



O'PKANING SURUNKALI OBSTRUKTIV KASALLIGIDA BUYRAKLAR DISFUNKSIYASINI ERTA ANIQLASHNING ZAMONAVIY BIOMARKERLARI: TIZIMLI TAHLILY SHARH

Ne'matov Sherzod Shavkat o'g'li
magistr

Jabbarov Ozimbay Otaxanovich
t.f.d., professor ilmiy rahbar

Nazarova Nigina Otabekovna
PhD

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti

2-son fakultet terapiya, nefrologiya va gemodializ kafedrası

<https://doi.org/10.5281/zenodo.20696012>

ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 11-iyun 2026 yil
Ma'qullandi: 13-iyun 2026 yil
Nashr qilindi: 15-iyun 2026 yil

KEYWORDS

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi, buyrak disfunktsiyasi, erta diagnostika, biomarkerlar, Sistatin C, NGAL, KIM-1.

ABSTRACT

Dolzarbligi. O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi (O'SOK) tizimli yallig'lanish va gipoksiya bilan kechib, hayotiy muhim a'zolar, xususan, buyraklar funksiyasining buzilishiga olib keladi. An'anaviy markerlar (zardob kreatinini, eGFR) buyraklar subklinik shikastlanishini erta bosqichlarda aniqlashda yetarli sezgirlikka ega emas.

Maqsad. O'SOK bilan og'rigan bemorlarda buyraklar disfunktsiyasini erta aniqlashda zamonaviy biomarkerlarning diagnostik qiymati va patofiziologik mexanizmlarini tizimli tahlil qilish.

Natijalar. Tahlillar shuni ko'rsatdiki, O'SOKdagi surunkali gipoksiya va endotelial disfunktsiya buyrak naychalari ishemiyasini keltirib chiqaradi. Serum Sistatin C ko'rsatkichi kalavachalar filtratsiyasining dastlabki pasayishini kreatiniga qaraganda ancha aniqroq aks ettiradi. Siydikdagi NGAL va KIM-1 biomarkerlari esa buyrak naychalari (tubulyar) apparatining o'tkir va surunkali gipoksik zararlanishini subklinik bosqichda, ya'ni klinik belgilar va azotemiya rivojlanishidan oldin aniqlash imkonini beradi.

Xulosa. O'SOK bilan og'rigan bemorlarda an'anaviy nefrologik testlar bilan birga Sistatin C, NGAL va KIM-1 biomarkerlarini majmuaviy aniqlash buyrak disfunktsiyasini erta bosqichda tashxislash, kasallik prognozini yaxshilash va davolash taktikasini optimallashtirishda yuqori samaradorlikka ega.

Bugungi kunda o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi (O'SOK) butun dunyoda nogironlik va bevaqt o'lim ko'rsatkichlarining yuqoriligi bo'yicha global sog'liqni saqlash tizimining eng jiddiy muammolaridan biri bo'lib qolmoqda. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, O'SOK dunyo miqyosida o'lim sabablari orasida uchinchi o'rinni

egallaydi [1]. Zamonaviy pulmonologiyaning konseptual yondashuvlari shuni ko'rsatadiki, O'SOK faqatgina respirator tizimning mahalliy zararlanishi chegarasida qolmay, balki aniq va yaqqol namoyon bo'luvchi tizimli (ekstrapulmonal) effektlarga ega bo'lgan progressiv patologiyadir. Ushbu tizimli ko'rinishlar orasida yurak-qon tomir patologiyalari, metabolik kasalliklar, mushaklar atrofiyasi va surunkali buyrak kasalliklari (SBK) yetakchi o'rinlarni egallaydi va bemorlarning hayot sifatini keskin yomonlashtiradi.

O'SOK kechishining og'irlashishi va uning asoratlari rivojlanishida o'pka-buyrak o'zaro aloqalari (pulmonal-renal munosabatlar) hal qiluvchi ahamiyatga ega. Turli xalqaro klinik tadqiqotlar ma'lumotlariga ko'ra, O'SOK bilan og'riydigan bemorlarda buyrak funksiyasining pasayishi 20% dan 54% gacha bo'lgan holatlarda uchraydi va u o'lim xavfini (mortality rate) deyarli ikki barobarga oshiradi. Surunkali gipoksiya, giperkapniya va tizimli yallig'lanish jarayonlari buyrak parenximasida ishemiya, endotelial disfunktsiya va sklerotik o'zgarishlarni keltirib chiqaruvchi asosiy triggerlar hisoblanadi.

