

SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI RIVOJLANISHINING PATOGENETIK JIHATLARI

Bobojonov Izzat Shonazar o'g'li

Toshkent davlat tibbiyot universiteti tayanch doktoranti

<https://doi.org/10.5281/zenodo.20284853>

Annotatsiya: Surunkali buyrak kasalligi (SBK) buyrak funksiyasining asta-sekin pasayishi va buyrak to'qimalarida qaytmas strukturaviy o'zgarishlarning rivojlanishi bilan tavsiflanadigan murakkab multifaktorial patologik jarayon hisoblanadi [1,2]. So'nggi yillarda SBK dunyo miqyosida keng tarqalgan surunkali kasalliklardan biri sifatida e'tirof etilib, uning terminal bosqichlari nogironlik, yurak-qon tomir asoratlari va o'lim xavfining sezilarli oshishi bilan kechishi aniqlangan [3]. Kasallik patogenezida gemodinamik buzilishlar, yallig'lanish jarayonlari, oksidativ stress, fibroz, metabolik o'zgarishlar va genetik moyillik asosiy o'rin tutadi.

SBK rivojlanishida renin-angiotenzin-aldosteron tizimi (RAAS) faollashuvi muhim patogenetik mexanizmlardan biri hisoblanadi. Ushbu tizimning ortiqcha faollashuvi angiotenzin II ishlab chiqarilishini kuchaytirib, buyrak tomirlarining torayishiga, intraglomerulyar bosimning oshishiga va glomerulyar gipertenziya rivojlanishiga olib keladi [4]. Natijada proteinuriya kuchayadi va nefronlarning progressiv shikastlanishi yuz beradi. Proteinuriyaning uzoq davom etishi buyrak kanalchalari epiteliy hujayralarining shikastlanishiga ham sabab bo'ladi.

Yallig'lanish jarayonlari ham SBK patogenezida muhim ahamiyatga ega. Interleukinlar, o'sma nekrozi omili (TNF- α), transforming growth factor beta-1 (TGF- β 1) kabi sitokinlar yallig'lanish reaksiyalarini kuchaytiradi va fibroz rivojlanishiga olib keladi [5]. Ayniqsa TGF- β 1 ekstratsellyulyar matriks komponentlari sintezini rag'batlantirib, kollagen to'planishini kuchaytiradi hamda glomeruloskleroz va tubulointerstitsial fibroz rivojlanishiga sabab bo'ladi. Fibroz jarayonining kuchayishi buyrak to'qimalarining qaytmas shikastlanishiga va funksional nefronlar sonining kamayishiga olib keladi.

SBK rivojlanishida oksidativ stress ham muhim o'rin tutadi. Reaktiv kislorod radikallari miqdorining ortishi hujayra membranalari, oqsillar va DNK tuzilmasining shikastlanishiga sabab bo'ladi. Oksidativ stress natijasida endotelial disfunktsiya rivojlanadi va azot oksidi (NO) sintezi kamayadi [6]. Bu esa buyrak perfuziyasining buzilishi, gipoksiya va ishemik shikastlanishni kuchaytiradi. Endotelial disfunktsiya yurak-qon tomir asoratlari rivojlanish xavfini ham sezilarli oshiradi.

Metabolik buzilishlar, xususan uglevod va lipid almashinuvi buzilishlari ham SBK patogenezida muhim rol o'ynaydi. Qandli diabet mavjud bemorlarda giperglikemiya glomerulyar filtratsion apparatning shikastlanishiga sabab bo'lib, diabetik nefropatiya rivojlanishiga olib keladi. Dislipidemiya esa aterosklerotik o'zgarishlarni kuchaytirib, buyrak qon aylanishini yomonlashtiradi. Shu bilan birga, arterial gipertenziya nefronlarning mexanik shikastlanishini kuchaytiruvchi asosiy omillardan biri hisoblanadi.

So'nggi yillarda genetik omillarning SBK rivojlanishidagi ahamiyati tobora ortib bormoqda. TGF- β 1, AGT va eNOS genlari polimorfizmlari buyrak fibrozining rivojlanishi, arterial gipertenziya, endotelial disfunktsiya va glomerulyar gemodinamikaning buzilishi bilan bog'liq ekanligi aniqlangan [7]. AGT geni polimorfizmlari RAAS tizimi faolligini oshirib, arterial bosimning ortishiga olib keladi. eNOS geni polimorfizmlari esa azot oksidi sintezining pasayishi orqali tomir endotelial funksiyasini buzadi. Ushbu genetik omillar kasallikning rivojlanish tezligi va og'irligiga ta'sir ko'rsatishi mumkin.

SBK patogenezidagi barcha mexanizmlar o‘zaro chambarchas bog‘langan bo‘lib, bir-birini kuchaytiradi. Gemodinamik buzilishlar yallig‘lanish va fibrozni rag‘batlantirsa, oksidativ stress va endotelial disfunktsiya buyrak to‘qimalarining gipoksik shikastlanishini kuchaytiradi. Natijada funksional nefronlar soni kamayib boradi va buyrak yetishmovchiligi rivojlanadi.

Bugungi kunda SBK patogenezini chuqur o‘rganish yangi diagnostik markerlar va davolash strategiyalarini ishlab chiqish imkonini bermoqda. Ayniqsa genetik tadqiqotlar kasallikka moyillikni aniqlash, individual xavf guruhlarini shakllantirish va shaxsga yo‘naltirilgan terapiya usullarini qo‘llashda muhim ahamiyat kasb etadi.

Xulosa

Surunkali buyrak kasalligi rivojlanishi gemodinamik buzilishlar, yallig‘lanish, oksidativ stress, fibroz va genetik omillarning murakkab o‘zaro ta‘siri bilan bog‘liq. RAAS tizimi faollashuvi, TGF- β 1 orqali fibrozning kuchayishi va endotelial disfunktsiya buyrak shikastlanishining asosiy patogenetik mexanizmlaridan hisoblanadi. Ushbu jarayonlarni chuqur o‘rganish SBKni erta tashxislash, prognozini baholash va zamonaviy davolash usullarini takomillashtirishda muhim ahamiyatga ega.

Kalit so‘zlar

surunkali buyrak kasalligi, patogenez, RAAS, fibroz, TGF- β 1, oksidativ stress, genetika.

Adabiyotlar, References, Литературы:

1. Eddy AA, Neilson EG. Chronic kidney disease progression. *J Am Soc Nephrol.* 2006;17(11):2964–2966.
2. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic kidney disease. *Lancet.* 2017;389(10075):1238–1252.
3. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *Lancet.* 2013;382(9888):260–272.
4. Remuzzi G, Benigni A, Remuzzi A. Mechanisms of progression and regression of renal lesions of chronic nephropathies and diabetes. *J Clin Invest.* 2006;116(2):288–296.
5. Ruiz-Ortega M, Rodríguez-Vita J, Sanchez-Lopez E, et al. TGF- β signaling in vascular fibrosis. *Cardiovasc Res.* 2007;74(2):196–206.
6. Daenen K, Andries A, Mekahli D, Van Schepdael A, Jouret F, Bammens B. Oxidative stress in chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol.* 2019;34(6):975–991.
7. Kazancioğlu R. Risk factors for chronic kidney disease: an update. *Kidney Int Suppl.* 2013;3(4):368–371.