

ISSN 2181-5887



O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI



ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

№ 3, 2023

O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2023. № 3

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал

Редакционная коллегия:

Главный редактор А.Л. Аляви, академик АН РУз,
д.м.н., профессор
Зам. глав. редактора А.Х. Абдуллаев, д.м.н.
Зам. глав. редактора М.М. Каримов, д.м.н., профессор
М.Ю. Алиахунова, д.м.н., профессор
Б.А. Аляви, д.м.н., профессор
А.Г. Гадоев, д.м.н., профессор
Б.Т. Даминов, д.м.н., профессор
У.К. Каюмов, д.м.н., профессор
М.Ш. Каримов, д.м.н., профессор
У.К. Камилова, д.м.н., профессор
Р.Д. Курбанов, академик АН РУз,
д.м.н., профессор
И.Р. Мавлянов, д.м.н., профессор
Д.А. Рахимова, д.м.н., профессор
Г.А. Садыкова, д.м.н., профессор
А.М. Убайдуллаев, академик АН РУз,
д.м.н., профессор
Ф.И. Хамробаева, д.м.н., профессор

Редакционный совет:

Арипов Б.С., к.м.н. (Ташкент)
Арутюнов Г.П. чл-корр. РАН, д.м.н.,
профессор (Москва)
Ахмедов Х.С., д.м.н., профессор (Ташкент)
Бабаев К.Т., д.м.н., профессор (Ташкент)
Губергриц Н.Б., д.м.н., профессор (Донецк)
Джумагулова А.С., д.м.н., профессор (Бишкек)
Закирходжаев Ш.Я., д.м.н., профессор (Ташкент)
Зияев Ю.Н., д.м.н., профессор (Ташкент)
Зуфаров М.М., д.м.н., профессор (Ташкент)
Искандарова С.Д. (Ташкент)
Ливерко И.В., д.м.н., профессор (Ташкент)
Мамасолиев Н.С., д.м.н., профессор (Андижан)
Мирахмедова Х.Т., д.м.н. (Ташкент)
Набиева Д.А., д.м.н. (Ташкент)
Рустамова М.Т., д.м.н., профессор (Ташкент)
Собирова Г.Н., д.м.н. (Ташкент)
Собиров М.А., д.м.н., профессор (Ташкент)
Ташкенбаева Э.Н., д.м.н., профессор
(Самарканд)
Тулабаева Г.М., д.м.н., профессор (Ташкент)
Фозилов А.В., д.м.н., профессор (Ташкент)
Хамраев А.А., д.м.н., профессор (Ташкент)
Хужамбердиев М.А., д.м.н., профессор (Андижан)
Шек А.Б., д.м.н., профессор (Ташкент)
Шодикулова Г.З., д.м.н., профессор
(Самарканд)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации. Рег. № 0572 от 28.12.2010 г.

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.
Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

По вопросам публикации, подписки и размещения рекламы обращаться по адресу:
00084, Узбекистан, Ташкент, ул. Осие 4. Научно-организационный отдел.
Тел.: (998–71) 234–30–77. Факс: (998–71) 235–30–63
E-mail: tervestuz@mail.ru
Сайт: terapevt.uz

Подписано в печать 08.08.2023. Формат 60×84¹/₈. Печать офсетная.
Усл. п.л. 37,0. Тираж 120. Заказ № 623.

КАРДИОЛОГИЯ

ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА НА ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОНЕ ОПТИМАЛЬНОЙ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ <i>Аляви А.Л., Туляганова Д.К., Холов С.С., Умаров З.А.</i>	7
COVID-19 РЕКОНВАЛЕСЦЕНТЛАРИДА КАРДИОВАСКУЛЯР ХАВФНИ БАҲОЛАШ <i>Камилова У.К., Машарипова Д.Р., Утемурадов Б.Б., Нуритдинов Н.А., Тагаева Д.Р., Ахмедов Х.С., Рахимов А.Н., Дусанова Н.М.</i>	14
ВЛИЯНИЕ ПЕРИНДОПРИЛА, БИСОПРОЛОЛА И ВЕРОШПИРОНА В КОМБИНАЦИИ С АТОРВАСТАТИНОМ И МЕТФОРМИНОМ НА ПОСТИНФАРКТНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ <i>Атаходжаева Г.А., Арипова Д.Ш., Турсунбаев А.К.</i>	21
ПОДХОДЫ К ПЕРСОНИФИЦИРОВАННОЙ АНТИАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА <i>Аляви Б.А., Абдуллаев А.Х., Узоков Ж.К., Орзиев Д.З., Пулатов Н.Н., Курмаева Д.Н.</i>	28
COVID-19 ДА СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ ДЕКОМПЕНСАЦИЯ ВА ОТИШ ФРАКЦИЯСИ ФЕНОТИПЛАРИНИНГ КЎРСАТКИЧИ <i>Насирова Г.А., Мухамедова М.Г.</i>	32
МАРКЕРЫ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА И ВЫЯВЛЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ <i>Тошев Б.Б., Аляви А.Л., Рахимова Д.А.</i>	39
ҚАНДЛИ ДИАБЕТ 2 ТУР БЕМОРЛАРИДА МИОКАРД ИНФАРКТИДАН КЕЙИНГИ ЮРАК-ҚОН ТОМИР РЕМОДЕЛЛАШУВИ ХУСУСИЯТЛАРИНИ ЎРГАНИШ <i>Камилова У.К., Рахимов Х.Х.</i>	49
SHAQIRUV YOSHIDAGI SOG'LOM ERKAKLARDA TO'SATDAN O'LIMNING ELEKTROKARDIOGRAFIK PREDIKTORLARINING TARQALISHI <i>Muhammedova M.G., Arnopolskaya D.I.</i>	53

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

БРОНХИАЛ АСТМА БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА БРОНХ-ЎПКА ТИЗИМИ ВЕНТИЛЯЦИЯ-ПЕРФУЗИЯ ФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ КЛИНИК ҲОЛАТ ОҒИРЛИГИГА БОҒЛИҚ КЕЧИШИ <i>Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Сабиржанова З.Т.</i>	59
СРАВНЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ПНЕВМОНИИ У ВЗРОСЛЫХ С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И БЕЗ НЕЕ <i>Садиков Н.И., Ахрорхонов Р.А.</i>	63
АФФЕКТИВНАЯ СИМПТОМАТИКА И СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ РЕСПИРАТОРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В КОМОРБИДНОМ СОСТОЯНИИ <i>Рахимова Д.А. Аляви А.Л., Сабиржанова З.Т.</i>	65

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

ЯРАЛИ КОЛИТНИ ДАВОЛАШДА ЯНГИЧА ЁНДАШУВ <i>Каримов М.М., Собирова Г.Н., Абдуллаева У.К.</i>	69
ЙЎҒОН ИЧАК ДИСБИОЗИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШДА ГАНОДЕРМА ЛЮЦИДУМ ЭКСТРАКТИ ВА МАГНИТОТЕРАПИЯНИНГ САМАРАСИ <i>Кадырова С.Р., Хамрабаева Ф.И.</i>	73

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ <i>Арипходжаева Ф.З., Абдушукуров А.А.</i>	76
ЭРАДИКАЦИОННАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВОНОПРАЗАНА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГАСТРИТАМИ <i>Каримов М.М., Каримова Д.К., Дусанова Н.М., Дустмухамедова Э.Х.</i>	83
ВНЕКИШЕЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА <i>Фазылов А.В., Ахмедов М.А., Исмаилова Ж.А., Ешимбетов А.Е.</i>	87
СОСТОЯНИЕ И ПРОБЛЕМЫ КИСЛОТОЗАВИСИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В УЗБЕКИСТАНЕ <i>Каримов М.М.</i>	97
КОРРЕКЦИЯ ПРОЯВЛЕНИЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ МАГНИТНЫХ ПОЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ С ДИСБИОЗОМ <i>Кадирова С.Р., Хамрабаева Ф.И.</i>	100
HELICOBACTER PYLORI-АССОЦИАЦИЯЛАШГАН ОШҚОЗОН КАСАЛЛИКЛАРИДА ГИСТОПАТОЛОГИК БОСҚИЧЛАРНИ ЎРГАНИШ <i>Исмаилова Ж.А., Юсупбеков А.А., Мухитдинова Н.З.</i>	104
ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ЭКСТРАКТА ЛИСТЬЕВ ГИНКГО БИЛОБА В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ С СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ <i>Хамрабаева Ф.И.</i>	108
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С Н. PYLORI-АССОЦИИРОВАННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДКА <i>Исмаилова Ж.А., Юсупбеков А.А., Мухитдинова Н.З.</i>	113

