

# СТУДЕНЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

научный журнал

номер 8(200) часть 5



**ИНТЕРНАУКА**  
*internauka.org*

## **«СТУДЕНЧЕСКИЙ ВЕСТНИК»**

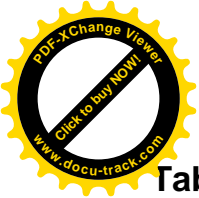
*Научный журнал*

№ 8(200)  
Март 2022 г.

Часть 5

Издается с марта 2017 года

Москва  
2022



## Tabiiy va tibbiy ilm-fan

### 4- bo'lim. Tibbiy ilm-fan

2-TOIFA QANDLI DIABET BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA YURAK-QON  
TOMIR KASALLIKLARINING XAVF OMILLARINING TARQALISHI

Oqilbek Muhammadjonov  
Muzaffar Zokirov

53

53

53

ANEMIYA KASALLIGIDA BEMORLARNING SURUNKALI BUYRAK  
ETISHMOVCHILIGIDA EPOKRIN PREPARATINI QO'LLASH

Oqilbek Muhammadjonov  
Muzaffar Zokirov

55

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИНИ ДАВОЛАШДА  
АНТИОКСИДАНТ ПРЕПАРАТЛАРДАН ФОЙДАЛАНИШ

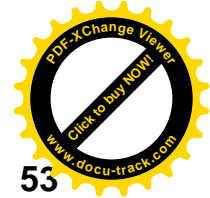
Ислмова Моҳинур Толиб қизи  
Жаббаров Озимбой Отахонович  
Умарова Замира Фахриевна  
Жуманазаров Султанбой Баходирович

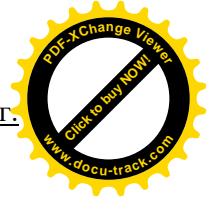
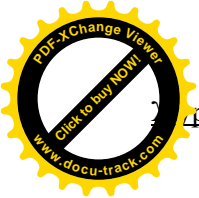
57

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ II-III БОСҚИЧЛАРИДАГИ  
БЕМОРЛАРДА ГИПОАЗОТЕМИК ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ  
ЎРГАНИШ

Рўзметова Ойдиной Сардор қизи  
Жаббаров Озимбой Отахонович  
Қодирова Шоира Абдурахмоновна  
Жуманазаров Султанбой Баходирович  
Рахматов Аваз Маматович

62





## СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИНИ ДАВОЛАШДА АНТИОКСИДАНТ ПРЕПАРАТЛАРДАН ФОЙДАЛАНИШ

**Исломова Моҳинур Толиб қизи**

магистратура 1-босқич талабаси  
Тошкент тиббиёт академияси,  
Ўзбекистон, Тошкент ш.

**Жаббаров Озимбой Отахонович**

2-сон факультет ва госпитал терапия терапия кафедраси доценти  
Тошкент тиббиёт академияси,  
Ўзбекистон, Тошкент ш.

**Умарова Замира Фахриевна**

2-сон факультет ва госпитал терапия терапия кафедраси доценти  
Тошкент тиббиёт академияси,  
Ўзбекистон, Тошкент ш.

**Жуманазаров Султанбой Баходирович**

2-сон факультет ва госпитал терапия терапия кафедраси ассистенти  
Тошкент тиббиёт академияси,  
Ўзбекистон, Тошкент ш.

### АННОТАЦИЯ

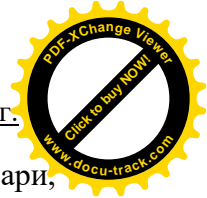
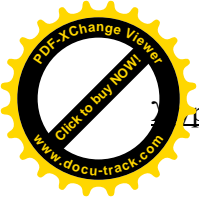
Сурункали буйрак касаллиги бугунги кунда глобал соғлиқ учун таҳдидга айланди. Сурункали буйрак этишмовчилиги билан оғриган беморлар сони ортиб бормоқда ва сурункали буйрак этишмовчилигининг сўнгги босқичида ҳар йили бир миллиондан ортиқ одам вафот этади [1]. Бундай беморлар турли муаммоларга дуч келишади ва уларнинг ҳаётида ўзгаришлар яратиш жуда фойдали. Чарчоқлик диализ беморларида кенг тарқалган муаммо ҳисобланади. Чарчоқлик антиоксидантлар этишмовчилигининг энг муҳим асоратидир [2].

**Калит сўзлар:** гемодиализ, радикаллар, антиоксидант, глутатион, N-ацетил sisteин, а-токоферол.

Гемодиализ жараёни сурункали буйрак этишмовчилиги бўлганларда зарур антиоксидантларни камайтирди ва оксидловчиларни кўпайтиради [3]. Эркин радикалларнинг ҳаддан ташқари кўп ишлаб чиқарилиши қон томирни зарарлайдиганларининг сабабларидан бири бўлган ҳолатдир [4]. Эркин радикаллар углеводлар, оксиллар, ёғлар ва ДНКга таъсир қилади [5]. Эркин радикаллар липид пероксидациясига ва молекулалар ва ҳужайра тузилмаларининг (эндотелиал ҳужайралар ва қизил қон ҳужайралари) деградациясига олиб келади [6]. Баъзи тадқиқотлар диализ туфайли эркин радикалларнинг кўпайишини кўрсатди [7]. Иммуноглобулин G каби кичик оксиллар ва диализатор мембранасига бириктирилган компонентлар ва гранулоцитларни фаоллаштиради, бу эса эркин радикалларни ишлаб чиқаришга олиб келади [8].

