

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ**

Қўлёзма ҳуқуқида
УДК: 616.61-002.27-2053.52

СУЛТОНОВ НОДИРЖОН НАЗИРОВИЧ

**СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН
БЕМОРЛАРДА ГЕМОДИНАМИК БУЗИЛИШЛАРНИ БАҲОЛАШДА
АНТИАГРЕГАНТ ТЕРАПИЯНИ МУҚОБИЛЛАШТИРИШ**

14.00.05 – ички касалликлар

тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори (PhD)

илмий даражаси учун ёзилган

ДИССЕРТАЦИЯ

ИЛМИЙ РАХБАР : т.ф.д. М. А. САБИРОВ

Тошкент – 2021

МУНДАРИЖА

КИРИШ	5
I БОБ. СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ РИВОЖЛАНИШИ, ТАРҚАЛИШИ ВА АНТИАГРЕГАНТ ДОРИ ВОСИТАЛАРИ БИЛАН ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАЛҚИНИ	
§ 1.1. Сурункали буйрак касаллигининг тарқалиши, муаммонинг долзарблиги.....	14
§ 1.2. Сурункали буйрак касаллигининг буйрак ва буйракдан ташқари ривожланиш механизмлари	19
§ 1.3. Антиагрегант терапия: СБҚда гемореалогик ва гемодинамик ўзгаришлар.....	28
II БОБ. ТАДҚИҚОТ ОБЪЕКТИ ВА МАТЕРИАЛИ	
§ 2.1. Тадқиқотга олинган беморларнинг умумий тавсифи.....	35
§ 2.2. Фойдаланилган текширув усуллари характеристикаси	37
§ 2.4. Олинган статистик қайта ишлаш.....	41
III БОБ ХУСУСИЙ ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИ	
§ 3.1. Сурункали буйрак касалликлари II-III босқичи билан оғриган беморларнинг умумклиник лаборатор тахлиллари даволаш давомида ўзгариш натижалари.....	42
§ 3.2. Сурункали буйрак касаллиги II-III босқичидаги беморларда турли хил антиагрегант даволаш муолажаларидан кейин буйраклар функционал ҳолатини баҳолаш натижалари.....	53
§ 3.3. Турли хил кўринишдаги даволаш муолажаларидан кейин буйраклар функционал ҳолати солиштирма баҳолаш натижалари.....	58
IV БОБ СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ II-III	

БОСҚИЧИДАГИ БЕМОРЛАРДА ГЕМОСТАЗ ТИЗИМИГА ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

- § 4.1. Турли хил кўринишдаги даволаш муолажаларидан кейин
тромбоцитлар агрегацияси фаоллиги ва гемостаздаги ўзгариш
динамикаси..... 62
- § 4.2. Турли хил кўринишдаги даволаш муолажаларидан кейин
гемостаз тизимидаги ўзгариш динамикасини солиштирма
таҳлили..... 68

V БОБ СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ II-III БОСҚИЧИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА АНТИАГРЕГАНТ ДАВОЛАШНИНГ БУЙРАКЛАР ИЧИ ГЕМОДИНАМИКАСИГА ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ НАТИЖАЛАРИ..... 75

- § 5.1. Даволашдан олдинги СБК билан хасталанган беморларда
буйрак ичи қон айланишидаги ўзгаришлар натижалари
таҳлили..... 76

- § 5.2. Назорат остидаги гуруҳларимиздаги беморларнинг буйрак
асосий артериясидаги гемодинамик ўзгаришларни баҳолаш ва
солиштирма ўрганиш 79

- § 5.3. натижалари.....
Назорат остидаги гуруҳларимиздаги беморларнинг буйрак
сегметар артериясидаги гемодинамик ўзгаришларни баҳолаш 86

- § 5.4. ва солиштирма ўрганиш натижалари.....
Кузатувдаги гуруҳларимиздаги беморларнинг буйрак
бўлаклараро артериясидаги гемодинамик ўзгаришларни 93

VI БОБ баҳолаш ва солиштирма ўрганиш натижалари.....

СУРУНКЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ II-III БОСҚИЧИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА АНТИАГРЕГАНТ 99 ТЕРАПИЯНИ ҚОН ТОМИР РЕМОДЕЛЛАНИШИГА

ТАЪСИРИ НАТИЖАЛАРИ.....	
ХОТИМА.....	104
ХУЛОСАЛАР.....	109
АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР.....	111
Фойдаланилган адабиётлар рўйхати.....	112

КИРИШ

Диссертация мавзусининг долзарблиги ва зарурияти. Дунёда сурункали буйрак касалликлари (СБК) билан оғриган беморлар популяциясини ошиб бориши дунёнинг барча давлатларида соғлиқни сақлаш тизимининг долзарб муаммоси бўлиб қолмоқда. Эпидемиологик тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, буйраклар функциясини хатто энг эрта субклиник бузилишлари ҳам юрак-қон томир тизими томонидан кузатиладиган асоратли ҳолатлар ва ўлимни юзага келтирувчи мустақил омил бўлиб ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра «...сурункали буйрак касалликлари ривожланиш хавфи этник келиб чиқиши, жинси, яшаш ҳудуди ва ҳаёт тарзига ҳам боғлиқ...»¹. Европанинг жами аҳолисини 10 % дан кам бўлмаган қисми ҳозирги вақтда у ёки бу даражада СБКдан азият чекади, бу кўрсаткич экспертларнинг баҳолаши бўйича Европа иттифоқи мамлакатларида истиқомат қилаётганлар орасида 40 миллионга яқин кишини ташкил этади. Бутун жаҳон миқёсида сўнгги 15-20 йил ичида ўринбосар буйрак терапиясини олувчи беморлар сонини 4 - 5 бараварга ошган. СБК эрта ташхислаб профилактика ва даво чораларини эрта бошлаш СБК кейинги босқичларига ўтишини секинлаштиради, бу билан ўрин босувчи терапияга мухтож беморлар сонининг камайишига, диализ олди босқичини узайишига эришилади.

Жаҳонда сурункали буйрак касаллиги билан оғриган беморларда гемодинамик бузилишларни баҳолашда антиагрегант терапияни муқобиллаштиришга қаратилган кенг кўламли илмий изланишлар олиб борилмоқда. Антиагрегант терапия фонида СБК II-III босқичидаги беморларда тромбоцитлар агрегацияси ва гемостаз тизими кўрсаткичларини кузатиш, қон томир ремоделланиши ва буйрак ичи гемодинамикасига таъсир самарадорлигини солиштирма баҳолаш, олинган натижаларга асосида СБК нинг эрта босқичларида беморларга антиагрегант дори воситаларини қўллашни муқобиллаштириш муҳим. СБКнинг II-III босқичи билан

¹Бюллетень ВОЗ, 2018, выпуск 96, №6. С.369-440

касалланган беморларда тромбоцитлар агрегацияси фаоллиги, гемостаз тизимидаги бузилишлар ва буйрак функционал ҳолатини баҳолаш, буйрак ичи гемодинамикасининг ҳолати ва қон томир ремоделланишини асослаш алоҳида аҳамият касб этади.

Мамлакатимизда тиббиёт соҳасини ривожлантириш, тиббиётни жаҳон андозалари талабларига мослаштириш, соғлиқни сақлаш тизимини такомиллаштириш ва аҳолининг ижтимоий ҳимоялашга қаратилган қатор вазифалар белгиланган «...тиббий ёрдамнинг самарадорлиги, сифати ва оммабоплигини ошириш, шунингдек, тиббий стандартлаштириш тизимини шакллантириш, ташхис қўйиш ва даволашнинг юқори технологик усулларини жорий этиш, диспансеризациянинг самарали моделларини яратиш орқали соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва касалликларни профилактика қилиш...»² каби вазифалар белгиланган. Ушбу вазифалар аҳолида буйрак касалликларини ташхислаш ва даволашда замонавий тиббий хизмат кўрсатиш даражасини янги босқичга кўтариш ва сифатли тиббий хизмат кўрсатишда замонавий технологияларни қўллашни такомиллаштириш орқали сурункали буйрак касалликлари билан оғриган беморлар сонини камайтириш имконини беради.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 7 февралдаги ПФ–4947-сон «Ўзбекистон Республикасини янада ривожлантириш бўйича Ҳаракатлар стратегияси тўғрисида»ги, 2018 йил 7 декабрдаги ПФ–5590–сон «Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлари тўғрисида»ги Фармонлари, 2017 йил 20 июндаги ПҚ–3071-сон «Ўзбекистон Республикаси аҳолисига 2017–2021 йилларда ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатишни янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги Қарори ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда

² Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 7 декабрдаги 5590-сонли «Соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлар тўғрисида»ги Фармони

белгиланган вазифаларни амалга оширишга мазкур диссертация тадқиқоти муайян даражада хизмат қилади.

Тадқиқотнинг республика фан ва технологиялари ривожланишининг устувор йўналишларига мослиги. Мазкур тадқиқот республика фан ва технологиялар ривожланишининг VI. «Тиббиёт ва фармакология» устувор йўналишига мувофиқ бажарилган.

Муаммони ўрганилганлик даражаси. СБКда нефроген артериал гипертензияларни кечиши ва коррекцияси, гипозотемик чора тадбирларни олиб бориш, юрак қон-томир тизимидаги ўзгаришларни ўрганиш, буйрак ичи гемодинамикаси, гемостаз тизимидаги бузилишларнинг ўзига хос хусусиятлари, шунингдек уларни коррекцияси бўйича кенг қамровли изланишлар олиб борилган ва олиб борилмоқда. Аммо шуни айтиб ўтиш керакки, СБК билан асоратланган буйрак касалликларида замонавий ва янги яратилган антиагрегант дори воситаларини қўллаган ҳолда уларнинг самарадорлигини баҳолаш бўйича илмий изланишларга бўлган эътибор бироз сусайгандек. Шу билан бирга, сурункали буйрак етишмовчилиги ривожланишида гемостаз тизимидаги бузилишлар, уларнинг касаллик авж олишидаги роли ва уларни олдини олиш чоралари бўйича тадқиқотлар олиб боришга кенг эътибор берилмоқда. Сурункали буйрак касаллигида тадқиқотларнинг энг долзарб йўналишларидан бири гемостаз тизимини ўрганишдир. СБК билан оғриган беморларда икки тенденция мавжудлигини кўрсатиб ўтишган, яъни протромботик ва геморрагик, аммо бу қарама қарши гемостатик касалликларнинг бирга келиши сабаблари аниқ эмас (Муравлёва Л.Е., 2014).

Сурункали буйрак касаллигида қон томир тизимини ремоделланиши, касалликнинг клиник кечишига, кейинчалик кардиоренал синдромни ривожланишини олдини олишга ёрдам беради, бу эса буйраклар ва юракни биргаликдаги касаллиги ривожланишини камайтиради (Гайпов А.Э., 2013). Эпидемиологик текширишлар кўрсатдики, буйракларнинг асосий артерияларни шикастланиши, буйрак касалликларини терминал босқичидаги

беморларда ўлим ҳавфини оширувчи омил бўлиб ҳисобланади (Лындина М.Л., 2015).

Ҳозирги вақтда буйраклар фаолиятида, патогенезининг муҳим механизмларидан бири буйракларда қон ивиш (гемостаз) тизимидаги бузилишлар, бошқа органларнинг микроциркуляция оқимини бузилиши билан боғлиқлигини кўрсатадиган экспериментал ва клиник маълумотлар олинган (Мелник А.А., 2016). Тиббиётнинг бир нечта йўналишларида СБК бўйича ўрганишлар ва ечимини топиши керак бўлган масалалар устида олимлар тамонидан кўплаб тадқиқот ишлари олиб борилмоқда (Мунавваров Б. А., 2020).

Республикамизда сурункали буйрак касаллигида маҳаллий хом-ашёдан тайёрланган антиагрегант дори воситаларини самарадорлигини ўрганиш бўйича илмий ишлар амалга оширилмаган. Илмий адабиётлар ва тадқиқотларни таҳлил қилиш натижаларига кўра СБК билан оғриган беморларда антиагрегант дори воситаларни қўллаш билан даволашни муқобиллаштиришга бағишланган илмий тадқиқотлар олиб бориш зарурлиги тўғрисида хулоса чиқариш мумкин. Бу ўз навбатида, ушбу йўналиш бўйича илмий изланишларни олиб бориш ва олинган натижаларга асосланиб СБК даволашда энг мақбул антиагрегант даво чораларини кўриш йўлларини ишлаб чиқиш заруриятини кўяди. Шу сабабли СБК билан ҳасталанган беморларда антиагрегант дори воситаси сифатида Республикамизда маҳаллий хом ашёдан ишлаб чиқарилган аллтромбосепин дори воситасини қўллаш орқали гемостаз тизимидаги бузилишларни коррекция қилиш билан бирга, СБКги ривожланишини олдини олишни энг мақбул йўл деб топдик.

Диссертация тадқиқотининг диссертация бажарилган олий таълим муассасасининг илмий тадқиқот ишлари режалари билан боғлиқлиги. Диссертация тадқиқоти Тошкент тиббиёт академиясининг илмий тадқиқот режалари (Давлат рўйхат рақами 01070070) «Юрак ва буйрак касалликларида функционал ва метоболитик бузилишларнинг клиник патогенетик аспекти» (2014-2019 йй.) мавзуси доирасида бажарилган.

Тадқиқотнинг мақсади сурункали буйрак касаллиги II-III босқичидаги беморларда антиагрегант терапияни қўллаш орқали гемостаз тизимидаги, буйрак ичи гемодинамикаси ва қон томир ремоделланиши кўрсаткичларини асослашдан иборат.

Тадқиқот вазифалари:

сурункали буйрак касллигининг II-III босқичи билан касалланган беморларда тромбоцитлар агрегацияси фаоллиги, гемостаз тизимидаги бузилишлар ва буйрак функционал ҳолатини баҳолаш;

сурункали буйрак касллигининг II-III босқичидаги беморларда буйрак ичи гемодинамикасининг ҳолати ва қон томир ремоделланиши асослаш;

антиагрегант терапия фонида сурункали буйрак касллигининг II-III босқичидаги беморларда тромбоцитлар агрегацияси ва гемостаз тизими кўрсаткичларини кузатиш;

антиагрегант терапия фонида сурункали буйрак касллигининг II-III босқичидаги беморларда қон томир ремоделланиши ва буйрак ичи гемодинамикасига таъсир самарадорлигини солиштирма баҳолаш;

олинган натижаларга асосида сурункали буйрак касллигинингнинг эрта босқичларида беморларга антиагрегант дори воситаларини қўллашни муқобиллаштириш.

Тадқиқотнинг объекти сифатида 2017-2020 йилларда Тошкент тиббиёт академиясининг кўп тармоқли клиникаси нефрология бўлимида даволанган 105 нафар СБК нинг II-III босқичи билан касалланган беморлар, шунингдек, 20 нафар кўнгилли соғлом шахслар назорат гуруҳи сифатида олинган.

Тадқиқотнинг предмети сифатида сурункали буйрак касаллиги билан оғриган беморларнинг клиник, биокимёвий, буйрак функционал ҳолатини баҳолаш учун қон зардоби ва инструментал комплекс текширув натижалари олинган.

Тадқиқотнинг усуллари. Тадқиқотда буйрак функционал ҳолатини баҳоловчи кўрсаткичлар, мочевина, креатинин ва коптокчалар филтрацияси

тезлиги ҳамда беморларда тромбоцитлар агрегацияси ва гемостаз тизимидаги бошқа кўрсаткичлар, умумий сийдик таҳлили, доплерография ва статистик усуллардан фойдаланилган.

Тадқиқотнинг илмий янгилиги қуйидагилардан иборат:

сурункали буйрак касаллиги билан оғриган беморларда гемостаз тизими ва буйрак ичи гемодинамикасида бузилишлар кучайиб бориши билан буйрак функционал ҳолатини пасайиши узвий боғлиқлиги исботланган;

сурункали буйрак касаллиги билан хасталанган беморларда маҳаллий ўсимлик хомашёсидан олинган антиагрегант таъсирида гемостаз тизими кўрсаткичларига самарали таъсири исботланган;

сурункали буйрак касаллиги II-III босқичидаги беморларда антиагрегантларнинг буйрак ичи гемодинамикаси бузилишларига таъсир самарадорлиги асосланган;

сурункали буйрак касаллиги мавжуд беморларда маҳаллий хом ашёдан олинган антиагрегант билан даволаш ва унинг самараси сифатида буйрак функционал ҳолати сақланиб қолиши орқали, беморларда диализгача бўлган даврини узайиши исботланган;

Тадқиқотнинг амалий натижалари қуйидагилардан иборат:

сурункали буйрак касаллиги билан оғриган беморларда гемостаз тизимидаги бузилишлар, антиагрегант дори воситаларининг самарадорлиги таққосланиб ўрганилган ва олинган натижалар асосланган;

сурункали буйрак касаллиги II-III босқичидаги беморларда буйрак ичи гемодинамикасида ва қон томир ремоделланишидаги бузилишлар, антиагрегант дори воситалари билан даволаш натижалари таққосланиб ўрганилган ва самарадорлиги исботланган;

сурункали буйрак касаллигининг II-III босқичидаги беморларга антиагрегант дори воситаларини қўллаш орқали ушбу дори воситаларининг самарадорлиги асосланган, тадқиқот давомида касаллик ривожланиб боришини секинлашишига ҳамда беморларда диализгача бўлган даврни узайиши билан диализга мухтож беморлар сони камайиши кузатилган.

Тадқиқот натижаларининг ишончлилиги ишда қўлланилган назарий ҳамда амалий ёндашув ва усуллар, олиб борилган тадқиқотларнинг услубий жиҳатдан тўғрилиги, беморлар сонининг керакли миқдорда эканлиги, етарли даражада материал йиғилганлиги, қўлланилган текширув усулларнинг замонавийлиги, уларнинг бири иккинчисини тўлдирадиган клиник, биокимёвий, инструментал ва статистик усуллар асосида сурункали буйрак касаллиги билан хасталанган беморларда антиагрегант дори воситаларни қўллаш билан даволашни муқобиллаштиришнинг ўзига хослиги халқаро ҳамда маҳаллий тажрибалар билан таққосланган, хулоса, олинган натижаларнинг ваколатли тузилмалар томонидан тасдиқлаганлиги билан асосланган.

Тадқиқот натижаларининг илмий ва амалий аҳамияти. Тадқиқот натижаларининг илмий аҳамияти шундан иборатки, СБК диализ олди босқичидаги беморларда буйрак фаолияти кўрсаткичлари, яъни қонда мочевино, креатинин ва улар асосида ҳисобланган коптокчалар фильтрация тезлиги ҳамда гемостаз тизимидаги ўзгаришлар, шунингдек буйрак ичи гемодинамикаси бузилиш мезонлари орасида узвий боғлиқлик борлиги асосланган ва илк бора маҳаллий ўсимлик хомашёси-*Allium cera L* асосида ишлаб чиқарилган антиагрегантнинг самарадорлиги исботланиши билан изоҳланади.

Тадқиқот натижаларининг амалий аҳамияти шундан иборатки, қўлга киритилган натижалар асосида ишлаб чиқилган амалий тавсияларни бажарилиши ва амалиётга тадбиқ этиш орқали СБКгида гемостаз тизими, буйрак ичи гемодинамикаси кўрсаткичларидаги бузилишларни яхшилаш орқали, касалликни ривожланишини секишлаштиришга ва касаллик оқибатида келиб чиқиши мумкин бўлган асоратларни олдини олиш ҳамда СБК антиагрегант терапияни муқобиллатириш билан диализгача бўлган даврни узайтириш, диализга мухтож беморлар сони камайиши билан изоҳланади.

Тадқиқот натижаларининг жорий қилиниши. СБК билан оғриган беморларда антиагрегант дори воситаларни қўллаш билан даволашни муқобиллаштириш бўйича олинган натижалар асосида:

«Антиагрегант терапия фонида сурункали буйрак касаллиги билан оғриган беморларда буйрак ичи гемодинамикасининг ҳолати» номли услубий тавсияномаси тасдиқланган (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2020 йил 9 октябрдаги 8н-д/420-сон маълумотномаси). Мазкур услубий тавсиянома нефрология ва терапия амалиётида ташхис қўйиш, комплекс даволашда антиагрегант препаратлардан фойдаланиш орқали беморларда буйрак ичи гемодинамикасидаги ўзгаришларни яхшилашга имкон берган;

«Сурункали буйрак касаллигининг диализ олди босқичида антиагрегант терапиянинг гемостазга таъсири» номли услубий тавсияномаси тасдиқланган (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2020 йил 9 октябрдаги 8н-д/416-сон маълумотномаси). Мазкур услубий тавсиянома нефрология ва терапия амалиётида СБКга гемостаз тизимидаги ўзгаришлар ва даволашни муқобиллаштириш орқали касаллик асоратларини камайтириш имконини берган;

СБК билан оғриган беморларда антиагрегант дори воситаларни қўллаш билан даволашни муқобиллаштириш бўйича олинган илмий натижалар соғлиқни сақлаш амалиётига, жумладан, Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникаси нефрология бўлимида ва Хоразм вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази клиникасининг нефрология ва гемодиализ бўлимларида даволаш амалиётига тадбиқ этилган (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2020 йил 30 ноябрдаги 8н-3/223-сон маълумотномаси). Олинган илмий натижаларнинг амалиётга жорий қилиниши СБКнинг клиник кечиши ва уни комплекс даволашда СБК авж олиб ривожланишини секинлаштириш имконини берган.

Тадқиқот натижаларининг апробацияси. Мазкур тадқиқот натижалари 4 та илмий анжуманларда муҳокома қилинган, жумладан 2 та

халқаро ва 2 та республика илмий-амалий анжуманларида муҳокомадан ўтказилган.

Тадқиқот натижаларининг эълон қилинганлиги. Диссертация мавзуси бўйича жами 12 та илмий иш чоп этилган бўлиб, шулардан Ўзбекистон Республикаси Олий аттестация комиссиясининг диссертациялар асосий илмий натижаларини чоп этиш тавсия этилган илмий нашрларда 4 та мақола, жумладан, 2 таси республика ва 2 таси хорижий журналларда нашр этилган.

Диссертациянинг ҳажми ва тузилиши. Диссертация таркиби кириш, олти боб, хулоса, фойдаланилган адабиётлар рўйхатидан иборат. Диссертациянинг ҳажми 113 бетни ташкил этган.

I-БОБ. СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ РИВОЖЛАНИШИ, ТАРҚАЛИШИ ВА АНТИАГРЕГАНТ ДОРИ ВОСИТАЛАРИ БИЛАН ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАЛҚИНИ

§ 1.1. Сурункали буйрак касаллигининг тарқалиши, муаммонинг долзарблиги

Сурункали буйрак касаллиги (СБК) аҳоли орасида кенг тарқалганлиги туфайли катта тиббий-ижтимоий аҳамиятга эга бўлган касалликлар қаторига киради. Йирик халқаро эпидемиологик ва клиник тадқиқотлар натижаларига кўра, СБК дунё аҳолисининг 10% да учрамоқда. [37; 74-81-б.]. Бундан ташқари, СБК билан оғриган беморлар юрак-қон томир касалликлари асоратлари [35; 9-15-б. 47; 5-11-б. 123; 2221-8-б.] ривожланиши мумкин бўлган энг юқори хавф гуруҳи ҳисобланади. Юрак-қон томир асоратлари частотасининг ошиши, буйрак функциянал ҳолатининг ўртача пасайиши билан ҳам кузатилади, ўткир юрак қон томир асоратлари туфайли ўлим сони ортиши эса буйрак функциясининг пасайишига мутаносиб равишда ортиб боради [36; 28-37-б. 60; 305-306-б. 110; 735-8-б.].

XXI асрнинг соғлиқни сақлаш тизимини долзарб муаммоси бўлиб, дунёнинг барча давлатларида сурункали буйрак касалликлари билан оғриган беморлар популяциясини ошиб бориши бўлиб қолмоқда [117; 497-504-б. 120; 139565-139574-б.]. Эпидемиологик тадқиқот натижалари шундан гувоҳлик берадики, буйраклар функциясини хатто энг эрта субклиник бузилишлари ҳам юрак қон-томир касалликларини ва ўлимни юзага келтирувчи мустақил омил бўлиб ҳисобланади [3; 204-66-б. 69; 37-45-б. 17; 15-47-б.].

АҚШнинг Миллий буйрак фонди, буйрак касалликларини даволаш сифати ташаббускорлари маслаҳат Кенгаши экспертлари (K/DOQI) томонидан-сурункали буйрак касалликлари (СБК), этиологиясидан қатъий назар 3 ойдан кам бўлмаган муддатда буйраклар функцияси пасайиши ёки буйраклар шикастланишининг мавжуд бўлиши билан белгиланган бўлиб, уни олдини олиш дунёнинг ривожланган барча мамлакатлари соғлиқни сақлаш миллий тизимини устивор йўналишларига кириб, тиббий-ижтимоий муаммо

хисобланади. Сўнгги ўн йил давомида сурункали буйрак етишмавчилиги (СБЕ)ни тўхтовсиз ўсиб бориши кузатилмоқда, бу эса беморлар ҳаёт сифатини пасайиши ва юқори ўлим даражаси билан намаён бўлмоқда [122; 260-272-б. 131; 1-85-б.].

Жаҳонда СБКни тарқалишини баҳолаш осон эмас, чунки баҳолашнинг турли мезон ва усуллари қўлланилади. Руминияда СБКни тарқалиши (18 ёш ва унда катта бўлган 60 969 нафар кишилар текширишдан ўтказилганда) 7%ни ташкил этади, АҚШда 20 ёш ва ундан катта аҳоли ўртасида -12% рақамлар келтирилган, бу ҳолат маълум даражада баҳолаш усулига боғлиқ бўлади [85; 5-10-б. 158; 2111-7-б.]. Умуман олганда дунёнинг катта ёшли аҳолиси ўртасида СБК билан оғриши ошиб бормоқда. Артериал гипертензия билан оғриган беморларда СБКнинг тарқалиши сезиларли даражада юқори ва у 27,5%ни ташкил этади. [85; 5-10-б.].

Шу жумладан Европанинг жами аҳолисини 8%дан кам бўлмаган қисми ҳозирги вақтда у ёки бу даражада СБКдан азият чекади, бу экспертларнинг баҳолаши бўйича Европа иттифоқи мамлакатларида истиқомат қилаётганлар орасида 40 миллионга яқин кишини ташкил этади. Ҳар йили бу рақам ортиб бормоқда. Агарда ташқи тенденцияни ўзганадиган бўлсак, СБКли инсонларнинг сони кейинги ўн йиллик давомида икки мартага ортиши мумкин. Америкада эса ҳар тўққизинчи одамда СБК кузатилади, 20 миллион одам эса ҳавф гуруҳига киради, бу касалликни назорат қилмаслик олдидаги курқувни юзага келтиради. Ҳақиқатан ҳам СБК Қўшма Штатлардаги ўлим сабаблари орасида 9-ўринни эгаллайди. Европада эса СБК билан оғриган беморларнинг ҳар йили ўлим ҳавфини 5%га оширади. [91; 597-605; 112; 84-89-б.]

СБК ривожланишига аҳолини турмуш даражаси ҳам таъсир кўрсатади. Бутун дунёда 1,2 млрд га яқин аҳоли жуда камбағалликда яшайди. Камбағаллик ҳаёт тарзига салбий таъсир кўрсатади, тиббий ёрдамга бўлган имкониятни чегаралайди, ташқи муҳит омилларини салбий таъсирини кучайтиради ва санаб ўтилган ҳар бир вазият саломатликдаги турли

холатларга олиб келади Камбағал одамлар маҳсулотлар ва хизматлардан фойдаланишдаги чегараланишлар, айниқса тоза ичимлик суви танқислиги ҳам ушбу касаллик ривожланишига таъсир этувчи омиллар қаторига киради. Тўлақонли овқатланиш, тиббий хизматлардан фойдаланиш имкониятларни чегараланиши, шунингдек касалликларни олдини олиш ва шахсий гигиена тўғрисидаги маълумотлар йўқлиги ҳисобига ушбу қатламдаги инсонлар энг катта хавф гуруҳига кирадилар. [9; 17-21-б. 150; 151-2-б]

АҚШда терминал буйрак етишмаслик (ТБЕ) касаллиги этник майда миллат вакилларида юқоридир. СБКнинг эрта босқичларини бир хилда тарқалганлигига қарамасдан [107; 1-374-б; 124; 793-808-б. 149; 41-9-б]. ТБЕ каби ноҳуш якунлар 1,5-4 марта кўп учраши кам миллатли этник гуруҳ вакиллари ўртасида (масалан афроамерикаликлар, лотин америкаликлар ва индейцлар) қайд этилган. Камбағаллик ТБЕнинг ривожланиш сонидан тенгсизликни янада кўпроқ оширади, бунда энг юқори даражада ҳавф афроамерикаликларда кузатилади [111; 241-б; 112; 84-89-б.]. Буюк Британияда ТБЕ сабабли даволаниш кўпроқ этник камбағал бўлган миллат вакиллари ва жуда ҳам камбағал ҳамда маргиналлашган аҳоли қатламлари учун талаб этилади [105; 442-8-б.]. Аҳолининг иштимой муҳовазага мойил қатламида касаллик ривожланишини олдини олиш ва камайтириш учун биринчи ўринда давлат томонидан ажратилган маблағларни тўғри тақсимлаш ҳам аҳамиятга эгадир. Сингапур олимлари кузатиши бўйича СБКни тарқалиши хитойликларга нисбатан солиштирилганда ҳиндлар ва малайзияликлар орасида юқоридир. Бунда ТБЕ ҳавфини 70-80%га ортиши ижтимоий-иқтисодий ва ҳуқуқий омиллар билан боғлиқдир [157; 477-83-б.].

Дунё мамлакатларида ТБЕ билан касалланиш кам таъминланган аҳоли ўртасида юқоридир. Умумий популяцияга нисбатан солиштирилганда Канаданинг маҳаллий халқ вакилларида ТБЕ 2,5-4 марта кўпроқ кузатилади. Австралиядаги беморлар орасида ўрин босувчи буйрак терапиясини олишни бошловчилар (ЎББТ) сўнгги 25 йил давомида туб маҳаллий аҳоли вакиллари маҳаллий бўлмаган аҳоли сонидан 3,5 марта юқори бўлди [32; 8-

12-б. 93; 198-207-б; 151; 541-9-б. 153; 246-249-б]. Бу маълум даражада жисмоний машқларнинг мавжуд эмаслиги ва нотўғри овқатланишни ҳолати, ҳаёт тарзини ўзига хослиги билан кўп жиҳатдан боғлиқ бўлган қандли диабет 2 тип касаллиги оқибатида диабетик нефропатияни келиб чиқиши билан боғлиқдир [1; 36-39-б; 165; 2367-2373-б. 154; 1079-85-б].

Сурункали буйрак касаллиги босқичларини эрта аниқлаш ва холисона баҳолашни мувофиқлаштириш учун Европа мамлакатлари ва АҚШнинг нефрологлар, трансплантологлар ва гемодиализ врачлари уюшмаси — NKF/KDOQI (National Kidney Foundation/Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) томонидан 2002 йилда сурункали буйрак касаллиги янги таснифи қабул қилинди. NKF ишчи гуруҳи экспертлари СБК концепциясини ишлаб чиқишда бир қатор мақсадларни кўзлаган. Бунга кўра: 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 мақсад қилиб олинган [9; 17-21-б. 103; 11-13-б. 104; 2073-81-б. 155; 151-160-б.159; 930-8-б. 168; 189-96-б].

2005 йилда энг нуфузли ташкилот — KDIGO (Kidney Diseases: Improving Global Outcomes) — K/DOQI нинг СБК атамасидан кенг фойдаланиш ҳақидаги ташаббусини тасдиқлади МКБ-10 да СБК таснифланди. Шу билан бирга, халқаро ICD-9-СМ таснифида, 2005 йил 1 октябрдан бошлаб СБК нинг ҳамма бешта босқичига код берилди. СБК ни аниқлаш мезонлари катталарда ва болаларни бир хил деб белгиланди [20; 40-46-б. 129; 1-150-б. 130; 268-70-б].

СБК таснифида MDRD ёки СКД EPI формуласи ёрдамида буйракларда шикастланиш мавжудлиги ҳисобланди. (6 ва 7–жадваллар) [9; 17-21-б. 108; 16-б. 124; 793-808-б.]. MDRD ёки СКД EPI формуласи ёрдамида ҳисоблаш, буйрак функциясининг классификацион кўрсаткичи сифатида тавсия этилади, чунки MDRD ёки СКД EPI формуласи катталарда КФТни баҳолаш

учун энг ишончли формула ҳисобланади. Бу усул КФТ ҳисоблаш учун осонлик билан ўтиш параметрларидан (бошланғич демографик маълумотлар ва кон зардобдаги креатинин) фойдаланади, кўрсаткич автоматик равишда ҳисобланиб кейин лаборатория ҳисоботида тақдим этилиши мумкин. [22; 48-52-б. 132; 215-84-б. 134; 1-138-б].

1.1-жадвал

NRF/KDOQI (National Kidney Diseases Outcomes Quality Initiative, 2002),

бўйича сурункали буйрак касаллиги босқичлари

Босқичи	Хулоса	КФТ
I	Нефропатия белгилари нормал КФТ	>90 мл/мин/1.73м ²
II	Нефропатия белгилари, КФТ энгил пасайиши	60-89 мл/мин/1.73м ²
III а	КФТ ўртача пасайиши (компенсатор босқич)	45-59 мл/мин/1.73м ²
III б	КФТ сезиларли пасайиши (консерватив босқич)	45-59 мл/мин/1.73м ²
IV	КФТ огир пасайиши (диализ олди босқичи)	15-29 мл/мин/1.73м ²
V	КФТ оғир пасайиши (диализ босқичи ёки ўринбосувчи терапия)	<15 мл/мин/1.73м ²

Берилган таснифдан кўриниб турибдики, СБКда текширувлар буйрак функцияси сақланган – СБК I босқичдан, буйрак функцияси бир оз пасайиши (КФТ 60-89 мл/дақ) СБК II босқичдан бошлаб кузатувга олиш ва КФТ огир пасайиши яни диализ босқичигача кузатиш имконини беради.[57; 2-7-б; 64; 83-88-б. 125; 3700-14-б. 140; 17-28-б] Ушбу таснифдан фойдаланиб СБК бошланғич босқичларидан бошлаб касалларни назоратга олиш ҳамда даволаш ва профилактика чораларини эрта бошлаш имкониятини беради. [65; 11-19-б. 68; 51-б. 135; 1-150-б. 136; 259-305-б.].

Сурункали буйрак касаллигини эрта ташхислаб профилактика ва даво чораларини эрта бошлаш, СБК кейинги босқичларига ўтишини

секинлаштиради ва СБК V босқичи билан касалланиш даражасини камайтиради [51; 27-33-б; 54; 396-402-б. 96; 406-411-б. 141; 1055-101-б]. Бу билан эса ўрин босувчи терапияга мухтож беморлар сонининг камайишига ва диализ олди босқичини узайишига эришишимиз мумкун. Бир нефроннинг фаолиятини тўхташи қолган нефронларнинг вазифасини пасайишига олиб келмайди [142; 1086-92-б. 144; 306-14-б]. Қолган соғлом нефронлар буйрак структуравий ва функционал бирликларининг катталанишига, гломеруляр фильтрация тезлиги ошишига ва қонда эриган кераксиз моддаларни организмдан чиқариб ташлашга мослашади [29; 87-98-б. 71; 9-14-б].

§ 1.2. Сурункали буйрак касаллигининг буйрак ва буйракдан ташқари ривожланиш механизмлари

Ҳозирги вақтда шубҳа туғдирмайдики, бевосита касаллик тавсифига боғлиқ бўлган махсус механизмлар СБКда фақат касалликнинг бошланғич босқичларидагина патологик жараёнлар (гиперфилтрация, гиперкоагуляция, оксиллар буйрак транспортини бузилишида, хужайраларни шикастланиш медиаторларини экспрессиясини ўзгаришлари каби ҳолатларда) нефропатияси учун универсал каскадни иницирлайдиган интакт нефронлар сонини редукциялашда, нефрофиброз шаклланишини яқунланишида ҳатто нефронларни дастлабки шикастланиш сабаблари бартараф этилган тақдирда ҳам кўпинча касаллик кечишини умумий белгилаб беради [29; 87-98-б. 33; 207-208-б; 34; 83-85-б.]

СБКни асосий сабабларига қуйидаги касалликлар фонида ривожланган буйраклар фаолиятини бузилиши ҳисобланади [145; 572-574-б. 146; 850-86-б]. Жумладан қандли диабет, артериал гипертензия, гломерулонефрит, пиелонефрит, буйрак тош касаллиги, тизимли касалликлар. Ушбу касалликлар орасида қандли диабет ва артериал гипертензия СБК келтириб чиқаришда етакчи ўринларда туради. [18; 54-59-б; 27; 2-72-б; 87; 44-8-б.].

СБК келиб чиқишида бошқа касалликлар сингари хавф омиллари ҳам катта роль ўйнайди. Агарда бу хавф омилларини (1.2-жадвал) бошқараб

бўладиган бўлса, уни чеклаш орқали касалликни ривожланиш тезлиги камайтирган бўламиз. [23; 60-65-б; 101; 182-90.]. Хавф омиллари таъсирини камайтирмай СБК касалланган беморларга даво чораларини давом этиш билан кўзланган натижага эришиш қийин бўлади. Шу сабабли даволашни эрта босқичларида хавф омилларини камайтиришга қаратилган чора тадбирларни амалга оширган маъқул ҳисобланади. [25; 345-б; 30; 109-113-б. 109; 1258-70-б].

1.2-жадвал

Сурункали буйрак касаллиги хавф омиллари

Хавф омиллари	Турлари
Бошқариб бўлмайдиган	Яқин қариндошларида СБК мавжудлиги
	Туғилганда тана вазнинг кам бўлиши
	Ёши катта инсонлар
Бошқариб бўладиган омиллар	Иштимой -моддий кам тامينланган инсонлар
	Артериал гипертния
	Семизлик
	Инсулинрезистентлик/КД 2 тип
	Липид алмашинувининг бузилиши
	Метоболитик синдром
	Гиперурекия
	Чекиш
	Юрак -қон томир касалликлари
	Нефротоксик дори воситаларни қабул қилиш
HBV-, HCV-, ВИЧ - инфекцияси	

Бошқариб бўлмайдиган хавф омиллари:

Наслий мойиллик-СБК ривожланишида алоҳида ўрин тутади. Шундай қилиб яқин қариндошларида буйрак функциясининг қайтариб бўлмайдиган

пасайиши ҳолатлари ҳақида хабар берган одамларда СБК ривожланиш хавфи анча юқори ҳисобланади, аммо сурункали касалликнинг гинетик омилларини жадал излаш хали ҳам бир хил изохланган натижаларга олиб келмоқда. СБК **туғилган вақтида тана вазнининг кам бўлиши** билан боҳлиқлиги аниқ белгиланган, бунда буйрақларнинг вазни дисфункциясиз туғилганларга нисбатан камаяди ва энг мухими, тана юзаси билан солиштирилганда нефрон сонининг камлиги кузатилади. Бу ходиса буйрақ функционал захирасининг пасайиши ва буйрақ тўқималарининг шикаст етказувчи тасирга кўпроқ туғма мойиллигини англатади. Бу холда ҳаёт давомида сурункали буйрақ касаллиги хавф омиллари олигофрения номини олади. Шундай холатдаги инсонларда СБК ривожлантирувчи бошқа факторлар (артериал гипертензия, қандли диабет, семизлик ва бошқалар) қўшилиб келганда, касаллик ривожланишини янада тезлаштиради ва кечишини оғирлаштиради. [53; 396-402-б; 63; 372-б].