РЕВМАТОЛОГИЯ И НЕФРОЛОГИЯ

KASALLIKNING TURLI SHAKLLARI BO'LGAN ANKILOZLI SPONDILIT BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA YURAK SHIKASTLANISHINING XUSUSIYATLARINI ANIQLASH <i>Aliaxunova M.Yu.</i>	119
SAMARQAND VA JIZZAX VILOYATLARI AHOLISI ORASIDA IRSIY BELGILARGA QARAB DIFFERENSIALLASHMAGAN BIRIKTIRUVCHI TO'QIMA DISPLAZIYASI TARQALISHINING O'ZIGA XOSLIGI <i>Shodikulova G.Z., Mirzayev O.V., Samatov D.K.</i>	125
ЭНДОТЕЛИЙ ДИСФУНКЦИЯСИ МАВЖУД КЛИМАКТЕРИК ДАВРДАГИ ОСТЕОАРТРИТЛИ БЕМОЛЛАРНИ ДАВОЛАШДА БИОРЕГУЛЯТОР ДОРИ ВОСИТАЛАРИНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ <i>Сагамова Д.Р., Набиева Д.А., Пулатова Ш.Б.</i>	129
ARTERIAL GIPERTENZIYALI OSTEOARTRITLI BEMORLARDA SUYAK TO'QIMASI METABOLIZMINING KO'RSATKICHLARI <i>Aliaxunova M.Yu., Xon T.A. Xushvaktova G.</i>	136
ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ ДО И ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ <i>Сабиров М.А., Салямова Ф.Э.</i>	143
ОРГАНИЗМДА СУВ-ЭЛЕКТРОЛИТЛАР МУВОЗАНАТИ: УНИНГ СОҒЛОМ ВА ПАТОЛОГИК БУЙРАК ЗАМИРИДАГИ МАНЗАРАСИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР <i>Сайитхонов С.М., Сабиров М.А., Мунавваров Б.А., Даминова К.М., Бабажанова Н.Р.</i>	146
НАРУШЕНИЕ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК КАК ПРЕДИКТОР СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА <i>Сабиров М.А., Салямова Ф.Э.</i>	153
ANKILOZLOVCHI SPONDILOARTRIT ERTA TASHXISOTI <i>Nabiyeva D.A., Maxamatxodjayeva X.B.</i>	157

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

ОСОБЕННОСТИ АГРЕГАНТНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА СОЧЕТАННОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА <i>Иманкулова Д.А., Аляви А.Л.</i>	163
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА И СТАБИЛЬНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА <i>Орзиев Д.З., Абдуллаев А.Х., Раимкулова Н.Р.</i>	169
ВЛИЯНИЕ ЗАНЯТИЙ ОЗДОРОВИТЕЛЬНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРОЙ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕНЩИН ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА <i>Высогорцева О.Н., Собирова Г.Н.</i>	176
ГИДРОМИНЕРАЛЬНЫЕ РЕСУРСЫ СУРХАНДАРЬИНСКОЙ ОБЛАСТИ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН И ПЕРСПЕКТИВЫ ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ <i>Халмирзаев Ш., Абдуллаев А.Х., Алиахунова М.Ю.</i>	180
ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА И МЕТОДЫ РЕАБИЛИТАЦИИ <i>Бекчанова М.Р., Собирова Г.Н.</i>	187
YURAK ISHEMIK KASALLIGI BOR BEMORLARDA VISSERAL SEMIZLIKNI ANIQLASH USULLARI <i>Egamberdieva D.A., Ruzmetova I.A., Axmedova Sh.U.</i>	196
ПОЖИЛОЙ ПАЦИЕНТ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА: ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОТЕРАПИИ <i>Аляви Б.А., Абдуллаев А.Х.</i>	199

РАЗНОЕ

ВОЗМОЖНОСТИ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА В КАРДИОЛОГИИ <i>Аляви А.Л., Абдуллаев А.Х., Аляви Б.А., Узоков Ж.К., Муминов Ш.К., Исхаков Ш.А.</i>	205
ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА <i>Ташкенбаева Э.Н., Холиков И.Б.</i>	210
ОСОБЕННОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА <i>Абдуллаев А.Х., Аляви Б.А.</i>	216
ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19 <i>Қодирова Ш.С., Камилова У.К.</i>	223
ФИТОТЕРАПИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ: ВОПРОСЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ <i>Абдуллаев А.Х., Аляви Б.А.</i>	232

ОБЗОРЫ

YURAK ISHEMIK KASALLIGI MAVJUD BEMORLARDA ANTIAGREGANT DORILARGA NISBATAN REZISTENTLIKNING GENETIK OMILLARI <i>Xodjanova Sh.I., Alyavi A.L., Qodirova Sh.A.</i>	239
СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА БУЙРАКЛАР ДИСФУНКЦИЯСИ РИВОЖЛАНИШИДА ЭНДОТЕЛИЙНИНГ РОЛИ <i>Камилова У.К., Закирова Г.А., Машарипова Д.Р.</i>	245
SEMIZLIK VA BRONXIAL ASTMA O'ZARO ALOQADORLIGINING METABOLIK ASPEKTLARI <i>Egamberdiyeva D.A., Ruzmetova I.A., Ismailova M.I.</i>	254
ВЛИЯНИЕ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ НАРУШЕНИЙ <i>Фаттахова Ю.Э., Ливерко И.В.</i>	257
СЕМИЗЛИККА БОҒЛИҚ НЕФРОПАТИЯНИНГ ПАТОГЕНЕЗИ ВА ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ МАЪЛУМОТЛАРИ ШАРҲИ <i>Гадаев А.Г., Дадабаева Р.К.</i>	266

ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ <i>Фаттахов Р.А., Ливерко И.В., Расулев Ё.Э.</i>	272
ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ РИВОЖЛАНИШИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР <i>Аляви Б.А., Пайзиев Д. Д., Убайдуллаев Ш.А., Орзиев Д.З.</i>	281
РОЛЬ ВНЕКЛЕТОЧНОГО МАТРИКСА ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ФИБРОЗА СЕРДЦА ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА <i>Хусанов Р.А., Нуритдинов Н.А., Камилова У.К.</i>	286
EZOMEPRAZOL: NOSTEROID YALLIG'LANISHGA QARSHI DORILARNI QABUL QILISH NATIJASIDA KELIB CHIQQAN GASTROPATIYAGA TA'SIRI <i>Saidov Sh.B., Hamrabaeva F.I.</i>	294

Распределение по степеням артериальной гипертензии

Артериальная гипертензия	1 группа n=40		2 группа n=40		3 группа n=40	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I степень	15	37,5	20	50	24	60
II степень	18	45	12	45	12	30
III степень	7	17,5	8	5	4	10

Результаты. При первичном осмотре среднее систолическое артериальное давление до трансплантации было на уровне $174,23 \pm 8,72$ мм рт.ст., диастолическое – $98,72 \pm 5,43$ мм рт.ст., но уже через 6 месяцев после трансплантации среднее систолическое АД $152,42 \pm 6,73$ мм рт.ст., диастолическое $85,34 \pm 4,56$ мм рт.ст., а через год еще ниже: среднее систолическое АД $135,64 \pm 5,27$ мм рт.ст., среднее диастолическое $82,34 \pm 6,23$ мм рт.ст. При этом, проанализировав гипотензивную терапию, оказалось, что из 107 пациентов с артериальной гипертензией большинство, а именно 63 (58,9%), находились на многокомпонентной гипотензивной терапии (2 и более препарата). Примечательно, что большая часть пациентов из листа ожидания имели на момент осмотра артериаль-

ную гипертензию II степени, как правило, вторичного генеза (табл. 1)

Таким образом, проанализировав данные табл. 1, можно прийти к выводу, что в посттрансплантационном периоде контроль артериального давления становится более эффективным. Степень ремоделирования оценивалась по результатам эхокардиографии. В качестве факторов, которые могли бы влиять на динамику гипертрофии миокарда левого желудочка, рассматривались: возраст, длительность почечного анамнеза, степень артериальной гипертензии. По результатам эхокардиографии среднее значение массы миокарда и индекса массы миокарда было достоверно выше среди пациентов до трансплантации почки (табл. 2).

