

5. Адешивили П.С., Полеско И.В., Осипова Г.А. Исследование микробиоценоза ротоглотки методом масс-спектрометрии микробных маркеров у детей с инфекционным мононуклеозом// *Детские инфекции*. 2012. Т.11. №1. С.12-16.
6. Нарзуллаев Н.У. Мирзаева М.Р. Келдиёрова З.Д. Цитокиновый профиль детей с острым воспалением небного миндалина при острой инфекционной мононуклеозе на фоне лечения.// *Новый день в медицине*. Бухоро - №2 (30). 2020. С. 459-461 .
7. Keldiyorova Z.D. Ostonova G.S., Mirzoeva M.R., Narzullaev N.U. State of the immune system in children with infectious mononucleosis.// *Newday in medicine*. Бухоро - 1 (33) 2021. С. 283-289. .
8. Келдиёрова З.Д. Иммунологические особенности инфекционного мононуклеоза эпштейна-барр-вирусной этиологии у детей. // *Новый день в медицине*. Бухоро - №2 (34). 2021. С. 231-234
9. Nuriddin U. Narzullayev, Mehkriniso R. Mirzoyeva, Zilola D. Keldiyorova. Immunological features of infectious mononucleosis epstein-barr virus etiology in children. // *International Journal of Pharmaceutical Research | Jan - Mar 2021 | Vol 13 | Issue 1*.
10. Келдиёрова З.Д. Иммунологические особенности инфекционного мононуклеоза у детей.// *Новый день в медицине*. Бухоро-2(40)2022. март-апрель. С. 215-219.
11. Keldiyorova Z.D. Immunological features of infectious mononucleosis in children.// *Инфекция, иммунитет и фармакология*. №3/2022г. Тошкент. С.110-116.
12. Keldiyorova Z.D. Immunological features of infectious mononucleosis epstein-barr virus etiology in children. // *World medicine journal no 1 (1) 2021*. С.371-375.
13. Келдиёрова З.Д. Состояние иммунной системы у детей с инфекционным мононуклеозом и обоснование иммунокорректирующей терапии.// *Central Asian Journal Of Medical and Natural Sciences*. С.258-265
<http://cajmns.centralasianstudies.org/index.php/CAJMNS/article/view/422/397>

УДК: 616.61-008.64-036.12-085.38-036.8:616.1

**РЕЖАЛИ ГЕМОДИАЛИЗ БЕМОРЛАРИДА ЮРАК
РЕМОДЕЛЛАНИШИГА АНТИАГРЕГАНТ ТЕРАПИЯНИНГ
ТАЪСИР ДИНАМИКАСИНИ БАҲОЛАШ**

**Мадаминов Ғайратжон Ғиёситдин ўғли¹, Рашидова Асал
Сайфуллаевна², Акбарова Гулноза Пўлатовна², Бўронова Дилфуза
Джамоловна², Шукурова Лобар Хусановна²**

*Республика ихтисослашган нефрология ва буйрак трансплантацияси илмий-амалий
тиббиёт маркази Андижон вилояти филиали¹
Тошкент давлат стоматология институти²*

ХУЛОСА

Мақолада режали гемодиализ муолажаларини олаётган сурункали буйрак касаллигининг терминал босқичи билан оғриган 101 нафар беморларда кардиоренал синдром ва юрак ремоделланиши бузилишлари кўрсаткичларининг олти ойлик динамикаси, шунингдек мазкур бузилишлари

туфайли юзага келадиган юрак-қон томир касалликлари ва бошқа тромбоемболик асоратларнинг пайдо бўлишини профилактикаси учун антиагрегант терапиянинг аҳамияти бўйича олиб борилган изланишлар бўйича натижалар ўз аксини топган.

Калит сўзлар: сурункали буйрак касаллиги, антиагрегантлар, режали гемодиализ, ЭхоКГ, систолик, диастолик, аллтромбосепин

Сурункали буйрак касаллиги (СБК) беморларида шаклланадиган юрак етишмовчилигининг илк белгиларига дастлаб етарли эътибор берилмайди ёхуд яхши баҳоланмайди. Олиб борилган тадқиқотларда эхокардиография (ЭхоКГ) текширувидаги маълумотларга кўра СБК беморларининг 50 % дан ортиғида чап қоринча гипертрофияси мавжудлиги ҳамда юрак етишмовчилигини клиник симптомларсиз кечаётганлигини кузатилган [7, 9]. Қолаверса чап қоринча гипертрофияси терминал босқичдаги буйрак етишмовчилиги беморларининг 75 % дан ортиғида аниқланади. Албатта кўп омилли яллиғланиш, нейрогуморал, гомеостатик, гематологик, реологик, метаболик, гемодинамик бузилишларни ўз ичига жамлаган буйрак етишмовчилиги юрак қон-томир тизими (ЮҚТТ) га таъсир этмай қўймайди. Тадқиқотларга кўра СБК сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) беморларининг 40 % дан ортиғида учрайди [7, 11]. Шунингдек юрак етишмовчили ёмонлашган сайин буйрак фаолиятини камайиши авжланиб боради. Бу вақтда сув электролит мувозанатининг бузилиши патологик жараённи янада яққол тус олишига замин яратади [7, 10].

