

СУРУНКАЛИ БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ: ПАТОГЕНЕЗИ, ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Хошимова Севара Турдибоевна

Госпитал терапия ва эндокринология

кафедраси ассистенти,

Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация. Сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) — бу буйрак фаолиятининг аста-секинлик билан пасайишига олиб келадиган, турли этиологик омиллар таъсирида ривожланадиган синдром ҳисобланади. Ушбу мақолада СБЕнинг патофизиологияси, клиник белгилари, замонавий диагностика усуллари ва даволаш стратегиялари батафсил ёритилган. Шунингдек, ривожланган ва ривожланаётган мамлакатларда қўлланилаётган гемодиализ ва трансплантация усуллари натижаларига баҳо берилган. Илмий манбаларга асосланган ҳолда, соғлиқни сақлаш тизимида СБЕга қарши курашиш бўйича профилактик чоралар ҳам кўриб чиқилган.

Калит сўзлар: Сурункали буйрак етишмовчилиги, нефропатия, гемодиализ, гломерулосклероз, креатинин, эритропоэтин, ренопротекция.

CHRONIC KIDNEY DISEASE: PATHOGENESIS, DIAGNOSIS, AND TREATMENT METHODS

Khoshimova Sevara Turdiboevna,

assistant of the Department of Hospital

Therapy and Endocrinology,

Andijan State Medical Institute.

Abstract:Chronic kidney disease (CKD) is a syndrome characterized by the gradual decline of renal function due to various etiological factors. This article provides a detailed overview of the pathophysiology, clinical manifestations, modern diagnostic methods, and therapeutic strategies for CKD. It also evaluates the outcomes of hemodialysis and kidney transplantation practices in both developed and developing countries. Based on scientific sources, preventive measures within healthcare systems to combat CKD are also discussed.

Keywords:Chronic kidney disease, nephropathy, hemodialysis, glomerulosclerosis, creatinine, erythropoietin, renoprotection.

Кириш. Сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) — бу 3 ой ёки ундан кўп давом этадиган, буйрак тузилмаси ва функциясининг бузилиши билан кечадиган ҳолат бўлиб, эпидемиологик жиҳатдан глобал аҳамият касб этади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, дунё бўйича ҳар 10 кишидан бири турли даражадаги СБЕ билан яшаётгани қайд этилган [1]. Умумбашар муаммолар қаторида турган бу касалликнинг аниқ сабаблари, эрта ташхис ва самарали даволаш усулларини ўрганиш долзарб масаладир.

Патогенез ва этиология. Сўнгги тадқиқотлар шуни кўрсатмоқдаки, СБЕ фақат нефрон йўқотилиши натижасидагина эмас, балки **иммунологик, эндотелиал ва микробиотага боғлиқ механизмлар** орқали ҳам ривожланади.

Иммунитет ва яллиғланиш ролининг ошиши. СБЕда **илтиҳобий цитокинлар (IL-6, TNF- α , CRP)** даражаси юқори бўлиб, улар буйрак тўқималарига захарли таъсир кўрсатади. Бу ҳолат "subclinical inflammation" деб аталади ва касалликнинг прогрессиясига олиб келади [3,10].

Фибрознинг молекуляр асослари. Transforming Growth Factor β (TGF- β 1) ҳаддан ташқари фаоллашиши интерстициал фибрознинг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Буни нафакат биопсия, балки **суюқ биомаркерлар** орқали ҳам баҳолаш имкони пайдо бўлди [2].

Эндотелий дисфункцияси. СБЕда эндотелиал ҳужайралар ҳам зарарланиб, **оксидатив стресс** орқали капиллярлар атрофида фиброзни кучайтиради. Бу процесс эндотелийга хос маркерлар (sVCAM-1, ADMA) орқали баҳоланади [1].

Микробиота ва “уремик токсинлар”. Сўнгги йиллардаги маълумотларга кўра, СБЕ беморларида ичак микробиомаси ўзгаради ва **инденилсульфат, п-крезол сульфат** каби уремик токсинлар пайдо бўлади. Улар буйракни янада заҳарлайди ва яллиғланишни кучайтиради [9,10].

Диагностика усулларидаги сўнгги ютуқлар. Цифрлаштирилган GFR баҳолаш усуллари. СБЕ даражасини баҳолашда янги **СКД-EPI 2021 формуласи** қўлланила бошланди. Бу формула креатинин билан бир қаторда цистатин-С маркерини ҳам ҳисобга олади, шу орқали GFR аниқлиги ошади [6].