Сурункали диализ билан оғриган беморларда ўлимнинг асосий сабабларидан бири юрак-қон томир касалликларидир. Пероксидланиш маҳсулотларининг кўпайиши, шунингдек, антиоксидантларнинг камайиши гемодиализ оладиган беморларда атеросклерознинг асосий сабабларидан ҳисобланади [9].

Сурункали буйрак касаллиги юрак-қон томир касалликларининг юқори частотаси билан боғлиқ бўлиб, ўлимнинг умумий сабаби бўлиб, шунингдек, юқори харажатларни келтириб чиқаради. Сурункали буйрак этишмовчилиги, ҳатто бошланғич сабабни бартараф этсангиз ҳам, буйрак касаллигининг сўнгги босқичига ўтади, чунки бошланғич шикастланиш охир-оқибат буйрак нефронларининг чандиқланишига олиб келади ва натижада буйрак касаллигининг охири босқичига ўтади [10].



Турли тадқиқотларда олимлар сурункали касалликлар, юрак-қон томир касалликлари, гипертония ва буйрак касалликларида антиоксидантларнинг ижобий таъсирини ўрганишган [11].

Антиоксидантлар озик-овқат маҳсулотларида ва баъзи тадқиқотларда уларнинг сурункали буйрак касаллиги ёки гипертензиядаги фойдали роли қайд этилган [12].

Сантана-Сантос ва бошқалар томонидан ўтказилган тадқиқотда N-ацетилсистеинни қўллаш буйрак касаллиги бўлган беморларда ўткир буйрак шикастланишини камайтиришда самарали бўлган ва оксидланишнинг олдини олган [13].

Тбаҳрити ва бошқалар ўз тадқиқотида антиоксидант фермент фаоллиги буйрак дисфункцияси ва диализ таъсирида ўзгаришини аниқлади [14].

Бошқа бир тадқиқотда антиоксидант, алфа липоик кислота диабет ва диализ оладиган беморлар учун фойдали бўлган [15].

Бирок, турли тадқиқотлар қарама-қарши натижалар ҳам кўрсатган. Бир тадқиқотда антиоксидантлар диализсиз буйрак касалликлари бўлган беморларда самарали бўлган, аммо диализ оладиган беморларда самарали бўлмаган. Бундан ташқари, юрак-қон томир касалликларидан келиб чиқадиган ўлимни камайтириш учун антиоксидантларнинг таъсири катта [16].

Баъзи тадқиқотлар шуни кўрсатдики, гемодиализ билан оғриган беморларда цитокинлар даражаси юқори бўлиб, диабет асоратларининг ривожланишида ва гемодиализдан кейин оксидловчи стресс интенсивлигини оширишда муҳим патологик рол ўйнайди ва диализ остида бўлган диабет ва буйрак этишмовчилигининг сўнгги босқичида антиоксидантларнинг афзалликлари таъкидланган [17].

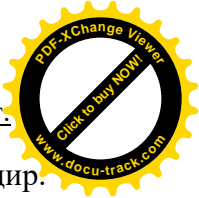
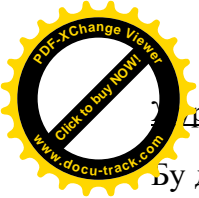
Эҳтимол, қизил қон таначаларида антиоксидант фермент фаоллигини камайтириш ва гемодиализ билан оғриган беморларда липид пероксидациясини ошириш юрак-қон томир касалликларининг ривожланишида рол ўйнайди ва антиоксидантлар юрак-қон томир касалликларини камайтиришда самарали бўлади [18].

Бундан ташқари, баъзи тадқиқотлар шуни кўрсатадики, антиоксидант мембранали диализатордан фойдаланиш, D витамини ва темир қўшимчаларини қабул қилиш ва E ва C витаминлари каби буюрилган антиоксидантлар диализ сифатини оширади ва оксидловчи стресс ва баъзи асоратларни камайтиради [19]. Худди шундай, сўнгги тадқиқотларда C витаминининг паст дозаларини яллиғланиш жараёнига ва гемодиализ билан оғриган беморларда чарчоқни камайтиришга таъсири таъкидланган [20].

N-ацетил систеин пероксидларнинг парчаланишида иштирок этадиган кўплаб эндоген антиоксидантлар учун муҳим бошловчи сифатида ишлайди [21,29]. N-ацетил систеин хужайра ичидаги глутатион заҳираларини тўлдириш орқали турли хил сабабларга кўра оксидловчини сусайтиради. Глутатион организмда учта аминокислота томонидан хужайра ичидаги ферментлар гамма-глутамилсистеин синтетаза ва глутатион синтетаза катализлаш орқали синтезланади. L-глутамик кислота ва глицин биологик ва осон мавжуд бўлган глутатионнинг иккита прекурсоридир. Бирок, глутатион биосинтезини чекловчи ва учинчи аминокислота L-систеин инсон рационидида мавжуд эмас. N-ацетил систеин қўшимчасининг асосий асоси хужайра ичидаги глутатионни ушлаб туриш ва шу билан редокс назоратини таъминлаш учун хужайра систеин даражасини тўлдириш [22, 30].