Беморларда юрак ва буйрак етишмовчилиги биргаликда кузатилса сўнгги йилларда кардиоренал синдром ибораси ишлатилмоқда [15]. Аксарият ҳолларда сурункали кардиоренал синдромга юрак ишемик касаллигининг (ЮИК) турли шакллари негизида ривожланган СЮЕ олиб келади [8]. Унинг юзага келиши ва ривожланишида қатор омиллар билан бир қаторда ренин-ангиотензин-альдостерон тизими (РААТ) ва унинг охириги таркибий қисми альдостерон ҳам етакчи роль ўйнайди [2, 4, 14]. Қатор экспертларнинг фикрича, юрак ритми бузилишининг ортиши, жигардаги димланиш жараёнларининг ошиши, юрак ва буйракдаги фиброз жараёнлар альдостерон таъсири билан боғлиқ [2, 17, 20]. Фиброз жараёни деганда коллаген фракциясининг меъёридан 2–3 баробар ошиши ёки унинг парчаланишининг синтезига нисбатан устунлиги тушунилади [13, 18]. Айниқса экстрокорпорал детоксикацияга мухтож бўлган СБК 5-босқичи беморларида бу патологик жараёнларни жадаллашуви муаммони янада долзарблаштиради [12].

Шунинг учун биз дастурли гемодиализ беморларида юрак ремоделланишининг кўрсаткичларини баҳолаш ва унда антиагрегант дори воситаларини қўллаб қон реологиясининг ҳолати ҳамда гемостаз тизими бузилишларини мувофиқлаштириш билан юрак ремоделланишига таъсир қилиш борасида илмий тадқиқот ишларини олиб боришни лозим топдик.

Тадқиқот мақсади

Режали гемодиализ беморларида юрак ремоделланиши кўрсаткичларини ўрганиш ва унга антиагрегант терапиянинг таъсир динамикасини баҳолаш.

Материал ва услублар. Тадқиқот учун Андижон ВКТТМ РИНваБТИАТМ Андижон вилояти филиалида назоратда бўлган, ҳамда мазкур муассасада режали гемодиализ муолажаларини қабул қилиб юрган турли генезли нодиабетик этиологияли нефропатиялар натижасида ривожланган 101 нафар СБК5-босқичидаги беморлари олинди. Ташхис ва СБК босқичлари АҚШ миллий буйрак фонди (NKF K/DOQI, 2002) тавсияси асосида шакллантирилди.

Этиологик жihatда қаралганда беморларнинг асосий қисми сурункали гломерулонефрит 77 нафар, 23 нафар сурункали пиелонефрит билан ташхисланган беморлардир. Сурункали пиелонефрит нозологиясига буйрак-тош касаллиги ва буйраклар поликистози сабабли пайдо бўлган иккиламчи пиелонефритлар ҳам киради. Шунингдек ошқозон-ичак яра касаллиги фонида кечаётган СБКлари, қандли диабет ва бошқа эндокрин генезли, буйрак ўсмалари ҳамда қон ивиш тизими билан боғлиқ бўлган гематологик касалликлардаги иккиламчи буйраклар шикастланиши сабабли пайдо бўлган нефропатиялар туфайли шаклланган СБК лари тадқиқотга киритилмади. Беморларнинг ёши 19 дан 60 ёшгача ташкил этади, беморларнинг ўртача ёши $39,3 \pm 1,63$ га тенг. Уларни дастурли гемодиализи давомийлиги 5 йилдан ошмаган, ўртача $3,8 \pm 1,7$ йилни ташкил этади. Беморлар тасодифий 1 (n-50) ва 2 (n-51) гуруҳларга ажратилди: Фақат 2-гуруҳга Аллтромбосепин 200мг/сутка (капсуласида 100 мг бўлиб 2 маҳал) буюрилди.

«Аллтромбосепин» – антикоагулянт ва антиагрегант хусусиятига эга дори воситаси маҳаллий хом ашёлардан (Allium сера L.) махсус технология ёрдамида қайта ишлаб олинган кукундир. Ўзбекистон “Remedy Group” ОАЖ кўшма корхонаси томонидан капсула шаклида ишлаб чиқарилган 100 мг.ли «Аллтромбосепин» дори воситаси 2016 йилда клиник синовлардан ўтиб, ЎзР ССВ дори воситалари ва тиббий техника сифатини назорат қилиш Бош бошқармасининг қарори билан «Аллтромбосепин» 100 мг капсулалари юрак-

кон томир ишемик касаликларини олдини олиш ва даволашда антиагрегант дори воситаси сифатида тиббиётда ишлатишга рўйхатдан ўтказилди (22.07.2016 йилдаги гувоҳномалар: «Аллтромбосепин» № DV/М 00913/07/16; «Аллтромбосепин» капсулалари № DV/М 00914/07/16). Сурункали буйрак касалликларида гиперкоагуляция жараёнини яққол ифодаланишини инобатга олиб титрлаш йули билан аллтромбосепин дори воситасини суткаликдозасини 200 мг/кун деб белгиланди.

Барча беморларда тадқиқот бошида ва 6 ойдан сўнг ЭхоКГ текширилди. Текширувлар Андижон ВКТТМ ҳамда Андижон давлат тиббиёт институти клиникаси функционал ташхисот бўлимларида ўтказилди. ЭхоКГ текшируви “SONOSCAPE S20” ултратовуш ускунасида 3,5 МГцли датчикда анъанавий “Симсон” техникасидан фойдаланиланилиб бажарилди. Бунда чап қоринчанинг сўнги диастолик ҳажми (ЧҚСДХ, мл), чап қоринчанинг охириги систолик ҳажми (ЧҚОСХ, мл), чап қоринчанинг сўнги диастолик ўлчами (ЧҚСДЎ, мм), чап қоринчанинг сўнги систолик ўлчами (ЧҚССЎ, мм), қоринчалар аро деворнинг қалинлиги (ҚАДҚ, мм), чап қоринча миокарди массаси (ЧҚММ, грамм), чап қоринча миокард массаси индекси (ЧҚММИ, г/м²), зарбий ҳажми (ЗХ, мл) ва чап қоринча қон отиш фракцияси (ЧҚҚОФ, %) қийматлари аниқланди. $ZX = ЧҚСДХ - ЧҚССХ$ формуласи; $ЧҚҚОФ = (ZX : ЧҚСДХ) \times 100\%$ формуласи; $ЧҚММ = 0,8 \times [1,04 \times [(ЧҚСДЎ + ЧҚОДҚ + ҚАДҚ)^3 - ЧҚСДЎ^3] + 0,6]$ R. Devereux формуласи кўмагида; ЧҚММИ (г/м²) эса ЧҚММ тана юзасига қийматига нисбатан ҳисоблаб топилди [12]. Олинган натижалар статистик таҳлил қилинди.