Қариллик СБКнинг ривожланишини асосий бошқариб бўлмайдиган омилларидан ҳисобланади. Популяцион тадқиқотлардан олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, СБКги ёшлар ва ўрта ёшли инсонларга нисбатан ёши катта инсонлар (қариялар)да икки баробар кўпроқ учраши исботланган. [66; 230-б]. Қари ёшдаги инсонларда СБК ривожланишига сабаб, ушбу инсонларда буйрақларида ёшга хос ўзгаришларнинг келиб чиқиши ҳисобланади яни нефронларнинг ўлиб бориши. Бундан ташқари 60 ёшдан ошган инсонларда бошқа касалликлар асорати сифатида ривожланган сурункали нефропатиялар (диабетик, гиперурикемик, сурункали гломерулонефритлар, артериал гипертензиялар) мавжудлиги. Шуни ҳам инобатга олиш керакки, бу ёшдаги инсонлар нефротоксик таъсир этиши мумкун бўлган дориларни истемол қилиши ҳам СБК ривожланиш хавфини оширади. [67; 4-26-б]. Ушбу ёшдаги инсонларда СБК олиб келувчи сабабларни бартараф этиш қийин (аниқ чекловлар билан боғлиқ) ҳисобланади. Ўткир гемодиализ ва бир қатор сурункали касалликлар (биринчи навбатда юрак-қон томир касалликлари) қайтариб бўлмайдиган характерга эга бўлиб, тезда ўлимга олиб келади. Шу муносабат билан, СБК

мавжуд бўлган кекса ёшдаги кишиларни диққатлик билан текширувдан ўтказиш ва касалликлар ривожланишини олдини олиш чораларини кўриш даркор. [76; 160-169-б; 81; 606-607-б.]

Бошқариб бўладиган омиллар:

Артериал гипертензия ҳозирги замонавий тиббиётда антигипертензив стандартларнинг бўлишига қарамасдан СБК ривожланишига асосий хавф омили ҳисобланиб қолмоқда. Гипертоник нефропатия, артериал гипертензиянинг биринчи босқичидаёқ ривожлана бошлайди. Анигипертензив дори восталаридан доимий фойдаланиш, буйракни шикастланишини сезиларли даражада камайтириши мумкун, аммо аниқ унинг ривожланишга тўсқинлик қила олмайди. [21; 25-30-б; 26; 20-28-б; 27; 20-21-б; 38; 42-44-б;]

Агарда артериал гипертензияга хавф омили сифатида эмас, балки мустақил касаллик сифатида қараладиган бўлса, унда юрак қон-томир касалликлари қандли диабет билан СБК сабаблари ўртасида етакчиликка эришиш учун рақобатлашади. Шу билан боғлиқ ҳолда кардиоренал муносабатларга катта эътиборнинг қаратилиши ҳайрон қоларли ҳолат эмас. Саволнинг ўзи янгилик эмас. Ҳатто Ричард Брайт кичик буйракли одамларнинг катта юраклари тўғрисида ёзган эди. [127; 1451-7-б. 143; 72-б;] Кейинчалик кардиоренал муносабатлар муаммосига кўплаб россиялик ва хорижлик мутахассислар мурожат этдилар: Россия Федерацияси тадқиқотчилардан СССР ФА академиги Е.М.Тареевни алоҳида таъкидлаб ўтиш лозим. [48;7-37-б; 70; 72-б;] Шунинг тан олиш керакки, юрак ва буйраклар патологияларининг ўзаро муносабати тўғрисидаги ҳозирги кундаги бизнинг тасаввурларимиз бу тўғрисида мавжуд бўлган ярим асрлик тасаввурлардан жуда кам фарқ қилади [85; 5-10-б.].

Узоқ вақт давомида **артериал гипертензияда** буйрак шикастланишининг ягона варианты гипертензив нефроангиосклероз (асосан буйракнинг гломеруляр аппарати шикастланиши) деб ҳисобланган. Қандли диабет 2 тип, гиперурекимия, буйрак артериялари атеросклеротик стенози ва сурункали

буйрак етишмовчилигида қонда холестериннинг кўпайиши ҳисобига буйрак артерияларида эмболизациянинг ривожланиши гипертоник нефроангиосклерозни ривожланишини тезлаштиради. [58; 170-175-б; 62; 19-24-б; 90; 93-95-б] Шундай қилиб гипертонияда буйрак шикастланиши ёки гипертоник нефропатия бир неча назологик шаклларни бирлаштиради:

1. Классик-гипертоник нефроангиосклероз.

2. Буйрак артериялари атеросклеротик стенози-буйрак ишемик касаллиги.

Гипертоник нефроангиосклероз ривожланиш механизмлари қуйдагилардан иборат. Буйрак функцияси бузилишининг асосий ҳал қилувчи омили систолик қон босимининг ошиши ҳисобланади. Гипертоник нефроангиосклерозда гломеруляр эндотелиацитларга зарар етказиш бирламчи бўғин ҳисобланади ва бу қуйидагича содир бўлади. [119; 907-917-б;] Систолик қон босимининг ортиши, симпатоадренал ва ренин-ангиотензин -алдостерон системасининг фаоллашуви билан гломеруляр артерияларда қон оқшининг пасайишига ва ангиотензин II (етақчи омил) шаклланишига олиб келади. Бу эса гломеруляр артериянинг спазмини келтириб чиқаради. Гиперфилтрация ва оқсилни ўтказувчанлик ортиши билан мушак ичи гипертензияси ривожланади. Бу ҳолат ривожланиши билан бирга гиперфилтрация кучаяди, гломеруляр капилярларга қон оқими пасаяди, бу эса гломеруляр ишемиянинг ривожланишига олиб келади. Бу ҳолатни узок давом этиши эндотелиацитларнинг апаптозига олиб келади ва натижада гипертоник нефроангиосклерознинг ривожланиши кузатилади.[38; 42-44-б; 75; 26-36-б; 82; 76-б; 92; 130-137-б].

Семизлик ҳам СБК олиб келувчи омиллардан бири ҳисобланади. 2014 йилга келиб дунё бўйича семизлик билан азият чекаётган инсонлар 600 миллиондан (18 ёш ва ундан катталар) ошиб кетди. [74; 10-19-б. 83; 9-15-б; 88; 1-15-б]. Тана вазнининг ортиб бориши СБК ривожланиш хавфини кучайтириб боради. Бу ҳолат кўпроқ абдоминал семизликда кўпроқ намаён бўлади. Ҳозирги вақтда клиник ва морфологик белгиларни аниқлашда ва шунингдек нефропатияни ривожланиш патогенезида муҳим ўринни

эгаллайдиган семириш билан боғлиқ медиаторлар адипоцитлар (адипокинлар) томонидан ишлаб чиқариладиган лептин, ФНО- α , 1 ва 2 турдаги оксилларни ажратиб олиш муҳим ҳисобланади. Тана вазнини камайиши (хирургик ва бошқа усуллар орқали) СБК ривожланиш хавфи камайишига олиб келади. Юқоридагиларга қўшимча қилиб айтадиган бўлсак, семириш буйраклардаги таркибий ва функционал ўзгаришлар, асосан вицерал ёғ тўқималарининг метаболитик фаоллиги билан боғлиқ. Вицерал ёғ тўқимаси кўплаб гармонларни ва биологик фаол моддаларни -эндокрин, паракрин, аутокрин ва яллигланишга қарши таъсирга эга адипоцитларни синтез қилади [84; 9-15-б. 87; 5-11-б; 100; 2369-13-б. 114; 102-111-б.]. Адипоцитокинларга таъсир қилиш натижасида бир қатор патологик жараёнлар қўзғатилади: яллигланиш, оксидловчи стресс, липид метаболизми бузилиши, ренин-ангиотензин алдостерон тизимининг фаоллашуви, инсулин ишлаб чиқаришнинг кучайиши ва инсулинга чидамликни ортиши шаклланади [138; 3-11-б.]. Адипокинлар томонидан келиб чиқадиган буйрак шикастланишининг асосий механизмларидан бири, бу буйрак гломеруляр эндотелиал хужайраларининг умумий дисфункциясидир [99; 44-49-б. 170; 24-33-б.]. Артериал гипертензия ривожланиши, инсулинга резистентликни ортиши, яллигланиш жараёнлари ва буйрак шикастланиши лептин, адипонектин, резистин, висфатин семириш ва адипоцитокинлар орасидаги боғловчи восита ҳисобланади [69; 3745-б. 138; 3-11-б.]

Семизликда метаболитик эҳтиёжни қондириш мақсадида, компенсатор механизм сифатида буйракларда гиперфилтрация кузатилади. Коптокчалар ички босимининг ортиши буйракларда структур зарарланишни келтириб чиқаради ва СБК ривожланиш хавфини оширади. [74; 10-19-б.].

Углевод алмушинувининг бузилиши СБК ривожланишига инсулинга толерантликни ортиши бошланиши билан таъсири бошланади. Дунёда қандли диабет 2 тип СБК ривожланишининг асосий хавф омили ҳисобланади. [79; 45-49-б; 81; 606-607-б.]. Сунгги йилларда дунёда қандли диабет ва СБК билан оғриган беморлар сонининг кескин ошиши

кузатилмоқда. Ушбу икки асосий тиббий муаммолар бир бири билан чарбарчас тиббий муаммолар боғлиқ, чунки қандли диабет буйрак патологиясининг ривожланишининг сабаблари орасида етакчи ўринни эгаллайди. Европада қандли диабет билан оғриган ва СБК билан асоратланган беморлар сони охириги 9 йил ичида икки барабарга кўпайиши кузатувларда аниқланди. Бунга кўра 1 миллион аҳолига 12.7 дан 23.6 гача ошиши кузатилган [78; 81-88-б. 94; 201-212-б. 156; 207-16-б]. Диабетик нефропатиянинг ривожланиши билан бошқа ёндош сурункали касалликларни ҳам ривожланишига олиб келади ва ҳаёт сифатининг пасайишига, ногиронликнинг ортишига олиб келади. Шунинг учун диабетик нефропатияни эрта ташхислаш ва даво чораларини кўриш муҳим ҳисобланади. Диабетик нефропатияда буйрак дисфункциясининг асосий эрта белгиларидан бири бўлиб гиперфилтрация ҳисобланади. У қандли диабетнинг бошланғич бошқичидан бошлаб ривожланади ва бир неча ойларда ривожланиб, бир неча йилгача давом этиши мумкин. Кейинроқ эса узок вақт гипергликемия сақланиб қолса, коптокчалар базал мембранаси қайта тикланиб бошлайди: коптокчалар базал мембранаси қалинлашади, мазангиум хажми ортиши кузатилади. Олимлар олиб борган тадқиқотлари шуни кўрсатдики, мазангиумдаги ўзгаришлар коптокчалар минтақасида бўлади, бу ерда коптокчалар ичи гидростатик босим пайдо бўлади, [79; 45-49-б; 161; 37-45-б; 44; 178-б] натижада коптокчалар базал мембранаси яхлитлиги бузилади ва микроалбуминурия пайдо булади, бу эса диабетик нефропатиянинг биринчи лаборатор белгиси ҳисобланади. Кейинчалик структур ўзгаришларнинг кучайиши диффуз гломерулосклерозни ривожлантиради бу эса протеинурияга ва КФТ пасайишига олиб келади. Таркибий ўзгаришнинг охириги бошқичида нодуляр гломерулосклероз ҳосил булади, унинг клиник эквиваленти бўлиб КФТ пасайиши ва азотемиянинг кучайиши ҳисобланади. [2; 56-62-б. 6; 233-239-б. 160; 482-б.]

Липид алмашинувининг бузилиши СБК олиб келувчи бошқариб бўладиган омиллар қаторига киради. СБК ташхиси қўйилган беморларда

ушбу касаллик учун хавф омилларидан бири липид алмашинувининг бузилиши ва унинг ривожланиши ҳисобланади. [118; 424-5-б. 133; 910-20-б.]. Кўпгина клиник тадқиқотларга кўра, гиперлипидемия СБКдаги метаболик ўзгаришлар орасида биринчи ўринда туради [164; 9-14-б. 98; 2181-92-б. 106; 63-70-б].

Гиперлипидемия буйрак шикастланишининг кучайишига ўз таъсирини бир неча усуллар билан амалга ошириши мумкин.

1. Интратенал атеросклерознинг ривожланиши орқали.

2. Нефрон тузилишига липидларнинг заҳарли таъсири орқали.

СБКни липид алмашинувида боғлиқ ривожланиш механизмлари, жараённинг босқичига қараб фарқланади. Бундан ташқари, қон плазмасида Умумий холестерин, триглицеридлар, паст зичликдаги липопротеидлар миқдорининг ошиш ва юқори зичликдаги липопротеидлар миқдорининг камайиши касаллик ривожланишига таъсири исботланган.[24; 5-13; 102; 556-43-б. 168; 189-96-б.] Нефрологик касалларда дислипидемия коптокчалар капиллярлари эндотелийсини зарарлайди ва ПЗЛП боғлайдиган ва оксидловчи мезангиал хужараларни рағбатлантирувчи липидларни ташишга ва гломерулосклерозни ривожланишига олиб келади. [28; 232-б. 113; 1769-818-б. 161; 122-6-б.] СБК бўлган беморларда дислипидемия характери жараённинг босқичига қараб фарқланади [5; 35-45-б; 167; 262-272-б.]. Буйрак коптокчалари учун энк катта зарар, қон зардобидида умумий холестериннинг юқори даражада бўлиши ҳисобланади. Хайвонларда гипохолестеринли диета ўтказилганда мезангиал матрикснинг катталашишига ҳамда коптокчаларда липидларни еғилишига, моноцитлар инфилтрациясига, катта хужайрали мезангиаларни ортишига олиб келади. Умумий холестерин даражаси ошиши билан бир вақтда протеинурия ва склерозланган коптокчалар сони ортади. [46; 75-76-б;] Ҳатто фақат гиперхолестеролемиа протеинурия ҳамда уремиа ривожланишига олиб келади, гломерулосклероз ва коптокчалар ички босими ортишига олиб келади. Клиник тадқиқотлар шуни кўрсатадики, барча нефропатияларда

гиперлипидемия СБК ривожланиш тезлигини ортишига сабаб бўлади. Ривожланиш тезлиги қон плазмасидаги умумий холестерин миқдорига боғлиқ.[42; 85-95-б. 80; 29-38-б]

Метаболик синдром (МС) - инсулин қаршилиги, дислипидемия, висцерал семизлик, гипертония, гиперкоагуляция, эндотелиал дисфункция, гиперурикемия ривожланиши сифатида намоён бўладиган генетик, физиологик, биокимёвий ва клиник омиллар мажмуи. Метоболитик синдром организм системаларининг функционал ҳолатига таъсир қилиб, буйракнинг прогрессив шикастланишига олиб келади ва сурункали буйрак касаллиги ривожланишида асосий омиллардан ҳисобланади [31; 24-27-б. 83; 9-15-б; 152; 210-219-б]. 2025 йилга келиб бу синдром билан огриган беморлар сон 300 млнга етиши тахмин қилинмоқда. Шу сабабли жахан соғлиқни сақлаш ташкилоти МСни глобал муаммо деб қарамоқда [41; 80-90-б. 52; 39-46-б]. МС бўлган беморларда липид спектри триглицеридлар (ТГ) даражасининг ошиши, юқори зичликдаги липопротеидлар (ЮЗЛП) концентрациясининг пасайиши ва паст зичликдаги липопротеидлар (ПЗЛП) миқдорининг ошиши билан тавсифланади [139; 34-41-б.]. Артериал гипертензия метоболитик синдром билан бирга келганда, метоболитик синдромсиз келган ҳолатга нисбатан буйрак функциясининг бузилиши, микроалбуминурия кузатилиши, цистатин С ортиши ва СКФнинг пасайиши кучлироқ намоён бўлди. [58; 170-175-б. 171; 26-32-б]

Битта нефроннинг зарарланиши, ўз ўзидан қолган нефронларни вазифасини камайтирмайди [29; 87-98-б.]. Қолган соғлом нефронларнинг ҳажми катталаниши билан буйраклар сртуктур-функционал бирлигини тўлдиради ва коптокчалар филтрация тезлиги ошишига ва қонда эриган моддалар алмашинуви маҳсулотларини чиқариши ортади [164; 65-72-б.].

Кўп сонли тадқиқот натижалари **гиперурикемияни** сурункали буйрак касаллиги, юрак-қон томир касалликлари ва уларнинг натижасида (миокард инфаркти, инсулт) ривожланиш хавфи ортишини исботлашган [56; 16-23-б.]. Буйраклар сийдик кислотаси алмашинувида асосий ўринни эгаллайди, бунда

копточалар филтрация жараёни асосий ўринни эгаллайди. Асосан тўлик реобсорбция, секреция, секрециядан кейинги реобсорбция праксимал каналларда амалга ошади [23; 60-65-б. 126; 447-52-б.]. Сурункали буйрак касаллиги бўлган беморларда қон плазмасида сийдик кислотаси миқдори ортади ва гиперурикемия СБК учун хавф омили ҳисобланади [123; 2221-8-б.]. Гипреурикемия шароитида моноурат кристаллари ҳосил бўлишига шароит ярадади, Ил1β ва ИЛ 18 секрецияси сурункали яллигланиш жараёнини келтириб чиқаради ва тубулоинтерстициал фиброз ривожланиши чакиради ҳамда силлиқ мушакларнинг пролиферациясига олиб келади, қон томир пролиферациясини ингибирлайди, циклооксигеназа 2ни маҳаллий фаоллашуви, ренин ангиотензин системасини активлашуви, нитрат оксиди ишлаб чиқарилиши камайиши ва оксидловчи стресс индукциясига олиб келади [115; 12-б.]. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, сийдик кислотаси миқдори юқори бўлиши буйрак етишмовчилигининг ривожланиши ва мустақил хавф омилидир [162; 352-7-б.]. СБК III босқичи ва ундан юқори босқичлар билан касалланган 167 нафар беморни биоптати ўрганилганда , қон зардобидида сийдик кислотаси > 7.2 мг/дл бўлган беморларда буйрак томирлари девори қалинлашиши ва артериолапатияга мос гиалиноз ўзгаришлар мавжудлиги аниқланган [137; 43-9-б. 168; 233-239-б.].

§ 1.3 Антиагрегант терапия, СБКда гемореологик ва гемодинамик ўзгаришлар.

Сурункали буйрак касаллигида тадқиқотларнинг энг долзарб йўналишларидан бири гемостаз тизимини ўрганишдир. Jalal D.I. (2010) ва бошқ. СБК билан оғриган беморларда иккита тенденция мавжудлигини кўрсатиб ўтган, протромботик ва геморрагик, аммо бу қарама-қарши гемостатик касалликларнинг бирга келиши сабаблари аниқ эмас. [49; 45-49-б; 50; 36-42-б.]. Ҳозирги вақтда буйраклар фаолиятида, патогенезнинг муҳим механизмларидан бири буйракларда қон ивиш (гемостаз) тизимидаги бузилишлари, бошқа органларнинг микроциркуляция оқимини бузилиши

билан боғлиқлигини кўрсатадиган экспериментал ва клиник маълумотлар олинган [40; 57-74-б. 43; 8-12-б; 116; 3296-3301-б;].

Гемостаз бу- биологик тизим бўлиб қонни суяқ агрегат ҳолатида сақлаб турадиган ва томир девори шикастланган жойида тезлик билан тромб шаклланишига олиб келадиган, қатъий тартибга солинган жараёнлар кетма-кетлиги. [45; 51-54-б;]

Гемостаз тизими уч босқични ўз ичига олади;

1) Қон томир-тромбоцитар (микроциркулятор). Одатда, гемостаз қон томир деворига, биринчи навбатда томир эндотелиясига ҳар қандай шикастланиши билан бошланади, натижада оқаятган қон тромбоцитларнинг коллаген ўз ичига олган субэнтотелиал тузилмалар билан ўзаро таъсири кузатилади, бу эса тромбоцитларнинг активланиши ва бирламчи тромбоцитар пробка ҳосил бўлиши юзага келади. [147; 271-278-б;]

2) Коагуляция (плазма, макроциркулятор). Плазма ивиш механизми шикастланган тўқималардан қон оқимига кирадиган тўқима тромбопластини(ташқи ивиш механизми) ва XII ивиш омили ўзгарган қон томир билан алоқа қилиш (ички ивиш механизми) натижасида фаоллашади. Плазма ивиш каскадини фаоллаштириш натижасида муҳим гемостатик фермент тромбин ҳосил бўлади. Қон ивишининг охириги босқичида фибриногенни фибринга айлантиради ва XIII омил фибринни барқарорлаштириди, бу эса тромб ҳосил бўлиши жараёни билан яқунланади. [73; 25-33-б; 89; 237-б]

3) Фибринолиз. Фибринолитик тизим тўқима плазминоген активаторини нофаол ферментга таъсир эттириш йўли билан плазмин (фибринолизин) ҳосил қилади [40; 52-74-б.].

Гемостаз тизимининг таркибий қисмлари морфологик ва функционал компонентларга бўлинади. Морфологик элементларга қон томир девори, тромбоцитлар ва қон хужайра элементлари, плазма компонентлари (оқсиллар, пептидлар, цитокинлар, гормонлар), суяк илиги, жигар ва талоқ (гемостаз тизимининг тромбоцитлари ва плазма компонентлари синтезланади

ва у ерда тўпланади) киради. Функционал компонентлари прокоагулянтлар, антикоагулянтлар, профибринолитиклар ва фибринолиз ингибиторлари хисобланади. Гемостазнинг активлигини физиологик чегараларда ушлаб туриш гемостатик мувозанатни сақлаш сифатида белгиланади. Гемостаз мувозанатини физиологик меъёрлари ўзгарса патологик қон кетиш ёки тромбознинг ривожланиши учун шароит пайдо бўлади. Гемостазнинг физиологик ҳолатни сақлашда буйракларнинг роли жуда катта. Улар VII, VIII, IX, X, тромбопластин омилларини ишлаб чиқаради, қон ва пешобга чиқади. Қон ивишга қарши омилларни: гепарин, урокиназа, тўқима плазминоген активатори, фибринолизни сусайтирувчи бирикмалар синтезлайди. Буйраклар XII омилни ва фибриногеннинг бир қисмини ўзлаштиради ва катаболизмга учратади [40; 57-74-б.].

Гемостаз тизимнинг бузилиши СБК билан боғлиқ асосий патологик ҳодисалардан бири эканлиги исботланган [121; 34-40-б.]. Буйраклар функционал қобилятини бузилишида гемостаз тизимининг яққол ўзгаришлари сурункали гломерулонефритда(ГН), нефротик синдромида(НС), буйрак синдромли геморрагик иситмада, сурункали гломерулонефритнинг гематурик шаклида, ҳомиладорлик нефропатиясида, люпус нефритда, липоидли нефрозда ва ўткир гломерулонефритда кузатилади [40; 57-74-б.].

Гиперкоагуляция - эндотелий, тромбоцитлар функционал қобилятининг бузилиши, плазма қон ивиш омиллари таркибининг ўзгариши оқибатда тромбозга олиб келади. Тромбоз - гемостазнинг патологик шакли бўлиб, қон томирларида нисбатан кичик жароҳатдан сўнг томир ичида қон ивишига олиб келади [41; 80-90-б.]. Гиперкоагуляция генетик нуқсонлар(ген мутациялари, оқсил С, оқсил S ва антитромбин III нинг ирсий етишмовчилиги), фибринолитик тизимдаги нуқсонлар туфайли бирламчи ва патогенезида қон таркибий бузилишлари мураккаб бўлган нефрологик касалликларини ўз ичига олган (нефротик синдром, гломерулонефрит, пиелонефрит, нефролитиаз, буйрак синдроми билан геморрагик иситма, ҳомиладорлик нефропатияси) иккиламчи бўлиши мумкин [40; 57-74-б.].

Тромб ҳосил бўлиш механизмларини ўрганиш бу жараёнда тромбоцитларнинг роли энг муҳимлигини кўрсатди. Артериал қон томирларда тромбознинг пайдо бўлиши қон томир деворининг патологик шикастланиш жойларида тромбоцитларнинг ёпишиши, активланиши ва агрегатланиши натижасида юзага келади, бу эса кўпинча атеросклеротик бляшка емирилишининг натижасидир. Замонвий антиагрегант дори воситалари турли даражадаги тромбоцитларнинг томир ичидага ивиш жараёнида иштирок этишини ингибирлаш қобилятига эга. Шундай қилиб, тромбоз хавфини камайтиради аммо қон кетиш хавфини ошириши мумкин. Тромбоцитлар агрегация фаоллигини сусайтирувчи дори воситалар турли қон томир хавзаларида ўткир ишемия ривожланишига самарали тўсқинлик қилади [49; 36-42-б].

Антиагрегант дори воситаларини таснифи.

Антиагрегант дори воситалари 2 асосий гуруҳга бўлинади:

- I. Тромбоцитлар рецепторлари ингибиторловчи дори воситалар;
 - a. АДФ рецепторлари ингибиторлари(Аллтромбосепин, Тиклодипин, Клопидогрел, Празугрел, Тикагрелор, Кангрелор, Элиногел);
 - b. PAR рецепторлари ингибиторлари (Воропаксар, Атопаксар);
 - c. Гликопротеин IIb/IIIa рецепторлари ингибиторлари(Абциксимаб, Элтифибатин, Тирофибан);
- II. Тромбоцитлар ферментларини ингибитирловчи дори воситалар;
 - a. ЦОГ ингибиторлари(Ацетил салицилат кислота, Терутробан);
 - b. ФДЭ ингибиторлари(Дипиридамол, Пентоксифиллин, Цилостазол, Трифлузол);

Антиагрегант терапияни хавфсизлик мезонлари.

- Тромбоцитлар сони ҳисоблаш. Норма курсатгичи 180,000-320,000*10⁹/л.ни ташкил қилади. Агар бу кўрсатгич 100000*10⁹ /л.дан камайса антиагрегант давони тухтатиш керак булади.
- Тери-геморрагик синдромининг пайдо булиши. Нормада тери-геморрагик синдроми кузатилмайди. Антиагрегант терапиянинг хар

кандай вақтида унинг пайдо булиши дориларнинг дозасини камайтириш ёки уларни бутунлай бекор қилиш курсатма ҳисобланади.

- Эндотелий синамаси («чимчилаш», «жгут», «манжет»). Бу синамана қилиш учун шифокор умров ости соҳаси терисини йигиб бурма қилади ва шимчилаб олади. Нормада 24 соат ичида ҳеч қандай узғаришлар айда булмайди. Агар 24 соатдан кейин терида петихиялар ҳосил булса, антиагрегант давони дозасини камайтишини уйлаб қуриш керак.[7; 139-144-б.]

Гломерулонефрит билан касалланган беморларда тромбоцитлар агрегацияси кузатилиши ва қон томирлари деворига ёпишиши туфайли ҳар доим қон ивиш жараёни бузилади. Бу эса қон томирларида тромблар ва буйрак қоптоқчаларида қон билан таъминланишини ёмонлашувига олиб келади. Гломерулонефритни замонавий даволашда антиагрегант дори воситалари, масалан (Дипиридамо, Пентоксифиллин) фаол қулланилади.

Антиагрегант дори воситалар (аллтромбосепин, дипиридамо, пентоксифиллин) – тромбоцитлар агрегациясини ва адгезиясини, эритроцитлар агрегациясини камайтириши, томир ичи гемокоагуляцияни камайтириши натижасида қоптоқча қон томирларида микроциркуляцияни яхшилаб, қоннинг реологик хусусиятларини нормаллаштиради ва қоптоқча филтрацияси тезлигини оширади. цАМФ нинг тўпланиши ва простагландин Е2 синтезининг ортиши ҳисобига қон томирларни қенгайтириш ва гипотензив таъсири ҳам исботланган. Яллигланиш жараёнида буйрак қоптоқчалари томирларида тромблар ҳосил булади, улар қонни нормал айланишига тускинлик қилади. Бу дори воситалар қон томирларни ёпиб қуйишига сабаб буладиган тромбларни шаклланишига тускинлик қилади. [4; 49-55-б; 7; 139-144-б; .]

Гемостазнинг физиологик ҳолатини сақлашда буйракларнинг ўрни катта аҳамиятга эга. Буйракларда VII, VIII, IX, X тромбопластин омилларини ҳосил бўлади ва қон билан сийдийкка ажралиб туради. Шу билан бирга антикоагулянт омиллари: гепарин, урокиназа, тўқима плазминогенини

фаоллаштирувчи оксил, фибринолизни ингибирловчи бирикмалар синтезланади. Буйраклар XII омили ва фибриногеннинг бир қисмини парчалайди. [16; 1-7-б;]

Буйраклар зарарланиши кучайиб бориши билан гиперкоагуляция ҳолати ортиб бориши кузатилади. Гиперкоагуляция- эндотелий, тромбоцитлар функциянал қобилиятини бузилиши ҳамда плазма омили таркибидаги ўзгаришлар натижасида тромбозга ривожланишига айтилади. Гиперкоагуляция бирламчи ва иккиламчи бўлиши мумкун. Бирламчи гиперкоагуляция беморларни ёшлик вақтида намаён бўлади ва турли хил тромбозлар ривожланиши билан кечади. Буйрак етишмовчилиги билан асоратланган буйрак касалликларида пиелонефрит, гломерулонефрит, тизимли касалликларда (СКВ, дермотамиозит, ревматоит артрит ва бошқалар), хомиладорлик нефропатиясида иккиламчи гиперкоагуляция кузатилиши мумкун. Бундай ҳолатларда иккиламчи гиперкоагуляция ривожланишини олдини олиш чораларини кўриш мақсабга мувофиқ ҳисобланади. Шу сабабли СБК эрта босқичларида антиагрегант даво чораларини бошлаш орқали гиперкоагуляция ҳолатини ривожланишини олдини оланади ва турли хил тромботик асоратлар ривожланишига тўсқинлик қилинади.

Сурункали буйрак касалликлигида томирлар тизимини ремоделирланиши уни клиник кечишига, кейинчалик эса кардиоренал синдром (КРС) ни ривожланишига салбий таъсир кўрсатиши билан намаён бўлади, бу эса буйраклар ва юракни биргаликдаги касаллиги бўлиб ҳисобланади. [8; 11-19-б. 10; 201-209-б. 11; 156-б. 15; 80-б. 95; 1660-8]. Эпидемиологик текширишлар кўрсатдики, йирик олиб келувчи артерияларни шикастланиши буйрак касалликларини терминал босқичи (БКТБ) бўлган беморларда ўлим ва касалланиш ҳавфини мойиллик омили бўлиб ҳисобланади. [12; 296-б. 39; 82-88-б]. СБК билан оғриган беморлардаги генераллашган эндотелиал дисфункция, беморлар буйрак артерияларда сезиларли ўзгаришига олиб келади [148; 281-290-б]. Йирик артериялардаги

Ўзгаришлар ишемиядан кейинги артериялар вазодилатациясини пасайиши билан ассоцирланади, бу эса артериялар модификацияси ва эндотелиал дисфункция ўртасида алоқа мавжудлигидан гувоҳлик беради. [13; 79-б. 14; 58-б. 59; 40-43-б; 61; 11-18-б. 97; 371-373-б.].

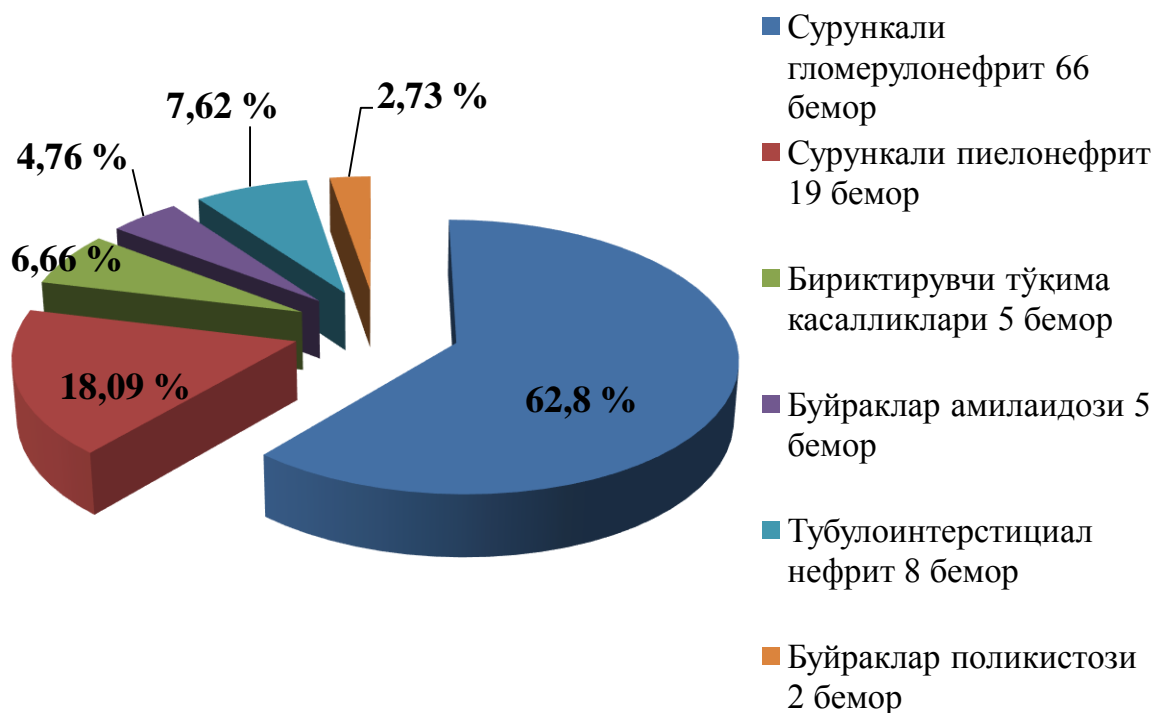
Юқоридаги айтиб ўтилган гемостаз тизимидаги ва қон томирлардаги ўзгаришларни ривожланишини олдини олиш мақсадида биз СБК II-III босқич билан хасталанган беморларга антиагрегант даво буюриб, гемостаз тизимидаги ўзгаришларни ўрганишни лозим деб топдик.

Назорат остига олинган беморларимизга антиагрегант даво сифатида Германия фарм компанияси ҳисобланган «БЕРЛИН-ХЕМИ/МЕНАРИНИ ФАРМА» тамонидан ишлаб чиқарилган Дипиредамол 75 мг дори воситаси ва маҳаллий хом ашёдан Республикамизда «REMEDY GROOP» тамонидан ишлаб чиқарилган Аллтромбосепин (аллоем сера) 100 мг дори воситаларини олдик. Уларни икки гуруҳга қўллаган ҳолда уларни гемостаз тизимига, буйрак ичи гемодинамикаси ва қон томир ремодилланишига таъсири самарадорлиги ўрганилди.

II БОБ. СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИДА АНТИАГРЕГАНТ ДАВОНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ МАТЕРИАЛ УСУЛЛАРИ

§2.1. Тадқиқотга олинган беморлар ҳақида маълумот.

Бизнинг илмий тадқиқотимиз учун Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникасининг нефрология бўлимида 2017-2020 йиллар мобайнида даволанган, нодиабетик этиологияли СБК II-III босқичи билан оғриган беморларнинг 105 нафари олинган (2.1-сурат). СБК ташхиси NRF/KDOQI (National Kidney Diseases Outcomes Quality Initiative, 2002) га асосланиб КФТги аниқланган ҳолда қўйилган. Барча кузатувга олинган беморларнинг ёши 18-60 ёшни ташкил этади. Ўртача ёши 43,65 ёшни ташкил этди. Барча беморларда СБК хос бўлган клиник белгилар: умимий холсизлик- 97та беморда (92.4%), иштахасизлик- 92 та (87.6%), қабзият -21 та беморда (20%), кўнгил айнаши- 46 та (43.8%), тана вазни камайиши- 55 та (52.4%), никтурия- 64 та (60.9%), полиурия эса – 32 та (30,47%) беморда кузатилди.



2.1-суратда СБК келтириб чиқарувчи касалликларни нисбати (%) келтирилган.

Текширув ва тадқиқот доирасидаги 105 нафар беморларни шартли икки гуруҳга бўлдик. Назорат гуруҳи сифатида 20 та соғлом инсонлар олинди. Барча беморларда инструментал, лаборатор ва клиник биокимёвий текширувлардан ўтказилиб танлаб олинди ва гуруҳларга бўлинди. Биринчи гуруҳга 55 нафар беморни ўз ичига олади ва бу беморларга анъанавий даволаш билан бирга антиагрегант даво сифатида дипиридамол 225мг/кунига миқдорда тавсия қилинган. Биринчи гуруҳда беморларнинг ўртача ёши $43,0 \pm 1,65$ ёшга тенг. Иккинчи гуруҳга эса 50 нафар бемор киритилган бўлиб, бу беморларга анъанавий даво билан бирга антиагрегант даволаш тартиби сифатида аллтромбосепин 200 мг/кунига берилди. Бу гуруҳдаги беморларнинг ўртача ёши $44,3 \pm 2,4$ ёшга тенг. Текширилган беморнинг жинс бўйича тақсимооти 2.2-жадвалда келтирилган.

2.2-жадвал

Кузатувдаги беморларнинг жинс бўйича нисбати

№	Жинси	Биринчи гуруҳ	Иккинчи гуруҳ	P
1.	Аёл	24 (43,6%)	22 (44%)	>0,05
2.	Эркак	41(56,4%)	28 (56%)	>0,05

Тадқиқотга олинган барча СБК II-III босқичи билан касалланган беморларга анъанавий қўллаб келинаётган даво муолажалари буюрилди. Доимий анъанавий даво сирасига гипотензив воситалари, анемияга қарши (эритропоедин ва темир препаратлари) воситалар, антикоагулянт дори воситалари (гепарин 10 000 - 20 000 ед/сутка, эноксипарин 0.4 – 0.6 ед/сутка. 10 – 30 кунгача тавсия этилади), дезинтоксикацион ва қон реалогиясини яхшиловчи воситалар (эритмалар – реосорбилакт, сукцинасол, глюкоза, изотоник эритма 200 – 600 мл/сутка. 10 кунгача тавсия этилади; атсорбентлар фильтрум, полисорб, энтерос-гель 1 ойдан ортиқ бўлмаган муддатга тавсия этилади), кислота-ишқор мувозанатини мувофиқлаштирувчи воситалар

(натрий гидрокарбонат 4 % - 200 мл/сутка. 10 кунгача тавсия этилади) ва антиагрегант даво сифатида 1 гуруҳга дипиридамомл 225 мг/кунига, 2 гуруҳга аллтромбосепин 200 мг/кунига буюрилди.

Ҳамма беморларга Певзнер бўйича № 7 пархез столига мувофик (кунлик ош тузи миқдори 3 граммгача, парчаланганда мочевина ва қолдик азот асосларини пайдо қилувчи аминокислоталарни кўп сақлаган (айниқса алмаштириб бўладиган) оксилли махсулотларни чеклаш, токсик ва кўп аллерген бўлган махсулотларни олиб ташлаш ва бошқ...) овқатланиш ва совуқ ҳамда нам иқлимдан сақланиш каби тўғри турмуш тарзи тушинтирилган.

Иккала гуруҳимиздаги беморларда давонинг биринчи, ўнинчи куни, ўттизинчи ва тўқсонинчи кунлари лоборатор ва клиник биокимёвий текширувлар (умумий қон таҳлили, қон ивиш вақти, умумий пешоб таҳлили, коагулограмма, тромбоцитлар агрегацияси, мочевина, креатинин, умумий оксил, ҳисКФТ) ўтказилди. Инструментал текширувлардан буйраклар УТТ билан бирга буйрак томирлари доплерографияси, елка ва уйқу артерияси дуплекс сканерлаш бажарилди. Олинган натижаларга асосланиб ўзгаришлар ўрганилди. Тақиқот дизайни **2.3-схемада** берилган.

