. Puti korreksii // Vestnik novyx meditsinskix texnologiy. - 2013 - №3 – str. 131-138.
5. Elskiy V. N., Vatutin N. T., Kalinkina N. V., Salaxova A. M. Rol disfunktsii endoteliiya v geneze serdechno-sosudistyx zabolevaniy. //Jurn. AMN Ukraïni -2013- №14(1)- str. 51–62.

6. Markov X.M. Rol oksida azota v patogeneze bolezney detskogo vozrasta.// Ros. vestn. perinatol. i pediater.-2012- №4-str. 43–47.
7. Movchan E.A. Disfunktsiya endoteliya i trombotsitov pri xronicheskoy bolezni pochek: novyy vzglyad na staruyu problemu narusheniy v sisteme gemostaza u bolnykh glomerulonefritom. Byulleten sibirskoy meditsiny, (2008) Prilozhenie 2: 88–96.
8. Stepanov YU.M., Kononov I.N., Jurbina A.I., Filippova A.YU. Arginin v meditsinskoy praktike.// Journ. AMN Ukraïni -2013-№10(1)- str. 340–352.
9. Topchiy I.I. Diabeticheskaya nefropatiya – patogeneticheskie labirinty i vozmojnye terapevticheskie podxody // «Zdorove Ukrainy» - 2010 - №119 – str. 125-150
10. Topchiy I.I. Diabeticheskaya nefropatiya - klinika, diagnostika, lechenie i profilaktika xronicheskoy pochechnoy nedostatochnosti // Novosti meditsiny i farmatsii – 2010 – №10(326) – str. 100-103