Натижалар ва уларни муҳокамаси.

Олти ойлик тадқиқот мобайнида гуруҳларда қуйидаги натижалар кузатилди: ЧҚСДХ даволаниш бошида 1-гуруҳ беморларида 151,7±3,4 мл.ни ташкил этган бўлса 6 ойдан сўнг эса 160,1±2,64 қийматгача кўтарилгани кузатилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ишончли (P<0,001) ҳамда тадқиқот бошига нисбатан (P<0,05) кам ишончли ошгани кузатилди. 2-гуруҳда эса ЧҚСДХ даволаниш бошида 151,5±2,94 мл.ни ташкил этиб 6 ойдан сўнг 154,1±3,01 мл.гача ошгани кўрилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ишончли (P<0,001) ошган бўлиб, тадқиқот бошига нисбатан ишончсиз ўзгарди.

ЧҚССХ даволаниш бошида 1-гуруҳ беморларида 69,8±1,69 мл.ни ташкил этган бўлса 6 ойдан сўнг эса 79,4±1,27 қийматгача кўтарилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ишончли (P<0,001) ошган бўлса, тадқиқот бошига нисбатан ҳам (P<0,001) ишончли ошди. 2-гуруҳда эса ЧҚССХ даволаниш бошида 69,1±1,65 мл.ни ташкил этиб 6 ойдан сўнг

73,6±1,59 мл.гача ошгани кузатилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ишончли (P<0,001) ошган бўлиб, тадқиқот бошига нисбатан (P<0,05) кам ишончли ўзгарди (1-жадвал):

1-жадвал

Режали гемодиализ сеанслари олаётган беморларда антиагрегант терапия фонида ЭхоКГ динамикаси

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи (n-20)	1-гуруҳ (n-50)		2-гуруҳ+аллтромбосепин (n-51)	
		Даволаниш бошида	6 ойдан сўнг	Даволаниш бошида	6 ойдан сўнг
ЧҚСДХ	122,3±3,1	151,7±3,4***	160,1±2,64***^	151,5±2,94** *	154,1±3,01***
ЧҚССХ	47,7±1,1	69,8±1,69***	79,4±1,27***^^	69,1±1,65***	73,6±1,59***^
ЧҚССЎ	31,5±0,7	41,7±0,51***	43,6±0,48***^^	41,9±0,51***	42,7±0,53***^
ЧҚСДЎ	45,7±1,2	57,8±0,65***	61,0±0,60***^^	58,1±0,64***	58,8±0,69***
ҚАДҚ	9,5±0,9	12,4±0,30**	13,5±0,23***^	11,9±0,33**	12,5±0,26***^
ЧҚММ	178,6±3,1 3	269,3±3,31** *	286,2±3,30***^^ ^	267,6±3,27** *	271,8±4,06***
ЧҚММ И	109,1±1,2	159,2±1,73** *	168,7±2,03***^^ ^	158,9±1,67** *	161,8±1,97*** ^
ЗХ	74,6±1,8	81,9±1,84***	80,7±1,68**	82,4±1,79***	80,8±1,82**
ЧҚҚОФ	60,4±1,37	53,9±0,84***	49,8±0,85***^^	54,1±0,84***	52,2±0,76***

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

ЭхоКГда юракнинг ҳажмий ўлчамларини белгиловчи кўрсаткичлар қаторига кирувчи ЧҚССЎ даволаниш бошида 1-гуруҳда 41,7±0,51 мм.ни кўрсатиб; 6 ойдан сўнг 43,6±0,48 мм.га ошгани кузатилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ишончли (P<0,001) ошган бўлса, тадқиқот бошига нисбатан ҳам (P<0,01) ишончли ошгани кузатилди. 2-гуруҳ беморларида эса ЧҚССЎ даволаниш бошида 41,9±0,51мм.ни ташкил этиб 6 ойдан сўнг 42,7±0,53мм.гача ошгани кузатилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ишончли (P<0,001) ошиб, тадқиқот бошига нисбатан кам ишончли (P<0,05) ўзгаргани кузатилди.

ЧҚСДЎ даволаниш бошида 1-гуруҳ беморларида $57,8 \pm 0,65$ мм.ни кўрсатиб; 6 ойдан сўнг $61,0 \pm 0,60$ мм.га кўпайди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($P < 0,001$) ошган бўлса, тадқиқот бошига нисбатан ҳам ($P < 0,001$) ишончли ошгани кўрилди. 2-гуруҳ беморларида эса ЧҚОДЎ даволаниш бошида $58,1 \pm 0,64$ мм қийматни ташкил этиб 6 ойдан сўнг $58,8 \pm 0,69$ мм қийматгача ортгани кузатилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($P < 0,001$) ошиб, тадқиқот бошига нисбатан эса ишончсиз эканлиги кузатилди.

