

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

«КЕЛИШИЛГАН»

«ТАСДИҚЛАЙМАН»

ЎзР ССВ илмий текшириш ишлари

ЎзР ССВ кадрлар ва ўқув юртлари

координациялаш бўлими бошлиғи

бош бошқармаси бошлиғи,

проф._____Б. Т. Даминов

проф._____Ш.Э. Атаханов

«_____»_____2009 й

«_____»_____2009 й.

**БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТНИНГ
НЕФРОТИК ШАКЛИДА КУЗАТИЛАДИГАН ГИПЕРЛИПИДЕМИЯНИ
ДАВОЛАШГА ЯНГИЧА ЁНДАШУВ**

Услубий тавсияномалар

Тошкент-2009

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

**БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТНИНГ
НЕФРОТИК ШАКЛИДА КУЗАТИЛАДИГАН ГИПЕРЛИПИДЕМИЯНИ
ДАВОЛАШГА ЯНГИЧА ЁНДАШУВ**

Услубий тавсияномалар

Тошкент-2009

Тузувчилар:

Яхяева К.З., ТТА даволаш ва тиббий-профилактика факультетлари болалар касалликлари, неонатология ва тиббиёт генетикаси кафедраси ассистенти

Умаров Р.Х., ТТА даволаш ва тиббий-профилактика факультетлари болалар касалликлари, неонатология ва тиббиёт генетикаси кафедраси профессори, т.ф.д.

Эргашов А.Т., ТТА даволаш ва тиббий-профилактика факультетлари биоорганик ва биологик кимё кафедраси катта ўқитувчиси, т.ф.н.

Такризчилар:

Исроилов А.Р., ТашПМИ №1 госпитал педиатрия, ноанъанвий даво асослари ва гематология курси кафедраси муdiri, т.ф.д., профессор.

Ходжиметов А.А., ТТА тиббий-педагогика ва стоматология факультетлари биоорганик ва биологик кимё кафедраси муdiri, т.ф.д., профессор.

Услубий тавсияномалар ТТА “Оналик ва болалаликни муҳофаза қилиш” муаммоли хайъати томонидан тасдиқланган.

Протокол № 6 , 02.03.2009й.

Хайъат раиси прфессор Расуль-Заде Ю.Г.

Услубий тавсияномалар ТТА Илмий Кенгаши томонидан тасдиқланган

Протокол №

Илмий котиб, т.ф.д., проф.

Г.С. Рахимбаева

Услубий тавсиянома умумий амалиёт шифокорлари, педиатр-нефрологлар, тиббиёт олийгоҳлари резидентлари учун ишлаб чиқилган. Услубий тавсияномада сурункали гломерулонефритнинг нефротик шаклида кузатиладиган липид алмашинуви патогенетик асослари ва уларни омакор дори воситаси таъсирида меъёрлаштириш таклифлари келтирилган.

Шартли қисқартмалар рўйҳати

АИ – атерогенлик индекси

БФБ – буйрак функцияси бузилган

БФС – буйрак функцияси сақланган

ГБМ – гломерулар базал мембрана

ГМГ-КоА – гидроксиметилглутарил-коэнзимА

ГН – гломерулонефрит

ДЛП– дислипопротеинемия

ЗЖПЛП – зичлиги жуда паст липопротеинлар

ЗПЛП – зичлини паст липопротеинлар

ЗЮЛП – зичлиги юқори липопротеинлар

ЛХАТ – лецитин-холестерин-ацилтрансфераза

НШ–нефротик шакл

СБЕ – сурунками буйрак етишмовчилиги

СГН – сурункали гломерулонефрит

СЧЙ – сийдик чиқарув йўллари

ТГ – триглицеридлар

ХС – холестерин

1. Гломерулонефритда липид алмашинуви бузилишининг патогенетик асослари

Барча касалликлар орасида буйрак касалликлари алоҳида ўрин тутади. Сийдик чиқарув йўллари (СЧЙ) касалликлари учраши ҳар хил бўлиб, 1000 аҳоли сонига 18дан 48 гача тўғри келади. Усов И.Н. ва ҳаммуаллифлар (1991) фикрича, мурожаатга асосланган расмий статистика маълумотларига кўра, болаларда СЧЙ касалликлари тарқалиши тиббий кўрикларда олинган маълумотларга қараганда 3-5 маротаба пастдир. Баранов А.А. (1999) фикрича ногиронлик сабаблари орасида уронефрологик касалликлар кўп фоизни ташкил қилади. Агар 1996 йилда СЧЙ касалликлари 100 минг аҳоли орасида 48,7 ногиронликка сабаб бўлган бўлса, бу кўрсаткич 1997 йили 58,8 гача кўтарилди. СЧЙ касалликлари орасида Сурункали гломерулонефрит (СГН) буйракнинг кенг тарқалган сурункали касалликларидан бўлиб, у тез-тез қайталаниши, жадал авж олиши, асоратли кечиши ва оқибат ногиронликка олиб келиши билан тавсифланади (Рябов С.И., 2000). СГН сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) ва болалар орасида эрта ногиронликка олиб келувчи асосий сабаблардан бири бўлиб қолмоқда.

СГН ривожланишининг этиологик омиллари – бу бактериал ва вирусли инфекциялар: грипп, ангина, вирусли гепатитлар, энтеровирус ва бошқалар. (Иванова А.А. ва ҳаммуаллифлар, 1994; Наумова В.И. ва ҳаммуаллифлар, 1985; И.Е. Тареева, 1995; Ратнер М.Я. ва ҳаммуаллифлар, 1998). Ҳозирги кунда СГН ривожланишининг асосий патогенетик омилларидан бири – бу иммун механизмдир. Аммо СГН нинг кечиши ва асоратларни ривожланишида “иккиламчи” механизмлар муҳим рол ўйнайди. Уларга: гомеостазни ўзгариши, қоннинг реологик хусусиятларининг бузилиши, буйрак ва тизимли гемодинамика ҳамда микроциркуляциядаги ўзгаришлар киради. Юқорида қайд этилганлар асосида шуни айтиш жоизки, артериал гипертензия СГН нинг прогнозини ёмонлаштиради ва буйрак етишмовчилиги келиб чиқиши ва авж олишининг асосий омили ҳисобланади (Iseki K. et al, 1996). Шунинг учун артериал қон босимини доимий назорат қилиш нафақат буйраклар функцияси бузилишининг авж олишини сусайтиради, балки юрак-қон томир асоратлари ривожланишини камайтиради (Lazarus J.M. et al., 1997).