Таблица 2

Показатели патологического ремоделирования миокарда левого желудочка

Группы наблюдения	срСАД, мм рт.ст.	срДАД, мм рт.ст.	Клиренс креатинина, мл/мин/1,73 м ²	ММЛЖ, г	ИММЛЖ, г/м ²
1 группа n=40	$174,23 \pm 8,72$	$98,72 \pm 5,43$	7,96	$229,32 \pm 6,58$	$139,44 \pm 7,24$
2 группа n=40	$152,42 \pm 6,73$	$85,34 \pm 4,56$	50,96	$208,99 \pm 5,07^*$	$117,83 \pm 8,63^*$
3 группа n=40	$135,64 \pm 5,27$	$82,34 \pm 6,23$	50,58	$201,69 \pm 6,05^{**}$	$107,99 \pm 10,67^{**}$

* – достоверность различия показателей при сравнении с группой 1 при $p < 0,05$, ** – достоверность различия показателей при сравнении с группой 2 при $p < 0,05$.

По имеющимся данным можно сделать вывод, что частота гипертрофии левого желудочка после трансплантации почки прогрессивно снижается в сроки до 6 мес. после операции и к концу первого года после операции. Для того чтобы объяснить данную закономерность, был рассчитан коэффициент корреляции между уровнем систолического артериального давления и индексом массы миокарда левого желудочка и выявлена положительная корреляционную связь – коэффициент корреляции $r = 0,57$; коэффициент корреляции Пирсона между показателем массы миокарда и систолическим артериальным давлением $r = 0,45$. Кроме этого, выявлена корреляционная связь

между ИММЛЖ и клиренсом креатинина плазмы ($r = 0,368$; $p < 0,01$).

Выводы. У пациентов с хронической почечной недостаточностью разного генеза с наступлением терминальной стадии развиваются осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы. Эти изменения проявляются гипертрофией миокарда левого желудочка, увеличением массы миокарда левого желудочка. В обследованной популяции больных ее частота и выраженность в среднем имели тенденцию к снижению после трансплантации почки, что определялось достижением целевых уровней артериального давления, улучшением показателей клубочковой фильтрации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сабиров М.А., Салямова Ф.Э., Хусанходжаева Ф.Т. (2022). Нарушение Сердечного Ритма У Больных С Хронической Болезнь Почек Уст Как Предиктор Сердечно-Сосудистого Риск. Central Asian Journal of Medical and Natural Science. Vol. 3(2). P. 193–196.
2. Begmatovich B.M., Atabayevich S.M., Erkinovna S.F. (2023). Evaluation of the Morphofunctional State of the Transplant in the Period after Kidney Transplantation. Web of Synergy: International Interdisciplinary Research Journal. Vol. 2(3), 70–78.
3. Хусанходжаева Ф.Т., Салямова Ф.Э., Ахмадалиева Д.Т., & Кабилова Г.А. (2022). Новый подход к лечению инфекций мочевых путей у больных сахарным диабетом 2 типа путем добавления витамина Д. Uzbek Scholar Journal. Vol. 10. P. 407–417.
4. Бобокулов М.Б., Бабаджанова Н.Р., Хусанходжаева Ф.Т., Салямова Ф.Э., & Мухитдинова Н.З. (2022). Оценка морфофункционального состояния трансплантата в период после трансплантации почки. Uzbek Scholar Journal. Vol. 10. P. 418–427.
5. Erkinovna S.F., Tulkunovna X.F., Zoxiriddinova M.N., Iskandarovich M.S., & Sanjarovna I.M. (2022). Structural and functional features of the myocardium against the background of renal replacement therapy. International Journal of Medical Sciences And Clinical Research. Vol. 2(11). P. 01–07.
6. Stokov A.G. Terekhov V.A. Gavrilin V.A. et al. Intradialysis arterial hypotension and its prevention by monitoring the relative volume of blood. Nephrology and dialysis. 2010. Vol. 12(4): 250–253.
7. Sharra B. Hemodialysis: «dry weight». the history of the concept. Nephrology and dialysis. 1999. Vol. 1(2, 3). P. 181–185.
8. Shutov A.M., Mastikov V.E., Edigarova O.M. Chronic dysfunction and intradialysis hypotension. Neurology and dialysis. 2003. Vol. 5(2). P. 156–160.
9. Shutov A.M., Mastikov V.E., Edigarova O.M. Chronic heart failure in patients with chronic kidney disease. Nephrology and dialysis. 2005. Vol. 7(2): 140–144.
10. Shutov A.M., Ediganova O.M., Mastikov V.E. Assessment of left ventricular myocardial mass in patients on routine hemodialysis. Nephrology and dialysis. 2004. Vol. 6(2): 177–180.
11. Assa S., Hummel Y.M., Voors A.A. et al. Hemodialysis

УДК 61.616.6

ОРГАНИЗМДА СУВ-ЭЛЕКТРОЛИТЛАР МУВОЗАНАТИ: УНИНГ СОҒЛОМ ВА ПАТОЛОГИК БУЙРАК ЗАМИРИДАГИ МАНЗАРАСИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

САЙИТХОНОВ С.М.,¹ САБИРОВ М.А.,² МУНАВВАРОВ Б.А.,¹
ДАМИНОВА К.М.,¹ БАБАЖАНОВА Н.Р.¹

*Тошкент давлат стоматология институти¹;
Республика ихтисослаштирилган нефрология ва буйрак трансплантацияси
илмий-амалий тиббиёт маркази², Ўзбекистон*

ХУЛОСА

ОРГАНИЗМДА СУВ-ЭЛЕКТРОЛИТЛАР МУВОЗАНАТИ: УНИНГ СОҒЛОМ ВА ПАТОЛОГИК БУЙРАК ЗАМИРИДАГИ МАНЗАРАСИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Сайитхонов С.М.,¹ Сабиров М.А.,² Мунавваров Б.А.,¹ Даминова К.М.,¹ Бабажанова Н.Р.¹

Тошкент давлат стоматология институти¹; Республика ихтисослаштирилган нефрология ва буйрак трансплантацияси илмий-амалий тиббиёт маркази², Ўзбекистон

Мақола сув-электролит мувозанатини соғлом организмда ва сурункали буйрак касалликларига кечиши, ўзгаришлари, клиник манзараси ва оқибатлари масалаларига бағишланган. Унда соҳа мутахассислари олдидаги вазифалар, ташхислаш, ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатиш, оқибат ва асоратларни олдини олиш билан боғлиқ мулоҳазалар ўртага ташланган. Шунингдек мақолада мазкур муаммо бўйича дунё ҳамда юртимиз олимларининг эътирофларига таянган ҳолда замонавий ёндашувлар бўйича мулоҳазалар ўз аксини топган.

Калит сўзлар: калий, натрий, кальций, фосфор, сув-электролит, мувозанати, сурункали буйрак касаллиги.

SUMMARY

WATER-ELECTROLYTE BALANCE IN THE BODY: MODERN VIEWS OF ITS SCENE IN HEALTHY AND PATHOLOGICAL KIDNEY

Sayitkhonov S.M.,¹ Sabirov M.A.,² Munavvarov B.A.,¹ Daminova K.M.,¹ Babazhanova N.R.¹

Tashkent state dental Institute¹; Republican center for specialized nephrology and kidney Transplantation of a scientific and practical medicine²

The article is devoted to issues of water-electrolyte balance in a healthy body and in chronic kidney diseases, changes, clinical picture and consequences. In it, considerations related to the duties of specialists, diagnosis, provision of specialized medical care, and prevention of consequences and complications are highlighted. The article also reflects the reflections on modern approaches to this problem based on the recognitions of the scientists of the world and our country.

Keywords: potassium, sodium, calcium, phosphorus, water and electrolyte balance, chronic kidney disease.