1-гуруҳ беморларида ҚАДҚ даволаниш бошида $12,4 \pm 0,30$ мм ўлчаниб, 6 ойдан сўнг уни $13,5 \pm 0,23$ мм.га қалинлашгани кузатилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($P < 0,001$) ошган бўлиб, тадқиқот бошигана нисбатан ҳам ($P < 0,01$) ишончли қалинлашгани кўрилди. 2-гуруҳ беморларида эса ҚАДҚ даволаниш бошида $11,9 \pm 0,33$ мм қийматга эга бўлиб, 6 ойдан сўнг $12,5 \pm 0,26$ мм.га қалинлашди. Қийматлар назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($P < 0,01$) ошган, тадқиқот бошига нисбатан эса кам ишончли ($P < 0,05$) ўзгарган деб баҳоланди.

ЭхоКГда юракнинг вазний ўлчамларини белгиловчи кўрсаткичлар сирасига мансуб ЧҚММ 1-гуруҳ беморларида даволаниш бошида $269,3 \pm 3,31$ гр.ни ташкил этган бўлса, 6 ойдан сўнг у $286,2 \pm 3,30$ гр.гача ошгани кузатилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($P < 0,001$) ошган бўлиб, тадқиқот бошига нисбатан ҳам ($P < 0,001$) ишончли кўпайди. 2-гуруҳ беморларида эса ЧҚММ даволаниш бошида $267,6 \pm 3,27$ гр. миқдорга эга бўлган бўлса, 6 ойдан сўнг $271,8 \pm 4,06$ гр. қийматни ташкил этиб ЧҚММ ни ортганига гувоҳ бўлдик. ЧҚММ назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($P < 0,001$) ошган бўлиб, мазкур кўрсаткични тадқиқот бошига нисбатан эса ишончсиз ўзгарганлиги кўзатилди.

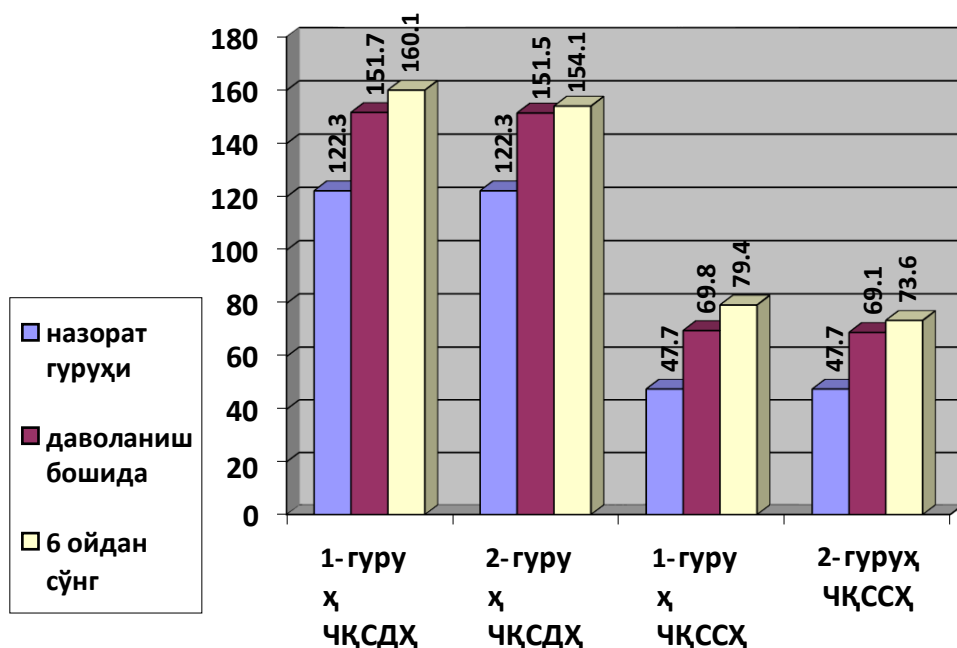
ЧҚММИ 1-гуруҳда даволаниш бошида $159,2 \pm 1,73$ г/м² қийматга эга бўлиб, 6 ойдан сўнг уни $168,7 \pm 2,03$ га сезиларли ошгани кузатилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ҳам ишончли ($P < 0,001$) ошган бўлиб, тадқиқот бошига нисбатан ҳам ($P < 0,001$) ишончли ошгани кузатилди. 2-гуруҳ беморларида эса ЧҚММИ даволаниш бошида $158,9 \pm 1,67$ г/м² қийматни ташкил этган бўлса, 6 ойдан сўнг мазкур кўрсаткич $161,8 \pm 1,97$ г/м² қийматга эга бўлди. ЧҚММИ кўрсаткичлари назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($P < 0,001$) ошган бўлиб, мазкур кўрсаткични тадқиқот бошига нисбатан эса кам ишончли ($P < 0,05$) ўзгарганлигига гувоҳ бўлдик.

ЭхоКГда юрак фаолияти билан бевосита боғлиқ ҳисобланган кўрсаткичлар сирасига мансуб ЗХ 1-гуруҳ беморларида даволаниш бошида

81,9±1,84 мл.ни ташкил этган бўлса, 6 ойдан сўнг у 80,7±1,68 мл.га камайгани кузатилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($P<0,001$) ошган бўлиб, даволаниш бошига нисбатан ишончсиз ўзгарди. 2- гуруҳ беморларида эса 3X даволаниш бошида 82,4±1,79 мл.ни ташкил этиб, бойдан сўнг 80,8±1,82 мл.га сезиларсиз камайганига гувоҳ бўлдик. 3X назорат гуруҳига нисбатан ҳам, тадқиқот бошига нисбатан ҳам ишончсиз ўзгарганлиги кузатилди.