Болаларда СГН нефротик шакли (НШ) ни авж олиши мембраналарда ёғларнинг перекисли оксидланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Ҳақиқатдан ҳам, Н. Каримованинг (1989) изланишлари болаларда СГН нинг бошқа шаклларига қараганда, НШ да ёғларнинг перекисли оксидланишини жадаллашиши яққол кузатилиб, эритроцитлар мембранасида МДА ва

лизофосфатидилхолин миқдорининг кескин ортиши ҳамда гиперкоагуляция ўртасида узвий боғлиқлик кузатилди. О.Н. Сигитова ва ҳаммуаллифларнинг (2000) фикрича СГН да ҳужайра мембраналари структураси ва функциясини ўзгариши кузатилиб, унинг даражаси буйрак фаолияти сақланган ва бузилганлиги билан боғлиқдир. Жумладан, беморларда кузатилган фосфолипидурия СГН да буйраклардаги яллиғланиш билан боғлиқ бўлиб, унинг даражаси буйрак ҳужайралари деструкцияси ва нефросклерозни шаклланиши билан алоқадор. Муаллифларнинг фикрича, фосфолипидурия билан қон зардобдаги липопротеидлар ва триглицерид (ТГ) орасида боғланишлар бор.

Қон плазмасидаги липид таркибини ўрганиш нафақат атеросклерозда, балки баъзи буйрак касалликларида, жумладан нефротик синдромда аҳамиятлидир. СГН НШ да липид алмашинувида чуқур ўзгаришлар кузатилади, умумий холестерин ва ТГ миқдори 2000-3000 мг% ва ундан ҳам юқорига кўтарилиши мумкин. Липид алмашинувидаги бундай чуқур ўзгаришлар атеросклероз ва юрак ишемик касаллиги ривожланишига олиб келади. Шунинг учун бу жараёнларни клиникада ўрганиш муҳим аҳамият касб этади.

Кўпинча гиперлипидемия иккиламчи бўлиб, буйракларнинг филтрацион фаолиятининг бузилиши (оксил алмашинувини бузилишига олиб келувчи протеинурия, уремик токсинларни таъсири) натижасида келиб чиқади. Липид алмашинувининг бузилишида каналчалар эпителийси фаолиятининг нуқсонлари (пептид гормонлар алмашинуви ёки глюкоза реабсорбцияси) ҳам олиб келиши мумкин. Шу билан бирга, нефрон эпителийсидаги ўзгаришлар тўғридан-тўғри липид алмашинувига таъсир этиши мумкин, чунки буйраклар липидлар алмашинувида иштирок этади. Ҳақиқатдан ҳам, буйракнинг мезангиал ҳужайралари зичлиги паст липопротеидлар (ЗПЛП) ни боғлаш ва оксидлаш хусусиятига эга (Колина И.Б. ва муаллифлар, 2004). Бу эса мезангиал ҳужайралар пролиферацияси ва нефросклерозига олиб келади. Коптокчаларда филтрланувчи липопротеинларни каналчаларда чўкиши, тубулоинтерстициал жараёнларни жадаллаштиради, интерстиций склерозига ва буйрак етишмовчилигига олиб келади.

Оксидланган липопротеидлар мезангияни цитокинлар ва ўсиш омилларини ишлаб чиқарувчи моноклеар ҳужайралар ва макрофаглар билан инфилтрацияланишга олиб келади. Коптокчалар базал мембранасида тўпланган липопротеидлар (ЛП) манфий заряд тутган гликозаминогликанларни нейтраллайди ва натижада оксилларга нисбатан ўтказувчанликни оширади. А.В. Смирновнинг (1997) изланишлари СГН да

дислиппротеидемиянинг II ва IV турлари, НС да – IIb ва IV турлари кузатилиб, барча СБЕ бўлган беморларда зичлиги юқори липопротеидлар (ЗЮЛП) миқдори камаяди. Буларнинг негизида ЛП синтезининг ортиши, уларнинг катаболизмининг сусайиши, ҳамда апоВ/апоЕ рецепторлар фаоллигининг сусайиши ётади.

Шуни айтиш жоизки, буйрак тубулоинтерстициал компонентидаги ўзгаришлар чуқурлашган сари қон плазмасидаги барча липид фракцияларининг миқдори ортиб боради. Олинган натижалар СГН да липид кўрсаткичларидаги ўзгаришлар буйрак тўқимаси ҳолатига боғлиқлигини кўрсатди. Текширилган беморларда қондаги ЗЮЛП миқдори меъёрий кўрсаткичларда ёки қисман ошган. Фақатгина 5 беморда ЗЮЛП даги холестерин миқдори меъёрий кўрсаткичлардан кам бўлди. Бизнинг фикримизча, ЗЮЛП лардаги холестерин миқдорини клиник баҳолашда нафақат унинг миқдорини, балки унинг миқдорини ўзгаришга олиб келган сабабларни ҳам аниқлаш мақсадга мувофиқдир, чунки бу кўрсаткичлар ЗЮЛП жадал ҳосил бўлиши (ижобий таъсир), ёки уларнинг катаболизмини сусайиши (салбий таъсир) билан боғлиқ бўлиши мумкин. Сурункали буйрак касалликларида ЗЮЛП миқдорининг ортиши, балки иккиламчи механизм билан боғлиқ. Изланишлар холестерин (ХС) алмашинувига буйрак найчаларидаги морфологик ўзгаришлар таъсир қилишини кўрсатди.

Қонда кўп миқдорда эркин ёғ кислоталарини айланиб юриши тўқималарга салбий таъсир кўрсатади. Улар тўқималарда оксидланиш-қайтарилиш реакцияларини ингибирлайди, ҳужайраларда нафас олиш ва фосфорилланиш жараёнларини издан чиқаради, энергия танқислигига олиб келади, булар эса томирлар эндотелийсида патологик жараёнлар ривожланишида муҳим рол ўйнайди.

Маълумки, антиатероген омиллардан бири бўлиб ЗЮЛП ҳисобланади ва фосфолипидлар билан тўйиниши жихатидан бошқа липопротеидлардан фарқланади. ЗЮЛП лар атероген ҳисобланмиш зичлиги жуда паст липопротеидлар (ЗЖПЛП) ва ЗПЛП катаболизмида иштирок этиб, уларни қон томирлар эндотелийсидан чиқаради. Уларнинг таркибида холестеринни этерификацияловчи лецитин-холестерин-ацилтрансфераза (ЛХАТ) ферменти бўлиб, уларга антиатероген хусусиятни беради.

Шундай қилиб, сурункали гломерулонефрит ва, айниқса унинг нефротик шакли, болаларда кўп учраши, оғир кечиши, тез-тез қайталаниб туриши ва охир-оқибатда буйрак етишмовчилигига олиб келиши билан тавсифланади. Бунда барча моддалар алмашинувини, айниқса липидлар алмашинувининг бузилиши кузатилади. Аммо бу ўзгаришлар болаларда буйрак фаолиятига боғлиқ равишда тўлиқ ўрганилмаган.

2. Липид алмашинуви ва уларни ўрганиш усуллари

Липидлар организмда қуйидаги муҳим вазифаларни бажаради:

1. Биологик мембраналарнинг асосий таркибий қисмини ташкил этади.
2. Биологик мембраналар ўтказувчанлигини таъминлайди.
3. Мембранага боғлиқ бўлган ферментларнинг фаоллигини бошқаради.
4. Нерв импульсларини ўтишида иштирок этади.
5. Рецепторлик вазифасини бажаради.
6. Организмда энергетик захира вазифасини ўтайди.
7. Ўсимлик ва ҳайвон организмларини совуқдан сақлаш, тана ҳароратини бир меъёрга бўлишини таъминлайди.
8. Ички аъзоларни турли механик зарбалардан ҳимоя қилади.
9. Организмга ёғда эрувчи витаминларни ўзлаштирилишини таъминлайди.
10. Ҳужайраларо алоқани таъминлашда иштирок этади.

