

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

Х.А. ХАЙИТОВ, М.А. САБИРОВ

**БУЙРАК ЎРИНБОСАР ТЕРАПИЯЛАРИ ФОНИДА БЕМОРЛАРНИНГ
СУБЪЕКТИВ ВА ОБЪЕКТИВ ҲОЛАТИ ҲАМДА КАРДИОРЕНАЛ
СИНДРОМНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ**

(Монография)

Термез-2025

“Буйрак ўринбосар терапиялари фонида беморларнинг субъектив ва объектив ҳолати ҳамда кардиоренал синдромнинг хусусиятлари”- монография

Муаллифлар:

Хайитов Хайрулла Абдуғаниевич – ТТА ТФ Ички касалликлар, харбий дала терапияси, гематология ва оилавий шифокорликда терапия кафедраси ассистенти, PhD

Сабиров Максуд Атабаевич – ТДСИ 2-сон терапевтик йўналишлар кафедраси мудири, т.ф.д., профессор

Такризчилар:

Х.А.Расулова – ТТА ТФ Илмий ишлар ва инновациялар бўйича директор ўринбосари, т.ф.д., профессор

Ш.С.Абдуллаев - ТошПТИ Ички касалликлар, нефрология ва гемодиализ кафедраси доценти, т.ф.д.

Республикамизда тиббиёт соҳасини ривожлантириш, уни жаҳон андозалари талабларига мослаштириш, соғлиқни сақлаш тизимини такомиллаштириш ва аҳолини ижтимоий ҳимоялашга қаратилган катор вазифалар белгиланган Ушбу вазифалар аҳоли орасида терминал босқичдаги буйрак етишмовчилиги беморлари алоҳида ижтимоий ҳимояга олиниб, ташхислаш ва даволашда тиббий хизмат кўрсатишни янги босқичга кўтариш ҳамда уни сифатини таъминлашда илғор замонавий услубларни қўллашни такомиллаштириш орқали улар натижасида юзага келадиган ўлим кўрсаткичини камайиши оқибатида режали гемодиализ олаётган беморларнинг яшовчанлигини оширишга, шунингдек буйрак трансплантацияси масалаларини янада ривожлантиришга хизмат қилади.

Монография тиббиёт олий ўқув юртларининг илмий ходимлари, профессор-ўқитувчилари ва даволаш-профилактика муассасалари тегишли соҳада фаолият юритаётган мутахассислар ва шифокорлар учун мўлжалланган.

МУНДАРИЖА

КИРИШ	5
I БОБ. АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ.....	99
§1.1. Буйрак ўринбосар терапиялари: тарихий ривожланиш давлари, тиббий ва ижтимоий муаммоларига замонавий қарашлар	9
§1.2. Сурункали буйрак касаллиги ва уни диализ даврида кардиоренал синдромнинг кечиш хусусиятлари.....	200
§1.3. Буйрак ўринбосар терапияси тadbирларининг беморларнинг руҳий ҳолати ҳамда ҳаёт сифатига таъсири	2626
II БОБ. ХУСУСИЙ ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИ. ТУРЛИ БУЙРАК ЎРИНБОСАР ТЕРАПИЯЛАРИ ФОНИДА БЕМОРЛАРНИНГ СУБЪЕКТИВ ВА ОБЪЕКТИВ ГРАДИЕНТЛАРИНИНГ ТАДҚИҚОТ МОБАЙНИДАГИ ДИНАМИКАСИ	34
§2.1. Турли буйрак ўринбосар терапиялари негизида беморларнинг субъектив клиник-функционал ҳолатини солиштирма тахлили	34
§2.2. Беморларнинг умумклиник ва биокимёвий лаборатория натижаларини турли буйрак ўринбосар терапиясини қабул қилаётган беморлар орасидаги солиштирма тахлили	37
§2.3. Турли ўринбосар терапияларини ўтказётган беморлардан иборат тадқиқот гуруҳларида экстрокорпорал терапия самарадорлиги ва буйрак функционал ҳолати.....	44
III БОБ. ТУРЛИ БУЙРАК ЎРИНБОСАР ТЕРАПИЯЛАРИ ФОНИДА ЮРАК РЕМОДЕЛЛАНИШИ, БЕМОРЛАРНИНГ РУҲИЙ ҲОЛАТИ ВА ҲАЁТ СИФАТИ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ДИНАМИКАСИ	50
§3.1. Буйрак ўринбосар терапияси тadbирлари фонида кардиоренал синдромнинг хусусиятлари ва беморларнинг юрак ремоделланиши градиентларининг ўзгариши.....	50
§3.2. Экстрокорпорал терапия ва буйрак аллотрансплантацияси фонида беморларнинг руҳий ҳолати, ҳаёт сифати ва ижтимоий адаптация жараёнларининг клиник-субъектив жиҳатлари.....	60
ХУЛОСАЛАР.....	7474

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати	76
---	-----------

КИРИШ

Сўнгги ўн йилликда бутун жаҳонда терминал босқичидаги сурункали буйрак етишмовчилиги беморларини қайд этиш ҳамда буйрак ўринбосар терапиясига мухтожлар сонини кескин ошиб кетганлиги кузатилмоқда. Ҳар йили дунё миқёсида буйрак ўринбосар терапияси учун 110 млрд атрофида маблағ сарфланмоқда. Буйрак ўринбосар терапиясининг асосий шакли режали гемодиализ бўлиб, буйрак етишмовчилигининг терминал босқичидаги беморларнинг 70 % дан ортиғи мазкур муолажани қабул қилади. Бу ўринда соҳа мутахассисларининг асосий вазифалари экстрокорпорал терапияни ҳам техник, ҳам тиббий ёндашув жиҳатидан такомиллаштириш, режали гемодиализ олаётган беморларнинг яшовчанлигини оширишдан иборатдир. Кейинги йилларда соҳада олиб борилган илғор технологик ёндашувлар туфайли мазкур популяция беморларини яшовчанлигини 20 йилдан оширишга, яъни режали гемодиализ беморларни умрини узайтиришга эришилди. Бироқ, ҳамон улар орасида юрак қон-томир касалликлари асоратлари билан содир бўлувчи ўлим кўрсаткичи умумий популяцияларга нисбатан анча юқорилигича қолмоқда.

Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти регистрларини таҳлил қилиш маълумотларига мувофиқ, жаҳоннинг турли мамлакатларида режали гемодиализ беморлари орасидаги ўлим 6,6-21,7 % ни ташкил этмоқда. Турли минтақаларда ўлимни турлича бўлиши мазкур давлатларда тиббий хизмат кўрсатилиши сифати, касаллик хусусиятлари ҳамда буйрак ўринбосар терапиясини тўғри танланганлиги ва такомиллашганлик даражаси каби кўпгина омилларга боғлиқ. Қатор муаллифларнинг келтиришича мазкур беморлар гуруҳида коморбидлик ёшлар орасида 69% ни, ўрта ёшлилар орасида 93% ни ва катта ёшлилар орасида 98% ни ташкил этади². Бу рақамлар сурункали буйрак касаллигини аҳолининг умумий ўлим кўрсаткичига кескин таъсир қилувчи кардиоваскуляр асоратлари келтириб чиқарувчи хавф омилларидан бири сифатида гавдалантиради. Экстрокорпорал детоксикация тадбирларини бошидан кечираётган

беморларда юрак қон-томир асоратлари туфайли ўлимни олдини олиш, унинг сонини камайтириш, бу орқали режали гемодиализ беморларини умрини узайтириш ҳамда ҳаёт сифатини яхшилаш, шунингдек, энг асосийси, буйрак ўринбосар терапияларининг бошқа шакллари ҳам ривожлантириш муҳим аҳамият касб этади.

Республикамизда тиббиёт соҳасини ривожлантириш, уни жаҳон андозалари талабларига мослаштириш, соғлиқни сақлаш тизимини такомиллаштириш ва аҳолини ижтимоий ҳимоялашга қаратилган қатор вазифалар белгиланган «Мамлакатимизда аҳолига кўрсатилаётган тиббий ёрдамнинг самарадорлиги, сифати ва оммабоплигини ошириш, шунингдек, тиббий стандартлаштириш тизимини шакллантириш, ташхис қўйиш ва даволашнинг юқори технологик усуллари жорий қилиш, патронаж хизмати ҳамда диспансеризациянинг самарали моделларини яратиш орқали, соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва касалликларни профилактика қилиш...» каби вазифалар белгиланган. Ушбу вазифалар аҳоли орасида терминал босқичдаги буйрак етишмовчилиги беморлари алоҳида ижтимоий ҳимояга олиниб, ташхислаш ва даволашда тиббий хизмат кўрсатишни янги босқичга кўтариш ҳамда уни сифатини таъминлашда илғор замонавий услубларни қўллашни такомиллаштириш орқали улар натижасида юзага келадиган ўлим кўрсаткичини камайиши оқибатида режали гемодиализ олаётган беморларнинг яшовчанлигини оширишга, шунингдек буйрак трансплантацияси масалаларини янада ривожлантиришга хизмат қилади.

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

12 июлдаги ПҚ–3846-сон «Ўзбекистон Республикаси аҳолисига нефрология ва гемодиализ ёрдами кўрсатиш самарадорлигини ошириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги қарорлари, Буйрак аллотрансплантация амалиётини бошидан кечирган беморлар Ўзбекистон республикаси Соғлиқни сақлаш вазирининг 2023 йил “01” августдаги № 184-сон “Буйрак ва жигар трансплантацияси ўтказилган беморларнинг реабилитация жараёнларини ташкиллаштиришнинг кўшимча чора-тадбирлари тўғрисида”ги буйруғи ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишда ушбу диссертация тадқиқоти муайян даражада хизмат қилади.

Муаммони ўрганилганлик даражаси. Буйрак ўринбосар терапияларининг ҳар қандай шакли бир қарашда аниқ бир йўналишга эга тизимли жараён бўлиши билан бир қаторда ҳар бир варианты ўзига хос мураккаб физиологик ҳамда биокимёвий асослар негизда бунёд бўлган. Шунинг учун уларнинг ҳар бирида ўзига яраша афзаллик ва камчиликлари мавжуд. Масалан, режали гемодиализдаги беморларни мунтазам ускунага қарамлилиги туфайли уларнинг мобиллиги кескин чегараланади. Сабаби стандарт бўйича ҳафтасига камида уч марта 720 дақиқа гемодиализ ускунасида бўлиш ва бунга кўшимча олиши лозим бўлган қимматбаҳо медикаментоз (эритропоедин, темир ҳамда оксил препаратлари ва бошқалар....) воситалар беморларни иқтисодий-ижтимоий ва руҳий ҳолдан тойдиради. Меда ва ичак диализи бўлса уларда муттасил юқори дискомфортлик юзага келтириши билан хусусиятланади. Перитонеал диализ эса инфекцияланиш хавф даражасини юқори эканлиги туфайли кўп ҳолларда ўлимга олиб келувчи перитонит жараёнини ривожланишига сабаб бўлиш эҳтимоли мавжуд. Шунингдек, мазкур диализ жараёнларининг беморлар руҳияти ҳамда ҳаёт сифатига бўлаётган салбий таъсири масаланинг яна бир салбий томонидир. Аммо, жамиятда буйрак ўринбосар терапиясига муҳтож беморлар сонининг йилдан-йилга ошиб бораётганлиги (у ҳар миллион аҳолига 40 нафар нисбатда) яқин келажакда ҳам сохага бўлган эътиборни

сусайтирмасликка чақиради. Бундай вазиятда мазкур масалалар соҳа олдига бир қатор иқтисодий ва ижтимоий муаммоларни ҳам кўндаланг қўяди [Строков А.Г.-2017].

Шундай экан, бугунги глобаллашган дунёда такомиллашиб келаётган буйрак ўринбосар терапияларини сарҳисоб қилиш, турли буйрак ўринбосар терапиялари тадбирларини бошидан кечираётган сурункали буйрак касаллиги мавжуд беморларулар негизида кузатиш, клиник-патогенетик жиҳатларини, шунингдек, объектив ва субъектив кўрсаткичларини таҳлил қилиш орқали экстрокорпорал детоксикациянинг бошқа муқобил шакллари тавсия этиш бўйича изланишлар олиб борилишини бугунги кун тақозо этмоқда. Бу баён этилганлар тадқиқот изланишлар зарурияти ва мақсадга мувофиқлигини тасдиқлайди.

I БОБ. АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ

§1.1. Буйрак ўринбосар терапиялари: тарихий ривожланиш давлари, тиббий ва ижтимоий муаммоларига замонавий қарашлар

Сўнгги ўн йилликда бутун жаҳонда терминал босқичидаги сурункали буйрак етишмовчилиги беморларини қайд этиш ҳамда буйрак ўринбосар терапиясига мухтожлар сонини кескин ошиб кетганлиги кузатилмоқда. Ҳар йили дунё миқёсида БЎТ учун 110 млрд атрофида маблағ сарфланмоқда. БЎТ нинг асосий шакли режали гемодиализ бўлиб, СБЕ терминал босқичидаги беморларнинг 70 % дан ортиғи мазкур муолажани қабул қилади [25; 20-22-б.]. Клиник тиббиётда бу шаклдаги БЎТ тадбирининг муаммолари талайгина. Режали ГД беморларида леталикнинг юқори хавф омили бўлган кардиоваскуляр патологиялардан тортиб, сув-электролит номутаносиблик, ренал рстеодистрофия, паренхиматоз аъзоларнинг дистрофияси, шунингдек, беморларнинг ҳаёт сифати ва руҳий ҳолатини бузилишлари шулар жумласидандир [7; 938-947-б.]. Бу ўринда соҳа мутахассисларининг асосий вазифаси экстрокорпорал терапияни ҳам техник, ҳам тиббий ёндашувлар жиҳатидан такомиллаштириш, шунингдек, режали ГД беморларининг яшовчанлигини оширишдан иборатдир. Кейинги йилларда соҳада олиб борилган илғор технологик ёндашувлар туфайли мазкур популяция беморларини яшовчанлигини 20 йилдан оширишга, яъни режали ГД беморанинг умрини узайтиришга эришилди. Бироқ, барибир режали ГД беморлари орасида юрак қон-томир касалликлари асоратлари билан содир бўлувчи ўлим кўрсаткичи умумий популяцияларга нисбатан анча юқорилигича қолмоқда [25; 20-22-б.].

Инсоният қадим замонлардаёқ қоннинг баъзи касалликлар ва унсурлар таъсирида ифлосланиши ҳамда уни тозалаш лозимлиги ҳақида маълум даражада тафаккур қилиб келган. Шунингдек, одамлар қонни тозалаш учун турли хил қайнатмалар, ўсимлик ва бошқа аралашмаларини ишлатиб келишган. Албатта, бу уринишларни аксарияти беморлар учун самарасиз ва

хаттоки зарарли эди [80; 43-48-б., 135]. Бироқ, қон тозалаш масалалари XIX асрга келиб биокимё фанининг такомиллашиб ривожланиб бориши билан яна ўртага чиқди. Бу ўринда илк бора экстрокорпорал терапия тадбирларига бўлган уринишлар майдонга чиқа бошлади. Гемодиализ (ГД) тадбирига 1861 йили шотландиялик олим Томас Грэхэм томонидан тамал тоши қўйилган бўлиб, бу борада у илк бора ўзининг “Осмотик куч” асарини чоп этиш билан эълон қилган. Бунда у биринчи бўлиб махсус ишлов берилган пергаментдан ярим ўтказувчан мембраналар ишлаб чиқариш усулини тасвирлаб берган. Бу усул кўмагида коллоид ва кристалоид эритмаларни ажратишни амалга ошириш имконияти яратилди. Орадан 50 йилдан ортиқроқ вақт ўтгач, 1913 йилда Джон Джекоб Абель қонда эриган моддаларни олиб ташлайдиган аппаратни яратади. Тадқиқотлар буйраклари олиб ташланган итлар устида ўтказилди. Тажрибалар асносида оксил билан боғланмаган азотли бирикмаларни қондан самарали ажратиб олиб ташлаш имконияти мавжудлиги исботланди. Бироқ, қурилманинг филтрловчи мембранасининг кичик майдони уни одамларда қонни тозалаш учун самарали қўллаш имконини бермади. Ўшанда қонни ивувчанлигини камайтириш учун зулукдан олинган гирудин препарати ишлатилган. Препарат самарадорлигини пастлиги туфайли соха олдида тромбоземболик асоратлар жиддий муаммо сифатида бўй кўрсатаётган эди [85; 1948-1955-б., 135].

Илк бора ГД муолажасини 1924 йил октябр ойида Германияда шифокор Георг Хаас томонидан амалга оширилди. У самарали ва хавфсиз антикоагулянтни қўллади, кенг майдонли мембранага эга аппарат яратди ва филтрловчи мембранани қон билан етарлича тўлақонли таъминлади. Бироқ, доктор Хааснинг беморларидан ҳеч бири омон қолмайди ва клиникада ГДнинг қўлланилиши узок вақтга кечиктирилди [118; 570-580-б., 135]. 1945 йилга келиб голландиялик шифокор Вильям Кольф ГД ни клиник амалиётга қайта кириб, Георг Хаас томонидан ишлаб чиқарилган аппаратни такомиллаштирди. 1945 йили 11 сентябрда ўтказилган ГД муолажаси мочевинани камайтириб бемор аҳволини сезиларли даражада яхшилади ва

уни комадан чиқариб ҳаётига бўлаётган таҳдид бартараф этилди. Шундай қилиб, мазкур усулнинг клиник самарадорлиги амалда биринчи марта ўз исботини кўрсатди. 1946 йилда дунёда биринчи бўлиб Вильям Кольф ГД кўмагида уремия билан жабрланаётган беморларни даволаш бўйича қўлланма нашр этди.

Собиқ совет иттифоқида эса биринчи бўлиб Москва тиббиёт институтининг 2-урологик клиникасида А.Я. Пытел ва Н.А. Лопаткинлар 1958 йил 4 мартда “сунъий буйрак” аппаратида сурункали буйрак етишмовчилиги беморида ГД тадбирини ўтказишган [135].

Шундай қилиб, дунёда режали гемодиализ 1960 йиллардан бошлаб энг асосий буйрак ўринбосар терапияси сифатида клиник амалиётга тадбиқ қилинган. Терминал босқичдаги буйрак етишмовчилиги беморларининг 80 %и режали ГД тадбирлари асосида даволаниб, мазкур кўрсаткич Россияда 72 %ни ташкил этади [9; 11-127-б.]. Трансплатологлар жамияти Регистри маълумотларига қараганда Россияда сўнги йилларда ҳар 1 миллион аҳолига нисбатан 7,3 дона донор буйрак кўчириб ўтказилганлиги эътироф этилган [19]. Бу кўрсаткич жамиятда буйрак ўринбосар терапиясига муҳтож беморлар сонининг йиллик ўсишидан сезиларли даражада паст, яъни у ҳар миллион аҳолига 40 нафар нисбатда. Шунинг учун яқин келажакда ҳам экстрокорпорал детоксикация ва айнан режали ГД даволаш тадбирлари буйрак ўринбосар терапиянинг асосий усуллари сифатида қолаверади. Қолаверса, Россия Федерациясида аҳолининг диализга муҳтож қатлами 9 %га ўсиб бормоқда ва бу янги ГД марказларини ташкил этиш, ривожлантириш ҳамда сохага малакали мутахассисларни ташёрлашни талаб этади. Бундай вазиятда тизимнинг асосий масалалари бўйича клиник кўрсатмаларни шакллантириш зарурати жуда ўринли кўринади. Бундан ташқари мазкур масалалар соха олдида бир қатор иқтисодий ва ижтимоий муаммоларни ҳам кўндаланг қўяди [48; 92-111-б.].

Ҳозирда замонавий диализ технологияларнинг мавжудлигига қарамай мазкур беморлар орасида леталлик умумий популяцияларга нисбатан ўнлаб

баравар юқори эканлиги кузатилади. Муҳими, ГД беморларида ўлимнинг энг асосий сабабчиси бу юрак қон-томир тизими патологияларидир. ГД бошлаган беморларнинг 74 % ида эхокардиография текширувида чап қоринча гипертрофияси аниқланади. Йирик артериялар деворининг эластиклигини пасайиши билан пульс тўлқини тезлигини ортиши ва уйқу артерияси интима медиа комплексини қалинлашини мазкур беморларга хос бўлиб, улардаги бу хусусият юқори ўлим хавфи билан ассоциацияланади. ЮҚТТ касалликларининг традицион хавф омиллари бу ҳолатга тўлиқ изоҳ беролмайди. Шу билан бирга, кўплаб муаллифларнинг фикрига кўра, уремик интоксикация, оксидатив стресснинг ортиши, яллиғланиш, анемия каби сабаблар авж олдирган атеросклероз ва ЮҚТ патологияларининг ривожланишида иштирок этиши мумкинлиги эътироф этилади [95; 1472-1479-б.]. Шунингдек, асосий касаллик ва экстракорпорал тадбирлар билан боғлиқ омиллар, яъни ортиқча суюқлик юкламаси, қоннинг ёт таначалар билан алоқаси туфайли юзага келадиган иммунологик реакциялар ва диализ эритмасининг контаминация муҳим рол ўйнайди. Уремик токсинларни, айниқса “ўрта молекула” (молекуляр оғирлиги 500 Д дан оғир бўлган моддалар) токсинларини сақлаган диализ беморларида ЮҚТ касалликларининг юқори хавфи мавжуд [38; 54-64-б., 44; 69-75-б.]. Экстракорпорал детоксикация тадбирларининг мана шу камчиликларида клиник тиббиётда бундан бошқа муқобил буйрак ўринбосар терапияларини излашга туртки бўлган. Шу тариқа ўтган асрнинг бошиданоқ тиббиётда аъзоларни кўчириб ўтказишга бўлган қизиқишлар юзага кела бошлади. Ва ҳоланки, ўтган аср тиббиётида трансплантация эраси сифатида дунё тарихига мухрланди. Сабаби айнан XX асрнинг 50 йилларидан кейин соҳада транспланталогияга бўйича шахдам қадамлар ташланди. Жумладан, 1953 йили Питер Медавар Лондон университети коллежида ҳамкасблари билан биргаликда илк бора орттирилган иммунологик толерантлик феномени ҳақида фикрларини баён қилди [20; 431 б., 21; 848 б.]. Бу кашф этилган жараён трансплантацияни ривожланиши учун лозим бўлган трансплантацион

иммунология ва инсонларда бу борадаги анологик тадқиқотларни бошланишига туртки бўлди. Клиник трансплантация эса Джозеф Мюррей ва унинг Гарвард университетидаги ҳамкасблари билан илк бора 1954 йил 23 декабрда бир тухумдан пайдо бўлган эгизакларда буйрак кўчириш билан бошланди. Трансплантология соҳасидаги илк илдам етакчилар ҳисобланган мана шу иккала олим келгусида Нобел мукофоти совриндори бўлишган [20; 431 б., 21; 848 б.].

Шу билан сўнги 50 йиллар мобайнида соҳада бир қадар ривожланишлар бўлди. Трансплантация бўйича тавсияномалар, врачлар учун қўлланмалар ва бир қатор йўриқномалар ишлаб чиқилди. Бу билан дунё миқёсида минглаб беморларни умрини узайтиришга эришилди ва қолаверса тўлақонли ҳаётга қайтарилди. Бироқ шу нарса маълум бўлдики органлар трансплантациясида реципиентнинг мураккаб иммун жавоб жараёни соҳада катта силжишларга қаршилик қила бошлади. Кенг миқёсдаги иммуносупрессив препаратлар ва замонавий жаррохлик ютуқларини қўллаш билан органларни кўчириш бир қадар такомиллашиб борди ва трансплантация асоратларини камайишига эришилди [20; 431 б., 21; 848 б.].

Юртимизда бу соҳани ривож бевосита таниқли олим, Ўзбекистон ФА академиги Уктам Арипович Арипов номи билан боғлиқдир. У. А. Арипов 1964 йили Ўзбекистон соғлиқни сақлаш вазири биринчи ўринбосари лавозимига тайинланиши билан республикада ихтисослашган тиббий хизматни такомиллаштириш учун юқори квалификацияланган илмий-педагогик ходимларни шакллантириш билан соҳада етук тиббиёт мутахассисларни тайёрлаш йўлида илдам қадамлар ташлаган. 1971-1984 йилларда У. А. Арипов Тошкент давлат тиббиёт институти ректори лавозимида фаолият юритган вақтларида уларнинг раҳбарлигида буйрак ўринбосар терапияси тадбирларни ривожлантириш устида кенг қўламли ишлар олиб борилган. Улар асносида Марказий Осиёда биринчи бўлиб буйрак трансплантацияси ва гемодиализи маркази ташкил этилиб мазкур муассасага ҳам У. А. Арипов раҳбарлик қилган. Ушбу марказ негизида СБК

беморларини даволаш учун катор салмоқли ишлар олиб борилган. Мана шу ишлар самараси ўлароқ Марказий Осиёда илк бора 1972 йил 14 сентябрда Тошкентда профессорлар Ў. А. Арипов, Д. Л. Арустамов ва Н. П. Паклар марказий осиеда илк бора терминал босқичдаги буйрак етишмовчилиги беморига донор буйракни муваффақиятли кўчириб ўтказишди [31; 23-30-б.]. Мустақиллигимиздан кейин ривожланиш бир қадар сусайиб қолган бўлсада президентнинг 2018 йил 12 июлдаги ПҚ–3846-сон «Ўзбекистон Республикаси аҳолисига нефрология ва гемодиализ ёрдами кўрсатиш самарадорлигини ошириш чора-тадбирлари тўғрисида» ги Қароридан кейин мамалакатимизда трансплантологияга бўлган эътибор янада кучайтирилди [Барноев Х. Б. 2021 й.]. Пойтахтимизда юз кўрсатиб такомиллашаётган мазкур жараёнларда вилоятлар ҳам четда қолмаяпти. Хусусан Сурхондарё вилоятида ҳам 70 нафарга яқин беморлар буйрак трансплантацияси амалиётини ўтказган. Мазкур беморларга буйрак кўчиришдан кейинги даврни олиб бориш ниҳоятда муҳимдир. Уларни кузатиш, назорат қилиш ва трансплантат буйрак ҳолатини баҳолаб бориш биз мутахассислардан (нефролог, трансплантолог, терапевт) алоҳида янги билим ҳамда кўникмаларни, шумладан ўзгача ёндашув ва салоҳиятни талаб этмоқда [51].

Замонавий трансплантологиянинг асоси учта глобал йўналишни ўз ичига олади [20; 431 б., 21; 848 б.]:

- Биринчи йўналиш – фундаментал тадқиқотлар ва инновациялар. Тиббиётнинг ҳеч қайси бўғини буларсиз ва тез клиник амалиётга ўтмаган ва ўтмайди ҳам;
- Иккинчи йўналиш – клиник трансплантация. Бу тиббиётнинг нисбатан янги соҳаси бўлиб у интенсив тиббий ёрдам билан бир каторда нафақат касалланган (кўчирилган) аъзони, балки бутун организмни хис қилиш лозим бўлган чуқур илмий тушунчаларни талаб этади;
- Учинчи йўналиш – бу трансплантацияда этик муаммоларни ҳал қилишдир. Бунда донор ва реципиент ўртасидаги муносабатлардан

тортиб, уларни врачга ишончи ва ҳаётга қайтишга бўлган умидигача эътиборга олинади.

Ҳанузгача инсон иммун тизими охиригача ўрганилмаган. Гап шундаки, биз реципиентларга донор буйракка нисбатан организмида иммун толерантликни шакллантиришимиз муҳимдир. Қолаверса ксеноплантацияни клиник тиббиётга тадбиқ этиш анча узоқ бўлиб турган даврда соҳадаги мазкур муаммоларини ечимини излаш мақсадга мувофиқдир. Шундай экан кўйида трансплантологиянинг ютуқлари, муаммолар ва уларни ечими бўйича фикрларни муҳокама қиламиз.

Трансплантологияда буйрак донорлиги, донор танлаш ва донорликка қарши кўрсатма

Клиник амалиётда донорлик иккига бўлинади – тирик ва мурдадан олинadиган донорлик. Тирик донорликда соғлом шахслар ўз хоҳишига биноан аъзоларини бир қисмини ёки жуфт аъзоларини бирини беморга (туфҳа) беради. Мурда донорликда – вафот этган ёхуд юраги уришдан тўхтаган шахсдан аъзолар олинади [36; 288 б.].

Тирик донорлик:

Жахонда кейинги 10 йиллик мобайнида тирик донорлардан буйрак кўчириш амалиёти тўхтовсиз ошди. Тирик донорлик бўйича трансплантацион фаоллик АҚШда (1 млн аҳолига 20 донор), Скандинавияда (1 млн аҳолига 11 донор) ва Англияда (1 млн аҳолига 20 донор) анча юқори кўрсаткичларни эгаллади. Буюк британияда ҳар тўртта донорликнинг бири тирик донорлик хиссасига тўғри келади, яъни 2005 – 2007 йилларда ўтказилган БАТ амалиётида тирик донорлик 25,8 % ни ташкил этди [36; 288 б.].