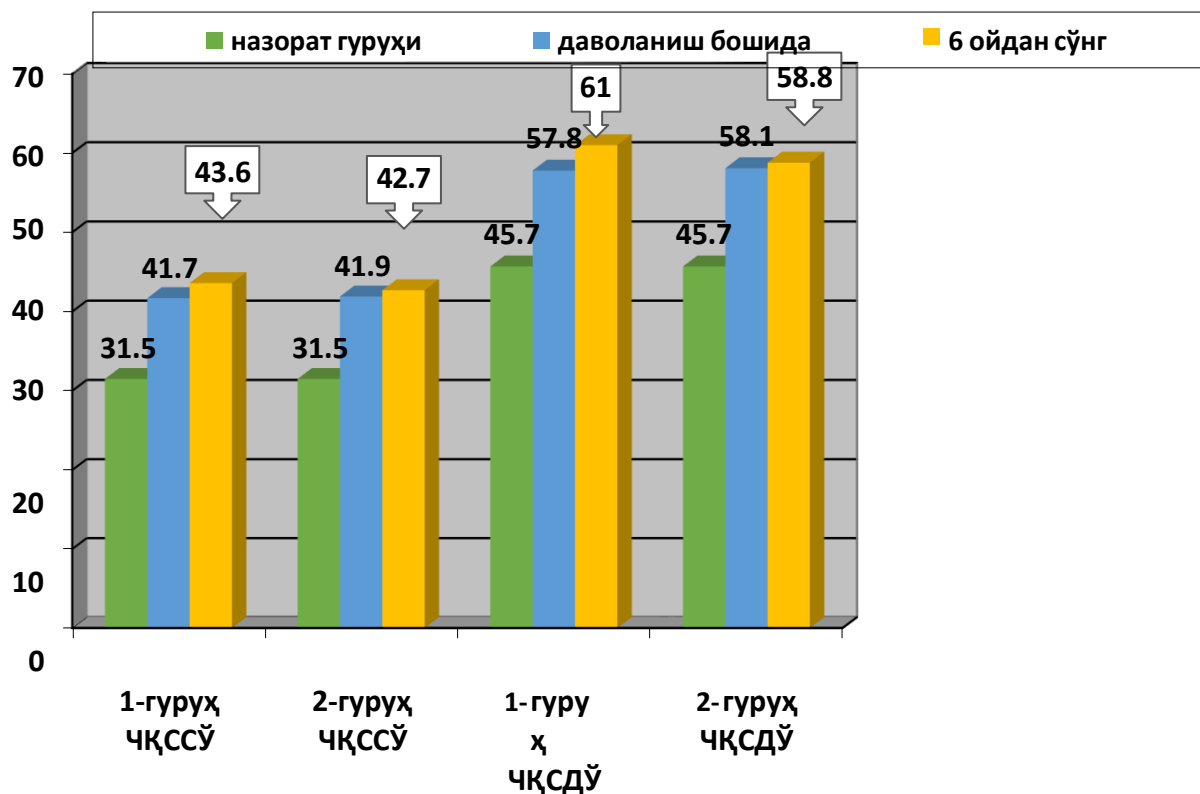
ЧҚҚОФ 1-гуруҳ беморларида даволаниш бошида 53,9±0,84 %.ни ташкил этиб, 6 ойдан сўнг у 49,8±0,85 % гача сезиларли пасайгани кузатилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($P<0,001$) пасайган бўлиб, даволаниш бошига нисбатан ҳам ($P<0,001$) ишончли камайиб юрак фаолияти ёмонлашганлигига гувоҳ бўлдик. 2-гуруҳ беморларида эса ЧҚҚОФдаволаниш бошида 54,1±0,84 % ни ташкил этиб, 6 ойдан сўнг 52,2±0,76 % га пасайганлиги кузатилди. ЧҚҚОФ назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($P<0,001$) пасайиб, тадқиқот бошига нисбатан эса қийматларни ишончсиз пасайиш билан ўзгаришлар намоён қилганлигига гувоҳ бўлдик.

Энди тадқиқотга олинган ҳар иккала гуруҳларда ЭхоКГ кўрсаткичларидаги қийматларни ўзаро солиштирма таҳлил қиламиз. Диаграммага назар солсак ЧҚСДХ ва ЧҚССХ кўрсаткичларини даволаниш бошида ва 6 ойдан сўнг ҳар иккала гуруҳ беморларида назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($P<0,001$) ошгани кузатилди. Бироқ даволаниш бошига нисбатан 6 ойдан сўнг 1-гуруҳда қийматларни кам ишончли ва ишончли ($P<0,001$) ошиб юрак ремоделланишини салбий томонга давом этаётгани намоён бўлиб, аллтромбосепин қабул қилган 2-гуруҳ беморларида эса мазкур салбий ўзгаришларни тадқиқот бошига нисбатан ишончсиз силжигани кузатилди. Бу жараёнларни биз аллтромбосепиннинг антиагрегант самараси ўлароқ изоҳлаймиз (1-расм).