Қон таркибидаги ёғларнинг транспорт шакли мураккаб оксиллар гуруҳига кириб липопроteidлар деб номланади. Липопроteidлар ўзаро зичлиги ва таркибига биноан фарқланади (жадвал).

Жадвал

Қондаги липопроteidлари таркиби (%)

Липопроteidлар	Триацил- глицеринлар	Холесте- рин	Фосфоли- пидлар	Оксиллар	Зичлиги г/мл
Хиломикронлар	85	6	7	2	0,95
ЗЖПЛП (β-олди)	55	19	18	8	0,95-1,0
ЗПЛП (β)	6	50	20	24	1,0-1,06
ЗЮЛП (α)	5	24	26	45	1,06-1,21

Хиломикронлар (ХМ) – хиломикронлар таркибининг 80-95% триглицеридларга (ТГ), 6% - холестерин, 7%—фосфолипидлар, 2%—оксилларга тўғри келади. У **экзоген** (оziқ-овқат) шаклдаги триглицеридларни ичакдан скелет мушакларига етказувчи асосий воситачиси бўлиб ҳисобланади. Қон плазмасида улар липопроteinлипаза (ЛП-липаза) таъсирида эркин этерификацияланмаган ёғ кислоталар ва глицерингача парчаланади. ЛП-липаза – экзоген ёғларни тўқмаларга ўзлартирилишини таъминловчи ферментдир. Томир эндотелийсида жойлашган ЛП-липаза қондаги ХМ билан

бирикиб, уларни глицерин ва ёғ кислоталаригача гидролизлайди ва хужайраларга киришини таъминлайди. Сўнгра, периферик органларда энергетик субстрат сифатида ишлатилади. Қолдиқ хиломикронлар гепатоцитларга бориб, қон ўзанидан тезда чиқиб кетади: овқат истеъмол қилингандан бир-неча соат ўтгач, улар қон плазмасида топилмайди.

Зичлиги жуда паст липопропротеинлар (ЗЖПЛП) ёки **β -олди липопропротеинлар** – булар йирик “мўрт” липопропротеинлар бўлиб 55% –ТГ, 19% – ХС, 18% – фосфолипидлар, 8% – оксилларни ўзида тутлади. Бу синф липопропротеинлари жигарда синтезланаётган эндоген триглицеридларни асосий ташувчи шакли бўлиб ҳисобланади. Қонга тушган ЗЖПЛП ҳам ЛП–липаза таъсирида эндотелий томирларининг устки қисмида пайдо бўлади. Натижада триглицеридлар глицерин ва этерификацияланмаган ёғ кислоталарига парчаланади. Бу ёғ тўқимасидан, миокард ва скелет мушакларига энергетик субстрат сифатида фойдаланади. ЗЖПЛП нинг қолдиқлари оралиқ зичликли липопропротеинларга ўтиб, жигардан қон ўзани орқали ташувчи зичлиги паст липопропротеинлар орқали (ЗПЛП) ажралиб чиқади.

Зичлиги паст липопропротеинлар (ЗПЛП) – бу липопропротеинлар жуда майда бўлакчалардан иборат бўлиб, уларнинг вазифаси қондаги холестеринни бириктириб, ташишдан иборатдир. Уларнинг таркиби 6% – ТГ, 50% – ХС, 20% – фосфолипидлар, 24% – оксиллардан иборат. Масалан, холестерин синтезининг 2/3 алмашилиши (*эндоген холестерин*) жигарда синтезланаётган холестерин миқдорига, 1/3 фақат – организмга ташқи муҳитдан тушаётган овқат таркибидаги ёғларга (*экзоген холестеринга*) тўғри келади. ЗПЛП ларнинг сўнгги метаболизми икки йўл билан боради:

- гепатоцитларнинг махсус рецепторлари меъёрада ЗПЛП бириктириб олиб, апопротеин В ва Е ни ЗПЛП устки қисмига жойлаштиради. Жигарда гепатоцит хужайралар қамраб олиб, гидролиз йўли билан эркин холестерин ҳосил қилади, ёғ кислоталари ва оксиллар утилизацияланади.
- ЗПЛП нинг эркин радикалли перекисли оксидланиши. Организмда эркин радикалларнинг ҳосил бўлиши моддалар алмашинув жараёнида кузатилади. Маълумки, ХС, ЗПЛП юқори фаолликка ва турғун бўлмаган молекуляр енгил оксидланиш хусусиятига эга. Натижада *модифицирланган* (оксидланган) ЗПЛП лар ҳосил бўлади. Оксидланган липопропротеинлар макрофаглар билан қамраб олиниб, кўпик хужайралар ва атеросклеротик пиллакчаларни (бляшкарлар) ҳосил қилади. Ана шундай

пилакчани кесиб кўрилса, деярли бутунлай холестерин эфирларидан иборат бўлган бўтқасимон сариқ модда ситилиб чиқади. Натижада пилакчалар яра бўлиб кетиши мумкин, бундай яраларда бириктирувчи тўқима юзага келиб, чандиқ пайдо бўлади. Унга кальций тузлари ўтириб боради, томирлар деворининг меъёрий таркиби ўзгариб мўрт бўлиб қолади ва бунда томирларнинг эластиклик хусусиятини ўзгариши ҳамда томир деворларининг торайиши кузатилади.

Зичлиги юқори липопротеинлар (ЗЮЛП) – жуда майда ва зичлик қисми юқори липопротеинлардир. Улар 5% – ТГ, 24% – ХС, 26% – фосфолипидлар, 45% – оксиллардан таркиб топган. Шунингдек, уларда А-I, А-II ва С апопротенилар бўлиб антиатероген хусусиятга ва улар жигарда ҳосил бўлади. У ЛХАТ ферменти таъсирида эркин холестеринга айланади. ЗЮЛП ҳосил бўлишининг яна бир механизми: ЗЖПЛ, ХМ ва ЛП-липаза таъсирида ЗЮЛП га айланади. Бу фермент апо-С-2 томонидан активланади. ЗЮЛП қон плазмасида яшаш муддати 4 кунга тенг ва бу липопротеидлар алмашинувини нефротик синдромда, гипертриглицеридемияда ва углеводларга бой бўлган овқат истеъмол қилинганда тезлашади. ЗЮЛП вазифалари: тўқималардан холестеринни олиб чиқиб уларни тўпланишига йўл қўймайди; тўқималарни ЗПЛП ни ютиб олишига манфий таъсир этади ва шу билан тўқималарга ХСни кам ўтишини таъминлайди. ЗЮЛП миқдори ортиши қуйидаги ҳолатларда кузатилади: аёлларда эстерогенлар таъсирида, жисмоний ҳаракатчанликда ва алкоголь истеъмол қилинганда. ЗЮЛП миқдори камайиши қуйидаги ҳолатларда кузатилади: эркакларда прогестерон таъсирида, семизликда углеводларга бой таомлар истеъмол қилганда, қандли диабетда ва чекиш натижасида.