РЕЗЮМЕ

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА КАРТИНУ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА ЗДОРОВОЙ И ПОРАЖЁННОЙ ПОЧКИ

Сайитхонов С.М.,¹ Сабиров М.А.,² Мунавваров Б.А.,¹ Даминова К.М.,¹ Бабажанова Н.Р.¹

Ташкентский государственный стоматологический институт¹; Республиканский центр специализированной нефрологии и трансплантации почки научно-практической медицины²

Статья посвящена вопросам водно-электролитного баланса в здоровом организме и при хронических заболеваниях почек, изменениям, клинической картине и последствиям. В ней выделены соображения, связанные с обязанностями специалистов, диагностики, оказанием специализированной медицинской помощи, профилактических последствий и осложнений. Таким образом данная статья соответствует требованиям отечественных и учёных мира на современные взгляды на картину водно-электролитного состава поражённой и здоровой почки.

Ключевые слова: калий, натрий, кальций, фосфор, водно-электролитный баланс, хроническая болезнь почек.

Инсон организмидаги сув-электролитлар алмашинуви бу сув ва электролитларнинг истеъмоли, сўрилиши, чиқарилиши, ички муҳитда тарқалиши, ички муҳит ва ҳужайра орасида алмашинувини таъминловчи мураккаб жараёнларни ўз ичига қамраб олади [1]. Сув-электролитлар мувозанатининг физиологик оптимал фаоллигини осмотик концентрация (осмотик гомеостаз), ион таркиби (ионли гомеостаз), кислота-ишқор мувозанати, суюқлик ҳажми (ҳажмий гомеостаз) кабиларни организм ички муҳити билан ўзаро боғлиқлигини мунтазам таъминлаб туради [1].

Сув-электролитлар мувозанати – ҳужайраларнинг турли молекуляр тузилмалари томонидан таъминланади. Улар регуляр механизмлар орқали ҳужайралар, турли аъзолар ҳамда умуман танадаги бошқа турдаги метаболизм ва физиологик жараёнлар билан ягона тизимга мувофиқлаштирилган. Фавқулодда вазиятларда сув ва электролитлар алмашинувининг бузилиши аслида бирламчи эмас, бироқ, бошқа касалликлар фонида юзага келган бўлса-да улар бирламчи даволанишни талаб қилади.

Клиник тиббиётнинг сўнгги ўн йилликларида сурункали буйрак касаллиги (СБК) кенг тарқалаётгани, авж олиб бориши ва нохуш оқибатларни келтириб чиқараётганлиги туфайли долзарб бўлиб қолмоқда [17]. СБК олиб келадиган кўпгина оқибатларнинг асосида организмдаги сув-электролитлар алмашинуви бузилишлари муҳим патогенетик бўғим ҳисобланади. Маъ-

лумки, буйрак ўзидан суткасига 1500–1800 литр қонни ўтказиши мобайнида 180 литр бирламчи пешоб пайдо қилади. Мазкур пешоб буйрак каналчалардаги реабсорбция туфайли катта одамларда ўртача 800 мл.дан 2500 мл гача диурез шаклланади. Бунинг оқибатида пешобнинг солиштирма оғирлиги шахснинг истеъмол ҳолати ва ўлканинг климато-географик хусусиятларига боғлиқ ҳолда сутка мобайнида 1002 дан 1035 гача ўзгариб туради. Пешобнинг муҳити – кислотали бўлиб (рН=5,0–7,0) [9, 32], мазкур меёр физиологик шароитда рН 5,0–7,0 орасида тебраниши, шунингдек ацидозда 4,0 гача пасайиши ва алкалозда 8,2 гача кўтарилиши кузатилади [9, 19, 32]. Шундай қилиб, пешоб пайдо бўлиш жараёни коптокчалар фильтрацияси (ультрафильтрация), каналчалар реабсорбцияси ва секрециясидан иборат [16]. Унга кўра каналчалар кўпгина аорганик ва органик электролитларни, паст молекуляр моддаларни, айниқса глюкоза, аминокислоталар ва бошқа маҳсулотларни реабсорбция қилади. Бу ўринда H^+ ва K^+ ионлари, сийдик кислотаси, креатинин, шунингдек яна бир қатор дори моддалари каналчаларнинг фаол транспорти ҳисобига пешобга чиқарилади [20, 23]. Каналчаларнинг дистал қисмидан эса H^+ , K^+ ионлари ва аммиак секреция бўлади. Шу билан бир вақтда каналчанинг мазкур соҳасидан Na^+ , Cl^- , Ca_2^+ , H_2O ва мочевина сўрилади [9]. Буйраклар Ca_2^+ ва аорганик фосфор мувозанатини тутиб туришда ҳам фаол иштирок этади [16, 19]. Н.П. Чесноковой ва

бошқа муаллифларнинг эътирофига кўра бир суткада пешоб билан 340 ммолгача натрий (3,6 гр.), 91 ммолгача калий, 5,0 ммолгача кальций ва 0,41 ммолгача магний меъёрий тарзда ажралиб чиқади [31]. Шунингдек, суткалик пешоб таркибида анорганик фосфор 19,37 дан 31,3 ммолгача, хлоридлар 99,0 дан 297 ммолгача миқдорни ташкил этади [26]. Шуни таъкидлаш жоизки, қовузлоқнинг кўтарилувчи фрагменти сувни деярли ўтказмайди, бироқ бу соҳада Na^+ , K^+ , Mg_2^+ , Cl^- электролитларининг фаол реабсорбцияси содир бўлади [9, 13].

Шунинг учун буйраклар танадаги турли электролитлар ва кислота-ишқор мувозанатини сақлаш учун энг асосий муҳим аъзо ҳисобланади. Буйрак фаолиятининг авж олиб пасайиши, ҳис. КФТнинг 10–25 мл/мин. ушланиши бир қатор адаптация ҳамда компенсатор ренал ва экстраренал ўзгаришларга олиб келади. КФТнинг 10 мл/мин дан пасайиб кетиши эса организмнинг ички муҳитини доимий бузилишларини клиник оқибатлар билан кечишига олиб келади. СБК прогрессив ривожланишида сийдик осмоллярлигининг диапозони аста-секин зардоб осмоллярлигига яқишланиши ва у изостеник бўлади. Клиник нуқтаи-назарда бу жараён, айниқса тубулоинтерстициал буйрак касалликларида никтурия ва полиурия симптомлари билан намоён бўлади. Сув қабул қилинишини ҳаддан ташқари кўп бўлиши гипонатрийемияга ҳамда сув истеъмолининг камайиши гипернатрийемияга олиб келади. Одатда гипонатрийемия ҳис. КФни 10 мл/мин дан юқори бўлганида юзага келмайди. СБКда гипернатрийемия гипонатрийемияга қараганда анча камроқ учрайди. СБКда натрийнинг фракцион экскрецияси ортади, бироқ ҳис. КФТ 15 мл/мин дан пасаймагунча натрийнинг мутлоқ экскрецияси ўзгармайди.

Натрий мувозанати: организмда натрийнинг умумий миқдори ҳужайрадан ташқи айланиб юрувчи қон ҳажмини таъминловчи асосий омил ҳисобланиб, мазкур натрий мувозанатининг бузилиши гиповолемиа ёки юкломани ортиб кетиши каби клиник вазиятларни юзага келтиради. Натрийнинг 50%и ҳужайра ташқарисидаги суюқликда бўлиб, қолган 30–40% суяк ва тоғайларда ҳамда 10% дан камроғи ҳужайралар ичида жойлашган бўлади. Натрийнинг функционал аҳамияти осмотик босимни таъминлаш ва кислота-ишқор мувозанатини сақлашдан иборатдир. Унинг истеъмоли ошганида, қандли диабетда ва вазопрессин секрецияси пасайганида натрийнинг чиқарилиши ортади [40, 45]. Аслида соғлом шахсларда натрий бир суткада 340 ммолгача чиқарилади. Гиповолемиа СБКнинг турли босқичларида ош тузи истеъмолини кескин камайтирилиши ва баъзи тубулоинтерстициал буйрак касалликларида учрайди. Айланиб юрувчи қон ҳажми юкломасини ортиб кетиши организмда натрий тутилишига боғлиқ ҳолда ҳис.КФТ 15 мл/мин дан пасайгандаги шишларда, артериал гипертензия ва юрак етишмовчиликларида учрайди. СБК беморларида ҳис. КФТ 60 мл/

мин дан пасайганида пешобда натрий миқдори камая бошлайди [31, 42]. Шунинг учун СБКдаги ҳажмий юкломани ортиб кетишида форсирланган натрийурезни таъминловчи қовузлоқ диуретикларни қўллаш мақсадга мувофиқдир. Бу ўринда тиазидларнинг самараси бир қадар кам бўлади. Шунингдек, госпитализация қилинган СБК беморларини тана вазни ва ҳажмини мунтазам назорат қилиб борилиши жоиздир.