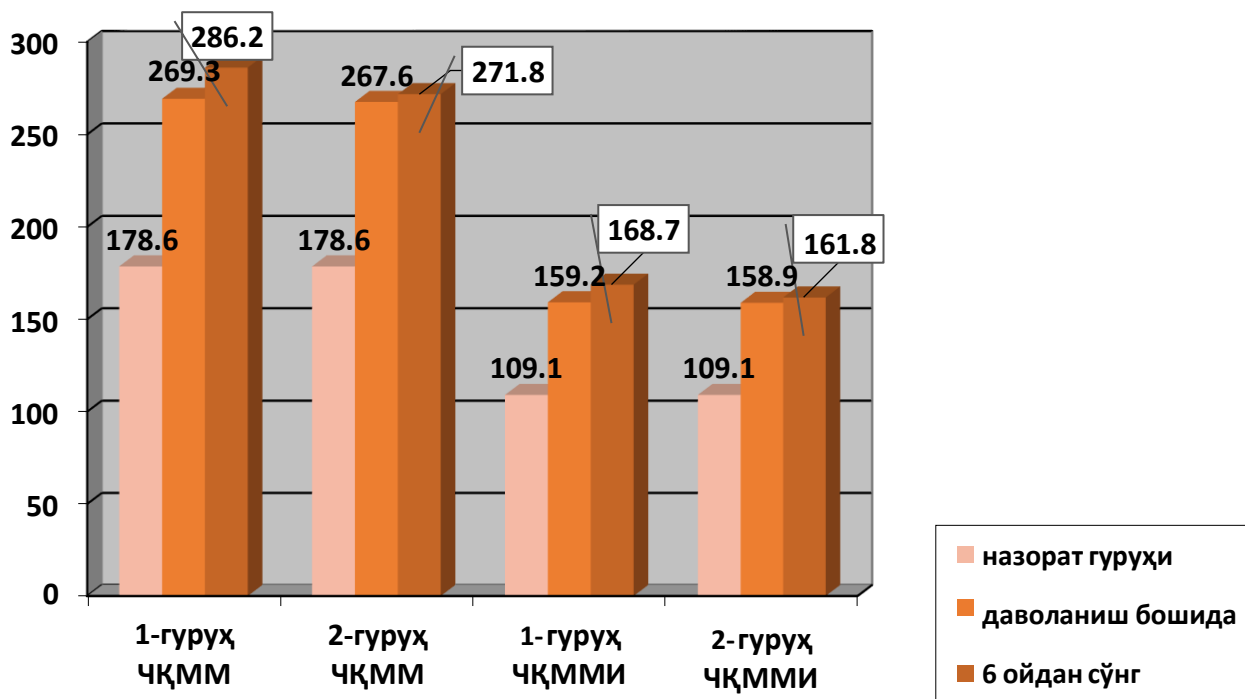
1-расм. ЧҚСДХ ва ЧҚССХ кўрсаткичининг антиагрегант терапия фониди солиштира динамикаси

ЭхоКГда юракнинг ҳажмий ўлчамларини белгиловчи кўрсаткичлар ҳисобланган ЧҚССЎ ва ЧҚСДЎ қийматлари диаграммада ўзига хосманзарани намоён этди. Унга кўра кўрсаткичлар даволаниш бошида ва 6 ойдан сўнг ҳар иккала гуруҳ беморларида назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($P < 0,001$) ошгани кузатилди. Бироқ даволаниш бошига нисбатан 6 ойдан сўнг 1-гуруҳда қийматларни ишончли ($P < 0,001$) ошиб юрак ремоделланишини давом этаётгани намоён қилган бўлса, аллтромбосепин қабул қилган 2-гуруҳ беморларида эса ЧҚССЎ қийматини тадқиқот бошига нисбатан кам ($P < 0,05$) ишончли ҳамда ЧҚСДЎ қийматини ишончсиз ошганига гувоҳ бўлдик. Демак антиагрегантларнинг миокардда қон айланишини яхшилаш самараси туфайли юрак ремоделланишини янада ёмонлашувини олдини олишимиз мумкин бўлади (2-расм).



2-расм. ЧҚССЎ ва ЧҚСДЎ кўрсаткичининг антиагрегант терапия фониди солиштирма динамикаси

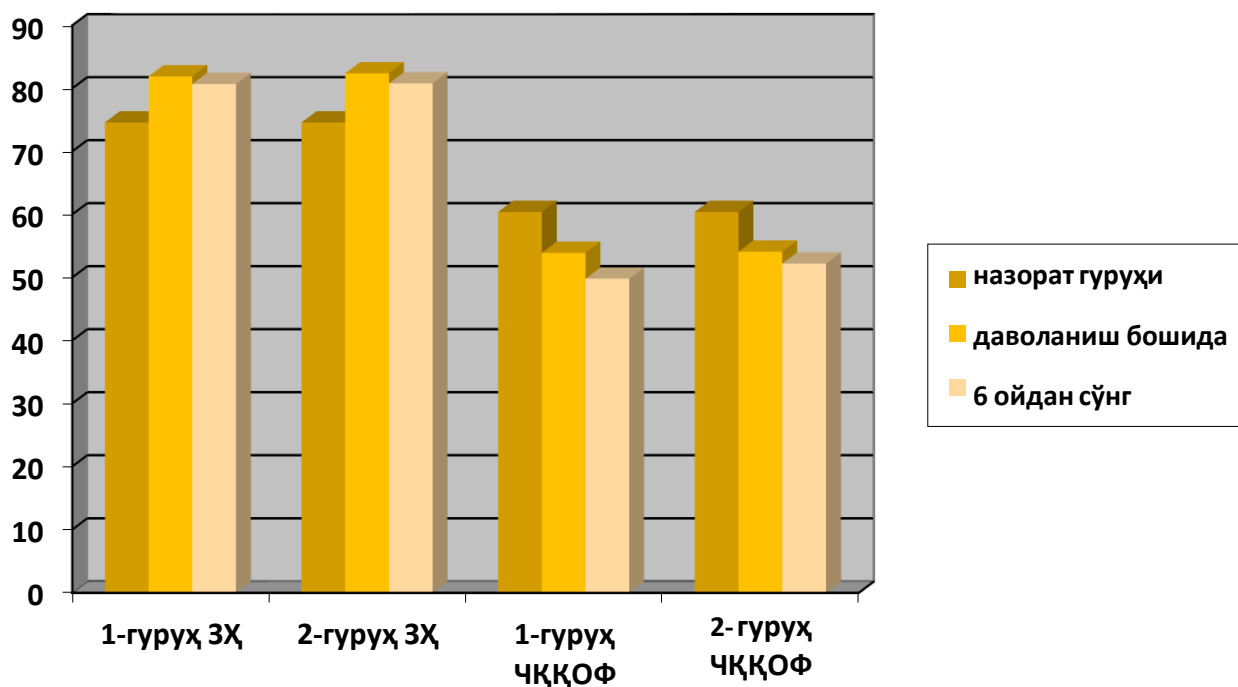
ЭхоКГда юракнинг вазний ўлчамларини белгиловчи кўрсаткичлар сирасига мансуб ЧҚММ ва ЧҚММИ диаграммада қуйидаги манзарани акс эттирди. Ҳар иккала гуруҳда даволаниш бошида ва 6 ойдан сўнг бу кўрсаткичлар назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($P < 0,001$) ошган бўлса, антиагрегант терапия қабул қилмаган 1-гуруҳда мазкур кийматлар тадқиқот бошига нисбатан ҳам ($P < 0,001$) ишончли кўпайди. Аммо мунтазам аллтромбосепин қабул қилган 2-гуруҳ беморларида эса ЧҚММ даволаниш боши нисбатан эса ишончсиз ўзгарганлиги кўзатилади. ЧҚММИ кўрсаткичини эса тадқиқот бошига нисбатан кам ишончли ($P < 0,05$) ўзгарганлиги кузатилади. Демак антиагрегант даво фониди юрак миокарди массаси ва индекси кийматларини ошиши ҳам секинлашганлиги намоён бўлди. (3-расм):