Biroq, klinik amaliyotda O'SOK fonida buyraklar shikastlanishining dastlabki bosqichlarini diagnostika qilishda jiddiy qiyinchiliklar mavjud. Klinikada keng qo'llaniladigan an'anaviy markerlar — zardob kreatinini, mochevina ko'rsatkichlari hamda ularga asoslangan kalavachalar filtratsiyasi tezligi (eGFR) buyrak funksiyasining subklinik, ya'ni erta (latent) pasayishini yetarli darajada aks ettira olmaydi. Kreatinin ko'rsatkichi ko'pincha buyrak funksional zaxirasining 50% dan ortig'i yo'qotilgandan keyingina qonda ko'tarila boshlaydi, bu esa terapevtik aralashuvlar samarasini kamaytiradi va jarayonning qaytmas bosqichga o'tishiga zamin yaratadi [2].

So'nggi yillarda zamonaviy nefrologiya va pulmonologiya chorrahasida buyrakning zararlanishini aniqlashga qodir bo'lgan o'ta sezgir biomarkerlarni (Sistatin C, NGAL, KIM-1 va boshqalar) o'rganishga qiziqish ortib bormoqda. Ushbu biomarkerlarning klinik-diagnostik qiymatini tizimli tahlil qilish, O'SOK va buyrak disfunktsiyasi o'rtasidagi patofiziologik zanjirlarni chuqur tushunish, kasallik asoratlarini erta bashorat qilish (prognostika) va maqsadli davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim ilmiy-amaliy ahamiyat kasb etadi [3].

Ushbu sharh maqolasining maqsadi — so'nggi besh yildagi xalqaro va mahalliy ilmiy ma'lumotlar asosida O'SOKda buyraklar disfunktsiyasi rivojlanishining patofiziologik mexanizmlarini yoritish hamda subklinik buyrak shikastlanishini erta aniqlashda zamonaviy biomarkerlarning diagnostik imkoniyatlarini baholash va tizimli tahlil qilishdan iborat [4].

O'SOKDA BUYRAKLAR DISFUNKSIYASI RIVOJLANISHINING PATOFIZIOLOGIK MEXANIZMLARI

O'SOK va buyraklar zararlanishi o'rtasidagi o'zaro bog'liqlik ko'p faktorli va murakkab patogenetik mexanizmlarga ega bo'lib, zamonaviy tibbiyotda "pulmonal-renal sindrom" yoki "tizimli kardiorenal-pulmonal o'zaro ta'sir" ssenariysi bo'yicha rivojlanadi. O'SOK patologiyasida buyrak parenximasining subklinik va progressiv zararlanishiga olib keluvchi asosiy triggerlarni to'rtta yetakchi patofiziologik blokga ajratish mumkin [5]:

1. Surunkali gipoksiya va giperkapniyaning gipoksik-ishemik ta'siri

O'SOKning progressivlanishi natijasida kelib chiquvchi doimiy gipoksemiya (pO_2 ning pasayishi) va giperkapniya (pCO_2 ning ko'tarilishi) buyrak gemodinamikasiga to'g'ridan-to'g'ri salbiy ta'sir ko'rsatadi:

Gipoksiya: Buyrak kortikal qavati kislorod yetishmovchiligiga o'ta sezgir hisoblanadi. Gipoksiya sharoitida proksimal naychalar epiteliy hujayralarida ATF sintezi keskin kamayadi, bu esa hujayra ichi ion nasoslari (Na^+/K^+ ATF-aza) ishining buzilishiga, hujayralar shishishi (gidropik distrofiya) va apoptoziga olib keladi.

Giperkapniya: Qonda karbonat anhidrid miqdorining ortishi tizimli vazodilatatsiyani chaqirsa-da, buyrak tomirlarida teskari effekt — selektiv vazokonstriksiya (spazm) hosil qiladi. Bu esa kalavachalar ichidagi gidrostatik bosimni va kalavachalar filtratsiyasi tezligini (KFT) kamaytiradi.

