

## SURUNKALI BUYRAK KASALLIGINING TURLI BOSQICHLARIDA KLINIK BELGILARNING O'ZIGA XOSLIGI

**Bobojonov Izzat Shonazar o'g'li**

Toshkent davlat tibbiyot universiteti tayanch doktoranti

<https://doi.org/10.5281/zenodo.20284839>

**Annotatsiya:** Surunkali buyrak kasalligi (SBK) buyrak funksiyasining uzoq muddat davomida progressiv pasayishi va buyrak to'qimalarining qaytmas strukturaviy shikastlanishi bilan tavsiflanadigan surunkali patologik holat hisoblanadi [1,2]. So'nggi yillarda SBK dunyo miqyosida keng tarqalgan kasalliklardan biriga aylanib, sog'liqni saqlash tizimi oldidagi muhim muammolardan biri sifatida e'tirof etilmoqda. Kasallikning yuqori tarqalganligi, nogironlikka olib kelishi hamda yurak-qon tomir asoratlari va o'lim xavfini oshirishi uning klinik ahamiyatini yanada kuchaytiradi [3]. Jahon statistik ma'lumotlariga ko'ra, katta yoshdagi aholining sezilarli qismida turli darajadagi SBK uchraydi va ushbu ko'rsatkich yil sayin ortib bormoqda.

### **Kalit so'zlar**

surunkali buyrak kasalligi, klinik bosqichlar, eGFR, proteinuriya, arterial gipertenziya, uremiya, nefrologiya

SBK rivojlanishida qandli diabet, arterial gipertenziya, glomerulonefrit, pielonefrit, metabolik buzilishlar hamda genetik moyillik muhim o'rin tutadi. Kasallikning klinik kechishi bosqichma-bosqich rivojlanib boradi va har bir bosqich o'ziga xos klinik hamda laborator belgilar bilan tavsiflanadi. Erta tashxis qo'yish imkoniyatining cheklanganligi sababli ko'plab bemorlarda kasallik kechki bosqichlarda aniqlanadi.

SBKning dastlabki bosqichlarida (1-2-bosqichlar) klinik simptomlar ko'pincha yaqqol namoyon bo'lmaydi. Bemorlarning aksariyati o'zlarini amalda sog'lom deb hisoblaydilar. Ayrim hollarda umumiy holsizlik, tez charchash, ish qobiliyatining pasayishi, bosh og'rig'i va arterial gipertenziyaning boshlang'ich belgilari kuzatilishi mumkin [4]. Mikroalbuminuriya kasallikning eng erta laborator markerlaridan biri hisoblanadi. Ba'zi bemorlarda poliuriya va nykturiya rivojlanib, buyraklarning konsentratsion funksiyasi buzilganligini ko'rsatadi. Ushbu bosqichda glomerulyar filtrlash tezligi (eGFR) nisbatan saqlanib qoladi, shu sababli kasallik ko'pincha profilaktik tekshiruvlar vaqtida aniqlanadi.

Kasallikning 3-bosqichida buyrak funksiyasi sezilarli pasaya boshlaydi va metabolik o'zgarishlar rivojlanadi. Bemorlar doimiy holsizlik, uyquchanlik, ishtahaning pasayishi, bosh aylanishi va ish faoliyatining susayishidan shikoyat qiladilar. Anemiya rivojlanishi natijasida terining oqarishi va jismoniy faollikka toqatning kamayishi kuzatiladi. Shu bilan birga, suyuqlik almashinuvining buzilishi natijasida periferik shishlar paydo bo'lishi mumkin. Laborator tekshiruvlarda kreatinin va mochevina darajasining oshishi aniqlanadi.

SBKning 4-bosqichida klinik belgilar yanada kuchayadi. Arterial gipertenziya doimiy xarakter kasb etadi va antihipertenziv terapiyaga chidamli bo'lishi mumkin. Elektrolit muvozanati buzilishi natijasida giperkaliemiya, metabolik asidoz va fosfor-kalsiy almashinuvi buzilishlari rivojlanadi [5]. Bemorlar mushak holsizligi, nafas qisishi, yurak urishining buzilishi va kuchli charchoqdan shikoyat qiladilar. Yurak-qon tomir tizimida chap qorincha gipertrofiyasi, surunkali yurak yetishmovchiligi va aterosklerotik o'zgarishlar rivojlanish xavfi ortadi.