3-расм. ЧҚММ ва ЧҚММИ кўрсаткичининг антиагрегант терапия фониди солиштирма динамикаси

ЭхоКГда юрак фаолиятини баҳоловчи кўрсаткичлар диаграммаси куйидаги манзарани намоён этди. Натижаларга кўра ҳар иккала гуруҳда ЗХ назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($P < 0,001$) ошган бўлиб, даволаниш бошига нисбатан ҳам, тадқиқот бошига нисбатан ҳам иккала гуруҳда ЗХ ишончсиз ўзгарганлиги кузатилди.

ЧҚҚОФ назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($P < 0,001$) пасайиши ҳар иккала гуруҳда кўринган бўлса, даволаниш бошига нисбатан 1-гуруҳда ишончли ($P < 0,001$) камайиб юрак фаолиятини салбий томонга ўзгариши кузатилди. ЧҚҚОФ аллтромбосепин антиагрегант воситасини ичиб юрган 2-гуруҳ беморларида эса тадқиқот бошига нисбатан ишончсиз қийматларда пасайгани кузатилди (4-расм):



4-расм. 3X ва 3Ф кўрсаткичининг антиагрегант терапия фониди солиштирма динамикаси

Шундай қилиб режали гемодиализ беморларида аллтромбосепин қўллашнинг биринчи кунларидан тромбоцитлар агрегациясини тормозланиши юзага келади. Бу эса беморларда қон реологиясининг ҳолати яхшилашга ва гемостаз тизими бузилишларини мувофиқлаштиришга, шунингдек тромбоемболик асоратларни олдини олинишини таъминлайди. Бу сурункали кардиоренал синдромни авж олиб кетишини секинлашишини ва ЮҚТТ сабабли юзага келадиган ўлим хавфини нисбатан камайтиради. Шунингдек юракнинг функционал ҳолатини прогрессив бузилиши симпто-адренал тизимни фаоллаштиради ва оқибатда ренин-ангиотензин-алдостерон тизимини ҳам авж олиб кетишига олиб келади [1, 6, 21]. Унинг самараси ўлароқ натрий ва сувни тутиб қолиниши ортади, гломеруляр гипертензия ҳамда коптокчалар шикастланиши содир бўлади. Бу ўтказилаётган детоксикацион давони самарасини пасайтиради ҳамда суюқликни тутиб қолиниши марказий веноз босимни ошириши оқибатида юрак чап камераларини юрак олди юкласини ортишига олиб келади [3, 5]. Бу вақтда ангиотензин II ни тўпланиб ангиотензин рецепторларини рағбатлашуви билан ассоциацияланиши туфайли вазоконстрикция ва артериолаларнинг гипертрофиясига, яъни чап қоринчанинг юракдан кейинги юкласини ошишига олиб келади [16, 19, 22]. Шундай қилиб

режали гемодиализ беморларида антиагрегант терапиянинг олиб борилиши билан мазкур патологик занжирни қисман бўлсада узилишига, имкон қадар кардио-ренал синдром оқибатларини юмшатишга, шунингдек у туфайли юзага келадиган ўлим хавфи сонини нисбатан камайишига эришилади.

Хулосалар:

1. Гемодиализ тадбирлари мобайнида организмда кескин гемодинамик ўзгаришлар ва кардио-ренал синдром ҳисобига юрак ремоделланиши кузатилади.
2. Режали гемодиализдаги беморларда кардио-ренал синдромни мувофиқлаштириш, юрак ремоделланишини секинлаштириш ва ЮҚТТ асоратларини олдини олиш учун антиагрегантларни қўллаш зарур.
3. Режали гемодиализдаги беморларда антиагрегантларнинг мунтазам қўлланилиши қонда коагуляцион каскад фаоллашишини олдини олади, оқибатда кардио-ренал синдромни мувофиқлаштириш билан юрак ремоделланишини секинлаштиришга эришилади.
4. Режали гемодиализдаги беморларда антиагрегант терапия сифатида аллтромбосепиннинг мунтазам қўлланилиши юрак ремоделланишини авж олишини олдини олади ва оқибатда юрак қон-томир етишмовчилиги сабабли рўй берадиган ўлим хавфи сонини нисбатан камайишига эришилади.