Буйрак трансплантациясида тирик донорликдан фойдаланиш сурункали буйрак етишмовчилигининг терминал босқичидаги беморларни реабилитациясида нисбатан яхшироқ натижаларни бермоқда. Мазкур услубнинг такомиллашиши трансплантологияда янги имкониятларни юзага келтирмоқда. Жумладан трансплантация амалиётини мукаммал режалаштириш, реципиентни келувчи аъзога нисбатан иммунологик

толерантлигини шакллантиришга имкон ва вақт етарли бўлмоқда. Шунингдек тирик донорлик кейинчалик беморда пайдо бўладиган рухий холати ва бошқа ижтимоил номутаносибликларни бир қадар камайишига ҳам замин бўлади. Умуман олганда БАТ амалиётида тирик донорликдан фойдаланиш бизга бир қатор ижобий томонларини кўрсатмоқда:

1. БАТда мурда донорликка нисбатан тирик донорликнинг натижалари яхши. Бу демак яқин қариндошларнинг генетик ва HLA типининг мослик эҳтимоллилигини юқорилиги билан боғлиқ.
2. Диализ даври давомийлигини камайишига олиб келди.
3. Диализгача бўлган даврда трансплантация қилиш имкониятини бермоқда.
4. Иммуносупрессив терапияни жадал тартибини камайтириб кўллашга шароит туғдирмоқда.
5. Буйракка мухтож беморларни донор кутиш вақтини камайишига имкон яратди.

Тирик донорликдан олинган БАТ бўйича АҚШда кенг қамровли тадқиқотлар олиб борилган [73]. Бунда ўтказилган 23404 нафар трансплантация натижалари ретроспектив таҳлил қилинган. Унга кўра 5 йилликда яшовчанлик тирик донорликлар бўйича бир тухумдан пайдо бўлган эгизакларда – 87 %, яқин қариндошларда - 78 – 81 %ни ташкил этди. Уша даврда ўтказилган мурда донорлиги асосидаги БАТда эса 5 йиллик яшовчанлик – 66 % ни ташкил этган [36; 288 б.].

Тирик донорликда буйрак танлаш ва тирик донорликка қарши кўрсатмалар:

Буйрак танлашда аввало донорни рухий тайёрлаш ва сўнгра лаборатор ташлиларни бошлаш лозимдир. Қон гуруҳини аниқлаш ва HLA типи аниқланади. Шу билан бирга кесишма синамалари ўтказилади. Шундан сўнг донор тиббиёт нуқтаи назаридан баҳоланади. Донордан анамнез йиғиш ва текширув мобайнида қуйидаги касалликларга қатъий эътибор берилади:

- Гематурия, сийдик йўллари инфекцияси;

- Буйрак-тош касаллиги (ҳаттоки ҳозирда тош бўлмаса ҳам);
- Юрак ишемик касалликлари;
- Артериал қон босимнинг 140/90 мм.сим.уст.дан юқори бўлиши;
- Қандли диабет ва глюкозага толерантликнинг пасайиши;
- Тромбоэмболик касалликлар;
- Хавфли ўсмалар;
- Тизимли касалликлар;
- Руҳий касалликлар;
- Алькогол ва никотин;
- Гинекологик касалликлар.

Бундан ташқари уларда бўлиши мумкин бўлган сариқлик (гепатит), сил, ОИТС, малярия, гижжа инвазиялари ва бошқа паразитар касалликлар ҳам назардан чета қолдирилмайди. Маълумотларга кўра мана шу тиббий баҳолаш жараёнида 78 % шахс донорликдан рад этилади [36; 288 б.].

Лаборатор текширувлардан кейин донор буйракларини парциал (жуфтлик) фаолиятини баҳолаш мақсадида радиоизотоп ренография ўтказилади. Кейинги ўринда буйрак томирларига эътибор қаратилади. Бунинг учун буйрак артериялари ангиографияси қилинади [36; 288 б.].

Мурда донорлиги:

Европа давлатларининг статистикасига мувофиқ вафот этганларнинг 14 % ида ўлим бош мия шикастланиши сабабли юзага келади. Оғир даражадаги бош-мия шикастланиши, инсульт, бош мия қон томири аневризмаси, бирламчи операция қилиб бўлмайдиган ва метастаз бермаган бош мия ўсмалари туфайли вафот этган мурдалардан аъзолари донор сифатида қўллаш мумкин. Мурда донорлигида буйрак кўчиришни ташкил этишнинг бир қатор мураккаб тарадудлари мавжуд бўлиб, бунда аъзони экплантация қилинишидаги турли йўналишдаги шифокорлар (анестезиолог-реаниматолог, невропатолог, кардиолог, уролог ва бошқ...) лозимлигидан тортиб бошқа ижтимоий масалаларга соғлиқни сақлаш тизими маъмуриятини

жалб қилишгача бўлган ишларга врач трансплантолог-координатор масъул ҳисобланади [36; 288 б.].

Мурда донорлигида қуйидаги патологиялар донорликка мутлоқ қарши кўрсатма ҳисобланади: трансплантат буйракда мавжуд сурункали буйрак касаллиги, ёши 65 ёшдан катта бўлишлиги, онкологик касалликлар, умрининг сўнгги йилларида мувозанатлашмаган артериал гипертензия, ОИТС, вирусли гепатит В ва С, бактериал сепсис ҳамда ўткир буйрак етишмовчилиги ҳолатлари [36; 288 б.].

Буйрак кўчириш ёхуд гемодиализ ўтказиш имкони бўлмаганда СБЕ беморларида *ичакни ювиш, ичак диализи* тадбири ҳам қўлланилади. Уремияда ичакда бир кунда 70 граммгача мочевина, 2.9 г креатинин, 2 г фосфатлар ва 2.5 г сийдик кислотаси ажралади. Бу моддалар ичакдан чиқариб ташланганда интоксикацияни камайтириш мумкин, шунинг учун СБЕни даволашда ичакни ювиш, ичак диализи, сифонли клизмалардан фойдаланилади. Энг самаралиси – ичак диализи. У икки каналли 2 метргача бўлган зонд ёрдамида бажарилади. Зонднинг битта канали баллончани шиширишга мўлжалланган, баллонча ёрдамида зонд ичак йўлида маҳкамланади. Зонд рентген текшируви назоратида ингичка ичакка киритилади, баллонча ёрдамида маҳкамланади. Иккинчи канал орқали ингичка ичакка 2 соат давомида тенг миқдорларда 8-10 л гипертоник эритма юборилади, эритма таркиби қуйидагича: сахароза - 90 г/л, глюкоза - 8 г/л, калий хлорид - 0.2 г/л, натрий гидрокарбонат - 1 г/л, натрий хлорид - 1 г/л. Ичак диализи уремик интоксикациясининг ўртача ифодасида самарали ҳисобланади. Ҳар бир муолажадан кейин қондаги мочевина миқдори 37.6 фоизга, калий -0.7 ммоль/л га камаяди, бикарбонатлар миқдори ошади, креатинин миқдори эса ўзгармайди. Даволаниш курси давомийлиги - 1.5 дан 16 ойгача.

Меъда лаважиси (диализ). Маълумки, буйракларнинг азот ажратиш функцияси пасайганда мочевина ва азот метаболизмининг бошқа маҳсулотлари меъда шиллиқ қаватидан ажратила бошлайди. Шу

муносабатда, меъдани ювиш азотемияни камайтириши мумкин. Меъдани ювишдан олдин меъда таркибидаги мочевина миқдори аниқланади. Агар меъдада мочевина миқдори унинг қондаги миқдоридан 10 ммол/л га ва ундан кам бўлса, демак, меъданингэксретор имкониятлари ҳали бор бўлади. Меъдага натрий гидрокарбонатнинг 2 фоизли эритмаси 1 литр ҳажмда юборилади ва бироздан кейин сўриб олинади. Ювиш муолажаси эрталаб ва кечкурун ўтказилади. 1 та сеансда 3-4 г мочевинани йўқотиш мумкин.

Перитонеал диализ – бу қонни мочевина ва қолдиқ азот маҳсулотларидан қорин бўшлиғидаги қорин парда орқали амалга оширилишидир. Бунда қорин бўшлиғига ўрнатилган катетер орқали махсус суюқлик эритмаси қуйилади. Шунда бемор организмидаги бир қатор захарли моддалар ва ортиқча суюқлик перитонеал мембрана орқали эритмага ўтади. Бу ўринда ичаклар орқали озик моддалар ва минералларни сўрилишига мослашиши туфайли қорин бўшлиғида кўп қон томирлар тўрининг бўлиши мазкур жараёни таъминлайди. Шундай қилиб, қорин пардадаги шиллиқ қават ва томирларининг қўшимча фаолияти орқали детоксикация таъминланади. Яъни, қорин бўшлиғидаги суюқлик оқими ва уни олиб ташлаш маҳаллий анестезия кўмагида оддий жаррохлик пайтида ўрнатилган перитонеал катетер билан амалга оширилади.

Перитонеал диализ эритмаси бу негизида глюкоза ёки аминокислоталарни ўз ичига олган стерил эритма бўлиб, у зардобдаги мочевина ва қолдиқ азот маҳсулотларини чиқариб ташланиши жараёнида муҳимдир. Бу жараён осон бўлиб, беморнинг ўзи томонидан суткасига 2-5 марта уй шароитида тиббий ходимлар аралашувисиз амалга ошириши мумкин. Фақат бу ўринда тозалик муҳим аҳамият касб этади. Маълумки, қорин бўшлиғи стерил бўлиб, у ташқи муҳит билан боғланмаган. Муолажа вақтида ташқаридан инфекция тушиш оқибатлари оғир асоратлар билан яқунланиш эҳтимоли юқориги мавжуд.

§1.2. Сурункали буйрак касаллиги ва уни диализ даврида кардиоренал синдромнинг кечиш хусусиятлари

Сурункали буйрак касаллиги бир неча клиник-лаборатор жиҳатлари бўйича бешга бўлинади. Унга кўра жараён чуқурлашиб КФТ камайиб бориши билан юзага келадиган СБЕ терминал босқичида касаллик прогнози ёмонлашиб бориш билан бир қаторда ЮҚТ касалликлари, уларнинг намоён бўлиш частотаси ва ЮҚТ асоратлари туфайли содир бўладиган ўлим частотаси ҳам ортиб боради. СБК мавжуд беморлар орасида леталлик аҳолининг бошқа қатламларидаги популяцияларига қараганда икки баробар юқори эканлиги адабиётларда эътироф этилган. Шунингдек, СБК ларда ўлимнинг 50 % дан ортиқ сабаби бу ЮҚТ касалликлари ва уларнинг асоратлари ҳисобланади. Ҳозирги клиник амалий тиббиётда СБЕ юрак ишемик касаллигининг эквивалентидир деган қарашлар мавжуд. Кардиоваскуляр касалликларининг деярли барча шакллари: миокард инфаркти, юрак етишмовчиликлари, юрак нуқсонлари, бош мия қон айланиши бузилишлари, периферик артерия касалликлари, юракнинг тўсатдан тўхташи кабилар буйрак етишмовчилиги бўлган беморларда сезиларли даражада кўп учрайди.

СБК ёхуд СБЕ асорати билан кечган ЮҚТ касалликларида юрак етишмовчилигининг шаклланиш эҳтимоллиги анча юқоридир. СБК беморларида юрак етишмовчилиги зарбий ҳажмнинг сақланганлиги ёки камайиши билан кечиши кузатилади. СБК да юрак етишмовчилиги қоринчалар зўриқиши оқибатида юзага чиқади ва у ҳаво етишмаслик, ҳансираш, ортопноэ ҳолат, хуружсимон нафас қисиш, шишлар билан намоён бўлади. Бу симптомлар албатта асоратланмаган буйрак касалликларининг (гломерулонефритнинг нефротик, аралаш шаклларида ва нефротик синдром билан кечаётган иккиламчи нефропатияларда) баъзи шаклларида ҳам бўлади. Бироқ мазкур белгиларни айнан ЮҚТ тизими касалликларига хос мезонлари мавжуд. Қолаверса буйрак касалликларида ҳамиша ҳам шишлар аниқланмайди. Жумладан, гломерулонефритларнинг гематурик ва латент

шакллари, изоляцияланган сийдик синдроми билан кечаётган иккиламчи нефропатиялар ҳамда буйракнинг ноиммун ва бошқа кўпгина касалликларида шиш ва АГ кузатилмайди. Шунинг СБК оғирлашиб боргани сайин пайдо бўладиган юрак етишмовчиликлари ва АГ симптомларини асосий касаллик белгилари билан чалғитмаслик лозим. Гап шундаки морфофункционал жиҳатдан бошқа-бошқа йўналишдаги аъзолар ҳисобланмиш юрак ва буйрак ўртасида мураккаб боғлиқлик мавжуд, яъни КФТ пасайиши юрак етишмовчилигини кучайтирса, юрак етишмовчилиги КФТ ни пасайтиради [122; 610-612].

Одатда буйрак етишмовчилиги беморлари ўзида пайдо бўлган юрак етишмовчилигининг илк белгиларига унчалик эътибор беришмайди. Олиб борилган тадқиқотларда ЭхоКГ текширувидаги маълумотларга кўра СБК беморларининг 50 % дан ортиғида чап қоринча гипертрофияси мавжудлиги ҳамда юрак етишмовчилигини клиник симптомларсиз кечаётганлигини кузатилган [35; 131-135-б.]. 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 ЮҚТ тизимига таъсир этмай қўймайди. Шунингдек, тескари жараён, яъни СБК сурункали юрак етишмовчилиги беморларининг 40 % да учрашлигини тадқиқотлар кўрсатмоқда [35; 131-135-б.]. Шунингдек, юрак етишмовчили ёмонлашган сайин КФТ пасайиб буйрак фаолиятини ҳам пасайиб бориши маълум. Бу механизмни тушинтирувчи бир қатор омиллар мавжуд. Жумладан, СЮЕ да юзага келадиган гемодинамик бузилишлар буйракларда веноз етишмовчиликни кучайтириши оқибатида буйрак фаолияти сезиларли бузилади. Шунингдек, СЮЕ терапиясидаги ножўя таъсирлар яъни агрессив диурез буйракларни ўткир шикастлантириши мумкин. Бу вақтда сув электролит мувозанатининг бузилиши патологик жараённи янада яққол тус олишига замин яратади [35; 131-135-б.].

Янги асрга келиб беморларда юрак ва буйрак етишмовчилиги биргаликда кузатилса кардиоренал синдром ибораси ишлатилмоқда [89; 99-111-б.]. Унинг ўткир ва сурункали шакллари фарқланиб, клиник амалиётда кейингиси кўпроқ учрайди. Аксарият ҳолларда сурункали кардиоренал синдромга юрак ишемик касаллигининг турли шакллари негизида ривожланган СЮЕ олиб келади [40; 188-б.]. Унинг юзага келиши ва ривожланишида қатор омиллар билан бир қаторда ренин-ангиотензин-альдостерон тизими ва унинг охирги таркибий қисми альдостерон ҳам етакчи роль ўйнайди [5; 7-11-б., 17; 207-211-б.]. Сўнгги йилларда РААТ таркибий қисмлари, хусусан, ангиотензин ва у билан боғлиқ бўлган альдостерон бир қатор аъзоларда, жумладан, миокардда, қон томирларда, 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. Натижада альдостероннинг плазмадаги ярим чиқарилиш даври сезиларли даражада, яъни 30–35 дақиқадан 70–100 дақиқага ортиб кетади ва қон зардобидagi гормоннинг миқдори 3–4 баробар кўпайиб кетгани аниқланади [5; 7-11-б., 50; 61-65-б.]. СЮЕ мавжуд 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 [49; 37-43-б.]. Қатор экспертлар юрак аритмиялари ва блокадарининг юзага келиши, жигардаги димланиш жараёнлари, юрак ва буйракдаги фиброз жараёнлар альдостерон таъсири билан боғлиқлигини эътироф этмоқдалар [5; 7-11-б., 114; 556-565-б.]. Фиброз жараёни деганда коллаген фракциясининг меъёридан 2–3 баробар ошиши ёки унинг парчаланишининг синтезига нисбатан устунлиги тушунилади [66; 870-876-б.].

СЮЕ беморларида кардиал ўзгаришлар билан биргаликда гипоксия, гемодинамик ва бошқа қатор омиллар таъсирида буйракларда ҳам фиброз жараёнлар ривожланади. Мазкур жараёнда буйрак эпителиал хужайралари, яъни подоцитлар етакчи ўрин тутди. Замонавий ёндашувларга кўра, подоцитлараро диафрагма туйнуги гломеруляр филтър орқали оксил ажралишида асосий тўсиқ ҳисобланади. Кўп сонли подоцитар оксиллар аниқланиши, унинг оёқлари ўсимталарининг мураккаб молекуляр тузилишидан дарак беради. Ҳозирда филтрация туйнугини ҳосил қилувчи алоҳида адгезив бирикманинг таркибий қисми трансмембранал оксил нефрин эканлиги ўз тасдиғини топган. Мазкур оксил бир томондан, подоцитлар актин цитосклетини уланишида, бошқа бир томондан эса экстрацеллюляр домен билан ўзаро боғланиб, подоцитлараро диафрагма туйнуги шаклланишида қатнашади [17; 207-211-б.].

Шикастловчи омилларнинг узоқ таъсири оқибатида подоцитларнинг зарарланиши билан бир қаторда режалаштирилган ўлими, яъни апоптознинг фаоллашиши юз беради. Апоптоз жараёни ҳамда яшашни бошқариш про ва антиапоптик омилларнинг мувозанатига боғлиқ [120; 32-45-б.]. Подоцитлар шикастланиши ва оқибатда подоцитуриянинг кучайиши коптокчаларда уларнинг сонининг камайишига, яъни подоцитопенияга олиб келади. Йўқотилган коптокчалар ўрнидаги гломеруляр базал мембрана очилиб қолиб, Шумлянский-Боумен қобиғи билан бирлашиб кетади. 20-40 % подоцитлар йўқотилганда улар коптокчалар билан синехийлар ҳосил қилади, 40–60 % га йўқотилганда гломерулосклероз ривожланади. Градиентлар 60 %га етганида гломеруляр филтърда қайтмас ўзгаришлар кузатилиб, мунтазам юқори протеинурия аниқланади, глобал гломеруляр склероз юзага келиб, буйрак ўз фаолиятини йўқотади. Юқорида келтирилганидек, РААТнинг таркибий қисмлари чегараланган ҳолда турли аъзолар, шу жумладан буйрак тўқималарида ҳам синтезланиши ишончли далиллар билан исботланган. Периферик қонда уларнинг фаоллиги юқори бўлмасда нишон аъзоларни, шу жумладан буйракнинг зарарланиши айнан шу сабаб билан тушунтирилади.

Буйракда РААТнинг чегараланган фаоллашуви подоцитларга зарарловчи таъсир кўрсатади ва унинг дисфункциясига олиб келади. РААТ таркибий қисмларининг буйрак ичида чегараланган фаоллашуви нефропатия ривожланишида муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатса ҳам, жараёнларда ангиотензин II иштироки мукамалроқ ўрганилган. Лекин альдостероннинг таъсири тўғрисидаги маълумотлар етарли эмас. Мавжуд маълумотларга кўра подоцитлар альдостеронни боғловчи минералокортикоид рецепторларини ҳам экспрессиялайди. Шу сабабли альдостерон антогонистларини қўллаш подоцитлар дисфункция, шу жумладан фиброз жараёнларини тўхтатишга ижобий таъсир қилади. Ривожланган фиброз жараёнлари кардиоренал синдромнинг клиник ва лаборатор белгиларини кучайтиради ва беморлар ҳаёт сифати ҳамда давомийлиги салбий таъсир кўрсатади [17; 207-211-б.].

Кардиоренал синдром кардиомиоцитларда биологик фаол молекула хужайравий-эффекторларнинг гиперпродукцияси оқибати асносида кузатилади. Уларни паракрин ва эндокрин фаолияти мавжуд ҳамда улар ремоделланишнинг аспекти сифатида кенг ўрганилади. Юракнинг функционал ҳолатини бузилиши симпато-адренал тизимни фаоллаштиради ва оқибатда РААТ ишлаб кетишига олиб келади. Унинг самараси ўлароқ натрий ва сувни тутиб қолиниши ортади, гломеруляр гипертензия ҳамда коптокчалар шикастланиши содир бўлади. Буйрак фаолиятининг бузилиши ва суюқликни тутиб қолиниши марказий веноз босимни ошириши оқибатида чап камераларини юрак олдин юкламасини ортишига олиб келади. Бу вақтда РААТ фаоллашиб кетиши ангиотензин II ни тўпланиб ангиотензин рецепторларини фаоллашуви билан ассоциацияланиши туфайли вазоконстрикция ва артериолаларнинг гипертрофиясига, яъни чап қоринчанинг юракдан кейинги юкламасини ошишига олиб келади [93; 231-242-б., 100; 165-180-б., 131; 604-606-б.]. Шундай қилиб СБК СЮЕ ни авж олишига имкон яратади. Коптокчаларда қон оқимининг секинлашуви ва коптокча ичи гемодинамикасининг бузилишлари олиб келувчи артериолаларда босимнинг ошиши ва уларнинг дилатацияси билан

компенсирланади (олиб кетувчи артериолаларнинг вазоконстрикцияси ҳисобига). Бу гиперфилтрация оқибатида юзага келадиган коптокча каппилярларининг гипертрофияси мезангиумнинг пролиферациясини, кейинчалик коптокча томирларининг склерози ва фиброзига олиб келади. [93; 231-242-б., 106].

Кардиоренал синдром ривожланишининг яна бир муҳим патогенетик механизми бу эндотелиал дисфункция. Муаллифлар томонидан эътироф этилган гипотезага мувофиқ СЮЕ туфайли бўладиган гипоксия макрофагларда NO синтезини ошиши ва асимметрик диметиларгининни гиперпродукцияси билан ассоцирланиб эндотелиал дисфункцияга олиб келади. Асимметрик диметиларгининни манбаси бўлиб ишемияланган буйрак тўқимаси, оксидатив стресслар ва РААТ фаоллашуви туфайли диметиламин-гидроксилаза (у диметиларгининни дисрегуляциясига сабаб бўлади) ҳамда протеин аргинин метилтрансферазанинг чиқишидир [127; 2448-2455-б.].

Бир қатор тадқиқотларда (Zoccali C, 2011, Yilmaz MI, 2006) эндотелиал дисфункция бу СЮЕ прогрессивланиши ва РААТ фаоллашувининг муҳим бир омили сифатида келтирилган. СЮЕ беморларида макрофаглар фаоллашуви туфайли NO синтезини ортиши қайд этилган. Азот оксидининг гиперпродукцияси эркин кислород радикаллари оширади ва у липидларнинг перикс оксидланишини фаоллаштиради. Липидлар алмашинувининг бундай бузилиши эндотелиоцит мембранасида эндотелийга боғлиқ вазодияляцияни бузилиши билан ассоцирланади. Бу ўз навбатида эндотелийнинг яллиғланишга қарши, антиадгезив, антипролифератив ва томирлар ўтказувчанлигини бошқариш фаолиятларига салбий таъсир кўрсатади [69; 355-362-б., 117; 1-12-б., 123; 132-142-б.].

Шундай экан кардиоренал синдром куп тарқалиши, муттасил авж олиб бориши ва ўлим хавфини юқорилиги билан айна дамда чуқур ўрганилишни тақозо этаётган ҳам тиббий, ҳам ижтимоий аҳамиятга молик бир муаммоси сифатида юз кўрсатмоқда [1; 188-193-б.].

§1.3. Буйрак ўринбосар терапияси тadbирларининг беморларнинг рухий ҳолати ҳамда ҳаёт сифатига таъсири

Сурункали буйрак касаллиги сурункали ноинфекцион касалликлар таркиби билан муҳим ўрин эгаллайди. Буйрак ўринбосар терапия оладиган беморлар АҚШ ва Японияда 1 миллион аҳолига 1400 нафарни ташкил этади. Россия диализ жамиятининг маълумотларига кўра бу қиймат 2007 – 2017 йиллар орасидарусларда 1 миллион аҳолига 300 нафар тўғри келган [15; 73-79-б., 99; 868-878-б.]. Сурункали буйрак етишмовчилиги патологияси бу беморга нафақат жисмонан, балки маънан яъни руҳан қаттиқ зарба бўлиши муқаррардир. Сабаби эндиликда аҳолининг аксарият қатлами анча зиёли хисобланади. Фан-техника, теле-коммуникация такомиллашиб ривожланиб оммалашаётган бир даврда истаган инсон СБЕ, ваҳоланки, СБК тўғрисида, унда бўладиган қайтмас ўзгаришлар ҳамда касалликнинг прогнози ҳақида етарлича маълумот олиши мумкин. Мазкур жараён беморларда экзистенциал хавф солувчи асосий муаммолар юз бериши билан бирга бу каби кутилмаган ҳолатлар кучли стресс юзага келтириб у беморнинг рухий ҳолати ва ҳаёт сифатига салбий таъсирлар оқибатда СБЕ беморларининг кундалик турмушида яққол психосоциал муаммоларни юзага келтиради. [37; 121-129-б., 115; 109869-б.]. Бу ўз навбатида шундоқ ҳам даволаш қийин бўлган СБЕ беморларини рухий ҳолатига негатив таъсир этади ва оқибатда пасайган ҳаёт сифатини янада қийинлаштиради. Маълумки сурункали буйрак етишмовчилигида юзага келадиган асоратлар бемор аҳолини жиддий оғирлашишига олиб келади ва у кўпинча леталлик билан якунланади. Муаммо шундаки мазкур жараёнларда кардиологик векторларнинг устунлик қилиши бошқа бир қатор ички аъзолар ва цереброваскуляр касалликларни келтириб чиқаради. Айнан буйрак касалликлари ёхуд СБЕда юзага келадиган артериал гипертензия, липид ва оксил алмашинувининг бузилиши, сув-электрлит ва кислота-ишқор, гомеостаз номуносиблиги каби патологик омиллар албатта нерв тизимига ўз таъсирини ўтказмай қўймайди. Шундай экан СБК нафақат соҳа мутахассислари, балки невропатолог ва

психотерапевт, психологларнинг ҳам шуғулланиши лозим бўлган муаммодир [6; 32-б., 30; 76-78-б., 129; 266-269-б.].

Уремия марказий ва периферик асаб тизимига бир қатор жиддий шикастловчи таъсир кўрсатади. СБК нинг нисбатан эрта белгиларсиз даврларидаёқ беморларда уремияда церебрал когнитив бузилишлар фикрлаш жараёнини ёмонлашиши кўришинида намоён бўла бошлайди. Буйрак касалликларида марказий асаб тизими шикастланиши уремик ҳамда диализ энцефалопатиялари ва диализ номутаносиблиги синдроми сифатида намоён бўлади.

Уремик энцефалопатия СБКда одатда аста-секинлик билан босқичма-босқич шаклланади. Жуда ҳам яққол бўлмай ифодаланган фикрлашнинг сусайиши ва хотира пасайиши каби когнитив симптомлар кўпинча айнан уремия билан боғлиқ бўлмайди. Уремия фонида асосан делирия, талваса ва кома ривожланади. Психоневрологик симптомлар СБЕ фонида асаб-мушак кўзгалувчанлиги, депрессия ва уйқу бузилиши билан кузатилади. Диссомния айниқса ренал гипертензияси мавжуд беморларнинг қарийб 50 % да кузатилади [13; 60-65-б., 88; 485-488-б.].

Шу пайтгача олиб борилган тадқиқотлар натижаларига кўра СБК нинг 3 ва 5 босқичларида когнитив фаолиятнинг ёмонлашуви коптокчалар фильтрацияси тезлигини камайиши билан паралел равишда ўзгаради, яъни томирлар хавф омилига боғлиқ эмас. Ўлимга сабаб бўлувчи когнитив фаолиятнинг ёмонлашиши КФТ <30 мл/ мин/ 1,73м².дан пасайиб кетганида кузатилади. Шунинг учун аниқки, СБК да бош мия қон томирларининг ўзгариши буйрак патологияси бўлмаган беморларга нисбатан 10 баробар кўпроқ кузатилади. Бу хаммаси СБК да дегенератив ўзгаришлар нафақат буйракда, балки бош мияда ҳам юз бераётганидан далолат беради [105; 707-719-б., 107; 3097-б., 110; 471-479-б.].

СБКда уремик токсинларнинг бош мияга агрессив шикастловчи таъсир кўрсатиши олдиндан маълум [130; 184-193-б.]. Бунда тизимли яллиғланиш, эндотелиал дисфункция ва СБКда бўладиган атеросклерознинг роли

мухимдир. Клиник тиббиётда СБК ташхисотида йўлга қўйилганига кўп бўлмаган цистатин-С концентрациясининг плазмада юқори бўлиши беморнинг ёши ва ёндош касалликларигани мавжуд ёки йўқлигига боғлиқ бўлмаган холда когнитив фаолиятнинг сусайишига олиб келди [130; 184-193-б., 133; 1623-1629-б.].

