

## **SURUNKALI BUYRAK KASALLIGIDA GEMOSTASNING BUZILISHI.**

Umurzaqova Rohila Zakirovna

Gospital terapiya va endokrinologiya

kafedra t.f.n., dotsent

Andijon davlat tibbiyot instituti

**Annotatsiya.** Surunkali buyrak kasalligi (SBK) ko'plab buzilishlar bilan kechadi, ulardan biri gemostaz tizimining disfunktsiyasidir. SBK bilan kasallangan bemorlarda bir vaqtning o'zida ham qon ketishga moyillik, ham tromb hosil bo'lishi kuzatiladi. Ushbu maqolada SBKda gemostaz buzilishining patogenetik mexanizmlari, klinik belgilari va korreksiya qilish xususiyatlari yoritilgan.

**Kalit so'zlar:** surunkali buyrak kasalligi, gemostaz, trombotsitlar, koagulopatiya, qon ketuvchanlik, tromboz.

## **HEMOSTASIS DISORDERS IN CHRONIC KIDNEY DISEASE.**

Umurzakova Rohila Zokirovna - Associate Professor of  
the Department of Hospital Therapy and Endocrinology  
of the Andijan State Medical Institute.

**Abstract .** Chronic kidney disease (CKD) is associated with multiple disorders, among which hemostasis dysfunction occupies a significant place. Patients with CKD simultaneously exhibit both a tendency to bleeding and thrombosis. This article discusses the pathogenetic mechanisms, clinical manifestations, and specific approaches to the correction of hemostatic disorders in chronic kidney disease.

**Keywords:** chronic kidney disease, hemostasis, platelets, coagulopathy, bleeding, thrombosis.

**Kirish.** Surunkali buyrak kasalligi (SBK) — bu turli etiologiyali va 3 oydan ortiq davom etuvchi buyrak funksiyasi va tuzilmasining progressiv buzilishidir. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, dunyo bo'yicha aholining taxminan 10 foizi SBK bilan kasallangan

bo'lib, bu kasallik eng keng tarqalgan noinfeksion kasalliklar qatoriga kiradi [1]. Ayniqsa, SBKning oxirgi bosqichlarida, buyrakni almashtiruvchi terapiya (gemodializ, peritoneal dializ yoki buyrak transplantatsiyasi) talab etilgan hollarda, gemostaz tizimida jiddiy o'zgarishlar yuzaga keladi. Bu bemorlarda qon ketish va tromboz xavfi bir vaqtning o'zida ortadi [2]. Gemostaz — bu organizmda qonning suyuq holatda saqlanishi va qon tomiri shikastlanganda qon ketishni to'xtatishga javob beradigan murakkab fiziologik mexanizmdir. Bu tizim qon tomir devori, trombotsitlar, plazmadagi ivish omillari va fibrinolitik tizimdan iborat. SBKda ushbu komponentlarning barchasi disfunktsiyaga uchraydi. Buyrak faoliyati pasayganda organizmda to'planadigan uremik toksinlar trombotsitlar va endoteliyga salbiy ta'sir ko'rsatadi, bu esa "uremik trombositopatiya" holatiga olib keladi [3]. Shu bilan birga, qon ketishga moyillik fonida SBKli bemorlarda gipokoagulyatsiya (ivishning susayishi) bilan bir qatorda, giperkoagulyatsiya — ya'ni ortiqcha ivish faolligi va tromboz xavfi ham kuzatiladi [4].

SBKda gemostazdagi bu ikki tomonlama buzilish — bir vaqtning o'zida qon ketish va tromb hosil bo'lish xavfi — klinik amaliyotda dolzarb muammolardan biridir. Ayniqsa, gemodializda tomirli kirish nuqtasining trombozlanishi, yurak-qon tomir kasalliklari va invaziv muolajalar paytida bu holat og'ir asoratlar keltirib chiqarishi mumkin. Shuning uchun bu muammoni erta aniqlash, uning patogenezini chuqur tushunish va zamonaviy yondashuvlar asosida davolash usullarini ishlab chiqish SBKli bemorlar hayot sifatini oshirishda muhim o'rin tutadi.

### **Surunkali buyrak kasalligi (SBK)da gemostaz buzilishlari mexanizmlari.**

Surunkali buyrak kasalligi (SBK)da gemostaz tizimidagi buzilishlar murakkab va ko'p bosqichli patogenetik mexanizmlar natijasida yuzaga keladi. Uremik toksinlarning to'planishi, trombotsitlarning disfunktsiyasi, endotelial hujayralarning zararlanishi va koagulyatsiya omillarining faollashuvi bu jarayonning asosiy bo'g'inlarini tashkil etadi.

SBKning dastlabki bosqichlaridayoq organizmda azotli almashinuv mahsulotlari to'planadi. Uremik toksinlar trombotsitlarning kollagen bilan o'zaro ta'sirini pasaytiradi, ularning agregatsiyasini sustlashtiradi va gemostazning birlamchi bosqichini buzadi [3]. Shu bilan birga, endotelial disfunktsiya rivojlanib, azot oksidi va prostatsiklin ishlab chiqarilishi kamayadi, bu esa vazodilatatsiyaning izdan chiqishiga olib keladi [5].