§ 2.2.Фойдаланилган текширув усуллари характеристикаси

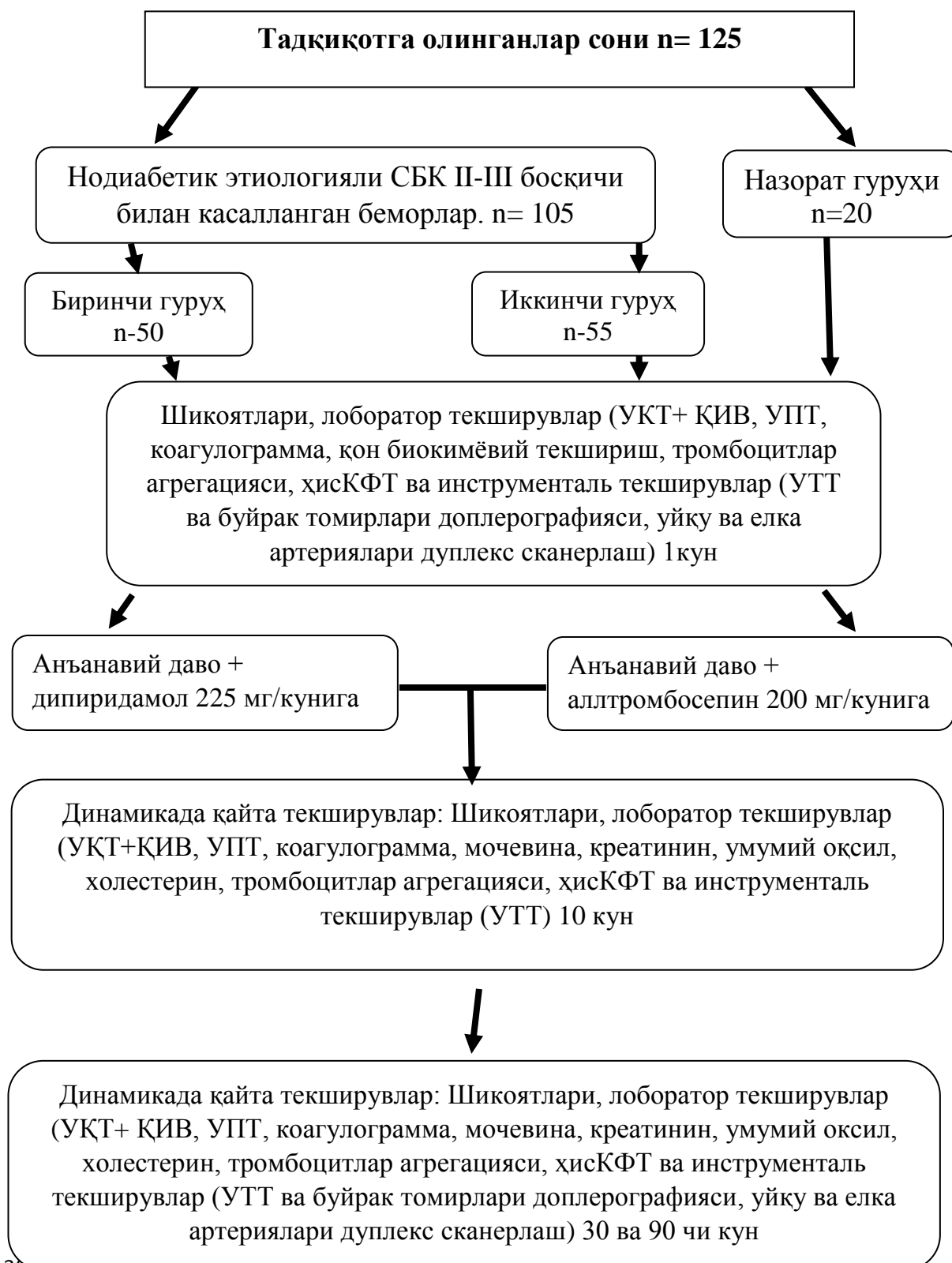
2.2.1. Буйракларни филтрацион қобилиятини аниқлаш.

Тақиқотимизга бириктирилган барча беморларда қондаги креатинин концентрацияси инобатга олинган ҳолда СКD-EPI (2009) формуласини, 2011 йилда янгиланган (on-line калькулятордан) шаклидан фойдаланилган ҳолда СБК ташхиси қўйилди. СБК боскичини қўйиш критериялари 2.4-жадвалда берилган. Қондаги креатинин концентрациясини аниқлаш учун, текширувдан олдин беморларга жисмоний зўриқиш қилмаслик ва оксилга бой махсулотларни истемол қилишдан чекланиш тавсия этилди ва эрталаб нонуштадан олдин веноз қон олинди. Олинган қонни центрифуга орқали

зардоби олиниб Яффе усули орқали қондаги креатинин концентрацияси аниқланди. [53; 396-402-б.].

2.3-схема.

ТАДҚИҚОТ ДИЗАЙНИ



2.4-жадвал

NRF/KDOQI (National Kidney Diseases Outcomes Quality Initiative, 2002),

бўйича сурункали буйрак касаллиги босқичлари

Босқичи	Хулоса	КФТ
I	Нефропатия белгилари нормал КФТ	>90 мл/мин/1.73м ²
II	Нефропатия белгилари, КФТ энгил пасайиши	60-89 мл/мин/1.73м ²
III а	КФТ ўртача пасайиши (компенсатор босқич)	45-59 мл/мин/1.73м ²
III б	КФТ сезиларли пасайиши (консерватив босқич)	45-59 мл/мин/1.73м ²
IV	КФТ оғир пасайиши (диализ олди босқичи)	15-29 мл/мин/1.73м ²
V	КФТ оғир пасайиши (диализ босқичи ёки ўринбосувчи терапия)	<15 мл/мин/1.73м ²

2.2.2. Лоборатор текширувларни ўтказиш усуллари

- Қондаги гемоглобин миқдорини аниқлаш бирлаштирилган гемоглобин циянид усули ёрдамида аниқланди.

- Қизил қон таначаларин сонини ягона Горяев усули ёрдамида аниқланди.

- Моравиц усулида эритроцитлар чўкиш тезлиги аниқланди.

- Мочевина миқдори калориметрик энзиматик усул билан аниқланди (Бертло).

- Калориметрик биурет усули билан умумий оксил миқдори ва унинг фракция даражаси аниқланди.

- Тромбоцитлар агрегациясини баҳолашда Россияда ишлаб чиқарилган агрегация аппарати «Анализатор агрегации АЛАТ-2» BIOЛАдан фойдаланилган холда АДФ индуцирлаш усули орқалидан фойдаланилди.

2.2.3. Буйрак томирларини текшириш

Буйрак артерияларини қаршилиги ва томирларда қон айланиш тезлигини аниқлаш мақсадида, даволашни биринчи кун ва даволашдан кейин буйрак томирлари доплерографик текшируви ўтказилди. Ушбу текширув ТТА кўп тармоқли клиникаси функционал дигностика бўлимида «Sonoscape S20 Color Doppler diagnostic» аппаратида текширилди. Ушбу текширув орқали буйрак асосий, равоқсимон, бўлаклараро томирларида қон оқими тезлиги ва томир қаршилигини спектрал тахлил усулида ўрганилалади. Шу орқали томирларнинг ҳолатига ва биз берган даво муолажаларини самарадорлигини баҳолашга имкон берди. Буйрак ичи гемодинамикасини ўрганиш буйрак ичи гемодинамикасини ультратовуш доплерография ёрдами билан спектрал тахлил усулида ўрганилди.

Ўнг ва чап буйрак артериялари (БА) кириш соҳасида қуйидагича баҳоланади:

- артериал қон оқимининг максимал систолик тезлиги (V_{max});
- якуний диастолик тезлик (V_d);

Буйрак ичи артерияларида:

- сегментар (СА) – V_{max} , V_d ;
- бўлаклараро (МА) – V_{max} , V_d ;
- равоқсимон (РА) – V_{max} , V_d .

Буйрак томирлар қаршилигини тавсифлаш учун резистентлик индекси (RI) ва пульсацион индекс (PI) ҳисобланади. 0,64 даражаси интерлобар артерияларнинг резистентлик индексининг чегара даражаси сифатида танланди. Маълумотларни статистик тахлил қилишда ўнг ва чап буйрак томирларини текширишдан олинган натижалари кўрсаткичларининг ўртача қийматидан фойдаланилди.

2.2.4. Қон томир ремодирланиши баҳолаш

Уйқу артериясини интима-медиа комплексини қалинлигини дуплекс сканерлаш орқали уйқу артериясини текшириш орқали амалга оширилди. Бу

текширув бемор ётган ҳолда ИМК қалинлиги стандарт нуқтада амалга оширилди.

Эндотелийга боғлиқ вазоделатация текшируви елка артериясини дуплекс сканерлаш орқали амалга оширилди. Елка артерияси диаметри тирсак букмасидан 2-3 см юқорида аниқланди. Ундан тепа қисмга танометр манжетаси ўралиб 50 мм.с.у га тенг бўлган босим берилди. Бу компрессия 5 дақиқа давомида ушлаб турилди. Шундан сўнг босим камайтирилиб синамадан кейин 5 сонияда ва 60 сонияда елка артерияси диаметри аниқланди.

§ 2.3. Олинган натижаларни сататистик қайта ишлаш

Параметрларни қайта ишлаш Microsoft Office Exel-2010 ёрдамида маълумотлар сериясининг фоизи (%) аниқлаш орқали амалга оширилди: арифметик хатолик (M), ўртача арифметик хатолик (m), намунанинг медианаси, намунанинг тарқалиши (максимал ва минемал қийматлар). Кўрсаткичлар орасидаги фарқнинг ишончлилиги Т-талабалар мезони ёрдамида амалга оширилди. Корреляция тахлилида Персон корреляция коэффицентидан фойдаланилди ва ишончлилик жадвали бўйича унинг аҳамиятлилиги аниқланди. Фарқлар $p < 0,05$ да аҳамиятли деб топилди. Жуда ишончли $-p < 0,001$ да, $p > 0,05$ да эса ишончсиз деб топилди.

3 БОБ.

ХУСУСИЙ ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИ

§ 3.1. Сурункали буйрак касалликлари II-III босқичи билан оғриган беморларнинг умумклиник лаборатор тахлиллари даволаш давомида ўзгариш натижалари

СБК II-III босқичи билан оғриган беморларда ўтказилган обектив, клиник ва функционал текширувлар иккала гуруҳимизда ҳам ўртача кўрсаткичлари бир бирига яқин келди. Беморларда сўраб суриштирилганда асосий шикоятлар умумий холсизлик, иштахасизлик, кабзият, кўнгил айнаши, тана вазни камайиши, никтурия, полиурия ва бошқа шикоятлар безовта қилиши аниқланди ва бу кўрсаткичлар тахлили ўтказилди (3.1-жадвал).

3.1-жадвал

СБК нинг II ва III босқичидаги беморларнинг шикоятларининг иккала

№		Назорат гуруҳи № 20	I гуруҳ n-50 (курантил)	II гуруҳ n-55 (аллтромбосепин)
	Шикоятлари		1 кун	1 кун
1	Умумий холсизлик	2 (10%)	48 (96%)	49 (89%)
2	Иштахасизлик	0%	44 (88%)	48 (87%)
3	Кабзият	1(5%)	23 (46%)	28 (50%)
4	Кўнгил айнаши	0%	22 (44%)	24 (43%)
5	Тана вазни камайиши	0%	25(50%)	26(47%)
6	Тери куруклиги	0%	35(70%)	37 (67%)

гуруҳ ўртасидаги нисбати

7	Тандаги шишлар	0%	26 (52%)	29 (53%)
8	Никтурия	0%	31 (62%)	33 (60%)
9	Полиурия	0%	15 (30%)	17 (31%)
10	Бош оғриши	2 (10%)	35 (70%)	36 (65%)

Биринчи

гуруҳимиздаги беморларда умумий холсизлик 48 та беморда (96%) , иккинчи гуруҳимизда 49 (89%) беморларда кузатилди. СБК билан касалланган беморларнинг асосий шикоятларидан бири бўлган иштахасизлик биринчи гуруҳимизда 44 та (88%) беморда, иккинчи гуруҳимизда 48 та (87%) беморда аниқланди. Қабзият биринчи гуруҳимизда 23 та (46 %) беморда, иккинчи гуруҳимизда эса 28 та (50 %) беморда кузатилди. Иккала гуруҳлардаги беморларда нутритив статусда ҳам ўзгаришлар кузатилди. Бу ўзгаришлар тана вазни камайиши билан номаён бўлди. Биринчи гуруҳимизда тана вазни камайиши 25 та (50 %) беморда кузатилган бўлса, иккинчи гуруҳимизда бу шикоят 26 та (47%) беморларда кузатилди. Тери қуруқлиги биринчи гуруҳимизда даводан олдин текширувда 35 та (70 %) беморда, иккинчи гуруҳимизда 37 та (67 %) беморда кузатилди. Беморларда протеинурия ва ички аъзолар етишмовчилиги бўлганлиги сабабли танадаги шишлар кузатилади. Биринчи гуруҳимиздаги беморларнинг 26 тасида (52 %) кузатилаган бўлса, иккинчи гуруҳимизда 29 та (53 %) беморда турли хил даражадаги шишлар кузатилди. Никтурия эса биринчи гуруҳдаги беморларнинг 31 нафариди (62 %) кузатилган бўлса, иккинчи гуруҳимизда 33 та (60 %) беморда аниқланди. СБК нинг асосий белгиларида бири полиурия биринчи гуруҳдаги беморларнинг 15 тасида (30 %) аниқланган бўлса, иккинчи гуруҳимиздаги беморларнинг 17 тасида (31 %) аниқланди. Кўп беморларда кузатиладиган асосий шикоятлардан бири бўлган бош оғриши биринчи гуруҳда 35 та (70 %) беморда кузатилди, иккинчи гуруҳдаги беморларнинг эса 36 тасида (65 %) кузатилди.

Кузатув гуруҳларимиздаги беморларда даволаш давомида беморларни безовта қилиб келган шикоятларини ўзгариши ўрганилди. Бунга кўра қуйидаги натижаларга эришилди (3,2-жадвал).

СБК II-III босқичи билан оғриган иккала назорат гуруҳимиздаги беморларни кузатиш давомида даволашнинг биринчи кунига нисбатан 90 кунда натижалар солиштириб ўрганилди. Бунга кўра биринчи дипиредамол 225 мг/кунига қабул қилган беморларда СБКда кузатиладиган шикоятлари динамикада камайиши кузатилди. Иккинчи асосий гуруҳимиздаги беморларда ҳам давонинг биринчи кунига нисбатан даволашнинг 90 кунига келиб шикоятлари сезиларли даражада камайиши кузатилди. Ушбу натижалар 3,2-жадвалда келтирилган.

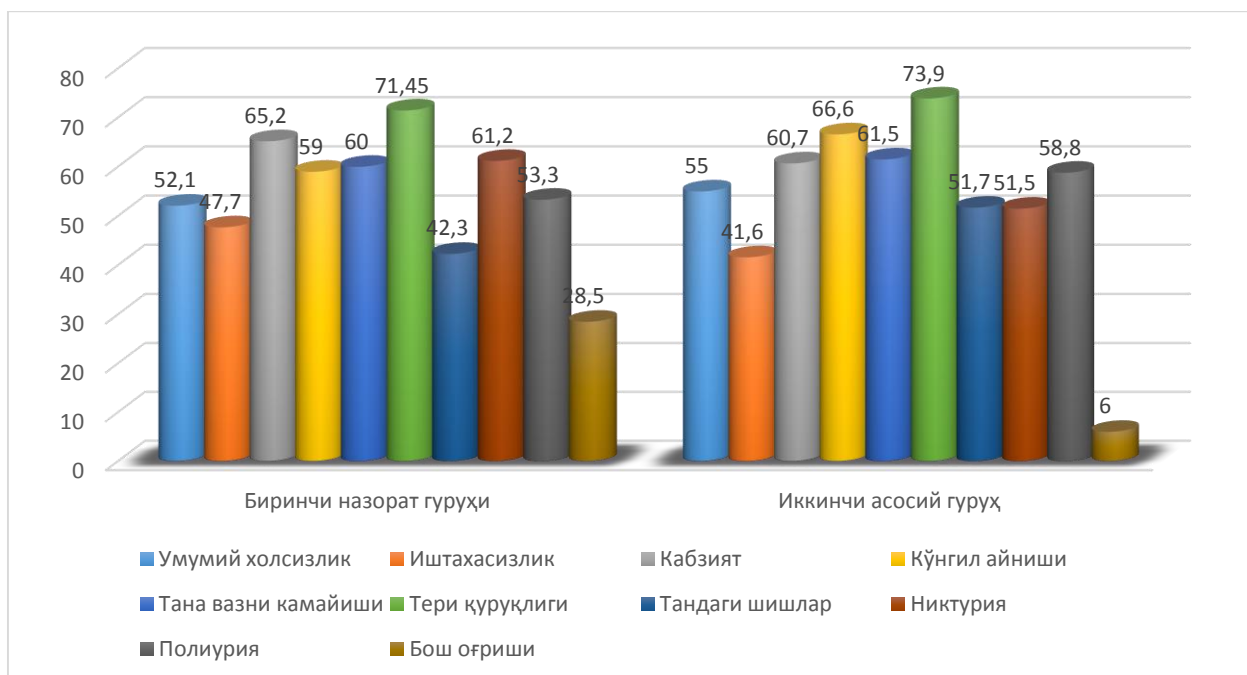
3.2-жадвал

Кузатувга олинган беморларнинг даволаш давомида шикоятларининг ўзгариш динамикаси

№	Шикоятлар	I гуруҳ n-50 (курантил)	I гуруҳ n-50 (курантил)	II гуруҳ n-55 (аллтромбосепин)	II гуруҳ n-55 (аллтромбосепин)
		1 кун	90 кун	1 кун	90 кун
1	Умумий холсизлик	48 (96%)	25 (50%)	49 (89%)	27 (49%)
2	Иштахасизлик	44 (88%)	21 (42%)	48 (87%)	20 (36,4%)
3	Кабзият	23 (46%)	15 (30%)	28 (50%)	17 (31%)
4	Кўнгил айнаши	22 (44%)	13 (26%)	24 (43%)	16 (29%)
5	Тана вазни камайиши	25(50%)	15 (30%)	26(47%)	16 (29%)
6	Тери куруклиги	35(70%)	25 (50%)	37 (67%)	27 (49%)
7	Танадаги шишлар	26 (52%)	11 (22%)	29 (53%)	15 (27%)
8	Никтурия	31 (62%)	19 (38%)	33 (60%)	17 (31%)
9	Полиурия	15 (30%)	8 (16%)	17 (31%)	10 (18%)
10	Бош оғриши	35 (70%)	10 (20%)	36 (65%)	6 (11%)

Иккала гуруҳимиздаги беморларда ўзгаришлар динамикасини солиштириб ўрганилганда куйидаги натижаларга эришилди (3.2-жадвал). Унга кўра 1 чи назорат гуруҳимиздаги беморларда даволашнинг 1 кунига

нисбатан даволашнинг 90 кунда умумий холсизлик 1,92 баробарга камайишига, иштахасизлик 2,09 баробарга, қабзият 1,53 баробарга, кўнгил айнаши 1,69 баробарга, тана вазни камайиши 1,66 баробарга, тери қуруқлиги 1,4, танадаги шишлар 1,87 никтурия 1,63 баробарга, полиурия 2,25 баробарга ҳамда бош оғриши 3,5 баробарга камайишига эришилди. Даводан олдинги ҳолатга нисбатан даволашнинг 90 кунга келиб шикоятлар камайиши ишончли даражада ўзгаришига эришилди. Иккинчи асосий назорат гуруҳимизда ҳам беморларда кузатилган шикоятлар, даволаш давомида камайишига эришилди. Унга кўра ушбу гуруҳимиздаги беморларда давонинг 1 чи кунига нисбатан 90 кунга умумий холсизлик 1,81 (55%) баробарга, иштахасизлик 2,4 баробарга, қабзият 1,64, кўнгил айнаши 1,5, тана вазни камайиши 1,62, тери қуруқлиги 1,37, танадаги шишлар 1,93 баробарга, никтурия 1,94, полиурия 1,7 ва бош оғриши 6 баробарга камайишига эришилди. Бу кўрсаткичлардан бош оғриши шикоятини биринчи гуруҳга нисбатан кўпроқ ижобий томонга ўзгаришига эришилди. Бу эса дори воситасининг ноҳуя таъсирлари камлигидан далолат беради.



3.1-расм. Иккала назорат остида гуруҳларимизда кузатилган шикоятлар ўзгаришлар динамикаси солиштирма баҳолаш натижалари

СБК босқичи ортиб бориши юқорида келтириб ўтилган шикоятларнинг кучайиб боришига сабаб бўлади ва бу ҳолат беморларнинг ҳаёт сифатининг ёмонлашишига олиб келади. Биз кузатувимиз давомида назорат гуруҳларимиздаги беморларни безовта қилиб келган шикоятлари камайишига эришиш орқали уларни ҳаёт сифати яхшиланишига ҳам эришдик.

Иккала гуруҳдаги беморларда даводан олдин **умумклиник лаборатор таҳлиллар** натижаларига кўра куйидаги ўзгаришлар аниқланди. Унга кўра биринчи гуруҳда гемоглобиннинг ўртача миқдори $99,6 \pm 1,77$ г/л, эритроцит $3,6 \pm 0,06$ г/л, лейкоцит $7,5 \pm 0,14$ г/л, тромбоцит $221,8 \pm 2,81$ г/л, ЭЧТ- $25,6 \pm 1,55$ мм/соатлиги аниқланди. Иккинчи гуруҳда эса гемоглобиннинг ўртача миқдори $103,3 \pm 2,82$ г/л, эритроцит $3,6 \pm 0,066$ г/л, лейкоцит $7,0 \pm 0,13$ г/л, тромбоцит $230,6 \pm 3,77$ г/л, ЭЧТ- $23,9 \pm 1,63$ мм/соатлиги аниқланди. Назорат гуруҳида гемоглобиннинг ўртача миқдори $127,3 \pm 1,89$ г/л, эритроцит $4,1 \pm 0,09$ г/л, лейкоцит $7,1 \pm 0,12$ г/л, тромбоцит $228,8 \pm 2,59$ г/л, ЭЧТ- $10,2 \pm 0,57$ мм/соатни ташкил қилди ва бу кўрсаткичлар 3,2-жадвалда берилган.

3.2-жадвал

Гуруҳлардаги беморларда умумий кон таҳлили кўрсаткичларидаги ўзгаришлар

№	Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи №20	I гуруҳ n-50 (дипиридамоп)			
			Даводан олдин	Давонинг 10 кун	Давонинг 30 кун	Давонинг 90 кун
1.	Гемоглобин	$127,3 \pm 1,89$ г/л	$99,6 \pm 1,77^{***}$	$101,6 \pm 1,36^{***}$	$103,2 \pm 1,27^{***}$	$104,6 \pm 1,19^{***}$
2.	Эритроцит	$4,1 \pm 0,09$ г/л	$3,6 \pm 0,06^{**}$	$3,7 \pm 0,06^{**}$	$3,9 \pm 0,03^*$	$4,0 \pm 0,04$
3.	Лейкоцит	$7,1 \pm 0,12$	$7,5 \pm 0,14^*$	$7,8 \pm 0,25^*$	$8,1 \pm 0,84^{**}$	$8,5 \pm 0,53^{***}$
4.	Тромбоцит	$228,8 \pm 2,59$ г/л	$221,8 \pm 2,81$	$230,5 \pm 2,73^*$	$245,8 \pm 1,87^{**}$	$250,6 \pm 1,85^{***}$
5.	ЭЧТ	$10,2 \pm 0,57$ мм/с	$25,6 \pm 1,55^{***}$	$22,4 \pm 1,24^{***}$	$19,2 \pm 0,74^{**}$	$15,82 \pm 0,5^{**}$

Изоҳ: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$)

Буйрак коптокчаларидаги яллиғланиш жараёни, эритропоэтин ишлаб чиқаралишида катнашадиган хужайралар жойлашган юкстагломеруляр аппаратни ҳам шикастлайди ва шу сабабли организмдаги эритропоэтин миқдорининг камайиши кузатилади. Бу эса суяк кўмигида ёш эритроцитларнинг ҳосил бўлишини камайтиради. СБКгини ривожланиб бориши эритропозга ҳам таъсир этади ва организмда камқонликни кучайишига сабаб бўлади. Эритроцитлар чўкиш тезлигининг ошишини эса узоқ вақтдан бери коптокчалардаги яллиғланиш жараёни билан боғлашимиз мумкун.

Гуруҳларимиздаги беморларда комплекс даво билан антиагрегант дори воситаси тавсия этилиб даволаш давомида юқорида берилган кўрсаткичларда ҳам ижобий томонга ўзгаришга эришилди. Бунга кўра буйрак функционал ҳолати яхшиланиши билан буйракда эритропоэтин ҳосил бўлиши яхшиланишига эришилди, бу орқали эса умумий қон тахлилида гемоглобин миқдори ортиб қуйдаги кўрсаткичлар акс этди. Биринчи гуруҳимизда даволашдан олдин $99,6 \pm 1,77$ г/л ташкил этган бўлса, бу кўрсаткич даволашнинг 10 куни $101,6 \pm 1,36$ г/л гача, даволашнинг 30 кунига келиб $103,2 \pm 1,27$ г/лгача яхшиланиши кузатилди даволашнинг 90 куни эса бу кўрсаткич $104,6 \pm 1,19$ г/лгача ижобий томонга ўзгаришига эришилди. Бу гуруҳимизда гемоглобин миқдори даволашдан олдинги кўрсаткичга нисбатан даволашнинг 10 куни 2,0%, 30 куни 3,6% ва 90 куни эса 5,0% яхшиланиши кузатилди. 90 кунлик даволаш давомида қондаги гемоглобин миқдори даволашдан олдин кўрсаткичга нисбатан ишончсиз даражада ўзгариши кузатилди.

Шу билан бирга умумий қон тахлили кўрсаткичлардан бири бўлган қондаги эритроцитлар миқдори ўзгариши кўзатувимиз давомида қуйдаги натижаларга эришилди. Даволашдан олдин яъни даволашнинг биринчи куни биринчи гуруҳимиздаги беморларда эритроцитлар миқдори $3,6 \pm 0,06$ г/л ни ташкил этган бўлса, даволашнинг 10 кунида бу кўрсаткич биринчи кундаги кўрсаткичга нисбатан 1,05 баробарга яхшиланиб $3,7 \pm 0,06$ г/л гача,

даволашнинг 30 кунига келиб эса даволашдан олдинги кўрсаткичга нисбатан 1,08 баробарга яхшиланиб $3,9 \pm 0,05$ г/литргача ижобий томонга ўзгариши кузатилди. Даволашнинг 90 кунига қондаги эритроцитлар миқдори даволашнинг 30 кунига нисбатан ишончсиз даражада ўзгарди. Давонинг биринчи кунига нисбатан 1,11 баробарга яхшиланиб $4,0 \pm 0,11$ г/литрни ташкил этди. Бундан шуни хулоса қилишимиз мумкунки даволашдан олдинги кўрсаткичга нисбатан қондаги эритроцитлар миқдори даволашнинг 90 кунига келиб ишончсиз даражада ижобий томонга ўзгариши кузатилди. Даволаш давомида қондаги лейкоцитлар миқдорида даволашдан олдинги кўрсаткичга нисбатан даволашнинг 10 куни 4% га яхшиланиши, даволашнинг 30 куни 8%га ва 90 куни эса 13,3 % ортиши кузатилди. Қон ивиш системасида асосий ўринни эгаллайдиган кўрсаткич тромбоцитлар миқдори меёрий кўрсаткичлар оралиғида ўзгариши кузатилди. Бунга кўра даволашнинг 10 куни даволашдан олдинги кўрсаткичга нисбатан 3,9% га, даволашнинг 30 куни 10,8%га, даволашнинг 90 кунига келиб эса 12,9%га ортиши кузатилди. Эритроцитлар чўкиш тезлиги организмдаги яллихланиш жараёнлари ҳақида маълумот берадиган кўрсаткич ҳисобланиб, ушбу гуруҳимиздаги беморларда даволаш давомида қуйдагича ўзгаришларга эришдик. Даволашдан олдин ЭЧТ $25,6 \pm 1,55$ мм/соатни ташкил этган эди, даволаш давомида буйрак коптокчаларида яллиғланиш жараёнининг камайиши ҳисобига даволашнинг 10 кунига келиб даволашдан олдинги кўрсаткичга нисбатан 12,5% га яхшиланиб $22,4 \pm 1,24$ мм/соатгача, 30 куни $19,2 \pm 0,74$ мм/соат (25%), даволашнинг 90 кунига келиб $15,82 \pm 0,506$ мм/соатгача (38%) камайишига эришилди (3.2-жадвал).

3.3-жадвал

Иккинчи гуруҳимиздаги беморларда умумий қон таҳлили кўрсаткичлари ўзгариш динамикаси

№	Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи №20	II гуруҳ n-55 (аллтромбосепин)			
			Даводан олдин	Давонинг 10 куни	Давонинг 30 куни	Давонинг 90 куни
	р					

1.	Гемоглобин	127,3±1,89 г/л	100,3±2,82** *	102,3±1,5***	103,8±1,35** *	105,26±1,35** *
2.	Эритроцит	4,1±0,09 г/л	3,6±0,066***	3,8±0,05**	3,8±0,01**	3,9±0,036*
3.	Лейкоцит	7,1±0,12	7,0±0,13	7,5±0,21*	7,8±0,19**	8,0±0,28***
4.	Тромбоцит (г/л)	228,8±2,59	230,6±3,77	237,0±2,55 *	240,1±3,48* *	242,6±3,18***
5.	ЭЧТ	10,2±0,57 мм/с	23,9±1,63***	20,0±21,03** *	19,1±0,87** *	17,58±0,83***

Изох: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)

3.3-жадвални таҳлил қиладиган бўлсак, қондаги гемоглобин миқдори иккинчи асосий гуруҳимизда даволашдан олдин 100,3±2,82 г/л ташкил этган бўлса, даволашнинг 10 куни 2,09%га ижобий томонга яхшиланиши кузатилиб 102,4±1,51 г/лни ташкил этди. Даволаш давом этиши билан даволашнинг 30 куни 103,8±1,35 г/л (3,19%)га, 90 кунига келиб даводан олдинги кўрсаткичга нисбатан 4,94% га яъни 105,26±1,35 г/лгача яхшиланишига эришилди (3.3-жадвал). Бундан кўришиб турибдики антиагрегант даво буюрилиши билан буйракларда микроциркуляция яхшиланиши туфайли буйрак функционал ҳолати яхшиланиши, қондаги гемоглобин концентрациясига ижобий таъсир кўрсатади.

Ушбу гуруҳимизда умумий қон таҳлилида эритроцитлар миқдорини ҳам даволаш давомида кузатдик. Даволашдан олдин эритроцитлар ўртача миқдори 3,6±0,066 ни ташкил этган бўлса, даволашнинг 10 кунига келиб 3,8±0,05 га (5,5%), даволашнинг 30 кундаги текширувларда 10 кундаги кўрсаткичларга яқин натижаларга эриилди, аммо даволашнинг 90 кунига келиб даволашдан олдинги кўрсаткичга нисбатан 8,3% яъни 3,9±0,036 г/л ижобий томонга ўзгарганлиги аниқланди. Қондаги лейкоцитлар миқдори эса даволашнинг биринчи кунига нисбатан даволашнинг 10 куни 1,07 баробарга, 30 куни 1,11 баробарга даволашнинг 90 куни эса 1,14 баробарга ортиши кузатилди. Шу билан бирга тромбоцитлар миқдоридаги ўзгаришларга эътибор берадиган бўлсак, даволашдан олдин тромбоцитлар миқдори 230,6±3,77 ни ташкил этган эди, даволаш давомида даволашнинг 10 кундаги

текширувларда $237,0 \pm 2,13$ ташкил этиб, даволашдан олдинги ҳолатга нисбатан $1,03$ баробарга ортиши, даволашнинг 30 куни эса $1,04$ баробарга, даволашнинг 90 куни эса $1,05$ баробаргача ортиб $242,6 \pm 3,18$ ни ташкил этди. Тромбоцитлар агрегациясининг пасайиши, қондаги тромбоцитлар миқдори ортиши билан намаён бўлди. Юқорида берилган кўрсаткичлар билан бир каторда ЭЧТ кузатилди. ЭЧТ даволашдан олдин $23,9 \pm 1,63$ ни ташкил этди. Даволаш давомида даволашнинг 10 куни бу кўрсаткич $16,3\%$ яхшиланиб $20,0 \pm 1,03$ ни, даволашнинг 30 куни эса $19,1 \pm 0,87$ ни, 90 куни эса $26,4\%$ га камайиб $17,58 \pm 0,83$ ни ташкил этди (3.3-жадвал).

Юқоридаги олинган натижаларга асосланиб шу айтишимиз мумкунки иккала гуруҳимизда антиагрегант даволаш давомида буйраклар ичи гемодинамикасининг яхшиланиши, буйраклар функционал ҳолати яхшиланиши ва шу билан бирга тромбоцитлар агрегациясининг камайиши орқали умумий қон тахлили кўрсаткичларида ижобий томонга ўзгаришга эришилди.

Умумий пешоб тахлилидаги ўзгаришларни таҳлил қиланганда, биринчи гуруҳдаги беморларда даводан олдин протеинуриянинг ўртача кўрсаткичи даволашдан олдин $1,9 \pm 0,57$ г/л, нисбий зичлиги $1015 \pm 0,47$ ни, лейкоцитурия $8,5 \pm 2,5$ ни ташкил этди. Даволаш давомида куйидаги натижаларга эришдик (3.4-жадвал). Тадқиқотимиз давомида шунга амин бўлдики, касаллик фаоллиги қанчалик баланд бўлса протеинурия шунчалик юқори бўлиши кузатилди.

3.4-жадвал

Назорат остидаги биринчи гуруҳимиздаги беморларнинг умумий пешоб тахлилидаги аниқланган ўзгаришлар

№	Номи	Назорат гуруҳи N=20	I гуруҳ. n=50 (дипиридамол)			
			Даводан олдин	Давонинг 10 куни	Давонинг 30 куни	Давонинг 90 куни
1.	Протеинурия (г/л)	абс	$1,9 \pm 0,70^{***}$	$1,5 \pm 0,63^{***}$	$1,0 \pm 0,75^{***\wedge}$	$0,66 \pm 0,46^{**}$ ^^

2.	Нисбий зичлиги	1020±2.1	1010±1.52***	1013±1,68***	1015±2,08**	1016±1,8**
3.	Лейкоцитурия	4.2±1.5	8,5 ± 2,5***	8,0 ± 2,9***	7,5± 1,6***	7,0 ± 2,0***

Изох: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001). ^-фарқлар даволашдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан аҳамиятли (^-P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001)

3.3-жадвални таҳлил қиладиган бўлсак даволашдан олдин протеинурия кўрсаткичига нисбатан даволашнинг 10 куни 21,05 % пасайиб 1,5±0,63 ни, даволашнинг 30 куни 47,3%га, даволашнинг 90 кунига келиб эса 65,2% камайиб 0,66±0,46 (P<0,01) ни ташкил этди. Коптокчаларда кон айланишининг яхшиланиши ва коптокчаларда яллиғланиш жараёнининг камайиши буйракларда протеинурияни сезиларли даражада пасайишига хизмат қилади. Яллиғланиш жараёни қанчалик кучли бўлса протеинурия ҳам кўпроқ намаён бўлди. Пешоб таҳлилида пешобнинг нисбий зичлиги даволашдан олдинки кўрсаткичга нисбатан даволаш давомида ишончсиз даражада ўзгариши кузатилди. Лейкоцитурия эса даволашнинг 10 куни 5,88%, даволашнинг 30 куни 11,76% ва даволашнинг 90 кунига келиб 17,6% гача камайишига эришилди (3.4-жадвал).

Иккинчи асосий назорат остидаги гуруҳимиздаги беморларда умумий пешоб таҳлилидаги ўзгаришларни ҳам кузатдик. Унга кўра даволашдан олдин протеинурия 2,0±0,57 ни ташкил этган бўлса даволашнинг 10 кунига келиб 17%га камайишига, 30 куни эса 39,5%, ва даволашнинг 90 куни эса биринчи кунга нисбатан 50,5% гача протеинурияни камайишига эришилди. Шу билан бирга пешобни нисбий зичлиги эса даволашнинг 10, 30 ва 90 унлари ишончсиз даражада ўзгариши кузатилди. Лейкоцитурия эса даволашдан олдинги кўрсаткичга нисбатан даволашнинг 10 куни 5,2% га , даволашнинг 30 куни 9,45% га ва даволашнинг 90 куни эса 15,78% гача камайиши кузатилди (3.5-жадвал).

3.5-жадвал

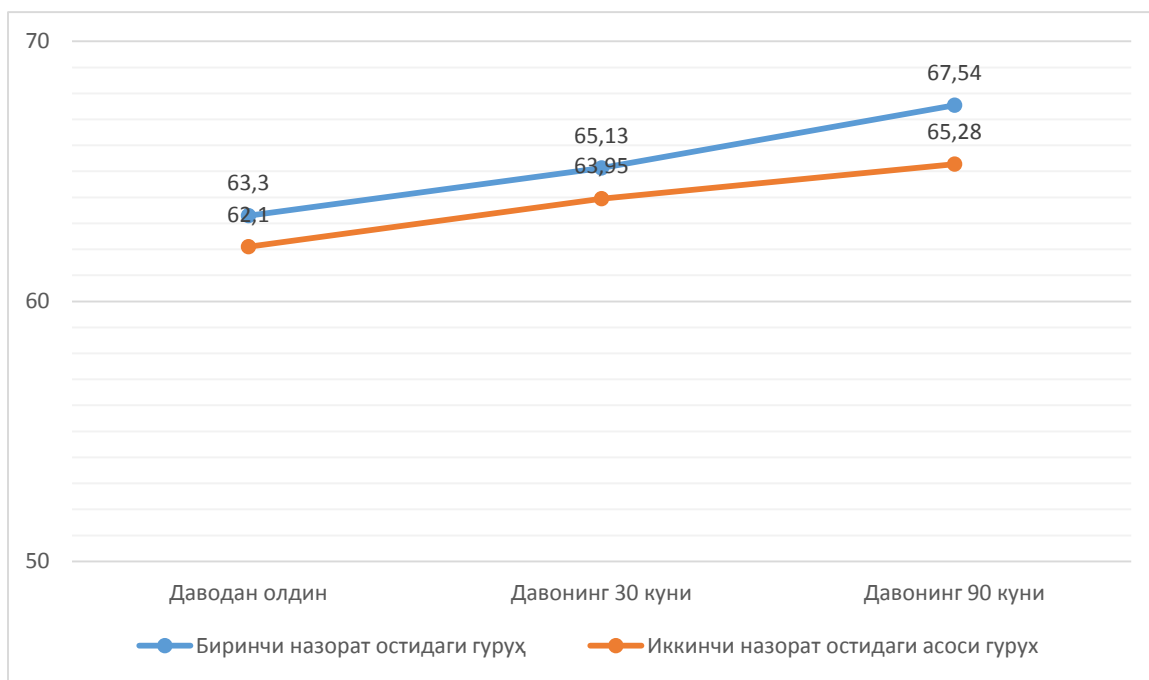
Назорат остидаги иккинчи гуруҳимиздаги беморларнинг умумий пешоб таҳлилидаги аниқланган ўзгаришлар

№	Номи	Назорат гурӯҳи N=20	II гуруҳ. n=55 (аллтромбосепин)			
			Даволашда н олдин	Давонинг 10 куни	Давонинг 30 куни	Давонинг 90 куни
1.	Протеинурия (г/л)	абс	2,0±0,57***	1,66±0,45***	1,21±0,38** *^	0,99±0,18* *^^
2.	Нисбий зичлиги	1020±2.1	1011±0,53** *	1013±0,29** *	1014±0,26** *	1015±0,26**
3.	Лейкоцитурия	4.2±1.5	9,5 ± 2,9***	9,0±1,51***	8,6±2,01***	8,0± 1,65**

Изоҳ: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001). ^-фарқлар даволашдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан аҳамиятли (^-P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001)

СБК кучайиб бориши ва коптокчалар бужмайиши ҳисобига, коптокчалар сонининг камайиши протеинуриянинг қайсидир даражада камайишига олиб келади. Лекин коптокчалар бужмайишини ва протеинурия миқдорини камайишига коптокчалардаги қон айланишини яхшилаш орқали улардаги яллиғланиш жараёнини камайтириш билан таъсир кўрсатишимиз мумкинлигини юқоридаги эришилган натижалар исботлади.