Буйрак касалликларида N-ацетил систеин қўшимчасининг натижалари ўзгарувчан бўлиб, асосан буйрак шикастланишининг тури ва сабабига, шунингдек даволаш вақтига боғлиқ. N-ацетил систеин липид пероксидациясини камайтирди ва митохондриял мембрана потенциалини сақлаб қолди, апоптознинг олдини олди [23, 31].

E витамини ёки а-токоферол липидда эрувчан антиоксидант бўлиб, хужайраларнинг плазма мембранасига киради ва шу билан эркин радикалларни, асосан пероксил радикалини тозалайди ва липид пероксидланиш занжири реакцияларини тўхтатади [24,32]. А-токоферолнинг афзаллиги унинг антиоксидант қобилятини эркин радикалларни тозалашдан сўнг оксидланган шаклдан тиклаш ва плазма мембранасига қайта қўшилиш қобилятидир. С витамини (аскорбин кислотаси) а-токоферолни тўғридан-тўғри камайтиришга қодир [25,33] ва хужайра ичидаги глутатион ва липоик кислота С витаминини тиклаш орқали а-токоферолни билвосита тиклаши мумкин [26, 34].



Бу дисрегуляцияга мойил бўлган хужайрали антиоксидант тармоғининг ёрқин намунасиدير. А-токоферолнинг фойдали таъсири унинг антиоксидант хусусиятлари билан чегараланиб қолмайди ва яқинда унинг қонни ксилород билан таъминлаш ва эндоген хужайра сигнализация функцияларига эътибор қаратилмоқда [27, 35]. Витамин Э озиқ-овқат маҳсулотлари, биринчи навбатда, биологик мембраналарда юқори антиоксидант таъсирга эга бўлган а-токоферолнинг изоформаси бўлган а-токотреинолдан иборат. Шунга қарамай, а-токотреинолни қабул қилиш ва тақсимлаш а-токоферолдан анча паст. Шунинг учун Е витамини қўшимчасининг асоси липид пероксидацияси ва натижада оксидловчини олдини олиш учун хужайра плазмаси мембраналарида а-токоферол даражасини оширишдир.

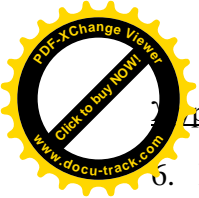
Одатда оксидловчи стрессни юмшатиш учун ишлатиладиган бирикмалар турли хил антиоксидант таъсир кўрсатади ва шунинг учун оксидловчини камайтириш учун мақсадли полифармацевтик ёндашув орқали бутун хужайра ва органлар фаолиятини яхшилаш учун турли антиоксидантлар биргаликда ишлаш имконияти мавжуд. Бирок, комбинацияланган антиоксидантларнинг таъсирини ўрганувчи кўпгина клиник тадқиқотлар чалкаш натижаларни кўрсатди. Л-карнитин 100 мг, селенометионин 0,05 мг, а-токоферол 10 мг, CoQ 10 100 мг ва а-липоик кислота 100 мг кунлик истеъмол қилиш плазмадаги ГК ва липид оксидловчиларининг умумий антиоксидловчи қобилиятини оширишини кўрсатди [28, 36].

Хулоса: Сурункали бўйрак касаллиги 4-босқичга етгандан сўнг, ҳозирги анъанавий даволаш усулларида жуда кам муваффақиятга эришиб, тез-тез учрайдиган прогрессив касалликдир. 2 ва 3 босқичлар касалликнинг кейинги ривожланишини секинлаштириш ёки тўхтатиш учун энг яхши мақсад ҳисобланади. Сурункали бўйрак касаллиги билан касалланган кўплаб беморлар бўйрак этишмовчилиги тўлиқ даражага этгунга қадар юрак-қон томир асоратлари туфайли вафот этадилар. Оксидланиш ва яллиғланиш Сурункали бўйрак касаллиги беморнинг прогрессив ёмонлашишига олиб келадиган спирал тциклни ўз ичига олади. Оксидланишнинг мураккаб табиатини ва унинг молекуляр йўллариини ҳисобга олган ҳолда, антиоксидантлар ушбу сурункали касалликларнинг юқини камайтириш мақсадида ҳар бир беморга полифармакотерапия сифатида берилиши керак бўлиши мумкин.