Калий мувозанати: Ф.И. Белялованинг берган маълумотларига кўра организмдаги калийнинг 98%и ҳужайрадан ташқаридаги суюқлик муҳитида бўлади. Шу билан бирга калийнинг катта захираси мушак ва жигарда мавжуд. Калий, алоҳида микроэлемент сифатида илк бора инглиз кимёгари Humphry Davy (17.12.1778–29.05.1829) томонидан 1808 йили ажратиб олинган [5]. Ҳужайра ичида калий ионлари оксиллар, креатинин ва фосфатлар билан боғланади [16, 32]. Калий асосий миқдори буйрак каналчаларининг дистал қисмиданальдостерон таъсирида, кам миқдорида ошқозон-ичак йўллари ва терлаш жараёнлари орқали элиминация бўлади. Одатда фильтрацияланган калийнинг 80–90%и проксимал каналчалар ва Генле қовузлоғида реабсорбция бўлади. Шундай қилиб калийнинг пешобдаги экскрецияси каналчалар секрециясини ҳолатини белгилайди. Организмда калий ионларининг ортиб кетиш ҳолатларида буйрак уни чиқариб юборади [29, 35]. Физиологик ҳолатларда бир суткада пешоб орқали 91 ммоль калий чиқарилиб турилади. Гиперкалиемиа бу нефросклерозни тезлаштирувчи ва нохуш асоратларни содир бўлишига сабаб бўлувчи омил ҳисобланади [14, 15, 27, 28]. СБКда буйракларни калийни секреция қилиш қобилияти ҳис. КФТ нинг пасайишиги мутаносиб равишда камаяди. Альдостеронни рағбатланиши ва калийнинг ичаклар орқали чиқарилишини ортиши калий гомеостазини КФТни 10 мл/мин гача ушлаб турилишининг компенсатор механизми ҳисобланади. СБК беморларида гиперкалиемианинг асосий сабабчилари қуйидагилардан иборат: АЎФ ингибиторлари, ангиотензин рецепторлари ва альдостерон ингибиторлари, носелектив β-адреноблокаторлар, ностероид яллиғланишга қарши препаратлар, гепарин, триметоприм, кальциневрин ингибиторлари каби буйракдан калий чиқарилишига таъсир этувчи препаратлар. Шунинг учун СБК беморларида мазкур дори воситаларини қўллай бошланганидан 2 ҳафта ўтиб зардобда калий миқдорини текшириш лозим бўлади. Шунингдек, ҳис КФТ 20 мл/мин.дан ёки юқорида қайд этилган зардобда калийни оширувчи препаратлар қабул қилганида эса ҳис. КФТ 50 мл/мин.дан пасайганида СБК беморларига кам калийли парҳез тавсия этилади. Мазкур беморларда гиперкалиемиа симптомлари сақланиб турса ёки электрокардиографик силжишлар кузатилмаса парентерал фармакологик тадбирлар (кальций глюконат 10%,

инсулин ва глюкоза, сальбутамол, диуретиклар) буюрилишига тўғри келади. Шунингдек, ҳис.КФТ 10 мл/мин.дан пасайиб кетса экстрокорпорал терапия ҳақида ўйланади.

Магний мувозанати: мазкур микроэлементнинг асосий захираси суяк, мушак ва бошқа юмшоқ тўқималарда мавжуд бўлиб [Белялов ФИ-2020], магний организмдаги уч юздан ортиқ метаболик жараёнларда иштирок этади. Инсонда 700 магнийга боғлиқ оқсил мавжуд бўлиб, шуларнинг 100 дан ортиғи юрак тўқимасининг фаолиятига таъсир кўрсатади. Магний ионларининг танқислиги кардиомиоцитларнинг ҳаракат потенциалининг давомийлигига ва амплитуда потенциалининг фаоллик даражасига мураккаб электрофизиологик салбий таъсир кўрсатади [43, 44]. Мазкур ион каналларининг ҳар қандай номутаносиблиги мувозанатнинг бузилишига ва юрак де-ёки реполяризация жараёнларининг узайишига олиб келади. Суткалик пешобдаги магнийнинг миқдорини кўпайиши гипертензия хавфининг камайишига мос келади. Ўтказилган проспектив PREVENT (Prevention of Renal and Vascular End Stage Disease) тадқиқотларда келтирилишича унда иштирок этган 5511 одамларнинг (28–75 ёшлилар 8 йил мобайнида кузатилган) 1172 нафаридан артериал қон босимнинг $\geq 140/90$ мм сим. уст.дан ошганлиги ёки гипотензив препаратларнинг қабул қилилиши қайд этилган. Уларда суткалик пешобда магний миқдорининг ҳар 1 ммоль/литрга ортиши билан артериал гипертензия хавфи 10% га камайишига олиб келди [36, 37]. Бу ўринда шуни таъкидлаш лозимки, одатда катта ёшлиларда магнийнинг суткалик экскрецияси 0.41 ммоль/литрдан ошмаслиги керак бўлади.

Кальций мувозанати: 99% кальций фосфат, карбонат ва фторид тузлари шаклида суякда деполанади. Қон зардобидан эса кальций ионлашган шаклда (50%), альбуминга боғланган ҳолатда (45%) ва комплекс анионлар билан биргаликда (5% фосфат, цитрат) мавжуд бўлади. Ацидоз ионлашган кальций концентрациясини ортиши, алкалоз эса пасайиши билан юзага келади. Нефротик синдром ва буйрак етишмовчилигида зардобда кальцийнинг камайиб кетиши кўп учрайдиган ҳолатдир. Бир суткада соғлом буйрак 270 ммоль миқдордаги кальцийни филтрлайди. Шундан тахминан 90% и каналчалар реабсорбцияси орқали қайта танага сўрилади. Аёнки, бу йўл пешоб орқали кўп кальций йўқотилмайди. Физиологик ҳолатларда кальцийнинг суткалик экскрецияси 0,25–5,0 ммоль атрофида бўлади. Пешобда кальций экскрециясининг ортиши зардобдаги концентрациясининг ошиб кетишида кузатилиб, одатда бу ҳолат буйракларда тош ҳосил бўлишига олиб келади. Кальцийнинг пешобдан максимал экскрецияси 15 ммолгача бўлиб, у асосан эрта-лаблари кузатилади [9, 16]. Маълумки, сурункали буйрак етишмовчилигида юзага келадиган ренал остеопороз буйрак фаолиятининг сурункали бу-

зилиб бориши натижасида буйракдаги проксимал эгри каналчаларда жигардан келган Д витаминнинг нофаол шакли бўлган 25-ОН-Д3 (холекальциферол) ни 1 α -гидроксилаза таъсирида мураккаб монооксигеназ реакция ёрдамида 1,25-(ОН)2Д3 (кальцитриол)га айланишининг бузилиши туфайли юзага келади деб ҳисобланади. 1,25-(ОН)2Д3 (кальцитриол) Д витаминнинг фаол шакли бўлиб у ичакларда кальцийнинг сўрилишини ва суякларга жойлашишини таъминлайди. Юқоридаги бузилиш эса кальций-фосфор мувозанатини ўзгартириб ренал остеопороз ва остеодистрофияга сабаб бўлади. Бироқ бу патологик жараён коптокча филтрацияси 30 мл/мин.дан пасайгандан сўнг бошланади [18, 24] Чунки 1 α -гидроксилаза ферменти плацента ва бошқа тўқималарда, жумладан минимал миқдорда бўлса ҳам суякда мавжуд. Бироқ СБКнинг эрта босқичларида организмда фосфор-кальций мувозанати сезиларли даражада бузилади. Коптокча филтрацияси нормадан 25% гача пасайиши билан қонда гиперфосфатемия ва гипокальциемия бошланади [6, 7]