Trombosit yuzasidagi GPIb va GPIIb/IIIa glikoprotein retseptorlarining ekspressiyasi buzilishi natijasida ularning adgeziya va agregatsiya qobiliyati pasayadi [6]. Gemoanaliz vaqtida

von Villebrand omili va fibrinogen darajasi kamayadi, bu esa birlamchi gemostazni yanada yomonlashtiradi.

Ikkinchi bosqichda — koagulyatsiya fazasida — SBKli bemorlarda fibrinogen, D-dimer va trombin darajalari ortadi. Bu esa gipergokoagulyatsion holatga olib kelib, tromboembolik asoratlarning xavfini oshiradi [2].

Bundan tashqari, surunkali yallig'lanish va komplement tizimining faollashuvi gemostazga bevosita ta'sir ko'rsatadi. Interleukin-6 va TNF- $\alpha$  kabi yallig'lanish sitokinlari endotelial hujayralarni faollashtiradi va prokoagulyant oqsillar sintezini kuchaytiradi. Bu orada antitrombin III, protein C va S kabi tabiiy antikoagulyantlar darajasi kamayadi, ayniqsa terminal bosqichdagi bemorlarda va dializ fonida [4].

Shunday qilib, SBKda bir vaqtning o'zida qon ketishga moyillik va tromboz xavfi mavjud bo'lib, bu shifokorlar tomonidan alohida, kompleks yondashuvni talab qiladi.

### **SBKda gemostaz buzilishlari bo'yicha o'tkazilgan tadqiqotlarning taqqosiy tahlili**

Surunkali buyrak kasalligi (SBK)da gemostaz tizimidagi buzilishlar ko'plab tadqiqotchilar tomonidan o'rganilgan. Turli tadqiqotlarda patogenetik mexanizmlar bir-biriga o'xshash bo'lsa-da, ularning talqini va yondashuvi tadqiqot metodikasiga va kasallik bosqichlariga qarab farqlanadi.

**I.V. Malycheva va N.I. Rozhkova (2018)** o'z tadqiqotlarida uremik toksinlarning trombositlar faoliyatiga salbiy ta'sirini ko'rsatgan. Ular trombositlarning agregatsion va adgezion qobiliyati pasayishini, GPIIb/IIIa reseptorlarining ekspressiyasi kamayishini va bu holat qon ketish xavfini oshirishini ta'kidlaydi [3].

**S.V. Kulagin va Yu.I. Malyshev (2020)** tomonidan olib borilgan ishlar esa gemostaz tizimining pro- va antikoagulyant komponentlari o'rtasidagi nomutanosiblikka urg'u beradi. Tadqiqotchilar terminal bosqichdagi SBK bemorlarida trombin, D-dimer va fibrinogen darajalari oshganini aniqlagan. Bu esa gipergokoagulyatsion holatga olib kelib, tromboz xavfini kuchaytiradi [2].

**P. Stenvinkel va J.J. Carrero (2019)** kabi xorijiy mualliflar esa masalaga tizimli yondashadi. Ular endotelial disfunktsiya, oksidlovchi stress va komplement tizimi faollashuvi kabi omillarni

SBKdagi gemostaz buzilishlarining muhim komponentlari sifatida ko'rsatadi [5]. Bu yondashuv patologik jarayonlarni yanada chuqurroq tushunishga imkon beradi.

**R. Schmitt va L.G. Cantley (2020)** trombositlar morfologiyasi, granula ajralishi va ularning vazokativ moddalar ta'siriga sezuvchanligi pasayishi haqida ma'lumotlar keltirib, uremiyada trombosit disfunktsiyasining murakkabligini ochib beradi [6].

**Taqqoslaganda**, mahalliy tadqiqotlar ko'proq klinik belgilar va laborator natijalarga asoslanadi, xorijiy ishlar esa molekulyar va hujayraviy mexanizmlarni chuqur yoritadi. Har ikki yondashuvni uyg'unlashtirish SBKda gemostaz buzilishlarini to'liq tushunish va davolash strategiyasini optimallashtirishga xizmat qiladi.

### **Gemostaz buzilishlarini korreksiya qilish yondashuvlari**

Surunkali buyrak kasalligi (SBK) bo'lgan bemorlarda gemostaz tizimidagi buzilishlar murakkab va ko'p qirrali bo'lib, ular bir vaqtning o'zida qon ketish va tromboz xavfini oshiradi. Shu bois davolash yondashuvlari individual bo'lishi, kasallikning bosqichi, laborator ko'rsatkichlar va klinik alomatlariga asoslangan tarzda amalga oshirilishi zarur.

Avvalo, **trombositlar disfunktsiyasini bartaraf etish** maqsadida desmopressin (DDAVP) ishlatiladi. Bu preparat von Villebrand omilining chiqarilishini rag'batlantirib, trombositlarning endoteliy bilan o'zaro ta'sirini kuchaytiradi. DDAVP qisqa muddatli qon ketishni to'xtatishda ayniqsa foydalidir [3].