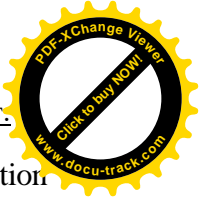
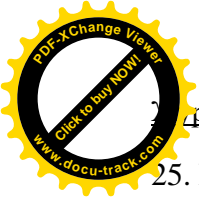
Антиоксидант терапияси юрак-қон томир ва барча сабабларга кўра ўлим ёки жиддий юрак-қон томир ҳодисалари хавфини камайтирмаса ҳам, сурункали бўйрак касаллиги билан оғриган одамларда, айниқса диализда бўлганларда, баъзи бир фойда бўлиши мумкин. Бирок, киритилган тадқиқотларнинг кичик ўлчамлари ва одатда субоптимал сифати ушбу имкониятни тасдиқлаш учун этарлича кучли тадқиқотлар зарурлигини таъкидлади. Мавжуд далиллар шуни кўрсатадики, диализ олдидан сурункали бўйрак касаллиги беморларида антиоксидант терапия сурункали бўйрак касаллигини оғир асоратларини ривожланишининг олдини олиши мумкин; Тасдиқлаш учун узокроқ кузатув билан қўшимча тадқиқотлар талаб қилинади. Сурункали бўйрак касаллиги бўлган одамларда антиоксидант терапиянинг таъсирини ишончли баҳолаш учун қўшимча тадқиқотлар талаб қилинади.

### Адабиётлар рўйхати:

1. Hamer RA, El Nahas AM. The burden of chronic kidney disease. *BMJ*. 2006;323:563–4.
2. Singer R, Rhodes H, Chin G, Kulkarni H, Ferrari P. High prevalence of ascorbate deficiency in an Australian peritoneal dialysis population. *Nephrology*.
3. Kohen R, Chevion S, Schartz R, Berry EM. Evaluation of the total low molecular weight antioxidant activity of plasma in health and diseases: a new approach. *Cell Pharmacol*. 2006; 3:355–9.
4. Loughrey CM, Young IS, Lightbody JH, McMadster D, McNamee PT, Trimble ER. Oxidative stress in haemodialysis. *QJM*. 2004;87(11):679–
5. Bast A, Haenen RM, Cees JA. Oxidants and antioxidants: state of the art. *Am J Med*. 2011; 91(3c):25–13s.

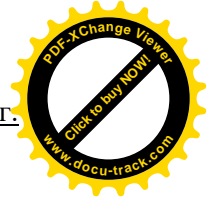
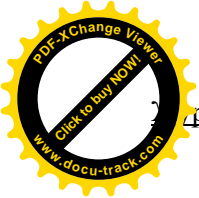


5. Bery EM, Kohen R. Is the biological antioxidant system integrated and regulated? *Med Hypotheses*. 2005;53:397–401.
7. Hussain SA, Hassan MQ, Zeki MA. Antioxidant profile human erythrocytes after kidney transplantation. *Clin Biochem*. 2005;28(16):607–10.
8. Luciak M, Trznadel K. Freeoxygen species metabolism during hemodialysis in the different membranes. *Nephrol Dial Transplant*. 2011;6(3):66–70.
9. Jackson P, Loughrey CM, Lightbody JH, McNamee PT, Young IS. Effect of hemodialysis on total antioxidant capacity and serum antioxidants in patients with chronic renal failure. *Clin Chem*. 2005; 41(8 Pt 1):1135–8.
10. Dincer Y, Sekercioglu N, Pekpak M, Gunes KN, Akcay T. Assessment of DNA oxidation and antioxidant activity in hypertensive patients with chronic kidney disease. *Ren Fail*. 2008; 30(10):1006–11.
11. Atamer A, Kocyigit Y, Ecder SA, Selek S, Ilhan N, Ecder T. et al. Effect of oxidative stress on antioxidant enzyme activities, homocysteine and lipoproteins in chronic kidney disease. *J Nephrol*. 2008; 21(6):924–30.
12. Baradaran A, Nasri H, Rafieian-Kopaei M. Oxidative stress and hypertension: Possibility of hypertension therapy with antioxidants. *J Res Med Sci*. 2014; 19(4):358–67.
13. Andreucci M, Faga T, Pisani A, Sabbatini M, Russo D, Michael A. Prevention of Contrast-Induced Nephropathy through a Knowledge of Its Pathogenesis and Risk Factors. *Scientific World Journal*. 2014; 2014:823169.
14. Tbahriti HF, Kaddous A, Bouchenak M, Mekki K. Effect of different stages of chronic kidney disease and renal replacement therapies on oxidant-antioxidant balance in uremic patients. *Biochem Res Int*. 2013; 2013:358985.
15. Safa J, Ardalan MR, Rezazadehsaatlou M, Mesgari M, Mahdavi R, Jadid MP. Effects of alpha lipoic acid supplementation on serum levels of IL-8 and TNF- $\alpha$  in patient with ESRD undergoing hemodialysis. *Int Urol Nephrol*. 2014;46(8):
16. Jun M, Venkataraman V, Razavian M, Cooper B, Zoungas S, Ninomiya T. et al. Antioxidants for chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;10:CD008176.
17. Lee HB, Seo JY, Yu MR, Uh ST, Ha H. Radical approach to diabetic nephropathy. *Kidney Int Suppl*. 2007;106:S67–70.
18. Marjani AJ, Mojerloo M, Mansourian AR, Rabiei MR. Effect of hemodialysis on plasma Lipid peroxidation and erythrocyte antioxidant enzyme in Gorgan. *J Gorgan Uni Med Sci*. 2004; 6(1):83–9.
19. Chen HC, Lin HC, Chen HH, Mai FD, Liu YC, Lin CM. et al. Innovative strategy with potential to increase hemodialysis efficiency and safety. *Sci Rep*. 2014;4:4425.
20. Farmahini B, Sajadi A, Esmailpoor S, Dormanesh B, Zare M. The Effect of Oral Vitamin C on Fatigue in Hemodialysis Patients in Selected Hospitals of the Army University of Medical Sciences in 2009. *Ann Mil Health Sci Res*. 2009;7(3):163–8
21. Zafarullah M, Li WQ, Sylvester J, Ahmad M. Molecular mechanisms of N-acetylcysteine actions. *Cell Mol Life Sci*. 2003 Jan;60(1):6-20.
22. Zhang F, Lau SS, Monks TJ. The cytoprotective effect of N-acetyl-L-cysteine against ROS-induced cytotoxicity is independent of its ability to enhance glutathione synthesis. *Toxicol Sci*. 2011 Mar; 120(1):87-97.
23. Ye J, Li J, Yu Y, Wei Q, Deng W, Yu L. L-carnitine attenuates oxidant injury in HK-2 cells via ROS-mitochondria pathway. *Regul Pept*. 2010 Apr 9;161(1-3):58-66.
24. Serbinova E, Kagan V, Han D, Packer L. Free radical recycling and intramembrane mobility in the antioxidant properties of alpha-tocopherol and alpha-tocotrienol. *Free Radic Biol Med*. 2011;10(5):263-75.