Цистатин-С нинг нейротоксик таъсирини МАТ да шаклланган амилоид бляшкаларга таъсир ўтказиши билан боғлаб тушинтирилади [133; 1623-1629-б.]. Делирий, энцефалопатия ва деменция сурункали буйрак касалликлари орасида 16-38 % учрайди [30; 76-78-б.]. Когнитивтестлар ўрта оғирликдаги ва оғир конгитив бузилишларни СБК беморларида 70 % холатларда кўрсатади ва у беморларда хотира ва “бажарув фаолияти”ни сусайиши билан қайдланади [43; 89-99-б.]. Хаттоки СБК беморларда психометрик тестларда неврологик бузилишлар қайд этилмаса ҳам конгитив ўзгаришлар намоён бўлиши кузатилаверади [6; 32-б., 102; 1524-1529-б.].

Нефрология клиник амалиётида ханузгача СБК даги конгитив бузилишлар пайдо бўлишининг патофизиологик механизмлари охиригача кашф этилмаган. Гомоцистеинэмия ва ёшга боғлиқ нейродегенерация жараёнининг конгитив бузилишларнинг юзага келишида катта рол ўйнаши маълум. Кўп вақтлар мобайнида мазкур бузилишларнинг юзага келиши томирлар шикастланиши омил бўлади деб ҳисоблашган. Когнитив бузилишларнинг асосий хавф омиллари бу ёш (ёшни ошиб бориши), негроид ирққа мансублиги, аёл жинси, диабет, гипертония касаллиги, шахснинг қуйи қатламдаги статусда эканидир. Қўшимча хавф омиллари бўлиб гипергомоцистеинэмия, гиперпаратиреидизм, оксидативстресслар, гломерулярфилтрациянинг паст кўрсаткичи, альбуминурия, нотўлиқ овқатланиш, сурункали яллиғланишлар ҳисобланади [30; 76-78-б., 101; 388-395-б.].

СБК даги периферик нейропатиялар тўғрироғи уремик нейропатиялар СБК беморларининг 90 % да кузатилади. Бунда беморлар одатда оғриқ, холсизлик ва парастезияга шикоят қиладилар. Маълумки, СБКда автаном

асаб тизимини дисфункцияси кузатилади ва у симпатик асаб тизимини фаоллигини ортиб кетиши ҳамда парасимпатик асаб тизимини фаоллигини сусайиши билан характерланади. Мазкур дисфункция юрак ритмининг бузилиши, гипертензия ва ортостатик гипотония, ошқозон-ичак тизимининг моторикасини бузилиши, диспепсия, импотенция билан намоён бўлади.

Энди ўринбосар терапия муолажаларини тақозо этиб уни бошлаган, яъни бошидан кечираётган (гемодиализ ва буйрак трансплантацияси) беморларнинг рухияти мазкур ижтимоий ҳолат қаршисида яна бир бора зарбага учрайди. Холбуки, йиллар мобайнида мунтазам медикаментоз даволанишлардан чарчаган беморга гемодиализ тадбирини тавсия этилиши билан рухиятнинг бузилишига сакбаб бўлади. Депрессия ва ваҳима бошлаш керак бўлган ёки бошланган режали гемодиализ муолажалари билан боғлиқ бўлади. Экстрокорпорал терапия ҳолатида ҳаёт сифатининг пасайиши ва оқибатда суицидал уринишларга провокациянинг ортиши бу беморларда соғлом аҳолига нисбатан 15 барабар юқори бўлиши адабиётларда ўз аксини топган [13; 60-65-б., 33; 34-37-б.].

Ривожланган мамлакатларда ҳам режали гемодиализ тадбирларини олаётган шахслар орасида когнитив бузилишлар билан бошланган рухий патологиялар пировардда енгил деменциягача ривожланишгача юз тутмоқда. Маълумки когнитив бузилишлар ташхиси бу нафақат замонавий тиббиётдаги улкан муаммо, балки ижтимоий-иқтисодий масала ҳамдир. Адабиётларда СБК эрта ва кечки босқичларида, шунингдек экстрокорпорал терапия даврида ҳам беморларнинг рухий ҳолати ва ҳаёт сифати бўйича бир қатор илмий изланишлар олиб борилган [42; 67-72-б.]. Унга кўра СБЕ да коптокчалар фильтрациясини (КФ) ҳар 10 мл/мин.га пасайиши когнитив бузилишларни 11 - 27 % га ортишига олиб келади. Етакчи олимлар К. Yaffe, L. Ackerson тадқиқотларининг натижаларига кўра когнитив бузилишларнинг учраш частотаси ва яққоллик даражаси демографик кўрсаткичларга ва ёндош касалликларга боғлиқ бўлмаган ҳолатда СБК авж олган сайин кучайиб бораверади [133; 1623-1629-б.]. Ваҳоланки, мазкур бузилишлар СБКнинг

бошлангич босқичлариданоқ пайдо бўлади. Буларнинг барчаси юрак-қон томир хавф омили, яъни томирлар ремоделланиши билан боғлиқ. Кейинчалик СБК 3-4 босқичларига келиб бунга анемия ва гипергормонцистеинемия қўшилади. Шундай қилиб буйрак фаолияти пасайган сайин мия фаолияти ҳам пасайиб боради. СБКда мия шикастланишининг ягона механизми – бу томирлар шикастланишидир.

А. Costa нинг гемодиализ муолажаларини қабул қилаётган беморларда олиб борган тадқиқотларига кўра уларда индивидуал когнитив тебраниш ва психомотор реакцияларнинг секинлашуви кузатилган. Шунингдек диализдан кейин диққатнинг ёмонлашуви ва бажарув фаолиятини пасайиши намоён бўлган. Албатта бу диализ стажи, юрак қон-томирнинг шикастланиш даражаси, экстракорпорал тарбирдан сўнг тана вазнининг ўзгариши, ёндош касалликлар ва бошқа бир қатор биокимёвий кўрсаткичлар билан боғлиқ [42; 67-72-б.]. L. Dasgupta ўз ишланмаларида когнитив фаолиятга гемодиализ муолажаларини таъсирини баҳолаган. Бундан маълум бўлдики гемодиализ жараёни чуқур қон айланиши бузилишини келтириб чиқаради ва бунда бош мияда ҳам қон айланиши сезиларли даражада бузилади [42; 67-72-б.]. Шундай қилиб СБК беморларида бош мия фаолиятини сусайиши туфайли у кўзғалиш ва сусайиш генерация жараёнини ўзида узом вақт концентирлайди. Бу гемодиализ беморларида ноаниқ ва хато ҳамда узук-юлуқ сигналларни бош миядан тарқалиши билан изоҳланади. Мазкур патология оқибатида беморлар ташқи муҳитни идрок этиш, ахборот, воқеа ва ҳодисаларни хис қилиш, англаш ҳамда унга жавоб реакцияларини қайтариш жараёнларида бир қатор номутаносибликларни намоён қилишади. Гемодиализ муолажаларидан кейин бу жараён янада яққоллашади. Бу экстракорпорал терапия юзага келтирадиган гемодинамик бузилишларнинг нейродинамик статусга таъсири билан изоҳланади [42; 67-72-б.].

СБЕ терминал босқичидаги беморлар буйрак ўринбосар терапия ёрдамида умрларини узайтиришга муваффақ бўлишади. Мазкур экстракорпорал терапия билан биргаликда олиб борилиши лозим бўладиган

парҳез, сув-электролит тартиб, дори воситаларини қабул қилишда давом этиш, чекланган ҳаёт тарзи ва бошқалар туфайли беморларнинг ҳаёт сифати бир қадар эътиборсиз қолган. Кейинги пайтларда бу муаммолар нуфузли адабиётларда И. А. Васильева, А. В. Смирнов каби атоқли олимлар томонидан кенг ёритила бошланди [15; 73-79-б.]. Умуман СБЕ билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифати СБКнинг бошлангич давларида амбивалент тенденциялардаги ўзгаришларни қайд қилган бўлса, буйрак ўринбосар терапияга мухтож беморларда эса у асосан яшашга негатив қарашнинг ўсиши, ижтимоий фаолияти ва уларнинг саломатлигини ёмонлашуви билан янада яққолроқ ва юқориноқ даражаларда намоён бўлди. Бу албатта касалликнинг прогрессив ривожланиб бориши билан нафақат клиник-лаборатор кўрсаткичларини ошиб бориши балки беморлардаги руҳий ҳолатини ёмонлашиши ва ҳаёт сифатини ҳам пасайибборишига олиб келишидан далолат беради. Шунингдек жисмоний ва эмоционал фаолияти ўз турмуш тарзидан қониқмаслик хисси соғлом шахсларга нисбатан сезиларли даражада фарқ қилади. Шу билан бирга ҳаёт сифати беморларнинг диализ олиш стажига ҳам боғлиқ. Унга кўра узок йиллар гемодиализ олиб юрган беморларга қараганда диализнинг биринчи йилини бошидан кечираётган беморларнинг ҳаёт сифати анча пасайганлиги кузатилган. Буни ҳаёт тарзининг жадал ўзгариши билан тушинтирилади [15; 73-79-б.]. Ўн йиллик гемодиализ терапиясидан кейин беморларга мазкур муолажага мослашиб қолади ва ҳаттоки ҳаёт сифати кўрсаткичлар биров яхшиланиб борилиши кузатилган. Бунда жисмоний компонентлар яққол пасайиб боради. Россиялик И. А. Васильевой (2007), А. В. Малкоч (2011), Е. Н. Иевлева (2015) каби муаллифларнинг маълумотларига кўра “гемодиализ терапиясининг бешинчи йилидан кейин беморларнинг ҳаёт сифати кўрсаткичлар ошиб бориши, шу билан бирга жисмоний ва психологик компонентлар босқичма-босқич пасайиб бориши” эътироф этилган. Шунингдек гемодиализ беморларининг ҳаёт сифати ўлканинг иқтисодий ривожланиши ва тараққийлашганлик даражаси билан ҳам бевосита боғлиқдир [15; 73-79-б., 71; 101-114-б.].

Шу мулохаларга таянган ҳолда айтишимиз мумкинки буйрак ва мия орасидаги ўзаро комплекс физиологик жараёнлар мавжуд. Шундай экан мазкур мавжуд жараёни бузилиши ўз навбатида патологик ҳолат ва рухий бузилишлар касалликларини келтириб чиқаради. Мазкур касалликларни самарали профилактика қилиш учун уларни келтириб чиқарадиган ана шу механизмларни нерв-психологик жиҳатларини яхши англашлозим. Шундай экан ўринбосар терапия даврида юзага келган неврологик бузилишларга, психологик когнитив симптомларга етарли эътибор қаратсак гемодиализёҳуд буйрак трансплантацияси амалиётларини даво самарадорлигини оширишга эришамиз ҳамда уларда бўлиш эҳтимоллиги бўлган асоратларни олдини оламиз ва ҳеч бўлмаса сезиларли даражада камайитиришга эришамиз.

* * * * *

Буйрак ўринбосар терапияларининг ҳар қандай шакли бир қарашда аниқ бир йўналишга эга тизимли жараён бўлиши билан бир қаторда ҳар бири варианти ўзига хос мураккаб физиологик ҳамда биокимёвий асослар негизида бунёд бўлган. Шунинг учун уларнинг ҳар бирида ўзига яраша афзаллик ва камчиликлари мавжуд. Масалан, режали ГД беморларни мунтазам ускунага қарамлилиги туфайли уларнинг мобиллиги кескин чегараланади. Сабаби стандарт бўйича ҳафтасига камида уч марта 720 дақиқа ГД ускунасида бўлиш ва бунга қўшимча олиши лозим бўлган қимматбаҳо медикаментоз (эритропое́тин, темир ҳамда оксил препаратлари ва бошқалар....) воситалар беморларни ҳам иқтисодий-ижтимоий ва рухий ҳолдан тойдиради. Меда ва ичак диализи бўлса беморларда муттасил юқори дискомфортлик юзага келтириши билан хусусиятланади. Перитонеал диализ эса инфекцияланиш хавф даражасини юқори эканлиги туфайли организмда кўп ҳолларда леталликка олиб келувчи перитонит жараёнини ривожланишига сабаб бўлиш эҳтимоли мавжуддир. Шунингдек, мазкур диализ жараёнларининг беморлар руҳияти ҳамда ҳаёт сифатига бўлаётган салбий таъсири масаланинг яна бир оғриқли томонидир. Аммо, жамиятда буйрак ўринбосар терапиясига муҳтож беморлар сонининг йилдан-йилга

ошиб бораётганлиги (яъни у ҳар миллион аҳолига 40 нафар нисбатда) яқин келажакда ҳам соҳага бўлган эътиборни сусайтирмасликка чақиради. Қолаверса, Россия Федерациясида аҳолининг диализга муҳтож қатлами 9 %га ўсиб бормоқда ва бу янги ГД марказларини ташкил этиш, ривожлантириш ҳамда соҳага малакали мутахассисларни ташёрлашни талаб этади. Бундай вазиятда мазкур масалалар соҳа олдида бир қатор иқтисодий ва ижтимоий муаммоларни ҳам кўндаланг қўяди [48; 92-111-б., 100; 165-180-б.].

Шундай экан, бугунги глобаллашган дунёда такомиллашиб келаётган буйрак ўринбосар терапияларини сарҳисоб қилиш, турли буйрак ўринбосар терапиялари тадбирларини бошидан кечираётган сурункали буйрак касаллиги беморларини турли буйрак ўринбосар терапиялари фонида тадқиқот гуруҳларини кузатиш, клиник-патогенетик жиҳатларини, шунингдек, объектив ва субъектив градиентларини таҳлил қилиш негизида экстрокорпорал детоксикациянинг бошқа муқобил шаклларини тавсия этиш бўйича изланишлар олиб борилишини бугунги кун тақозо этмоқда. Бу мулоҳазалар тадқиқот изланишлар зарурияти ва мақсадга мувофиқлигини тасдиқлайди.

II БОБ. ХУСУСИЙ ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИ. ТУРЛИ БУЙРАК ЎРИНБОСАР ТЕРАПИЯЛАРИ ФОНИДА БЕМОРЛАРНИНГ СУБЪЕКТИВ ВА ОБЪЕКТИВ ГРАДИЕНТЛАРИНИНГ ТАДҚИҚОТ МОБАЙНИДАГИ ДИНАМИКАСИ

§2.1. Турли буйрак ўринбосар терапиялари негизида беморларнинг субъектив клиник-функционал ҳолатини солиштирма тахлили

Ўтказилган тадқиқотларимизда турли буйрак ўринбосар терапиялари негизида беморларнинг шикоятлари ва уларнинг интенсивлиги ҳолати гуруҳларда қуйидагича намоён бўлди. Бунда тадқиқот гуруҳларидаги беморларнинг шикоятлари олти ой мобайнида кузатилди, динамикада сезиларли ўзгармади. Шунинг учун биз иккала гуруҳлар орасидаги тахлилларда уларнинг тадқиқот даври мобайнидаги ўртача қийматлари олинди. Унга кўра, Гемодиализ беморларига Соғлиқни сақлаш вазирининг 2018 йил “29” декабрдаги 671 - сон буйруғига 7-илова Сурункали буйрак касаллиги 3-5 босқичдаги беморларни режали гемодиализ даволашнинг КЛИНИК БАЁННОМАСИ бўйича даволанаётган режали гемодиализ беморларидан иборат 1-гуруҳда умумий ҳолсизлик 90 % режали гемодиализ беморларида кузатилиб, буйрак трансплантацияси ўтказилган реципиентлардан иборат 2-гуруҳда эса мазкур шикоят 28 % ни ташкил этди. Шунингдек, умумий ҳолсизликнинг яққол ифодаланганлиги 1-гуруҳда кўпроқ кузатилди. Тез чарчаш 1-гуруҳда 94 % беморларида кузатилиб, 2-гуруҳда эса 31 % ни ташкил этди. Бу ерда ҳам тез чарчаш 1-гуруҳ беморларида яққол ифодаланганлиги кўпроқ намоён бўлди. Бош оғриқ 1-гуруҳда 79 %, 2-гуруҳда эса 23 % беморларда кузатилди. Бош оғриғининг яққол ифодаланиши бу ўринда ҳам режали гемодиализ беморларида пешқадамлик қилди.

Кўнгил айланиш 1-гуруҳда 59 %, 2-гуруҳда 28 % беморларда аниқланди. Қайт қилиш 1-гуруҳда 67 %, 2-гуруҳда эса 28 % беморларда кузатилди. Иштаҳа пасайиши 1-гуруҳда 67 %, 2-гуруҳда эса 21 % беморларда кузатилиб,

кўнгил айланиш, қайт қилиш ва иштаҳа пасайиши каби диспептик шикоятлар ҳам режали гемодиализ беморларидан иборат 1-гурухда асосан яққол ва ўртача ифодаланиш билан намоён бўлди. Бу экстрокорпорал терапияни детоксикацион фаолиятини бемор учун етарли эмаслигининг субъектив хабарчиларидир (2.1-жадвал).

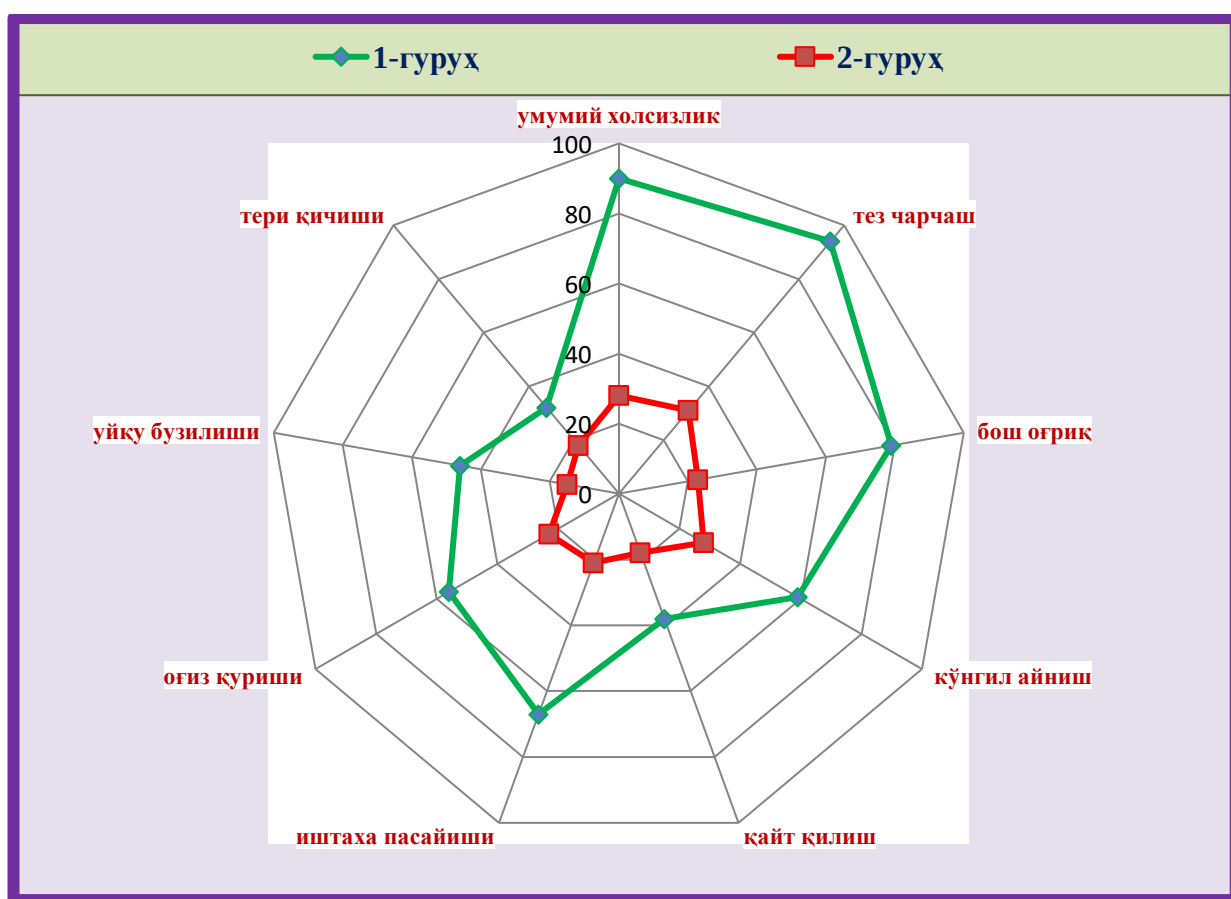
2.1-жадвал

Турли буйрак ўринбосар терапиялари негизида беморларнинг шикоятлари интенсивлиги ҳолати

Шикоятлари	1-гурух (n-52)				2-гурух (n-39)			
	Интенсивлиги			жами	Интенсивлиги			жами
	Яққол ифодаланган	Ўртача ифодаланган	Кам ифодаланган		Яққол ифодаланган	Ўртача ифодаланган	Кам ифодаланган	
Умумий холсизлик	25	14	8	47 90 %	2	5	4	11 28 %
Тез чарчаш	23	14	12	49 94 %	3	5	4	12 31 %
Бош оғриқ	11	17	13	41 79 %	1	3	5	9 23 %
Кунгил айланиш	5	14	12	31 59 %	2	5	4	11 28 %
Қайт қилиш	2	7	11	20 38 %	1	2	4	7 18 %
Иштаҳа пасайиши	11	15	9	35 67 %	-	3	5	8 21 %
Оғиз қуриши	13	11	5	29 56 %	1	5	3	9 23 %
Уйқу бузилиши	7	12	5	24 46 %	1	2	3	6 15 %
Тери қичиши	8	7	2	17 32 %	-	4	3	7 18 %

Оғиз қуриши 1-гурухда 56 % ни ташкил этиб, 2-гурухда эса 21 % беморларда аниқланди. Уйқу бузилиши 1-гурухда 46 % беморда, 2-гурухда эса атига 15 % беморларда намоён бўлди. Тери қичиши 1-гурухда 32 %, 2-гурухда эса 18 % беморларда кузатилди. Бу шикоятларда ҳам асосан яққол ва ўртача ифодаланганлик режали гемодиализ беморларидан иборат 1-гурухда кўпроқ намоён бўлди.

Турли буйрак ўринбосар терапиялари фонида беморларнинг шикоятлари ва уларнинг интенсивлиги ҳолати натижалари келтирилган диаграммада қуйидаги манзарани намоиш этди. Унга мувофиқ, Гемодиализ беморларига Соғлиқни сақлаш вазирининг 2018 йил “29” декабрдаги 671 - сон буйруғига 7-илова Сурункали буйрак касаллиги 3-5 босқичдаги беморларни режали гемодиализ даволашнинг КЛИНИК БАЁННОМАСИ бўйича даволанаётган режали гемодиализ беморларидан иборат 1-гурухда деярли барча субъектив белгилар буйрак трансплантацияси ўтказилган реципиентлардан иборат 2-гурухга нисбатан сезиларли даражада кўпроқ ҳамда яққолроқ намоён бўлганлиги кузатилади (2.2-расм):



2.1-расм. Турли буйрак ўринбосар терапиялари беморларининг шикоятлари манзараси

Айниқса, умумий ҳолсизлик, тез чарчаш, бош оғриқ каби шикоятлар 90 % ва ундан ортиқ ҳолатда аниқланиб, у диаграммада яшил чизиқни 2-гурухни акс эттирган қизид чизиққа нисбатан анча кўп қийматларни

кўрсатаётгани билан аҳамиятли. Шунингдек, уремияга хос кўнгил айниш, кайт қилиш, иштаха пасайиши, оғиз қуриши каби шикоятлар ҳам режали гемодиализ беморларида реципиентларга қараганда кўпроқ ва яққолроқ ифодаланганлиги экстрокорпорал детоксикацияни СБЕ терминал босқичини бошидан кечираётган беморлар учун етарли эмаслиги, яъни, мазкур буйрак ўринбосар терапиянинг нотўқислигини билдиради. Уремик полинейропатияга хос бўлган тери кичиши ва уйқу бузилиши каби симптомларнинг 2-гуруҳга нисбатан сезиларли юқорилиги ҳам ушбу фаразларимизни тасдиқлайди. Шундай экан, мазкур буйрак ўринбосар терапия устида изланишларни давом эттириш, мукаммаллаштириш ва янги йўналишларни кашф этиш лозимлигига даракламоқда.

§2.2. Беморларнинг умумклиник ва биокимёвий лаборатория натижаларини турли буйрак ўринбосар терапиясини қабул қилаётган беморлар орасидаги солиштирма тахлили

Гемодиализ беморларига Соғлиқни сақлаш вазирининг 2018 йил “29” декабрдаги 671 - сон буйруғига 7-илова Сурункали буйрак касаллиги 3-5 босқичдаги беморларни режали гемодиализ даволашнинг КЛИНИК БАЁННОМАСИ бўйича даволанаётган режали гемодиализ беморларидан иборат 1-гуруҳ ва буйрак трансплантацияси ўтказилган реципиентлардан иборат 2-гуруҳларда олиб борилган тадқиқотларимиз мобайнида беморларнинг объектив ҳолатини назорат қилиш клиник тиббиётнинг негизидир. Чунки олиб борилаётган тадқиқотлар, даволаш самарадорлиги, ваҳоланки режали гемодиализ беморларининг истиқболи маълум даражада умумклиник тахлилларга ҳам боғлиқ бўлади. Қуйида олиб борган тадқиқотларимиздаги режали гемодиализ беморларининг умумклиник лаборатор тахлилларнинг тадқиқот негизидаги манзараси намоёиш этилади. Унга мувофиқ, 1-гуруҳда гемоглобин $69,4 \pm 2,52$ г/л қийматни ташкил этган бўлса, 2-гуруҳда $119,5 \pm 2,21$ г/л.ни кўрсатди. Натижалар статистик тахлил қилинганида қийматлар назорат гуруҳига нисбатан ҳар иккала тадқиқот

гуруҳимизда ишончли ($p<0,001$, $p<0,01$), 2-гуруҳдаги кўрсаткичлар эса 1-гуруҳга нисбатан ишончли ($p<0,001$) эканлиги аниқланди. Эритроцитлар 1-гуруҳда $2,8\pm 0,13$ минг дона; 2-гуруҳда эса $3,9\pm 0,38$ минг дона эканлиги аниқланди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан 1-гуруҳда ишончли ($p<0,001$) ўзгарган бўлса, 2-гуруҳда эса эритроцитларнинг сони назорат гуруҳига нисбатан ишончсиз қийматда эканлиги аниқланди. Қийматлар 1-гуруҳга нисбатан статистик таҳлил қилинганида 2-гуруҳда эритроцитлар сонини ишончли ўзгарганлиги ($p<0,01$) кузатилди. Демак, гемоглобин ва эритроцитлар кўрсаткичлари турли буйрак ўринбосар терапияси ўтказилган тадқиқот гуруҳларда турли қийматларда фарқли кўрсаткичларни намоён этди. Бу беморга тавсия этилган буйрак ўринбосар терапиясида клиник аҳамиятга эгаллигидан далолат беради. Бу организмда буйрак паренхимасидан ишлаб чиқарилиши лозим бўлган эритропоэтиннинг танқислиги ва экстракорпорал терапиянинг механик таъсири остида эритроцитларнинг парчаланиб кетиши билан изоҳланади (2.2-жадвал).