Фосфор мувозанати: организмдаги барча фосфатларнинг 80% и суяк тўқимаси ва тишларда бўлиб, бу ўринда фосфор кислотаси кальций билан бирикиб, апатит шаклида суякларнинг органик асосини қоплайди. Фосфор асосан ҳужайра ичи микроэлементи ҳисобланиб, ҳужайра ичида фосфорнинг концентрацияси ҳужайра ташқарисиди муҳитга қараганда 40 баравар юқори бўлади. Суткалик пешобда аорганик фосфор концентрацияси 19,37–31,3 ммолни ташкил қилади. Зардобда эса умумий фосфор кислотада эрувчи ҳамда кислотада эримайдиган фракцияларда мавжуд бўлади [12, 29]. Фосфор СБКда қон томирлар кальцификациясининг фаоллаштирувчи омил сифатида баҳоланади. СБКнинг консерватив босқичларидаёқ буйракдан фосфор экскрециясининг камайиши оқибатида гиперфосфатемия бошланади. Плазмада миқдори кўпайган фосфор кальций ионини ўзига бириктириб кальций фосфат тузини пайдо қилади ва у организмдаги деярли барча макро ва микро қон томирларда кальцификацияни бошлаб беради. Оқибатда плазмада гипокальциемия юзага келиб қалконсимонбез олди безидан паратгармон (ПТГ) ишлаб чиқарилишини рағбатланишига олиб келади. ПТГни қонда кўпайиши суяк тўқимасида остеокластларни фаоллаштириб суяклар резорбциясини юзага келтиради. Бироқ кальций-фосфор мувозанатининг бузилиши туфайли бошланган эктопик кальцификация жараёни суяк тўқимасини ҳам четлаб ўтмайди, яъни ренал остедистрофияни вужудга келтиради [4]. Сурункали буйрак етишмовчилиги чуқурлашган сари кальций-фосфор мувозанати кўрсаткичлари янада яққолашиб унинг оқибатида юзага келган иккиламчи гиперпаратиреоз ҳолати суякларда резорбцияни кучайтириб ренал остеопороз, остеодистрофияси ҳамда остеосклерозини авж олдиради. Гиперфосфате-

мия ва чап қоринча гипертрофияси билан ўзаро мусбат боғлиқлик мавжуд [4]. Гиперфосфатемия шароитида юрак аритмияларининг ривожланиши-ни коронар артериялар кальцификацияси, ишемия ва миокарднинг электрик ностабиллиги билан изоҳланади [39, 41].

Кислота-ишқор мувозанатининг бузилиши.

СБК беморларида метаболик ацидоз манзарасида ҳис.КФТ 20 мл/мин.дан пасайганидан кейин юзага келиб у даврда суяклардан кальций ва фосфатнинг ажралиши туфайли юзага келадиган деминерализация, сурункали гипервентиляция, мушаклар бўшашиши ҳамда атрофияси билан намоён бўлади.

Хлор мувозанати: тери, тери ости ёғ қавати ва ҳужайралараро суюқлик хлорнинг асосий депоси ҳисобланиб, ушбу жойларда 30–60% гача тўпланади. Қон плазмасида хлор биринчи ўринда натрий билан комплекс ҳолатда учрайди. Эритроцитларда хлор ионлари зардобга қараганда икки баравар кам бўлади. У 90% пешоб орқали, қолган 10%и эса тер ва ахлат орқали организмдан чиқарилади. Шундай қилиб, пешобдан хлоридларнинг суткалик экскрецияси 99,0–297,0 ммоль атрофида бўлишлиги кузатилади [16].

СБК беморларида электролитлар мувозанатининг номутаносиблиги. Юқорида айтиб ўтилганидек, буйрак қондаги электрлитлар гомеостазни тутиб туришда фаол иштирок этади. СБК беморларида ренин-ангиотензин-альдостерон тизими (РААТ) блокаторлари, ностероид яллиғланишга қарши препаратлар, калий сақловчи диуретиклар, антикоагулянтлар, кальциневрин ингибиторларини бетартиб қўллаш оқибатида калий гомеостази издан чиқади. Айниқса, спиронолактон ва эплеренон препаратларини қўллаш туфайли юзага келган гиперкалиемия клиник амалиётда кўп қайд этилади [10]. Рабдомиолиз, ўсма парчаланиш синдроми ва бошқа политравмалар СБК да гиперкалиемия хавфини сезиларли оширади Шунингдек, қон ивиб қолганида, яққол лейкоцитозда, тромбоцитоз, эритроцитоз, ингичка игнада қон олиниши туфайли гемолизга учраганида, таҳлилга олинган қонни кўп ушлаб турилганида псевдогиперкалиемия юзага келиши мумкин [3]. Шуни таъкидлаш лозимки, тромбоцитлар ва эритроцитлар кўп миқдорда калийни ўз ичига олиб, улар фаоллаштирилганда чиқарилади. Бундан ташқари, СБК билан оғриган беморларда ацидоз ҳужайра ичидаги калийнинг водород катионлари учун алмашинувига олиб келади. Бу жараён ҳам гиперкалиемияни юзага келишига кўмак беради. Буйрак етишмовчиликларидаги ацидоз ўпка қон томирларини вазоконстрикциясини содир этиб оқибатда юрак ўнг қоринча етишмовчилигини юзага келтиради [34]. Кислота-ишқор мувозанатининг бузилишида кислота томонга силжиш бир томондан манфий интроп таъсир кўрсатса, иккинчи томондан электролит бузилишлари ривожланишини рағбатлантиради.

Бунинг оқибатида СБК беморларида миокарднинг аритмоген потенциали ортади [30]. Бунда электрокардиография (ЭКГ) текширувларида куйидаги ўзгаришлар кўп қайд этилади: калий миқдори 5,7–6,5 мкмоль/литр бўлганида баланд ва ўткирлашган Т тиш, сўнгра атриовентрикуляр блокаданинг 1-даражаси ривожланиши мумкин. Қонда калий миқдорини 6,5–7,5 мкмоль/литр атрофида бўлганида Р тишнинг кенгайиши, 7,0–8,0 да эса QRS комплексининг кенгайиши ва S-T сегменти депрессияси кузатилади [3]. Оғир гиперкалиемияда (калий>8 ммоль/л) S тишнинг кенганиши ва чуқурлашиши, S ва «чўққисимон» Т тишларнинг бирлашиб кетиши ва уларни изоэлектрик сохадан йўқолиши юзага келади. Мана шундай ҳолатларда асистолия ёки қоринчалар фибриляцияси хавфи ортади. Гиперкалиемиянинг клиник намоён бўлиш тезлиги ҳам турлича бўлади. Масалан, ЭКГ да илк гиперкалиемия белгилари пайдо бўлиб бир неча дақиқадан сўнг асистолия ёки қоринчалар фибриляциясига ўтиб кетиши мумкин [3]. А.И. Дядык ва ҳаммуаллифларнинг шархлов адабиётларида келтирилишича, гемодиализ даврида пайдо бўладиган электролит бузилишлар қоринчалар экстрасистолияси ва юрак қисқаришлар частотасини ошиб кетишига замин бўлади. СБК беморлари қон зардобиде магний концентрациясини >1,10 ммоль/литрдан ортиб кетиши синусли брадикардияни юзага келтиради [11]. Кейинчалик турли даражадаги синоатриал ёки атриовентрикуляр блокадаларнинг пайдо бўлиши, PQ ва Q-T интервалларнинг узайиши, QRS комплексининг 0,12 сониядан ортиқ кенгайиши қўшилади. СБКнинг диализ олди босқичларида яққол гиперфосфатемия юзага келиб, унда қоринчалар тахиаритмияси кузатилади [17, 34]. СБК беморларидаги бу жараёнлар албатта юрак-қон-томир асоратлари, хусусан юрак етишмовчилиги пайдо қилади ёки мавжуд жараённи чуқурлаштиради.