25. Fujisawa S, Ishihara M, Atsumi T, Kadoma Y. A quantitative approach to the free radical interaction between alpha-tocopherol or ascorbate and flavonoids. *In Vivo*. 2006 Jul-Aug;20(4):445-52.
26. Guo Q, Packer L. Ascorbate-dependent recycling of the vitamin E homologue Trolox by dihydrolipoate and glutathione in murine skin homogenates. *Free Radic Biol Med*. 2010 Aug; 29(3-4):368-74.
27. Sen CK, Khanna S, Roy S, Packer L. Molecular basis of vitamin E action. Tocotrienol potently inhibits glutamate-induced pp60(c-Src) kinase activation and death of HT4 neuronal cells. *J Biol Chem*. 2010 Apr 28;275(17):13049-55.
28. Mosca L, Marcellini S, Perluigi M, Mastroiacovo P, Moretti S, Famularo G, et al. Modulation of apoptosis and improved redox metabolism with the use of a new antioxidant formula. *Biochem Pharmacol*. 2012 Apr 1;63(7):1305-14.
29. Низамова Н.Г., Максудова М.Х., & Жуманазаров С.Б. (2021). Изучение зависимости приобретенных пороков сердца от степени поражения клапана у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. *Моя профессиональная карьера*, 1(24), 7-19.
30. Аляви А.Л., Турсунова Л.Д., Бувамухамедова Н.Т., & Жуманазаров С.Б. (2021). Течение сердечно-сосудистых заболеваний у больных COVID-19. *Студенческий вестник*, (17-4), 38-41.
31. Жуманазаров С.Б., Жаббаров А.А., Султонов Н.Н., & Арипова Н.А. Сравнительная эффективность применения препарата эритропоетина и препарата железа у больных ХПБ III и IV стадии. VIII МЕЖДУНАРОДНОГО КОНГРЕССА «КАРДИОЛОГИЯ НА ПЕРЕКРЕСТКЕ НАУК», 103.
32. Йулдошев Т.Р., Жаббаров О., Максудова М., & Жуманазаров С. Оценка поражения желудочно-кишечного тракта у больных хронической болезнью почек III–IV стадии и пути их коррекции. *AXBOROTNOMASI*, 95.
33. Қодирова Ш., Жуманазаров С., & Сапаева З. (2021). Подаграда буйраклар зарарланишининг клиник хусусиятлари.
34. Zhumanazarov S.B., & Jabbarov A.A. (2021, March). The role of genetic factors in the development of chronic glomerulonephritis. In *E-Conference Globe* (pp. 150-154).
35. Jumanazarov S.B., Jabbarov O.O., Sapaeva Z.A., Farmonov A.S., & Buvamuxamedova N.T. (2021). The role of genetic factors in the development of chronic glomerulonephritis. *Journal For Innovative Development in Pharmaceutical and Technical Science (JIDPTS)*, 4(04).
36. Жуманазаров С.Б., Жаббаров А.А., Мирзаева Г.П., Эшонов Ш.Н., & Бобокулов М.Б. (2021). Прогностическое Значение Клинико-Патогенетических Особенностей Развития Хронической Болезни Почек Вследствие Гломерулярных Заболеваний. *CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES*, 2(2), 175-184.





## СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ II-III БОСҚИЧЛАРИДАГИ БЕМОРЛАРДА ГИПОАЗОТЕМИК ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ ЎРГАНИШ

**Рўзметова Ойдиной Сардор қизи**

Магистратура 1-босқич талабаси  
Тошкент тиббиёт академияси,  
Ўзбекистон, Тошкент ш.

**Жаббаров Озимбой Отахонович**

2-сон факультет ва госпитал терапия терапия кафедраси доценти  
Тошкент тиббиёт академияси,  
Ўзбекистон, Тошкент ш.

**Қодирова Шоира Абдурахмоновна**

2-сон факультет ва госпитал терапия терапия кафедраси катта ўқитувчиси  
Тошкент тиббиёт академияси,  
Ўзбекистон, Тошкент ш.