2.2-жадвал

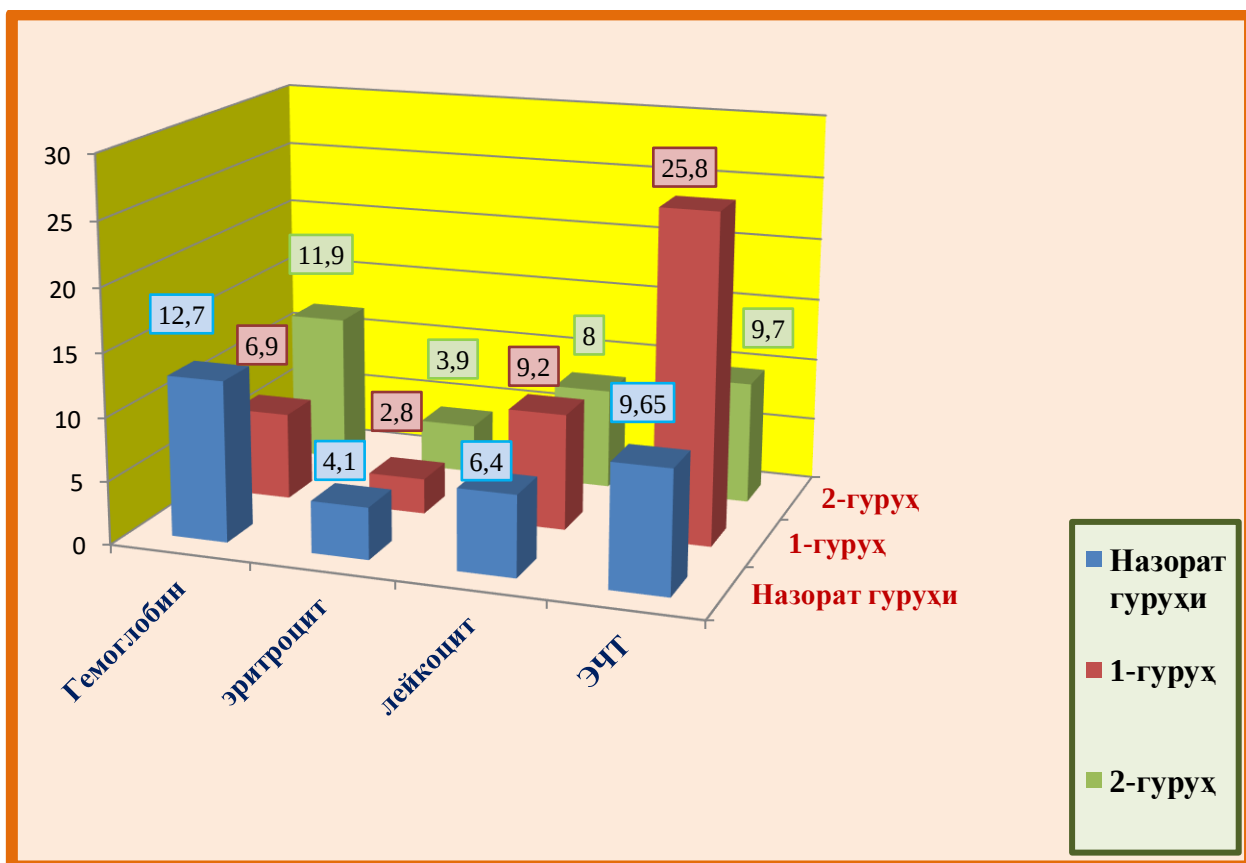
Турли буйрак ўринбосар терапиялари негизда беморларнинг умумклиник лаборатор кўрсаткичларнинг солиштирма таҳлили

Параметрлар	Назорат гуруҳи (n-20)	1-гуруҳ (n-52)	2-гуруҳ (n-39)
Гемоглобин	$127,8\pm 1,87$	$69,4\pm 2,52^{***}$	$119,5\pm 2,21^{**\wedge\wedge}$
Эритроцит	$4,1\pm 0,09$	$2,8\pm 0,13^{***}$	$3,9\pm 0,38^{\wedge}$
Лейкоцит	$6,4\pm 0,24$	$9,2\pm 0,5^{***}$	$8,0\pm 0,53^{**}$
ЭЧТ	$9,2\pm 0,55$	$25,8\pm 7,09^{***}$	$9,7\pm 3,67^{\wedge\wedge}$

Изоҳ: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (*- $p<0,05$, **- $p<0,01$, ***- $p<0,001$); ^ - фарқлар 1-гуруҳдаги кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (^ - $p<0,05$, ^^ - $p<0,01$, ^^^ - $p<0,001$).

Умумий яллиғланиш синамалари кўрсаткичларидан бири ҳисобланган лейкоцитлар 1-гуруҳда $9,2\pm 0,5$ минг дона; 2-гуруҳда эса $8,0\pm 0,53$ минг дона

саналганлиги кузатилди. Натижалар статистик таҳлил қилинганида назорат гуруҳига нисбатан ҳар иккала гуруҳда қийматларни ишончли ($p<0,001$, $p<0,01$) кўрсаткичларни акс эттиргани кузатилди. Бироқ, 2-гуруҳда лейкоцитлар 1-гуруҳга нисбатан ишончсиз қийматларни намоиш этгани статистик таҳлилларда ўз тасдиғини топди. ЭЧТ 1-гуруҳда $25,8\pm 7,09$ мм/с.га ошгани кузатилиб, 2-гуруҳ беморларида $9,7\pm 3,67$ мм/с. Меёрий қийматни кўрсатди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан 1-гуруҳда ишончли ($p<0,001$) ошган бўлса, 2-гуруҳда эса ЭЧТ меёрий қийматларни акс эттириб назорат гуруҳига нисбатан ишончсиз ўзгарганлиги кузатилди. Қийматлар 1-гуруҳга нисбатан статистик таҳлил қилинганида 2-гуруҳда ЭЧТ ишончли ($p<0,01$) қийматларда эканлиги статистик таҳлиллар кўмагида исботланди (2.2-жадвал).



2.2-расм. Турли буйрак ўринбосар терапиялари негизида беморларнинг умумклиник лаборатор кўрсаткичларнинг солиштира манзараси

Шундай қилиб, режали гемодиализ тадбирини бошидан кечираётган беморлар организмида яллиғланиш синамалари кўрсаткичлари ҳаракатда бўлади. Сабаби, экстрокорпорал детоксикация тадбирларини ўтказишда албатта веноз катетерлар ҳамда АВ фистулалардан фойдаланилади. Йил мобайнида 0,5–2 % веноз катетерли беморларда, 0,1–0,5 % гача АВ фистулали беморларда тромбоз асоратлари кузатилади. АВ томир йўлларида тромбоз ривожланиши шифохонада беморларга режали гемодиализ ўтказилиши учун вақтинчалик катетер ўрнатилиши билан ассоциацияланади. Бунда томир йўлларида тромбоз пайдо бўлиши, эндотелий шикастланиши, қоннинг стази ва гиперкоагуляция албатта яллиғланишни юзага келтиради. Буни биз шу бу кунгача ўтказилган тадқиқотларда зардобда цитокинлар, СРО, 1-альфа гипоксия-индуцирловчи омил, А-ўсма томир эндотелиал омил, протеиназа матрикси ва тромбоцитар омили каби кўрсаткичларнинг ошиши мавжудлигида ҳам кўришимиз мумкин. Шунингдек, СБК тизимли яллиғланишнинг фаоллашуви билан тавсифланиб, унда С-реактив оксил миқдорининг ошиши кузатилиши ва СРО нинг юқори концентрацияси томир йўллари тромбози хавфининг предиктори ҳисобланиши адабиётларда эътироф этилган. Шунингдек, умумяллиғланиш синамалари организмда бошланиши мумкин бўлган жиддий инфекцион асоратларнинг даракчиларидир. Қолаверса, инфекцион касалликлар: гемодиализ сеанси давомида “сунъий буйрак” аппаратида, қоннинг тезлигини ошиши ҳисобига микроорганизмларнинг қонгаўтиш хавфи, ҳар қандай локализацияли фаол яллиғланиш жараёни билан кечаётган инфекцион касалликлар, циркуляция қилувчи қон ҳажмининг пасайиши, анемиялар режали гемодиализ учун нисбий қарши кўрсатма ҳисобланади (2.2-расм).

Шундай экан, Гемодиализ беморларига Соғлиқни сақлаш вазирининг 2018 йил “29” декабрдаги 671 - сон буйруғига 7-илова Сурункали буйрак касаллиги 3-5 босқичдаги беморларни режали гемодиализ даволашнинг КЛИНИК БАЁННОМАСИ бўйича режали гемодиализ қабул қилаётган 1-гуруҳда гемоглобин ва эритроцитлар миқдорини пастлиги ҳамда умумий

яллиғланиш синамаларини муттасил ҳаракатда бўлишлиги бу мазкур буйрак ўринбосар терапиясининг камчиликларини белгилайди. Аксинча, буйрак кўчириб ўтказилган реципиент беморлардан иборат 2-гуруҳда кўрсаткичларни маълум даражада меёрий қийматларда бўлиши ёки унга яқин эканлиги олиб бораётган илмий изланишларимизда чиқариладиган ҳулосалар учун муҳим нуқталардан биридир.

Қон биокимёвий лаборатор таҳлиллар клиник амалиётда кенг қамровли градиентлар саналиб организмдаги ҳар бир аъзонинг морфофункционал ҳолатини белгилашда муҳим аҳамият касб этади. Тадқиқотларимизда режали гемодиализ беморларига ва буйрак кўчириб ўтказилган реципиентларга тавсия этилаётган препаратларнинг ножўя таъсирлари инобатга олиб трансаминазалар, билирубин, умумий оқсил каби жигарнинг морфофункционал ҳолати билан бевосита боғлиқ бўлган кўрсаткичлари назоратга олинган. Унга мувофиқ, Гемодиализ беморларига Соғлиқни сақлаш вазирининг 2018 йил “29” декабрдаги 671 - сон буйруғига 7-илова Сурункали буйрак касаллиги 3-5 босқичдаги беморларни режали гемодиализ даволашнинг КЛИНИК БАЁННОМАСИ бўйича даволанаётган режали гемодиализ беморларидан иборат 1-гуруҳда АлТ $26,4 \pm 1,35$ ммоль/л.ни ташкил этиб, мазкур кўрсаткич режали гемодиализ беморларидан иборат 2-гуруҳда $43,6 \pm 3,37$ ммоль/л.га ошиб кетгани аниқланди. Натижалар статистик таҳлил қилинганда қийматлар назорат гуруҳига нисбатан 1-гуруҳда ишончсиз кўрсаткичларни акс эттирган бўлса, 2-гуруҳда эса АлТ назорат гуруҳига нисбатан ҳам, 1-гуруҳга нисбатан ҳам ишончли ($p < 0,001$) ошганлиги статистик таҳлилларда ўз тасдиғини топди (2.3-жадвал).

АсТ 1-гуруҳ беморларида $22,8 \pm 1,15$ ммоль/л.ни ташкил этиб, мазкур кўрсаткич 2-гуруҳда $28,3 \pm 2,83$ ммоль/л.га ўзгаргани кузатилди. Натижалар статистик таҳлил қилинганда қийматлар назорат гуруҳига нисбатан 1-гуруҳда кам ишончли () ўзгаргани, 2-гуруҳда эса ишончли ($p < 0,01$) ошганлиги аниқланди. Бироқ, қийматлар 1-гуруҳга нисбатан

солиштирилганида 2-гурухда АсТ кўрсаткичини 1-гурухга нисбатан ишончсиз ўзгарганлиги статистик таҳлилларда намоён бўлди (2.3-жадвал).

2.3-жадвал

Турли буйрак ўринбосар терапиялари негизда беморларнинг умумклиник лаборатор кўрсаткичларнинг солиштирма таҳлили

Параметрлар	Назорат гуруҳи (n-20)	1-гурух (n-52)	2-гурух (n-39)
АлТ	23,4±1,79	26,4±1,35	43,6±3,37***^^^
АсТ	18,1±1,13	22,8±1,15*	28,3±2,83**
Билирубин	15,3±0,41	16,42±0,295*	21,6±1,70**^^
Умумий оқсил	69,6±1,28	52,80±1,532***	64,9±1,94*^^^

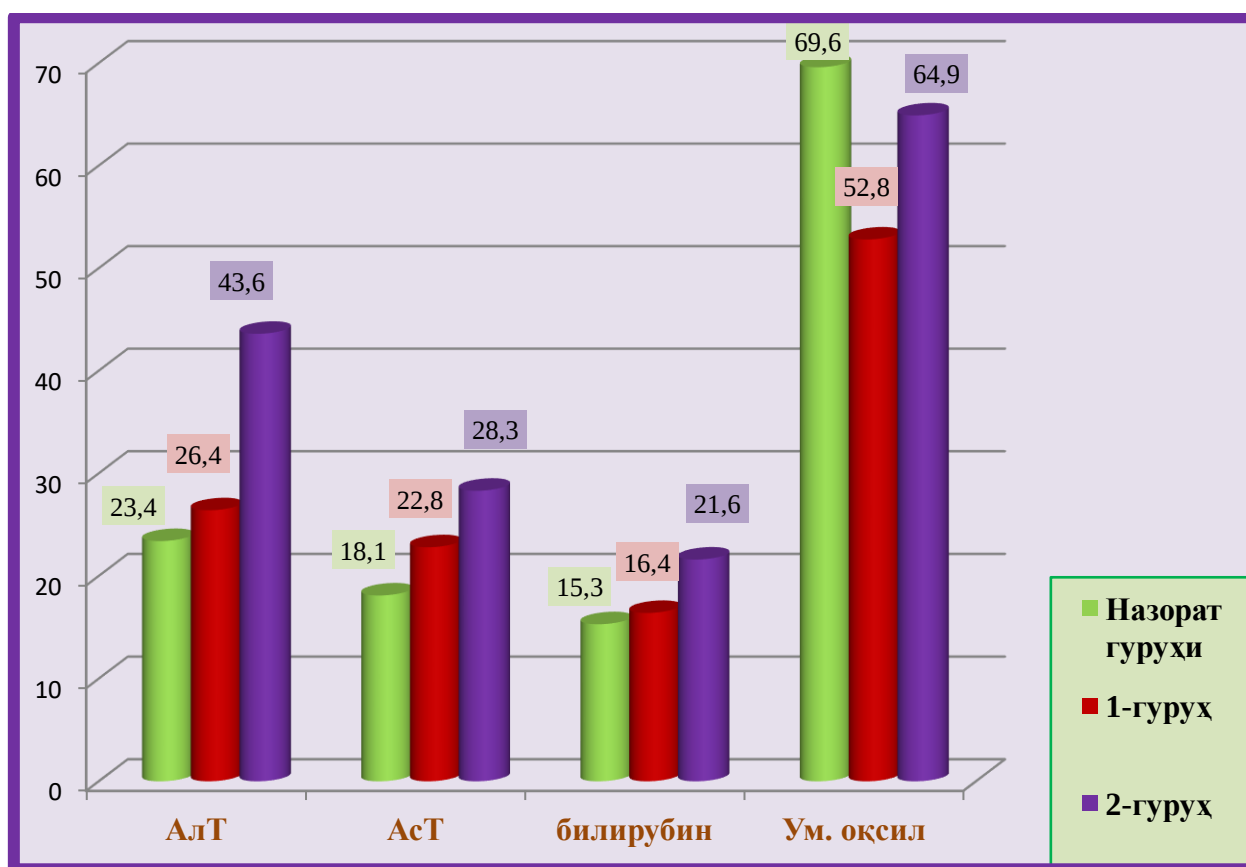
Изоҳ: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (*- $p<0,05$, **- $p<0,01$, ***- $p<0,001$); ^ - фарқлар 1-гурухдаги кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (^ - $p<0,05$, ^^ - $p<0,01$, ^^^ - $p<0,001$).

Билирубин (умумий билирубин) бевосита ўт ишлаб чиқарилишида ажратиладиган қолдиқ модда бўлиб, у 1-гурух беморларда $16,42\pm0,295$ ммоль/л. қийматгага эга бўлиб, у 2-гурух беморларида $21,6\pm1,7$ ммоль/л.га кўтарилгани кузатилди. Натижалар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 1-гурухда ишончли кам ($p<0,05$) ўзгарган бўлса, 2-гурухда эса ишончли ($p<0,01$) ошгани кузатилди. 2-гурухда 1-гурухга нисбатан таққосланганда эса билирубинни ишончли ($p<0,001$) ошгани статистик таҳлиллар асосида ўз тасдиғини топди.

Аутоиммун буйрак касалликлари ёки нефротик синдром содир бўлиши билан юзага келадиган гипопроteinемия СБКнинг илк босқичларида ҳам намоён бўлиб у режали гемодиализ беморларида чуқурлашиб бориб организмдаги нутритив статусни ёмонлаштиради. Катабализмнинг жадаллалашуви туфайли содир бўладиган мазкур патологик жараёни

режали гемодиализ мобайнида бир қатор оксил препаратлари ва аминокислота эритмалари билан коррекция қилиниши транзитор самарага эгадир. Тадқиқот гуруҳларидаги беморларда мазкур жараён куйидагича намоён бўлди. Шунинг учун режали гемодиализ беморларидан иборат 1-гуруҳда гипопроteinемия сақланиб қолиб, мазкур гуруҳда зардобда умумий оксил миқдори $52,8 \pm 1,28$ г/л. ниташкил этган бўлса, 2-гуруҳда меёр чегарасида, яъни $64,9 \pm 1,94$ г/л. эканлиги кузатилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан 1-гуруҳда ишончли ($p < 0,001$) ҳамда 2-гуруҳда эса кам ишончли ($p < 0,05$) ўзгарганлигига гувоҳ бўлдик. 2-гуруҳдаги қийматлар 1-гуруҳга нисбатан солиштирилганда натижалар ишончли ($p < 0,001$) эканлиги статистик таҳлиллар асосида ўз исботини топди (2.3-жадвал).

Тадқиқот гуруҳларда зардобдаги биокимёвий лаборатор таҳлил натижаларини диаграммадаги тасвиғи куйидаги манзарани акс эттирди (2.3-расм):



2.3-расм. Турли буйрак ўринбосар терапиялари негизида беморларнинг биокимёвий лаборатор кўрсаткичларнинг солиштирма манзараси

Диаграммага назар солсак 2-гуруҳда АлТ ва билирубинни меёр чегарасидан биров ошиб назорат ва 1-гуруҳларига нисбатан сезиларли ошиб кетганлиги кузатилади. Бу буйрак кўчириб ўтказилган беморлар қабул қиладиган иммунодепрессив препаратларнинг гепатотоксик таъсири билан изоҳланади. АсТ эса иккала гуруҳда гарчи назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан ишончли ошган бўлсада меёрдан ортиб кетмаган. Умумий оксил эса иложисиз, гемодиализ беморларидан иборат 1-гуруҳда яққол гипопротеинэмияни акс эттирган. Бунинг сабабини юқорида изоҳладик. Лекин, БАТ ўтказган 2-гуруҳ беморларида эса умумий оксил гарчи назорат гуруҳига нисбатан кам ишончли қийматга эга бўлсада, бироқ, 1-гуруҳга қараганда ишончли қийматга эга эканлиги, меёр чегарасидан пасайиб кетмаганлиги катта аҳамиятга моликдир.

§2.3. Турли ўринбосар терапияларини ўтказётган беморлардан иборат тадқиқот гуруҳларида экстракорпорал терапия самарадорлиги ва буйрак функционал ҳолати

Экстракорпорал терапия самарадорлигини баҳолаш учун одатда режали гемодиализ беморларида гемодиализ тадбиридан олдин ва кейин зардобда мочевина ва креатинин текширилади. Гемодиализ сеанси 4-5 соат давом этади. Гемодиализ сифати мочевина ва креатинин кўрсаткичларига боғлиқ, ҳафтасига 3 маротаба гемодиализ сеанс олганда мочевина ва креатинин кўрсаткичлари диализдан сўнг 65% гача тозаланиши керак. Шунингдек, ҳар бир режали гемодиализ беморида индивидуал тарзда URR ва Kt/V тестига эътибор берилади.

URR – мочевинани камайганлик нисбатини фоиздаги ҳисоби бўлиб, уни топиш учун гемодиализдан аввалги ва кейинги олинган мочевина натижасининг фоиздаги фарқи солиштирилиб келтириб чиқарилади. Гемодиализдан кейин мазкур кўрсаткич 65 % атрофида бўлиши мақсадга мувофиқдир.

Kt/V – адекват диализнинг энг аниқ кўрсаткичи бўлиб, мохиятан ҳар бир сеансда мочевинадан тозаланган суюқлик миқдорини танадаги суюқлик миқдори билан таққослайди, шунингдек, гемодиализ вақтида ортиқча суюқлик чиқарилиб ташланиши туфайли вазн йўқотиш каби бошқа омилларни ҳам инобатга олган ҳолда шаклланади.

Олиб борган илмий изланишларимиздаги тадқиқот гуруҳларида гемодиализнинг самарадорлиги қуйидаги манзарани намоён этди. Унга кўра, Гемодиализ беморларига Соғлиқни сақлаш вазирининг 2018 йил “29” декабрдаги 671 - сон буйруғига 7-илова Сурункали буйрак касаллиги 3-5 босқичдаги беморларни режали гемодиализ даволашнинг КЛИНИК БАЁННОМАСИ бўйича даволанаётган режали гемодиализ беморларидан иборат 1-гуруҳда тадқиқот бошида мочевина гемодиализдан олдин $28,7 \pm 1,92$ ммоль/л. бўлиб, гемодиализдан кейин унинг миқдори $10,8 \pm 1,59$ ммоль/л.гача пасайди. Натижалар статистик таҳлил қилинганда мочевина қийматини гемодиализдан олдингига нисбатан ишончли ($p < 0,001$) камайганлиги кузатилди. Тадқиқот сўнгида эса мочевина гемодиализдан олдин $28,3 \pm 1,64$ ммоль/л.ни ташкил этиб, гемодиализдан кейин унинг миқдори $12,5 \pm 1,86$ ммоль/л.гача пасайди. Натижалар статистик таҳлил қилинганда мочевина қийматини гемодиализдан олдингига нисбатан ишончли ($p < 0,001$) камайганлиги кузатилди. Шунингдек, гемодиализдан кейинги кўрсаткичлар тадқиқот бошига нисбатан солиштирилганда тадқиқотдан кейинги қийматларни ишончсиз ўзгарганлиги статистик таҳлиллар асосида ўз тасдиғини топди (2.4-жадвал).

Креатинин тадқиқот бошида сеансдан олдин $529,0 \pm 34,61$ мкмоль/л.ни ташкил этган бўлса, сеансдан кейин $191,7 \pm 32,5$ мкмоль/л.гача камайди. Натижалар статистик таҳлил қилинганда креатинин гемодиализдан олдингига нисбатан ишончли ($p < 0,01$) камайганлиги кузатилди. Тадқиқот сўнгида эса креатинин гемодиализдан олдин $531,5 \pm 35,32$ мкмоль/л.ни ташкил этиб, гемодиализдан кейин унинг миқдори $201,9 \pm 33,7$ мкмоль/л.гача пасайди. Натижалар статистик таҳлил қилинганида креатининни гемодиализдан

олдинги қийматга нисбатан ишончли ($p<0,001$) камайганлиги намоён бўлди. Шу билан бирга, гемодиализдан кейинги кўрсаткичлар тадқиқот бошига нисбатан солиштирилганда креатининни тадқиқот сўнгида ишончсиз ўзгарганлиги статистик таҳлилларда исботланди (2.4-жадвал).

Мочевина асосида ҳисобланган URR кўрсаткичи 1-гурух беморларида тадқиқот бошида 62,37 % ни ташкил этган бўлса, у тадқиқот сўнгида 57,8 % га пасайди. Kt/V – ўртача қиймати тадқиқот бошида $1,24\pm0,02$ нисбатни ташкил этган бўлса, тадқиқот сўнгида $1,17\pm0,02$ қийматни намоён этди. Натижалар статистик таҳлил қилинганида қийматларни тадқиқот аввалига нисбатан тадқиқот сўнгида кам ишончли ($p<0,05$) ўзгарганлиги кузатилди (2.4-жадвал).

2.4-жадвал

1-гурух режали гемодиализ беморларида экстрокорпорал терапиянинг самарадорлигини баҳолаш

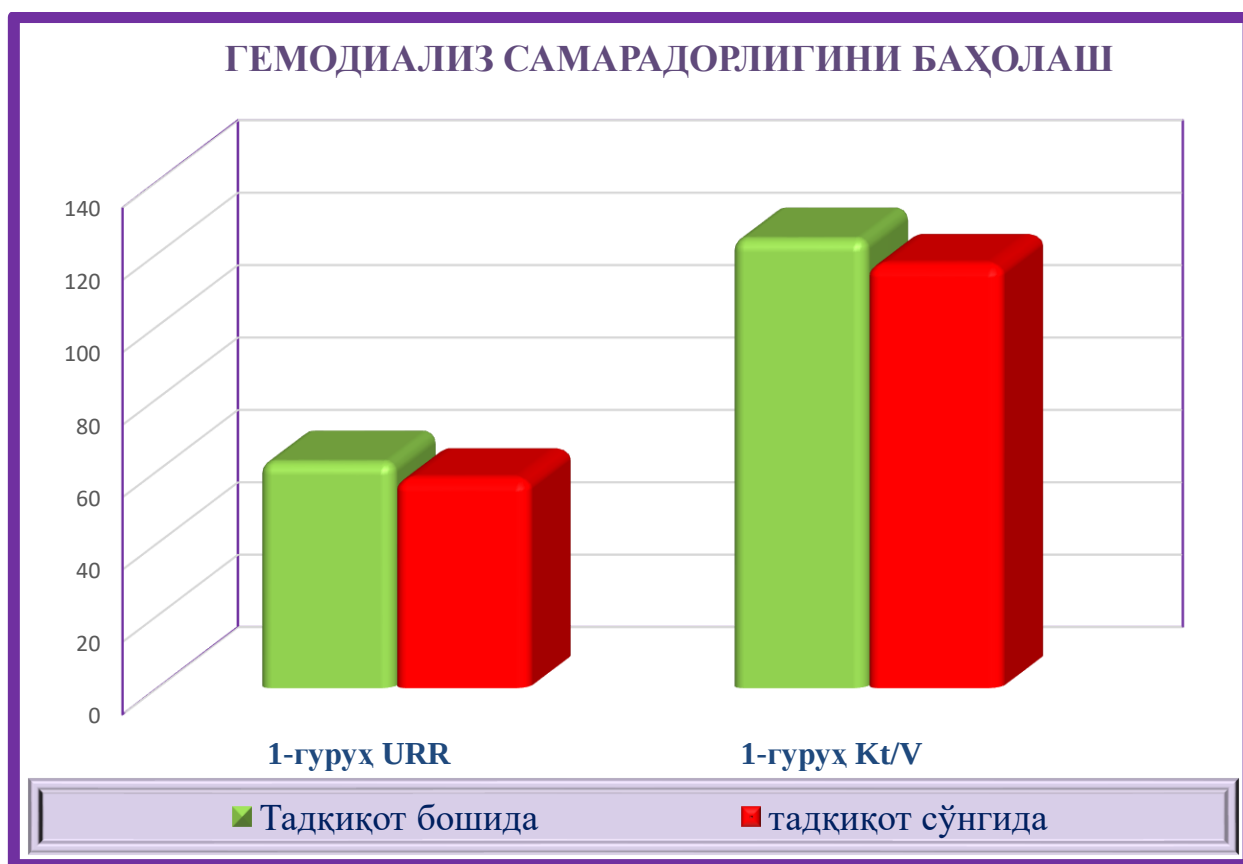
Пара-метрлар	ТАДҚИҚОТ БОШИДА		ТАДҚИҚОТ СЎНГИДА	
	ГДдан олдин	ГДдан кейин	ГДдан олдин	ГДдан кейин
Мочевина	$28,7\pm1,92$	$10,8\pm1,59^{***}$	$28,3\pm1,64$	$12,5\pm1,86^{***}$
Креатинин	$529,0\pm34,61$	$191,7\pm32,5^{**}$	$531,5\pm35,32$	$201,9\pm33,7^{***}$
URR	62,37 %		57,8 %	
Kt/V	$1,24\pm0,02$		$1,17\pm0,02^{\wedge}$	

Изоҳ: * - фарқлар ГДдан олдинги кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (*- $p<0,05$, **- $p<0,01$, ***- $p<0,001$); ^ - фарқлар тадқиқот бошидаги кўрсаткичларга нисбатан аҳамиятли (^ - $p<0,05$, ^^ - $p<0,01$, ^^ - $p<0,001$).

Кўрсаткичларга эътибор берсак, гарчи гемодиализдан кейин ҳар иккала ҳолатда ҳам мочевина ва креатинин миқдорини ишончли даражада пасайганлиги кузатилган бўлсада, бироқ, URR камайиб бормокда ва Kt/V нисбати кўрсаткичи ҳам тадқиқот бошига нисбатан кам ишончли ($p<0,05$) бўлсада пасайган. Демак, вақт ўтган сайин режали гемодиализнинг

самарадорлиги пасайиб бормоқда. Бу экстракорпорал терапиянинг бир қатор специфик омиллари билан боғлиқ.

Олти ой мобайнида олиб борган изланишларимизда режали гемодиализ беморларида экстракорпорал терапия самарадорлигини баҳолашда олинган натижаларни диаграмма тасвирларида қуйидагича манзарани намоиш этди. Диаграммада тасвирланишича URR кўрсаткичи режали гемодиализ беморларида сезиларли пасайган. Шунингдек, Kt/V нисбати ҳам 1-гурӯх беморларида сезиларли пасайиши яққол кўзга ташланмаса ҳам бироқ динамика салбий томонга силжимоқда. Буни 1-гурӯҳда статистик ишлов натижаларини кам бўлсада ишончли ($p < 0,05$) ўзгарганлиги билан ҳам асосланган (2.4-расм).



2.4-расм

Вақт ўтган сайин режали гемодиализнинг самарадорлиги пасайиб бориши табиий. Бу экстракорпорал терапиянинг кўпгина омиллари билан

боғлиқ. Шундай экан, бу ўринда бошқа турдаги буйрак ўринбосар терапияси, яъни буйрак кўчириб ўтказилган беморлардан иборат тадқиқот гуруҳларидаги донор буйрак функционал ҳолати ҳақида мулоҳазаларни келтирамиз (2.5-жадвал).

2.5-жадвал

Буйрак кўчириб ўтказилган беморларнинг буйрак фаолияти кўрсаткичлари

Параметрлар	Назорат гуруҳи (n-20)	2-гуруҳ (n-39)	
		Тадқиқот бошида	Тадқиқот сўнгида
Мочевина	6,9±0,24	7,7±0,36	8,3±0,51*
Креатинин	73,6±3,6	91,2±4,05*	95,7±4,12**
КФТ	107±4,9	101,7±3,41	96,1±3,78

Изоҳ: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (*- $p<0,05$, **- $p<0,01$, ***- $p<0,001$); ^ - фарқлар тадқиқот бошидаги кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (^ - $p<0,05$, ^^ - $p<0,01$, ^^ - $p<0,001$).