Буйрак касалликларида протеинурия яққол намаён бўлиши қон зардободаги умумий оқсил миқдорини пасайишига таъсир кўрсатади ва бу билан организмда онкотик босим пасайишига сабабчи бўлади. Ушбу ўзаро боғлиқликни инобатга олаган ҳолда биз қондаги умумий оқсил миқдорини даволаш давомида ўзгариш динамикасини ҳам кузатдик. Унга кўра давонинг олдинги ўтказилган биокимёвий текширув натижаларида қуйдаги ўзгаришларни аниқладик. Биринчи гуруҳимизда умумий оқсил миқдори ўртача 63,3±1,68 г/л ташкил қилган бўлса, иккинчи гуруҳимизда бу кўрсаткич 62,1±1,42 г/л ташкил қилди. Даволаш давомида биринчи гуруҳимиздаги беморларда давонинг 30 кунига келиб умумий оқсил миқдори 2,8% га , 90 кунига келиб эса 6,69% га ижобий томонга ўзгариши кузатилди. Иккинчи асосий гуруҳимиздаги беморларда даволашдан олдинги кўрсаткичга нисбатан даволашнинг 30 куни 2,9% га даволашнинг 90 кунига келиб эса 5,1% гача ижобий томонга ўзгариши кузатилди (3.2-расм).



3.2-расм. Назорат остида гуруҳларимиздаги беморларнинг қон зардобиги умумий оқсил миқдорининг ўзгариш динамикаси

Юқорида аниқланган натижаларга асосланиб хулоса қиладиган бўлсак антиагрегант даво давомида буйраклар ичи гемодинамикасининг яхшиланиши ва нефронларда яллиғланиш жараёнинг камайиши орқали биз нафақат буйракларни функционал ҳолатини яхшиланишига балки протеинурияни камайишига эришишимиз мумкун. Протеинурия камайиши орқали қон зардобидаги умумий оқсил миқдори тикланишига эришиб танадаги турли хил шиш жараёнларини камайишига сабабчи бўламиз.

3.2. Сурункали буйрак касаллиги II-III босқичидаги беморларда турли хил антиагрегант даволаш муолажаларидан кейин буйраклар функционал ҳолатини баҳолаш натижалари

Буйраклар функционал ҳолатининг бузилишида гемостаз тизимининг яққол ўзгаришлари сурункали гломерулонефритда (ГН), нефротик синдром (НС), буйрак синдромли геморрагик иситма, сурункали гломерулонефритнинг гематурик шакли, ҳомиладорлик нефропатияси, люпус

нефрит, липоидли нефроз ҳамда ўткир гломерулонефритда кузатилиши қатор муаллифларнинг ишларида қайд этилган. [52; 85-95-б.].

Буйрак етишмовчилиги билан хасталанган беморларда веноз тромбоз ва ўлим хавфини ортиши кузатилади. [162; 281-290-б.]. Тромбоз буйрак касаллиги ривожланиши билан хасталанган беморларда икки марта кўп учрайди (КФТ < 75мл/дақиқа/1.73м² гача пасайганда хавф ортиши кузатилган) [186; 26-32-б.]

Сурункали буйрак касаллиги билан хасталанган беморларда гиперкоагуляция кузатилиши натижасида буйраклар функционал ҳолати пасайишига олиб келади. Шу сабабли комплекс даволаш билан антиагрегант даво тавсия этилганда беморларнинг буйраклар функционал ҳолатини ўзгариши динамикасини солиштирма ўрганишни жоиз деб топдик.

Ушбу бобда биз сурункали буйрак касаллигининг II-III босқичидаги беморларда антиагрегант даволашни буйракларнинг функционал ҳолатига таъсирини баҳолаймиз ва солиштирма ўрганиб чиқамиз.

Назорат остига олинган иккила гуруҳимиздаги беморлардан даволашдан олдин, даволашнинг 10, 30 ва 90 кунларида буйраклар функционал ҳолатини кўрсатувчи кўрсаткичлар қон плазмасидаги мочевина, креатинин миқдори аниқланди ва аниқланган креатинин асосида СКД-ЕПІ формуласидан фойдаланилган ҳолда коптокчалар фильтрация тезлигини (КФТ) аниқланди.

Биринчи гуруҳимиздаги дипиридамол дори воситасини қабул қилган беморларда қондаги мочевина, креатинин ва КФТ даволашдан олдин яъни даволашнинг биринчи куни, 10 куни, 30 куни, 90 кунлари уларнинг қондаги миқдори аниқланиб, ўзгариш динамикаси ўрганилди. Дипиридамол қабул қилган беморларнинг биокимёвий кўрсаткичлари 3.6-жадвалда келтирилган.

3.6-жадвал.

Биринчи гуруҳимиздаги беморларнинг биокимёвий кўрсаткичларидаги ўзгаришлар динамикасининг натижалари

Биохимия курсаткичлари	Назорат гуруҳи (n=20)	1-гуруҳ (дипиридамол) (n=50)			
		1 кун	10 кун	30 кун	90 кун
Мочевина, ммоль/л	6,8±0,13	11,1±0,25***	9,5±0,2***^	9,1±0,149***^^	8,8±0,121***^^
Креатинин, ммоль/л	71,6±1,53	164,3±4,12***	155,9±4,4***	146,1±5,2***^	140,9±5,01***^
СКФ, мл/дақиқа	103,1±4,73	42,2±2,23***	44,7±2,64***	49.64±1.95***	51.87±2,02***^

Эслатма: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001). ^-фарқлар даволашдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан аҳамиятли (^-P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001)

Ушбу гуруҳимиздаги беморларда даволашнинг биринчи куни қондаги мочевина миқдори аниқланганда, унинг ўртача миқдори 11,1±0,25 ммоль/литрни ташкил қилган бўлса, бу кўрсаткич даволашнинг 10 кунда 9,5±0,2 ммоль/литргача 14.4% (P<0,01) ижобий натижа кузатилди. Даволаш давом этиши давомида қондаги мочевина миқдори камайиши ҳам давом этиб, даволашнинг 30 куни қондаги мочевина миқдори 9,1±0,149 ммоль/л (P<0,001) ммоль/литрга, 90 куни эса 8,8±0,121 ммоль/л (P<0,001) ммоль/литргача яхшиланиши кузатилди (3.5-жадвал). Даволашнинг биринчи кунига нисбатан даволашнинг 90 кундаги қондаги мочевина миқдори 1,26 мартага яъни 20,7% пасайиши кузатилди. Мочевина миқдори бу гуруҳимизда 90 кунлик даволаш муолажалари натижасида, ишончли даражада пасайиши кузатилди.

Ушбу биринчи гуруҳимиздаги беморларнинг қондаги креатинин миқдори эса даволашнинг биринчи кунида 164,3±4,12 мкмоль/литр, даволаш давомида ўзгариш кўрсаткичлари даволашнинг 10 куни 155,9±4,4 мкмоль/литр (P>0,05) ммоль/литрга камайиши кузатилди, даво муолажалари давом этиши билан даволашнинг 30 кунида қон зардобиддаги креатинин миқдори 146,1±5,2 (P<0,05) мкмоль/литрга 90 куни эса 140,9±4,9 мкмоль/литр (P<0,01) ммоль/литрга камайиши кузатилди.

3 ойлик даволаш курси давомида беморларни қонидаги креатинин миқдори биринчи кунга нисбатан 10 кунда 5,1 % га, 30 кунда 11,07 %, 90 кунда эса 1,16 мартага (14,2 %) ижобий томонга ўзгаришига эришилди.

Қон зардобидаги мочевина ва креатинин миқдори пасайиши билан бирга коптокчалар фильтрация тезлиги ҳам ижобий томонга яхшиланиши кузатилди. Даволашдан олдин беморларнинг ҳисКФТ ўртача $42,2 \pm 2,23$ мл/дақиқани ташкил қилган эди. Бу кўрсаткич даволашнинг 10 куни $44,7 \pm 2,64$ мл/дақиқа ($P > 0,05$), 30 куни $49,64 \pm 1,95$ ($P > 0,05$) мл/дақиқача яхшиланди, ҳисКФТ ошиши динамикаси даволашнинг 90 кунигача кузатилди ва даволашнинг 90 куни $51,87 \pm 2,02$ мл/дақиқа ($P < 0,05$) ташкил қилди. ҳисКФТ даволашнинг биринчи кунига нисбатан 90 куни 1,23 мартага ортишига эришилди. Биринчи гуруҳимиздаги беморларда комплекс даволаш ва антиагрегант сифатида дипиридамол дори воситаси билан даволаш давомида буйракларнинг функционал ҳолатини кўрсатувчи кўрсаткичлар ишончли даражада яхшиланиши кузатилди.

Иккинчи гуруҳимизда ҳам, комплекс даволаш билан антиагрегант даволаш сифатида аллтромбосепин 200 мг/кунига қабул қилган беморларимизда буйраклар функционал ҳолатини баҳолашда кўрсаткичлар динамикасини биринчи гуруҳимиздаги каби даволашни биринчи, 10, 30 ва 90 кунлари кузатилди. Аллтромбосепин дори воситасини тавсия этган беморларимиздаги биокимёвий кўрсаткичлар динамикаси **3.6-жадвалда** келтирилган.

Иккинчи гуруҳдаги беморларимизда қондаги мочевинанинг ўртача миқдори динамикаси даволашнинг биринчи кундаги текширувлар натижасида $10,3 \pm 0,29$ ммоль/литр бўлганлиги аниқланди, 10 куни ушбу кўрсаткич $9,30 \pm 0,19$ ммоль/литр ($P < 0,01$) ммоль/литргача, даволашнинг 30 куни эса $8,9 \pm 10,14$ ммоль/литр ($P < 0,001$) ммоль/литргача камайиши кузатилди. Бу кўрсаткич даволашнинг 90 кунига келиб $8,5 \pm 0,092$ ($P < 0,001$) ммоль/литргача ижобий томонга ўзгаришига эришилди. Қондаги мочевина миқдори даволашнинг биринчи кунига нисбатан 90 кунига келиб 17,47 %

гача ($P < 0,001$) ишончли даражада ижобий томонга ўзгариши кузатилди (3.6-жадвал).

3.6-жадвал.

Иккинчи гуруҳимиздаги беморларнинг биокимёвий кўрсаткичларидаги ўзгаришлар динамикаси

Биокимёвий кўрсаткичлари	Назорат гуруҳи (n=20)	2-гуруҳ (аллтромбосепин) (n=55)			
		1 кун	10 кун	30 кун	90 кун
Мочевина, ммоль/л	6,8±0,13	10,3±0,29***	9,3±0,19***^	8,9±0,14***^^	8,5±0,092***^^
Креатинин, мкмоль/л	71,6±1,62	157,7±7,89***	149,2,1±6,21** *	142,5±6,24***	136,1±5,0***^
СКФ, мл/дақиқа	103,1±4,99	46,2±2,44***	48,9±2,42***	50,8±2,50***	53,23±2,49*** ^

Изох: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$). ^-фарқлар даволашдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан аҳамиятли (^- $P < 0,05$, ^^ - $P < 0,01$, ^^ - $P < 0,001$)

Буйраклар функционал ҳолатини баҳоловчи асосий кўрсаткичларидан бўлган қондаги креатинин миқдори даволашнинг биринчи куни 157,7±7,42 мкмоль/литр бўлган бўлса, даволашнинг 10 куни 149,2±6,21 ($P > 0,05$) мкмоль/литрни ташкил қилди. Бу гуруҳимизда ҳам даволашнинг 30 ва 90 кунларидаги қондаги креатинин миқдори текширилганда пасайиши кузатилди. Яни даволашнинг 30 куни қондаги креатинин миқдори 142,5±6,24 ($P < 0,05$) мкмоль/литргача камайган бўлса, 90 куни эса бу кўрсаткич 136,1±5,0 ($P < 0,05$) мкмоль/литргача пасайиши кузатилди. Иккинчи гуруҳимизда ҳам биринчи гуруҳимизга ўхшаб даволаш муолажаларидан кейин қондаги креатинин миқдори даволашнинг 10 куни ишончсиз даражада пасайган бўлса, даволашнинг 30 ва 90 кунларига келиб ишончли даражада пасайиши кузатилди. Даволашнинг биринчи кунига нисбатан, даволашнинг 90 куни қондаги креатинин миқдори 1,16 мартага яъни 13,69 % ($P < 0,05$) яхшиланиши кузатилди.

Коптокчалар фильтрация тизлиги қондаги креатинин миқдори динамикасига қараб СКD-EPI формуласи орқали ҳисоблаб аниқланди.

Иккинчи гуруҳимиздаги беморларда даволашнинг биринчи куни χ^2 КФТ ўртача $46,2 \pm 2,44$ мл/дақиқа , даволашнинг 10 куни бу кўрсаткич $48,9 \pm 2,42$ ($P > 0,05$) мл/дақиқагача ижобий томонга ўзгариши кузатилди. 10 кунлик даволаш муолажалари давомида χ^2 КФТ ишончли даражада ўзгармаган бўлсада, даволашнинг 30 ва 90 кунлари, бу кўрсаткич ишончли даражада ижобий томонга ўзгариши кузатилди. Даволашнинг 30 куни χ^2 КФТ $50,8 \pm 2,5$ ($P > 0,05$) мл/дақиқагача кўтарилган бўлса, даволашнинг 90 куни $53,23 \pm 2,49$ ($P < 0,05$) мл/дақиқагача тезлашиши кузатилди. 90 кунлик антиагрегант даво муолажаларидан кейин χ^2 КФТ даволашдан олдинги кўрсаткичга нисбатан 1,2 баробарга яъни 13,2% ($P < 0,05$) тезлашишига эришилди.

Назорат остидаги иккала гуруҳимиздаги буйраклар функционал ҳолатини баҳоловчи кўрсаткичлар динамикасини кузатганимизда, иккала гуруҳимиздаги ўзгаришлар бир-бирига яқинлигини кузатдик.

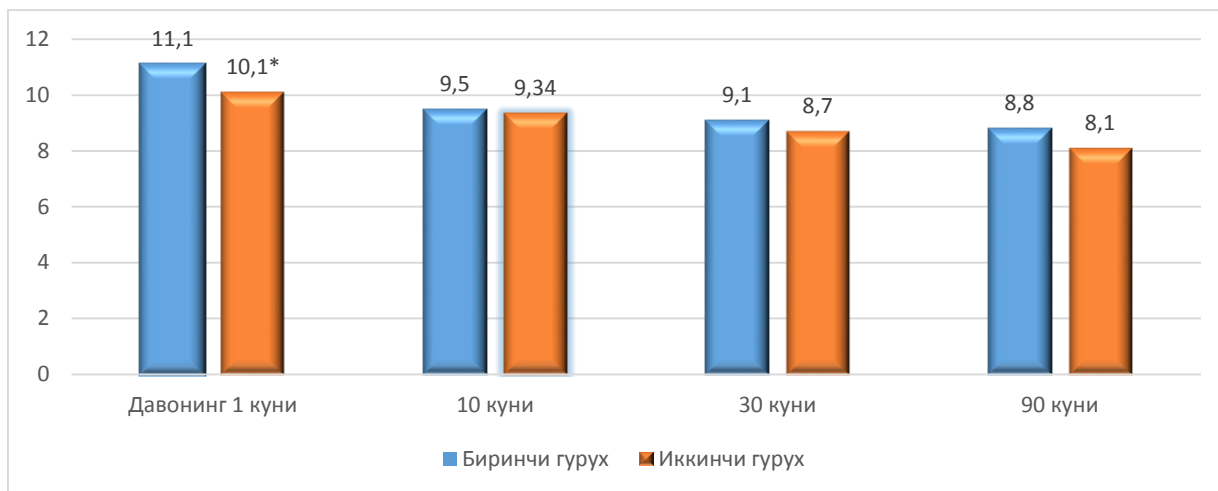
Ушбу юқорида келтирилган ўзгаришларни иккала гуруҳ негизида солиштирма ўрганиб чиқамиз.

3.3. Турли хил кўринишдаги даволаш муолажаларидан кейин буйраклар функционал ҳолати солиштирма баҳолаш натижалари

Иккала гуруҳимизда даволаш муолажалари давомида буйраклар функционал ҳолатини кўрсатувчи қондаги мочевина, креатинин ва коптокчалар фильтрация тезлиги даволашнинг 10, 30, 90 кунлардаги натижалари олиниб, солиштирма таҳлил қилинди. Беморларни қонидаги мочевина миқдори динамикада иккала гуруҳимизда солиштирма ўрганилди ва ушбу натижалар **3.3-расмда** келтирилган.

Назоратдаги иккала гуруҳимиздаги беморлардаги ўзгаришларни солиштирма таҳлил қилинганда, биринчи кунга нисбатан 10 кунда қондаги мочевина миқдори биринчи гуруҳда 14,4% гача физиологик ижобий самара берди, иккинчи гуруҳимизда эса бу кўрсаткич даволашнинг 10 кунда 9,7% гача ижобий кўрсаткичга эришилди. Биринчи гуруҳимизда 10 кунлик

даволаш муолажалари натижасида иккинчи гуруҳга нисбатан 4,7% га ижобий натижа кўрсатилди. Даволашнинг 30 кунига келиб биринчи гуруҳимизда қондаги мочевина миқдори даволашнинг биринчи кунга нисбатан 18,01% гача пасайиши, иккинчи гуруҳда 13,59 % гача пасайиши кузатилди.



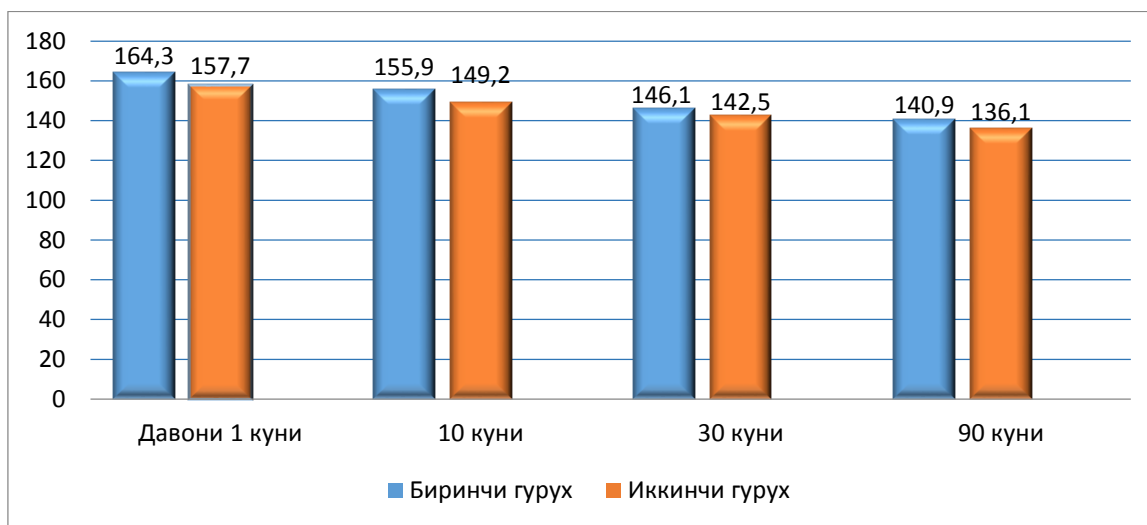
3.3-расм. Гуруҳлардаги қондаги мочевина миқдори ўзгариши динамикаси.

Иккинчи гуруҳимиздаги беморларда даволаш вақти узайиши билан биринчи гуруҳ билан ўртадаги тафовут қисқариб борди ва даволашнинг 90 кун эса давонинг биринчи кунига нисбатан, бу кўрсаткич биринчи гуруҳдаги беморларда 20,7 % ни, иккинчи гуруҳда 17,47 % гача пасайиши кузатилди. 90 кунлик даволаш муолажалари динамикасида биринчи гуруҳдаги ўзгаришлар иккинчи гуруҳга нисбатан даволашнинг 10 кун 6,88% га самаралироқ яхшиланишга эришилган бўлса, даволашнинг 90 кунига келиб эса иккала гуруҳимиздаги кўрсаткичлар ўртасидаги тафовут 3,23 % гача камайиши кузатилди.

Қондаги зардобиддаги креатинин миқдори даволаш муолажалари давомида иккала гуруҳимизда ҳам ишончли даражада пасайиши кузатилди. Иккала гуруҳимиздаги ўзгаришларни солиштирма баҳолаш натижалари **3,4-расмда** берилган.

3.4-расмни таҳлил қиладиган бўлсак, биринчи гуруҳимиздаги беморларда қон зардобиддаги креатинин миқдори даволашнинг ўнинчи кун

155,9±4,11 мкмоль/литрни ташкил этган бўлса иккинчи гуруҳда бу кўрсаткич 157,7±7,42 мкмоль/литрни ташкил қилди.

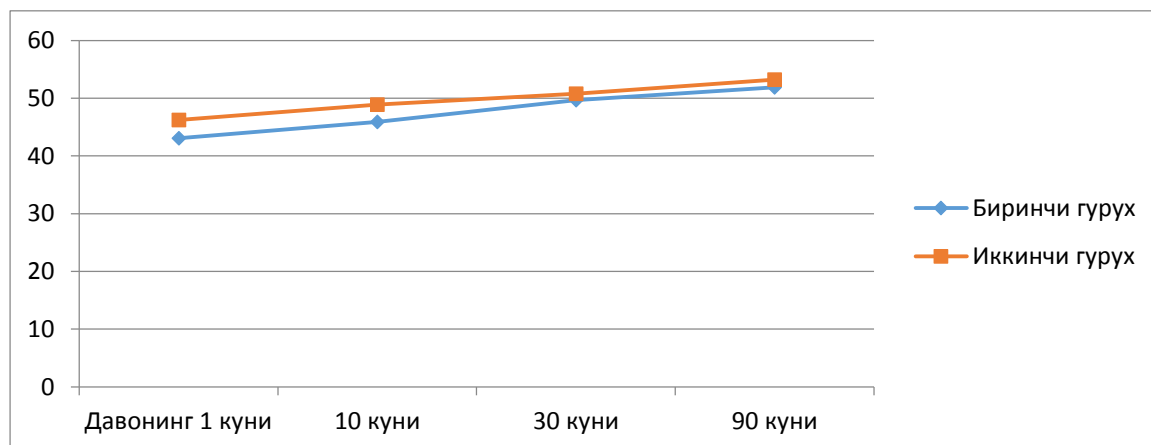


3.4-расм. Гуруҳларимизда қондаги креатинин миқдорини солиштира баҳолаш

10 кунлик даволаш муолажаларидан кейин қондаги креатинин миқдори иккала гуруҳда бир-бирига яқин даражада ўзгарди. Кўрсаткичлар орасидаги тафовут 1,14% ташкил этди. Даволашнинг 30 кунига келиб қондаги креатинин миқдори биринчи гуруҳимизда 146,1 мкмоль/л, иккинчи гуруҳимизда 142,5 мкмоль/литрни ташкил қилди.

30 кунлик даволашдан кейин биринчи гуруҳимиздаги беморларда қон зардобиддаги креатинин миқдори ўртача кўрсаткичи 2,5% яхшиланганини кўришимиз мумкун. Лекин даволашнинг 90 кунда қондаги креатинин миқдори текширилиб солиштира ўрганилганда иккала гуруҳимизда ҳам креатинин миқдори ишончли ($P < 0,001$) даражада пасайиши кузатилди. Иккала гуруҳ ўртасидаги тафовут ахамиятсиз ($P > 0,05$) даражада бўлди. Бундан кўриниб турибдики антиагрегант даволаш сифатида аллтромбосепин дори воситасини СБК II-III босқич беморларга узоқ вақт даволаш давомида қўллаганимизда буйраклар функционал ҳолатига ижобий таъсири яхшироқ эканлиги аниқланди.

Биз кузатувимиз давомида этибор беришимиз керак бўлган ўзгаришлардан бири, бу коптокчалар фильтрация тезлиги ҳисобланади. Қондаги креатинин миқдорига қараб коптокчалар фильтрация тезлигини СКD-EPI формуласи орқали аниқланди ва куйидаги натижаларга эришилди. Ушбу натижалар солиштирма кўриниши 3.5-расмда берилган.



3.5-расм Иккала гуруҳимиздаги беморларнинг коптокчалар фильтрация тезлиги кўрсаткичлари ўзгариш динамикаси

Кузатувдаги иккала гуруҳимиздаги беморларда КФТ ижобий томонга яхшиланиши кузатилди. Биринчи гуруҳимиздаги беморда КФТ даволашнинг 10 кун 45,9 мл/дақиқа бўлди. Иккинчи гуруҳимизда эса бу кўрсаткич 46,2 мл/дақиқани ташкил этди. Биринчи кунга нисбатан даволашнинг 10 кун КФТ биринчи гуруҳда 5,59% ижобий томонга яхшиланди, иккинчи гуруҳда бу ўзгариш 5,8% ташкил этди. 10 кунлик даволашдан кейин гуруҳларимиз ўртасидаги тафовут ишончсиз даражани кўрсатди. Даволашнинг 30 кунда эса даволашдан олдинги КФТга нисбатан биринчи гуруҳдаги беморларда КФТ 15 % яхшиланиши кузатилди, иккинчи гуруҳда даволашнинг 30 кун КФТ 9,9 % ни ташкил этди. Биринчи гуруҳда иккинчи гуруҳга нисбатан даволашнинг 30 кун КФТ 5,1% яхшироқ натижага эришилди. Даволашнинг 90 кунга келиб КФТ иккала гуруҳда ҳам ишончли даражада ижобий томонга ижобий томонга ўзгариши давом этди. Даволашнинг 90 кун биринчи гуруҳда КФТ 51,87 мл/дақиқа (18,64%) иккинчи гуруҳимизда 54,23 мл/дақиқа (13,2%) яхшиланиши кузатилди. Иккала гуруҳимизда КФТ 90

кунлик даволаш муолажалари давомида ижобий томонга яхшиланиш кузатилди. Аллтромбосепин қабул қилган иккинчи гуруҳда беморларда, даволашнинг 90 кунига келиб натижалар биринчи гуруҳдаги кўрсаткичлардан қолишмаган ҳолда яхшиланганига гувоҳи бўлдик.

IV БОБ. СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ ИИ-III БОСҚИЧИДАГИ БЕМОРЛАРДА ГЕМОСТАЗ ТИЗИМИГА ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ НАТИЖАЛАРИ.

4.1. Турли хил кўринишдаги даволаш муолажаларидан кейин тромбоцитлар агрегацияси фаоллиги ва гемостаздаги ўзгариш динамикаси

Сурункали буйрак касаллигида тадқиқотларнинг энг долзарб йўналишларидан бири гемостаз тизимини ўрганишдир. Гемостаз- биологик тизим бўлиб қонни суюқ агрегат ҳолатида сақлаб турадиган ва томир девори шикастланган жойида тезлик билан тромб шаклланишига олиб келадиган, катъий тартибга солинган жараёнлар кетма-кет эканлиги қатор олимларнинг ишларида ўз аксини топган. [49; 36-42-б.]. Jalal D.I. ва бошқ. СБК билан хасталанган беморларда икки тенденция мавжудлигини кўрсатиб ўтган, протромботик ва геморрагик, аммо бу қарама қарши гемостатик касалликларнинг бирга келиши сабаблари аниқ эмас. [50; 60-34-б.] Ҳозирги вақтда буйраклар фаолиятида пасайиши патогенезнинг муҳим механизмларидан бири қон ивиш(гемостаз) тизимидаги бузилишлар бўлиб, буйрак ва бошқа аъзоларда микроциркуляциянинг бузилиши билан боғлиқлигини кўрсатадиган тажриба ва клиник кўринишга хос бўлган маълумотлар олинган [40; 57-74-б.].

Фан ва техника ривожланиб борган сайин барча соҳаларда бўлгани каби тиббиётда ҳам бир қатор илғор силжишлар юз кўрсатмоқда. Жумладан ташхислаш амалиёти ривожланиб бориши билан жамиятимизда нисбатан кам учровчи баъзи бир касалликлар сезиларли кўпаяётганлиги кузатмоқдамиз. Шу нуқтаи назарда сурункали буйрак касаллигини нисбатан кўп аниқланаётганлиги нафақат юқорида айтиб ўтилган, балки бирламчи буйрак патологиялари билан бир қаторда, қандли диабет, гиперлипидемия, семизлик, гипертония касаллиги, системали касалликлар туфайли пайдо бўладиган иккиламчи нефропатиялар билан ҳам изоҳланади. У бирламчи бўладими,

ёхуд иккиламчи нефропатия бўладими ҳаммасини негзида нефронда қон айланишининг бузилиши, микротромбозлар, буйрак паренхимаси ишемияси ва улар оқибатида қоптоқчаларнинг нефроангиосклерози ётади.

Бутун жаҳон миқёсида сўнгги 15-20 йил ичида ўринбосар буйрак терапиясини олувчи беморлар сонини 4-5 барабарга ошиб кетиши ҳам бежиз эмас. Айнан мана шу жараённи чуқурлаштирадиган, жадаллаштирадиган ва пировардда муқаррар терминал буйрак етишмовчилигига олиб борадиган омил бу гемостаз тизимида бўладиган бузилишлардир. Шубҳасиз СБК беморларини даволашда, яъни қоптоқчалардаги микроциркуляция бузилишларини мувофиқлаштиришда қон реологиясини яхшиловчи, антикоагулянт ва антиагрегант дори воситаларининг ўрни бекиёсдир.

Шундай экан биз тадқиқотларимиз мобайнида СБКларида гемостаз тизимининг бир қатор кўрсаткичларини ўрганиш, антиагрегант таркибли дори воситаларини ҳар хил тадқиқот гуруҳ беморларда қўллаш ва уларни самарадорлигини солиштириш, шу билан бирга мазкур даволаш фониди буйрак фаолиятини баҳолаш бўйича тадқиқотларни олиб боришни лозим топдик.

Юқоридаги ўзгаришларни ҳисобга олиб беморларни даволашда, даволаш стандартига антиагрегант дори воситалари киритилган. Ҳозирги кунда дунё ҳамжамиятида СБК даволашда турли хил антиагрегант дори воситалари қўлланиб келинмоқда. Шулардан дипиридамол дори воситаси нефрологик беморларда кенг қўланилиб ижобий самараси юқори бўлган ва даволаш стандартига киритилган. Биз маҳаллий синовдан ўтган маҳаллий хом ашёдан фойдаланилган холда ишлаб чиқарилган Аллтромбосепин дори воситасини антиагрегант даволаш сифатида қўллаган холда тромбоцитлар агрегацияси фаоллиги ва гемостаздаги бошқа ўзгаришларни солиштирма ўрганишни лозим деб топдик. Шунга асосланиб кузатувимиздаги иккита гуруҳимиздан биринчи гуруҳга, комплекс дова билан бирга антиагрегант даволаш сифатида дипиридамол 225 мг/кунига миқдорда, иккинчи гуруҳимизга эса аллтромбосепин 200 мг/кунига 10 кун стоционар шаоритда

берилди ва амбулатор 90 кун давомида даволаш давом этилди. Беморларда лаборатор ва инструментал, клиник текширувлар даволашдан олдин яъни даволашнинг 1 кун, даволашдан кейин 10 кун, 30 ва 90 кунлари текширилди.

Комплекс даволаш давомида антиагрегант сифатида дипиридамол 225 мг/кунига берилган биринчи гуруҳдаги беморларда гемостаз тизимида кузатилган ўзгаришлар 4.1-жадвалда берилган.

4.1-жадвал.

Сурункали буйрак касаллиги II-III босқичи билан хасталанган беморларда дипиридамол дори воситасини қўллаганда гемостаздаги ўзгаришлар динамикаси

Гемостаз	Назорат гуруҳи (n=20)	1-гуруҳ (курантил) (n=50)			
		1 кун	10 кун	30 кун	90 кун
Тромбоцитлар агрегацияси, %	46,3±1,57	59,1±1,13***	53,4±0,85**^^	50,1±0,84**^^	49,5±0,67**^^
Фибриноген, г/л	3,6±0,10	4,5±0,08***	3,8±0,05*^^	3,5±0,07^^	3,5±0,02^^
АЧТВ, сек	31,6±0,64	24,0±0,14***	29,3±0,24**^^	30,8±0,17**^^	30,9±0,14**^^
Тромбо тест, ст	3,5±0,12	5,4±0,08***	4,4±0,08***^^	4,01±0,094***^^	3,8±0,07***^^
ВСК бошланиши	3,45±0,051	3,23±0,043*	3,28±0,09	3,42±0,014^	3,55±0,038^^
ВСК тугаши	4,28±0,075	3,98±0,043**	4,16±0,051*	4,25±0,04*^	4,51±0,07*^^

Изох: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001) ^-фарқлар даволашдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан аҳамиятли (^-P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001)

4,1-жадвалдаги олинган натижаларни таҳлил қиладиган бўлсак, биринчи гуруҳимиздаги беморларда тромбоцитлар агрегацияси фаоллиги даволашдан олдин 59,1±1,13 ни ташкил этган этди. Комплекс даволаш билан бирга 10 кунлик антиагрегант даволашдан кейин тромбоцитлар агрегациясининг фаоллиги даражаси 53,4±0,85гача (P<0,01,) пасайиши кузатилди. Даволашнинг 30 кунига келиб ушбу кўрсаткич 50,1±0,84 га (P<0,01), 90 кун эса 49,5±0,67 гача (P<0,01) пасайиши давом этди. Даволаш давомида 1 кунга нисбатан 10 кун тромбоцитлар агрегацияси 9,64 %, 30 кун

15,2 % га, 90 куни эса 16,24 % ижобий томонга ўзгариши кузатилди (4.1-жадвал).

Коагулограмма текширувида фибриноген миқдорида куйидаги ўзгаришлар кузатилди. Даволашнинг биринчи куни фибриноген миқдори $4,5 \pm 0,08$ ($P < 0,001$) бўлган бўлса, даволашнинг 10 кунига келиб фибриноген миқдори $3,8 \pm 0,05$ ($P < 0,05$) гача камайишига, 30 куни $3,5 \pm 0,07$ ва даволашнинг 90 куни эса $3,4 \pm 0,02$ гача камайиши кузатилди.

Даволаш давомида қондаги фибриноген миқдори давонинг 10 куни биринчи кунга нисбатан 15,5 % га, 30 куни 22,2% гача яхшиланиши кузатилди, даволашнинг 90 куни эса бу ўзгариш сақланиб қолди.

Тромбопластиннинг қисман фаоллаштирилган вақтида (ТҚФВ) кўрсаткичида ҳам даволаш давомида ижобий томонга ўзгаришлар аниқланди. Даволашнинг биринчи куни олиб борилган тадқиқотларда ТҚФВ $24,0 \pm 0,14$ ($P < 0,001$) кўрсаткични ташкил қилган эди. Стандарт даво билан антиагрегант даво қилингандан кейин даволашнинг 10 куни бу кўрсаткич $29,3 \pm 0,24$ ($P < 0,01$) бўлган бўлса, даволашнинг 30 куни $30,8 \pm 0,17$ ($P < 0,01$), 90 куни эса $30,9 \pm 0,14$ ($P < 0,01$) гача ижобий томонга ўзгариши кузатилди. Даволашнинг биринчи кунига нисбатан ТҚФВ 10 кунда 18,8 % га, 30 куни эса 22,08 % га, 90 куни эса 22,33 % ижобий натижаларга эришилди.

Тромбин вақти эса даволашнинг биринчи куни $5,4 \pm 0,08$ лиги ($P < 0,001$) аниқланди ва даволашни 10 куни ушбу кўрсаткич $4,4 \pm 0,08$ ($P < 0,001$) гача , 30 куни $4,01 \pm 0,094$ ($P < 0,001$) даволашнинг 90 кунига келиб бу кўрсаткич $3,8 \pm 0,07$ ($P < 0,001$) гача яхшиланиши кузатилди.

Қон ивиш вақтида (ҚИВ) ҳам юқоридаги ўзгаришларга хос ўзгаришлар кузатилди. Унга кўра даволашнинг биринчи кунига нисбатан ҚИВ бошланиши 10 кун $3,28 \pm 0,237$ га, тугаши $4,16 \pm 0,237$ ($P < 0,05$) гача ўзгарди.

Беморларда касалликнинг 30 ва 90 кунлари ҚИВ текширилганда даволашдан олдинги кўрсаткичга нисбатан ижобий томонга ўзгариши кузатилди. Даволашнинг 30 куни ҚИВ бошланиши $3,42 \pm 0,014$, 90 куни эса $3,55 \pm 0,038$ лиги аниқланди. Қон ивишини тугаши эса 30 куни $4,25 \pm 0,04$

($P<0,05$)ни, 90 куни $4,51\pm 0,07$ ($P<0,05$) ни ташкил қилди. Назорат остига олинган иккала гуруҳдаги беморларда регуляр равишда антиагрегант дори воситалари ичиб туриши ҚИВ кўрсаткичларининг меъёрий даражада туришига сабаб бўлди ва геперкоагуляция ҳолати кузатилмади.

Назорат остига олинган иккинчи гуруҳимиздаги беморларда комплекс даволаш билан бирга аллтромбосепин дори воситаси 200 мг/кунига тавсия этилгандаги тромбоцитлар агрегацияси фаоллиги, гемостаздаги ўзгаришлар динамикаси (4.2- жадвалда) келтирилган.

4.2-жадвал.

Сурункали буйрак касаллигининг II-III босқичи билан хасталанган беморларда аллтромбосепин дори воситасини қўллаганда гемостаздаги кўрсаткичлар ўзгариш динамикаси

Гемостаз	Назорат гуруҳи (n=20)	2-гуруҳ (аллтромбосепин) (n=55)			
		1 кун	10 кун	30 кун	90 кун
Тромбоцитлар агрегацияси, %	$46,3\pm 1,57$	$59,6\pm 1,15^{***}$	$52,1\pm 0,96^{***\wedge}$ ^^	$49,9\pm 0,86^{***\wedge}$ ^	$48,1\pm 0,83^{***\wedge}$ ^^
Фибриноген, г/л	$3,6\pm 0,09$	$4,05\pm 0,09$	$3,3\pm 0,08^{*\wedge}$	$3,2\pm 0,07^{*\wedge\wedge}$	$3,0\pm 0,04^{*\wedge\wedge}$
ТҚФВ, сония	$31,6\pm 0,61$	$24,5\pm 0,15^{***}$	$29,9\pm 0,27^{*\wedge\wedge}$	$30,3\pm 0,27^{*\wedge\wedge}$	$30,5\pm 0,26^{*\wedge\wedge}$
Тромб синови, ст	$3,5\pm 0,12$	$5,3\pm 0,08^{***}$	$4,3\pm 0,08^{***\wedge}$ ^	$4,0\pm 0,10^{***\wedge\wedge}$	$3,7\pm 0,07^{***\wedge}$ ^
ҚИВ бошланиши	$3,45\pm 0,049$	$3,29\pm 0,084$	$3,78\pm 0,0685^{**}$ *^	$3,98\pm 0,06^{***\wedge}$	$4,12\pm 0,085^{***\wedge}$ ^^
ҚИВ тугаши	$4,28\pm 0,071$	$3,85\pm 0,092^{***}$	$4,297\pm 0,0712^{\wedge}$	$4,35\pm 0,06^{\wedge}$	$4,57\pm 0,041^{\wedge\wedge}$

Изоҳ: фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (*- $P<0,05$, **- $P<0,01$, ***- $P<0,001$). ^-фарқлар даволашдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан аҳамиятли (^- $P<0,05$, ^^ - $P<0,01$, ^^^- $P<0,001$)

Иккинчи назоратдаги асосий гуруҳимизда тромбоцитлар агрегацияси фаоллиги даволашдан олдин $59,6\pm 1,15$ ни ($P<0,001$) ташкил қилди. Комплекс даволаш билан биргаликда 10 кунлик антиагрегант даволашдан кейин тромбоцитлар агрегацияси фаоллиги $52,1\pm 1,10$ гача ($P<0,001$) пасайиши кузатилди. Даволашнинг 30 куни эса ушбу кўрсаткич $49,9\pm 1,05$ гача ($P<0,001$), 90 куни эса $48,1\pm 1,11$ гача ($P<0,001$) пасайиши билан давом этди. Даволаш давомида биринчи кунга нисбатан 10 кун 12,6 %, 30 кун 16,3

% га, 90 кунда эса 19,3 % юқорида келтирилган тромбоцитлар агрегацияси кўрсаткичлари ижобий томонга ўзгариши кузатилди (4.2-жадвал).