**Жуманазаров Султанбой Баходирович**

2-сон факультет ва госпитал терапия терапия кафедраси ассистенти  
Тошкент тиббиёт академияси,  
Ўзбекистон, Тошкент ш.

**Рахматов Аваз Маматович**

2-сон факультет ва госпитал терапия терапия кафедраси ассистенти  
Тошкент тиббиёт академияси,  
Ўзбекистон, Тошкент ш.

### АННОТАЦИЯ

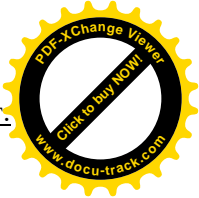
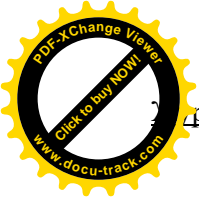
Сурункали буйрак касаллиги II-III босқичларидаги беморларида буйрак фаолияти бузилиши буйрак фаолиятини белгиловчи кўрсаткичлар бўлган мочевина ва креатининнинг ошиши ҳамда КФТнинг пасайиб кетиши кузатилади, шунингдек босқичма-босқич СБК прогрессив ривожланиб боради. Сурункали буйрак касаллиги II-III босқичларидаги беморларни даволашда гипоазотемик дори воситаларининг қўлланилиши мочевина ва креатининни камайтиради, КФТни ортишига олиб келади. Бу беморларнинг диализгача бўлган даврини узайтиради. Бу эса ўз навбатида беморларимизнинг рухиятига энг ёмон таъсир этувчи омил ҳисобланмиш ўринбосар терапия ва бошқа экстрокорпорал даво чора-тадбирларига бўлган талабини камайишига олиб келади.

**Калит сўзлар:** сурункали буйрак касаллиги (СБК), гипоазотемик дори воситалари.

Замонавий нефрологиянинг hozirgi кундаги энг долзарб муаммоларидан бири сурункали буйрак касаллиги билан оғриган беморларнинг хаёт сифатини яхшилаш ва гемодиализгача бўлган даврни узайтиришдан иборатдир. National Kidney Foundation (АҚШ) томонидан буйрак касалликларининг диагностикаси, даволаш ва профилактикасини умумлаштириш мақсадида «Буйраклар сурункали касаллиги» (ХБП) тушунчаси киритилди [1].

СБК деганда, терминал буйрак етишмовчилигига олиб келадиган буйракнинг исталган сурункали касаллигига айтиш мумкин. СБКнинг бир қанча клиник босқичлари фарқланади (US National Kidney Foundation/Kidney Disease Outcomes Quality Initiative):

1- босқич- буйраклар зарарланиши белгилари бор, сийдикда патологик ўзгаришлар аниқланади, коптокчалар филтрацияси тезлиги нормада (КФТ  $\geq 90$  мл/мин/1,73м<sup>2</sup>/1,73м<sup>2</sup>)



2-босқич- буйрақлар зарарланиши белгилари бор, КФТ 60-89 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>

3- босқич- КФТ 30-59 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>

4- босқич- КФТ 15-29 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>

5- босқич- терминал буйрақ етишмовчилиги КФТ < 15 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>.

СБК босқичларини аниқлашда КФТ асосий роль ўйнайди.

Бу усул клиник амалиётда КФТ қондаги креатинин концентрацияси ва баъзи анатомик ва физиологик кўрсаткичлар (бўйи, вазни, ёши) асосида махсус формулалар ёрдамида ҳисобланади. Махсус калкуляторлар ҳисоблашни осонлаштиради. Кўпинча Кокрофт-Голт формуласи [2, 3], MDRD ва СКD-EPI тенгламаси қўлланилади, бу жинс, ирқ, ёш ва плазмадаги креатинин даражасини ҳисоблаш учун қулай формуладир.

КФТ= ((140 – ёш) х масса (кг) х 123)/зардобдаги креатинин

Эслатма: аёллар учун натижа 0,85 га кўпайтирилади.

Аёлларда нормал КФТ 80-130 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>, эркакларда - 100-150 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>.

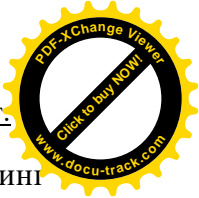
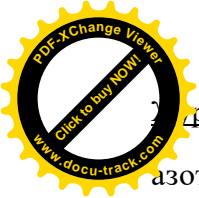
Шундай қилиб, СБК тушунчаси кўплаб нозологияларни ўз ичига олган синдром тушунчасига мос келади.

### **СБКга олиб келувчи омиллар**

СБК - кенг нозологик тушунча бўлиб, бунга олиб келувчи сабаблар ҳам нисбатан чуқурроқдир. Маълумки, буйрақларнинг асосий вазифаси организм ички муҳити доимийлигини, яъни гомеостазни таъминлашдан иборат. Буйрақларнинг экскретор ва инкретор функциясининг бузилиши, моддалар алмашинувининг ҳамма турларининг бузилишига, жумладан, кислота-ишқор ва электролитлар мувозанатининг издан чиқиши натижасида ҳамма орган ва системалар фаолиятига салбий таъсир қилади [4, 5].