Олиб борилган тадқиқотларга мувофиқ адабиётларда келтирилишича, СБК сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) беморларининг 40 % дан ортиғида кузатилади [21]. Шунингдек, юрак етишмовчили авж олиб чуқурлашиб боргани сайин буйрак фаолиятининг бузишлари ҳам авж олиб боради. Бу патогенетик механизмга изоҳ берувчи бир қатор омиллар мавжуд. Жумладан, СЮЕда юзага келадиган гемодинамик бузилишлар буйракларда веноз димланишни кучайтириши оқибатида буйраклар фаолияти сезиларли пасаяди. Шунингдек, СЮЕни даволашда диуретиклар кенг қўлланилиши ноҳўя таъсирлари сифатида ривожланган агрессив диурез буйракларни ўткир шикастлантириши эҳтимолдан холи эмас. Бу даврда сув-электролит мувозанатининг кенг қўламли номутаносиблиги патологик жараёнларни янада жиддий тус олишига замин яратади [21]. Беморларда юрак ва буйрак етишмовчилиги биргаликда кузатилганида кейинги пайтларда кардиоренал синдром ибораси қўлланилмоқда [33]. Унинг

юзага келишида асосий ўринни эгаллаган сув-электролит алмашинувининг бузилиши бу ўринда яна бир асосий патофизиологик бўғин – ренин-ангиотензин-альдостерон тизимини тубидан (РААТ) қўзғатиб юборади [2, 8]. РААТ таркибий қисмлари, хусусан, ангиотензин ва у билан боғлиқ бўлган альдостерон бир қатор аъзоларда, жумладан, миокард, қон томирлар, буйрак подоцитларида ҳам ишлаб чиқарилиши исботланган. Ундан ташқари, СЮЕ ва унинг оқибатида юзага келадиган кардиоренал синдромда гиперальдостерозм ва РААТ ҳамда унинг таркибий қисмлари фаоллашувида жигарда альдостерон клиренсининг секинлашиши ҳам сабаб бўлади. Оқибатда альдостероннинг плазмадаги ярим чиқарилиш даври сезиларли даражада, яъни 30–35 дақиқадан 70–100 дақиқага ошиб кетади ва қон зардобидидаги гормоннинг миқдори 3–4 баробар кўпайиши кузатилади [2, 25]. СЮЕ асорати беморларда гиперальдостеронизм фибробластлар пролиферацияси, коллаген синтези ва деградациясининг бузилиши, тўқима ўсиш омили, матрикс металлопротеиназа ҳамда унинг тўқима ингибитори ферментатив тизимига таъсир қилиб юрак-қон томир тизими, жигар ва буйракда органик (фиброз) ўзгаришлар ривожланишини янада жадаллаштиради [Целуйко В.И.-2014]. Қатор экспертлар юрак ритми бузилишлари, жигардаги димланишлар, юрак ва буйракдаги фи-

броз жараёнлар альдостероннинг таъсири билан бевосита боғлиқ эканлигини эътироф этишади [2, 38].

Шундай қилиб, бир қадар эътибордан четда қолиб кетаётган сув-электролитлар мувозанатининг бузилиши СБК беморларида юрак-қон томир тизимида бир қатор патофизиологик механизмларга жиддий таъсир қилиб СЮЕни шакллантиради. СЮЕ эса ўз навбатида СБК янада авж олиши ва чуқурлашиши учун рад этиб бўлмас замин эканлиги муқаррардир.

Хулосалар

1. Сурункали буйрак касаллигининг турли босқичларида сув-электролит мувозанати ўзига хос ўзгаради.

2. Сурункали буйрак касаллигида сув-электролит мувозанатининг бузилишлари копточалар фильтрациясини янада чуқурроқ пасайишига олиб келади.

3. Сурункали буйрак касаллигида сув-электролит мувозанатининг бузилишлари юрак ритми ва ўтказувчанлигига салбий таъсир қилиб оқибатда юрак ремоделланишига сабаб бўлади.

4. Сув-электролит мувозанатининг бузилишларини иложи борича сурункали буйрак касаллигининг эрта босқичларида мувофиқлаштириш билан сурункали буйрак етишмовчилиги авж олиб кетишини олди олинади.

АДАБИЁТЛАР

1. Антонов В.Г., Жерегеля С.Н., Карпищенко А.И., Минаева Л.В. Водно-электролитный обмен и его нарушения // Руководство для врачей. – Москва. 2018. С. 10–68.
2. Ахмедов Х.С., Абдурахимова Л.А., Саидханова А.М. Зависимость внесуставных проявлений ревматоидного артрита от экологических факторов // APRIORI. Серия: Естественные и технические науки. 2017. №2. С. 4–4.
3. Бакалец Н.Ф. Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (обзор литературы) // Проблемы здоровья и экологии. 2012. Т. 3. С. 7–11.
4. Белялов Ф.И. Аритмии сердца. 8-е издание, переработанное и дополненное. – М.: ГЭОТАР-Медиа. 2020.
5. Бирагова М.С., Грачева С.А., Мартынов С.А. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена у пациентов с сахарным диабетом и хронической болезнью почек // Сахарный диабет. 2012. №(4) С. 74–80.
6. Волков М.М., Гордеева Л.А., Смирнов А.В. Кальциноз брюшной аорты у пациентов с хронической болезнью почек. // Нефрология. 2009. Т. 13. №3.
7. Волков М.М., Смирнова А.В., Добронравов В.А., Дегтерева О.А., Шевякова Е.В., Панина И.Ю., Трофименко И.И. Кальциноз сердечных клапа-
- нов у пациентов с хронической болезнью почек. // Клиническая медицина. 2009. №6.
8. Гадаев А.Г., Турақулов Р.И., Сайфуллаев М.Б., Сурункали юрак етишмовчилиги негизиди ривожланган кардиоренал синдромда альдостероннинг аҳамияти // Терапевтический вестник Узбекистана. 2021. №1. С. 207–211.
9. Гуцол Л.О., Непомнящих С.Ф. Клиническая патофизиология почек. 2014.
10. Данилов А.И., Козлов С.Н., Евсеев А.В. Антагонисты альдостерона в кардиологической практике // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. 2019. №17(2). С. 73–77. Doi:10.7816/RCF17273–77.
11. Дядык А.И., Яровая Н.Ф., Сулиман Ю.В., и др. Хроническое заболевание почек и фибрилляция предсердий // Клиническая нефрология. 2017. №1. С. 57–60.
12. Кебикова А.С., Глазкова ИА. Фосфор как микроэлемент в жизнедеятельности человеческого организма // Научный журнал. 2019. С. 45.
13. Литвицкий П.Ф. Нарушения ионного обмена // Вопросы современной педиатрии. 2015. №14(3). С. 349–357. Doi:10.15690/vsp.v14i3.1370.
14. Михайлова Н.А., Котенко О.Н., Шилов Е.М. Гиперкалиемия: современный взгляд на проблему и возможности терапии (часть 1) // Клиническая нефрология. 2017. №2. С. 43–48.