Коагулограмма кўрсаткичларидан бири бўлган фибриногенда қуйидаги ўзгаришлар кузатилди. Даволашнинг биринчи куни фибриногеннинг ўртача миқдори $4,05 \pm 0,15$ лиги аниқланди. Даволашнинг 10 кунда эса фибриноген миқдори $3,3 \pm 0,08$ ($P < 0,05$) ташкил этди, 30 кунда эса ушбу кўрсаткич $3,2 \pm 0,12$ ($P < 0,05$)га, 90 кунда эса натижалар $3,0 \pm 0,18$ ($P < 0,05$) гача ижобий томонга ўзгариши кузатилди. Даволаш давомида фибриногеннинг миқдори даволашнинг 10 куни биринчи кунга нисбатан 18,5 % га, 30 куни эса 20,9% гача яхшиланиши кузатилди, даволашдан кейин 90 кунга келиб натижалар 25.9 % гача яхшиланиши кузатилди.

Тромбопластиннинг қисман фаоллаштирилган вақти (ТҚФВ) қуйидаги ўзгаришларни кўрсатди. Даволашнинг биринчи куни иккинчи назорат остига олинган гуруҳимизда ТҚФВ $24,5 \pm 0,28$ ($P < 0,001$)ни ташкил қилди. Даволашнинг 10 куни бу кўрсаткич $29,9 \pm 0,27$ ($P < 0,05$) бўлган бўлса, даволашнинг 30 кунда $30,3 \pm 0,22$ ($P < 0,05$), 90 куни эса $30,01 \pm 0,37$ ($P < 0,05$) гача, яъни даводан олдинги кўрсаткичга нисбатан 4,0 баробарга ижобий томонга ўзгариши кузатилди. Даволаш давомида давонинг бошланишидаги кўрсаткичга нисбатан ТҚФВ даволашнинг 10 кунда 22,04 % га, 30 кунда эса 23,67 % га, 90 кунда эса 24,5 % ижобий натижаларга эришилди.

Тромбин вақти эса даволашнинг биринчи куни $5,3 \pm 0,08$ ($P < 0,001$)лиги аниқланди ва даволашнинг 10 куни эса ушбу кўрсаткич $4,4 \pm 0,15$ ($P < 0,001$) гача, 30 куни эса $4,3 \pm 0,08$ ($P < 0,001$), 90 куни эса $3,7 \pm 0,1$ ($P < 0,001$)гача яхшиланиши кузатилди.

Қон ивиш вақтида (ҚИВ) ҳам юқоридаги ўзгаришларга хос ўзгаришлар кузатилди. Даволашнинг биринчи кунига нисбатан яхшиланиш динамикаси кузатилди. ҚИВ бошланиши 10 кунда $3,78 \pm 0,0685$ га ($P < 0,001$), тугаши $4,297 \pm 0,0724$ гача ўзгарди. Беморларда даволашнинг 30-чи ва 90-чи кунлари ҚИВ текширилганда даволашдан олдинги кўрсаткичга нисбатан ижобий томонга ўзгариши кузатилди. Даволашнинг 30 куни ҚИВ бошланиши

3,98±0,06 (P<0,001), 90 куни эса 4,12±0,085(P<0,001) лиги аниқланди. Қон ивишини тугаши эса 30 куни 4,35±0,024(P<0,05), 90 куни 4,57±0,041 ни ташкил қилди.

4.2. Турли хил кўринишдаги даволаш муолажаларидан кейин гемостаз тизимидаги ўзгариш динамикасини солиштирма таҳлили

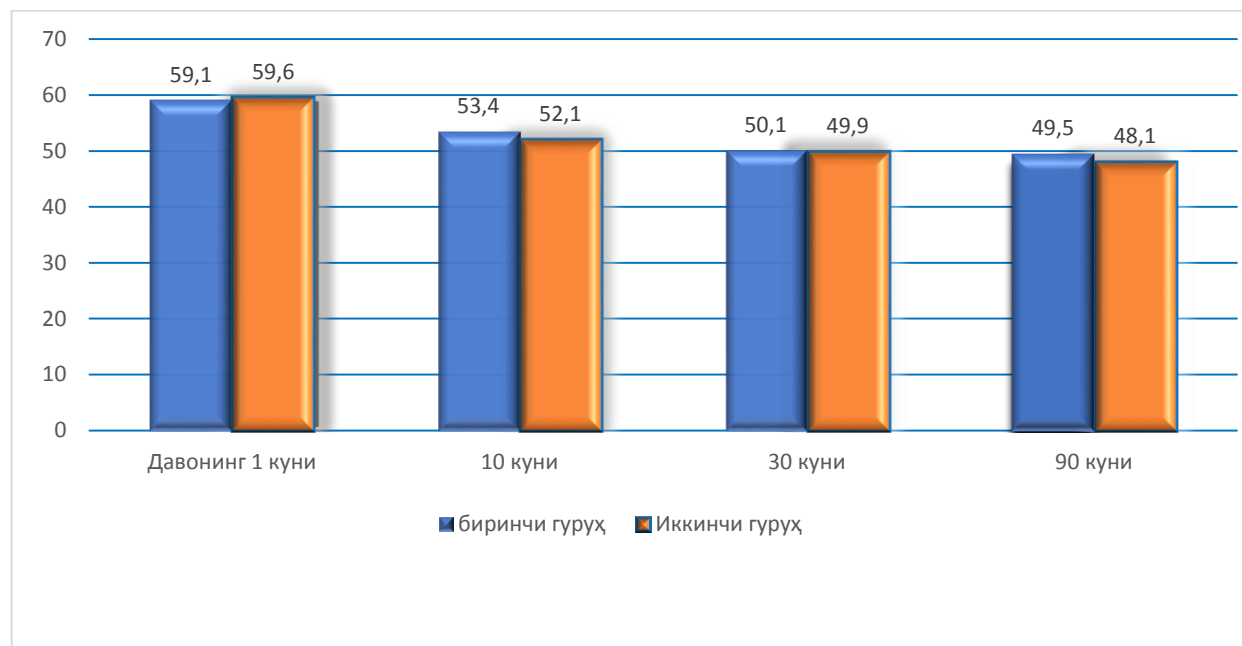
Кузатувдаги иккала гуруҳимизда гемостаз тизими (тромбоцитлар агрегацияси фаоллиги, фибриноген, тромбопластиннинг қисман фаоллаштирилган вақти, ҚИВ кўрсаткичларидаги ўзгаришларни сезиларли даражада физиологик меъёрга нисбатан ижобий томонга ўзгаришини кузатдик. Иккала гуруҳдаги (биринчи гуруҳ -дипиридамомл, иккинчи гуруҳ- аллтромбосепин) олинган натижаларни бир-бирига солиштирган ҳолатда таҳлил қилиб чиқамиз.

Иккинчи (асосий) гуруҳимиздаги аллтромбосепин 200 мг/кунига қабул қилган беморларимизда тромбоцитлар агрегацияси фаоллиги, биринчи (назорат остидаги) гуруҳимиздаги дипиридамомл дори воситасини кунига 150 мг қабул қилган беморларга нисбатан ўзгаришларни солиштирма динамикаси таҳлили **4.2.1- расмда** тақдим этилди.

Бизнинг тадқиқотимизда олинган натижалар шуни кўрсатдики биринчи назорат гуруҳимизда тромбоцитлар агрегацияси даволашдан олдин яъни даволашнинг биринчи куни 59,1±2,1 ни, иккинчи асосий гуруҳимизда бу кўрсаткич 59,6±1,15 ни ташкил этган бўлса, комплекс даволаш билан биргаликда антиагрегант даво қўлланилгандан кейин даволашнинг 10 куни биринчи гуруҳимизда тромбоцитлар агрегацияси фаолиги 53,4 ± 1,88 (P<0,01) ташкил этган бўлса, иккинчи гуруҳимиздаги беморларда 52,1 ± 1,10 (P<0,001) ни ташкил этди.

Ўн кунлик даволаш мобайнида биринчи гуруҳга нисбатан иккинчи асосий гуруҳимиздаги кўрсаткичлар 3,0% яхшироқ натижа берганини кўришимиз мумкун. Даволаш муолажаларини давом этиб даволашнинг 30 куни, ушбу ўзгаришлар 1,57 % га, 90 куни эса 3,1 % яхшироқ натижа

берганини кўришимиз мумкун. Тадқиқотимизда антиагрегант даволаш сифатида аллтромбосепин дори воситасини узоқроқ вақт давомида беморларни қабул қилиши, тромбоцитлар агрегацияси фаоллигини дипиридамол қабул қилган беморларга нисбатан яхшироқ камайганини кузатдик.

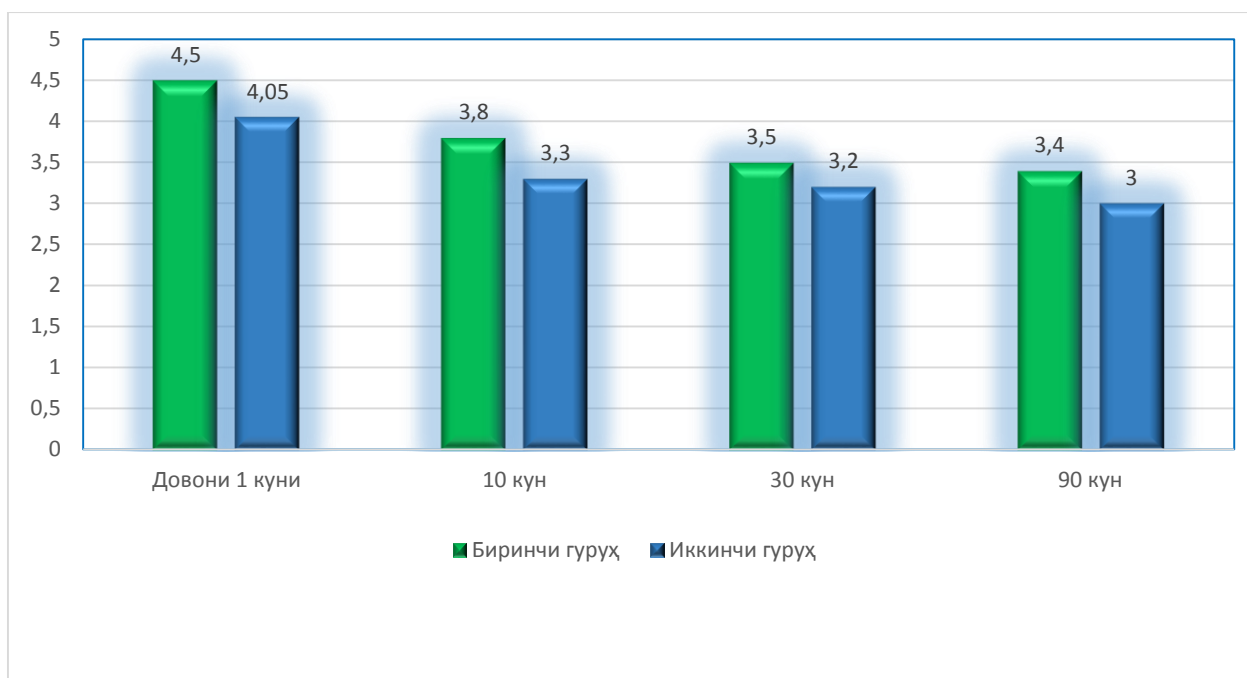


4.2.1- расм. Тромбоцитлар агрегацияси фаоллиги солиштирма динамикаси

Қон ивиш тизимида фибриноген асосий кўрсаткичлардан бири ҳисобланади. Иккала гуруҳимиздаги беморларни даволашдан олдин ва даволаш давомида қондаги фибриноген кўрсаткичлари солиштирма динамикси ўрганилди. Олинган натижалар солиштирма ўрганишимиз натижалари 4.2.2-расмда келтирилган.

4.2.2-расмда келтирилган диаграммада берилган маълумотларнинг таҳлилидан кўришиб турибдики, комплекс даволаш билан бирга антиагрегант даволаш сифатида дипиридамол қабул қилган гуруҳдаги беморларда даволашдан олдинги аниқланган қондаги фибриноген миқдори $4,5 \pm 0,24$ ($P < 0,001$)ни, аллтромбосепин қабул қилган асосий гуруҳдаги беморларда эса қондаги фибриногеннинг ўртача кўрсаткичи $4,05 \pm 0,15$ бўлган бўлса, ушбу кўрсаткич даволашнинг ўнинчи куни биринчи назорат гуруҳдаги

беморларда $3,8 \pm 0,2$ ни, иккинчи асосий гуруҳда эса $3,3 \pm 0,08$ г/литр миқдори аниқланди.



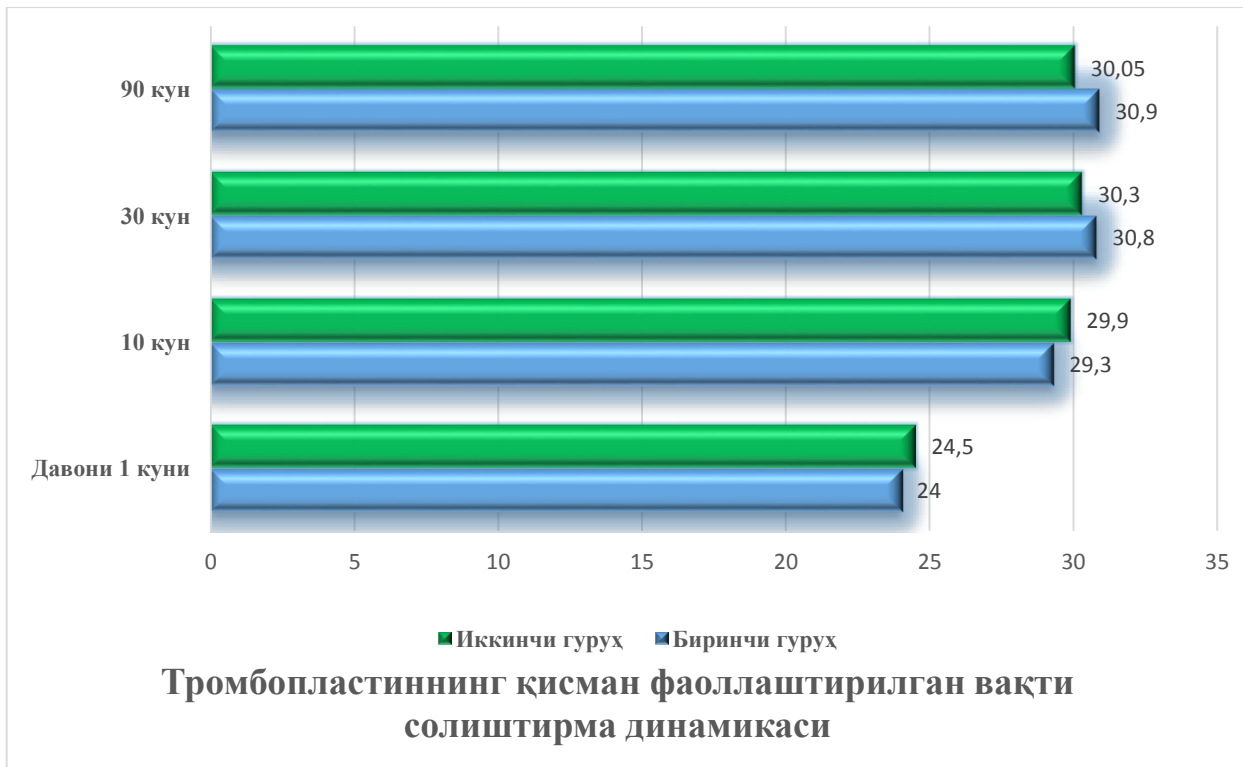
4.2.2-расм. Назорат остидаги гуруҳларимизда фибриноген миқдорини солиштирма ўрганиш натижалари

Ўн кунлик даволашдан кейин қонда фибриноген миқдорини пасайиши иккинчи гуруҳдаги беморларда биринчи гуруҳга нисбатан 3% яхшироқ натижага эришилганини кўришимиз мумкин. Бу кўрсаткич динамикаси даволашнинг 30 ва 90 кунлари гуруҳларимиз орасида ишончсиз даражада фарқ қилди.

Гемостаз тизимининг яни бир кўрсаткичи тромбопластиннинг қисман фаоллаштирилган вақти (ТҚФВ) 90 кунлик даволаш давомида эришилган кўрсаткичлар **4.2.3- расм** келтирилган.

Тромбопластиннинг қисман фаоллаштирилган вақти (ТҚФВ) даволашдан олдин текширилганда, биринчи гуруҳимиздаги беморларда $24,0 \pm 0,6$ секунд бўлган бўлса иккинчи гуруҳимизда ушбу кўрсаткич $25,7 \pm 0,28$ секундни ташқил қилди. Бу кўрсаткични иккала гуруҳимизда даволашнинг 10 кун, 30 кун ва 90 кунлари динамикада текширилганда куйдаги натижаларни олдик.

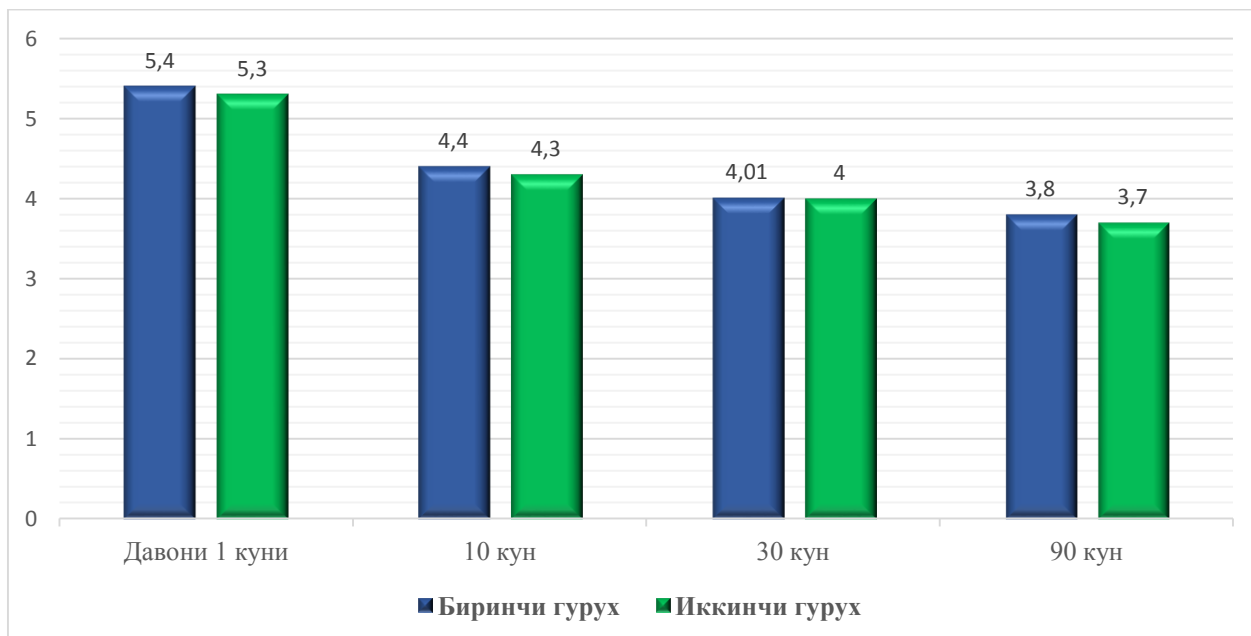
4.2.3- расм



Яни даволашнинг 10 кун ТҚФВ биринчи гуруҳимизда $29,3 \pm 0,54$ секунд бўлган бўлса, иккинчи гуруҳимизда биринчи гуруҳимиздаги беморларга нисбатан яхшироқ кўрсаткич $29,9 \pm 0,27$ секунд эришилди. Даволашнинг 30 кун эса биринчи гуруҳимизда $30,8 \pm 0,59$ секунд, иккинчи гуруҳимизда эса $30,5 \pm 0,22$ секунд кўрсаткичга эришилди. Даволашнинг 90 кун биринчи гуруҳимизда $30,9 \pm 0,32$ секунд, иккинчи гуруҳимизда $30,5 \pm 0,37$ секунд аниқланди. Комплекс даволаш билан антиагрегант берилганда даволашнинг биринчи 10 кунда биринчи кундаги кўрсаткичларга нисбатан биринчи гуруҳимизда 12,2% яхшиланиши, иккинчи гуруҳимизда эса 12,3% яхшиланиши кузатилди. Даволашнинг 30 ва 90 кунлари иккала гуруҳимизда антиагрегант дори воситаларининг самарадорлиги бир хил натижаларни берди.

Тромб синови гемостаз тизимида текширилиши керак бўлган кўрсаткичлардан бири ҳисобланади. Тромб синовини нормал кўрсаткичлардан баланд бўлиши тромбоз ҳолатларини кучайишига олиб келади ва аксикча паст бўлса қон кетиш ҳолатлари кучайишига олиб келиши

мумкун. Шуларни ҳисобга олган ҳолда биз иккала кузатувдаги гуруҳларимиздаги беморларда даволашнинг 1 куни, 10 куни, 30 ва 90 кунлари ушбу кўрсаткич динамикасини кузатишни лозим кўрдик. Бизни гуруҳларимиздаги беморларда тромб синови кўрсаткичлари динамикаси куйдагича бўлди (4.2.4-расм).



4.2.4-расм. Гуруҳлар ўртасидаги тромб синови кўрсаткичларининг солиштирма ўзгариш динамикаси

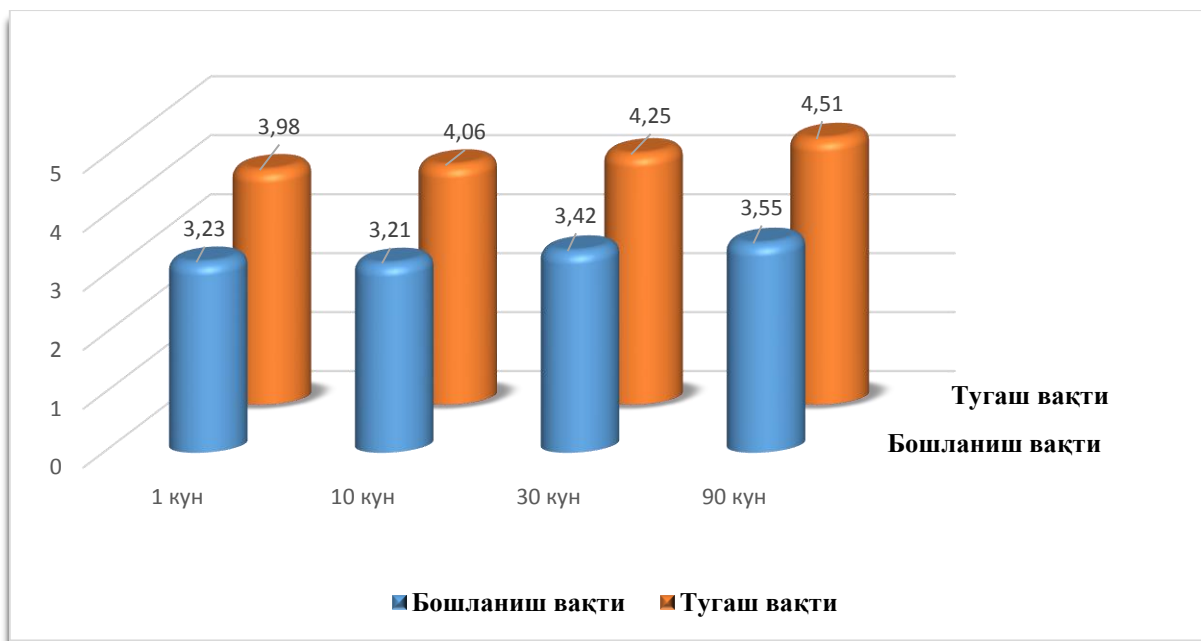
Диаграммада берилган илмий тадқиқот натижаларини солиштирма баҳолайдиган бўлсак. Биринчи гуруҳимиздаги беморларимизда даволашнинг биринчи куни тромб синови $5,4 \pm 0,18$, иккинчи гуруҳимизда ушбу кўрсаткич $5,3 \pm 0,08$ ни ташкил қилган. Даволашнинг 10 куни бу кўрсаткич биринчи гуруҳимиздаги беморларда ўртача $4,4 \pm 0,15$ гача, иккинчи гуруҳимизда эса $4,3 \pm 0,08$ гача яхшиланиши кузатилди. Даволашнинг 30 куни тромб синови биринчи гуруҳда $4,01 \pm 0,16$, 90 куни эса $3,8 \pm 0,21$ гача яхшиланди. Иккинчи гуруҳимизда ҳам тромб синови даволашнинг 10 куни $4,3 \pm 0,08$ бўлган бўлса, 30 куни $4,0 \pm 0,12$, 90 куни $3,7 \pm 0,1$ гача ижобий томонга ўзгаришига эришилди. Биринчи гуруҳимизда даволашдан олдин кўрсатки нисбатан даволашнинг 90 кундаги кўрсаткичлар 29,6 % гача яхшиланиши, иккинчи гуруҳимизда эса 30,2 % яхшиланганлигини кузатдик ва бу билан касаллик ривожланиш

тезлигини пасайишига эришдик. Иккала гуруҳимиздаги тромб синовидаги ўзгаришлар фарқи даволашнинг 1 ва 90 кунларидаги ўзгаришлар фарқи ишончсиз даражада бўлди.

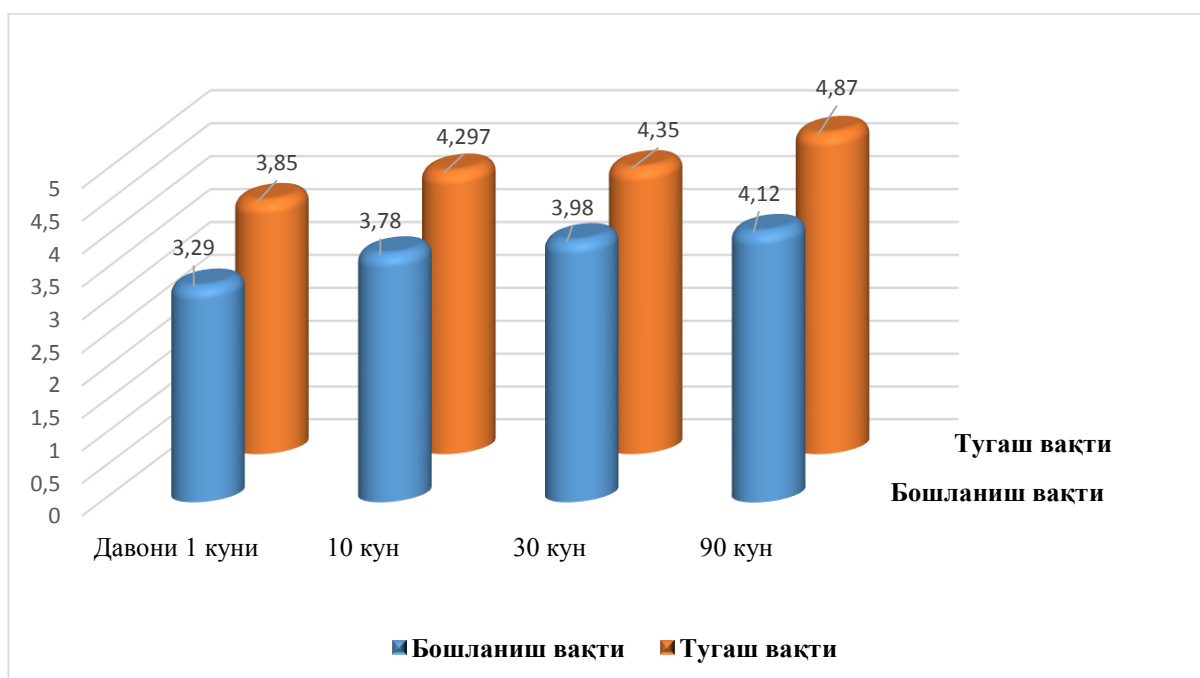
Қон ивиш вақти организмни гемостаз тизимиغا боҳо беришни энг оддий усули ҳисобланади. Гемостаз тизимида ўзгаришлар кузатилса бу ҳолат ҚИВ ўз таъсирини кўрсатмай қолмайди. Бунда ҚИВ узайиш ёки қисқариши билан намаён бўлади.

Бизнинг назоратга олган гуруҳларимизда даволашдан олин ҚИВ эрта бошланганлиги кузатилди. Даволаш давомида нормал кўрсаткичларгача яхшиланишига эришдик. Иккила гуруҳимиздаги ҚИВ даги ўзгаришлар динамикаси **4.2.5-4.2.6 расмда** салиштирма кўрсатилган.

Кузатувдаги беморларимизда ҚИВ да ўзгаришлар динамикасида даволаш муолажалари давомида ижобий томонга ўзгаришига эришдик. ҚИВ даволашнинг 1 куни меъёрнинг пастки чера бўсағасида бўлган бўлса 10 кунлик даволаш комплекс ва антиагрегант даволаш муолажаларидан кейин биринчи гуруҳимизда қон ивиши бошланиши $3,28 \pm 0,237$ дақиқа, тугаши эса $4,06 \pm 0,237$ дақиқাগача яхшиланиши кузатилди. Иккинчи гуруҳимиздаги беморларда ҳам биринчи гуруҳга нисбатан яхши кўрсаткичларга эришдик. Иккинчи гуруҳимизда қон ивиши бошланиши $3,78 \pm 0,0685$ дақиқа, тугаши эса $4,297 \pm 0,0724$ дақиқাগача яхшиланиши кузатилди.



4.6-расм. Биринчи гуруҳимиздаги ҚИВ ўзгариши динамикаси



4.7-расм. Иккинчи гуруҳимиздаги ҚИВ ўзгариши динамикаси

Даволашнинг 30 куни биринчи гуруҳимизда қон ивиш бошланиши $3,42 \pm 0,338$ дақиқа, тугаши эса $4,25 \pm 0,345$ дақиқагача, даволашнинг 90 кунидаги текширувларда қон ивиши бошланиши $3,55 \pm 0,237$ дақиқа, тугаши эса $4,51 \pm 0,139$ дақиқагача яхшиланиши кузатилди. Ушбу кўрсаткич иккинчи гуруҳимизда даволашнинг 30 куни қон ивиши бошланиши $3,98 \pm 0,06$ дақиқа, тугаши эса $4,35 \pm 0,024$ дақиқани ташкил қилди. 90 куни эса қон ивиши

бошланиши $4,12 \pm 0,085$ дақиқа, тагши эса $4,87 \pm 0,041$ дақиқани ташкил этиб меёрнинг юқори чегарасигача яхшиланишига эришилди. Биринчи гуруҳимизда қон ивиши бошланиши 1 кунга нисбатан 90 куни 9,9 %, тугаши эса 13,3 % гача яхшиланиши кузатилди. Иккинчи гуруҳимизда қон ивиши бошланиши 1 кунга нисбатан 90 куни 25,2 %, тугаши эса 26,5 % яхшилани кузатилди. Кузатувдаги ўзгаришлардан шуни хулоса қилишимиз мумкунки 3 ойлик антиагрегант даволаш сифатида аллтромбосепин қабул қилган беморларда дипиридамол қабул қилган гуруҳимиздаги беморларга нисбатан ҚИВ даги ўзгаришлар 10 % дан кўпроқ яхши натижаларга эришилди.

V -БОБ. СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ II-III БОСҚИЧИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА АНТИАГРЕГАНТ ДАВОЛАШНИНГ БУЙРАКЛАР ИЧИ ГЕМОДИНАМИКАСИГА ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

СБКнинг эрта босқичларида буйрак томирларида қон айланиш бузилиши қайд этилади ва коптокчалар фильтрация тезлиги (КФТ) <90 мл / дақиқадан камайиш даражаси кескин ортади. СБК қон томир тизимининг ремоделланишига, кардиоренал синдромнинг ривожланиши билан сальбий таъсир кўрсатади. Эпидемиологик тадқиқотлар шуни кўрсатадики, терминал буйрак етишмовчилиги билан хасталанган беморларда катта қолибрили артерияларнинг шикастланиши касалланиш ва ўлим кўрсаткичига таъсир этувчи хавф омили ҳисобланади [4; 49-55-б. 72; 56-58]. СБК да турли хил ўлчамдаги қон томирларнинг зарарланиши буйраклар функционал ҳолатига таъсир этибгина қолмай, юрак қон томир тизимига ҳам таъсир қилади. Бу эса касалликнинг янада оғирроқ кечишига сабаб бўлади. Бу ҳолатларни олдини олиш учун СБК эрта ташхислаш ва даволаш чораларини кўриш билан ўлим кўрсаткичи ва терминал буйрак етишмовчилигидаги беморлар сонини камайтиришга ҳисса кўшишимиз мумкин [8; 11-19-б. 77; 349-350-б].

Юқорида берилган муаллифларнинг маълумотларига асосланиб, СБК эрта босқичларида стандарт даволаш билан антиагрегант дори воситаларини керакли миқдорда ва белгиланган муддатда тавсия этиб даволаш муолажаларини давом этиш зарурлигини англашимиз мумкун. Шу сабабли назорат гуруҳлармиздаги беморларга антиагрегант дори воситалари қўллаган ҳолда уларнинг буйрак томирларидаги қон айланиши тизимидаги ўзгаришлар динамикасини кузатдик. Антаиагрегант даволаш тартибини СБК нинг эрта босқичларида тавсия этиб, биз касалликни кейинги босқичларига қисқа вақтда ўтиб кетишини олдини оламиз ва беморларни ўринбосувчи терапияга мухтожликни камайтиришга эришамиз.

Буйрак ичи гемодинамикасидаги ўзгаришларни баҳолаш учун буйрак асосий артерияси, сегментар артерияси, бўлаклараро ва камонсимон артериясида гемодинамик ўзгаришларни баҳолашни лозим деб топдик.

5.1. Даволашдан олдинги СБК билан оғриган беморларда буйрак ичи қон айланишидаги ўзгаришлар натижалари таҳлили

СБК билан хасталанган беморларда касалликни ривожланиш механизмларини ўрганиш бирмунча қийинчиликларни келтириб чиқаради. СБКда гемостаз тизимидаги ўзгаришлар ҳисобига гиперкоагуляция кучайиши сабабли биринчи ўринда буйрак ичи гемодинамикасида ўзгаришлар кузатилади ва буйрак функционал ҳолати пасайиши кучайиб боради. Ўтказилган текширувларда патологик ҳолат кўрсаткичи сифатида биз, биринчи навбатда, буйрак ичи томирлари яъни буйрак асосий артерияси, сегментар, бўлаклараро, ёйсимон артерия томирларида қон оқиш тезлиги ва томир қаршилиги кўрсаткичларини ўрганишни мақсадга мувофиқ деб ҳисобладик. Ушбу тадқиқотда барча гуруҳларимиздаги беморларда даволашдан олдин буйраклардаги гемодинамик ўзгаришларни баҳолаб олдик. Олинган натижалар 5.1-жадвалда келтирилган.

5.1- жадвал

СБКда даволашдан олдин асосий ва буйрак ичи артерияларида қон айланиш тезлиги кўрсаткичлари

Қон айланиш кўрсаткичлари	Назорат n=17	I гуруҳ n=55 (дипиридамоп)	II гуруҳ n=50 (Аллтромбосепин)
Асосий буйрак артерия			
V _s , см/с	87,98±0,91	57,97±0,44	56,6±0,50
V _d , см/с	28,98±0,64	19,69±0,16*	20,07±0,19*
S/D	3,03±0,68	2,94±0,49*	2,82±0,57*
Сегментар артерия			
V _s , см/с	58,38±0,82	42,09±0,32	41,2±0,34*
V _d , см/с	23,11±0,32	17,17±0,17*	16,80±0,20*
S/D	2,52±0,41	2,45±0,17*	2,45±0,31*
Бўлаклараро артерия			
V _s , см/с	37,74±0,88	26,24±0,53*	26,33±0,25*
V _d , см/с	15,41±0,60	11,09±0,11*	11,22±0,18*

S/D	2,44±0,21	2,38±0,34*	2,34±0,30*
<i>Камонсимон артерия</i>			
V _s , см/с	25,33±1,29	19,01±0,39*	19,27±0,35*
V _d , см/с	10,24±0,59	8,09±0,27*	8,22±0,19*
S/D	2,47±0,45	2,34±0,27*	2,34±0,37*

Изох: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)

5,1-жадвалда келтирилган маълумотлар шуни кўрсатадики, назорат гуруҳидаги беморларда барча буйрак артерияларида қон айланиш тезлиги меъёрий чегара орасида эканлигини аниқланди, бироқ СБК II-III босқичи билан оғриган иккала назоратдаги гуруҳларимизда, буйрак артерияларида қон айланиш тезлиги меъёрий кўрсаткичлардан сезиларли пасайганлигини ва томир қаршилиги эса ортганлигини кўришимиз мумкин. Ушбу ҳолатнинг асосий сабаби қилиб, СБКда гемостаздаги ўзгаришларни, нефрон ва томирларнинг склерозланиш жараёни кучайиб боришини мисол қилишимиз мумкин. Янада аниқроқ қилиб айтадиган бўлсак бу ҳолат, тромбоцитлар агрегациясининг ортиши ва томирлар қаршилигининг кучайиши ҳисобига юзага келади. Ушбу ўзгаришларни ҳисобга олиб, СБКнинг эрта яъни II-III босқичи билан хасталанган беморларга антиагрегант даволаш муолажалари дипиридамомл ва аллтромбосепин дори воситаси берилди ва буйрак артериялари қон айланиш тезлиги, томирлар қаршилигидаги ўзгаришлар динамикаси назорат қилинади. Иккала гуруҳимиздаги беморларни буйрак томирларини доплерография қилганимизда даволашдан олдин асосий артерияда V_s назорат гуруҳидаги меъёрий кўрсаткичларга нисбатан биринчи гуруҳимизда 34,11 %, V_d 32,11 %, V_s ва V_d нисбати яъни S/D 2,97 % салбий натижаси кўришимиз мумкин. Иккинчи асосий гуруҳдаги беморларда V_s назорат гуруҳидаги меъёрий кўрсаткичларга нисбатан 35,58 %, V_d 30,74 %, V_s ва V_d нисбати, яъни S/D 6,93 % салбий томонга ўзгарганини кўришимиз мумкин. Қолган буйрак артерияси ҳавзаларида ҳам шундай ўзгаришларни кўришимиз мумкин.

Буйрак томирлари қаршилиги даражасини белгиловчи асосий кўрсаткичлардан бири бўлиб, резистентлик индекси (IR) ва пульс индекси (PI) ҳисобланади. Бу кўрсаткичлар ҳам буйраклар артерияси барча хавзасида ўрганилди ва олинган натижалар 5.2-жадвалда келтирилган.

5.2-жадвалдаги келтирилган натижалардан шуни кўришимиз мумкунки, назорат гуруҳимиз билан солиштирилганда биринчи гуруҳимизда буйрак асосий артериясида IR 15,38%, PI эса 17,27% ортганини кўришимиз мумкин. Иккинчи асосий гуруҳимизда ҳам ушбу артерияда IR 16,9%, PI эса 18,18% ташкил қилди. Биринчи гуруҳга нисбатан иккинчи гуруҳда IR 6,0%, PI эса 0,9 % юқори. Иккала гуруҳи натижалари қониқарсиз деб баҳолаш мумкун. СБКда буйрак томирларидаги қон оқиш тезлигини меъёрлаштириш ва томир қаршилигини камайтириш мақсадида, беморларга антиагрегант даволаш бериш билан ушбу кўрсаткичларини яхшиланишига қандай таъсир кўрсатиб бордик.

5.2-жадвал

СБК даволашдан олдин асосий ва буйрак ичи артерияларида томир қаршилиги кўрсаткичлари $M \pm m$

Томир қаршилиги кўрсаткичлари	Назорат n=17	I гуруҳ n=55 (дипиридамоп)	II гуруҳ n=50 (Аллтромбосепин)
<i>Асосий буйрак артерия</i>			
RI	0,65±0,01	0,75±0,01***	0,76±0,006***
PI	1,10±0,04	1,29±0,02**	1,30±0,01**
<i>Сегментар артерия</i>			
RI	0,63±0,04	0,73±0,01	0,74±0,01*
PI	1,02±0,02	1,22±0,01*	1,20±0,01*
<i>Бўлақлараро артерия</i>			
RI	0,59±0,08	0,65±0,01*	0,66±0,007*
PI	0,98±0,06	1,09±0,01*	1,10±0,008*
<i>Камонсимон артерия</i>			
RI	0,57±0,07	0,64±0,09*	0,65±0,05*
PI	0,97±0,09	1,06±0,07*	1,05±0,09*

Изоҳ: * - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$ тенг назорат гуруҳига нисбатан.