Гломерулонефрит, пиелонефрит, интерстициал нефритлар, диабетик нефропатия каби буйрақ касалликлари СБК нинг асосий сабабларидан бўлиб ҳисобланади. Ҳозирги кунда, турли ревматик касалликлар, жумладан, ревматоид артрит, системали қизил югирик, подагра, тизимли склеродермия ва ятроген нефропатияларнинг ҳам СБК билан асоратланиши тобора кўп учрамоқда. Ривожланган давлатларда эса ангиоген нефросклероз (гипертоник, атеросклеротик) ва сийдик йуллари обструкцияси билан кечадиган урологик касалликлар натижасида келиб чиқадиган СБК кўпайган [6,7]. Маълумки, СБКда сув-электролит баланси бузилади (К<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup> насоси фаолияти издан чиқади, хужайра ичида натрий ионлари тўпланади, калий эса камаяди), томирлар тонуси ошади ва АКБ кўтарилади, кислота- ишқорий мувозанат бузилади, метаболик ацидоз ривожланади. Бу патологик ўзгаришлар СБКнинг терминал босқичида юқори поғанага етади. Метаболик ўзгаришлар микроциркуляциянинг бузилиши, кон реологиясининг ёмонлашувига олиб келади, бу эса ўз навбатида ички органлар фаолиятини ишдан чиқаради [8,9]. Организмда сув-туз алмашинувининг бузилиши, кислота-ишқорий мувозанатнинг бузулиши, азот қолдиқларининг тўпланиши, эндокрин ва ферментатив фаолиятининг бузилиши Сурункали буйрақ касаллиги ривожланишига олиб келади [10]. Азотемия- конда мочевина, аминокислотлар, креатинин, сийдик кислотаси, метилгуанидин, фосфатлар ва бошқа метаболитларнинг кўпайиши билан ифодаланади.

Мочевина оксил алмашинувининг охириги махсулоти бўлиб, жигарда аминокислоталарнинг дезаминирланишидан ҳосил бўлади. Буйрақ етишмовчилиги бўлганда, мочевинанинг буйрақлардан чиқарилиши камаяди, шу билан бирга баъзи номаълум сабабларга кўра унинг жигарда синтезланиши ҳам кўпаяди. Креатинин эса мушакларда креатиндан ҳосил булади. Конда креатининнинг концентрацияси доимий бўлиб, коптокчалар фильтрацияси нормадан 20-30%га камайганда креатинин ва мочевина параллел равишда кўпая бошлайди. Шу билан бирга, орган ва тўқималар фаолиятини издан чиқишига сабаб бўладиган асосий омиллардан бири азот алмашинувининг бузилиши ва азот қолдиқларини организмда тўпланиб боришидир. Ҳозирги кунда, буйрақлар томонидан жуда кўплаб азот қолдиқларининг метаболизми ва экскреция қилиниши аниқланган. Буйрақ фаолияти сусайиши билан, азот алмашинуви махсулотлари, яъни креатинин ва мочевина тўплана бошлайди. Бироқ, ҳозирги пайтга келиб, ушбу моддаларнинг деярли безарар эканлиги айтилмоқда ва бу фикр тажрибаларда исботланган (Тареев Е.И.). Ҳозирги кунда «урта молекулалар» («средние молекулы») деб аталувчи қолдиқ



азот метаболитлари асосий уремик токсинлар сифатида эфирф этилмоқда. Уларнинг таркиби ва табиати жуда хилма-хил бўлиб, кам ўрганилган. Айнан шу моддалар сабабли уремик симптомлар келиб чиқиши аниқланган. Шунга қарамай, хозиргача сурункали буйрак касаллигини (СБК) аниқлаш ва унинг даражаларини белгилашда конда креатинин ва мочевино концентрациясига асосланилади. Шунингдек, гипоазотемик препаратларнинг таъсир самарадорлигини баҳолашда ҳам асосан шу икки кўрсаткичдан фойдаланилади.

СБК ташхиси қуйидаги меъзонлар асосида қўйилади.

1. Уч ойдан кам бўлмаган муддатда буйрак шикастланишини ҳар қандай клиник маркерларини аниқланиши.

2. Органнинг қайтмас структуравий ўзгаришининг морфологик текширувда ҳар қандай маркерларини аниқланиши.

3. Уч ойдан кам бўлмаган муддатда коптокча филтрация тезлигини 60 мл/мин/1,73м<sup>2</sup> кам бўлиши [11].

### **СБКнинг диализгача бўлган беморларда гипоазотемик препарат билан даволаш**

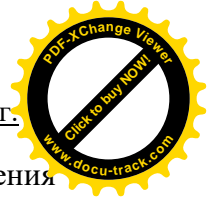
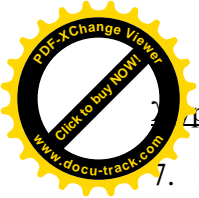
Жаҳонда СБК билан хасталанган беморларда гипоазотемик дори воситаларни қўллаш билан даволашнинг самарадорлигини оширишга қаратилган кенг қамровли илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. СБКнинг турли босқичларидаги беморларда азотемия ҳолатининг кечиш хусусиятлари ва субъектив рухий ҳолати ҳамда ҳаёт сифатини баҳолаш ҳамда сурункали буйрак касаллигининг диализ олди даврида беморларнинг буйрак фаолияти кўрсаткичларини кузатиш ва уни турли босқичларда таҳлил натижаларни асослашдан иборат. Гипоазотемик дори воситаларининг буйрак фаолияти ҳамда липидлар спектри кўрсаткичларига таъсирини ҳамда препаратнинг самарадорлигини сурункали буйрак касаллигининг турли босқичларида баҳолаш ва олинган натижалар асосида даволаш муҳим ҳисобланади.