Qon ketish xavfi yuqori bo'lgan hollarda **kriopretsipitat yoki yangi muzlatilgan plazma** qo'llaniladi. Ular von Villebrand omili, fibrinogen va boshqa koagulyatsion omillarni to'ldiradi. Ammo bu yondashuv virusli infeksiyalar xavfini hisobga olgan holda ehtiyotkorlik bilan bajarilishi kerak [4].

**Antikoagulyantlar** bilan davolash esa gipergokoagulyatsiya holatida qo'llaniladi. Xususan, past molekulyar og'irlikdagi geparin (LMWH) yoki bemorlarning holatiga qarab varfarin qo'llaniladi. Biroq bu dorilar qon ketish xavfini oshirishi mumkinligi sababli faqat qat'iy ko'rsatmalarga asosan belgilanadi [2].

Yana bir muhim yondashuv – **yallig‘lanish va oksidativ stressni kamaytirishdir**.  
Statinlar, antioksidantlar va D vitamini qo‘llanishi endoteliy holatini yaxshilaydi va gemostaz tizimiga ijobiy ta‘sir ko‘rsatadi [5].

**Gemodializ terapiyasi** ham gemostaz buzilishlarini barqarorlashtirishda muhim o‘rin tutadi. Dializ toksinlarni chiqaradi, trombotsitlar funksiyasini tiklashga yordam beradi va koagulyatsion omillar muvozanatini ta‘minlaydi [6].

Shunday qilib, gemostaz buzilishlarini korreksiya qilish kompleks va bosqichma-bosqich yondashuvni talab qiladi. Bu yondashuvga dori vositalari, gemodializ, laborator monitoring va yallig‘lanishga qarshi terapiya kiradi.

**Xulosa.** Shunday qilib, surunkali buyrak kasalligi (SBK) bo‘lgan bemorlarda gemostaz tizimidagi buzilishlar murakkab va ko‘p bosqichli patologik jarayon bo‘lib, u trombotsitlar funksiyasi buzilishi, koagulyatsion va antikoagulyatsion omillar o‘rtasidagi nomutanosiblik, shuningdek yallig‘lanish va endotelial disfunktsiya bilan tavsiflanadi. Tadqiqotlar gemostaz tizimidagi o‘zgarishlar qon ketish va tromboz kabi qarama-qarshi holatlarga olib kelishi mumkinligini ko‘rsatadi, bu esa har bir bemorga individual yondashuvni talab qiladi.

Gemostazni korreksiya qilishga qaratilgan yondashuvlar desmopressin, antikoagulyantlar, plazma komponentlari kabi dorilarni, yallig‘lanishga va oksidlovchi stressga qarshi terapiyani, shuningdek, gemodializni ўz ichiga oladi. Ushbu muolajalar nafaqat simptomlarni bartaraf etish, balki patologik mexanizmlarga ta‘sir qilishga ham yo‘naltirilgan.

SBKda gemostatik buzilishlarning aniq va maqsadli diagnostikasi va kompleks davosi orqali tromboz va qon ketish kabi asoratlar xavfini kamaytirish, bemorlarning hayot sifatini yaxshilash imkoni yaratiladi. Biroq, ushbu sohada terapevtik yondashuvlarni takomillashtirish uchun molekulyar va hujayraviy darajadagi patogenezni yanada chuqurroq o‘rganish talab etiladi. Bu esa kelajakda shaxsiylashtirilgan, samarali davolash strategiyalarini yaratishga asos bo‘ladi.

#### **Foydalanilgan adabiyotlar:**

1. World Health Organization. *Chronic kidney disease*. Geneva: WHO; 2021.
2. Kulagin S.V., Malyshev Yu.I. Narusheniya gemostaza pri khronicheskoy bolezni pochech. // *Nefrologiya*. – 2020. – T. 24, №1. – S. 47–54.
3. Malysheva I.V., Rozhkova N.I. Gemostaziologicheskie aspekty uremii. // *Terapevticheskiy arkhiv*. – 2018. – №6. – S. 65–70.

4. KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl.* 2012.
5. Stenvinkel P., Carrero J.J. Gemostaz buzilishlari SBKda. *Nat Rev Nephrol.* 2019; 15(3): 168–180.
6. Schmitt R., Cantley L.G. Uremiyada trombosit disfunktsiyasi. *J Am Soc Nephrol.* 2020; 31(3): 405–412.
7. Ахмедова Х. Ю. Сравнительный анализ состояния эритропоэза при анемии, наблюдаемой при хронических заболеваниях //Экономика и социум. – 2021. – №. 4-1 (83). – С. 666-669.
8. Делкашева Ш. Д. НЕФРОПАТИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И АНЕМИЯ, ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ //Экономика и социум. – 2022. – №. 3-2 (94). – С. 499-502.
9. Делкашева Ш. Д. Особенности развития анемий у больных сахарным диабетом //Экономика и социум. – 2020. – №. 5-1 (72). – С. 537-542.