5.2. Назорат остидаги гуруҳларимиздаги беморларнинг буйрак асосий артериясидаги гемодинамик ўзгаришларни баҳолаш ва солиштирма ўрганиш натижалари.

Иккала назорат остига олинган гуруҳларимиздаги СБК II-III босиқчи билан хасталанган беморларда буйрак асосий артериясида гемодинамик ўзгаришлар назорат қилинди ва ушбу олинган натижалар иккала гуруҳ ўртасида солиштириб ўрганилди.

Назорат остига олинган биринчи гуруҳимизга стандарт даволаш билан бирга, антиагрегант даво сифатида дипиредамол 225 мг/кунига миқдорда берилди ва буйрак томирларидаги қон айланиш тезлиги ва томир қаршилигидаги ўзгаришлар динамикаси ўрганилди.

Ушбу гуруҳда даволашнинг 1, 30 ва 90 кунларидаги буйрак томирларидаги қон оқиш тезлиги ва қон томир қаршилиги текширилганда куйидаги натижаларни олдик. Ушбу кўрсаткичлар 5.3-жадвалда берилган.

5.3-жадвал

Биринчи назорат гуруҳидаги беморларнинг даволашдан олдин ва даволаш давомида буйрак асосий артериясида қон айланиш тезлиги ва периферик қаршилигини ўзгариши кўрсаткичлари $M \pm m$

Қон айланиш кўрсаткичлари	I гуруҳ n=55 (дипиредамол)		
	Даволашдан олдин 1 кун	Даволашнинг 30 кун	Даволашнинг 90 кун
V_s , см/с	57,97±0,90	71,07±0,16 ^{^^}	79,05±0,19 ^{^^^}
V_d , см/с	19,69±0,28*	25,31±0,22 ^{^^}	27,99±0,158* ^{^^^}
S/D	2,94±0,49*	2,80±0,51*	2,82±0,31* [^]
RI	0,75±0,007***	0,62±0,005*** ^{^^^}	0,60±0,005*** ^{^^^}
PI	1,29±0,015**	1,21±0,0065**	1,17±0,006** [^]

Изоҳ: * - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$ тенг назорат гуруҳига нисбатан.

[^]-фарқлар даволашдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан ахамиятли ([^]- $P < 0,05$, ^{^^}- $P < 0,01$, ^{^^^}- $P < 0,001$)

Биринчи назорат гуруҳимиздаги беморларда анъанавий даволаш берилганда буйрак асосий артериясида қон оқиш тезлиги (V_s , см/с) даволашдан олдин максимал систолик тезлик даволашдан олдин 57,97±0,90 бўлса, даволашнинг 30 кунига келиб, ушбу артерия ҳавзасида максимал

систолик тезликни $71,07 \pm 0,85$ (22,5%)ни, даволашнинг 90 куни эса бу кўрсаткич $79,05 \pm 0,76$ гача ортиши кузатилди ва даволашнинг 1 кунига нисбатан даволашнинг 90 куни буйраклар асосий артериясидаги максимал систолик тезлик 36,4 % гача яхшиланиши кузатилди (5.3-жадвал).

Кейинги яна бир асосий кўрсаткич минимал диастолик тезлик эса даволашнинг биринчи куни буйраклар асосий артериясида $19,69 \pm 0,28$ ни ($P < 0,05$) ташкил этди, даволашнинг 30 кунига келиб, бу кўрсаткич 28,5%, 90 куни эса 47,2% гача ортиши ва ижобий томонга яхшиланиши, яни минимал диастолик тезликни ошиши кузатилди.

Юқорида берилган максимал систолик тезлик ва минимал диастолик тезлик натижалари асосида систола-диастолик индекс аниқланди. Ушбу кўрсаткич даволашдан олдин $2,94 \pm 0,49$ ($P < 0,05$) бўлган бўлса, даволашнинг 90 кунига келиб $2,82 \pm 0,31$ ($P < 0,05$) ни ташкил этди.

Бизга маълумки, қаршилик индекси (RI) ва пульс индекси (PI) қон оқими тезлигига томирлар қаршилигини белгиловчи асосий кўрсаткичлардан бири ҳисобланади. Шу сабабли биз ҳам назорат гуруҳимиздаги беморларда RI ва PI аниқлашни жоиз деб топдик. Ушбу назорат гуруҳимиздаги беморларда қаршилик индекси даволашнинг биринчи куни $0,75 \pm 0,007$ ***ташкил этди. Даволашнинг 30 куни $0,65 \pm 0,006$ *** гача, даволашнинг 90 кунига келиб $0,63 \pm 0,02$ **гача пасайиши кузатилди. Назорат остига олинган гуруҳларимизда натижалар биринчи кунга нисбатан 1,25 мартагача пасайган. Бу даволаш самарадорлигини 20%га яхшиланганлигини кўрсатди ($P > 0,05$). Назора остига олинган ушбу гуруҳимиздаги 90 кунлик даволаш давомида RI 16,0 % гача пасайиши кузатилди. Пульс индекси (PI) даволашнинг дастлабки куни $1,29 \pm 0,015$ **ташкил этган бўлса, 30 кунда $1,21 \pm 0,015$ ** (6,2%), 90 куни эса $1,17 \pm 0,01$ ** (9,3 %) гача ижобий натижа берган.

Иккинчи назорат остидаги асосий гуруҳимиздаги беморларга антиагрегант даволаш сифатида Аллтромбосепин 200 мг/кунига тавсия этилди ва биринчи назорат гуруҳимиздаги беморлар каби даволашнинг 1

куни, 30 ва 90 кунлари буйраклар артерияларидаги максимал систолик тезлик, минимал диастолик тезлик, максимал систолик ва минимал диастолик тезликлар нисбати, қаршилик индекси (RI) ва пульс индекси (PI) кўрсаткичлари назоратга олинди. Ушбу кўрсаткичлар динамикаси 5.4-жадвалда келтирилган.

5.4-жадвал.

Иккинчи назорат гуруҳидаги беморларнинг даволашдан олдин ва даволаш давомида буйрак асосий артериясида қон айланиш тезлиги ва периферик қаршилигини ўзгариши кўрсаткичлари $M \pm m$

Қон айланиш кўрсаткичлари	II гуруҳ n=50 (Аллотромбосепин)		
	Даволашдан олдин 1 кун	Даволашнинг 30 куни	Даволашнинг 90 кун
V _s , см/с	56,67±0,89	68,09±0,56 ^{^^^}	78,15±0,86 ^{^^^}
V _d , см/с	20,07±0,25*	24,09±0,26* ^{^^}	28,87±0,17* ^{^^^}
S/D	2,82±0,07*	2,82±0,01*	2,71±0,08* [^]
RI	0,76±0,006***	0,65±0,02** ^{^^^}	0,61±0,02** ^{^^^}
PI	1,30±0,019**	1,20±0,017** ^{^^}	1,15±0,03** ^{^^^}

Изоҳ: * - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001 тенг назорат гуруҳига нисбатан.

[^]-фарқлар даволашдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан ахамиятли ([^]-P<0,05, ^{^^}-P<0,01, ^{^^^}- P<0,001)

5.4-жадвални таҳлил қиладиган бўлсак иккинчи назорат гуруҳимиздаги беморларда максимал систолик тезлик (V_s) даволашнинг биринчи куни 56,67±0,89 см/с ни ташкил қилди. Даволашнинг 30 куни 68,09±0,56 см/с (12,15%) га, 90 куни эса бу кўрсаткич биринчи кунга нисбатан 1,37 марта яхшиланганлигини бироқ биринчи гуруҳга нисбатан 1,13%га натижа пастлигини кўрсатди. Даволашнинг биринчи кунидаги кўрсаткичга нисбатан даволашнинг 90 куни V_s 37,9 % га яхшиланди. Ушбу томир хавзасида даволаш самарадорлигини баҳолашнинг яна бир кўрсаткичи минимал диостолик тезлик (V_d см/с) бўлиб, унинг натижаси биринчи гуруҳдаги олинган натижаларга нисбатан даволашнинг 30 куни 8,5% га, 90 кунида эса 1,7% паст кўрсаткични кўрсатди. Бундан кўриниб турибдики касалликни даволашда аллотромбосепин дори воситасини керакли муддатда қўлланилса,

хозирда қўлланилиб келинаётган дипиридамомл (курантил) дори воситасидан самарадорлиги қолишмаслигини кўришимиз мумкун.

Максимал систолик ва минимал диастолик тезликлар нисбати ўзгаришларини ҳам даволаш давомида кузатдик. Бу кўрсаткич даволашнинг 1 куни $2,82 \pm 0,57$ ни ($P < 0,05$) ташкил этди ва даволаш давомида яхшиланиши кузатилди. Даволашнинг 30 куни $2,82 \pm 0,01$ га ($P < 0,05$), даволашнинг 90 кунига келиб S/D $2,71 \pm 0,08$ ($P < 0,05$) кўрсаткичига эришилди ва даволаш давомида даволашнинг биринчи кунига нисбатан даволашнинг 90 кун натижа 6,02 % гача яхшиланишига эришилди.

Юқоридаги берилган кўрсаткичларимиз яхшиланиши билан бир каторда томир қаршилиги ҳам пасайиши кузатилди. Даволашнинг биринчи кундаги томир қаршилиги кўрсаткичига нисбатан, даволашнинг 30 куни 1,17 баробарга (22,36 %) ва даволашнинг 90 кунига келиб эса бу кўрсаткич 1,24 баробарга яни 28,9% гача камайишини кузатдик. Пульс индекси ҳам даволашнинг 1 кунига нисбатан даволашнинг 90 куни келиб 1,13 баробарга (11,54 %) камайиши кузатилди.

Иккала назорат гуруҳимиздаги беморларнинг 90 кунлик даволаш натижасида V_s кўрсаткичлари ўзгариш динамикаси солиштирма ўрганилганда куйдаги фарқни кўришимиз мумкин бўлди.

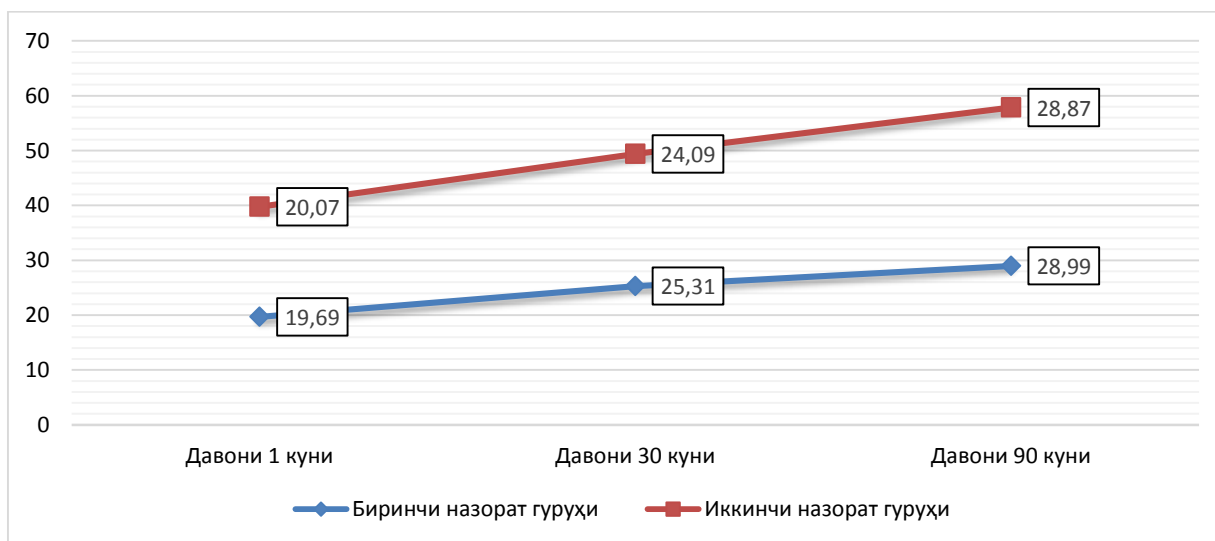
Буйрақларнинг максимал систолик тезлиги (V_s) даволаш давомида иккала гуруҳимизда ҳам яхшиланиши кузатилди. Ушбу кўрсаткичларни солиштирма баҳолаш 5.4-расмда келтирилган.



5.4-расм Назорат гуруҳларимиздаги максимал систолик тезлик кўрсаткичларини солиштирма баҳолаш

5.4 -расмда берилган диаграммани таҳлил қиладиган бўлсак, иккала гуруҳимиздаги V_s даволашнинг биринчи куни бир бирига яқин кўрсаткични ташкил этди. Даволаш давомида иккала гуруҳимизда ушбу кўрсаткич ижобий томонга ўзгариши кузатилди ва даволашнинг 30 куни биринчи назорат остидаги гуруҳимизда иккинчи асосий гуруҳимизга нисбатан 4,19%га яхшироқ натижага эришилди, даволашнинг 90 куни эса биринчи ва иккинчи назорат остидаги гуруҳимиздаги V_s ўртасидаги фарқ 1,13 % камайишига эришилди (5.4-расмга қаранг).

Биз учун муҳим бўлган яна бир кўрсаткич минимал диастолик тезлик V_d ҳисобланади. Бу кўрсаткич ҳам V_s каби иккала назорат гуруҳида даволаш натижасида сезиларли даражада тезлашиши кузатилди. Ушбу кўрсаткични иккала назорат гуруҳимизда 90 кунлик даволаш давомида ўзгаришларни солиштирма ўрганишимиз натижаларини 5.5-расмда келтирилган.



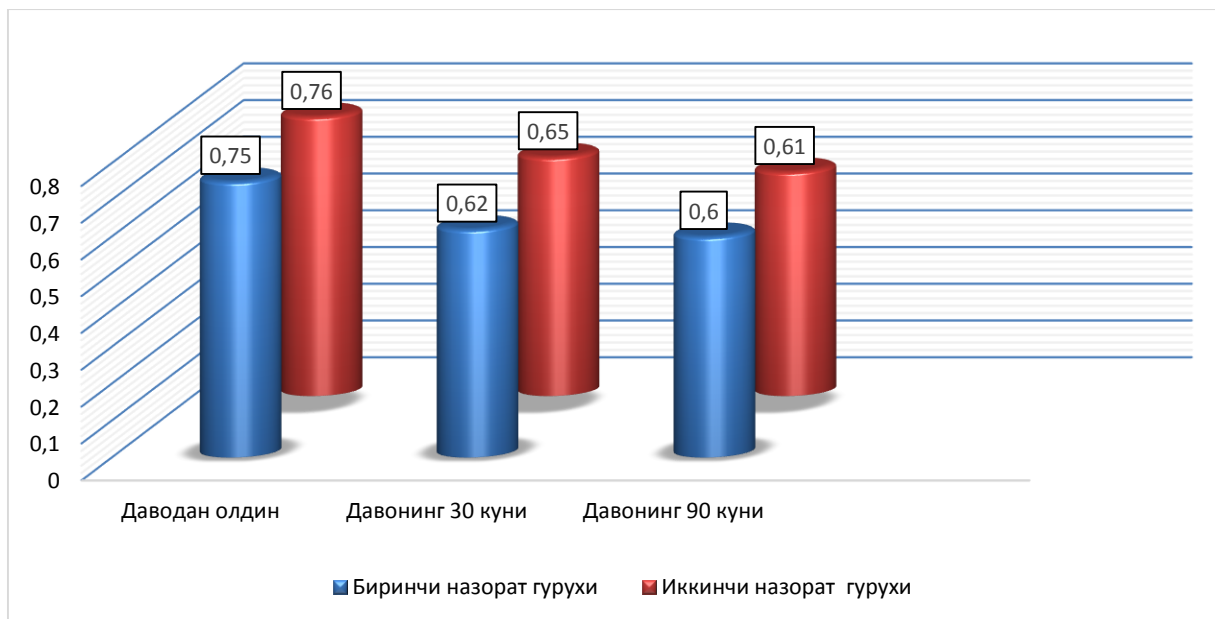
5.5-расм Назорат гуруҳларимизда буйрак асосий артериясида минимал диастолик тезликни ўзгариши солиштирма ўрганиш натижалари

Юқорида берилган диаграммадан кўрсатилган натижаларга асосланиб иккала назорат гуруҳимизда ҳам ўзгаришлар ижобий томонга ўзгарганини кўришимиз мумкин. Биринчи гуруҳимизда V_d даволашнинг 30 кунда биринчи кунга нисбатан 1,28 баробарга яни 28,5 % га, иккинчи асосий

гуруҳимизда эса 1,20 баробарга (20,0%) яхшиланганлигини кузатдик. 30 кунлик даволаш давомида биринчи гуруҳимизда иккинчи гуруҳга нисбатан 8,5% яхшироқ натижага эришилди. Бироқ антиагрегант даволашни давом этиб, даволашнинг 90 кунига келиб V_d биринчи гуруҳимизда даволашдан олдинги кўрсаткичга нисбатан 1,47 баробарга яни 47,23%ги тезлиги ошиши кузатилди. Иккинчи гуруҳимизда эса бу кўрсаткич даволашнинг 90 кунига келиб 1,44 баробарга яни 43,84% яхшиланди. Биринчи гуруҳимиз билан иккинчи асосий назорат остидаги гуруҳимиз орасида 90 кунлик даволаш давомида V_d кўрсаткичи орасидаги тафовут 3,39 % ташкил этди.

Иккала назорат гуруҳимиздаги беморларда антиагрегант даволаш давомида қон томирларда қон оқиш тезлиги яхшиланиши кузатилди. Шу билан бирга гуруҳларимизда буйрак ичи гемодинамикасини ўрганишда буйрак томирлари периферик қаршилигини яни RI ва PI ўрганиш катта аҳамиятга эга. Иккала гуруҳимиздаги беморларнинг даволашдан олдинги, даволашнинг 30 ва 90 кундаги буйрак асосий артерия хавзасидаги RI ва PI солиштириб ўрганилди(5.6-расмга қаранг). Унга кўра биринчи назорат остидаги гуруҳимиздаги беморларда даволашдан олдин RI-0,75±0,007 (P<0,001) даволашнинг 30 куни RI-0,62±0,006 (P<0,001) ташкил этди, даволашнинг 1 чи кунига нисбатан 30 куни 17,3% яхшиланганини кўришимиз мумкин. Даволашнинг 90 куни эса RI 0,60±0,02 (P<0,01) гача камайиб даволашнинг 1 чи кунига нисбатан 90 куни бу кўрсаткич 1,25 баробарга яни 20,0 %га яхшиланишига эришилди. Шу билан бирга иккинчи асосий назорат остидаги гуруҳимизда буйрак асосий артерияси хавзасида даволашдан олдин RI-0,76±0,006 (P<0,001), даволашнинг 30 куни RI-0,65±0,02 (P<0,01), даволашнинг 90 куни эса RI-0,61±0,02 (P<0,01) кўрсаткичлари ижобий томонга ўзгаришига эришилди (5.6-расмга қаранг). Ушбу гуруҳимизда RI даволашнинг 1 кунига нисбатан 30 куни 1,16 баробарга яни 14,47% га, даволашнинг 90 куни эса 1,24 баробарга яни 19,73 % гача пасайиши кузатилди. Биринчи гуруҳимиз билан иккинчи гуруҳимиз ўртасида 30 кунлик даволаш давомида олинган натижа орасисиги фарқ

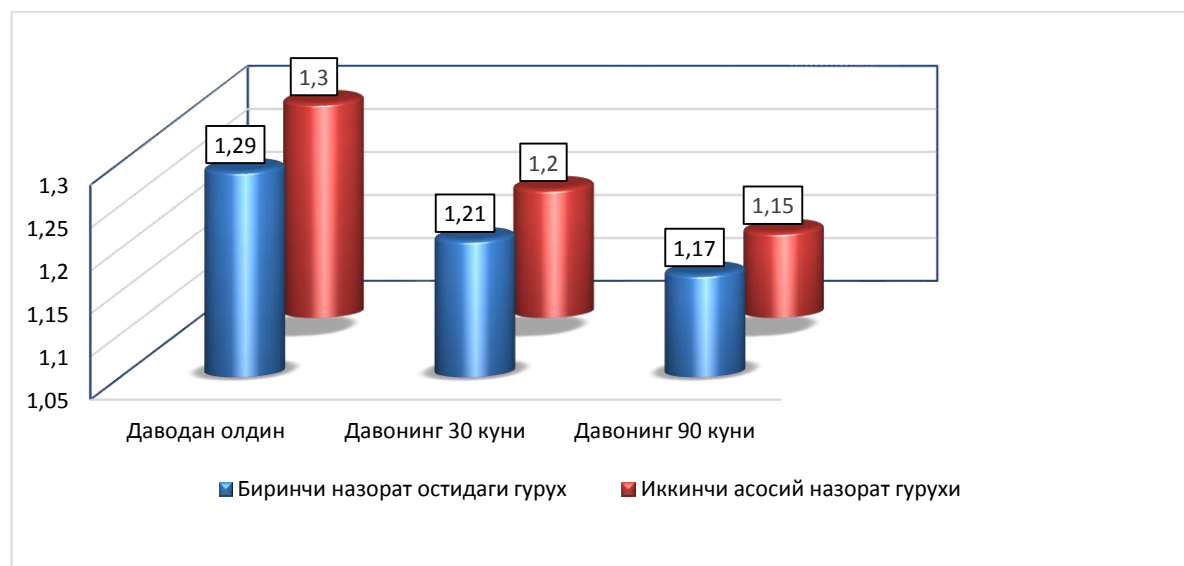
2,83% ташкил этган бўлса даволашнинг 90 кунига келиб ўртадаги фарк 0,27%гача камайди.



5.6-расм. Асосий буйрак артерияси хавзасида PI гуруҳларимизда ўзгариш динамикаси

Асосий буйрак артерияси хавзасида бошқа доплерографик кўрсаткичларни кузатиш билан бирга пульс индекси PI кўрсаткичи динамикаси ҳам кузатилди (5.7-расм). Пульс индекси кўрсаткичи юқорида берилган кўрсаткичлар каби даволашнинг 1 чи кун, 30 ва 90 кунлари кузатилди. Унга кўра биринчи назорат остидаги гуруҳимизда даволашдан олдин PI $1,29 \pm 0,015$ ($P < 0,01$) ни, даволашнинг 30 кун $1,21 \pm 0,015$ ($P < 0,01$) ни ташкил этган бўлса, даволашнинг 90 кун келиб бу кўрсаткич $1,17 \pm 0,01$ ($P < 0,01$) ижобий томонга ўзгариши кузатилди. 90 кунлик даволаш давомида, ушбу гуруҳимизда даволашнинг 1 чи кунига нисбатан 30 кун 6,2% га, даволашнинг 90 кунда эса 1,10 баробарга яъни 9,3% гача яхшиланиши кузатилди (5.7-расмга қаранг). Иккинчи асосий назорат остидаги гуруҳимизда даволашдан олдин PI $1,30 \pm 0,019$ ($P < 0,01$) ни ташкил этган бўлса, даволашнинг 30 кундаги текширувларда пульс индексининг ўртача қиймати PI $1,20 \pm 0,017$ ($P < 0,01$) ни, даволашнинг 90 кун эса бу кўрсаткич ижобий томонга ўзгариши давом этиб PI $1,15 \pm 0,03$ ($P < 0,01$) ни ташкил этди.

90 кунлик анъанавий даволаш билан антиагрегант даволаш давомида, даволашнинг 30 куни 1 чи кундага пульс индекси кўрсаткичига нисбатан 1,08 баробарга яъни 7,69%га, 90 кундаги натижаларда эса 1,13 баробарга яъни 11,53% га яхшиланишига эришилди (5.7-расм).



5.7-расм. Асосий буйрак артерияси хавзасида PI гуруҳларимизда ўзгариш динамикаси

Юқоридаги тадқиқот натижасида эришилган натижаларни таҳлил қиладиган бўлсак, 90 кунлик даволаш давомида биринчи дипиридамол қабул қилган гуруҳимиздаги беморларда даволашнинг биринчи кунига нисбатан 30 ва 90 кунларидаги кўрсаткичлар ишончли даражада ижобий томонга ўзгариши кузатилди. Иккинчи асосий аллтромбосепин дори воситасини қабул қилган гуруҳимизда эса даволашнинг 30 кундаги кўрсаткичлар биринчи гуруҳиизга нисбатан пастроқ бўлган бўлсада, лекин даволашнинг 90 кунига келиб бу кўрсаткичлар ўртасидаги фарқ сезиларли даражада камайишига эришилди.

5.3. Назорат остидаги гуруҳларимиздаги беморларнинг буйрак сегментар артериясидаги гемодинамик ўзгаришларни баҳолаш ва солиштирма ўрганиш натижалари

Тадқиқотимиз давомида буйрак артерияси дарахтининг кейинги қисми бўлган сегментар артерия хавзасидаги ўзгаришлар динамикаси кузатилди.

Сегментар артерия хавзасида иккала назорат остидаги гуруҳларимизда даволашнинг 1 , 30 ва 90 кунларида қон оқиш тезлиги ўзгариши ва томир қаршилиги ҳамда пульс индекси кўрсаткичлари динамикаси ўрганилди. Биринчи назорат гуруҳимиздаги беморларда олинган натижалар қуйида келтирилган (5.5-жадвал).

Биринчи назорат гуруҳидаги беморларнинг даволашдан олдин ва даволаш давомида буйрак сегментар артериясида қон айланиш тезлиги ва периферик қаршилигини ўзгариши кўрсаткичлари $M \pm m$

Қон айланиш кўрсаткичлари	I гуруҳ n=55 (дипиридамоп)		
	Даволашдан олдин 1 кун	Даволашнинг 30 куни	Даволашнинг 90 кун
V_s , см/с	42,09±0,27	52,07±0,54 ^{^^^}	58,07±0,71 ^{^^^}
V_d , см/с	17,17±0,15*	21,41±0,25 ^{^^}	22,92±0,17* ^{^^^}
S/D	2,49±0,17*	2,46±0,51*	2,33±0,32* [^]
RI	0,73±0,07	0,65±0,005*** ^{^^^}	0,62±0,03*** ^{^^^}
PI	1,22±0,15*	1,15±0,011*** ^{^^^}	1,02±0,02*** ^{^^^}

Изоҳ: * - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$ тенг назорат гуруҳига нисбатан.

[^]-фарқлар даволашдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан ахамиятли ([^]- $P < 0,05$, ^{^^}- $P < 0,01$, ^{^^^}- $P < 0,001$)

5.5-жадвални таҳлил қиладиган бўлсак, биринчи назорат остдаги гуруҳимиздаги беморларда даволаш бошланишидан олдин максимал систолик тезлик 42,09±0,27 ташкил этди, даволашнинг 30 кунига келиб бу кўрсаткич 52,07±0,54 гача, 90 куни эса 58,07±0,71 гача ижобий томонга ўзгаришига эришилди. V_s даволашнинг биринчи кунига нисбатан 30 куни 1,24 мартага яъни 23,7% га, 90 куни эса 1,38 мартага яън 37,9%гача тзлиги ортишига эришилди. Минимал диастолик тезлик эса даволашдан олдин ўртача 17,17±0,15 ($P < 0,05$) ташкил этган эди, даволаш давомида даволашнинг 30 куни 21,41±0,25 гача, 90 куни эса 22,92±0,17 ($P < 0,05$) гача яхшиланиши кузатилди (5.5-жадвалга қаранг). V_d даволашдан олдинги кўрсаткичга нисбатан даволашнинг 30 куни 1,25 мартага (24,69%), 90 куни эса 1,33 мартага яъни 33,48 % гача ижобий томонга ўзгариши кузатилди. Буйрак сегментар артериясида қон оқиши тезлиги яхшиланиши билан томир

қаршилик индекси (RI) ва пульс индекси (PI) кўрсаткичлари ҳам ижобий томонга ўзгариши кузатилди. Унга кўра RI ўртача қиймати даволашдан олдин яни даволашнинг 1 куни $0,73 \pm 0,07$ ни ташкил этган эди, лекин даволаш давомида даволашнинг 30 куни $RI-0,65 \pm 0,005$ (10,9%) га, даволашнинг 90 куни $RI-0,62 \pm 0,03$ (15,07%) пасайишига эришилди. Шу билан бирга пульс индекси кўрсаткичларида ҳам ижобий натижаларни мисол келтиришимиз мумкин. Пульс индекси ўртача қиймати даволашдан олдин $1,22 \pm 0,15$ ($P < 0,05$) бўлган эди, даволашнинг 30 кунига келиб бу кўрсаткич $1,15 \pm 0,011$ гача ($P < 0,01$), 90 куни эса $1,02 \pm 0,02$ гача ($P < 0,01$) яхшиланиши кузатилди. Эришилган натижалардан хулоса қилишимиз мумкинки ушбу назорат остидаги гуруҳимиздаги беморларда сегментар артерия хавзасида барча кўрсаткичлар бўйича ижобий натижаларга эришилди.

Иккинчи асосий назорат остидаги гуруҳимиздаги беморларда буйраклар сегментар артерия қисмидаги доплерографик кўрсаткичлар динамикасида қуйидаги ўзгаришлар кузатилди (5.6-жадвал).

5.6-жадвал

Иккинчи асосий назорат гуруҳидаги беморларнинг даволашдан олдин ва даволаш давомида буйрак сегментар артериясида қон айланиш тезлиги ва периферик қаршилигини ўзгариши кўрсаткичлари $M \pm m$

Қон айланиш кўрсаткичлари	II гуруҳ n=55 (Аллотромбосепин)		
	Даволашдан олдин 1 кун	Даволашнинг 30 куни	Даволашнинг 90 кун
V_s , см/с	$41,27 \pm 0,31^*$	$50,07 \pm 0,49^{^^}$	$56,81 \pm 0,71^{^^}$
V_d , см/с	$16,80 \pm 0,12^*$	$19,32 \pm 0,21^{^^}$	$22,01 \pm 0,11^{*^^}$
S/D	$2,45 \pm 0,31^*$	$2,59 \pm 0,44^{*^}$	$2,59 \pm 0,29^{*^}$
RI	$0,74 \pm 0,01^*$	$0,68 \pm 0,003^{***^^}$	$0,63 \pm 0,041^{*^^}$
PI	$1,20 \pm 0,02^*$	$1,17 \pm 0,011^{*^^}$	$1,01 \pm 0,02^{*^^}$

Изоҳ: * - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$ тенг назорат гуруҳига нисбатан.

^-фарқлар даволашдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан ахамиятли (^- $P < 0,05$, ^^- $P < 0,01$, ^^^- $P < 0,001$)

Бу жадвалда ҳам ушбу артерия хавзасида даволашдан олдин, даволашнинг 30 ва 90 кунларида эришилган натижалар берилган ва таҳлили қилинган.

Ушбу иккинчи асосий назорат гуруҳимиздаги беморларнинг 5.6 жадвалда берилган кўрсаткичларни таҳлил қиладиган бўлсак максимал систолик тезлик сегментар артерияда даволашдан олдин V_s - $41,27 \pm 0,31$ ташкил этди, аммо даволашнинг 30 кунига келиб V_s - $50,07 \pm 0,49$ га, 90 кунига эса V_s - $56,81 \pm 0,71$ гача ижобий томонга ўзгаришига эришилди. Даволашнинг 1 кунига нисбатан 30 кунга максимал систолик тезлик 1,21 мартага (21,3%), 90 кунга эса 1,37 мартага яъни 37,6% гача ортиши кузатилди. Минимал диастолик тезлик эса даволашдан олдин V_d - $16,80 \pm 0,12$ бўлди, даволашнинг 30 кунга V_d - $19,32 \pm 0,21$ биринчи кунга нисбатан 15%, 90 кунга эса V_d - $22,01 \pm 0,11$ гача, даволашдан олдинги кўрсаткичга нисбатан 1,31 мартага яъни 31,01% гача яхшиланишига эришилди.

Буйрак сегментар артериясида қон оқиши тезлиги иккинчи асосий гуруҳимизда ҳам даволаш давомида ижобий томонга ўзгариши билан бирга томир қаршилиқ индекси (RI) ва пульс индекси (PI) кўрсаткичлари ҳам яхшиланиши кузатилди. Унга кўра RI ўртача қиймати даволашдан олдин яни даволашнинг 1 кунга $0,74 \pm 0,01$ ни ташкил этган эди, лекин даволаш давомида даволашнинг 30 кунга $RI - 0,68 \pm 0,003$ га (8,1%), 90 кунга $RI - 0,63 \pm 0,041$ (14,86%)га камайишига эришилди. Пульс индекси эса даволашдан олдин PI - $1,20 \pm 0,02$ эди, даволашнинг 30 кунга $PI - 1,17 \pm 0,011$ (2,5%), 90 кунга эса $PI - 1,01 \pm 0,02$ (15,8%) яхшиланишига эришилди.

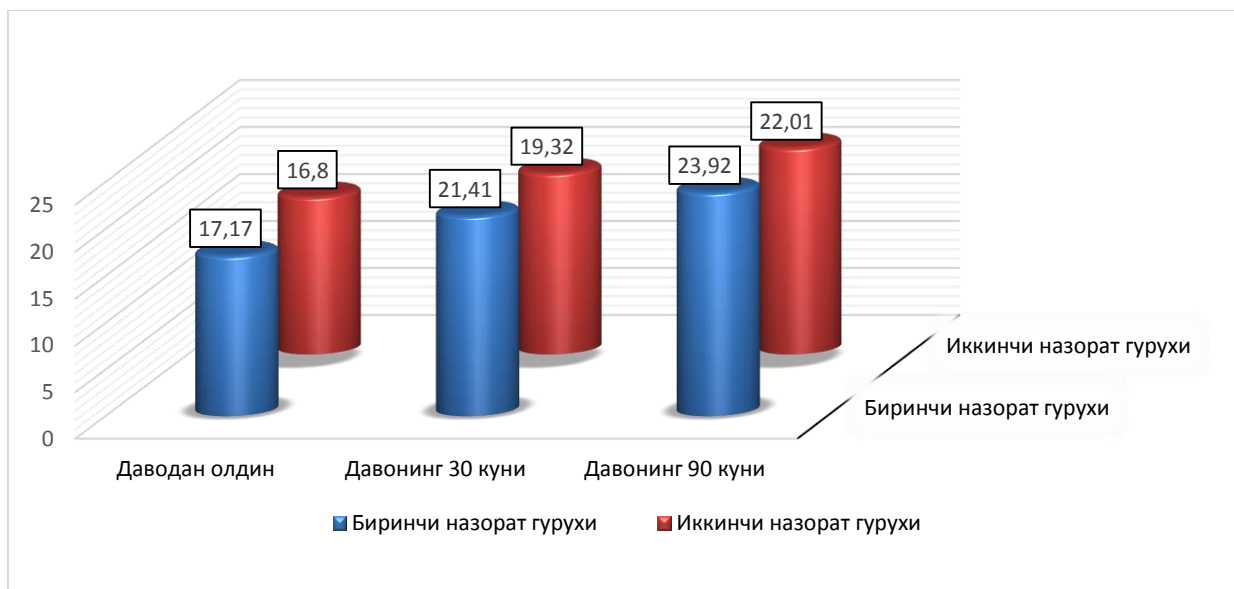
Юқорида эришилган натижаларни иккала назорат гуруҳимиз ўртасида даволашдан олдинга, даволашнинг 30 ва 90 кунларидаги натижалар ўзаро солиштириб ўрганилди ва даволаш самарадорлиги баҳоладик (5.8-расм).



5.8-расм. Иккала назорат остидаги гуруҳларимизда максимал систолик тезликни ўзгариш динамикаси

Юқорида берилган диаграммадан шуниси хулоса қилишимиз мумкинки, биринчи назорат остидаги гуруҳимизда даволашнинг 30 кунига келиб максимал систолик тезлик даволашдан олдинги кўрсаткичга нисбатан иккинчи асосий гуруҳимизга нисбатан 2,4% яхшироқ натижа кузатилди лекин даволашнинг 90 кунига келиб иккинчи гуруҳимизда натижалар яхшиланиб биринчи гуруҳимиздаги курсаткичлардан 0,3% ишончсиз даражада фарқ қилди.

Ушбу гуруҳларимиздаги беморларда кейинги асосий курсаткичларда бири бўлган минимал диастолик тезлик ўзгаришларида куйдаги натижаларга эришилди ва иккала гуруҳимиздаги ўзгаришлар тафовути 5.9-расмда келтирилган.

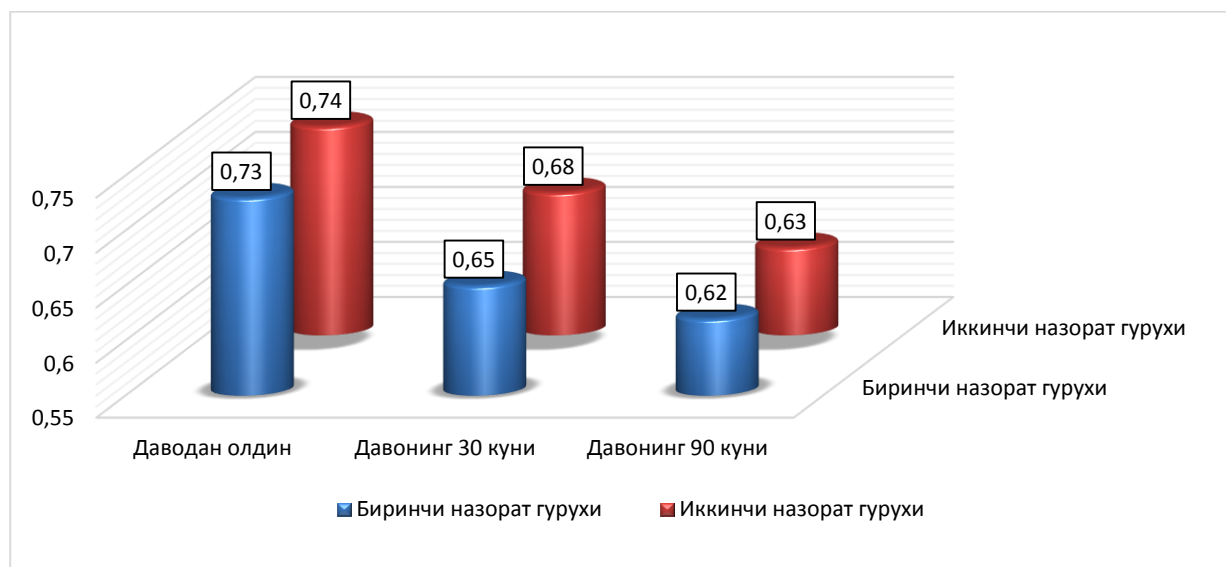


5.9-расм. Иккала назорат остидаги гуруҳларимизда минимал диастолик тезликни ўзгариш динамикаси

5.9-расмда келтирилган минимал диастолик тезлик натижаларини таҳлил қиладиган бўлсак иккала гуруҳимизда ҳам 90 кунлик даволаш давомида ижобий натижаларга эришилди. Лекин даволашнинг 30 кунни биринчи назорат остидаги гуруҳимизда максимал систолик тезликдаги ўзгариш каби минимал диастолик тезлик даволашдан олинги кўрсаткичга нисбатан биринчи гуруҳимизда 24,6% га, иккинчи гуруҳимизда 15% яхшиланиши кузатилган, улар ўртасидаги фарқ 9,6% ташкил этди. Даволашни узвий давом эттириш даволаш самарадорлиги ортиб иккала гуруҳимиз ўртасидаги тафовут камайиб борди. Даволашнинг 90 кунига келиб биринчи гуруҳимизда V_d 33,48% бўлса, иккинчи гуруҳимизда 31,01% ташкил этиб, биринчи назорат гуруҳи билан иккинчи асосий гуруҳимиз ўртасидаги фарқ 2,47%гача камайишига эришилди. Бундан кўриниб турибдики антиагрегант даво сифатида аллтромбосепин дори воситасини узоқ вақт қўллаганимизда ундан олинган натижа ҳозирда қўлланиб келинаётган ва даволаш стандартларига киритилган дипиридамол дори воситаси натижаларидан қолишмаслиги исботланди.