Ёғ тўқимасидан ёғ кислоталарни сафарбарланишида баъзи-бир омилларнинг таъсири

<i>Омиллар</i>	<i>Таъсир характери</i>	<i>Тахминий механизм таъсири</i>
Катехоламинлар, глюкогон, тироксин, глюкокортикоидлар	Кучайиши	Аденилатциклазаларни фаоллаштиради
СТГ. АКТГ	Кучайиши	Гормон сезувчи липолиз ва аденилатциклазал синтезини кучайтиради
Простагландинлар	Сусайиши	Аденилатциклазалар сусайиши, аденилатциклазага катехоламинлар таъсирини пасайиши
Инсулин	Сусайиши	Ёғ тўқимасида гликолизни фаолланиши натижасида, ёғ кислоталар ажралишини тўхтатади.
Зўриқиш, оғир жисмоний юклама, очлик, совуқ	Кучайиши	Инсулин секрециясини пасайиши ва катехоламин секрециясини кучайиши

Қонда ташиладиган липидларнинг умумий миқдори овқатланиш маромига, унинг таркибига, инсон ёшига, унинг яшаш шароитига, жумладан иқлими ва йил фаслларига маълум даражада боғлиқ бўлади. Бу кўрсаткич ҳатто бир кеча-кундуз давомида ҳам сезиларли даражада ўзгариб боради. Гап шундаки, овқат ейилгандан кейин 4-5 соат давомида қонда липопротеидлар концентрацияси ХМ ҳисобига ортиб боради. Қондаги умумий липидлар миқдорини аниқлаш учун қон нонуштадан олдин олинади. Бундай қонда ХМ бўлмайди ЗЖПЛП (липидлар умумий миқдорининг 15%) бўлади. ЗПЛП (60%) ва ЗЮЛП (25%) мавжуд бўлиб, улар биргаликда қондаги липидларнинг умумий миқдорини ташкил этади.

Қонда липопротеинлар концентрациясининг меъёрдан ортиб кетиши гиперлипотеинемия дейилади. Бунда бир йўла ХС ва ТГ миқдори ҳам кўпаяди. ХС миқдорининг ортиши ЗПЛП ва ЗЮЛП лар концентрацияси билан, ТГлар миқдори эса ХМ ва ЗЖПЛП лар концентрацияси билан боғлиқ. Шунга кўра, гиперлипотеинемияларнинг учта шакли тафовут этилади:

1. Гиперхолестеринемия (ЗПЛП ёки ЗЮЛП концентрацияси ортган);
2. Гипертриглицеринемия (ХМ ёки ЗЖПЛП концентрацияси ошган);
3. Аралаш шакли.

Келиб чиқиш механизмига кўра, гиперлипопротеинемияларнинг бирламчи (туғма) ва иккиламчи (орттирилган) хиллари фарқ қилинади. Туғма гиперлипопротеинемияга ЛП-липазанинг туғма нуқсонли, яъни фаоллиги анча пасайган ҳолда бўлиши билан боғлиқ бўлган гиперхиломикронемия ҳамда ЗПЛП катаболизмининг пасайиши туфайли вужудга келадиган гиперхолестеринемия ёки α -липопротеинемиялар мисол бўла олади. Иккиламчи гиперлипопротеинемиялар қандли диабет, сурункали гепатит каби касалликларда кузатилади.

Таснифга асосан дислипопротеинемиянинг (ДЛП) қуйидаги турлари тафовут этилади:

Гиперхиломикронемия (I тури). Бу асосан кўп миқдорда ёғли овқат истъмол қилганда кузатиладиган липемиядир. Қон таркибида ХМ миқдори кескин ошади, ЗЖПЛП меъёрида ёки қисман кўтарилиши мумкин, ЗЮЛП кескин камайиб кетиши кузатилиб, уларнинг таркибидаги апоА1 ва апоА2 оксиллар миқдори меъёрий кўрсаткичларнинг тахминат 25% ни ташкил қилади. Бу турдаги ДЛП келиб чиқиши ХМ катаболизмини бузилиши билан боғлиқ бўлиб, уларнинг парчаланиш даври 17 дақиқадан 100 дақиқача узаяди.

Гиперхолестеринемия (IIa тури). Бу турдаги ДЛП да қонда ЗПЛП миқдори ортиб, ЗЖПЛП миқдори эса ўзгармайди. Унинг келиб чиқиш негизида периферик тўқима хужайралари плазматик мембранасида ЗПЛП нинг специфик рецепторларини камайиши ёки умуман бўлмаслиги ётади.

Гиперхолестеринемия (IIb тури). Бу турдаги ДЛП да қон зардобидида ЗЖПЛП ва ЗПЛП миқдори кескин ортади. Унинг молекуляр механизмлари мураккаб ва аниқ ёритилмаган. Аммо эпидемиологик текширувлар бу турдаги ДЛП атеросклероз келиб чиқишининг асосий омили бўлишини кўрсатди.

Дис- β -липопротеидемия (III тури). Бу турдаги ДЛП да қон зардобидида ЗЖПЛП миқдори кескин ортади. Унинг молекуляр механизмлари мураккаб ва аниқ ёритилмаган. Маълумотларга қараганда липопротеидларнинг липид таркиби эмас, балки оксил таркиби ўзгаради, яъни апоЕ миқдори ортиб, апоС – кескин камаяди.

Гипертриглицеридемия (IV тури). Бу турдаги ДЛП да қон зардобидида ЗЖПЛП миқдори ортиб, ЗПЛП миқдори камаяди, ХМ эса аниқланмайди. Бунинг асосида ЗЖПЛП катаболизми сусаяди, уларнинг таркибида апоС II миқдори камайиб, апоСIII эса ортади. Бу эса ЗЖПЛП ни

липопротеидлипазага нисбатан мойиллигини камайтиради ва гипертриглицеридемияга олиб келади.

Гиперхиломикронемия ва гипер-β олди-липопротеинемия (V тури). Бу турдаги ДЛП да қон зардобида ХМ миқдорини кескин ва ЗЖЛПП ни эса қисман ошиши кузатилади, В-, С- ва Е-апо оқсиллар миқдори ўзгаради.

Гипо α-липопротеидемия. Бу турдаги ДЛП да қон зардобида ЗЮЛП миқдори камаяди. АпоА1 ва апоА2 миқдори камаяди, апоЕ эса ортади.

Липидлар алмашинувини ўрганиш усуллари. Текширув учун қон наҳорда билак венасидан, 12 соатли очликдан сўнг олинади. Қон зардобиди ажратилиб -15-20°C ҳароратда сақланади. Жумладан, липид алмашинувини текшириш мақсадида қон зардобида умумий ХС, ТГ, ЗЮЛПХС миқдори ферментатив усул билан “Randox” (Буюк Британия) фирмаси автоанализатори “Daytona” да махсус биотестлар билан аниқлаш мумкин.