Унга мувофиқ, БАТ ўтказган беморлардан иборат 2-гуруҳда мочевина тадқиқот бошида $7,7\pm0,36$ ммоль/л.ни ташкил этиб, тадқиқот сўнгида у $8,3\pm0,51$ ммоль/л.ни кўрсатди. Натижалар статистик таҳлил қилинганида мочевина назорат гуруҳига нисбатан тадқиқот бошида ишончсиз ва тадқиқот сўнгида кам ишончли ($p<0,05$) ўзгарганлиги кузатилди. Тадқиқот сўнгида эса қийматлар тадқиқот бошига нисбатан ишончсиз ўзгарганлиги статистик ишловларда ўз тасдиғини топди. Креатинин тадқиқот бошида $91,2\pm4,05$ мкмоль/л. бўлиб, тадқиқот сўнгида у $95,7\pm4,12$ мкмоль/л.гача ошгани кузатилди. Гарчи креатинин қиймати меёрий даражадан ошиб кетмаган бўлсада у назорат гуруҳига нисбатан тадқиқот бошидаги кўрсаткичларда кам ишончли ($p<0,05$) ҳамда тадқиқот сўнгида эса ишончли ($p<0,01$) ўзгарганлиги статистик таҳлиллар асосида исботланди. Тадқиқот сўнгида эса қийматлар тадқиқот бошига нисбатан статистик таҳлил қилинганида креатинин

миқдорини ишончсиз ўзгарганлиги намоён бўлди. Буйрак фаолиятининг энг аниқ градиенти ҳисобланган КФТ эса назорат гуруҳига нисбатан ҳам, тадқиқот бошидаги қийматларга нисбатан ҳам ишончсиз ўзгарганлиги БАТ ўтказилган беморларда буйрак фаолиятини сақланиб қолаётганлигидан далолат беради.

Шундай экан, экстракорпорал детоксикацияни бошидан кечираётган режали гемодиализ беморларида барибир вақт ўтган сайин гемодиализнинг детоксикацион самарадорлиги пасайиб боради. Бу ускуна, организмнинг гомеостатик ҳолати, кардиоренал синдромларнинг шаклланиши ва юрак қон-томир ремоделланиши каби рад этиб бўлмас бир қатор омиллар билан изоҳланади. Аммо, БАТ ўтказилган реципиент беморларда эса буйрак фаолияти сезиларли бузилиши кузатилмади. Бу буйрак трансплантациясининг буйрак ўринбосар терапияси сифатида пешқадамлик қила олишини ва уни афзаллигини яна бир бора тасдиқлайди.

III БОБ. ТУРЛИ БУЙРАК ЎРИНБОСАР ТЕРАПИЯЛАРИ ФОНИДА ЮРАК РЕМОДЕЛЛАНИШИ, БЕМОРЛАРНИНГ РУҲИЙ ҲОЛАТИ ВА ҲАЁТ СИФАТИ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ДИНАМИКАСИ

§3.1. Буйрак ўринбосар терапияси тадбирлари фонида кардиоренал синдромнинг хусусиятлари ва беморларнинг юрак ремоделланиши градиентларининг ўзгариши

Олиб борилган олти ойлик илмий изланишларимиз мобайнида тадқиқот гуруҳларида шу маълум бўлдики, СБК юрак ремоделланишига замин бўлиши билан бир қаторда, экстрокорпорал терапия ҳам кардиоренал синдром ривожланишининг асосий сабабчиларидан бўлиб қолар экан. Яъни, организмдаги айланиб юрувчи қон ҳажмининг кескин ўзгаришлари, диализ давридан содир бўлиши мумкин бўлган артериал гипертензия ёхуд интрадиализ гипотониялар, шунинг, бошқа гомеостатик градиентларнинг беқарор бўлиб қолиши унга қаттиқ туртки бўлиши кузатилди. Унга кўра режали гемодиализ сенанслари олиб юрган 1-гуруҳ беморларда ЧҚСДХ тадқиқот бошида $152,1 \pm 2,4$ мл.ни ташкил этган бўлса 6 ойдан сўнг эса бу кўрсаткич $159,3 \pm 2,7$ қийматгача ошгани кузатилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($p < 0,001$) ҳамда тадқиқот бошига нисбатан эса кам ишончли ($p < 0,05$) ошгани кузатилди. БАТ ўтказган 2-гуруҳ беморларида эса ЧҚСДХ тадқиқот бошида $153,9 \pm 2,84$ мл.ни ташкил этган бўлса, 6 ойдан сўнг мазкур кўрсаткич $157,6 \pm 2,8$ мл қийматга ошгани кузатилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($p < 0,001$) ошган бўлиб, тадқиқот бошидаги қийматларга нисбатан ишончсиз ўзгарди (3.1-жадвал).

Буйрак ўринбосар терапияси қабул қилаётган беморлардан таркиб топган 1-гуруҳда ЧҚССХ тадқиқот бошида $71,2 \pm 1,9$ мл.ни ташкил этган бўлса 6 ойдан сўнг эса бу кўрсаткич $83,2 \pm 2,02$ қийматгача кўтарилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ҳам, тадқиқот бошига нисбатан ҳам ишончли ($p < 0,001$) ошгани кузатилди. Буйрак кўчириб ўтказган беморлардан иборат 2-гуруҳда эса ЧҚССХ тадқиқот бошида $70,03 \pm 2,14$ мл.ни ташкил этиб 6 ойдан

сўнг мазкур кўрсаткич $73,8 \pm 2,08$ мл.гача ортгани кузатилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($p < 0,001$) ошган бўлса, тадқиқот бошига нисбатан ишончсиз ўзгарганлиги статистик таҳлилларда ўз тасдиғини топди (3.1-жадвал):

3.1-жадвал

Турли буйрак ўринбосар терапиялари фонида ЭхоКГ динамикаси

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи (n-20)	1-гуруҳ (n-52)		2-гуруҳ (n-39)	
		Тадқиқот бошида	6 ойдан сўнг	Тадқиқот бошида	6 ойдан сўнг
ЧҚСДХ	$122,3 \pm 3,1$	$152,1 \pm 2,4^{***}$	$159,3 \pm 2,7^{***\wedge}$	$153,9 \pm 2,84^{***}$	$157,6 \pm 2,8^{***}$
ЧҚССХ	$47,7 \pm 1,1$	$71,2 \pm 1,9^{***}$	$83,2 \pm 2,02^{***\wedge\wedge}$	$70,03 \pm 2,14^{***}$	$73,8 \pm 2,08^{***}$
ЧҚССЎ	$31,5 \pm 0,7$	$45,3 \pm 0,9^{***}$	$48,1 \pm 0,86^{***\wedge}$	$45,3 \pm 0,98^{***}$	$46,5 \pm 1,06^{***}$
ЧҚСДЎ	$45,7 \pm 1,2$	$59,4 \pm 0,8^{***}$	$61,6 \pm 1,32^{***\wedge}$	$59,6 \pm 0,91^{***}$	$60,4 \pm 0,91^{***}$
ҚАДҚ	$9,5 \pm 0,9$	$12,3 \pm 0,4^{**}$	$12,6 \pm 0,3^{***}$	$12,2 \pm 0,3^{**}$	$12,3 \pm 0,32^{**}$
ЧҚММ	$178,6 \pm 3,13$	$271,3 \pm 4,6^{***}$	$286,1 \pm 5,02^{***\wedge}$	$269,6 \pm 5,3^{***}$	$271,8 \pm 5,12^{***}$
ЧҚММИ	$109,1 \pm 1,2$	$160,1 \pm 2,2^{***}$	$168,8 \pm 2,2^{***\wedge\wedge}$	$158,7 \pm 2,7^{***}$	$160,7 \pm 2,6^{***}$
ЗХ	$72,6 \pm 1,8$	$81,3 \pm 3,2^{**}$	$76,8 \pm 3,14^*$	$84,4 \pm 3,6^{**}$	$84,3 \pm 3,1^{**}$
ЧҚҚОФ	$60,4 \pm 1,37$	$53,1 \pm 1,53^{***}$	$48,3 \pm 1,43^{***\wedge\wedge}$	$53,6 \pm 1,61^{***}$	$52,9 \pm 1,39^{***}$

Изох: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (*- $p < 0,05$, **- $p < 0,01$, ***- $p < 0,001$); ^ - фарқлар тадқиқот гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (^ - $p < 0,05$, ^^ - $p < 0,01$, ^^ - $p < 0,001$).

Ультратовуш текширувида юракнинг ҳажмий ўлчамларини белгиловчи кўрсаткичлар қаторига мансуб ЧҚССЎ режали гемодиализ тадбирларини бошидан кечираётган 1-гуруҳ беморларида тадқиқот бошида $45,3 \pm 0,9$ мм.ни кўрсатган бўлса, 6 ойдан сўнг мазкур кўрсаткич $48,1 \pm 0,86$ мм.гача ошгани кузатилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($p < 0,001$) ошган бўлса, тадқиқот бошига нисбатан эса кам ишончли ($p < 0,05$) ошгани кузатилди. БАТ ўтказган 2-гуруҳ беморларида эса ЧҚССЎ тадқиқот бошида $45,3 \pm 0,98$ мм.ни ташкил этиб 6 ойдан сўнг бу кўрсаткич $46,5 \pm 1,06$ мм.га

ортгани кузатилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($p<0,001$) ошиб, тадқиқот бошига нисбатан эса ишончсиз ўзгаргани намоён бўлди.

ЧҚСДЎ тадқиқот бошида 1-гуруҳ яъни, режали гемодиализ беморларида $59,4\pm0,8$ мм.ни ташкил этиб, олти ойдан сўнг мазкур кўрсаткич $61,6\pm1,32$ мм қийматга ортгани кўрилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($p<0,001$) ошган бўлса, тадқиқот бошига нисбатан эса кам ишончли ($p<0,05$) ўзгарганини кузатилди. 2-гуруҳ БАТ ўтказган беморларда эса ЧҚОДЎ тадқиқот бошида $59,6\pm0,91$ мм қийматни ташкил этиб олти ойдан сўнг мазкур кўрсаткич $60,4\pm0,91$ мм қийматга ўзгарди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($p<0,001$) ошиб, тадқиқот бошига нисбатан эса ишончсиз ўзгаргани статистик таҳлиллар кўмаги билан асосланди.

Буйрак ўринбосар терапияси қабул қилаётган 1-гуруҳ беморларида ҚАДҚ тадқиқот бошида $12,3\pm0,4$ мм ўлчаниб, 6 ойдан сўнг уни $12,6\pm0,3$ мм.га қалинлашгани кузатилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($p<0,001$) ортган бўлиб, тадқиқот бошига нисбатан ишончсиз ўзгарди. БАТ фонида 2-гуруҳ беморларида эса ҚАДҚ тадқиқот бошида $12,2\pm0,3$ мм қийматга эга бўлиб, 6 ойдан сўнг $12,3\pm0,32$ мм.га сезиларсиз қалинлашди. Қийматлар назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($p<0,01$) ошган бўлиб, тадқиқот бошига нисбатан эса ишончсиз ўзгаргани статистик таҳлилларда кузатилди. Ҳар иккала гуруҳ беморларида ҚАДҚ ни тадқиқот бошига нисбатан ишончсиз ўзгариши бу СБКларида гипертрофиянинг эксцентрик характерга эга бўлишлиги билан тушинтирилади.

Ультратовуш текширувида юракнинг вазний ўлчамларини белгиловчи кўрсаткичлар сирасига мансуб ЧҚММ режали гемодиализ тадбирлари олиб борилаётган 1-гуруҳ беморларида тадқиқот бошида $271,3\pm4,6$ гр.ни ташкил этган бўлса, олти ойдан сўнг у кўрсаткич $286,1\pm5,02$ гр.гача ортни кузатилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($p<0,001$) ошган бўлиб, тадқиқот бошига нисбатан эса кам ишончли ($p<0,05$) ортгани кузатилди. БАТ ўтказган 2-гуруҳ беморларида эса ЧҚММ тадқиқот бошида $266,5\pm5,3$ гр. миқдорга эга бўлган бўлса, олти ойдан сўнг $271,8\pm5,12$ гр. қийматни ташкил

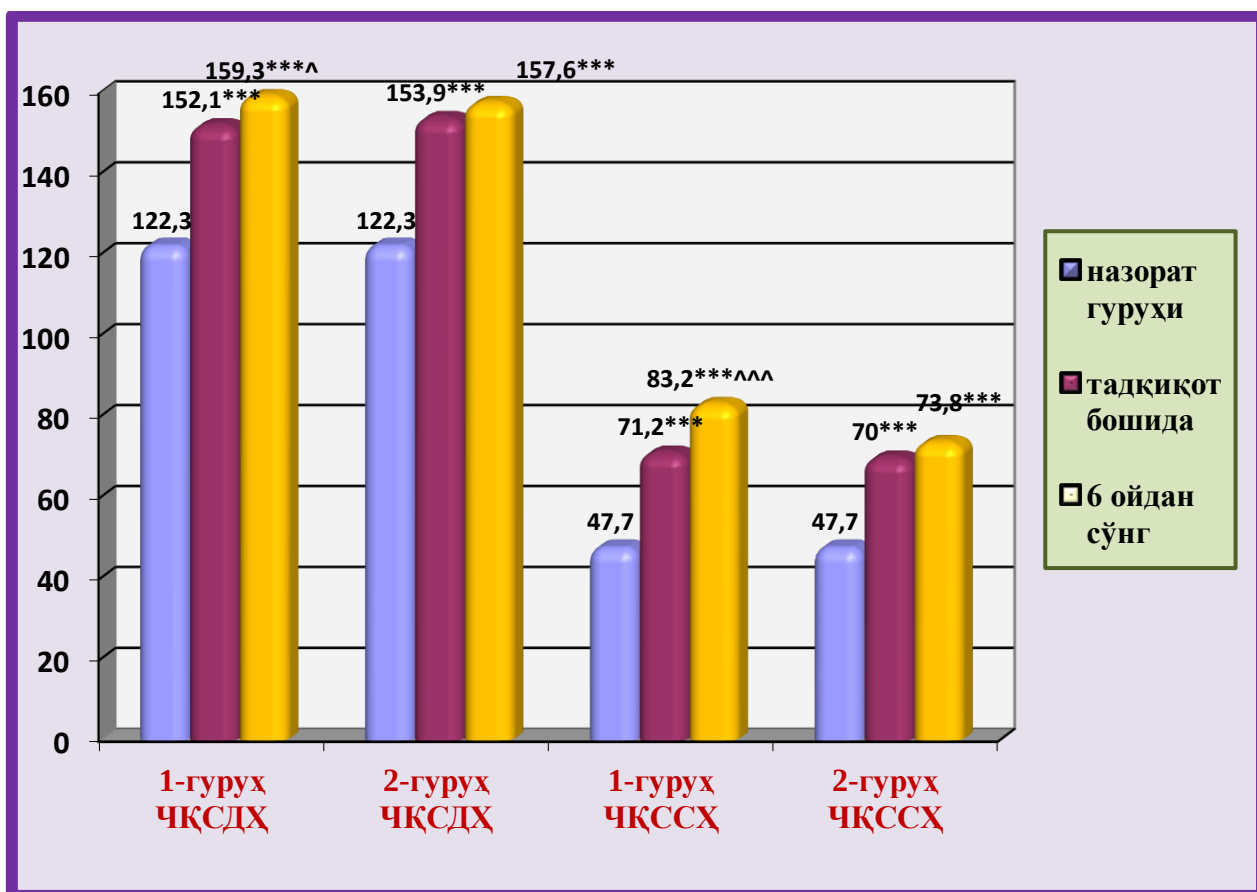
этиб ЧҚММ ни ошиб бораётганига гувоҳ бўлдик. ЧҚММ қиймати назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($p<0,001$) ошган бўлиб, мазкур кўрсаткични тадқиқот бошига нисбатан эса ишончсиз ўзгарганлиги кўзатилди.

Буйрак ўринбосар терапияси фонида ЧҚММИ 1-гуруҳ беморларида тадқиқот бошида $160,1\pm 2,2$ г/м² қийматга эга бўлиб, олти ойдан сўнг уни $168,8\pm 2,2$ г/м² га сезиларли ортгани кузатилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($p<0,001$) ошган бўлиб, тадқиқот бошига нисбатан ҳам ($p<0,01$) ишончли ошгани кузатилди. БАТ ўтказган 2-гуруҳ беморларида эса ЧҚММИ тадқиқот бошида $158,7\pm 2,7$ г/м² қийматни ташкил этиган бўлса, олти ойдан сўнг мазкур кўрсаткич $160,7\pm 2,6$ г/м² қийматга эга бўлди. ЧҚММИ кўрсаткичлари статистик таҳлил қилинганда қийматларни назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($p<0,001$) ошган бўлиб, мазкур кўрсаткични тадқиқот бошига нисбатан эса ишончсиз ўзгарганлигига гувоҳ бўлдик.

ЭхоКГдаги юрак фаолиятини белгиловчи кўрсаткич ҳисобланувчи ЗХ режали гемодиализ олиб юрган 1-гуруҳ беморларида тадқиқот бошида $81,3\pm 3,2$ мл.ни ташкил этган бўлса, 6 ойдан сўнг у кўрсаткич $76,8\pm 3,14$ мл.га камайгани кузатилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан тадқиқот бошида ишончли ($p<0,01$) ва олти ойдан сўнг кам ишончли ($P<0,05$) ошган бўлиб, тадқиқот бошига нисбатан ишончсиз ўзгарди. БАТ ўтказган 2-гуруҳ беморларида эса ЗХ тадқиқот бошида $84,4\pm 3,36$ мл.ни ташкил этиб, 6 ойдан сўнг $84,3\pm 3,1$ мл.га сезиларсиз камайганига гувоҳ бўлдик. ЗХ назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($p<0,01$), тадқиқот бошига нисбатан эса ишончсиз ўзгарганлиги статистик таҳлилларда ўз аксини топди.

Бир неча йилдан буён экстрокорпорал детоксикация тадбирларини бошидан кечираётган беморлардан ташкил топган 1-гуруҳда ЧҚҚОФ тадқиқот бошида $53,1\pm 1,53$ %ни ташкил этиб, 6 ойдан сўнг бу кўрсаткич $48,3\pm 1,43$ % гача сезиларли пасайгани кузатилди. Натижалар назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($p<0,001$) пасайган бўлиб, тадқиқот бошига нисбатан ҳам ($p<0,01$) ишончли камайиб юрак фаолияти ёмонлашиб бораётганлиги кузатилди. Буйрак кўчирилган беморлардан иборат 2-гуруҳда

эса ЧҚҚОФ тадқиқот бошида $53,6 \pm 1,61$ % ни ташкил этиб, 6 ойдан сўнг $52,9 \pm 1,39$ % га сезиларсиз пасайганлиги кузатилди. Бунда ўтказилган статистик таҳлиллар ЧҚҚОФ кўрсаткичини назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($p < 0,001$) ўзгарганини ва тадқиқот бошига нисбатан эса қийматларни ишончсиз ўзгарганига гувоҳ бўлди.

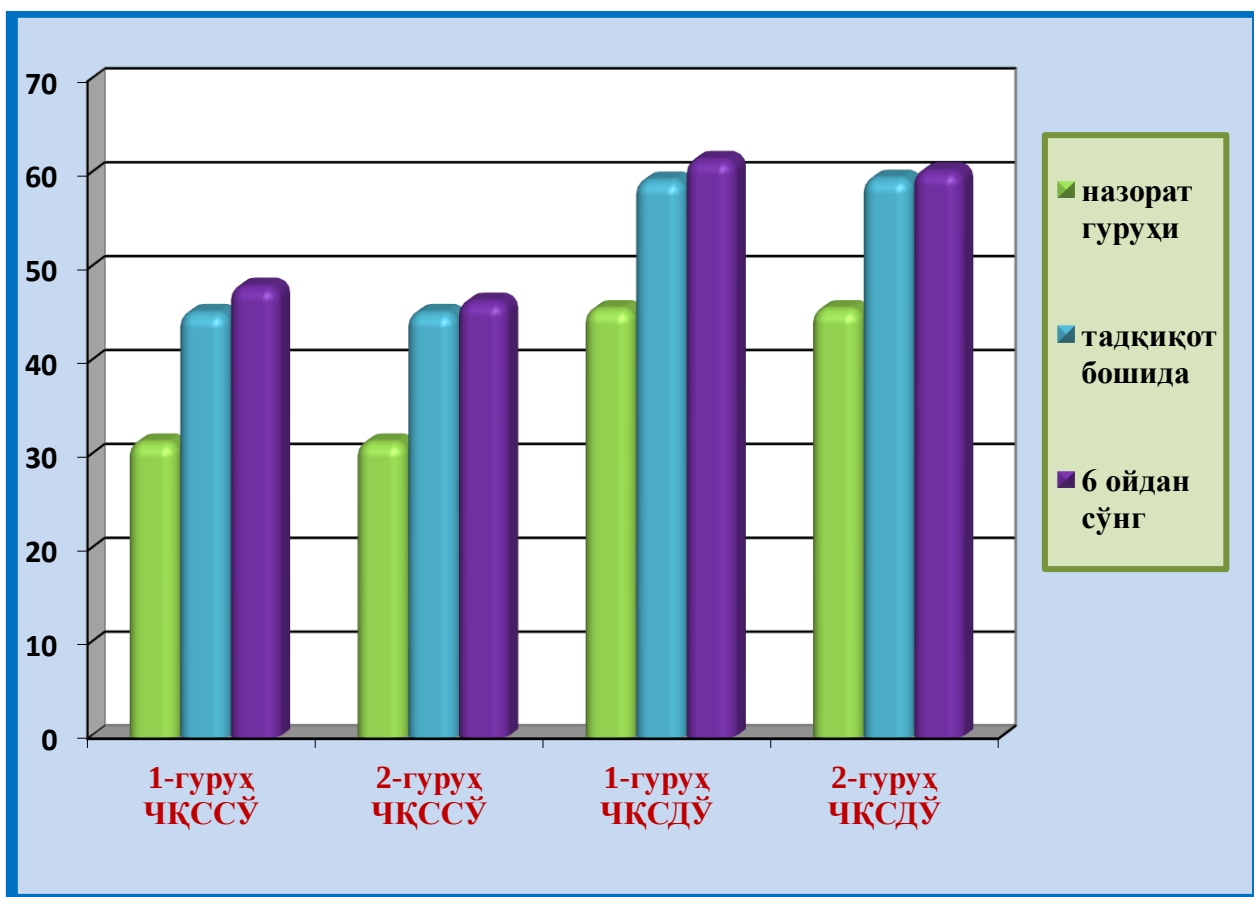


3.1-расм. ЧҚСДХ ва ЧҚССХ кўрсаткичининг тадқиқот давридаги солиштирма динамикаси

Тадқиқот гуруҳларидаги натижалар ўзаро солиштирилганда ЭхоКГ кўрсаткичларидаги қийматлар қуйидаги ҳолатни акс эттирмоқда. Диаграммага назар солсак ЧҚСДХ ва ЧҚССХ кўрсаткичларини тадқиқот бошида ва олти ойдан сўнг ҳар иккала гуруҳ беморларида назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($p < 0,001$) ошгани кузатилди. Бироқ тадқиқот бошига нисбатан 6 ойдан сўнг 1-гуруҳда қийматларни кам ишончли ва ишончли ($p < 0,001$) ошиб юрак ремоделланишини салбий томонга давом этаётгани намоён бўлиб, БАТ ўтказган 2-гуруҳ беморларида эса мазкур салбий ўзгаришларни тадқиқот бошига нисбатан ишончсиз ўзгаргани кузатилди. Бу

жараёнларни биз экстрокорпорал детоксикация жараёнида инсон юрак қон-томир тизимидаги кескин ва қўпол гемодинамик ўзгаришлар ҳамда бузилишлар билан изоҳлаймиз (3.1-расм).

Юрак ултратовуш текширувида ҳажмий ўлчамларни белгиловчи кўрсаткичлар ҳисобланган ЧҚССЎ ва ЧҚСДЎ қийматлари диаграммада ўзига хос манзарани намоён этди. Унга кўра кўрсаткичлар тадқиқот бошида ва олти ойдан сўнг ҳар иккала гуруҳ беморларида назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($p < 0,001$) ошгани кузатилди. Чунка ҳар иккала гуруҳ беморларини бошидан кечирган СБК кардиоренал синдром элементларини жунбушга келтирмасдан иложи йўқ. Бироқ тадқиқот бошига нисбатан олти ойдан сўнг режали гемодиализ сеансларини олиб юрган 1-гуруҳ беморларида қийматларни кам ишончли ($p < 0,05$) бўлсада ошганини, буйрак кўчириб ўтказган 2-гуруҳ беморларда эса ЧҚССЎ ва ЧҚСДЎ ни тадқиқот бошига нисбатан ишончсиз ошганига гувоҳ бўлдик (3.2-расм).



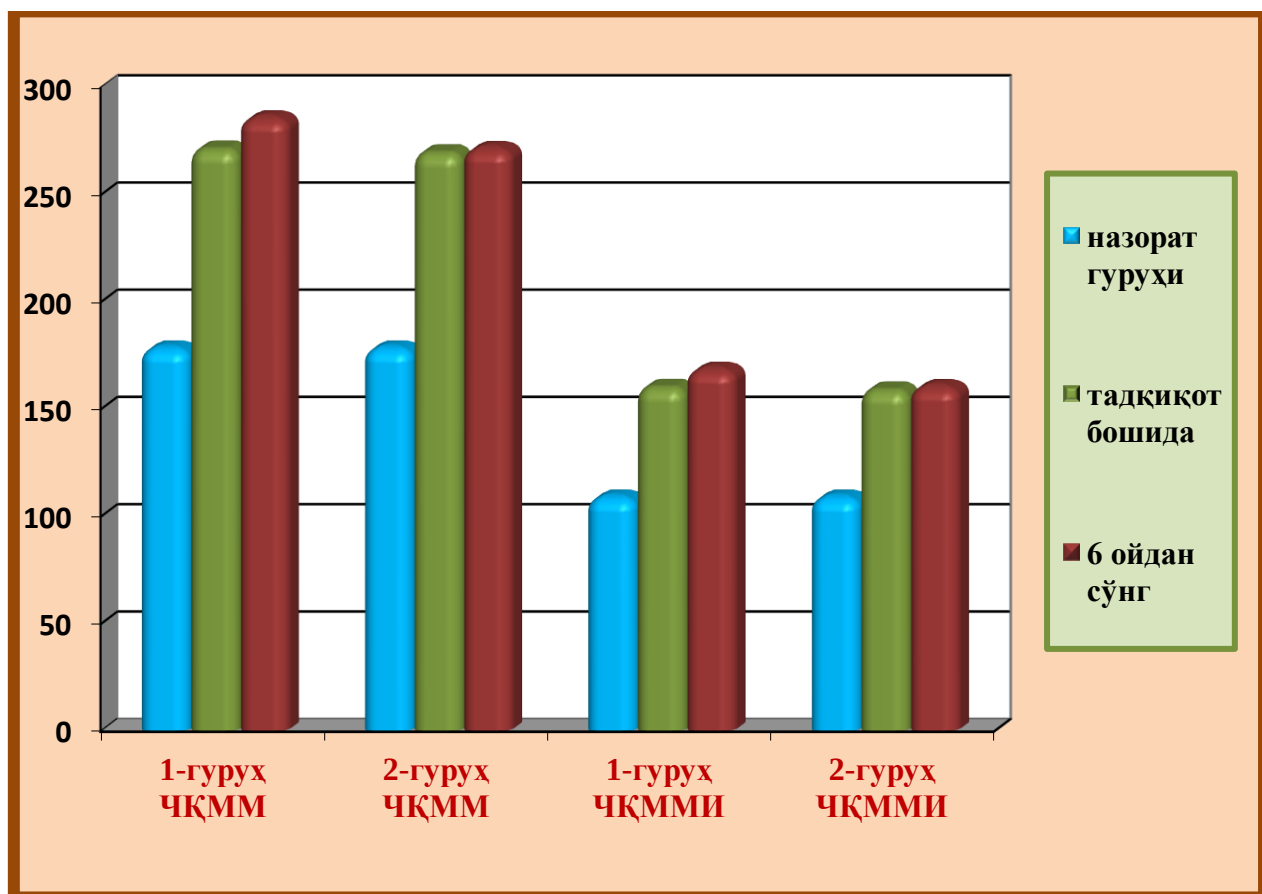
3.2-расм. ЧҚССЎ ва ЧҚСДЎ кўрсаткичининг тадқиқот давридаги солиштира динамикаси

Сабаби, режали гемодиализ беморларига экстракорпорал муолажаларни олиб боришда қон реологиясининг ҳолатига салбий таъсир этувчи, гемостаз тизимининг бузилишларини рағбатлантирувчи ва оқибатда тромбозлар шаклланишига олиб келувчи бир қатор инкор этиб бўлмас омиллар мавжуд. Жумладан, қон томирларнинг артерио-веноз (АВ) фистулалар ва катетерлар билан контакти, шунингдек, томир ичида қон оқими динамикасига таъсир кўрсатувчи аралашувлар гемостаз тизимининг фаоллашувига олиб келувчи энг асосий мезонлардир [Шилов А.М., 2011, Alonso A., Lopez F.L., 2011]. Мана шу салбий таъсирларни БАТ амалиётини ўтказиш билан тўхтатилиши албатта кардио-ренал синдром патогенетик занжирини ижобий томонга мувофиқлашишида аҳамиятлидир.