Иккала назорат гуруҳимиздаги беморларда антиагрегант даволаш давомида буйрак томирлари периферик қаршилигини яни RI ва пульс

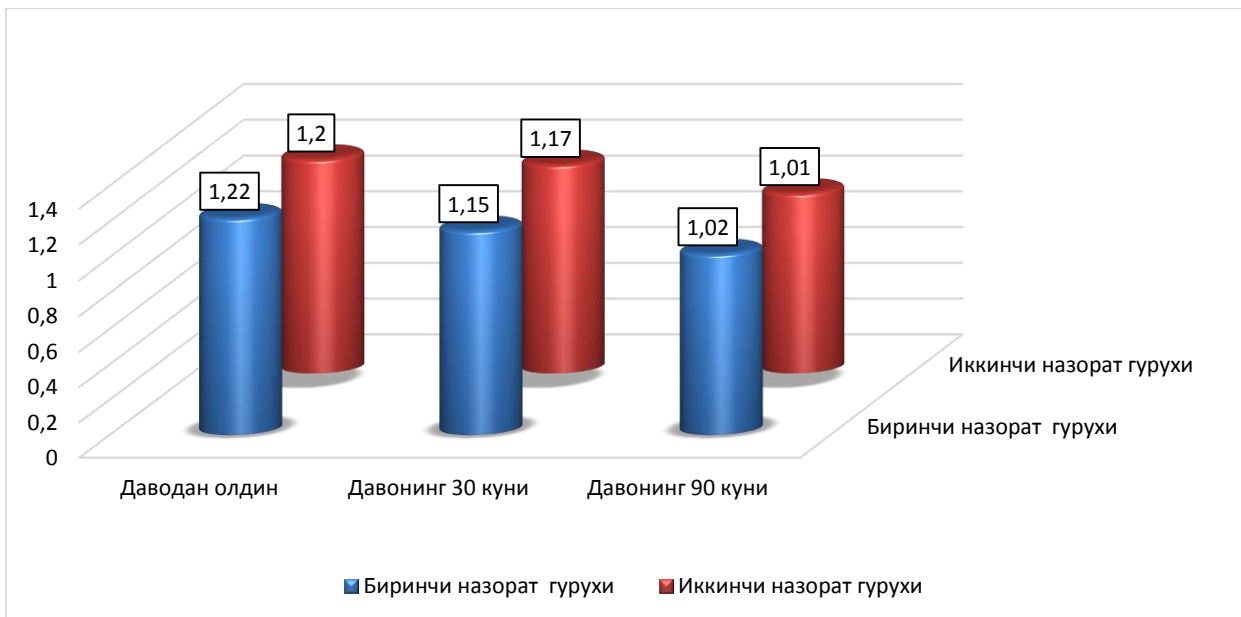
индекси (PI) кўрсаткичлари ҳам ижобий томонга ўзгаришига эришилди. Иккала гуруҳимиздаги беморларнинг даволашдан олдинги , даволашнинг 30 ва 90 кунларидаги ўзаришлар аниқланиб иккала назорат гуруҳи ўртасида таққослама ўрганилди ва олинган натижаалр келтирилди (6.0- расм).



6.0-расм. Иккала назоратга олинган гуруҳларимизда томир қаршилиги индекси (RI) ўзгариши динамикаси

Юқорида 6.0-расмда берилган натижаларга асосланиб шундай хулосага келиш мукунки 90 кунлик даволаш давомида томир ичида қон оқиши яхшиланиши билан бирга уларга қаршилик кўрсатувчи томир қаршилиги индекси ҳам камайиб борди. Биринчи гуруҳимиздаги беморларда RI иккинчи асосий гуруҳимиздаги беморларга нисбатан даволашнинг биринчи кунига нисбатан давоинг 30 кун 3,5% кўпроқ ижобий натижага эришилди, бироқ давоинг 90 кунига келиб бу иккала гуруҳ ўртасидаги фарқ 0,3% гача камайишига эришилди. Иккала назорат остидаги гуруҳларимизда томир қаршилик индекси ўртасидаги тафовут бир бирига яқин даражада ва ишончсиз даражада фарқ қилди.

Назоратга олган иккала гуруҳларимизда пульс индекси кўрсаткичида ҳам ижобий натижаларга эришилди. Бу кўрсаткични ҳам иккала гуруҳ ўртасида таққослама ўрганиб чиқдик (6.1-расм қарнғ).



6.1-расм Иккала назоратга олинган гуруҳларимизда пульс индекси (PI) ўзгариши динамикаси

Даволаш давомида пульс индекси ўзгариши биринчи гуруҳимизда даволашнинг 30 куни биринчи гуруҳимиздаги ўзгариш иккинчи гуруҳимиздаги кўрсаткичга нисбатан 3,23% га яхшироқ натижага эришилган. Шунга қарамасдан даволашнинг 90 кунига келиб бу ўртадаги тафовут 0,5%гача камайишига эришилди бу эса иккинчи асосий гуруҳимизда даволаш самарадорлиги даволашнинг 90 кунига келиб яхшиланганлигини кўрсатади (6.1-расмга қаранг).

5.4. Кузатувдаги гуруҳларимиздаги беморларнинг буйрак бўлаклараро артериясидаги гемодинамик ўзгаришларни баҳолаш ва солиштирма ўрганиш натижалари

Буйрак томирлари кейинги қисми ҳисобланган бўлаклараро артерияда кузатилган ўзгаришларни кўриб чиқамиз. Буйрак томирларининг ушбу қисмида максимал систолик тезлик, минимал диастолик тезлик, RI ва PI ижобий натижаларга эришилган бўлсада аммо асосий буйрак артериясига нисбатан камроқ ўзгаришлар кузатилди. Бунга томир диаметрининг кичиклиги сабаб қилиб олишимиз мумкин. Ушбу натижалар динамикасини 6.2-жадвал мисолида ўрганиб чиқамиз.

Биринчи назорат гуруҳидаги беморланинг даволашдан олдин ва даволаш давомида буйрак бўлаклари артериясида қон айланиш тезлиги ва периферик қаршилигини ўзгариши кўрсаткичлари $M \pm m$

Қон айланиш кўрсаткичлари	I гуруҳ n=55 (дипиридамо)		
	Даволашдан олдин 1 кун	Даволашнинг 30 куни	Даволашнинг 90 кун
V_s , см/с	26,45±0,53*	30,05±0,23^^	33,02±0,62^^^
V_d , см/с	11,09±0,12*	12,92±0,15^^	13,95±0,27*^^^
S/D	2,38±0,34*	2,32±0,54*	2,36±0,45*
RI	0,65±0,03*	0,62±0,003***^^	0,59±0,041**^^^
PI	1,09±0,02*	1,05±0,021**^^	1,01±0,011**^^^

Изоҳ: * - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$ тенг назорат гуруҳига нисбатан.

^-фарқлар даволашдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан ахамиятли (^- $P < 0,05$, ^^ - $P < 0,01$, ^^ - $P < 0,001$)

Буйрақлар бўлаклари артерия хавзасида даволашдан олдин максимал систолик тезлик V_s -26,45±0,53 га ($P < 0,05$) тенг бўлган бўлса, даволашнинг 30 куни бу кўрсаткич V_s -30,05±0,23гача яхшиланишига, 90 куни эса V_s -33,02±0,62гача ижобий томонга ўзгаришига эришилди. Даволаш давомида V_s биринчи кундаги аниқланган ўртача кўрсаткичга нисбатан даволашнинг 30 куни 1,14 баробарга яъни 13,61% яхшиланиши, 90 куни эса 1,25 баробарга (24,8%) яхшиланиши кузатилди. Шу билан бирга минимал диастолик тезлик даволашнинг биринчи кунига нисбатан 30 куни 16,5% га, 90 куни эса 25,8 % га ижобий томонга ўзгаришига эришилди. Томир қаршилиқ индексида ҳам оз бўлсада ижобий томонга ўзгариши кузатилди. Даволашдан олдин RI-0,65±0,03 тенг эди, довалаш давомида даволашнинг 30 куни RI-0,62±0,003 (4,61%) гача, 90 кунига келиб эса RI-0,59±0,041 (9,23%) гача пасайишига эришилди. Шу билан бирга пульс индексида ҳам қисман ижобий томонга ўзгаришларга эришдик. Даволашнинг 30 куни PI-1,05±0,021 гача, биринчи кунга нисбатан 3,67 % га, 90 куни эса PI-1,01±0,011 гача, биринчи кундаги натижаларга нисбатан 7,34% га ижобий томонга ўзгариши кузатилди.

Иккинчи асосий назорат остидаги гуруҳимизда ҳам биринчи гуруҳимизга яқин натижаларга эришилди. Бу гуруҳимизда олинган натижалар динамикаси 6.3-жадвалда келтирилган.

6.3-жадвал

Иккинчи назорат гуруҳидаги беморларнинг даволашдан олдин ва даволаш давомида буйрак бўлаклари артериясида қон айланиш тезлиги ва периферик қаршилигини ўзгариши кўрсаткичлари $M \pm m$

Қон айланиш кўрсаткичлари	II гуруҳ n=50 (Аллотромбосепин)		
	Даволашдан олдин 1 кун	Даволашнинг 30 куни	Даволашнинг 90 кун
V_s , см/с	26,33±0,49*	28,95±0,31	32,82±0,68
V_d , см/с	11,22±0,18*	12,12±0,19	13,75±0,27*
S/D	2,34±0,30*	2,38±0,54*	2,42±0,45*
RI	0,66±0,09*	0,63±0,005***	0,61±0,034**
PI	1,10±0,08*	1,07±0,012**	1,02±0,014**

Изоҳ: * - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$ тенг назорат гуруҳига нисбатан.

^-фарқлар даволашдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан ахамиятли (^- $P < 0,05$, ^^ - $P < 0,01$, ^^ - $P < 0,001$)

6.3-жадвалда берилган натижалар таҳлили шуни кўрсатадики иккинчи асосий назорат остидаги гуруҳимизда V_s ўртача қиймати даволашдан олдин V_s -26,33±0,49 бўлган бўлса, даволаш давомида даволашнинг 30 кунига келиб V_s -28,95±0,31га (9,95%), 90 куни эса V_s -32,82±0,68 (24,6%) гача яхшиланишига эришилди. Минимал диастолик тезлик эса даволашдан олдин V_d -11,22±0,18 ташкил этган бўлса, даволашнинг 30 кунига келиб бу кўрсаткич V_d -12,12±0,19 (8,02%), 90 кунда эса V_d -13,75±0,27 (22,54%) яхшиланиши кузаилди. Шу гуруҳимизда томир қаршилик индекси RI кўрсаткичларини таҳлил қиладиган бўлсак, даволашнинг 30 куни RI-0,63±0,005 ташкил этди ва даволашдан олдинги кўрсаткичга нисбатан 4,54%, 90 куни эса RI-0,61±0,034 аниқланди, даволашдан олдинги кўрсаткичга нисбатан 7,57% га камайишига эришилди. Пульс индекси кўрсаткичларида ҳам шунга яқин натижаларни олдин. Даволашдан олдинги натижага нисбатан

даволашнинг 30 куни 2,73%, 90 куни 7,27% га ижобий томонга ўзгаришига эришилди.

Иккала назоратга олинган гуруҳларимизда 90 кунлик антиагрегант даволаш давомида булаклараро томирда барча кўрсаткичларда ижобий натижага эришилди. Лекин биринчи гуруҳдаги дипиридамомл қабул қилган беморларда даволашнинг 30 кунида, иккинчи асосий назорат гуруҳимиздаги беморларга нисбатан яхшироқ натижага эришилди. Лекин шуни такидлаш лозимки иккинчи гуруҳимиздаги беморлар узлуксиз антиагрегант даволаш сифатида 90 кун Аллтромбосепин дори воситасини қабул қилишганда олинган натижалар биринчи гуруҳимиздаги натижалардан қолишмаганини айтиб ўтишимиз керак. Шунга асосланиб иккала гуруҳимиздаги натижаларни солиштириб ўрганиб чиқамиз.

Максимал систолик тезлик буйрақлар бўлаклараро артериясида гуруҳларимизда 90 кунлик даволаш давомида куйдагича фарқлар билан ўзгариши кузатилди (6.2-расм).



6.2-расм. Иккала назорат остидаги гуруҳларимизда максимал систолик тезликни ўзгариш динамикаси

6,6-расмда берилган маълумотларга асосланиб иккала гуруҳимиздаги максимал систолик тезлик ўзгариш динамикасини солиштириб ўрганамиз. Биринчи гуруҳимизда даволашнинг 30 куни биринчи кундаги натижаларга нисбатан 13,61% яхшиланишига эришилган бўлса, иккинчи гуруҳимизда бу кўрсаткич 9,95% яхшиланишига эришилди. Биринчи гуруҳимизда 3,66% яхшироқ натижага эришдик. Лекин даволашнинг 90 кунига келиб ўртадаги тафовут қисқариб борди. Унга кўра биринчи гуруҳимизда биринчи кунга нисбатан даволашнинг 90 куни 24,8% яхшиланиш кузатилган бўлса, иккинчи гуруҳимизда ҳам 24,6% ижобий томонга яхшиланишга эришилди, ўртадаги фарқ 0,2% ташкил қилди. Антиагрегант даво сифатида Аллтромбосепин дори воситасини камида 3 ой мобайнида қабул қилиниши дипиредамол каби буйрак бўлақлараро томирларида ҳам қон оқиш тезлиги яхшиланишига олиб келади.

Буйрақлар бўлақлараро артерияси қисмида минимал диастолик тезлик кўрсаткичлари динамикаси фарқи иккала гуруҳимизда қуйдагича кўринишда бўлди (6.3-расм).



6.3-расм. Иккала назорат остидаги гуруҳларимизда минимал диастолик тезликни ўзгариш динамикаси

Биринчи назоратдаги гуруҳимизда даволашнинг биринчи кунига нисбатан даволашнинг 30 куни минимал диастолик тезлик 16,5%, 90 куни эса

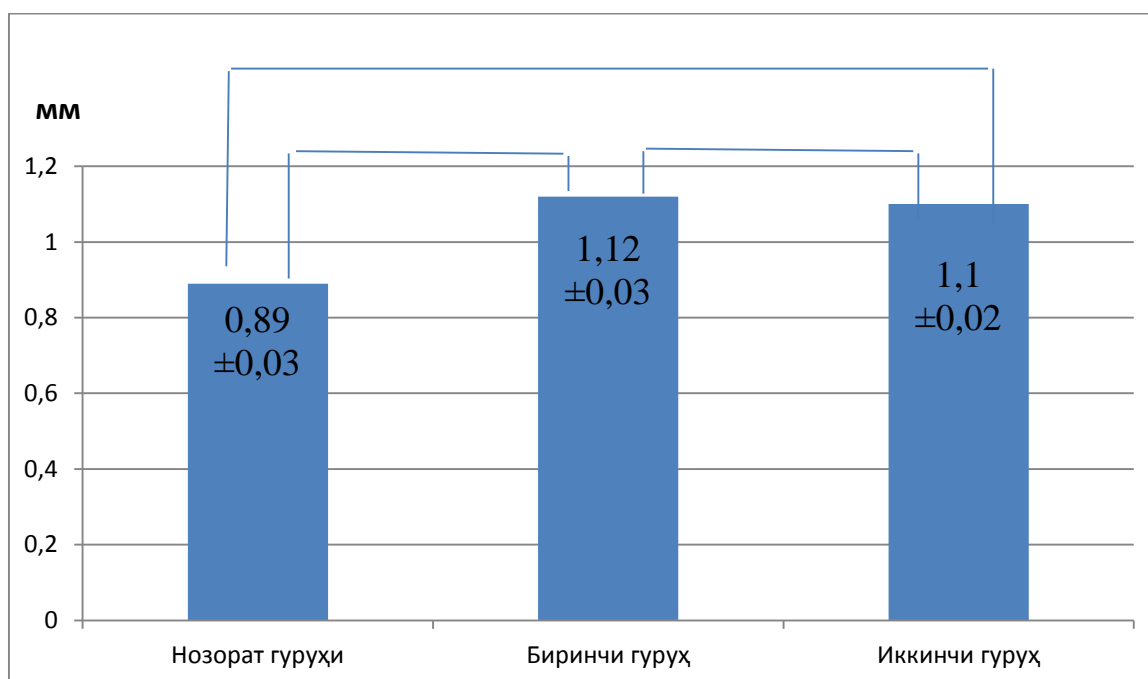
25,8% яхшиланиш кузатилди. Иккинчи асосий гуруҳимизда бу кўрсаткич даволашнинг 30 куни 8,02%, 90 куни 22,54% яхшиланди. Бу кўрсаткич ҳам иккинчи гуруҳимизда даволашнинг 30 кунига нисбатан 90 куни яққол ижобий натижага эришилганини кўришимиз мумкин. Бўлаклараро артерияси соҳасида томир қаршилик индекси ва пульс индексидаги ўзгаришлар динамикаси иккала гуруҳимизда ҳам бир бирга яқин натижаларга эришилди.

Кузатув режасига киритилган киритилган камонсимон артерия соҳасида ҳам максимал систолик тезлик, минимал диастолик тезлик, RI ва PI кўрсаткичларида ижобий томонга ўзгаришлар аниқланди. Бундан кўришиб турибдики буйрак асосий артериясида қон оқими тезлиги ортиши ва томир қаршилиги камайиши, кейинги қаторда турувчи томирларда ҳам қон айланишини яхшиланишига ва бу билан нефронларни қон билан таминланиши ортиши, нефронларда моддалар алмашинуви кучайиши ҳисобига нефронларни ўлиш ҳолатини камайишига олиб келади. Шу билан бирга буйраклар функционал ҳолатини яхшиланишига эришилади. Бу билан биз СБК билан касалланган беморларга антиагрегант даволашни нечоғлик муҳимлигини кўришимиз мумкин.

VI БОБ. Сурункали буйрак касаллиги II-III босқичи билан хасталанган беморларда антиагрегант терапияни қон томир ремодирланишига таъсирини баҳолаш натижалари

СБК билан оғриган беморларда томирлар қайта қуриш жараёнларини баҳолаш учун биз дуплекс сканерлаш режимида томирларни ултратовуш текширувидан ўтказдик.

Беморларда биринчи навбатда брохоцефал артерияда дуплекс сканерлаш ўтказилди. Умумий уйқу артерияси стандарт нуктасида ўлчанган интима ва медиа комплекси қалинлиги қон томир қайта қуриш структур бирлиги сифатида қабул қилинган.



6.1-расм. СБК II-III босқичидаги беморларда интима ва медиа комплекси қалинлиги кўрсаткичлари

Биз иккала назорат остидаги гуруҳларимизда интима ва медиа комплекси қалинлигини таққослама ўргандик. Назорат гуруҳига нисбатан СБК ривожланган беморларда интима ва медиа комплекси ишончли даражада юқорилиги аниқланди. Тадқиқотимиз давомида барча беморларимизда уйқу артерияси интима -медиа комплекси қалинлигини ҳам назорат қилдик.

Иккала гуруҳимиздаги беморларда даволаш давомида уйқу артериясини интима-медиа комплекси қалинлигида аҳамиятли ўзгариш кузатилмади. Гуруҳларимиздаги беморларни даволашдан олдин ва даволашнинг 90 кунини уйқу артериясини интима-медиа комплекси қалинлиги аниқланди. (6,2-жадвал)

6.2-жадвал

Турли гуруҳлардаги беморларда уйқу артериясини интима-медиа комплекси қалинлиги(мм)

№	Кўрсаткич	1 гуруҳ	2 гуруҳ
1.	Даволашдан олдин 1 кун	1,12±0,03	1,10±0,02
2.	Даволашдан кейин 90 кун	1,10±0,04	1,09±0,05

Уйқу артериясини интима ва медиа комплекси қалинлиги даволаш давомида биринчи гуруҳда 1,78%га, иккинчи гуруҳда эса 0.9%га ($P>0,05$) ижобий томонга ишончсиз даражада ўзгариши кузатилди.

Кузатувга олинган гуруҳларимиздаги беморларни ўмров артериясини вазоделатация тести бажариш учун дуплекс сканерлаш қилинди. Даволашдан олдин ўмров артериясини диаметри назорат гуруҳига нисбатан давондан олдин иккала гуруҳимизда ҳам ишончли даражада камлиги аниқланди. Унга кўра биринчи гуруҳимизда ўмров артериясини диаметри 14,80% ($p<0,001$) қисқарганини, иккинчи асосий гуруҳимизда эса 14,32% ($p<0,001$) қисқарганини кўришимиз мумкин. Бунга сабаб қилиб СБК билан хасталанган беморларда эндотеолиал дисфункция ривожланишида ўрта малекулаларнинг тўпланиши натижасида тизимли яллиғланиш реакцияларини сезиларли фаоллашиши ва макрофагал NOS фаоллашуви ётади. (6.1-жадвалга қаранг).

Даволашнинг 90 кунини вазодилатация синамаси учун тест ўтказилганда елка артериясини дуплекс сканерлаш кўрсаткичлари шуни кўрсатдики (6-жадвал), елка артериясини диаметри иккала гуруҳимизда ҳам даволаш давомида ижобий ўзгаришларга эришилганини кўришимиз мумкин. Унга кўра биринчи

гуруҳимизда даволашдан кейин вазодилатация синамаси ўтказишдан олдин елка артерияси диаметри $3,97 \pm 0,07$ ($P < 0,05$) гача ортган бўлса, синамадан кейин 5 сонияда текширилганда елка артерияси диаметри $4,25 \pm 0,07$ ($P < 0,001$) гача, синамадан кейин 60 сонияда эса $4,35 \pm 0,07$ ($P < 0,05$) гача ортишига эришилди. 1 гуруҳимизда елка артериясининг диаметри даводан олдинги кўрсаткичга нисбатан синамадан олдин 13,1%га, синамадан кейин 5 сонияда 16,1%га ва синамадан 60 сониядан кейин 18,53% га ортганини кўришимиз мумкин.

6.1-жадвал

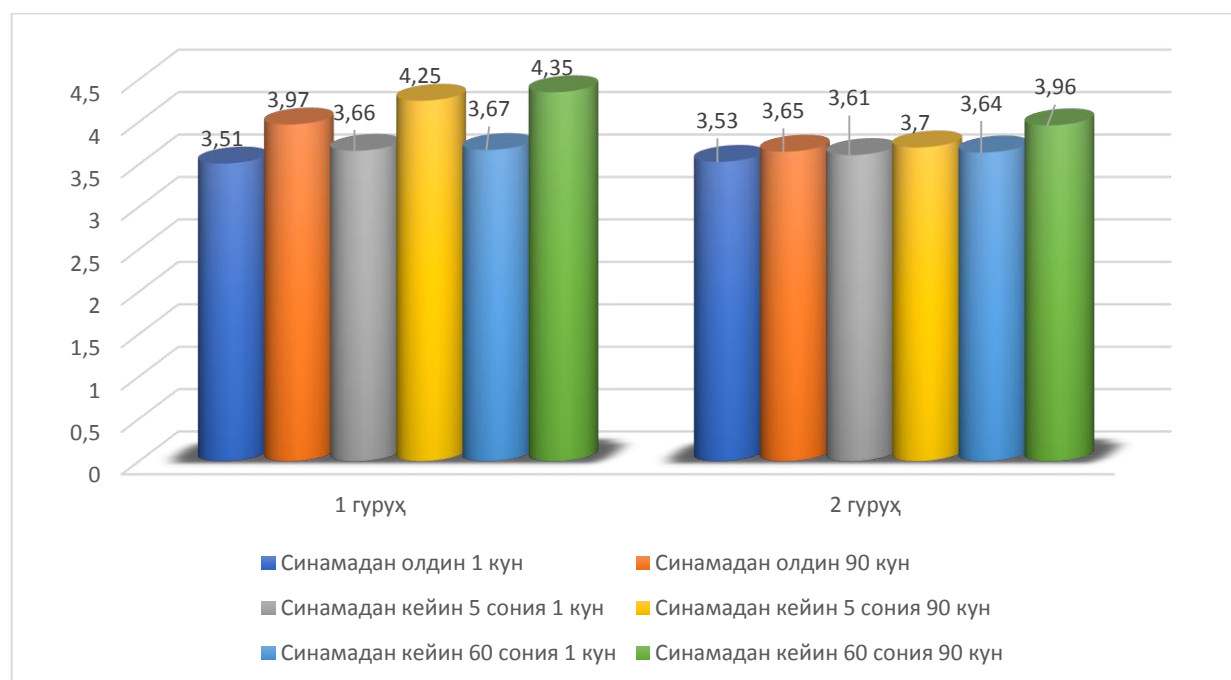
Гуруҳларимиздаги беморларда елка артериясидаги дуплекс сканирлаш натижалари

Кўрсаткич	НГ, n=20	Биринчи назорат гуруҳи n=50 (дипиридамола)		Иккинчи асосий гуруҳ n=55 (Алтромбосепин)	
	1	Даводан олдин	Давонинг 90 куни	Даводан олдин	Давонинг 90 куни
Диам 0,мм	$4,12 \pm 0,10$	$3,51 \pm 0,12^{***}$	$3,97 \pm 0,07^{*^^}$	$3,53 \pm 0,15^{***}$	$3,65 \pm 0,08^{**}$
Диам синама кейин 5 сонияда, мм	$4,68 \pm 0,10$	$3,66 \pm 0,12^{***}$	$4,25 \pm 0,07^{*^^}$	$3,61 \pm 0,14^{***}$	$3,86 \pm 0,06^{***}$
Диам синама кейин 60 сонияда, мм	$4,95 \pm 0,13$	$3,67 \pm 0,13^{***}$	$4,35 \pm 0,07^{*^^}$	$3,64 \pm 0,13^{***}$	$3,96 \pm 0,061^{**}$

Изоҳ: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$). ^-фарқлар даволашдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан аҳамиятли (^- $P < 0,05$, ^^ - $P < 0,01$, ^^ - $P < 0,001$)

Иккинчи асосий гуруҳимизда вазодилатация тести ўтказилди. Унга кўра даволашдан кейин синамадан олдин елка артерияси диаметри $3,65 \pm 0,08$ ($P < 0,01$), синамадан кейин 5 сонияда $3,70 \pm 0,06$ ($P < 0,001$) гача ортишига эришилди. Синамадан кейин 60 сонияда елка артериясининг диаметри $3,96 \pm 0,061$ ($P < 0,01$) ижобий томонга яхшиланишига эришилди. 2 гуруҳимизда елка артериясининг диаметри даводан олдинги кўрсаткичга нисбатан синамадан олдин 3,39%га, синамадан кейин 5 сонияда 2,49%га ва синамадан 60 сониядан кейин 8,79% га ортганини кўришимиз мумкин.

Иккала гуруҳлар ўртасида даволаш эффективлигини ва елка артерияси диаметри ўзгариш кўрсаткичларини солиштирма боҳоладик (6-расмга қаранг).



7.0-расм. Гуруҳларимизда даволаш давомида елка артерияси диаметри ўзгариш кўрсаткичлари

6-расмни таҳлил қиладиган бўлсак, 1 гуруҳимизда даволашдан олдин елка артерияси диаметри вазодилатация синамасидан олдинги кўрсаткичга нисбатан 1,13 ($P < 0,001$) баробарга, синамадан кейин 5 сониядаги кўрсаткич 1,16 ($P < 0,001$) баробарга, даволашнинг 90 кун эса ртадаги фарқ ортиб борди ва 1,18 ($P < 0,001$) баробаргача ортишига эришилди. Лекин 2 гуруҳимиздаги беморларда даволаш давомида елка артерияси диаметридаги ўзгаришлар ишончисиз даражада бўлди. Ушбу гуруҳимиздаги беморларда елка артерияси диаметри синамадан олдинги кўрсаткичи, даводан олдинги кўрсаткичга нисбатан даволашдан кейин 1,03 баробарга, синамадан кейин 5 сонияда эса 1,02 баробарга ишончисиз даражада, лекин даволашнинг 90 кун даволашдан олдинги кўрсаткичга нисбатан 1,08 ($P < 0,01$) баробарга ортиши кузатилди.

Юқоридаги тадқиқотимиз натижасида олган натижаларга асосланиб шуни айтишимиз мумкинки, 90 кунлик антиагрегант даволаш давомида 1 гуруҳимиздаги беморларда, 2 гуруҳимиздаги беморларга нисбатан қон томир

ремодирланиши яққолроқ намоён бўлди. Бунга сабаб қилиб дипиридамомол дори воситаси аллтромбосепин дори воситасига нисбатан вазодилататорлик хусусияти юқорилиги айтишимиз мумкун. Уйқу ратерияси интима-медиа комплекси эса иккала гуруҳимизда даволаш давомида ишончсиз даражада ўзгариб аҳамият касб этмади.

ХОТИМА

Барча соҳаларда бўлгани каби тиббиётда ҳам янги асрга келиб бир қатор ижобий ўзгаришлар юз бермоқда. Жумладан ташхислаш амалиёти таракқий этиб бориши билан аҳоли орасида нисбатан кам учровчи баъзи бир касалликларни сезиларли кўпаяётганлиги кузатмоқдамиз. Шу нуқтаи назардан сурункали буйрак касаллигини нисбатан кўп аниқланаётганлиги нафақат юқорида қайд этилган ҳолатлар, балки бирламчи буйрак патологиялари билан бир қаторда, қандли диабет, гиперлипидемия, семизлик, гипертония касаллиги, системали касалликлар туфайли пайдо бўладиган иккиламчи нефропатиялар билан ҳам изоҳланади. Нефропатиянинг этиологиясидан қатъий назар барчасини негизида нефронларда қон айланишининг бузилиши, микротромбозлар, буйрак паренхима ишемияси ва улар оқибатида ривожланадиган коптокчаларнинг нефроангиосклерози ётади.

Нефроангиосклероз – бу сурункали буйрак касаллигининг энг асосий субтактидир. СБК ҳозирда соғлиқни сақлаш тизимининг асосий бир долзарб муаммоларидан бўлиб, айниқса дунёнинг ривожланган давлатларида маскур касаллик билан оғриган беморлар популяциясини ошиб бориши кузатилмоқда. Эпидемиологик тадқиқот натижалари шундан гувоҳлик берадики, буйраклар функциясини хатто энг эрта субклиник бузилишлари ҳам юрак қон-томир ҳолатлари ва ўлимни юзага келтирувчи мустақил омил бўлиб ҳисобланади [69; 37-45-б.]. Сурункали буйрак касаллиги аҳоли орасида кенг тарқалганлиги туфайли ҳам катта тиббий-ижтимоий аҳамиятга эга бўлган касалликлар қаторига киради. Йирик халқаро эпидемиологик ва клиник тадқиқотлар натижаларига кўра, СБК дунё аҳолисининг 10% да учрамоқда. [37; 74-81-б.]. Бундан ташқари, СБК билан оғриган беморларда юрак-қон томир асоратлари билан боғлиқ ўлим кўрсаткичлари ортиб бормоқда [47; 5-11-б. 35; 9-15-б. 123; 2221-8-б.].

СБК ривожланишига аҳолини турмуш даражаси ҳам билвосита таъсир кўрсатади. Бутун дунёда 1,2 млрд га яқин аҳоли жуда камбағалликда

яшайди. Камбағаллик ҳаёт тарзига салбий таъсир кўрсатади, тиббий ёрдамга бўлган имкониятни чегаралайди, ташқи муҳит омилларини салбий таъсирини кучайтиради ва санаб ўтилган ҳар бир вазият саломатликдаги турли ҳолатларга олиб келади. Камбағал одамлар маҳсулотлар ва хизматлардан фойдаланишдаги чегараланишлар, айниқса тоза ичимлик суви танқислиги ҳам ушбу касаллик ривожланишига таъсир этувчи омиллар қаторига киради. Тўлақонли овқатланиш, тиббий хизматлардан ўз вақтида фойдаланиш, шунингдек касалликларни олдини олиш ва гигиена тўғрисидаги маълумотлар етарли эмаслиги, имкониятларни чегараланиши ҳисобига, ушбу қатламдаги инсонлар энг катта хавф гуруҳида бўладилар [9; 17-21-б.]. Ҳозирги вақтда иқтисодиёти ривожланиб келаётган марказий Осиё давлатларида ҳам ушбу муаммо долзарблигича қолмоқда [157; 477-83-б.].

Юқоридаги муаммоларни ҳисобга олган ҳолда биз СБК даволашда молиявий жихатдан арзон бўлган антиагрегант дори воситасини қўллаб қон реологияси, гемостаз тизимида, буйрак функционал ҳолати кўрсаткичларига ва буйрак ичи гемодинамикасига таъсири самарадорлигини ўргандик.

Ҳозирги вақтда буйраклар фаолиятида пасайиши патогенезнинг муҳим механизмларидан бири қон ивиш (гемостаз) тизимидаги бузилишлар бўлиб, буйрак ва бошқа аъзоларда микроциркуляциянинг бузилиши билан боғлиқлигини кўрсатадиган тажриба ва клиник кўринишга хос бўлган маълумотлар олинган [40; 57-74-б.]. Табқиқотимиз давомида СБК ривожланишида асосий бўғин ҳисобланган гемостаз тизимидаги ўзгаришларни ҳам кузатдик. Бунда назорат гуруҳига нисбатан СБК билан оғриган иккила кузатув гуруҳимиздаги беморларимизда гемостаз тизимида салбий томонга ўзгарганлигига гувоҳ бўлдик. Даволаш давомида иккала гуруҳимизда ушбу ўзгаришлар ишончли даражада ижобий томонга ўзгариши кузатилди. Даволаш давомида дипиридамомол ва аллтромбосепин берган гуруҳларимиздаги ўзгаришлар ишончсиз даражада фарқ қилди.

Биз тадқиқотимизда СБК II-III босқичидаги беморларда буйраклар функционал ҳолатини бузилишига олиб келувчи патогенетик бўғинларга

анъанавий давода кўлланилиб келинаётган дипиридамол ва махаллий хом ашёдан ишлаб чиқарилган аллтромбосепин антиагрегант дори воситаларини буйрак фаолияти кўрсаткичларига таъсирини солиштирма баҳоладик. Натижаларга кўра қон зардобдаги мочевина ва креатинин миқдори иккала кузатув гуруҳларимизда даволашдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан даволашдан кейин ишончли даражада пасайишига эришилди. Даволаш давомида олинган ижобий натижалар иккала гуруҳ ўртасида солиштирилганда ишончсиз даражада фарқ қилди.

СБКнинг эрта босқичларида буйрак томирларида қон айланиш бузилиши қайд этилади ва коптокчалар фильтрация тезлиги (КФТ) <90 мл / дақиқадан камайиш даражаси кескин ортади. СБК қон томир тизимининг ремоделланишига, кардиоренал синдромнинг ривожланиши билан салбий таъсир кўрсатади. Эпидемиологик тадқиқотлар шуни кўрсатадики, терминал буйрак етишмовчилиги билан хасталанган беморларда катта калибрли артерияларнинг шикастланиши касалланиш ва ўлим кўрсаткичига таъсир этувчи хавф омили ҳисобланади [4; 49-55-б.]. СБК да турли ҳил ўлчамдаги қон томирларнинг зарарланиши буйраклар функционал ҳолатига таъсир этибгина қолмай, юрак қон томир тизимига ҳам таъсир қилади. Бу эса касалликнинг янада оғирроқ кечишига олиб келади. Бу ҳолатларни олдини олиш учун СБК эрта ташхислаш ва даволаш чораларини кўриш билан ўлим кўрсаткичи ва терминал буйрак етишмовчилигидаги беморлар сонини камайтиришга ҳисса қўшишимиз мумкин [8; 11-19-б.].

Юқорида берилган муаллифларнинг маълумотларига асосланиб, СБК эрта босқичларида стандарт даволаш билан антиагрегант дори воситаларини керакли миқдорда ва белгиланган муддатда тавсия этиб даволаш муолажаларини давом этиш зарур деб топдик. Шу сабабли кузатув остидаги гуруҳларимиздаги беморларга антиагрегант дори воситалари кўллаган ҳолда уларнинг буйрак томирларидаги қон айланиши тизимидаги ўзгаришлар динамикасини кузатиб бордик. Кузатувимиз натижасида буйрак қон ичи томирларида максимал систолик босим, минемал диастолик босим, пульс

индекси, периферик томир қаршилиги даволашдан олдин назорат гуруҳига нисбатан салбий томонга ўзгарганини аниқладик. Ушбу ўзгаришлар даволаш давомида ижобий томонга ўзгариб, иккала кузатув остидаги гуруҳларимизда максимал систолик тезлик ва минемал диастолик тезликни ишончли даражада ортишига, периферик томир қаршилиги ва пульс индексини ишончли даражада пасайишига эришдик.

СБК билан оғриган беморларда қон томир деворида NO камайиши оқибатида томирларни возоделаточия қобилияти пасайиши кузатилади. Бизнинг беморларимизда ҳам ушбу ўзгаришлар кузатилди. Антиагрегант давони томирларни эндотелийга боғлиқ вазобилаточияси таъсирини ўрганиш орқали қуйдаги натижаларга эришдик. Тадқиқотимизга олган дипиридамол қабул қилган биринчи гуруҳимиздаги беморларда даволаш давомида ишончли даражада ижобий томонга ўзгаришларни кузатган бўлсак, аллтромбосепин қабул қилган иккинчи гуруҳимизда эса даволаш давомида ишончисиз даражада ижобий томонга ўзгаришларни кузатдик. Уйқу артерияси ИМК қалинлиги иккала гуруҳ беморларимизда даволаш давомида даволашдан олдинги кўрсаткичга нисбатан ишончисиз даражада ўзгаришлар кузатилди. Аммо шуни инобатга олиш керакки 3 ойлик кузатувимиз давомида ИМК қалинлашиши кузатилмади. Биз бу ҳолатга ҳам ижобий натижа деб қарадик.

Умуман олганда олиб борилган илмий тадқиқотлар асносида СБК билан оғриган беморларда гемостаз тизимидаги бузилишлар ўрганилиб, антиагрегант дори воситаларининг самарадорлиги таққосланган. СБК II-III босқичидаги беморларда буйрак ичи гемодинамикасида ва қон томир ремоделланишидаги бузилишлар ўрганилиб, уларнинг антиагрегант дори воситалари билан даволаш натижалари таққосланиб ўрганилган ва самарадорлиги исботланган. Шунингдек мазкур беморларга керакли миқдорда ва керакли вақтда антиагрегант дори воситаларини қўллаш орқали ушбу дори воситаларининг самарадорлиги ўрганилиб, касаллик ривожланиб

боришини секинлашишига ҳамда беморларда диализгача бўлган даврни узайишига эришилган.

Шундай қилиб стандарт давога кирган ва ҳозирда нефрология амалиётида кенг қўлланилиб келинаётган дипиридамол билан махаллий хом ашёдан ишлаб чиқарилган аллтромбосепин дори воситасини қиёсий самарадорлигини ўрганиб чиқилганда, унинг антиагрегант сифатида самарадорлиги ва буйрак артерияларида қон айланишини яхшиланишига ҳамда томирлар қаршилигини пасайишига таъсири дипиридамол дори воситасида эришилган натижалардан қолишмаслигини кўрсатди. Шунини алоҳида эътироф этишимиз жоизки аллтромбосепин дори воситасини СБК да антиагрегант дори воситаси сифатида амалиётга тадбиқ этилиши, беморларга моддий жиҳатдан ҳам енгилликка олиб келади. Шунингдек аллтромбосепинни СБКларида антиагрегант даволаш сифатида даволаш стандартига қўшиш орқали гемостаз тизимидаги ва буйрак ичи томирларида қон оқимини яхшилаш орқали буйрак функционал ҳолатини яхшиланишига олиб келди. Бу билан биз қўлга киритган натижалар асосида ишлаб чиқилган амалий тавсияларни бажарилиши ва амалиётга тадбиқ этиш орқали СБКгида гемостаз тизимидаги бузилишларни яхшилаш орқали касалликни ривожланишини секишлаштиришга ва касаллик оқибатида келиб чиқиши мумкин бўлган асоратларни олдини олиш ҳамда СБК антиагрегант терапияни муқобиллатириш билан диализгача бўлган даврни узайтириш, диализга мухтож беморлар сони камайишига эришдик.