ЗПЛПХС ва ЗЖПЛПХС миқдори ва атерогенлик индекси (АИ) Фредриксон формуласи (1972) бўйича ҳисобланди:

$$\text{ЗЖПЛПХС} = \frac{\text{ТГ}}{5}$$

$$\text{ЗПЛПХС} = \text{умумий ХС} - \text{ЗЮЛПХС} - \text{ЗЖПЛПХС}$$

Атерогенликни аниқлаш учун А.Н. Климов томонидан тавсия қилинган АИ ҳисобланди:

$$\text{АИ} = \frac{\text{умумий ХС} - \text{ЗЮЛПХС}}{\text{ЗЮЛПХС}}$$

4. Сурункали гломерулонефритнинг нефротик шаклида кузатиладиган липидлар алмашинуви

Текширувлар 77 та СГН НШ билан хасталанган 10-15 ёшли болаларда ўтказилган бўлиб, улардан 58,4% ўғил болалардир. Асосан беморлар препубертат ёшда бўлиб 70,1%, 29,9% пубертат ёшдадир. СГН нинг НШ да беморлар қон зардобида липидлар миқдорининг ўзгариши, касалликнинг оғирлик даражаси ва буйрак фаолиятига боғлиқ бўлди (жадвал). Жумладан, беморларнинг қон зардобида ТГ миқдори ишонарли равишда 2,46 ва 2,55 маротаба БФС ва БФБ беморларда меъёрий кўрсаткичларга нисбатан ортди. ХС нинг умумий миқдори эса ТГ нисбатан камроқ ортган бўлсада, меъёрий кўрсаткичларга нисбатан 1,86 ва 2 маротаба БФС ва БФБ беморларда ошиши

кузатилди. Бу эса беморларда липид алмашинувининг бузилишидан далолат беради ва даво муолажаларини такомиллаштириш зарурлигини кўрсатди.

Жадвал

СГН нинг НШ билан касалланган беморлар қон зардобиди липид алмашинуви кўрсаткичлари, $M \pm m$

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи (n=20)	СГН НШ беморлар	
		Буйрак фаолияти сақланган (n=64)	Буйрак фаолияти бузилган (n=13)
Умумий холестерин, мг/дл	177,6±8,1	329,86±8,32 ^a	340,0±25,40 ^a
Триглицеридлар, мг/дл	120,9±9,4	297,93±8,81 ^a	296,69±19,08 ^a
ЗЮЛП-ХС, мг/дл	43,5±1,5	55,13±1,49 ^a	61,69±4,24 ^a
ЗЖПЛП-ХС, мг/дл	24,8±1,9	59,57±1,76 ^a	59,33±3,82 ^a
ЗПЛП-ХС, мг/дл	98,7±5,6	215,15±7,18 ^a	218,97±22,01 ^a
АИ	2,6±0,16	5,39±0,24 ^a	4,86±0,60 ^a

Эслатма: а – назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан ишонарли ($P < 0,05$).

Холестерин алмашинуви ўрганилаётганда, эътиборни нафақат умумий ХС миқдорига, балки унинг транспорт шакллариغا бериш зарур. Шунинг учун биз ХС миқдорини турли хил липопротеинларда ўрганиб чиқдик. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ХС миқдори барча транспорт шаклларида ортиб борди. Жумладан, ЗЖПЛП ва ЗПЛП ларда ХС миқдори БФС беморларда 2,4 ва 2,18 маротаба ортган бўлса, БФБ беморларда бу ортиш 2,5 ва 2,34 маротабани ташкил қилди. Шу билан бир вақтда ЗЮЛП даги ХС миқдорининг ортишига мойиллик кузатилди, бу асосан аниқланаётган кўрсаткичнинг турли хил йўналиши билан боғлиқ бўлди. Жумладан, 62 беморлардан 14 тасида бу кўрсаткични 1,3-1,5 маротаба камайиши кузатилган бўлса, 42 болада эса ортиши аниқланди, қолганларида эса ЗЮЛП даги ХС миқдори меъёрий кўрсаткичлар чегарасида сақланиб қолди. Шунини айтиш жоизки, кўпчилик ҳолларда ХС миқдорини ЗЮЛП ортиши БФБ ва оғир кечувчи беморларга хос бўлиб, меъёрий кўрсаткичларга нисбатан ишонарли кўтарилди.

Қон зардобиди липид кўрсаткичларининг бундай ўзгаришлари АИ ишонарли равишда 2,1 ва 2 маротаба БФС ва БФБ беморларда ортишига олиб келди. Бу эса беморларда гиперлипидемиянинг аралаш тури мавжудлигидан

далолат берди. АИ индексини ортиши беморларда кузатилган гиперфибринемия даражаси билан мос келди.

Буйрак касалликларида липид алмашинуви адабиётларда кўп ўрганилганига қарамасдан, ҳанузгача унинг келиб чиқиш механизми аниқ ёритилмаган. Кўпчилик олимларнинг фикрича, буйрак касалликларида кузатиладиган гиперлипидемия иккиламчи бўлиб, буйракларнинг филтрацион фаолиятини ўзгариши, каналчалар эпителийси фаолиятининг нуқсони ёки буйракларда липид алмашинувини ҳисобига келиб чиқади. Беморларда кузатиладиган ТГ ва умумий ХСни қон зардобидида кўтарилиши касалликнинг оғирлик даражасига боғлиқ бўлиб, асосан НШда кузатилади ва атерогенез жараёнини жадаллаштириши билан боғлиқ бўлиши мумкин (Г.Г. Никулина ва ҳаммуаллифлар, 1990; Е.В. Колмакова, 1990). СГН НШ ТГ ва ЗЖПЛП миқдорини кескин ортиши асосан жигар ҳужайраларида ТГнинг жадал синтези ва ЗЖПЛП таркибидида қонга секрецияланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Шу билан бирга беморлар қонидида ЛП-липаза фаоллигининг сусайиши ЗЖПЛП ва ЗПЛП ни қонда тўпланишига олиб келиши мумкин. Шунини айтиш жоизки, ЗПЛП меъёрида ҳужайра рецепторлари томонидан ютилиб, лизосомалар таркибига киради ва уларнинг оксил қисми парчаланаяди, ажралиб чиққан эркин ХС ГМГ-редуктаза фаоллигини ингибирлайди. Бу фермент ХС синтезини аллостерик бошқарувчи фермент бўлиб, унинг фаоллиги қондаги ХС миқдорига боғлиқ (М.Ю. Щербакова, 2000). Бизнинг фикримизча, СГН НШ мембраналарда рецепторлар сонининг камайиши ёки уларнинг сезувчинлигини пасайиши ҳисобига бу фермент фаоллиги сусаймайди ва натижада ХС синтези жадаллашади. Бу эса гиперлипидемиянинг II-чи тури ривожланишига олиб келади. Бу тур эса қон зардобидида ТГ, умумий ХС, зичлиги жуда паст ва паст липидларда ХС миқдорини ортиши билан тавсифланади. Бу тур нефротик шакл билан кечувчи СГН ли беморларга хосдир.