ҚАДҚ экстракорпорал терапия қабул қилаётган 1-гурух беморларида натижалари назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($p < 0,001$) ортган бўлса, тадқиқот бошига нисбатан ишончсиз ўзгарди. Буйрак кўчириб ўтказилган реципиент беморлардан ташкил топган 2-гурухда ҳам ҚАДҚ ҳар иккала қиймат назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($p < 0,01$) ошган бўлса, тадқиқот бошига нисбатан эса ишончсиз ўзгаргани статистик таҳлилларда ўз исботини топди. Ҳар иккала гуруҳ беморларида ҚАДҚ ни тадқиқот бошига нисбатан ишончсиз ўзгариши бу СБКларида гипертрофиянинг эксцентрик характерга эга бўлишлиги билан изоҳланади. Олиб борилган тадқиқотларда эхокардиография текширувидаги маълумотларга кўра СБК беморларининг 50 % дан ортиғида чап қоринча гипертрофияси мавжудлиги ҳамда юрак етишмовчилигини клиник симптомларсиз кечаётганлигини кузатилган. Қолаверса чап қоринча гипертрофияси терминал босқичдаги буйрак етишмовчилиги беморларининг 75 % дан ортиғида аниқланади [Олимхонова К.Н. -2021].

ЭхоКГда миокарднинг масса ўлчамларини белгиловчи кўрсаткичлар ҳисобланган ЧҚММ ва ЧҚММИ диаграммада қуйидаги манзарани намоён этди. Иккала гуруҳларда тадқиқот бошида ва олти ойдан сўнг ҳар икки кўрсаткич назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($p < 0,001$) ошган бўлса,

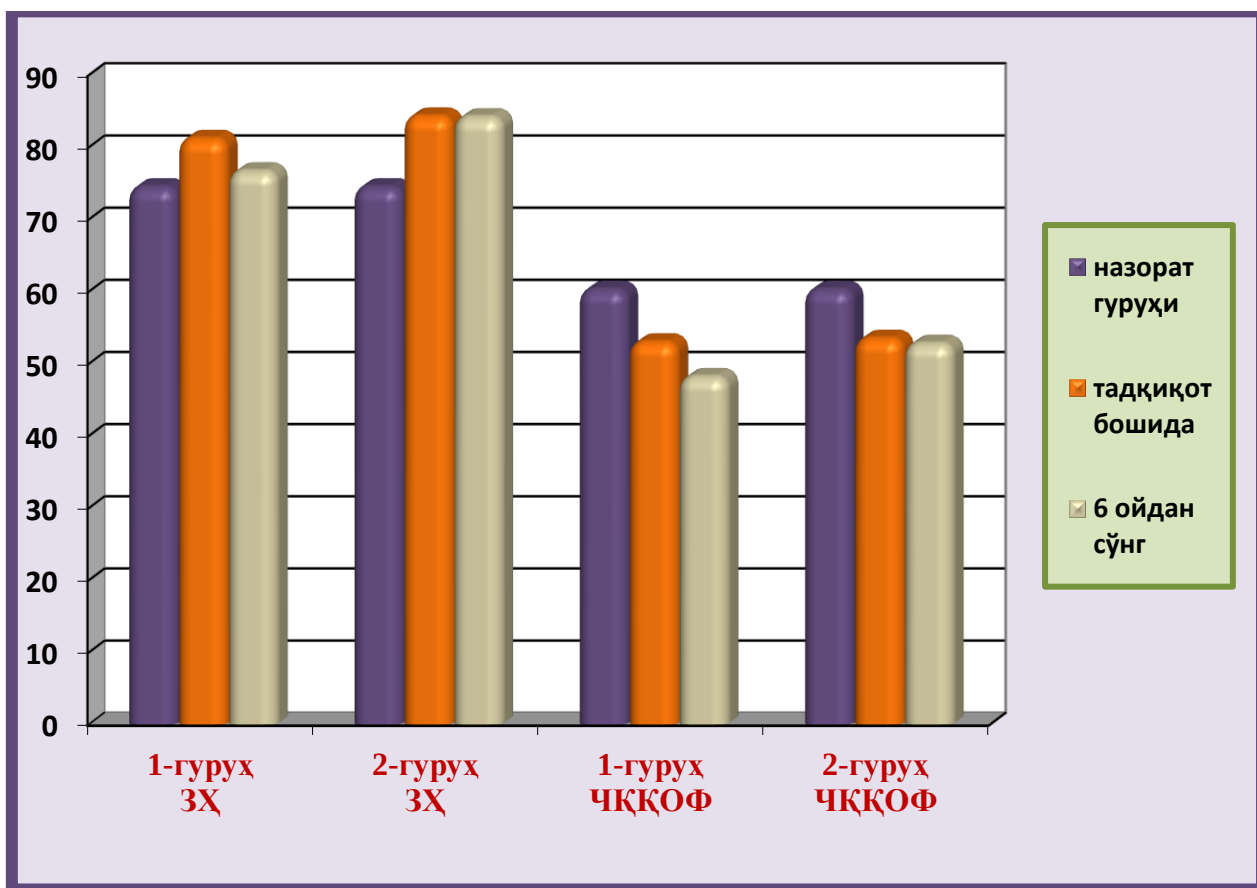
режали диализ муолажаларини қабул қилиб юрган 1-гурух беморларимизда тадқиқот бошига нисбатан ЧҚММ кам ишончли ($p<0,05$) ҳамда ЧҚММИ эса ишончли ($p<0,01$) ортгани статистик таҳлилларда намоён бўлди. Бироқ БАТ ўтказган реципиент беморлардан иборат 2-гурухда эса ЧҚММ ва даволаниш боши нисбатан эса ишончсиз ўзгарганлиги кўзатилди. ЧҚММИ ва ЧҚММИ кўрсаткичларини тадқиқот бошига нисбатан ишончсиз ўзгарганлиги кузатилди (3.3-расм):



3.3-расм. ЧҚММ ва ЧҚММИ кўрсаткичининг тадқиқот давридаги солиштира динамикаси

Юрак ултратовуш текширувларида юрак фаолиятини баҳоловчи яъни ЭхоКГнинг энг асосий градиентлари саналган ЗҲ ва ЧҚҚОФ кўрсаткичлари диаграммаси қуйидаги манзарани намоён қилди (4.4-расм). Натижаларга кўра назорат гуруҳига нисбатан режали гемодиализ сеансларини олаётган биринчи тадқиқот гуруҳда ЗҲ тадқиқот бошида кам ишончли ($p<0,05$) ва тадқиқот сўнгида ишончсиз ўзгарди. БАТ ўтказган 2-гурух беморларимизда

эса мазкур кўрсаткичларни назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($p<0,01$) ортгани кузатилди.



3.4-расм. 3X ва ЧҚҚОФ кўрсаткичининг тадқиқот давридаги солиштирма динамикаси

ЧҚҚОФ назорат гуруҳига нисбатан ишончли ($p<0,001$) пасайиши ҳар иккала тадқиқот гуруҳларимизда кузатилган бўлса, мазкур кўрсаткични экстрокорпорал терапияни бошидан кечираётган 1-гуруҳ беморларида тадқиқот бошига нисбатан қийматларни ишончли ($p<0,01$) камайиб юрак фаолиятини салбий томонга силжиши кузатилди. Буйрак кўчириб ўтказилиши амалиётини бошидан кечирган 2-гуруҳ беморларимизда эса ЧҚҚОФ кўрсаткичини тадқиқот бошига нисбатан ишончсиз қийматларда ўзгарганлиги қилинган статистик таҳлиллар асосида ўз тасдиғини топди. Демак БАТ ўтказилиши кўмагида СБК беморларида гемодинамик ўзгаришларни мувофиқлаштириш билан II тип (сурункали кардиоренал)

[Ефремова е.В.-2015, Резник Е.В.- 2019, McCullough Р.А.- 2017] кардиоренал синдромни жадаллашишини секинлаштиришга эришилади.

Шундай қилиб СБЕнинг терминал босқичида тавсия этилиши муқаррар ёхуд ўтказилиши шарт бўлган режали гемодиализ сеансларини ўзи биринчи кунларидан тромбоцитлар агрегациясини кучайишини юзага келтиради. Бу эса беморларда қон реологиясининг бузилишига ҳамда юрак ва қон томирлар тизимида қўпол гемодинамик номувофиқликларни юзага келтиради. Бу эсанафақат тромбоэмболик, умуман ЮҚТТ асоратларни юзага келиш хавфини оширади. Яъни, сурункали кардиоренал синдромни авж олиб кетиши ЮҚТТ сабабли юзага келадиган ўлим хавфини оширади. Шунингдек юракнинг функционал ҳолатини прогрессив бузилиши симпато-адренал тизимни фаоллаштиради ва оқибатда ренин-ангиотензин-алдостерон тизимини ҳам авж олиб кетишига олиб келади [Аляви Б.А. – 2021, Найдич А.М - 2005]. Унинг самараси ўлароқ натрий ва сувни тутиб қолиниши ортади. Бу эса ўз навбатида ўтказилаётган детоксикацион давони самарасини пасайтиради ҳамда суюқликни тутиб қолиниши марказий веноз босимни ошириши оқибатида юрак чап камераларини юрак олди юқламасини ортишига олиб келади [Комиссаров К.С. - 2004]. Бу вақтда ангиотензин II ни тўпланиб ангиотензин рецепторларини рағбатлашуви билан ассоциацияланиши туфайли вазоконстрикция ва артериолаларнинг гипертрофиясига, яъни чап қоринчанинг юракдан кейинги юқламасини ошишига олиб келади [Iyngkaran Р.- 2016, Whaley-Connell А. - 2014]. Шундай экан режали гемодиализ тадбирларини имкон қадар БАТ амалиёти ўтказилиши билан алмаштирилиши мазкур патологик занжирни сезиларли узилишига, имкон қадар кардио-ренал синдром оқибатларини юмшатишга, шунингдек у туфайли юзага келадиган ўлим хавфи сонини камайишига муваффақ бўлинади.

§3.2. Экстрокорпорал терапия ва буйрак аллотрансплантацияси фонид беморларнинг рухий ҳолати, ҳаёт сифати ва ижтимоий адаптация жараёнларининг клиник-субъектив жиҳатлари

Беморларда сурункали буйрак етишмовчилиги ёхуд сурункали буйрак касаллиги ташхиси тасдиқланиши бу шахс учун фақатгина жисмонан эмас, балки маънан кучли рухий зарба ҳисобланади. Ҳолбуки, ҳозирда аҳолининг аксарият қатлами бир қадар зиёдидир. Фан-техника, теле-коммуникация гуллаб иштимой тармоқлар ривожланган глобал дунёда инсонлар исталган вақтда СБЕ ва СБК ҳақида, ундаги оғир ўзгаришлар ҳамда касалликнинг прогнози тўғрисида атрофийча чуқур ахборотлар билан танишиб чиқиш имкониятига эгадирлар. Мазкур ҳолат беморларда экзистенциал хавф солувчи асосий мезонларни мавжудлиги билан бир қаторда беморнинг рухий ҳолатига ва ҳаёт сифатига салбий таъсир кўрсатиши оқибатида беморлар кундалик турмушида яққол психо-ижтимоий муаммоларни пайдо қилади [Подзолков В.И.- 2018]. Касалликнинг сўнги босқичларида ўтказилган буйрак ўринбосар терапияси муолажалари шундоқ ҳам йиллар мобайнида ҳар томонлама азобланиб келган СБК беморларининг рухий ҳолатига негатив таъсир этади. Қуйида режали гемодиализ ва БАТ тадбирларини бошидан ўтказган ва ўтказётган шахслардан иборат тадқиқот гуруҳларида беморларнинг рухий ҳолати, ҳаёт сифати ва ижтимоий мослалиш жараёнлари муайян гуруҳларда олти ой мобайнидаги кузатишларимиз асосида олинган натижаларни ҳавола этамиз.

Шахсий тушкунлик кўрсаткичи – конституционал чизиқ, яъни кенг диапазонда қабул қилинаётган хавфга нисбатан шартли мойилликни ўз ичига олади. Юқори шахсий тушкунлик кайфияти келаётган стресс субъектига нисбатан яққол ваҳимани намоён этади. Ҳаттоки жуда юқори шахсий тушкунлик невротик конфликт: психосоматик касалликлар, эмоционал ва невротик дарз (шикастланиш) билан тўғри корреляцияланади. Табиийки буйрак фаолиятининг деярли тўхташи оқибатида ўтказилиши лозим бўлган ёки ўтказилаётган ва ўтказилган ҳар қандай тадбир тушкунлик кўрсаткичида

Ўз аксини топмай иложи йўқ. Чунки у экстрокорпорал детоксикация бўладими, ёки БАТ амалиётими, барибир танадан ташқари омилларнинг организмга мураккаб аралашуви бу каби мезонларни ҳаракатга келтирмасдан қўймайди. Айнан мазкур жараён бизнинг тадқиқотларимизда ўз аксини топган.

Режали гемодиализ тадбирларини ўтказётган СБК беморларидан иборат 1-гурухда шахсий тушкунлик кўрсаткичи тадқиқот бошида 52 % ида юқори, 31 % ида ўртача ва 17 % беморда паст даражада намоён бўлган бўлса, олти ойлик кузатувлардан кейин мазкур кўрсаткич 48 % ида юқори, 27 % ида ўртача ва 25 % беморда паст даражада намоён бўлди (3.2-жадвал):

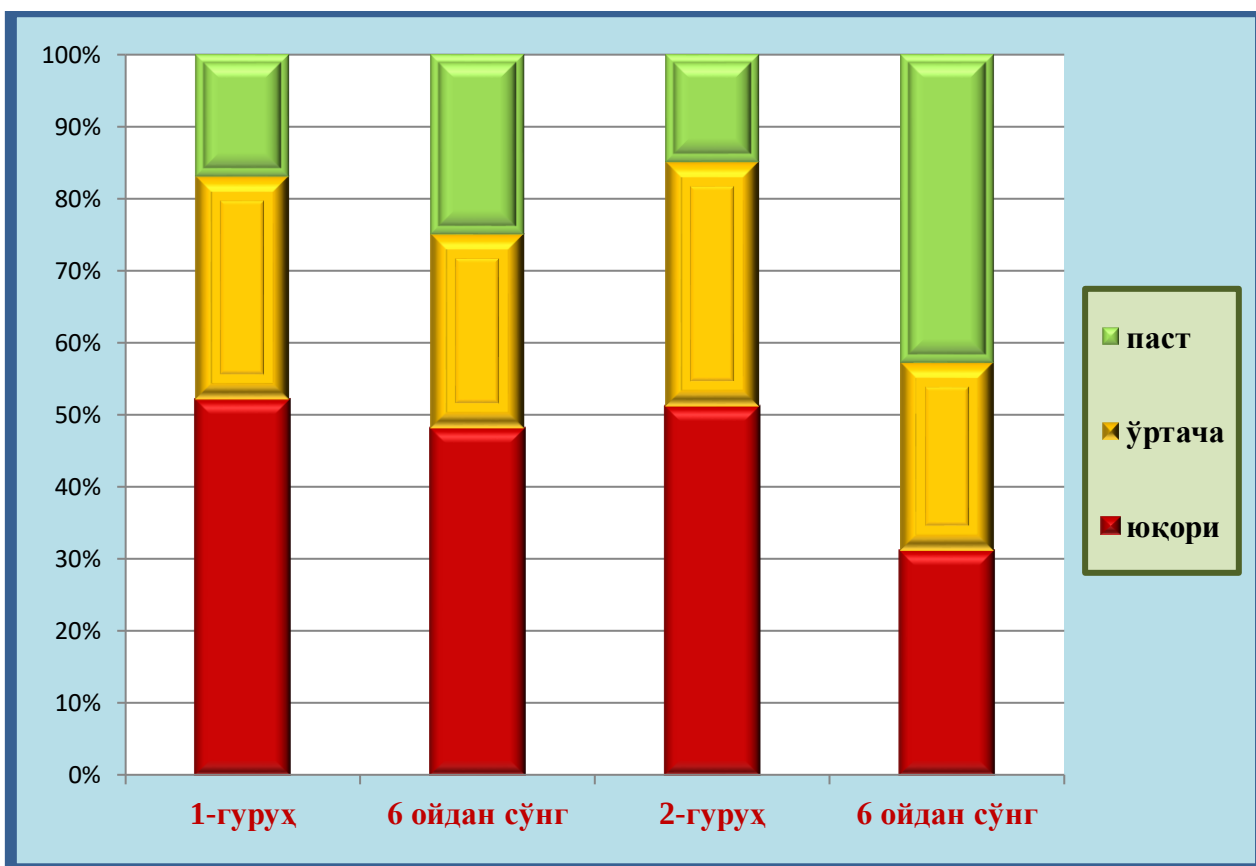
3.2-жадвал

Буйрак ўринбосар терапиялари фонида Спилбергер-Ханин психодиагностик тест кўрсаткичлари динамикаси

Кўрсаткичлар	Даража	1-гурух (n-52)				2-гурух (n-39)			
		Тадқиқот бошида		6 ойдан сўнг		Тадқиқот бошида		6 ойдан сўнг	
Шахсий тушкунлик	юқори	27	52 %	25	48 %	20	51 %	12	32 %
	Ўртача	16	31 %	14	27 %	13	34 %	11	27 %
	Паст	9	17 %	13	25 %	6	15 %	16	41 %
Вазиятли тушкунлик	юқори	22	42 %	21	40 %	14	36 %	10	25 %
	Ўртача	19	37 %	17	33 %	15	38 %	12	31 %
	Паст	11	21 %	14	27 %	10	26 %	17	44 %

Донор буйрак кўчириб ўтказилган реципиент беморларидан иборат 2-гурухда эса *шахсий тушкунлик кўрсаткичи* тадқиқот бошида 51 % ида юқори, 34 % ида ўртача ва 15 % беморда паст даражада намоён бўлиб, олти ойдан сўнг шахсий тушкунлик кўрсаткичи 32 % ида юқори, 27 % ида ўртача ва 41 % беморда паст даражада эканлиги кузатилди (1-жадвал).

Натижаларни диаграммадаги аксига қарайдиган бўлсак шахсий тушкунлик кўрсаткичи 2-гурухда 1-гурухга нисбатан оз бўлсада намоён бўлиш даражаси паст эканлигини кўришимиз мумкин. Олти ойдан сўнг беморларни атроф-муҳит ва воқеликка кўникиши ҳисобига ҳар иккала гуруҳда ҳам шахсий тушкунликни яққол ва ўртача кўрсаткичларини сезиларли камайганлиги, шунингдек паст даражани кўпайганлиги кузатилди. Бироқ, тадқиқот сўнгидаги кўрсаткичларга эътибор қаратсак БАТ амалиётини ўтказган беморларда режали гемодиализ ўтказаётган беморларга нисбатан шахсий тушкунлик кўрсаткичини намоён бўлиш даражасини паст даража томонга кўпроқ силжиб сезиларли ижобий натижаларни акс эттираётганлигига гувоҳ бўлдик (3.5-расм).

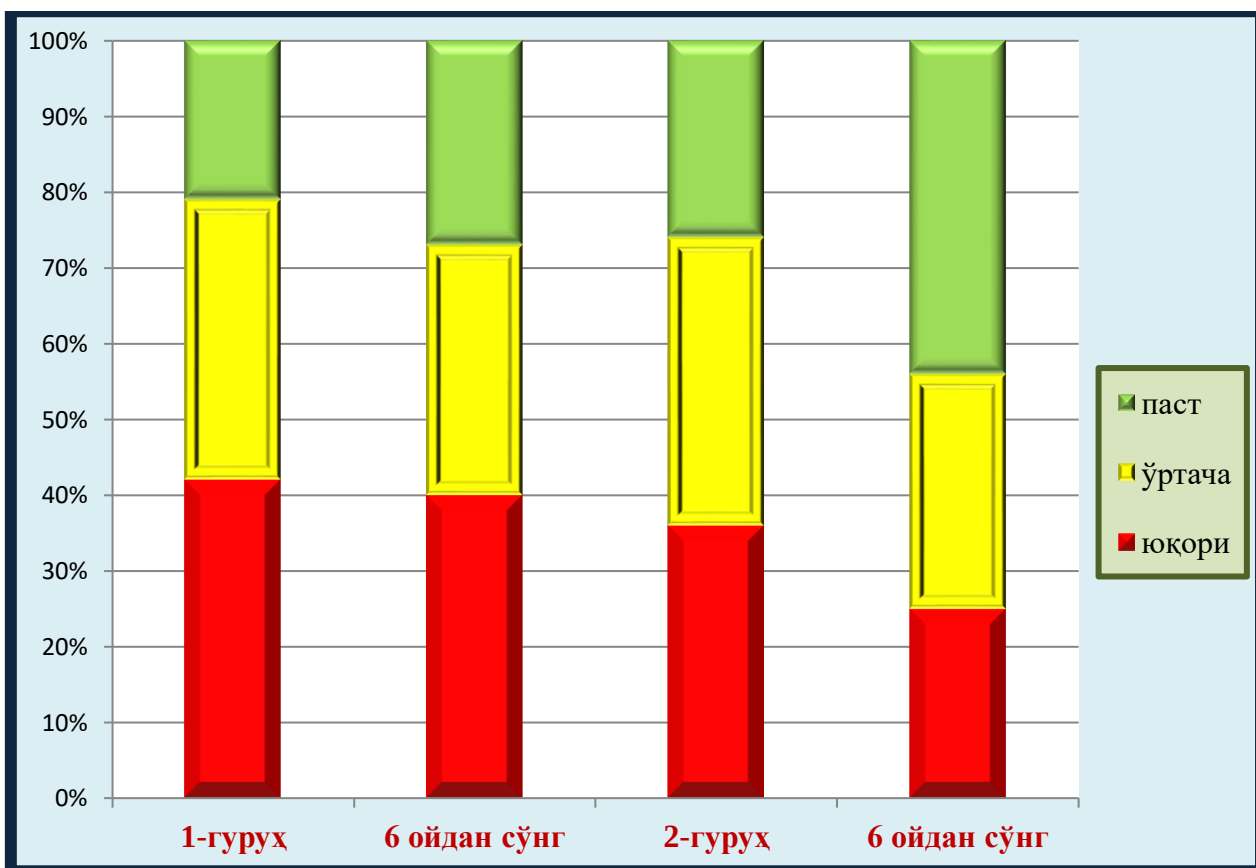


3.5-расм. Тадқиқот гуруҳларида Спилбергер-Ханин психодиагностик тест суровномасидаги шахсий тушкунлик кўрсаткичи динамикаси

Вазиятли тушкунлик кўрсаткичи – бу шахсининг стресс вазиятга тушиб қолиши оқибатида юзага келадиган субъектив дискомфорт ҳолати билан характерланади. Унда руҳий зўриқиш, хавотирлик ва вегетатив

кўзгалувчанлик юзага келади. Шундай қилиб экстракорпорал детоксикация муолажаларини бошидан кечираётган беморлардан иборат 1-гурухда **вазиятли тушқунлик кўрсаткичи** тадқиқот бошида 42 % юқори, 37 % ўртача ва 21 % беморда паст даражада намоён бўлиб, тадқиқот сўнгида мазкур кўрсаткич 40 % юқори, 33 % ўртача ва 27 % беморда эса паст даражадаги кўрсаткичларни акс эттирди.

Буйрак аллотрансплантацияси ўтказган реципиентлардан иборат 2-гурухда эса **вазиятли тушқунлик кўрсаткичи** тадқиқот бошида 36 % юқори, 38 % ўртача ва 26 % беморда паст даражада намоён этган бўлса, олти ойдан сўнг мазкур кўрсаткич 25 % юқори, 31 % ўртача ва 44 % беморда паст даражадаги кўрсаткичларни намоёиш этди (3.2-жадвал).



3.6-расм. Тадқиқот гуруҳларида Спилбергер-Ханин психодиагностик тест суровномасидаги вазиятли тушқунлик кўрсаткичи динамикаси

Мазкур кўрсаткичлар бўйича шакллантиришган диаграммада тасвирланишича вазиятли тушқунлик кўрсаткичи 2-гурухда тадқиқот бошидаги ҳолати 1-гурухнинг тадқиқот бошига нисбатан анча ижобий

кўринади. Шунингдек 2-гуруҳда тадқиқот бошидаги тасвири 1-гуруҳнинг тадқиқот сўнгидаги ҳолати билан деярли бир хилда намоён бўлганини кўришимиз мумкин. Олти ойдан сўнг БАТ амалиётини бошидан кечирган беморларда нафақат режали гемодиализ ўтказётган беморларга нисбатан, балки тадқиқот бошига нисбатан ҳам вазиятли тушкунлик кўрсаткичини намоён бўлиш даражасини паст даража томонга кўпроқ силжиб сезиларли ижобий ўзгаришларни вужудга келтирган (3.6-расм).

Шундай қилиб, барибир ҳафтада камида 3 бора танадан ташқаридаги аралашувларни муттасил давом эттирилиши режали гемодиализ сеансларини қабул қилиб юрган беморлар руҳиятида хотиржамликни тўла-тўқис таъминланишига қаршилиқ қилаверади. Шунинг учун изланишларимизда шахсий ва вазиятли тушкунлик кўрсаткичларининг намоён бўлишлиги режали гемодиализ тадбирларини бошидан кечиришни давом эттираётган СБК беморларимизда сезиларли ижобий томонга силжиши кузатилмади. Маълумки когнитив бузилишлар ташхиси бу нафақат замонавий тиббиётдаги улкан муаммо, балки ижтимоий-иқтисодий масала ҳамдир. Адабиётларда СБК эрта ва кечки босқичларида, шунингдек экстрокорпорал терапия даврида ҳам беморларнинг руҳий ҳолати ва ҳаёт сифатини бузилиши бўйича бир қатор фикрлар илгари сурилган [Смакотина С. А. - 2020].

Ҳадик ва депрессия – бу бир-бирини давом эттирувчи, чуқурлаштирувчи ва оқибатда нафақат инсон руҳияти, балки ижтимоий ҳаётини таназзулга юз тутқазилишига олиб келувчи патологик руҳий ҳолатдир.

Изланишларимиз мобайни олинган натижаларга кўра экстрокорпорал детоксикация тадбирларини бошидан кечираётган беморлардан иборат 1-гуруҳда шкала бўйича **ҳадик** кўрсаткичи тадқиқот бошида 25 % яққол ва 75 % ида субклиник ифодаланган қийматларни намоён қилган бўлса, олти ойлик кузатувлардан сўнг мазкур кўрсаткич 28 % яққол ва 72 % ида субклиник қийматларни кўрсатиб бу тадқиқот гуруҳида меёрий ифодаланган ҳадик кузатилмади (3.3-жадвал):

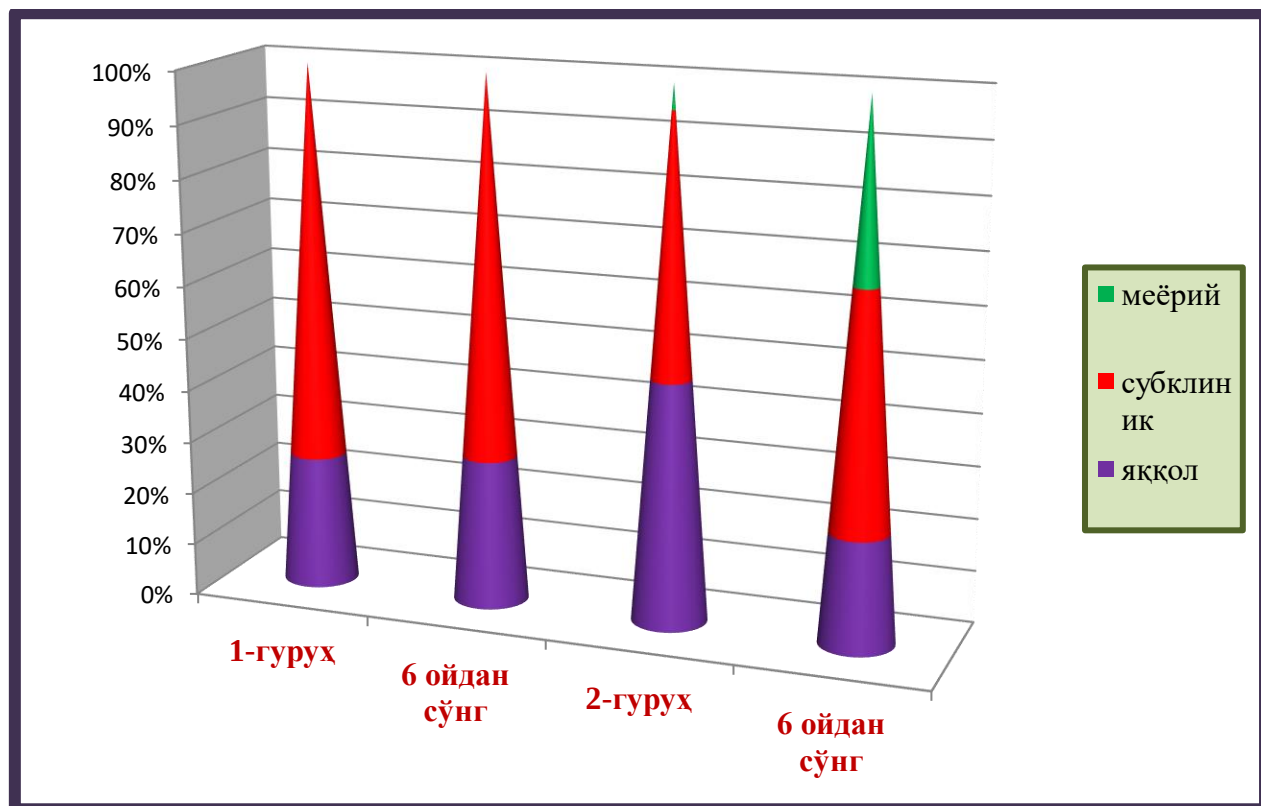
**Буйрак ўринбосар терапиялари фонида HADS госпитал шкаласи
текширувлари натижалари динамикаси**

Кўрсаткичлар	даража	1-гурух (n-52)				2-гурух (n-39)			
		Тадқиқот бошида		6 ойдан сўнг		Тадқиқот бошида		6 ойдан сўнг	
ҳадик	меёрий	-	-	-	-	2	5 %	13	34 %
	субклиник	39	75 %	37	72 %	19	49 %	18	45 %
	яққол	23	25 %	21	28 %	18	46 %	8	21 %
депрессия	меёрий	2	4 %	6	12 %	3	8 %	21	54 %
	субклиник	38	73 %	36	69 %	25	64 %	16	41 %
	яққол	12	23 %	10	19 %	11	28 %	2	5 %

БАТ амалиётини ўтказган беморлардан иборат 2-гурухда эса тадқиқот бошида шкала бўйича 46 % яққол ва 49 % субклиник ифодаланган **ҳадик** кўрсаткичи кузатилиши билан бирга 5 % меёрий кўрсаткичлар ҳам қайд этилди. Олти ойдан сўнг гуруҳда мазкур кўрсаткич 21 % яққол ва 45 % ида субклиник ҳадик кўрсаткичини намоён этиб, меёрий кўрсаткичларни 34 % гача ошганлиги кузатилди (3.3-жадвал).