ХУЛОСА

«Сурункали буйрак касаллиги билан оғриган беморларда гемодинамик бузилишларни баҳолашда антиагрегант терапияни муқобиллаштириш» мавзусидаги фалсафа доктори (PhD) диссертацияси бўйича олиб борилган тадқиқотлар натижасида қуйидаги хулосалар олинди:

1. СБК II-III босқичидаги беморлар даволашдан олдин кузатилганда тромбоцитлар агрегацияси НГ нисбатан 27,6%($P<0,001$)га, фибриноген 25,0%($P<0,001$)га, Тромб синови 54,2%га ($P<0,001$) сезиларли даражада ортиши, ТҚФВ эса 24,0% назорат гуруҳига нисбатан сезиларли камайганини кузатдик. Бу коптокчаларда микроциркуляциянинг бузилишига, яъни капиллярларда микротромбозларнинг шаклланиши ва оқибатда нефрон ишемияси ҳисобига склерози ривожланишига сабаб бўлади. Бу эса ўз навбатида буйракларни функционал ҳолатини пасайишига олиб келди.

2. СБК II-III босқичидаги беморларда қон томир қаршилиги ортиши ва гемостаз тизимидаги бузилишлар ҳисобига буйрак ичи гемодинамикасида ҳам салбий ўзгаришлар аниқланди. Кузатувга олинган беморларда даволашдан олдин назорат гуруҳига нисбатан буйрак асосий артериясида V_s 34,84% ($P<0,001$) га, V_d -31,39% ($P<0,001$) пасайишига, томир қаршилиги 16,15% ($P<0,001$) га, пульс индекси эса 17,69% ($P<0,001$) ортиши кузатилди. Мос равишда буйракни қолган артерияларида ҳам ушбу кўрсаткичлар салбий тамонга ўзгариши аниқланди. СБК II-III босқичидаги беморларда уйку артерияси интима-медиа комплекси назорат гуруҳига нисбатан 24,69% ($P<0,001$) га қалинлашганини кузатдик

3. СБК II-III босқичидаги беморларда антиагрегант терапия фониди 1 гуруҳда тромбоцитлар агрегацияси 16,2% ($P<0,01$), фибриноген 22,2%га, тромб синови 29,6% ($P<0,001$) пасайишига, ТҚФВ 28,75% ($P<0,001$) ортишига эришилди. 2 гуруҳимиздаги беморларда эса тромбоцитлар агрегацияси 19,2% ($P<0,01$), фибриноген 25,9%га, тромб синови 30,18% ($P<0,001$) пасайишига, ТҚФВ 24,48% ($P<0,001$) ортишига эришилди. Биз тадқиқотимиз давомида антиагрегант дори воситаси сифатида

Аллтромбосепин дори воситасини қўлланилганда тромбоцитлар агрегацияси ва гемостаз тизимидаги ўзгаришлар стандарт давода қўлланиб келинаётган дипиридамол дори воситасидан қолишмаслигини кузатдик.

4. СБК билан оғриган беморларда антиагрегант терапия фониди иккала гуруҳимизда уйқу артериясида интема-медиа комплекси калинлиги ишончсиз даражада ўзгарди. Буйрак асосий артериясида биринчи дипиридамол қабул қилган гуруҳимизда даволашдан олдинги кўрсаткичга нисбатан V_s 36,4% ($P < 0,001$) га, V_d -42,1% ($P < 0,001$) ортишига, томир қаршилиги 20% ($P < 0,001$) га, пульс индекси эса 9,3% ($P < 0,05$) камайишига эришилди. Аллтромбосепин қабул қилган гуруҳимиздаги беморларда эса V_s 37,9% ($P < 0,001$) га, V_d -43,8% ($P < 0,001$) ортишига, томир қаршилиги 19,7% ($P < 0,001$) га, пульс индекси эса 11,5% ($P < 0,01$) камайишига эришилди. Мос равишда қолган буйрак артерия ҳавзаларида ҳам натижалар ижобий томонга ўзгарди. Иккала кузатув остидаги беморларда даволаш натижасида олинган кўрсаткичлар ўртасида фарқ ишончсиз даражада бўлди.

5. СБК эрта босқичларида антиагрегант терапияни ўз вақтида ва керакли миқдорда тавсия этилиши, гемостаз тизимидаги, қон томир ремодирланиши ва буйрак ичи гемодинамикасидаги бузилишларни ривожланиб боришини олдини олади. Шу орқали СБКни авж олишини олдини олиб беморларнинг гемодиализгача бўлган даврни узайишига эришилади. Шунингдек антиагрегант дори воситаси сифатида Республикамизда маҳаллий хом ашёдан ишлаб чиқарилган Аллтромбосепинни СБКда қўллаш орқали стандарт терапияда қўллаб келинаётган дипиридамол дори воситаси каби натижаларни олиш мумкунлигини кўришимиз мумкун.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. СБК эрта босқичларидан бошлаб барча беморларда тромбоцитлар агрегацияси, гемостаз тизимидаги ўзгаришларга ва буйрак ичи гемодинамикаси бузилишларига эътибор қаратиш ва назорат қилиш лозим.

2. СБК эрта босқичларидан бошлаб Республикамизда маҳаллий ўсимлик хомашёси –Allium сера L. асосида олинган антиагрегант таъсирга эга «Аллтромбосепин» дори воситасини 200 мг/кунига тавсия этиш билан, СБКда кузатиладиган тромбоцитлар агрегацияси, буйрак ичи гемодинамикасидаги ўзгаришларга ижобий таъсир кўрсатиб, буйраклар функционал ҳолатини сақлаб қолиш орқали гемодиализгача бўлган вақтни узайишига эришишимиз ва гемодиализга мухтож беморлар сони камайишига эришиш мумкун.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Барскова Э.Г., Гинятуллина Л.Р. «Медико-социальная экспертиза у пациентов с хронической почечной недостаточностью». //Вестник современной клинической медицины. 2012. Т. 5.-№ 1. -С.36-39.
2. Береснева ОН., Парастаева ММ., Иванова Г.Т. и соавт. «Роль кетостерила в нефропротекции и кардиопротекции при экспериментальной уремии» Нефрология 2006; 1: -С. -56-62.
3. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А., «О состоянии заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998–2003 гг». Нефрол. и диал. 2005; -3:- 204–66.
4. Бобкова И.Н., Чеботарева Н.В., Козловская Л.В. и др. «Определение экскреции с мочой моноцитарного хемотаксического протеина-1 (MCP-1) и трансформирующего фактора роста- β 1 (TGF- β 1) – неинвазивный метод оценки тубулоинтерстициального фиброза при хроническом гломерулонефрите». Нефрология,- 2006.-№ 10.-С. 49–55;
5. Вахания К.П., «Комплексная лабораторная оценка факторов риска тромбозов сосудистого доступа у пациентов на гемодиализе». Автореферат дис. кандидата медицинских наук. - 2014 г.
6. Вашурина Т.В., Сергеева Т.В. «Цитокины и адгезивные молекулы в патогенезе хронического гломерулонефрита». Нефрология и диализ, -2002.- № 4 (4).-С. -233–239;
7. Власова Е.А., Василенко И.А., Ватазин В., ва бошқалар, «Особенности функции и морфологии тромбоцитов при применении антикоагулянтной терапии у больных с хронической болезнью почек, получающих программный гемодиализ». //Нефрология и диализ. -2014. -Т. 16. № 1. - С. -139-144.
8. Гайпов А.Э., Ногайбаева А.Т., Айтметова Х.С., МирзаевР.М., «Оценка резервных возможностей почечной гемодинамики у больных с хронической болезнью почек с применением ультразвуковой

доплерографии и фармакологической пробы». //Клиническая Медицина Казахстана. 2013. № 1 (27). С. 11-19.

9. Гарсиа-Гарсиа Г, В. Джа., «Хроническая болезнь почек у незащищенных слоев населения» // Нефрология. -2015 г.-Том 19. -№ 2. С.-17-21.

10. Глазун Л.О. «Ультразвуковое исследование в диагностике острой и хронической почечной недостаточности». // Монография, -2005.- С. -156.

11. Глазун Л.О., Митьков В.В., Полухина Е.В., Митькова М.Д. «Допплерографическая оценка нарушений внутрпочечной гемодинамики у больных с хронической почечной недостаточностью». //Ультразвуковая и функциональная диагностика.- 2003 г.-№ 4,-С. 21-27.

12. Глазун Л.О., Полухина Е.В. «Ультразвуковая диагностика заболеваний почек». // Руководство. Москва., -2014.- С.- 296.

13. Глазун Л.О., Полухина Е.В. «Ультразвуковое исследование в диагностике хронической почечной недостаточности» //Учебное пособие. - 2004. -79 с.

14. Глазун Л.О., Полухина Е.В. «Ультразвуковое исследование сосудов почек». // Учебное пособие. 2003. -С. -58

15. Глазун Л.О., Полухина Е.В. «Ультразвуковое исследование сосудов почек». //Учебное пособие. 2006. -С.-80.

16. Гусев Е. Ю., Соломатина Л. В., Журавлёва Ю. А., Зубова Т. Э. «Сравнительный анализ показателей системной воспалительной реакции у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью». // Нефрология и диализ, Т. 11, -2009, -№2, -С.-1-7;

17. Гусев Е.Ю., Соломатина Л.В., Журавлева Ю.А., Зубова Т.Э. «Системная воспалительная реакция у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью». // Нефрология и диализ, -2008.-№ 3–4; -С.-248-253.

18. Даминов Б.Т., Абдуллаев Ш.С., Эгамбердиева Д.А., «Ремоделирование сердца у пациентов с Хронической болезнью почек

различной этиологии». // Буковинський медичинський вестник. -2013.-Т-17. - № 4. -С.-54-59.

19. Дедов И.И., Шестакова М.В., Александров А.А., и др. «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» // Сахарный диабет. – 2011. Т. 14. №3 S. С. 2-72.

20. Джунусбекова Г.А., Кабулбаев К.А., Канатбаева К.А., Джусипов А.К. «Частота и структура ренальной дисфункции у пациентов с артериальной гипертонией». // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2008. № 5. С. 40–46.

21. Добронравов В.А., Смирнов А.В. и др, «Острый повреждение почек». 2009. С 25-30.

22. Добронравов В.А., Смирнов А.В., Трофименко И.И., Галкина О.В., Дроздова Ю.В., Быстрова Н.Н. «Распространенность снижения скорости клубочковой фильтрации у больных сахарным диабетом». // Терапевтический архив. 2008; 6: С 48-52.

23. Елисеев М.С. «Хроническая болезнь почек: роль гиперурикемии и возможности урат-снижающей терапии». //Современная ревматология. 2018, Том-12, № 1, С 60–65.

24. Жданова Т.В., Борзунова Н.С., Назаров А. В., «Особенности липидного обмена у пациентов с хронической болезнью почек и влияние гиполипидемических препаратов на почечную гемодинамику». // Атеросклероз и дислипидемии. 2014, № 4. С 5-13.

25. Закирова Л.Ф., Сигитова О.Н «Структура причин хронической болезни почек и летальности пациентов, получающих программный гемодиализ». // Нефрология и диализ. 2013. Т. 15. № 4. С. 345

26. Земченков А.Ю., Андрусев А.М. «Рекомендациях российского диализного общества по оценке качества оказания медицинской помощи при подготовке к началу заместительной почечной терапии и проведении лечения диализными методами взрослых пациентов с ХБП V стадии». //Нефрология и диализ. 2015. Т. 17. №1. С. 20-28.

27. Иванов Д.Д. «Центральная гемодинамика и препараты выбора в коррекции гипертензии при хронической болезни почек». //Новости медицины и фармации. 2016. № 5. С. 20-21

28. Искандерова С. Д., Т. А. Кулдашев. Состояние липидного обмена у больных хроническим пиелонефритом при сочетании артериальной гипертензии с хронической болезнью почек: научное издание// Терапевтический вестник Узбекистана. - Ташкент, 2013. - N4. - С. 232

29. Калюжин В.В., Уразова О.И., Калюжина Е.В. и с авт «Неспецифические механизмы прогрессирования хронической болезни почек». // Бюллетень сибирской медицины, 2015, том 14, № 4, С. 87–98

30. Канатбаева А.Б, Кабулбаев К.А., Наушабаева А.Е., «Результаты сплошного скрининга по раннему выявлению хронической болезни почек у жителей г. Алматы» // Нефрология и гемодиализ. 2012 г. № 2. С 109-113.

31. Каримов М.М., Даминов Б.Т., Каюмов У.К. Состояние клубочковой фильтрации у больных хронической болезнью почек при наличии некоторых основных компонентов метаболического синдрома // Медицинский журнал Узбекистана. – Ташкент, 2015. - № 2. – С. 24-27.

32. Каримов М.М., Даминов Б.Т., Каюмов У.К. Хроническая болезнь почек как медико-социальная проблема и факторы риска и её развития // Вестник Ташкентской медицинской академии. – Ташкент, 2015. - № 2. – С. 8-12.

33. Карпович, Ю.И. «Ренальное повреждение у пациентов с сахарным диабетом 2 типа». // Материалы конференции студентов и молодых ученых, 2014. С. 207-208.

34. Карпович, Ю.И. «Факторы риска ренального повреждения у пациентов с сахарным диабетом». // 2014. С. 83 -85.

35. Кобалава Ж.Д., Ефремовцева М.А., Виллевалде С.В. «Кардиоренальные синдромы». // Клиническая нефрология. 2011; 6: С 9-15.

36. Кузьмин О.Б. «Хроническая болезнь почек и состояние сердечно-сосудистой системы» // Нефрология – 2007. – Т. 11 (1). С. 28-37.

37. Леванковская Е.И., Швецов М.Ю., Зилов А.В., Шилов Е.М. «Исулинорезистентность как ранний предиктор неблагоприятного течения хронической болезни почек недиабетической этиологии» (Обзор литературы). // Нефрология и диализ, 2010, Том-12, №2. С. 74-81;

38. Логачева И.В., Максимов Н.И., Черхов Ю.В. и др. «Гипертоническая нефропатия: принципы диагностики и лечения» // Практическая медицина, 2011, С. 42-44.

39. Лындина М.Л., Шишкин А.Н., Воловникова В.А., «Особенности внутрпочечной гемодинамики у пациентов с метаболическим синдромом». // Нефрология 2015. Том-19, № 4. С. 82-88.

40. Мелник А.А. «Система гемостаза и ее регуляция при нарушении функциональной способности почек» Почкм 2016. № 3 С. 57-74.

41. Мельник А.А. «Метаболический синдром и риск развития хронической болезни почек». // Почки. 2017. Том 6. № 2 С. 80-90

42. Мельник А.А. «Нарушения липидного обмена и его коррекция при хронической болезни почек». // Почки лекция 2016. №2 (16), С. 85-95

43. Мензоров М.В., Шутов А.М., Серов В.А. и др. «Острое повреждение почек у больных инфарктом миокарда и эффективность тромболитической терапии». Кардиология. 2012; 5: С. 8-12.

44. Милованов Ю.С., Усубалиева А.Ж. «Белково-энергетическая недостаточность у больных с хронической почечной недостаточностью». Сб. тез. VI научн. общ. нефрол. России. 2005; С. 178.

45. Милованов Ю.С., Добросмыслов И.А., «Тромбопрофилактика при гемодиализе». // Consilium Medicum. 2017. Т. 19. № 7-2. С. 51-54.

46. Минасян, А.М. «Влияние статинов на функцию почек у больных с кардиоренальным синдромом». // Мед. новости. №7. 2013. С. 75-76.

47. Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д., «Кардиоренальные синдромы (патогенетические, клинико-диагностические, прогностические и терапевтические аспекты)». // Терапевтический архив. 2011; 12: С. 5-11

48. Моисеев В.С., Мухин Н.А., Смирнов А.В. и соавт. «Сердечно - сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции» // Российский кардиологический журнал. – 2014. - № 8 (112). С. 7-37,

49. Муравлева Л.Е., Молотов-Лучанский В.Б., Ключев Д.А. «Гемостаз при хронической болезни почек». // Современные проблемы науки и образования. 2010. № 4.; -С. -36-42.

50. Муравлёва Л.Е., Молотов-Лучанский В.Б., с авт «Нарушение системы регуляции агрегации агрегантного состояния крови при хронической болезни почек». // Современные проблемы науки и образования. 2014. № 6.

51. Мухин Н.А., «Кардиренальные взаимодействия: клиническое значение и роль в патогенезе сердечно–сосудистых заболеваний и почек». // Тер. Архив. 2004. № 6. С. 39–46.

52. Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М. «Диагностика и лечение болезней почек». М.: ГЕОТАР, 2002.

53. Николаев А. Ю., «Хроническая почечная недостаточность: клиника, диагностика и лечение». // Рус.Мед.журн. 2000, №3, С138-142.

54. Николаев А.Ю., Милованов Ю.С. «Лечение почечной недостаточности». М.: МИА. 1999; С 362.

55. НиколаевА.Ю. «Анализ ведущих факторов прогрессирования хронической болезни почек». (Обзор литературы) // Нефрология и диализ Т.13. №4.2011. С. 396-402;

56. Орлова Е.В.. «Гиперурикемия в терапевтической практике-лечить или наблюдать». // Трудный пациент. 2018. Том 16. № 10 С. 16-23

57. Пилотович В.С. «Состояние почечно-заместительной терапии при хронической почечной недостаточности в Республике Беларусь». // Белорусский медицинский журнал. 2003. №1. С. 2-7.

58. Полозова Э.И., Сорокина Н.Н., Пузанова Е.В., Сеськина А.А. «Роль метаболических нарушений в прогрессировании ренальной дисфункции у

больных метаболическим синдромом и артериальной гипертензией». // Медицинский совет. 2019; 6: С. 170-175

59. Полонецкий, Л.З. «Исследование вазомоторной функции эндотелия плечевой артерии с использованием импедансной технологии у больных атеросклерозом». // Мед. панорама. 2005. №7. С.40 – 43.

60. Полюхович, Ю.И. «Особенности ремоделирования миокарда у пациентов с хроническим нефритом». тез. II Евраз. конгр., г. Минск, 20-21 // Кардиология в Беларуси. – 2011. № 5 (18). С. 305–306.

61. Рогова И.В, Фомин В.В, Дамулин И.В. и др. «Сосудистые когнитивные нарушения при хронической болезни почек». // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2015;(1): С. 11–18.

62. Серов В.А., Шутов А.М., Серова Д.В. и др. «Суточное мониторирование артериального давления у больных хронической сердечной недостаточностью и состояние функции почек». // Клиническая медицина. 2013; 91 (4): С. 19-24.

63. Сибирева О.Ф. «Наследственная и приобретенная патология гемостаза в патогенезе хронической болезни почек». // Дис. докт. мед. наук. 2012. 372- С.

64. Сигитова О.Н., «Хроническая болезнь почек и хроническая почечная недостаточность: современные подходы к терминологии, классификации и диагностике». // Вестник современной клинической медицины. 2008 г. Том 1, вып. 1., С. 83-88.

65. Смирнов А. В, Добронравов В.А., Каюков И.Г.. «К проблеме модификации классификации хронической болезни почек». // Нефрология. 2010. № 2. С. 11–19.

66. Смирнов А.В. и соавт., «Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению». // Нефрология, 2011, С. 230

67. Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравов В.А. и соавт. «Национальные рекомендации ХБП: основные положения, определение,

диагностика, скрининг, подходы к профилактике и лечению». // Клиническая нефрология. 2012. № 4. С. 4-26.

68. Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравов В.А. и соав. «Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению». // Национальные рекомендации, 2012, С. 51.

69. Смирнова Н.Н., Куприенко Н.Б. «Нефропатия ожирения в педиатрии». // Нефрология. 2013, Том-17, № 6. С. 37-45

70. Тареев Е.М., Ричард Брайт., «К 150-летию основной работы, положившей начало нефрологии». // Урология и нефрология. 1978; 2: С. 72.

71. Тареева И.Е., Кутырина ИМ., Николаев АЮ. и соавт. «Пути торможения развития хронической почечной недостаточности». // Тер. архив 2000; 6: С. 9-14.

72. Татаркина Н. Д., Н.В Коваль. «Состояние почечного кровотока у больных артериальной гипертонией» //Тихоокеанский медицинский журнал, 2008, № 1. С 56-58.

73. Худякова Н.В., Беззубова Т.Г., Пчелин И.Ю., «Оценка системы гемостаза и факторов, ассоциированных с гиперкоагуляцией, у мужчин с метаболическим синдромом и начальным снижением скорости клубочковой фильтрации». // Нефрология. 2017. Том 21. №1. С. 25-33.

74. Чаба П. Ковесди, Сьюзан Фурс, Кармин Зоккали. «Ожирение и заболевания почек: скрытые последствия эпидемии». // Нефрология. 2017. Том 21., №2, С. 10-19

75. Чеботарева Н.Б., Бобкова И.Н., Козловская Л.В. «Молекулярные механизмы интерстициального фиброза при прогрессирующих заболеваниях почек». // Нефрология и диализ 2006; 1: С. 26-36.

76. Шамхалова М.Ш., Викулова О.К., Железнякова А.В., Исаков и др. «Эпидемиология хронической болезни почек в Российской Федерации по данным федерального регистра пациентов сахарным диабетом». // Сахарный диабет. 2018; 21: С.160-169

77. Швецов М.Ю., Кутырина И.М., Мартынов С.А. и соавт. «Особенности почечной гемодинамики по данным ультразвуковой доплерографии у больных хроническим гломерулонефритом // Нефрология и диализ 2007. 9 (3). С. 349-350.

78. Шестакова М.В., Шамхалова М.Ш., Ярек-Мартынова И.Я., с авт... «Сахарный диабет и хроническая болезнь почек: достижения, нерешенные проблемы и перспективы лечения» // Диабетик нефропатия. 2011. № 1 С. 81-88

79. Шестакова М.В.. «Сахарный диабет и хроническая болезнь почек: современная диагностика и лечение» // ВЕСТНИК РАМН , 2012 , № 1, стр 45-49

80. Шилов Е.М., Козловская Н.Л., Бобкова И.Н. и соавт. «Хроническая болезнь почек и программа народосбережения Российской Федерации». //Клиническая нефрология. 2010. № 3 С. 29- 38.

81. Шилов М.. «Нефрология учебная пособия» 2007 г. 606-607 С.

82. Шилов, Е.М., Швецов М.Ю., Бобкова И.Н., «Хроническая болезнь почек и нефропротективная терапия: метод. руководство для врачей». // 2012. 76-с.

83. Шишкова Ю.Н., Миняйлова Н.Н., Ровда Ю.И.ва с авт.. «Механизмы поражения почек при одирении и метоболическом синдроме» //Мат и Детя в Кузбассе. 2018. №2 (73) С. 9-15

84. Шишкова Ю.Н., Миняйлова Н.Н., Ровда Ю.И.ва с авт.. «Механизмы поражения почек при одирении и метоболическом синдроме» // Мат и Детя в Кузбассе. 2018. №2 (73) С. 9-15

85. Шутов А.М. «Клиническая медицина» 2014 г № 5 С. 5-10

86. Шутов А.М., «Хроническая болезнь почек-глобальная проблема XXI век». // Клиническая медицина, 2014. № 5, С. 5-11

87. Шутов А.М., Серов В.А. «Кардиоренальный континуум или кардиоренальный синдром». // Клиническая нефрология. 2010; 1: С. 44-8.

88. Шутов Е.В. «Нутритивный статус у больных с хронической почечной недостаточностью» (Обзор литературы). // Журнал Нефрология и диализ, Т.10, 2008, №3-4, С.1-15;

89. Шутов Е.В. «Постоянный амбулаторный перитонеальный диализ в лечении терминальной уремии». Дис. докт. мед.наук., 2000: 237-с.

90. Шутов, А.М. «Нефропротекция у больных хронической болезнью почек с хронической сердечной недостаточностью. Монотерапия ингибиторами АПФ или антагонистами рецепторов ангиотензина II или комбинированная терапия». // Нефрология. 2008. № 4. С. 93–95

91. Abbott K.C., Glanton C.W., Trespalacios F.C. et al. Body mass index, dialysis modality, and survival: analysis of the United States Renal Data System Dialysis Morbidity and Mortality Wave II Study. *KidneyInt* 2004; 65: P. 597–605;

92. Abiko H., Konta T., Hao Z. Factors correlated with plasma renin activity in general Japanese population // *Clin. Exp. Nephrol.* 2009. Vol. 13. P. 130–137;

93. Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis: Association with clinical outcomes. Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group. *J Am SocNephrol* 1996; 7: P. 198–207;

94. Agarwal R. Ligt R.P. Relationship between glycosylated hemoglobin and blood glucose during progression of chronic kidney disease. 2009 y .-P. 415-418.

95. Agarwal R., «Physical activity and hemodynamic reactivity in chronic kidney disease» // *Clin J Am SocNephrol*] 2008 Nov; Vol. 3 (6), P. 1660-8.

96. Agarwal R., Andersen M.J. Prognostic importance of clinic and home blood pressure recordings in patients with CKD // *Kidney Int.* 2006. Vol. 69. P. 406–411;

97. Ansarin K1, Babil AS, Ghabili K., Shoja MM, Khosroshahi HT, Hajipour B, Shane Tubbs R, Parvizi M. Are Doppler ultrasonography parameters symmetric between the right and left kidney. *Int J GenMed.* 2010;16(3): P. 371-373.

98. Baigent C, Landray MJ, Reith C et al. The effects of lowering LDL cholesterol with simvastatin plus ezetimibe in patients with chronic kidney disease

(Study of Heart and Renal Protection): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2011; 377 (9784): P. 2181–92.

99. Barbarash OL, Karetnikova VN, Kochergina AM, Gruzdeva OV, Polikutina OM, Indukaeva EV, Artamonova GV. Overweigh and obesity among Kemerovo population: frequency and association with cardiovascular risk factors. *Cardiology: News, Opinions, Training*. 2016; (4): P. 44-49.

100. Bige N, Levy PP, Callard P, Faintuch JM, Chigot V, Jousselin V, Ronco P, Boffa JJ. Renal arterial resistive index is associated with severe histological changes and poor renal outcome during chronic kidney disease. *BMC Nephrol*. 2012;13:139-148. doi:10.1186/1471. P. 2369-13-139.

101. Chawla L.S. Acute kidney injury leading to chronic kidney disease and long-term outcomes of acute kidney injury: the best opportunity to mitigate acute kidney injury? *Contrib. Nephrol*. 2011; 174: P. 182-90.

102. Chen S.C., Hung C.C., Kuo M.C. et al. Association of dyslipidemia with renal outcomes in chronic kidney disease // *PloS One*. 2013. № 8(2). E55643

103. Chiang C., «The use of bone turnover markers in chronic kidney disease-mineral and bone disorders» // [*Nephrology (Carlton)*] 2017 Mar; Vol. 22 Suppl 2, pp. P. 11-13.

104. Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium, Matsushita K, van der Velde M, Astor BC et al. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *Lancet* 2010; 375 (9731): P. 2073–81.

105. Coca S.G., Singanamala S., Parikh C.R. Chronic kidney disease after acute kidney injury: A systematic review and meta-analysis. *Kidney Int*. 2012; 81: P. 442-8.

106. Colina I.B. Hyperlipidemia in patients with chronic kidney disease: features and approaches to treatment. // *The attending physician*. 2012. № 1. P. 63-70.

107. Collins A.J., Foley R.N., Herzog C. et al. United States renal data system 2008. Annual data report. *Am. J. Kidney Dis*. 2009; 53: P. 1-374

108. Collins JF. Kidney disease in Maori and Pacific people in New Zealand. *Clin Nephrol* 2010; 74 Suppl. 1:S61-S65. P. 16.
109. Couser W.G., Remuzzi G., Mendis S., Tonelli M. The contribution of chronic kidney disease to the global burden of major noncommunicable diseases. *Kidney Int.* 2011; 80: P. 1258-70.
110. Dan S, Aditya P, Banerjee P, Bal C, Roy H, Banerjee I. Effect of chronic kidney disease on serum resistin level. *Niger J ClinPract.* 2014 Nov-Dec;17(6): P. 735-8.
111. Eggers P.W. Has the incidence of end-stage renal disease in the USA and other countries stabilized? *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* 2011; 20: P. 241-5.
112. EKHA European Kidney Health Alliance
113. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *EurHeartJ* 2011; 32: P. 1769– 818
114. Fedorova EY, Kutyrina IM. Mechanisms of progression of kidney injury in obesity. Review. *Nephrology and dialysis.* 2006; 8(2): P. 102-111.
115. Finn W.F. Kidney Disease and Gout: The Role of the Innate Immune System. *The Open Urology & Nephrology Journal.* 2016; 9: P. 12
116. Folsom A.R., Lutsey P.L., Astor B.C. et al. Chronic kidney disease and venous thromboembolism: a prospective study // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2010; 25: P. 3296-3301.
117. Fox C.S., Muntner P., Chen A.Y. et al. Short-term outcomes of acute myocardial infarction in patients with acute kidney injury: a report from the national cardiovascular data registry. *Circulation.* 2012; 125: P. 497-504.
118. Gröne E.F., Gröne H.J. Does hyperlipidemia injure the kidney? *Nature clinical practice // Nephrology.* 2008. № 4(8). P. 424-5.;
119. Haller H., Ito S., Izzo J. L. Jr. et al. ROADMAP Trial Investigators. Olmesartan for the delay or prevention of microalbuminuria in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2011; 364: P. 907–17.
120. Hanamura K, Tojo A, Kinugasa S, Pontremoli R. The resistive index is a marker of renal function, pathology, prognosis, and responsiveness to steroid

therapy in chronic kidney disease patients. *Int J Nephrol*. 2012;2012: P. 139565-139574.

121. Jalal D.I., Chonchol M., Targher G. Disorders of hemostasis associated with chronic kidney disease. 2010 Feb;36(1)P.-34-40.

122. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, Li Z, Naicker S, Plattner B, Saran R, Wang AY, Yang CW. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *Lancet*. 2013;382(9888): P. 260-272.

123. Johnson R.J., Nakagawa T., Jalal D., et al. Uric acid and chronic kidney disease: which is chasing which? *Nephrol Dial Transplant*. 2013 Sep; 28 (9): P. 2221–8.

124. Kalantar-Zadeh K., Block G., Humphreys M.H. et al. Reverse epidemiology of cardiovascular risk factors in maintenance dialysis patients. *Kidney Int* 2003; 63: P. 793–808.

125. Kaltsatou A., MitrouG.L., «Intra-Renal Hemodynamic Changes After Habitual Physical Activity in Patients with Chronic Kidney Disease». // *Curr Pharm Des*. 2016; Vol. 22 (24), P. 3700-14.

126. Kang D.H., Chen W. Uric acid and chronic kidney disease: new understanding of an old problem. *Semin Nephrol*. 2011 Sep; 31 (5): P. 447–52.

127. Karras A, Haymann JP, Bozec E, et al. On behalf of the Nephro Test Study Group. Large artery stiffening and remodeling are independently associated with all-cause mortality and cardiovascular events in chronic kidney disease. *Hypertension*. 2012. Dec;60(6): P. 1451–7.

128. Karras A, Haymann JP, Bozec E, et al. On behalf of the Nephro Test Study Group. Large artery stiffening and remodeling are independently associated with all-cause mortality and cardiovascular events in chronic kidney disease. *Hypertension*. 2012 Dec;60(6): P. 1451–7.

129. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int. Supplement* 2013; 3: P. 1–150.

130. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease // Kidney International. 2013. 3(Suppl.). P. 268-70.
131. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. Kidney Int (Suppl.) 2012; 2 (5): P. 1–85.
132. KDIGO: Chronic Kidney Disease, 2013. Clinical Practice Guideline. Available at: http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/CKD/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf. Accessed March 14, 2014.
133. Keane W.F. Lipids and the kidney // Kidney International. 1994. № 46(3). P. 910-20.
134. Kellum JA, Lameire N, Aspelin P, et al. Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) acute kidney injury work group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Kidney Int Suppl. 2012;2(1): P. 1-138.
135. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Kidney Int. 2013. 3. P. 1-150.
136. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Lipid Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease // Kidney Int. 2013. 3(Suppl.). P. 259-305.
137. Kohagura K., Kochi M., Miyagi T., et al. An association between uric acid levels and renal arteriopathy in chronic kidney disease: a biopsy-based study. Hypertens Res. 2013 Jan; 36 (1): P. 43–9
138. Kovesdy CP, Furth S, Zoccali C. Obesity and kidney disease: hidden consequences of the epidemic. Clinical nephrology. 2017; (1): P. 3-11.
139. Kuznetsova E.B., Zhdanov T.V., Sadykova Yu.R. et al. Metabolic syndrome in nephrology patients // Ural Medical Journal. 2011. № 4. P. 34-41.
140. Levey A. S., de Jong P. E., Coresh J. et al. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. Kidney Int 2011; 80 (1): P. 17–28.

141. Levey, A.S. The definition, classification and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report / A.S. Levey, P.E. De Jong, J. Coresh [et al.] // *Kidney Int.* 2010.
142. Lewis J. B. Blood pressure control in chronic kidney disease: is less really more? *J Am Soc Nephrol* 2010; 21: P. 1086–92
143. Mancia, G. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz [et al.]. 2013. P. 72 .
144. Matsumoto-Miyazaki J Miyazaki N., «Traditional Thermal Therapy with Indirect Moxibustion Decreases Renal Arterial Resistive Index in Patients with Chronic Kidney Disease» // *J Altern Complement Med.* 2016 Apr; Vol. 22 (4), P. 306-14.
145. Nakagawa N., «Central hemodynamics and left ventricular hypertrophy in chronic kidney disease». // *Hypertens Res*] 2018 Aug; Vol. 41 (8), P. 572-574.
146. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guideline for Diabetes and CKD: 2012 update. *Am J Kidney Dis.* 2012; 60 (5): P. 850–86.
147. Pavord S., Myers B. Bleeding and thrombotic complications of kidney disease // *Blood Rev.* 2011; 25: 271-278
148. Pearce JD., Craven TE, Edwards MS, Corriere MA, Crutchley TA, Fleming SH, Hansen KJ. Associations between renal duplex parameters and adverse cardiovascular events in the elderly: a prospective cohort study. *Am J Kidney Dis.* 2010;55(2): P. 281-290.
149. Peralta CA ,Jacobs DR Jr ,Katz R ,et al. Association of pulse pressure ,arterial elasticity ,and endothelial function with kidney function decline among adults with estimated GFR >60 mL/min/1.73 m(2): the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *American journal of kidney diseases.* 2012;59(1): P. 41-9.
150. Pugsley D.J. Kidney disease in disadvantaged populations. *Kidney disease in disadvantaged populations: still a Herculean challenge.* *Kidney Int. Suppl.* 2013; 3: P. 151-2.

151. Rabkin SW. Arterial stiffness: detection and consequences in cognitive impairment and dementia of the elderly. *J Alzheimers Dis.* 2012;32(3): P. 541–9.
152. Ramesh Prasad G V. Metabolic syndrome and chronic kidney disease: current status and future directions. *World journal of Nephrology.* Nov 6, 2014; 3(4): P. 210-219
153. Renal replacement therapy: can we separate the effects of social deprivation and ethnicity? Caskey F.J. 2013 y. May;3(2): P. 246-249
154. Rifkin DE, Ix JH, Wassel CL. Renal artery calcification and mortality among clinically asymptomatic adults. *Journal of the American College of Cardiology.* 2012;60(12): P. 1079-85.
155. Ronco C., Ronco F. Cardio-renal syndromes: a systematic approach for consensus definition and classification. *Heart Fail. Rev.* 2012; 17: P. 151-60.
156. Ruggenenti P., Fassi A., Ilieva A. P. et al. Effects of verapamil added-on trandolapril therapy in hypertensive type 2 diabetes patients with microalbuminuria: the BENEDICT-B randomized trial. *J Hypertens* 2011; 29: P. 207–16.
157. Sabanayagam C, Lim S.C., Wong T.Y., et al. “Chronic kidney disease and intraocular pressure: the Singapore Malay Eye Study”. 2010y Mar;117(3):-P.-477-83.
158. Sato M, Ogawa T, Sugimoto H, et al. Relation of carotid intima-media thickness and silent cerebral infarction to cardiovascular events and all-cause mortality in chronic hemodialysis patients. *Intern Med.* 2012;51(16): P. 2111–7.
159. Shahinian V.B., Hedgeman E., Gillespie B.W., CDC CKD Surveillance System. Estimating prevalence of CKD stages 3-5 using health system data. *Am. J. Kidney Dis.* 2013; 61: P. 930-8,
160. Shestakova M.V., Dedov I.I. Saharnyi diabet i hronicheskaya bolezn' pochek. M.: Medicinskoe informacionnoe agentstvo. 2009. P. 482
161. Smirnova NN, Kuprienko NB. Diabetic nephropathi in pediatrics. *Nephrology (Saint-Petersb)* 2013; 17(6): P. 37-45.

162. Sonoda H., Takase H., Dohi Y., Kimura G. Uric acid levels predict future development of chronic kidney disease. *Am J Nephrol.* 2011;33 (4): P. 352–7

163. Srivastava T., Celsi G.E., Sharma M., Dai H., McCarthy E.T., Ruiz M., Cudmore P.A., Alon U.S., Sharma R., Savin V.A. Fluid flow shear stress over podocytes is increased in the solitary kidney // *Nephrology Dialysis Transplantation.* 2014. V. 29, № 1, P. 65-72

164. Tareeva I.E., Kutyrina M.I., Nikolaev A.Yu. The braking of chronic renal failure // *Therapeutic Archives.* 2000. № 6. P. 9-14

165. Thomas G, Sehgal AR, Kashyap SR et al. Metabolic syndrome and kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Clinical JAmSocNephrol* 2011; 6(10): P. 2364-2373

166. Urazlina C.E., Zhdanova T.V., Nazarov A.V. et al. Lipid metabolism in patients with chronic renal failure // *Ural Medical Journal.* 2011. № 2(80). P. 122-6

167. Vaziri N.D. Dyslipidemia of chronic renal failure: the nature, mechanisms, and potential consequences // *Am. J. Physiol. Renal.Physiol.* 2006. № 290. P. 262-272.

168. Vaziri N.D., Norris K. Lipid disorders and their relevance to outcomes in chronic kidney disease // *Blood Purif.* 2011. № 31(1–3) P. 189-96

169. Volkov M.M., Smirnov A.V., Dobronravov V.A., «Heart valve calcification in patients with chronic kidney disease» // *Klinicheskaya Meditsina [Klin Med (Mosk)]* 2009;

170. Vyalkova AA, Lebedeva EN, Krasikov SI, Zorin IV, Kulagina EP, Nikolaeva SN. Clinical and pathogenical aspects of kidney damage in obesity (review). *Nephrology (Saint-Petersburg).* 2014; 18(3): P. 24-33.

171. Watanabe H, Obata H, Watanabe T, Sasaki S, Nagai K, Aizawa Y. Metabolic syndrome and risk of development of chronic kidney disease: the Niigata preventive medicine study. *Diabetes Metab Res Rev* 2010; 26 (1): P. 26-32.

ШАРТЛИ ҚИСҚАРТМА ВА БЕЛГИЛАР РЎЙХАТИ

АБ – артериал босим

АГ – артериал гипертензия

АҚШ – Америка қўшма штатлари

ГН – гломерулонефрит

г/л – грамм/литр

ЗПЛП – зичлиги паст липипротейнлар

ЗЮЛП – зичлиги юқори липопротейнлар

КФТ – коптокчалар филтрацияси тезлиги

КХТ – касалликларни халқаро таснифи

МДХ – мустақил давлатлар ҳамдўстлиги

Мл/дақ – миллилитр/дақиқа

Мкмоль/л – микро моль/литр

Мг/дл – милли грамм/деци литр

М.моль/литр – миллимоль/литр

ПН – пиелонефрит

СБК – сурункали буйрак касаллиги

СБЕ – сурункали буйрак етишмовчилиги

СҚТ – системали қизил тошма

ТН – тубулоинтерстициал нефрит

ТГ – триглицерид

ТТА – Тошкент тиббиёт академияси

ФЛ – фосфолипидлар

ЮҚТК – юрак қон-томир касалликлари

ТҚФВ-тромбопластиннинг қисман фаоллаштирилган вақтида

ИМТ – интема-медиа комплекс

RI-резистентлик индекси

PI-пульс индекси

V_d -минимал диастолик тезлик

V_s -максимал систолик тезлик