2. Tizimli yallig'lanish va endotelial disfunktsiya

O'SOK lokal respirator jarayon bo'lib qolmay, tizimli past intensivlikdagi yallig'lanish (low-grade systemic inflammation) bilan kechadi. O'pka to'qimasidan qon pallasiga doimiy ravishda proallig'lanish sitokinlari — o'sma nekrozi faktori-alfa (TNF- α), interleykin-6 (IL-6), interleykin-8 (IL-8) va C-reaktiv oqsil (CRO) ajralib chiqadi.

Ushbu sitokinlar buyrak tomirlari endoteliysini zararlab, nitrat oksidi (NO) sintezini kamaytiradi va endotelin-1 (kuchli vazokonstriktor) ishlab chiqarilishini oshiradi.

Endotelial disfunktsiya natijasida buyrak kalavachalari mikrosirkulyatsiyasi buziladi, mikrotromb shakllanishga moyillik ortadi va glomerulyar filtrning o'tkazuvchanligi o'zgarib, mikroalbuminuriya rivojlanadi.

3. Renin-angiotenzin-aldosteron (RAAT) va simpatik asab tizimining (SAT) giperaktivatsiyasi

O'SOKda kuzatiladigan surunkali gipoksiya va o'pka gipertenziyasi fonida o'ng qorincha yuklamasining ortishi buyrak perfuzion bosimini kamaytiradi. Bunga javoban:

Buyrakning yukstaglomerulyar apparati faollashadi va renin ajralishi ko'payadi. Bu esa angiotenzin II va aldosteron miqdorining tizimli ortishiga sabab bo'ladi.

Angiotenzin II buyrakning olib keluvchi va chiquvchi arteriolalarini toraytirib, ishemiyani yanada chuqurlashtiradi, aldosteron esa natriy va suvning tutilishini (retensiyasini) chaqirib, gipervolemiya va tizimli arterial gipertenziyani kuchaytiradi.

Simpatik asab tizimining doimiy tonusi ortishi ham buyrak tomirlari qarshiligini oshirib, nefroskleroz (buyrak to'qimasining biriktiruvchi to'qima bilan almashishi) jarayonini jadallashtiradi.

4. Intraabdominal gipertenziya va o'pka-yurak yetishmovchiligi (Venoz dimlanish)

O'SOKning og'ir shakllarida va emfizema rivojlanganda, ko'krak ichi bosimining ko'tarilishi hamda diafragma harakatining cheklanishi qorin ichi bosimining ortishiga (intraabdominal gipertenziya) olib keladi.

Shu bilan birga, "o'pka yuragi" (cor pulmonale) fonida o'ng qorincha yetishmovchiligi rivojlanishi quyi kavak vena va buyrak venalarida ortiqcha gidrostatik bosimni (venoz dimlanishni) yuzaga keltiradi.

Buyrak venoz gipertenziyasi buyrak parenximasining ichki bosimini oshiradi, natijada naychalar siqiladi, perfuzion bosim gradienti tushadi va KFT gipoksiyasiz ham keskin pasayadi (kardiorenal/pulmonal-renal sindromning IV turi) [6].

O'SOKDA BUYRAKLAR DISFUNKSIYASINI ERTA ANIQLASHNING ZAMONAVIY BIOMARKERLARI

Klassik nefrologiyada buyrak funksiyasini baholashning "oltin standarti" hisoblangan sarum kreatinini va u orqali hisoblanadigan kalavachalar filtratsiyasi tezligi (eGFR), O'SOK bilan og'rigan bemorlarda erta diagnostika talablariga javob bera olmaydi. Birinchidan, kreatinin darajasi mushak massasiga, yoshga va parhezga bog'liq bo'lib, O'SOKda tez-tez kuzatiladigan mushak atrofiyasi fonida uning ko'rsatkichi soxta ravishda pasaygan bo'lishi mumkin. Ikkinchidan, kreatinin buyrakning funksional zaxirasi sezilarli darajada (kamida 50% ga) kamaygandan keyingina ko'tariladi.

Klinik-diagnostik jihatdan buyrak asoratlarini subklinik (latent) bosqichda aniqlash uchun zamonaviy tibbiyotda quyidagi yuqori sezgirlikka ega biomarkerlar qo'llanilmoqda [7]:

1. Qon zardobidagi Sistatin C

Sistatin C — barcha yadroli hujayralar tomonidan doimiy tezlikda ishlab chiqariladigan va past molekulyar og'irlikka ega bo'lgan oqsildir (sistein proteinaza ingibitori).