Тадқиқот гуруҳларимизда HADS госпитал шкаласи бўйича баҳоланган ҳадик кўрсаткичи динамикасини 3-расмда кўришимиз мумкин. Диаграммада тасвирланишича 1-гурух беморларида фақат яққол ва субклиник ифодаланган ҳадик кўрсаткичи устунни тўлдирган ҳамда меёрий кўрсаткичлар намоён бўлмаган. Албатта, беморга ўтказиладиган режали гемодиализ сеанслари ташқаридан ускуна аралашуви билан кечади. Кузатувларимизда муттасил экстракорпорал детоксикация терапиясини қабул қилиб юрган СБК беморларимизни қисман бўлсада ҳадик тарк этмаётганлиги HADS госпитал шкаласи бўйича баҳолаш билан аниқланди. Аксинча, трансплантант буйрак кўчириб ўтказилган реципиентлардан иборат

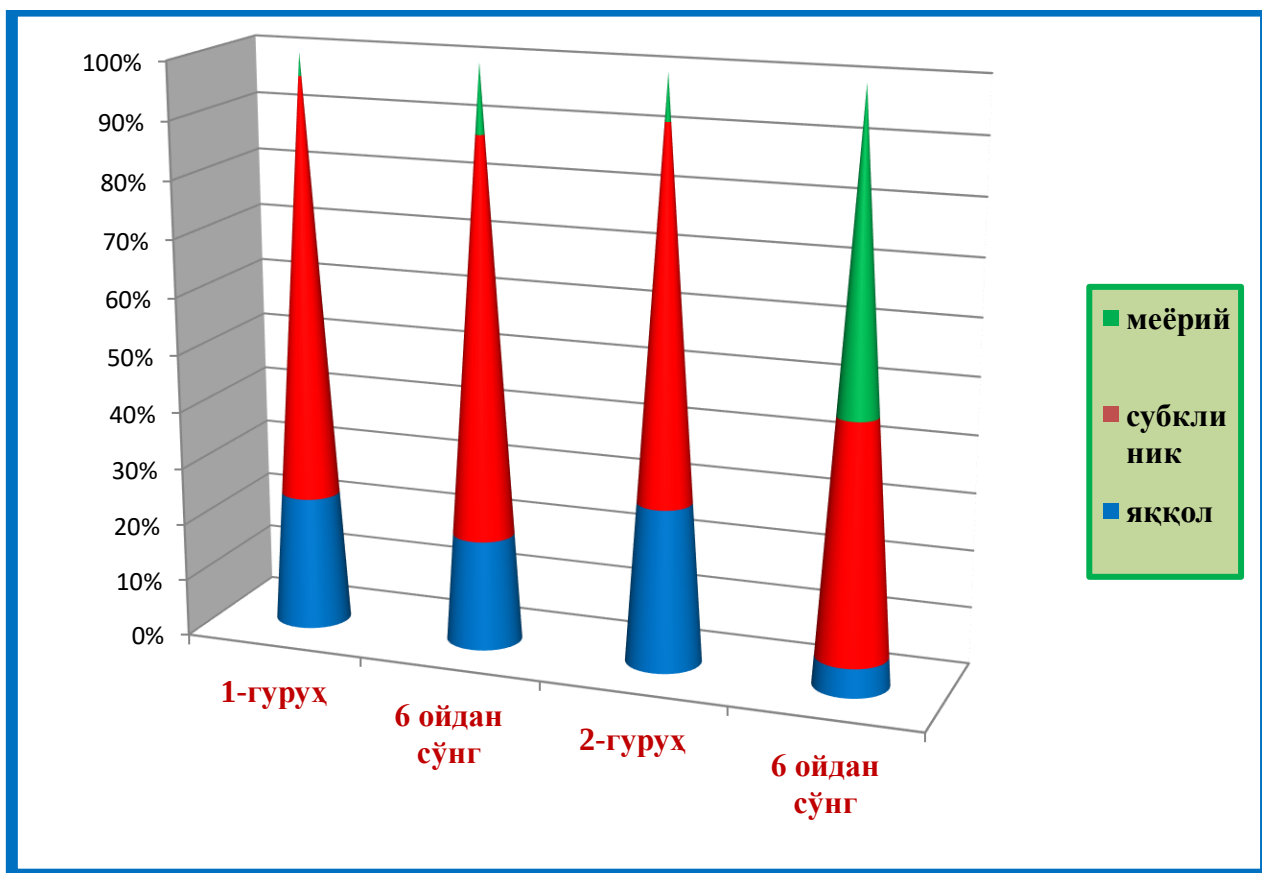
2-гурухда эса тадқиқот бошида ҳам оз бўлсада меёрий қийматларнинг мавжудлиги, шунингдек, олти ойлик кузатувлар мобайнида госпитал шкаладаги ҳадик кўрсаткичи бўйича яққол ва субклиник ифодаланишни камайиб меёрий қийматларни сезиларли даражада ошганлиги диаграммада яққол намоёиш этилган.



3.7-расм. Тадқиқот гуруҳларида HADS госпитал шкаласи бўйича ҳадик кўрсаткичи динамикаси

Шкала бўйича депрессия кўрсаткичи ҳам яққол, субклиник ифодаланиш ва меёрий кўрсаткичлар билан келтирилади. Унга кўра 1-гурухда депрессия тадқиқот бошида 23 % яққол ва 73 % субклиник ифодаланиш билан намоён бўлган бўлса, 4 % қийматда меёрий кўрсаткичлар ҳам қайд этилди. Олти ойдан сўнг эса депрессия 19 % яққол ва 69 % субклиник ифодаланиш билан намоён бўлиб, меёрий кўрсаткичларни 12 % га ошгани кузатилди. БАТ ўтказган 2-гурух беморларида эса депрессия тадқиқот бошида 28 % яққол ва 64 % субклиник ифодаланиш билан намоён бўлган бўлса, 8 % қийматда меёрий кўрсаткичлар ҳам қайд этилди. Олти

ойдан сўнг эса депрессия 5 % яққол ва 41 % субклиник ифодаланиш билан намоён бўлиб, меёрий кўрсаткичларни 54 % га сезиларли ошгани кузатилди.



3.8-расм. Тадқиқот гуруҳларида HADS госпитал шкаласи бўйича депрессия кўрсаткичи динамикаси

Диаграммадаги тадқиқот гуруҳларининг HADS госпитал шкаласи бўйича депрессия кўрсаткичи динамикасини намоёниш этаётган устунчаларга назар ташласак режали гемодиализ сеансларини қабул қилаётган беморлар орасида олти ойдан сўнг оз бўлсада депрессиянинг меёрий кўрсаткичлари пайдо бўлди. Буни биз беморлар вақт ўтган сари юзага келадиган кўникиш ҳолати билан изоҳлаймиз. Буйрак кўчириб ўтказилган беморлар гуруҳида эса олти ойлик кузатувлардан сўнг яққол ифодаланган депрессияни кескин камайиб, меёрий кўрсаткичларни ижобий томонга катта масштабларда силжигани кўринади. Албатта, стандартга кўра ҳар олти ойда реципиентларда ўтказиладиган бир қатор лаборатор ва инструментал текширувларнинг ижобий натижасидан руҳланган беморларда депрессиядан чиқиш, яъни руҳиятни таскин топиши ва реал ҳаётга бўлган интилишнинг ўсиши каби субъектив белгиларнинг

ривожланиши табиийдир. Фақат экстрокорпорал детоксикация тадбирларига боғланиб қолган беморларда буни акси бўлади. Холбуки, йиллар мобайнида мунтазам медикаментоз даволанишлардан чарчаган беморга гемодиализ муолажаларини давом эттириш депрессия ва ҳадикни янада жунбушга келтиради. Экстрокорпорал терапия ҳолатидаги депрессия туфайли суицидал уринишлар провокациянинг ортиши бу беморларда соғлом аҳоли популяцияларига нисбатан 15 барабар юқори бўлиши адабиётларда ўз аксини топган [Васильева И. А - 2013., Васильева И.А. - 2003.].

Ҳаёт сифати – бу SF-36 психодиагностик тест услуги кўрсаткичлари натижалари бўйича изоҳланиб хусусан шкаладаги «жисмоний ҳолатга асосланган фаолият ўрни» ва «эмоционал ҳолатга асосланган фаолият ўрни» кўрсаткичларини пасайиб бориши салбий жиҳатдан дарак бериб, шу билан бир қаторда «оғриқ интенсивлиги»нинг ўсиши оқибатда беморларда юзага келадиган дискомфорт, ўз-ўзига хизмат қилиш ва жисмоний ҳаракатлардаги чекловлар, натижада одатий ижтимоий ҳаётдаги ролини камайиши ҳаёт сифатини ва ҳиссини сезиларли даражада ёмонлаштирди ҳамда «саломатликнинг умумий ҳолати» кўрсаткичида намоён бўлади.

Экстрокорпорал детоксикация тадбирларини бошидан кечираётган беморлардан иборат 1-гурух ва буйрак кўчириб ўтказилган реципиентлардан ташкил топган 2-гурухларда олиб борилган олти ойлик изланишлар мобайнида SF-36 психодиагностик тест кўмагида ҳаёт сифатининг мазкур кўрсаткичлари ҳам ўрганилди. Изланишларимиз асосида олинган натижаларни қўйида ҳавола этамиз.

Унга кўра 1-гурухда тадқиқот бошида ҳаёт сифати кўрсаткичлари натижалари бўйича «жисмоний ҳолатга асосланган фаолият ўрни» 56 %, «эмоционал ҳолатга асосланган фаолият ўрни» 82 %, «оғриқ интенсивлиги» 77 % ва «саломатликнинг умумий ҳолати» кўрсаткичи 47 % ни ташкил этган бўлса, олти ойдан сўнг «жисмоний ҳолатга асосланган фаолият ўрни» 54 %, «эмоционал ҳолатга асосланган фаолият ўрни» 76 % га пасайганлигини ҳамда «оғриқ интенсивлиги» 79 % га ошганлиги ва оқибатда

«саломатликнинг умумий ҳолати» ни 44 % га пасайганлиги намоён бўлди
3.4-жадвал.

3.4-жадвал

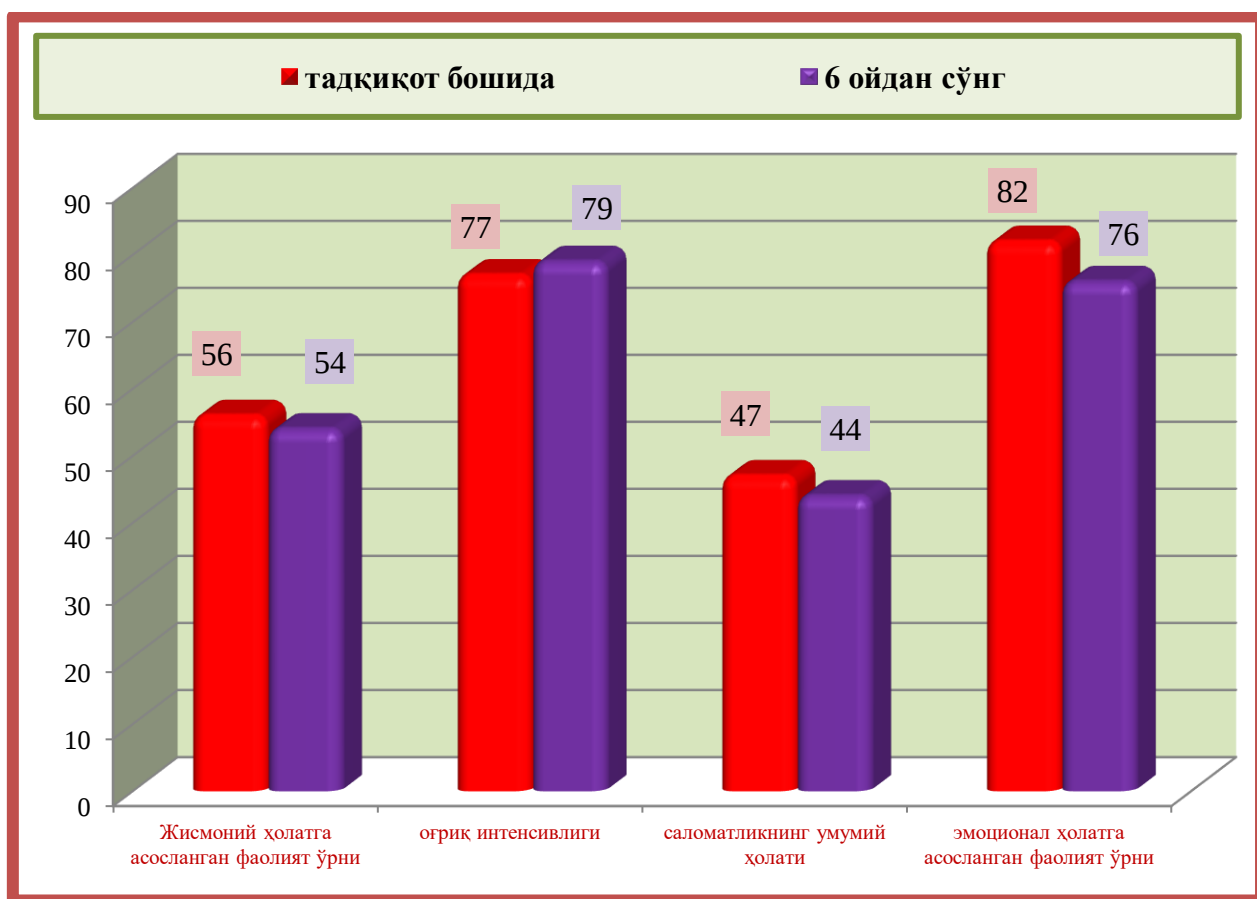
Тадқиқот гуруҳларида SF-36 психодиагностик тест кўрсаткичлари натижалари

Параметрлар	1-гуруҳ (%)		2-гуруҳ (%)	
	Тадқиқот бошида	6 ойдан сўнг	Тадқиқот бошида	6 ойдан сўнг
Жисмоний ҳолатга асосланган фаолият ўрни	56 %	54 %	59 %	68 %
Оғриқ интенсивлиги	77 %	79 %	75 %	41 %
Саломатликнинг умумий ҳолати	47 %	44 %	48 %	72 %
Эмоционал ҳолатга асосланган фаолият ўрни	82 %	76 %	84 %	92 %

Мазкур натижаларга кўра акс эттирилган диаграммага қарасак кўрсаткичларни оз бўлсада фақат салбий томонга силжиганини кузатамиз. Албатта, интихоси муқаррар мавжуд бўлмаган танага ташқаридан тиббий аралашувли муолажа, шунингдек мазкур тадбирларнинг оғриқ ва экзистенциал хавф остида ўтиши ҳеч қачон кўрсаткичларни ижобий томонга силжишига йўл бермаслиги табиийдир (3.9-расм).

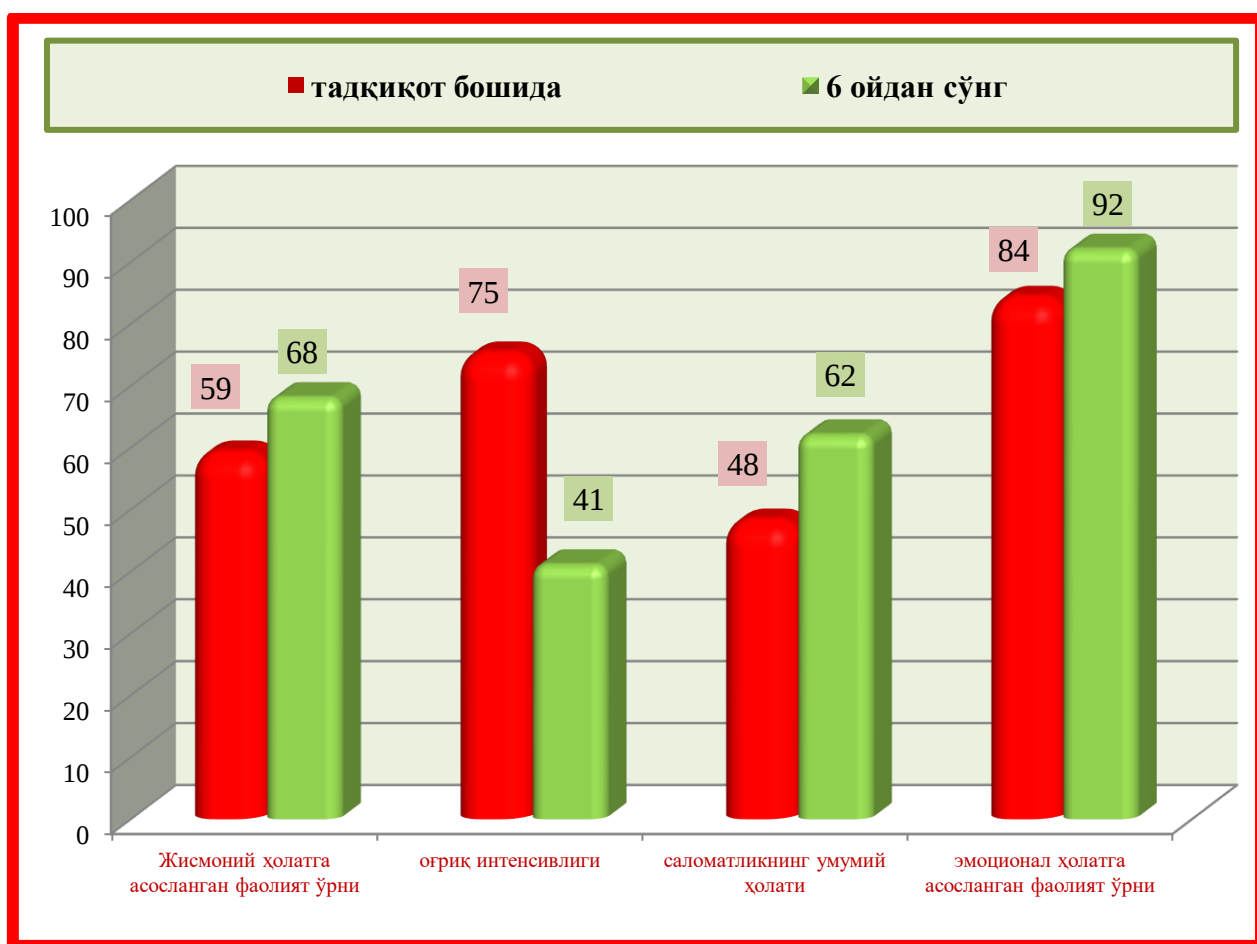
Баъзи муаллифларнинг эътироф этишича ҳаёт сифати беморларнинг диализ олиш стажига ҳам боғлиқ. Унга кўра узоқ йиллар гемодиализ олиб юрган беморларга қараганда диализнинг биринчи йилини бошидан кечираётган беморларнинг ҳаёт сифати анча пасайганлиги кузатилган. Буни ҳаёт тарзининг жадал ўзгариши билан тушинтирилади [Д. А. Вишняк— 2020]. Ўн йиллик гемодиализ терапиясидан кейин беморларга мазкур муолажага мослашиб қолади ва ҳаттоки ҳаёт сифати кўрсаткичлар бироз яхшиланиб борилиши кузатилган. Бунда жисмоний компонентлар

якқол пасайиб боради. Россиялик И. А. Васильевой (2007), А. В. Малкоч (2011), Е. Н. Иевлева (2015) каби муаллифларнинг маълумотларига кўра “гемодиализ терапиясининг бешинчи йилидан кейин беморларнинг ҳаёт сифати кўрсаткичлар ошиб бориши, шу билан бирга жисмоний ва психологик компонентлар босқичма-босқич пасайиб бориши” эътироф этилган. Шунингдек гемодиализ беморларининг ҳаёт сифати мамлакатнинг иқтисодий ривожланиши, ижтимоий ва тараққийлашганлик даражаси билан ҳам бевосита боғлиқдир [Д. А. Вишняк— 2020]. Бироқ бизнинг натижаларимиз бу мулоҳазаларни тасдиқлаб қўлламайди. Сабаби изланишларимиз муддати атига олти ойни ташкил этиб, асосий мақсадимиз ҳаёт сифати кўрсаткичларини муайян гуруҳларда солиштирима таҳлил қилишдан иборатдир.



3.9-расм. Экстрокорпорал детоксикация тадбирларини ўтказётган беморларининг SF-36 психодиагностик тест натижалари

Энди 2-гурухни тахлил қилсак тадқиқот бошида «жисмоний ҳолатга асосланган фаолият ўрни» 59 %, «эмоционал ҳолатга асосланган фаолият ўрни» 84 %, «оғриқ интенсивлиги» 75 % ва «саломатликнинг умумий ҳолати» кўрсаткичи 48 % ни ташкил этган бўлса, олти ойдан сўнг «жисмоний ҳолатга асосланган фаолият ўрни» 68 %, «эмоционал ҳолатга асосланган фаолият ўрни» 92 % га ошганлигини ҳамда «оғриқ интенсивлиги» 41 % га пасайиб, пировардда «саломатликнинг умумий ҳолати» ни 72 % га кўтарилганлиги кузатилди.



3.10-расм. Буйрак аллотрансплантацияси амалиётини ўтказган реципиентларнинг SF-36 психодиагностик тест натижалари

Кўрсаткичлар тадқиқот бошида ҳар иккала гуруҳларда деярли бир хил. Сабаби реципиентлар қўлига психодиагностик тест ва сўровнома БАТ операциясини эндигина ўтказиб рўйхатга олиш даврида тутқазилган.

Бунда беморлар ҳали гемодиализ жабрлари таъсиридан тўлиқ руҳий ҳалос бўлмаган эдилар. Бироқ диаграммага назар солсак кўрсаткичларни олти ойдан сўнг ижобий томонга сезиларли ўзгарганлигига гувоҳ бўлдик. Сабаби беморлар аввало, “бемор” мезонидан чиқарилиб “реципиент” номини қабул қилади (трансплантант асоратлари кузатилиш ҳолати бундан мустасно). Шунингдек транспланталогия соҳаси стандартига мувофиқ ҳар олти ойда ўтказилган бир қатор умумклиник ҳамда махсус лаборатор ва асбобий текширувларнинг натижаларини аксариятида ижобий натижаларни қайд этилиши, янги аъзога ҳам жисмонан, ҳам руҳан кўникиш ҳисси мазкур самарани тақдим этади (3.10-расм):

Шундай қилиб SF-36 услуби натижаларига кўра, тадқиқот бошида беморларнинг ҳаёт сифати кўрсаткичларини амбивалент тенденциялардаги ўзгаришларни қайд қилинган бўлса изланишлар динамикасида турли тадқиқот гуруҳларида олти ойдан сўнг олинган натижалар муайян гуруҳлар бўйича бироз бошқача манзара қафш этди. Бу асосан олиб борилган режали гемодиализ ва буйрак аллотрансплантацияси операциясининг ҳар хил самараси ўлароқ намоён бўлди. Бунда 1-гуруҳ беморларида яшашга негатив қарашнинг ўсиши, ижтимоий фаолияти ва уларнинг саломатлигини ёмонлашгани нафақат субъектив тажрибалар билан балки аниқ ҳамда ишончли кўрсаткичларга асосланган лаборатор ва махсус асбобий текширувлар билан тадқиқотлар мобайнида ўз ифодасини топди. Шунингдек 2-гуруҳларда мазкур текширув ва баҳолов кўрсаткичларини ижобий томонга сезиларли силжиши аниқ намоён бўлди. Таъкидлаш жоизки, тадқиқот бошида ҳар иккала гуруҳлардаги беморларнинг руҳий ҳолати, ҳаёт сифат кўрсаткичлари, жисмоний ва эмоционал ҳолати асосида ўз турмуш тарзидан қониқмаслик ҳисси соғлом шахсларга нисбатан сезиларли даражада фарқ қилди. Шунинг учун бу ўринда клиник психолог ва психотерапевтлар мазкур беморлар билан психокоррекцион ва психотерапевтик суҳбат тарзида даволаш муолажаларини даврий олиб бориши лозим эканлиги ниҳоятда муҳимдир. Руҳий бузилишлар патоморфологик ўзгаришларни

чуқурлаштириши, ривожлантириши ва жиддий тиббий даволанишларни талаб қилувчи ҳолатгача олиб келиши шубҳасиз. Шундай экан, биз СБК билан хасталанган беморларни оптимал даволаш тартибини тўғри танлаб қанчалик эрта амалга оширсак, муолажа тадбирининг асоратлари туфайли юзага келиши мумкин бўлган руҳий ва неврологик бузилишларни пайдо бўлишини олдини олишимиз ёхуд ҳеч бўлмаса яққол ифодаланишини сезиларли даражада пасайтиришга эришишимиз мумкин бўлади.