Цистатин С ва β 2-микроглобулин. Цистатин С — буларнинг барчасидан мустақил GFR кўрсаткичи бўлиб, сўнгги йилларда ёш, жинс, ирқ омилларидан кам таъсирланиши туфайли афзал деб топилган [4,11].

Жонли биомаркерлар асосида скрининг.

Суюқ биопсия технологиялари орқали TGF- β 1, KIM-1, NGAL каби **уремик фиброз ва илтиҳоб биомаркерларини** аниқлаш орқали СБЕнинг эрта босқичдаги ташхисига эришиш мумкин бўлди [2].

МРТ ва УЗИ–эластография. Интерстициал фиброзни баҳолашда эластография (сўнгги УЗИ технологияси) ва контрастсиз МРТ усуллари клиник амалиётга киритилмоқда. Булар инвазив биопсияга муқобил ҳисобланади [8].

Даволаш ва ренопротектив ёндашувлар. СБЕни даволашнинг асосий мақсади — касалликнинг суринкали кечишини секинлаштириш ва асоратларни олдини олишдир. Даволаш усуллари қуйидагиларни ўз ичига олади: **Этиотроп терапия:** асосий касалликни назорат қилиш (масалан, диабет ёки гипертония) [7]. **Ренопротекция:** АПФ ингибиторлари ва АРА II қўллаш — нефропатиянинг ривожланишини секинлаштиради.

Гемодиализ ва перитонеал диализ: буйрак функцияси 15 мл/мин/1.73 м²дан паст бўлганда кўрсатилади.

Буйрак трансплантацияси: СБЕнинг охири босқичида энг самарали даво усули ҳисобланади [8].

Хулоса. СБЕ — жамиятда ногиронлик ва ўлим ҳолатларининг асосий сабабларидан бири бўлиб, уни эрта аниқлаш, мақсадли даволаш ва самарали профилактика чоралари орқали касалликнинг кечишини назорат қилиш мумкин. Замонавий диагностика ва ренопротектив усуллар СБЕ билан курашишда муҳим аҳамият касб этади.

Адабиётлар:

Levin A., Stevens P.E. Summary of KDIGO 2012 CKD Guideline: Behind the Scenes, Need for Guidance, and a Framework for Moving Forward. // *Kidney Int.* – 2014. – Vol.85(1). – P.49–61.

1. Brenner B.M., Cooper M.E., de Zeeuw D. et al. Effects of Losartan on Renal and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes and Nephropathy. // *N Engl J Med.* – 2001. – Vol.345(12). – P.861–869.
2. Remuzzi G., Bertani T. Pathophysiology of Progressive Nephropathies. // *N Engl J Med.* – 1998. – Vol.339(20). – P.1448–1456.

3. Johnson D.W. Evidence-based Guide to Slow the Progression of CKD. // Kidney Int Suppl. – 2005. – No.99. – P.S122–S129.
4. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease. // Am J Kidney Dis. – 2002. – Vol.39(Suppl 1). – P.S1–S266.
5. Levey A.S., Coresh J. Chronic Kidney Disease. // Lancet. – 2012. – Vol.379(9811). – P.165–180.
6. Bakris G.L., Weir M.R. Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor–Associated Elevations in Serum Creatinine. // Arch Intern Med. – 2000. – Vol.160(5). – P.685–693.
7. Meier-Kriesche H.U., Schold J.D., Srinivas T.R. et al. Kidney Transplantation: Strategies to Prevent Chronic Allograft Injury. // Nat Clin Pract Nephrol. – 2006. – Vol.2(8). – P.398–407.
8. Coresh J., Selvin E., Matsushita K. et al. Microbiome–kidney axis: recent perspectives in CKD. // Nat Rev Nephrol. – 2021. – Vol.17(9). – P.611–627.
9. Делкашева Ш. Д. НЕФРОПАТИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И АНЕМИЯ, ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ //Экономика и социум. – 2022. – №. 3-2 (94). – С. 499-502.
10. Djamolitdinovna D. S. CHRONIC KIDNEY DISEASE AS A MANIFESTATION OF COMORBIDITY IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE //Russian-Uzbekistan Conference. – 2024. – Т. 1. – №. 1.