Литература/References

1. Аляви Б.А., Муминов Ш.К. Кардиоренальный синдром второго типа: современное состояние проблемы // *Терапевтический вестник Узбекистана* № 1 2021 г. Ст. 188 – 193.
2. Бакалец Н.Ф. Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (обзор литературы) // *Проблемы здоровья и экологии*. 2012. Т. 3. С. 7–11.
3. Белялов Ф.И. Факторы риска сердечнососудистых заболеваний и хроническая почечная недостаточность. *Кардиология* 2005; 7: 92-96.
4. Гадаев А.Г., Турақулов Р.И., Сайфуллаев М.Б, Сурункали юрак етишмовчилиги негизида ривожланган кардиоренал синдромда альдостероннинг аҳамияти // *Терапевтический вестник Узбекистана* № 1 2021 г. Ст. 207 – 211.
5. Комиссаров К.С. Влияние методов диализ-терапии на состояние левого желудочка сердца у больных с терминальной почечной недостаточностью. *Белорус. мед. журн.* 2004; 3: 56-58.
6. Найдич А.М, Честухина О.В., Кремлева Ю.В., Мойсюк Я.Г. и др. Гипертрофия левого желудочка, индуцированная хронической почечной недостаточностью и структурно-функциональное ремоделирование миокарда. *Нефрология и диализ* 2005; 7 (1): 46-53.

7. Олимхонова К.Н., Нурутдинова э.А., Эгамбердиева Д.А. Хроническая болезнь почек у больных с кардиоренальным синдромом и дисбак-териозом кишечника // *Терапевтический вестник Узбекистана* № 1 2021 г. Ст. 131 – 135.
8. Резник Е.В. Почки как орган-мишень при хронической сердечной недостаточности. *Lamber*. 2011 . С. 188.
9. Резник Е.В., Никитин И.Г. Кардиоренальный синдром у больных с сердечной недостаточностью как этап кардиоренального континуума (часть I): определение, классификация, патогенез, диагностика, эпидемиология (Обзор литературы) // *Архивъ внутренней медицины*. 2019. Т. 9. № 1(45).
10. Сторожак Г.И., Гендлрин Г.Е., Томилина Н.А., Ким И.Г. Поражение сердечно-сосудистой системы при хронической почечной недостаточности. *Рос. мед. журн.* 2005; 3: 4-8.
11. Шокиров Ю.А. Клинико-морфологические аспекты гломерулонефрита с нефротическим синдромом / Ю.А.Шокиров. *Методические рекомендации* // - С. 1-17.
12. Шутов А.М., Едигарова О.М., Мастыков В.Э. Оценка массы миокарда левого желудочка у больных на программном гемодиализе. *Нефрологияи диализ* 2004; 6 (2): 177-180.
13. Anjan V.Y., Loftus T.M., Burke M.A. et al. Prevalence, clinical phenotype, and outcomes associated with normal B-type natriuretic Peptide levels in heart failure with preserved ejection fraction // *Am J Cardiol.* – 2012. Vol. 110. P. 870–876.
14. Devereux R.B. Echocardiography assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings / R.B. Devereux, D.R. Alonso, E.M. Lutas, G.J. Gotlieb // *Am. J. Kidney Dis.* - 1991.-Vol. 18 (Suppl 2).-P.1-127.
15. Hatamizadeh P., Fonarow G.C., Budoff M.J. et al. Cardiorenal syndrome: pathophysiology and potential targets for clinical management. *Nat Rev Nephrol.* 2013; 9 (2): P. 99–111.
16. Iyngkaran P., Thomas M.C., Johnson R., et al. Contextualizing Genetics for Regional Heart Failure Care. *Curr. Cardiol. Rev.* 2016. № 12(3). P. 231 – 242.
17. Komissarov K., Pilotovich V., Kurganovich S. The functional condition of right ventricle in the patients with end stage renal disease on dialysis treatment. *The abstract book of the 10th European Meeting on Cardioneurology. Assisi; 2004: 169 -171.*
18. London G. M. Arterial media calcification in end-stage renal disease: impact on all cause and cardiovascular mortality. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2003; 18 (9): 1731-1739.
19. Levey A.S., Coresh J. Chronic kidney disease. *Lancet.* 2012. № 379(9811). P. 165–180.
20. Petersen M., Andersen J.T., Hjelvang B.R., Broedbaek K., Afzal S., Nyegaard M., Borlum A.D., Stender, Kober L., Torp-Pedersen C., Poulsen H.E. Association of beta- adrenergic receptor polymorphisms and mortality in carvedilol-treated chronic heart failure patients // *Br. J. Clin. Pharmacol.* 2011 . P. 556 – 565.
21. Tory K., Suveges Z., Horvath E. et al. Autonomic dysfunction in uremia assessed by heart rate variability. *PediatrNephrol.* 2003; 18: 1167-1171.
22. Whaley-Connell A., Sowers J.R. Pathophysiology: the Cardio Renal Metabolic Syndrome. *J.Am. Soc. Hypertens.* 2014. № 8(8). P. 604–606.

УДК: 616.9:578.834-036.22-614.2

COVID-19 КАСАЛЛИГИНИНГ РИВОЖЛАНИШ ХАВФИНИ ИНТЕГРАЛ БАХОЛАШ

Бахромжон МАМАТҚУЛОВ^{1,а}, Абдурашид Нематов^{2,б},