15. Михайлова Н.А., Котенко ОН, Шилов Е.М. Гиперкалиемия: современный взгляд на проблему и возможности терапии (часть 2) // Клиническая нефрология. 2017. №3. С. 54–59.
16. Муркамилов И.Т., Сабиров И.С., Фомин В.В., Муркамилова Ж.А., Юсупов Ф.А. Электролитный дисбаланс и аритмии сердца при хронической болезни почек. // The scientific heritage No 60(2021) 55 С. 55–70.
17. Муркамилов И.Т., Айтбаев К.А., Фомин В.В. и др. Лечение минерально-костных нарушений при хронической болезни почек // Клиническая фармакотерапия. 2020. №29(4). С. 85–90. doi:10.32756/0869-5490-2020-4-85-90
18. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Мартынов А.И. Внутренние болезни 2009 г.
19. Наточин Ю.В., Кузнецова А.А. Инкреторная функция почки // Успехи физиологических наук. 2010. №41:3:28-43.
20. Николаев А.Ю., Милованов Ю.С. Лечение почечной недостаточности // Руководство для врачей. 2-е изд. –М.: Медицинское информационное агентство. 2011.
21. Олимхонова К.Н., Нурутдинова э.А., Эгамбердиева Д.А. Хроническая болезнь почек у больных с кардиоренальным синдромом и дисбактериозом кишечника // Терапевтический вестник Узбекистана. 2021. №1. С. 131–135.
22. Осадчук М.А., Усик С.Ф., Осадчук А.М., Мишина Е.А. Нефрология. – Москва. 2010.
23. Сайитхонов С.М., Жаббаров А.А., Саидхонова А.М. Оценка гипоазотемической эффективности отечественного препарата нефроцизина у больных с хронической болезнью почек III–IV стадии // Вестник Ташкентской медицинской академии. 2020. №2. С. 99.
24. Смирнов А.В., Волков М.М., Добронравов В.А. Значимость цинакальцета в коррекции нарушений фосфорно-кальциевого баланса у больных с хронической болезнью почек. // Нефрология. 2009. Т. 13. №2.
25. Целуйко В.И., Лозовая Т.А., Сасюк О.С. Галектин-3 как фактор риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий при долгосрочном наблюдении у больных с инфарктом миокарда правой желудочки на фоне Q-инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка // Медицина неотложных состояний. 2015. №6(69). С. 61–65.
26. Чеснокова Н.П., Моррисон В.В., Понукалина Е.В., Жевак Т.Н. Роль почек в регуляции водно-солевого обмена в условиях нормы: типовые нарушения функций отдельных компонентов нефрона в условиях патологии // Научное обозрение. Медицинские науки. 2016. №1. С. 73–75.
27. Шамсиева Э.Р. Клинические проявления семейного нефротического синдрома у детей: дис. – Россия. 2022.
28. Шутов Е.В., Котлярова Г.В., Лысенко К.М., Федоров Д.В. Клиническое исследование применения кальция полистиролсульфоната для коррекции гиперкалиемии у пациентов на программном гемодиализе // Клиническая нефрология. 2019. 1:22-27. doi: 10.18565/nephrology. 2019. №1. С. 22–27.
29. Шутов Е.В. Гиперкалиемия – клиническое значение, подходы к лечению // Клиническая нефрология. 2019. 3:70–76. doi:10.18565/nephrology. 2019 №3. С. 70–76.
30. Ядыкина Т.К., Горохова Л.Г., Корсакова Т.Г. Парциальные функции почек и водно-солевой баланс в условиях экспериментального флюороза // Медицина в Кузбассе. 2017. №3. С. 57–63.
31. Adam W., Nagu T., Mutagaywa R., Kisanga O. Intradialytic Arrhythmias Among Patients with End Stage Renal Disease on Maintenance Hemodialysis at Muhimbili National Hospital. 2021.
32. de Pinho N.A., Kaboré J., Laville M., et al. Urinary sodium-to-potassium ratio and blood pressure in CKD // Kidney international reports. 2020. Vol. 5(8). P. 1240–1250. doi: 10.1016/j.ekir.2020.05.025
33. Hamm L. Acid/Base Metabolism in Chronic Kidney Disease // Chronic Renal Disease. Academic Press.2020. С. 681–688. DOI:10.1016/B978-0-12-815876-0.00042-5
34. Hunter R.W., Bailey M.A. Hyperkalemia: pathophysiology, risk factors and consequences // Nephrol Dial Transplant. 2019. Vol. 34 (Suppl 3): iii2-iii11. Doi: 10.1093/ndt/gfz206
35. Joosten M.M., Gansevoort R.T., Bakker S.J.L. Low plasma magnesium and risk of developing chronic kidney disease: results from the Prevend Study // Kidney international. 2015. Vol. 87(6). P. 1262–1263. Doi: https://doi.org/10.1038/ki.2015.33
36. Joosten M.M., Gansevoort R.T., Mukamal K.J., et al. Urinary magnesium excretion and risk of hypertension: the prevention of renal and vascular end-stage disease study // Hypertension. 2013. Vol. 61(6). P. 1161–1167. doi: 10.1161/Hypertensionaha.113.01333
37. Murotkhonovna S.A. Clinical-immunological features course and improvement of methods of treatment of allergic rhinitis in children. 2022.
38. Petersen M., Andersen J.T., Hjelvang B.R., Broedbaek K., Afzal S., Nyegaard M., Borglum A.D., Stender, Kober L., Torp-Pedersen C., Poulsen H.E. Association of beta-adrenergic receptor polymorphisms and mortality in carvedilol-treated chronic heartfailure patients // Br. J. Clin. Pharmacol. 2011. P. 556–565.
39. Santos F., Díaz-Anadón L., Ordóñez F.A., Haffner D. Bone Disease in CKD in Children // Calcified Tissue International. 2021. Vol. 1-16. doi: 10.1007/s00223-020-00787-z
40. Shamsieva E.R. Studying the parameters of microelements in the blood of children with

- community-accompanied pneumonia // Galaxy International Interdisciplinary Research Journal. 2022. T. 10. №4. С. 115–118.
41. Thakar S., Paller M.S. Sodium metabolism in chronic kidney disease // Chronic Renal Disease. Academic Press. 2020. С. 633-641. Doi: 10.1016/B978-0-12-815876-0.00039-5.
42. Turakhia M.P., Blankestijn P.J., Carrero J.J. Chronic kidney disease and arrhythmias: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference // Eur Heart J. 2018;21. Vol. 39(24). P. 2314–2325. DOI:10.1093/eurheartj/ehy060
43. SAIDKHANOV S. Сурункали буйрак касаллигини даволаш билан дисэлектролитемияни мувофиқлаштириш. ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ.:195.
44. Саидхонова, А. М., and С. М. Сайитхонов. "Оценка показателей качества жизни у больных с деформирующим остеоартрозом." (2016): 269.
45. Khabibullayevna, M. M., & Murotkhonovna, S. A. (2023). Changes in the quality of life indicators of patients when allergic rhinitis is comorbid with bronchial asthma in children. journal of biomedicine and practice, 8(3).

УДК: 616.12-008.318-06: 616.61-036.12

НАРУШЕНИЕ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК КАК ПРЕДИКТОР СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА.

САБИРОВ М.А., САЛЯМОВА Ф.Э.

*Ташкентский государственный стоматологический институт;
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нефрологии
и трансплантации почек. Узбекистан*

ХУЛОСА

СУРУНКАЛИ БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА РИТМ БУЗИЛИШИ ЮРАК-ҚОН ТОМИР СИСТЕМАСИ ХАВФ ОМИЛИ

Собиров М.А., Салямова Ф.Э.

Тошкент давлат стоматология институти; Республика ихтисослаштирилган нефрология ва буйрак трансплантацияси илмий-амалий тиббиёт маркази

Юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) терминал СБЕ (ТСБЕ) билан оғриган беморларда буйракни алмаштириш билан даволашдан олдин ҳам, диализ билан даволаш пайтида ҳам ўлимнинг энг кенг тарқалган сабаблари ҳисобланади ва умумий ўлимнинг барча ҳолатларининг 52% ни ташкил қилади [1]. СБЕ билан оғриган одамларда юрак-қон томир тизимининг турли касалликларини ўрганишга бағишланган кўп марказли тадқиқотларда юрак аритмиялари ва юрак етишмовчилиги (ЮЕ), артериал гипертензия (АГ), юрак ишемик касаллиги (ЮИК) билан бирга ноқулай омиллар ҳисобланади (юрак прогнози, тўсатдан ўлим хавфи) [2, 3]. Тўсатдан юрак ўлим (37%), ўткир миокард инфаркти (27%), БМҚАЎБ (19%), юрак етишмовчилиги (14%) юрак-қон томир касалликлари [4] дан ўлим таркибида етакчи ўринни эгаллайди. Ритм бузилиши тўсатдан юрак ўлимнинг энг кенг тарқалган сабабидир, уларнинг мавжудлиги юрак томирлари касаллиги ва юрак етишмовчилигини кучайтиради, беморлар томонидан тоқат қилиш қийин ва уларнинг сифатини ёмонлаштиради.

Калит сўзлар: сурункали буйрак етишмовчилиги, юрак ритми бузилиши, дастурли гемодиализ.

SUMMARY

CARDIAC ARRHYTHMIA IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE AS A PREDICTOR OF CARDIOVASCULAR RISK

Sabirov M.A., Salyamova F.E.

Cardiovascular diseases (CVD) are the most common causes of death in patients with terminal CRF (ESRD) both before treatment with renal replacement and during dialysis treatment and account for up to 52% of all cases of total mortality [1]. In multicenter studies devoted to the study of various diseases of the cardiovascular system in people with CRF, it is presented that cardiac arrhythmias and heart failure (HF), along with arterial hypertension (AH), ischemic heart disease (CHD), are factors of unfavorable cardiac prognosis, risk of sudden death [2, 3]. Sudden cardiac death (37%), acute myocardial infarction (27%), stroke (19%), heart failure (14%) occupy a leading place in the structure of mortality from cardiovascular diseases [4]. Rhythm disturbances are the most common cause of sudden cardiac death, their presence aggravates the course of coronary heart disease and heart failure, is hard to tolerate by patients and worsens their quality.

Keywords: chronic renal failure, cardiac arrhythmias, programmed hemodialysis.