ХУЛОСАЛАР

«Буйрак ўринбосар терапиялари фонида сурункали буйрак касаллигининг кечиш хусусиятлари» мавзусидаги диссертация иши бўйича олиб борилган тадқиқотлар натижасида қуйидаги хулосалар олинди:

1. Режали гемодиализ беморларида вақт ўтгани сайин гемодиализ семадорлиги пасайиб боради. У 1-гуруҳда тадқиқот сўнгида URR кўрсаткичини 57,8 % га; Kt/V қийматини $1,17 \pm 0,02$ га ($p < 0,05$) ишончли пасайиши билан намоён бўлди. 2-гуруҳда эса трансплантант буйрак функционал ҳолатини ўзгаришсиз қолди;

2. Сурункали буйрак касаллигида беморларнинг ёмонлашган руҳий ҳолати ва ҳаёт сифатини экстрокорпорал детоксикация негизида ўзгармаганлигини, буйрак аллорансплантациядан кейин эса ушбу кўрсаткичлар ижобий томонга сезиларли силжигани кузатилди. Бу 2-гуруҳда Спилбергер-Ханин сўровномасида шахсий тушкунликни 32 %; вазиятли тушкунликни 25 % гача камайганлиги; HADS госпитал шкаласи бўйича ҳадик ва депрессияда меёрий кўрсаткичларни 34 % ва 54 % гача кўтарилганлиги, шунингдек, SF-36 психодиагностик синамасида ҳаёт сифатини белгиловчи кўрсаткичлар бўлган оғриқ даражасини 41 % га камайиб, саломатликнинг умумий ҳолатини 72 % гача яхшиланганлигида намоён бўлди;

3. Экстрокорпорал детоксикация негизида беморларнинг юрак ремоделланиши кўрсаткичлари салбий томонга ўзгарди ва у юрак дисфункциясини янада ёмонлашиши билан кечди. Бу 1-гуруҳда зарб ҳажмини 5,8 % га камайиши ва чап қоринча қон отиш фракциясини 48,3 % гача пасайиб кетиши билан намоён бўлди. Мазкур кўрсаткичлар 2-гуруҳда эса деярли ўзгаришсиз сақланди;

4. Сурункали буйрак касаллиги мавжуд беморларга буйрак кўчириб ўтказилиши билан уларнинг руҳий ҳолати ва ҳаёт сифатини яхшилаш, юрак ремоделланишини секинлаштириш ҳамда юрак дисфункциясини авж олишини олдини олиш орқали кардиоваскуляр асоратлар сонини кескин

камайтириш, натижада ўлим кўрсаткичининг пасайтириш оқибатида уларни яшовчанлигини ошиши кузатилди. Бу тадқиқот даврида реципиентларда трансплантант буйрак функциясини яхши сақланганлиги, руҳий ҳолати ва ҳаёт сифатини ижобий томонга силжиганлиги ҳамда юрак ремоделланиши кўрсаткичларини ва унинг дисфункциясини салбий томонга ўзгармаганлиги билан намоён бўлди.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙЎАТИ

1. Аляви Б.А., Муминов Ш.К. Кардиоренальный синдром второго типа: современное состояние проблемы // Терапевтический вестник Узбекистана № 1 2021 г. Ст. 188 – 193.
2. Асадов Р.Х., Искандарова Ш.Т., Джалилова Г.А. Совершенствование гемодиализной помощи в Республике Узбекистан // Педиатрия №3, 2022, стр 11-15.
3. Асадов Р.Х. Даминов Б.Т., Искандарова Ш.Т. //Состояние службы гемодиализа в Республике Узбекистан // Научно практический журнал «Педиатрия» №2, Ташкент 2021, стр.125-128.
4. Асадов Р.Х., Джалилова Г.А. (2023). Служба гемодиализа в Республике Узбекистан. Современные проблемы охраны окружающей среды и общественного здоровья, 1(1), 3–5. <https://inlibrary.uz/index.php/environmental-protection/article/view/19500>
5. Бакалец Н.Ф. Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (обзор литературы) // Проблемы здоровья и экологии. 2012. Т. 3. С. 7–11.
6. Барышева. О. Ю., Мелентьева А. А. [и др.] Экспрессия мРНК генов в лейкоцитах периферической крови при хронической болезни почек : XVIII Международная научно-практическая конференция "Пожилой больной. Качество жизни". Москва, 7-8 октября 2013 года//Клиническая геронтология. - М., 2013. - Том 19 N9-10. - С. 32
7. Батюшин М.М. Хроническая болезнь почек: современное состояние проблемы. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии – 2020;16(6):938-947. DOI:10.20996/1819-6446-2020-11-06.
8. Беялов Ф.И. Факторы риска сердечнососудистых заболеваний и хроническая почечная недостаточность. Кардиология 2005; 7: 92-96.

9. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Заместительная терапия больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998–2011 гг. // Нефрология и диализ. 2014. №1. С. 11–127.

10. Билевич О.А., Овсянников Н.В. Оценка выживаемости больных, находящихся на программном гемодиализе, в зависимости от показателей функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 6. URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=23372>.

11. Бородулина Е.О. Вариабельность артериального давления и гипертрофия левого желудочка у больных на гемодиализе // Нефрология и диализ. – 2018. – Т. 20, № 1. – С. 56-63.

12. Бородулина Е.О. Связь между параметрами артериального давления и хронической сердечной недостаточностью у больных на гемодиализе // Клиническая нефрология. – 2018. – №1. – С. 20-25.

13. Васильева И. А, Добронравов В. А. Качество жизни больных на различных стадиях хронической болезни почек: научное издание //Нефрология. - СПб., 2013. - Том 17 N2. - С. 60-65.

14. Васильева И.А. Качество жизни больных с хронической почечной недостаточностью //Нефрология. - 2003. - № 1. - С. 26-40.

15. Вишняк Д. А., Малащенко С. М.. Оценка качества жизни пациентов на программном гемодиализе: фокус на северный регион // Нефрология — 2020. — Т 24. — № 4. — С. 73-79.

16. Габдулхакова Г. М. Вклад профессора Р.Н. Акалаева в развитие медицины Узбекистана // Научный Татарстан № 3. 2020 г. С 68-73.

17. Гадаев А.Г., Туракулов Р.И., Сайфуллаев М.Б, Сурункали юрак етишмовчилиги негизиди ривожланган кардиоренал синдромда альдостероннинг аҳамияти // Терапевтический вестник Узбекистана № 1 2021 г. Ст. 207 – 211.

18. Глизер С.Л., Штегман О.А., Петрова М.М. Острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности и почечная дисфункция. Диагностика, лечение // Сибирский медицинский журнал. 2020. Т. 35. № 2. С. 35–43.

19. Готье СВ, Мойсюк ЯГ, Хомяков СМ. Донорство и трансплантация органов в Российской Федерации. VI сообщение регистра Российского трансплантологического общества. // Вестник трансплантологии и искусственных органов 2014; 16 (2)

20. Данович. Габриель М. Трансплантация почки / Пер. с англ. Под ред. Я. Г. Мойсюка. – М: “ГЭОТАР-Медиа, 2014 – 431 с.

21. Данович. Габриель М. Трансплантация почки / Пер. с англ. Под ред. Я. Г. Мойсюка. – М: “ГЭОТАР-Медиа, 2013 – 848 с.

22. Джалилова Г.А., Мухамедова Н.С., Расулова Н.Ф., Асадов Р.Х. Состояние службы гемодиализа в Республике Узбекистан. // Научно-практический журнал “Вестник ТМА” №3, Ташкент 2021, стр.204-205.

23. Ефремова Е.В., Шутов А.М. Клинические особенности, качество жизни и прогноз больных с хроническим кардиоренальным синдромом // Нефрология. 2015. Т. 19. № 2.

24. Иммуносупрессия при трансплантации солидных органов / Под ред. С. В. Готье. – М – Тверь: ООО “Издательство триада”, 2011 – 382 с.

25. Какех М.А., Шогенова А.Р., Бекижева Л.Р., Аттаева М.Ж., Арамисова Р.М., Камбачокова З.А., Шагумов К.Ю. Коморбидность у больных на программном гемодиализе. // Трудный пациент № 4. Том 17. – 2019. С 20-22.

26. Карпунин С.А. Ремоделирование сердца и легочная гипертензия у больных, получающих лечение гемодиализом // Нефрология и диализ. – 2016. – Т. 18, №1. – С. 62-68.

27. 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.

28. Королева И.Е., Абрамова Е.Э., Тов Н.Л., Мовчан Е.А. Нутритивный статус и методы его оценки у больных на гемодиализе // Journal of Siberian Medical Sciences. 2020. №1. С. 116–127.

29. Котенко О. Н., Шилов Е. М., Томилина Н. А., Артюхина Л. Ю., Виноградов В. Е., Захарова Е. В., Кудрявцева Е. С., Фролова Н. Ф., Шутов Е. В., Васина Н. В. Система поддержки принятия врачебных решений нефрология / Клинические протоколы лечения. Москва – 2021С. 26-47.

30. Мамасалиев Н. С. Распространенность хронических болезней почек в связи с факторами риска и ассоциированными патологическими состояниями. // Журнал теоретической и клинической медицины. - Ташкент, 2012. - N4. - С. 76-78

31. Маткаримов З.Т., Бахритдинов Ф.Ш., Ибадов Р.А., Суюмов А.С., Махмудов К.О., Ахмедов А.Р., Шерназаров Ш.И., Рустамов М.О., Абдугафуров З.У., Саатова У.М., Уринов Ж.Б. История и опыт трансплантации почки в Узбекистане // Вестник трансплантологии и искусственных органов том XXIV № 1–2022 С 23-30.

32. Милованов Ю.С., Милованова Н.И. Нарушения нутритивного статуса при почечной недостаточности: Руководство для врачей. М.: Гэотар-Медиа, 2016. 168 с.

33. Мунавваров Б.А., Сабиров М.А., Раимова М.М. Сурункали буйрак касаллигининг диализ олди босқичида беморларнинг психологик статуси ва ҳаёт сифатини баҳолаш. // НЕВРОЛОГИЯ журнали. Тошкент. № 3 2020. 34-37 б.

34. 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.

35. 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.

36. Пилотович В. С., Калачик О. В. Хроническая болезнь почек . Методы заместительной терапии / - М.: Мед. лит. 2009. – 288 с.

37. Подзолков В.И., Брагина А.Е. Хроническая болезнь почек как мультидисциплинарная проблема современной медицины.// Терапевтический архив.-2018.-№6.-стр.121-129.

38. Поз Я.Л., Строков А.Г., Копылова Ю.В. Гемодиализация. история, развитие и современные стандарты. // Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2014;16(1):54-64. <https://doi.org/10.15825/1995-1191-2014-1-54-64>

39. Постановление Президента РУз. от 2018 г.12 июля № ПП-3846 «О мерах по повышению эффективности оказания нефрологической и гемодиализной помощи населению республики Узбекистан»

40. Резник Е.В. Почки как орган-мишень при хро-нической сердечной недостаточности. Lamber. 2011 . С . 188.

41. Резник Е.В., Никитин И.Г. Кардиоренальный синдром у больных с сердечной недостаточностью как этап кардиоренального континуума (часть I): определение, классификация, патогенез, диагностика, эпидемиология // Архивъ внутренней медицины. 2019. Т. 9. № 1(45).

42. Смакотина С. А., Боханов Ю. А., Фомина Н. В. Показатели нейродинамики и внимания у пациентов с терминальной стадией

хронической болезни почек. Влияние процедуры гемодиализа. // Нефрология — 2020. — Т24. — №4. — С. 67-72.

43. Смирнов А.В., Есаян А.М., Каюков И.Г. и др. Современные подходы к замедлению прогрессирования болезни почек. // Нефрология. — 2003. — Т8. — №3. — С.89-99.

44. Смирнов АВ, Нестерова ОБ, Суглобова ЕД и др. Клинико-лабораторная оценка эффективности лечения больных с терминальной стадией почечной недостаточности с использованием хронического гемодиализа и ацидосукцината. // Тер.Архив 2013; 85 (1): 69-75

45. Соғлиқни сақлаш вазирининг 2018 йил “29” декабрдаги 671 - сон буйруғига 7-илова Сурункали буйрак касаллиги 3-5 босқичдаги беморларни режали гемодиализ даволашнинг КЛИНИК БАЁННОМАСИ.

46. ССВ нинг 2023 йил “01” августдаги № 184-сон “Буйрак ва жигар трансплантацияси ўтказилган беморларнинг реабилитация жараёнларини ташкиллаштиришнинг қўшимча чора-тадбирлари тўғрисида”ги буйруғи.

47. Сторожаков 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.

48. Строков А.Г., Гуревич К.Я., Ильин А.П., Денисов А.Ю., Земченков А.Ю., Андрусев А.М., Шутов Е.В., Котенко О.Н., Злоказов В.Б. Лечение пациентов с хронической болезнью почек V стадии методами гемодиализа и гемодиафильтрации. Клинические рекомендации. // Нефрология. 2017;21(3):92-111. <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2017-3-92-111>

49. Целуйко В.И., Лозовая Т.А. Галектин-3 и состояние постинфарктного ремоделирования у пациентов с инфарктом миокарда правого желудочка на фоне инфаркта задней стенки левого желудочка //Украинский кардиологический журнал. 2014. № 5. С. 37–43.

50. 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 правого желудочка на фоне Q-инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка // Медицина неотложных состояний. 2015. № 6(69). С . 61–65 .

51. Шарапов О. Н., Даминов Б. Т., Ярыгина С. В., Дягилев В. А.. Сравнительное изучение структуры сердечно-сосудистых патологий сельского и городского населения Республики Узбекистан, страдающих ХБП 5-й стадии на программном гемодиализе.

52. Шило В.Ю., Драчев И.Ю. Гипотензивные эпизоды на программном гемодиализе в ходе диализной процедуры: современный подход к диагностике, профилактике и коррекции. Клиницист. 2018;12(3-4):30-36. <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2019-12-3-4-30-36>

53. Шилов А.М., Мельник М.В., Осия А.О., Свиридова А.Ю., Мельник Н.В. Патофизиология и принципы лечения фибрилляции предсердий // Русский Медицинский Журнал. – 2011. – № 14. – С.877–883.

54. Шишкин А.Н., Федорова Ю.Ю. Интрадиализная гипотония: факторы, ассоциированные с процедурой гемодиализа // Нефрология. 2012. №2. Том 16. С 64-68.

55. Шокиров Ю.А. Клинико-морфологические аспекты гломерулонефрита с нефротическим синдромом / Ю.А.Шокиров. Методические рекомендации // - С. 1-17.

56. Шутов А.М. Хроническая болезнь почек – глобальная проблема XXI века // Клиническая медицина. – 2014. – Т. 92, № 5. – С. 5-10.

57. Шутов А.М., Едигарова О.М., Мастыков В.Э. Оценка массы миокарда левого желудочка у больных на программном гемодиализе. Нефрология и диализ 2004; 6 (2): 177-180.

58. Шутов Е.В. Малобелковая диета у больных с консервативной стадией хронической почечной недостаточности: собственный опыт // Consilium medicum. – 2013. – Т. 15, № 7. – С. 44-47.

59. Шутов Е.В. Новые подходы к лечению ХБП // Московская медицина. – 2016. – Т. 12, № 1. – С. 209-210.

60. Abramowitz M.K., Sharma D., Folkert V.W. Hiddenobesity in dialysis patients: clinical implications // Semin. Dial. 2016 Sep. Vol. 29 (5). P. 391–395. doi: 10.1111/sdi.12516.

61. Agar, J.W. Personal viewpoint: limiting maximum ultrafiltration rate as a potential new measure of dialysis adequacy / J.W. Agar. – Text : visual // Hemodialysis International. – 2016. – Vol. 20, № 1. – P. 15-21.

62. Alonso A., Lopez F.L., Matsushita K., Loehr L.R., Agarwal S.K., Chen L.Y., Soliman E.Z., Astor B.C., Coresh J. Chronic kidney disease is associated with the incidence of atrial fibrillation: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. Circulation. 2011 Jun 28; 123 (25): 2946–53.

63. Alvarenga L.A., Andrade B.D., Moreira M.A. et al. Nutritional profile of hemodialysis patients concerning treatment time // J. Bras. Nefrol. 2017 Jul-Sep. Vol. 39 (3). P. 283–286. doi: 10.5935/0101-2800.20170052.

64. Alves F.C., Sun J., Qureshi A.R. et al. The higher mortality associated with low serum albumin is dependent on systemic inflammation in end-stage kidney disease // PLoS One. 2018 Jan 3. Vol. 13 (1): e0190410.

65. Amato M.C., Giordano C., Pitrone M., Galluzzo A. Cut-off points of the visceral adiposity index (VAI) indentifying a visceral adipose dysfunction

associated with cardiometabolic risk in a Caucasian Sicilian population // *Lipid Health Dis.* 2011. Vol. 10. Art. numb.: 183 (2011).

66. Anjan V.Y., Loftus T.M., Burke M.A. et al. Prevalence, clinical phenotype, and outcomes associated with normal Btype natriuretic Peptide levels in heart failure with preserved ejection fraction // *Am J Cardiol.* – 2012. Vol. 110. P. 870–876.

67. Assimon, M.M. Rapid ultrafiltration rates and outcomes among hemodialysis patients: reexamining the evidence base // *Current Opinion in Nephrology and Hypertension.* – 2015. – Vol. 24, № 6. – P. 525-530.

68. Bansal N., McCulloch C.E., Lin F. et al. Different components of blood pressure are associated with increased risk of atherosclerotic cardiovascular disease versus heart failure in advanced chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2016. 90:1348–56.

69. Bansal N., Keane M., Delafontaine P., et al. CRIC Study Investigators A longitudinal study of left ventricular function and structure from CKD to ESRD: the CRIC study. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2013. № 8(3). P. 355–362.

70. Bradshaw, W. Intradialytic hypotension: a literature review // *Renal Society of Australasia Journal.* – 2014. – Vol. 10, № 1. – P. 22-29.

71. Brodski J., Rossell S.L., Castle D.J., Tan E.J. A systematic review of cognitive impairments associated with kidney failure in adults before natural age-related changes. *J Int Neuropsychol Soc.* 2019;25(1):101-14. DOI:10.1017/S1355617718000917.

72. Carrera-Jiménez D., Miranda-Alatríste P., AtilanoCarsi X., Correa-Rotter R., Espinosa-Cuevas Á. Relationship between nutritional status and gastrointestinal symptoms in geriatric patients with end-stage renal disease on dialysis // *Nutrients.* 2018. Vol. 10 (4): 425. doi: 10.3390/nu10040425.

73. Cecka J. The OPTN/UNOS renal transplant registru 2003/ In: Clinical transplants 2003. Ed. Cecka J., Terasaki P. // Published by UCLA Immunogenetic Center. LA. California.

74. Chazot C., Deleaval P., Bernollin A.L. et al. Target weight gain during the first year of hemodialysis therapy is associated with patient survival // Nephron. Clin. Pract. 2014. Vol. 126 (3). P. 128–134. doi: 10.1159/000362211.

75. Chen H.Y., Chiu Y.L., Chuang Y.F. et al. Visceral adiposity index and risks of cardiovascular events and mortality in prevalent hemodialysis patients // Cardiovasc. Diabetol. 2014. Vol. 13: 136.

76. Clinical Guideline for Transplant Medications // BC Transplant – an Agency of the Provincial Health Services Authority. AMB.03.007 Rev0746 Система поддержки принятия врачебных решений | НЕФРОЛОГИЯЕф Date: June 13, 2017 <http://www.transplant.bc.ca/Documents/HealthProfessionals/Clinicalguidelines/ClinicalGuidelinesforTRANSPLANTMEDICATIONS.pdf>

77. Clinical guidelines for living donor kidney transplantation (2016) <http://www.transplant.bc.ca/Documents/HealthProfessionals/Clinical>

78. Cobo G., Qureshi A.R., Lindholm B., Stenvinkel P. C-reactive protein: repeated measurements will improve dialysis patient care // Semin. Dial. 2016 JanFeb. Vol. 29 (1). P. 7–14. doi: 10.1111/sdi.12440.

79. Cohen, J.B. Antihypertensive medication in patients pre- and postdialysis: still hazy after all these years // Clinical journal of the American Society of Nephrology. – 2016. – Vol. 11, № 8. – P. 1327-1329.

80. Davenport A. Optimization of heparin anticoagulation for hemodialysis. HemodialInt 2011;15 (suppl 1):43-48

81. De Vecchis R., Baldi C. Cardiorenal syndrome type 2: from diagnosis to optimal management. *Ther. Clin. Risk Manag.* 2014. № 10 P. 949–961.

82. Delgado C., Chertow G.M., Kaysen G.A. et al. Associations of body mass index and body fat with markers of inflammation and nutrition among patients receiving hemodialysis // *Am. J. Kidney Dis.* 2017 Dec. Vol. 70 (6). P. 817–825.

83. 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.

84. European Renal Best Practice Guideline on kidney donor and recipient evaluation and perioperative care (2015) <https://academic.oup.com/ndt/article-lookup/doi/10.1093/ndt/gfu216>

85. Floege J, Kim J, Ireland E et al. Serum iPTH, calcium and phosphate, and the risk of mortality in a European haemodialysis population. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26:1948-1955 fulltext/2017/08001/KDIGO_Clinical_Practice_Guideline_on_the.6.aspx.

86. Gansevoort R.T., Correa-Rotter R., Hemmelgarn B.R., Jafar T.H., Heerspink H.J., Mann JF, Matsushita K, Wen C.P. Chronic kidney disease and cardiovascular risk: epidemiology, mechanisms, and prevention. *Lancet.* 2013. 382:339–352. doi: 10.1016/S0140–6736(13) 60595 – 4.

87. Ghashghaei R, Arbit B, Maisel AS. Current and novel biomarkers in heart failure: bench to bedside. *Curr Opin Cardiol.* 2016. 31:191–5. graft survival and secondary outcomes after kidney transplantation. [guidelines/Living Donor Kidney Clinical Guidelines_2016.pdf](#).

88. Gupta S., Patil N.M., Karishetti M., Tekkalaki B.V. Prevalence and clinical correlates of depression in chronic kidney disease patients in a tertiary

care hospital. Indian J Psychiatry. 2018;60(4):485-8. DOI:10.4103/psychiatry.IndianJPsychiatry_272_18.

89. 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.

90. Hrynchyshyn N., Jourdain P., Desnos M. et al. Galectin-3: a new biomarker for the diagnosis, analysis and prognosis of acute and chronic heart failure. Arch Cardiovasc Dis 2013. 106:541–6.

91. Huerta C., Castellsaque J., Varas-Lorenzo et al. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and risk of ARF in the general population //Am. J. Kidney. Dis. 2005.- Vol. 45, N3.- P. 531-539.

92. Iyngkaran P., Thomas M., Majoni W., Anavekar N.S., Ronco C. Comorbid Heart Failure and Renal Impairment: Epidemiology and Management. Cardiorenal Med. 2017. № 2. P. 281–297.

93. 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.

94. Iyngkaran P., Toukhsati S.R., Biddagardi N., Zimmet H.J., Atherton J., Hare D.L. Technologyassisted congestive heart failure care. Curr. Heart Fail. Rep. 2015. № 12(2). P. 173–186.

95. Kato A., Takita T., Maruyama Y. Impact of carotid atherosclerosis on long-term mortality in chronic hemodialysis patients. Kidney Int. 2013; 64: 1472-1479.

96. KDIGO Clinical Practice Guideline on the Evaluation and Care of Living Kidney Donors (2017) <http://journals.lww.com/transplantjournal/>

97. Koeth R.A., Wang Z., Levison B.S. et al. Intestinal microbiota metabolism of L-carnitine, a nutrient in red meat, promotes atherosclerosis. Nat Med. 2013. 19:576–585. doi: 10.1038/nm.3145.

98. 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.

99. Legrand K., Speyer E., Stengel B., et al. Perceived Health and Quality of Life in Patients With CKD, Including Those With Kidney Failure: Findings From National Surveys in France. *Am J Kidney Dis.* 2020;75(6):868-878. DOI:10.1053/j.ajkd.2019.08.026.

100. Levey A.S., Coresh J. Chronic kidney disease. *Lancet.* 2012. № 379(9811). P. 165–180.

101. Lipnicki D.M., Crawford J., Kochan N.A., et al. Risk factors for mild cognitive impairment, dementia and mortality: the Sydney Memory and Ageing Study. *J Am Med Dir Assoc.* 2017;18:388-95. DOI:10.1016/j.jamda.2016.10.014.

102. Liu C.H., Yeh M.K., Weng S.C., et al. Suicide and chronic kidney disease: a case-control study. *Nephrol Dial Transplant.* 2017;32(9):1524-9. DOI:10.1093/ndt/gfw244.

103. Living Donor Kidney Transplantation: Improving Efficiencies in Live Kidney Donor Evaluation—Recommendations from a Consensus Conference

<http://cjasn.asnjournals.org/content/early/2015/08/11/CJN.01040115.full>

104. 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.

105. Lu R, Kiernan MC, Murray A, Rosner MH, Ronco C. Kidney-brain crosstalk in the acute and chronic setting. *Nat Rev Nephrol* 2015 ;11(12):707-719.

106. Mann D.L., Hassenfuss G. Pathophysiology of Heart Failure in part IV Heart Failure of Braunwald's Heart Diseases. Edn Mann D.L., Zipes D.P., Libby P. Bonow, R.O. Elsevier Saunders; 2015.
107. Mazumder M.K., Paul R., Bhattacharya P., Borah A. Neurological sequel of chronic kidney disease:from diminished Acetylcholinesterase activity to mitochondrial dysfunctions, oxidative stress and inflammation in mice brain. Sci Rep.2019;9:3097. DOI:10.1038/s41598-018-37935-3.
108. Mc Quillan R and Jassal SV. Neuropsychiatric complicationsof chronic kidney disease. Nat Rev Nephrol 2010; 6:471-479.
109. McCullough P.A., Kellum J.A., Mehta R.L., Murray P.T., Ronco C. ADQI Consensus on AKI Biomarkers and Cardiorenal Syndromes. Contrib. Nephrol. 2017. P. 182.
110. McQuillan R and Jassal SV. Neuropsychiatric complicationsof chronic kidney disease. Nat Rev Nephrol 2010; 6:471-479.
111. Melnyk O.O. Cardiorenal Syndrome: Diagnosis and Treatment // KIDNEYS. 2017. T. 6. № 1. C. 2–14.
112. Odutayo A., Wong C.X., Farkouh M., Altman D.G., Hopewell S., Emdin C.A., Hunn B.H. AKI and long-term risk for cardiovascular events and mortality. J Am Soc Nephrol. 2017. № 28(1). 377–3 87.
113. Opelz G, Dohler B. Influence of immunosuppressive regimens on
114. 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.5 56–565.
115. Pu L., Zou Y., Wu S.K., et al. Prevalence and associated factors of depressive symptoms among chronickidney disease patients in China: Results

from the Chinese Cohort Study of Chronic Kidney Disease(C-STRIDE). *J Psychosom Res.* 2020;128:109869. DOI:10.1016/j.jpsychores.2019.109869.

116. Rahman M, Xie D, Feldman HI, et al. Association between chronic kidney disease progression and cardiovascular disease: results from the CRIC Study. *Am J Nephrol* 2014;40:399-407.

117. Rajapakse N.W., Nanayakkara S., Kaye D.M. Pathogenesis and treatment of the cardiorenal syndrome L-arginine-nitric oxide pathway impairment. *Pharmacol Ther.* 2015. № 154. 1–12.

118. Robinson BM, Tong L, Zhang J et al. Blood pressure levels and mortality risk among hemodialysis patients in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study. *KidneyInt* 2012;82(5):570-580

119. Ronco C., Bellasi A., Di Lullo L. Cardiorenal syndrome: an overview. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2018 . № 25(5). P. 382 – 390.

120. Sanches-Nino M.D., Sanz A.B., SanchesLopes E. et al. HSP27/HSPB1 as an adaptive podocytean tiapoptotic proteinactivated by high glucose and angiotensin II. *Laboratory Investigation.* 2012. 92: P. 32–45

121. Sandek A., Swidsinski A., Schroedl W., Watson A., Valentova M., Herrmann R., Scherbakov N., Cramer L., Rauchhaus M., Grosse-Herrenthey A., Krueger M., von Haehling S., Doehner W., Anker S.D., Bauditz J. Intestinal blood flow in patients with chronic heart failure: a link with bacterial growth, gastrointestinal symptoms, and cachexia. *J Am Coll Cardiol.* 2014. 64:1092–1102. doi: 10.1016/j.jacc.2014.06.1179.

122. Schefold J.C., Filippatos G., Hasenfuss G. et al. Heart failure and kidney dysfunction, mechanisms and management. *Nat Rev Nephrol.* 2016. 12:610–2: epidemiology 3.

123. Sinha N., Dabla P.K. Oxidative stress and antioxidants in hypertension – a current review. *Curr Hypertens Rev.* 2015. № 11. P. 132–142.
124. T. Kable, A. Alcaraz, K. Budde, U. Humke, G. Karam, M., Lucan, G. Nicita, C. Susal. Трансплантация почки: Клинические рекомендации Европейской ассоциации урологов, 2010 / Перевод с англ. под ред. Д. В. Перлина. – М.: АБВ-Пресс, 2010. 2010. – 100 с.
125. Thomas M.C. Type 2 diabetes and heart failure: challenges and solutions. *Curr Cardiol Rev.* 2016. 12:249–55.
126. Tory K., Suveges Z., Horvath E. et al. Autonomic dysfunction in uremia assessed by heart rate variability. *PediatrNephrol.* 2003; 18: 11671171.
127. Ueda S., Yamagishi S., Yokoro M., Okuda S. Role of asymmetric dimethylarginine in cardiorenal syndrome. *Curr Pharm Des.* 2014. № 20. P. 2448 – 2455.
128. United Kingdom Guidelines. Management of the failing Kidney Transplant. Compiled by a Working Party of the British Transplantation Society May 2014.
129. Viggiano D., Wagner C.A., Martino G., et al. Mechanisms of cognitive dysfunction in CKD. *Nat RevNephrol.* 2020;10.1038/s41581(020):266-9. DOI:10.1038/s41581-020-0266-9.
130. Watanabe K, Watanabe T, Nakayama M. Cerebrorenal interactions: impact of uremic toxins on cognitive function. *Neurotoxicology* 2014; 44: 184-193.
131. Whaley-Connell A., Sowers J.R. Pathophysiology: the Cardio Renal Metabolic Syndrome. *J. Am. Soc. Hypertens.* 2014. № 8(8). P. 604–606

132. Wollert K.C., Kempf T., Wallentin L. Growth differentiation factor 15 as a biomarker in cardiovascular disease. Clin Chem. 2017. 63:140–51.
133. Yaffe K, Kurella-Tamura M, Ackerson L, Hoang TD, Anderson AH, Duckworth M, et al. Higher levels of cystatin C are associated with worse cognitive function in older adults with chronic kidney disease: the chronic renal insufficiency cohort cognitive study. J Am Geriatr Soc 2014;62(9):1623-1629.
134. Zhu W., Gregory J.C., Org E. et al. Gut microbial metabolite TMAO enhances platelet hyperreactivity and thrombosis risk. Cell. 2016. 165:111–124. doi: 10.1016/j.cell.2016.02.011.
135. <https://donnefron.jimdofree.com>