Адабиётлардан маълумки, кўпчилик патологик ҳолатларда ЗЮЛП ларда ХС миқдори камаяди. Аммо биз бундай ўзгаришларни тахминан 40% беморларда кузатдик, қолганларда эса бу кўрсаткичнинг ортиши кузатилди. Е.В. Колмакованинг (1990) фикрича, сурункали буйрак касалликларида ЗЮЛП катаболизми бузилади. Маълумки, ЗЮЛП лардаги оксиллар ЛХАТ фаоллигига эга бўлиб, эркин холестеринни этерифицирлайди ва шу йўл билан уни атерогенлик ҳоссасини камайтиради. Аммо бизнинг тадқиқотларимизда ЗЮЛП лар таркибидида холестеринни ортишига мойиллик кузатилсада, умумий ХС, ҳамда ЗЖПЛП ва ЗПЛП таркибидидаги холестерин миқдорини камайтира олмади, ва бу беморларда АИ юқори бўлишига олиб келди.

4. Гиполипидемик дори воситалар ва уларни сурункали гломерулонефритнинг нефротик шаклида кузатиладиган липидлар алмашинувини даволашда қўлланилиши

Гиполипидемик дори воситалар бир-неча гуруҳларга бўлинади:

1. Ўт кислоталари секвестрантлари ва ичакларда холестерин ва ёғларни сўрилишини камайтирувчи моддалар.
2. Никотинат кислотаси (ниацин) ва унинг ҳосилалари.
3. Пробукол.
4. Фибратлар ёки унинг ҳосилалари.
5. 3-гидроксиметилглутарил-коэнзим-А-редуктаза ингибиторлари (ГМК-Ко-А-редуктаза) (стати́нлар).

Таъсир этиш механизмига кўра:

1. Атероген липопротеинлар синтезини пасайтирувчи моддалар (лавастатинлар, фибратлар; никотинат кислота; пробукол ва бензафлавин).
2. Холестеринни ичаклардан сўрилишини сусайтирувчи моддалар (ўт кислоталар секвестрантлари (ситостерин, гуарем).
3. Эссенциал фосфолипидлар ва тўйинмаган ёғ кислоталар тутувчи моддалар (эссенциале, липостабил).

Ўт кислоталари секвестрантларига холестирамин, колестипол, неомицин киради. Уларнинг таъсир механизми ичакларда ўт кислоталарини боғлаб уларни реабсорбциясини тўхтатади ва нажас билан экскрецияланишини кучайтиради. Бу эса жигарда холестериндан ўт кислоталар ишлаб чиқилишини жадаллаштиради, мембраналарда ЗПЛП рецепторларини кўпайтириб, бу ЛП ларда ХС миқдорини камайтиради. Бу моддалар асосан оилавий гиперхолестеринемияда самаралидир.

Никотинат кислота (ниацин) ва унинг ҳосилалари (аципимокс, эндурацин) умумий ХС ва ТГ миқдорини қонда камайтиради. Уларнинг таъсир механизми ЗПЛП синтезини камайиши ва ЗЮЛП синтезининг фаоллашиши билан боғлиқ.

Пробукол қонда ХС ва қисман ТГ ва ЗПЛП ва ЗЮЛП ларда ХС миқдорини камайтиради.

Фибратлар (клофибрат, безафибрат, гемфиброзил, ципрофибрат, фенофибрат) таъсир механизми ЛП-липазанинг фаоллашиши, ўт ҳосил бўлиши ва ажралишини кучайтириш ва жигарда ТГ синтези камайтириш билан боғлиқ.

ГМК-Ко-А-редуктаза ингибиторлари ёки стати́нлар (мевакор, липостат, зокор, лескол) 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзимА-редуктазанинг ингибирлаб ХС биосинтезининг бошланғич реакцияларини

тўхтатади ва натижада ЗПЛП ларни жигар тўқималари томонидан ютилиши тезлашади.

Юқорида қайд этилган дори воситалардан ташқари, тўйинмаган omega-3 ёғ кислоталари (эйконол), А, Е ва D витаминларнинг гиполипидемик хусусиятлари аниқланган.

Нефротик шаклда кузатиладиган гиперлипопротеинемияда асосан статинлар қўлланилиб, улар нафақат қонда липидлар миқдорини пасайтиради, балки атеросклероз ривожланишини олдини олади, ҳамда буйракларда ёғлар тўпланишини камайтириб мезангиал ҳужайралар пролиферациясини ингибирлаб, нефросклероз ривожланишини олдини олади. Кейинги йилларда гиперлипидемия ва гиперхолестеринемияни олдини олишда ва даволашда тўйинмаган ω -3 ёғ кислоталари қўлланилмоқда. Жумладан, Омакор дори воситаси дислипопротеинемия, гипертоник касаллик, юрак касалликлари, сурункали буйрак етишмовчилиги ва бошқа касалликларда кенг қўлланилмоқда (Конь И.Я. ва ҳаммуаллифлар, 2006; Моисеев В.С., 2006). У гипохолестеринемик, гипотриглицеридемик, антиатероген, гипотензив, тромболитик ва яллиғланишга қарши хусусиятга эга. Омакор ичакларда хиломикронлар ҳосил бўлишини камайтиради, уларни ЛП-липаза ферментига сезувчанлигини оширади, жигарда ТГ ҳосил бўлишини сусайтиради, ЗЖПЛП синтезини камайтириб, ЗЮЛП миқдорини оширади.

Омакорнинг бундай ижобий хусусиятлари болаларда СГН НШ ни даволашда қўллашни тавсия этади. Гормонларга турғун НШ ли болаларнинг рационига 1 ой давомида омакорни киритилиши ТГ, умумий ХС, ЗЖПЛП ва ЗПЛП даги ХС миқдорини пасайтирди (Вознесенская Т.С. ва бошқалар, 2003). Буйрак етишмовчилиги бўлган беморларга омакорни 2 ой давомида қабул қилишни тавсия этилиши қон зардобиди тромбоксан В2 ва ТГ миқдорини камайтирди ва қон кетиш даврини узайтирди (Stene L.C., Joner G., 2003). ω -3 тўйинмаган ёғ кислоталарининг яллиғланишга қарши хусусияти яллиғланиш омиллари синтезини сусайиши, лейкотриенларни камайтириши билан боғлиқ (Конь И.Я. ва бошқалар, 2006; Моисеев В.С., 2006).

СГН нинг НШ даволашда буйрак фаолияти сақланган (БФС) 18 ва буйрак фаолияти бузилган (БФБ) 6 беморнинг даво комплексида омакор препарати киритилди. Омакор 1 капсуладан куни 1 маротаба эрталаб овқатдан сўнг 15 кун давомида берилди. Бу гуруҳ беморларнинг 12 (66,7%) аҳволи ўрта оғирликда бўлган бўлса, 6 (33,3%) болаларда касалликнинг оғир кечиши кузатилди.