Diagnostik ustunligi: U mushak massasiga, bemorning jinsiga va ovqatlanishiga mutlaqo bog'liq emas. Kalavachalar filtrida erkin filtrlanadi va proksimal naychalarda to'liq reabsorbsiyaga uchraydi.

O'SOKdagi o'rni: O'SOK fonida kalavachalar filtratsiyasining dastlabki, hatto eng minimal pasayishida ham Sistatin C ning qondagi darajasi kreatiniga qaraganda bir necha barobar erta ko'tariladi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, eGFR (Sistatin C asosidagi filtratsiya tezligi) O'SOKdagi gipoksik nefropatiyani erta bosqichda bashorat qilishda eGFR_{Cr} (kreatinin asosidagi) testiga qaraganda yuqori sezgirlik (>85%) ko'rsatadi.

2. Siydikdagi NGAL (Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin)

NGAL — lipokalinlar oilasiga mansub bo'lib, odatda buyrak to'qimasida juda kam miqdorda sintezlanadi. Biroq, buyrak naychalari ishemiya yoki gipoksiyaga uchraganda, uning ekspressiyasi keskin ortadi.

Diagnostik ustunligi: NGAL "buyrak troponini" deb ham ataladi. Naychalar (tubulyar) hujayralari gipoksik shikastlanishga uchragan dastlabki soatlardayoq u siydikda ko'p miqdorda ajralib chiqa boshlaydi.

O'SOKdagi o'rni: O'SOKning xuruj davrida bemorlarda chuqur gipoksiya tufayli rivojlanadigan o'tkir va subklinik naychalar nekrozini an'anaviy testlar ko'rsatib bera olmaydi. Siydikdagi NGAL ko'rsatkichining ortishi OSOKli bemorlarda buyrakning latent tubulointerstisial zararlanishini klinik simptomlar (oliguriya, azotemiya) yuzaga chiqishidan oldin aniqlash imkonini beradi.

3. Siydikdagi KIM-1 (Kidney Injury Molecule-1)

KIM-1 — proksimal naychalar epitelial hujayralarining yuzasida joylashgan transmembran glikoproteini hisoblanadi. Sog'lom buyrak to'qimasida u aniqlanmaydi.

Diagnostik ustunligi: Proksimal naychalarning gipoksik, ishemik yoki toksik shikastlanishida KIM-1 ning ektodomeni fermentativ yo'l bilan ajraladi va to'g'ridan-to'g'ri siydikka tushadi.

O'SOKdagi o'rni: O'SOK bilan og'rigan bemorlarda surunkali gipoksiya proksimal naychalarning eng nozik qismlarini zararlaydi. Siydikda KIM-1 ning aniqlanishi buyrak parenximasida destruktiv jarayonlar (hujayralar apoptozi va dedifferensiyasi) boshlanganidan dalolat beruvchi o'ta spetsifik markerdir.

4. Mikroalbuminuriya (MAU)

Sog'lom odamda siydik bilan albumin oqsili deyarli ajralmaydi. Siydikda sutkasiga 30 dan 300 mg gacha albumin ajralishi mikroalbuminuriya deyiladi.

O'SOKdagi o'rni: O'SOKdagi tizimli yallig'lanish va gipoksiya buyrak kalavachalarining endotelial qavatini (glikokaliksni) zararlaydi. MAU aniqlanishi — bu nafaqat buyrak mikrosirkulyatsiyasining buzilganligini, balki bemorda umumiy tizimli endotelial disfunktsiya va kardioresenal asoratlarning xavfi yuqori ekanligini ko'rsatuvchi erta skrining testidir.

XULOSA

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligida buyraklar disfunktsiyasining erta rivojlanishi va uning klinik-diagnostik jihatlarini tizimli tahlil qilish quyidagi muhim ilmiy va amaliy xulosalarni shakllantirish imkonini beradi:

Komorbidlikning yuqori xavfi: O'SOK shunchaki respirator tizim patologiyasi bo'lmay, tizimli past intensivlikdagi yallig'lanish, surunkali gipoksiya, giperkapniya va neogumoral tizimlar (RAAT va SAT) faollashuvi orqali buyrak parenximasini doimiy ravishda zararlab boruvchi tizimli kasallikdir. O'SOK va buyrak disfunktsiyasi o'rtasidagi o'zaro patogenetik aloqalar o'pka-buyrak (pulmonal-renal) sindromining klinik asosini tashkil etadi [8].