Сурункали буйрак касаллиги билан хасталанган беморларда юртимизда ўсувчи “шаир” ўсимлигидан ажратиб олинган (лютеолин–7–О–β–D– глюкопиранозид), флавоноидлар гуруҳига мансуб гипоазотемик дори воситаси сифатида нефроцизин препаратини қўлланилмоқда. Сурункали буйрак касаллиги мавжуд беморларни диализ олди даврларида гипоазотемик препарат нефроцизин билан даволаш натижасида уремик интоксикацияни пасайиши, беморларни диализгача бўлган даврини узайтиришга, яъни диализга муҳтож беморлар сони камайишига эришилган.

Шундай қилиб, гипоазотемик препарат нефроцизин қўллаш буйраклар функционал ҳолатини тургунлаштириб, беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилайти, гемодиализгача булган даврни узайтириши сабабли иқтисодий ахамият касб этади [12].

### **Адабиётлар рўйхати:**

1. «Хроническая болезнь почек» Е.М. Шилов, В.В. Фомин, М.Ю. Швецов. Терапевтический архив. 2007.
2. Bellomo R. [et al.] // Crit. Care. – 2004. – Vol.8. – R204–R212.
3. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. и др. Кардиоренальные взаимодействия: клиническое значение и роль в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек. Тер. архив 2004; 6: 39 - 46
4. Низамова Н. Г., Максудова М. Х., & Жуманазаров С. Б. (2021). Изучение зависимости приобретенных пороков сердца от степени поражения клапана у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Моя профессиональная карьера, 1(24), 7-19.
5. Аляви А.Л., Турсунова Л.Д., Бувамухамедова Н.Т., & Жуманазаров С.Б. (2021). Течение сердечно-сосудистых заболеваний у больных COVID-19. Студенческий вестник, (17-4), 38-41.
6. Жуманазаров С. Б., Жаббаров А. А., Султонов Н. Н., & Арипова Н. А. Сравнительная эффективность применения препарата эритропоетина и препарата железа у больных ХПБ III и IV стадии. VIII международного конгресса «Кардиология на перекрестке наук», 103.



7. Йулдошев Т.Р., Жаббаров О., Максудова М., & Жуманазаров С. Оценка поражения желудочно-кишечного тракта у больных хронической болезнью почек III–IV стадии и пути их коррекции. *Axborotnomasi*, 95.
8. Қодирова Ш., Жуманазаров С., & Сапаева З. (2021). ПОДАГРАДА БУЙРАКЛАР ЗАРАРЛАНИШИНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ.
9. Zhumanazarov S.B., & Jabbarov A.A. (2021, March). The role of genetic factors in the development of chronic glomerulonephritis. In *E-Conference Globe* (pp. 150-154).
10. Jumanazarov S.B., Jabbarov O.O., Sapayeva Z.A., Farmonov A.S., & Buvamuxamedova N.T. (2021). The role of genetic factors in the development of chronic glomerulonephritis. *Journal For Innovative Development in Pharmaceutical and Technical Science (JIDPTS)*, 4(04).
11. Жуманазаров С.Б., Жаббаров А.А., Мирзаева Г.П., Эшонов Ш.Н., & Бобокулов М.Б. (2021). Прогностическое Значение Клинико-Патогенетических Особенности Развития Хронической Болезни Почек Вследствие Гломерулярных Заболеваний. *CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES*, 2(2), 175-184.
12. Мунавваров Б.А Сурункали Буйрак касаллиги билан оғриган беморларда гипоазотемик дори воситаларини қўллаш билан даволашни муқобиллаштириш номи Диссертациядан 2020 йил.



# «СТУДЕНЧЕСКИЙ ВЕСТНИК»

*Научный журнал*

№ 8(200)  
Март 2022

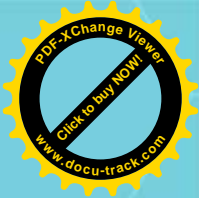
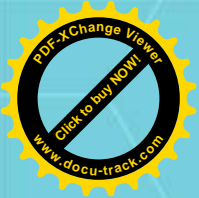
Часть 4

В авторской редакции  
Мнение авторов может не совпадать с позицией редакции

Свидетельство о регистрации СМИ: ЭЛ № ФС 77 - 68051 от 13.12.2016 г.

Издательство «Интернаука»  
123182, г. Москва, ул. Академика Бочвара, д. 5, корпус. 2, к. 115  
E-mail: [mail@internauka.org](mailto:mail@internauka.org)

Отпечатано в полном соответствии с качеством предоставленного  
оригинал-макета в типографии «Allprint»  
630004, г. Новосибирск, Вокзальная магистраль, 3



Свидетельство о регистрации СМИ:  
ЭЛ № ФС77-68051 от 13 декабря 2016