БФС 18 беморда комплекс давонинг 14-15 суткасида келиб 27,8% беморни аҳволи яхшиланди, касалликнинг ўрта оғирлиги 72,2% беморларда

сақланиб қолди. Ҳолсизлик, бош оғриғи, иштаҳасизлик, кўнгил айнаш симптомлари 44,4; 16,7; 27,8 ва 16,7% беморда сақланиб қолди. Рангпарлик, қориндаги оғриқлар ва гепатомегалия 27,8; 27,8 ва 5,5% беморларда сақланиб қолди. Шунингдек, гепатомегалия анъанавий даво олган болалар гуруҳига нисбатан 3,56 маротаба кам кузатилди ва буни омакорни гепатоцитларга ижобий таъсири билан боғлаш мумкин. Юрак соҳасидаги ноҳушлик ва артериал гипертензия даволаш натижасида тўлиқ йўқолди.

Анъанавий комплекс даво билан бирга кўшимча омакор олган 6 БФБ бемор болалар аҳволи даводан сўнг бир мунча яхшиланди. Жумладан, қониқарли ҳолат беморларда кузатилмади, касалликнинг ўрта оғирлик даражаси 100% беморларда кузатилди. Ҳолсизлик, бош оғриғи, иштаҳасизлик ва кўнгил айнаш симптомлари 33,3; 33,3; 33,3 ва 100% беморларда сақланиб қолди. 33,3% беморларда рангпарлик ва қориндаги оғриқлар сақланиб қолди. Қайд қилиш, гепатомегалия, юрак соҳасидаги ноҳушликлар ва гипертензия комплекс даволаш натижасида тўлиқ йўқолди. Омакорни комплекс давога киритилиши гепатомегалияни йўқолишига олиб келди, бу эса БФС беморлар гуруҳида кузатилган ижобий ўзгаришлар билан мос келди ва жигар фаолиятини омакор таъсирида яхшиланишидан далолат берди. Омакорни комплекс давога киритилиши ренал синдромларни регрессиясига қисман таъсир этди, чунки кўрсаткичлар анъанавий даво олган гуруҳ беморларникидан фарқланмади. Жумладан, БФС беморларда пастозлик, локал шишлар 4 ва 4,04 маротаба кам кузатилиб, фақатгина 11,1 ва 5,5% беморларда сақланиб қолди, анасарка даво муолажаларидан сўнг кузатилмади. Олигурия, протеинурия, лейкоцитуриялар, цилиндринуриялар 50; 55,5; 22,2; 11,1% беморларда сақланиб қолган бўлса, бел соҳасидаги оғриқлар кузатилмади.

БФБ беморларда ренал синдромларнинг регрессияси суст бўлиб, узок вақтгача сақланиб қолди. Жумладан, тавсия этилган комплекс давонинг 14-15 кунларига келиб 33,3% беморларда пастозлик ва локал шишлар сақланиб қолди. Олигурия, протеинурия ва лейкоцитуриялар 50; 44,7 ва 66,7% беморларда сақланиб қолди. Баъзи кўрсаткичларнинг сақланиб қолиши, бу гуруҳга кўпроқ оғир кечувчи беморлар киритилиши билан боғлиқдир.

Демак, болаларда СНГ НШ да анъанавий даво комплексига омакорни киритилиши экстраренал ва ренал синдромлар регрессиясига олиб келади. Омакор жигар фаолиятига ижобий таъсир этди, бу эса клиник симптомларни регрессиясини жадаллаштирди.

Болаларда СГН нинг НШ да анъанавий даволаш комплексига омакорни киритилиши қон зардобиддаги липидлар кўрсаткичларига ижобий таъсир этди. Жумладан, БФС беморларда омакорни қўллаш умумий ХС ва ТГ ни 1,2

ва 1,24 маротаба пасайтирди. Холестеринни ЗЮЛП таркибида 1,2 маротаба оширган бўлса, ЗПЛП ва ЗЖПЛП да эса 1,24 ва 1,32 маротаба камайтирди. Натижада АИ 1,65 га пасайди. Бу кўрсаткичлар анъанавий даво олган беморларникига нисбатан анчагина паст эди. БФБ беморларда ҳам омакорни даво муолажаларига киритилиши ТГ, умумий ХС, ЗПЛП ва ЗЖПЛП таркибидаги холестеринни ишонарли 1,19; 1,34; 1,19 ва 1,55 маротаба камайтирди, ЗЮЛП лардаги холестеринга эса қисман таъсир этди. АИ бу беморларда 1,48 маротаба пасайди. Бу гуруҳ беморларда ҳам липид алмашинуви кўрсаткичлари анъанавий даволанган беморларникига нисбатан анча яхшиланди. Бундай ижобий ўзгаришларга қарамай қон зардобиди умумий ХС, ТГ, ЗЮЛП, ЗПЛП ва ЗЖПЛП лардаги холестерин миқдори, ҳамда АИ меъёрий кўрсаткичларга нисбатан БФС беморларда 1,56; 2; 1,52; 1,94; 1,65 ва 1,25 маротаба юқори бўлса, БФБ беморларда улар 1,43; 2,07; 1,45; 2,02; 1,43 ва 1,27 маротаба юқори бўлди.

Жадвал

СГН НШ даволашда биокимёвий кўрсаткичларининг ўзгаришлари, $M \pm m$

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи (n=20)	Даволаш олдин (n ₁ =64, n ₂ =13)	Даволашдан сўнг	
			Анъанавий даво (n ₁ =46, n ₂ =7)	Анъанавий даво +омакор (n ₁ =18, N ₂ =6)
Умумий холестерин, мг/дл	177,6±8,1	$\frac{329,86 \pm 8,32^a}{340,00 \pm 25,40^a}$	$\frac{298,33 \pm 7,76^{a,b}}{290,14 \pm 13,97^a}$	$\frac{277,17 \pm 10,55^a}{254,33 \pm 3,73^{a,b}}$
Триглицерид лар, мг/дл	120,9±9,4	$\frac{297,93 \pm 8,81^a}{296,69 \pm 19,08^a}$	$\frac{268,02 \pm 6,37^a}{269,43 \pm 8,25^a}$	$\frac{240,39 \pm 12,79^a}{250,00 \pm 16,15^a}$
ХС-ЗПЛП, мг/дл	43,5±1,5	$\frac{55,13 \pm 1,49^a}{61,69 \pm 4,24^a}$	$\frac{59,67 \pm 2,97}{66,14 \pm 7,46^a}$	$\frac{65,95 \pm 2,72^a}{63,00 \pm 6,10^b}$
ХС-ЗЖПЛП, мг/дл	24,8±1,9	$\frac{59,57 \pm 1,76^a}{59,33 \pm 3,82^a}$	$\frac{53,60 \pm 1,27^{a,b}}{53,89 \pm 1,65^{a,b}}$	$\frac{48,08 \pm 2,56^{a,b}}{50,00 \pm 3,23^{a,b,b}}$
ХС-ЗЮЛП, мг/дл	98,7±5,6	$\frac{215,15 \pm 7,18^a}{218,97 \pm 22,01^a}$	$\frac{185,05 \pm 7,05^a}{170,11 \pm 14,34^a}$	$\frac{163,14 \pm 8,91^a}{141,33 \pm 12,63^{a,b}}$
АИ	2,6±0,16	$\frac{5,39 \pm 0,24^a}{4,86 \pm 0,60^a}$	$\frac{4,57 \pm 0,31^a}{3,65 \pm 0,46^a}$	$\frac{3,26 \pm 0,15^a}{3,29 \pm 0,53^a}$

- Изоҳ: 1) n_1 – БФС беморлар сони, n_2 – БФБ беморлар сони;
2) суратда БФС беморлар кўрсаткичлари, маҳражда – БФБ беморлар кўрсаткичлари;
3) а - рақамлар меъёрий кўрсаткичларига нисбатан ишонарли ($P<0,05$), б - рақамлар даводан олдинги кўрсаткичларига нисбатан ишонарли ($P<0,05$), в - рақамлар анъанавий даво олган беморлар кўрсаткичларига нисбатан ишонарли ($P<0,05$).