Kasallikning terminal bosqichida (5-bosqich) uremik sindrom to'liq shakllanadi. Organizmda azot almashinuvi mahsulotlarining to'planishi natijasida ko'ngil aynishi, qusish, og'izdan ammiak hidi kelishi, terining qattiq qichishishi va nevrologik buzilishlar kuzatiladi. Bemorlarning

psixoemotsional holati yomonlashadi, uyqusizlik, depressiv holatlar va diqqat susayishi paydo bo'ladi. Ayrim hollarda uremik ensefalopatiya rivojlanishi mumkin. Ushbu bosqichda eGFR keskin pasayadi, kreatinin va mochevina miqdori yuqori darajaga yetadi hamda og'ir proteinuriya kuzatiladi [6].

SBKning barcha bosqichlarida laborator ko'rsatkichlar muhim diagnostik va prognostik ahamiyatga ega. Kreatinin, mochevina, sistatin C, proteinuriya va eGFR ko'rsatkichlari kasallik og'irligini baholashda asosiy mezon hisoblanadi. Proteinuriyaning ortishi buyrak filtratsion apparati shikastlanayotganligini ko'rsatib, kasallik progresiyasining muhim belgilaridan biri hisoblanadi. Zamonaviy diagnostik usullar yordamida ushbu o'zgarishlarni erta aniqlash va monitoring qilish kasallik rivojlanishini sekinlashtirish imkonini beradi.

SBKning klinik belgilari nafaqat buyrak tizimida, balki boshqa organ va tizimlarda ham namoyon bo'ladi. Yurak-qon tomir tizimi, markaziy nerv tizimi, gemopoetik tizim va endokrin almashinuvdagi o'zgarishlar kasallikning og'ir kechishiga sabab bo'ladi. Shu sababli SBK kompleks yondashuvni talab qiladigan multisistem patologik jarayon hisoblanadi.

Kasallikni erta aniqlash va xavf guruhidagi bemorlarni muntazam skrining tekshiruvlaridan o'tkazish SBKning terminal bosqichga o'tishini sekinlashtirishda muhim rol o'ynaydi. Ayniqsa qandli diabet, arterial gipertenziya va surunkali yallig'lanish kasalliklari mavjud bemorlar doimiy nefrologik nazoratda bo'lishlari lozim.

#### **Xulosa**

Surunkali buyrak kasalligi bosqichma-bosqich rivojlanadigan surunkali patologik jarayon bo'lib, har bir bosqich o'ziga xos klinik va laborator belgilar bilan tavsiflanadi. Kasallikning erta bosqichlarida simptomlarning kam namoyon bo'lishi tashxis qo'yishni qiyinlashtiradi, biroq o'z vaqtida aniqlangan klinik va laborator o'zgarishlar kasallik progresiyasini sekinlashtirish imkonini beradi. SBKni erta tashxislash, muntazam monitoring qilish va kompleks davolash bemorlarning hayot sifatini yaxshilash hamda og'ir asoratlarning oldini olishda muhim ahamiyat kasb etadi.

#### **Adabiyotlar, References, Литературы:**

1. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002;39(2 Suppl 1):S1–S266.
2. Levin A, Stevens PE. Summary of KDIGO 2012 CKD Guideline. *Kidney International Supplements.* 2013;3(1):5–14.
3. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *Lancet.* 2013;382(9888):260–272.
4. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic kidney disease. *Lancet.* 2017;389(10075):1238–1252.
5. Kazancioğlu R. Risk factors for chronic kidney disease: an update. *Kidney Int Suppl.* 2013;3(4):368–371.
6. Chen TK, Knicely DH, Grams ME. Chronic kidney disease diagnosis and management. *JAMA.* 2019;322(13):1294–1304.