An'anaviy testlarning yetarsizligi: Klinik amaliyotda keng qo'llaniladigan sarum kreatinini va unga asoslangan kalavachalar filtratsiyasi tezligi (eGFR) buyrak funksiyasining subklinik va erta bosqichdagi pasayishini aniqlashda o'ta past sezgirlikka ega. Kreatinin ko'rsatkichi ko'pincha buyrak to'qimasining funksional zaxirasi almashib, jarayon qaytmas bosqichga o'tgandagina ko'tariladi [9].

Zamonaviy biomarkerlarning ustunligi: Sarum Sistatin C ko'rsatkichi kalavachalar filtrining boshlang'ich o'zgarishlarini kreatiniga nisbatan ancha erta va aniq aks ettiradi. Siydikdagi NGAL va KIM-1 biomarkerlari esa O'SOK xuruji davrida chuqur gipoksiya tufayli rivojlanadigan proksimal naychalar apparatining subklinik va ishemik shikastlanishini klinik belgilar hamda azotemiya yuzaga chiqishidan oldin aniqlab beruvchi o'ta sezgir va spetsifik "tibbiy datchiklar" hisoblanadi. Mikroalbuminuriya esa tizimli endotelial disfunktsiya va kardioresenal asoratlarni baholashda muhim skrining testi bo'lib xizmat qiladi.

Kelajakdagi istiqbollarning va amaliy tavsiyalar:

Skrining dasturini joriy etish: O'SOK bilan dispanser nazoratida turgan barcha bemorlarda buyraklar disfunktsiyasini erta aniqlash va prognozlash uchun yiliga kamida bir marta Sistatin C yoki siydikda NGAL/KIM-1 biomarkerlarini tekshirishni klinik protokollarga kiritish maqsadga muvofiqdir.

Maqsadli terapevtik yondashuv: Erta (subklinik) bosqichda aniqlangan buyrak nefropatiyalari shifokorga davolash taktikasini o'z vaqtida optimallashtirishga — nefrotoksik dorilarni (masalan, ayrim antibiotiklar, NYQD) cheklashga, RAAT ingibitorlarini to'g'ri dozlashga va buyrak ishemiyasini kamaytirish uchun gipoksiyaga qarshi maqsadli terapiyani kuchaytirishga imkon beradi [10].

Foydalanilgan Adabiyotlar Ro'yxati:

1. World Health Organization (WHO). The top 10 causes of death. Global Health Estimates. WHO Guidelines; 2024.
2. Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease: a cardiovascular and systemic disease. European Respiratory Review. 2023;32(168):220-235.

3. Chen CY, Chen YC, et al. Impact of chronic kidney disease on mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of COPD*. 2022;17:1105-1118.
4. Soni SS, Wiznitzer MD, et al. Pulmo-renal crosstalk in the critically ill patient: Pathophysiology and clinical implications. *Blood Purification*. 2021;50(4):413-422.
5. Adeloje D, Song P, et al. Global, regional, and national prevalence of, and risk factors for, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in 2025: a systematic review and modelling analysis. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2025;13(2):145-158.
6. Ronco C, Bellasi A, et al. Cardiorenal and Pulmorenal syndromes: The moving landscape of organ crosstalk. *Journal of Nephrology*. 2024;37(1):15-29.
7. Tang Y, Wang J, et al. Evaluation of Serum Cystatin C for early detection of renal impairment in patients with acute exacerbation of COPD. *Respiratory Medicine*. 2022;194:106-114.
8. Nasser M, Al-Hajjaj MS. Urinary Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin (uNGAL) as an early biomarker of kidney injury in chronic hypoxic respiratory failure. *Journal of Clinical Medicine*. 2023;12(9):3120.
9. Zhang X, Liu Y, et al. Kidney Injury Molecule-1 (KIM-1) and early tubular dysfunction in patients with stable and exacerbated COPD. *International Urology and Nephrology*. 2025;57(3):845-853.
10. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of COPD: 2026 Report. GOLD Executive Summary; 2026.

INNOVATIVE
ACADEMY