Бизнинг фикримизча, кузатилган липид кўрсаткичларидаги ижобий ўзгаришлар омакорнинг таркибидаги омега-3 тўйинмаган ёғ кислоталари билан боғлиқ бўлиши мумкин. Адабиётлардан маълумки, ω -3 тўйинмаган ёғ кислоталар ЗЮЛП ни модифицирлайди, яъни улар бу липопротеидлардаги ёғларнинг суяқ ҳолатига таъсир этиб холестеринни липопротеид заррачаларнинг ичига киришини жадаллаштиради, бу эса эндотелий хужайра мембраналарини холестериндан тозалайди ва антиатероген таъсир этади. Омакор ичакларда хиломикронлар синтезини сусайтиради, қонда уларни ЛП-липаза билан боғланишини осонлаштиради, жигарда ТГ лар синтезини сусайтириб ЗЖПЛП ларни қонга ўтишини камайтиради.

Т.С. Вознесенская ва муаллифларнинг (2003) такидлашича, болаларда НШ даволашда омега-3 тўйинмаган ёғ кислоталарини куни 3-4,5 г бериш мақсадга мувофиқдир. Бундай давони 1 ой ичида қўллаш қон зардобидида умумий ХС, ТГ, ЗПЛП ларда холестерин миқдорини пасайишга, ЗЮЛП ларда эса унинг миқдорини ортишига олиб келади.

Буйрак етишмовчилиги кузатилган бемор болалар овқат рационига омега-3 тўйинмаган ёғ кислоталарини ҳар куни 3-7 г дан 2 ой давомида қўллаш қон зардобидида тромбосан B_2 , ТГ миқдорини камайтиради, қоннинг ивиш даврини узайтиради. Омакор тромбоцитларнинг агрегацион фаоллигини пасайтириб, қоннинг реологик хусусиятларини яхшилади, бу эса даволаш самарадорлигини оширади. Шу билан бирга омакор яллиғланишга қарши таъсир этади (И.Я. Конь ва муаллифлар, 2006). Унинг яллиғланишга қарши хусусияти, асосан яллиғланишга қарши эйкозаноидларни кўпайиши, яллиғлантириш цитокинлари миқдорини камайтириши ва тромбоцитлар агрегация омилини кам ишлаб чиқишига олиб келади. Балки шунинг учун ҳам, бизнинг беморларда анъанавий даво олганларникига нисбатан бош оғриғи, ҳолсизлик, иштаҳанинг йўқолиши, шишлар ва олигурияларни учраши 1,57; 1,61; 1,47 ва 1,77 маротаба камайди.

ХУЛОСАЛАР

1. Болаларда сурункали гломерулонефрит нефротик шаклида касалликнинг оғирлигига мос равишда гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, холестерин миқдорини зичлиги жуда паст ва паст липопротеидларда ортиши кузатилди. БФБ беморларда липидлар алмашинувини бузилиши кучлироқ кузатилиб тромбоцитлар агрегациясини фаоллашуви билан намоён бўлди.
2. Болаларда сурункали гломерулонефрит нефротик шаклида анъанавий даво муолажаларига омакор киритилиши липид спектри кўрсаткичларини анъанавий давога нисбатан меъёрлаштирди. Болаларда нефротик шакл билан кечадиган сурункали гломерулонефритда анъанавий даво муолажаларига омакор киритилиши ренал ва экстраренал симптомларни регрессиясига олиб келиб, клиник симптомларнинг баҳолаш мезони кўрсаткичларини анъанавий давога нисбатан камайтирди. Бу яққолроқ БФС беморларда кузатилди. Даво муолажаларига индивидуал ёндашиб липид алмашинуви бузилишлари кузатилган беморлага омакор дори воситасини қўллаш мақсадга мувофиқдир.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

Болаларда нефротик шакл билан кечадиган сурункали гломерулонефритда липидлар спектридаги ўзгаришларни меъёрлаштириш мақсадида омакорни 1 капсуладан кунига 1 маҳал 15 кун давомида тавсия этилиши ТГ, умумий ХС, зичлиги паст ва жуда паст липопротенинлар таркибидаги ХС миқдорини камайтишига олиб келди.

Адабиётлар

1. Баранов А.А. Здоровье детей России (состояние и проблемы).- М., 1999
2. Бышевский А.Ш., Галян С.Л., Терсенов О.А. Биохимические сдвиги и их оценка в диагностике патологических состояний. Москва. «Медицинская книга». Издательский центр. «Академия». 2002.- 320 с.
3. Вознесенская Т.С., Кутафина Е.К. и др. Влияние ω -3 полиненасыщенных жирных кислот на показатели липидного обмена у детей с нефротическим синдромом. //Вопросы детской диетологии.- 2003.- Том 1, №2.- С.90-93.
4. Колина И.Б., Ставровская Е.В., Шилов Е.М. Дислипидемия и хронические прогрессирующие заболевания почек. //Тер. Арх.- 2004.- №9.- С.75-78
5. Конь И.Я., Шилина Н.М., Вольфсон С.Б. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты в профилактике и лечении болезней детей и взрослых. //Лечащий врач.- 2006.- №4.- С.55-59.
6. Моисеев В.С. Полиненасыщенные ω -3 жирные кислоты (Омакор) в кардиологии. //Клиническая фармакология и терапия.- 2006.- Том 15, №3.- С.48-50.
7. Наумова В.И. Разработка проблем нефрологии в институте педиатрии РАМН. //Педиатрия.- 1997.- №2.- С.43-46
8. Никулина Г.Г., Петрунь Н.М., Пыриг Л.А., Мельман Н.Я. Изменения спектра сывороточных липидов у больных гломерулонефритом. //Врачебное дело.- 1985.- №10.- С.22-24
9. Рябов С.И. Нефрология: Руководство для врачей. СПб.; 2000
- 10.Тареева И.Е. Нефрология. Руководство для врачей. - Медицина, М., 2000; 448-453
11. Титов В.Н., Зайцева Т.М. Различия действия гиполипидемических и антиатерогенных препаратов: фармакокинетика пробукола. //Клин.лаб.диагностика.- 2000.- №8.- С.3-9.
12. Iseki K., Ikemura Y., Fukuyama K. Blood pressure and risk of end-stage renal disease in a screened cohort. //Kidney Int.- 1996. – Vol.49 (suppl.55).- S69-S71