ARTERIAL GIPERTENZIYASI BOR BEMORLARDA BUYRAKLARDAGI STRUKTURAVIY VA FUNKSIONAL O'ZGARISHLAR: DIAGNOSTIKA MEZONLARI VA NEFROPROTEKSIYA STRATEGIYASI

Atoyeva Munisxon Nabiyevna
Buxoro Davlat Tibbiyot Insituti,Oilaviy tibbiyotda ichki kasalliklar kafedrasi
https://doi.org/10.5281/zenodo.23285629

ANNOTATSIYA

Ushbu ilmiy maqolada arterial gipertenziya (AG) bilan og'rigan bemorlarda buyraklarda yuzaga keladigan patofiziologik, strukturaviy va funksional o'zgarishlar (hipertenziv nefroangioskleroz, giperfiltratsiya, mikroalbuminuriya) atroflicha tahlil qilingan. AG va surunkali buyrak kasalligi (SBK) o'rtasidagi o'zaro bog'liqlik zanjiri, kalvava filtratsiyasi tezligining (KFT) pasayishi va buyrak parenximasining remodelatsiyalanish mexanizmlari yoritilgan. Shuningdek, erta bosqichdagi diagnostika mezonlari hamda nefroprotektiv terapiyaning zamonaviy standartlari (RAAT ingibitorlari, SGLT2 ingibitorlari) dalillarga asoslangan tibbiyot (EBM) nuqtai nazaridan asoslab berilgan.

Kalit so'zlar: Arterial gipertenziya, gipertenziv nefroangioskleroz, surunkali buyrak kasalligi, kalvava filtratsiyasi tezligi, albuminuriya, nefroproteksiya, SGLT2 ingibitorlari.

АННОТАЦИЯ

В данной научной статье подробно анализируются патофизиологические, структурные и функциональные изменения в почках (гипертензивный нефроангиосклероз, гиперфильтрация, микроальбуминурия) у больных артериальной гипертензией (АГ). Освобождены патогенетические взаимосвязи между АГ и хронической болезнью почек (ХБП), механизмы снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и ремоделирования почечной паренхимы. Также с точки зрения доказательной медицины (EBM) обоснованы критерии ранней диагностики и современные стандарты нефропротективной терапии (ингибиторы РААС, ингибиторы SGLT2).

Ключевые слова: Артериальная гипертензия, гипертензивный нефроангиосклероз, хроническая болезнь почек, скорость клубочковой фильтрации, альбуминурия, нефропротекция, ингибиторы SGLT2.

ABSTRACT

This scientific article comprehensively analyzes the pathophysiological, structural, and functional changes in the kidneys (hypertensive nephroangiosclerosis, hyperfiltration, microalbuminuria) in patients with arterial hypertension (AH). The interrelationship between AH and chronic kidney disease (CKD), mechanisms of decline in glomerular filtration rate (GFR), and renal parenchymal remodeling are elucidated. Early diagnostic criteria and modern standards of nephroprotective therapy (RAAS inhibitors, SGLT2 inhibitors) are substantiated from the perspective of evidence-based medicine (EBM).

Keywords: Arterial hypertension, hypertensive nephroangiosclerosis, chronic kidney disease, glomerular filtration rate, albuminuria, nephroprotection, SGLT2 inhibitors.

KIRISH (INTRODUCTION)

Arterial gipertenziya (AG) va surunkali buyrak kasalligi (SBK) zamonaviy tibbiyotning eng dolzarb komorbid muammolaridan biridir. Buyraklar arterial bosimni (AB) regulyatsiya qilishda asosiy organ bo‘lishi bilan birga, surunkali gidrodinamik bosimning oshib borishidan birinchi galda shikastlanuvchi nishon-organdir. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko‘ra, AG bilan og‘rigan bemorlarning 30–40% ida u yoki bu darajadagi buyrak disfunksiyasi rivojlanadi, bu esa o‘z navbatida terminal buyrak yetishmovchiligi va yurak-qon tomir asoratlari xavfini bir necha barobarga oshiradi.AG fondida buyrak zararlanishi uzoq vaqt davomida simptomsiz кechadi, bu esa "pinhona" kechuvchi nefroangioskleroz shakllanishiga olib keladi. Shu sababli, buyraklardagi patofiziologik o‘zgarishlarni erta bosqichda aniqlash va nefroprotektiv strategiyani to‘g‘ri shakllantirish muhim ilmiy-amaliy ahamiyatga ega.

Tadqiqot maqsadi: AG bor bemorlarda buyraklardagi patofiziologik va strukturaviy o‘zgarishlar mexanizmini tahlil qilish, erta diagnostika ko‘rsatkichlarini tizimlashtirish hamda nefroprotektiv terapiya optimizatsiyasini asoslash.

TADQIQOT MATERIAL SOHASI VA USULLARI (MATERIALS AND METHODS)

Ushbu tadqiqot so‘nggi yillardagi Yevropa Kardiologlar Jamiyati (ESC), Yevropa Gipertenziya Jamiyati (ESH), Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) xalqaro tavsiyanomalari hamda respublika olimlarining soha bo‘yicha ilmiy izlanishlarini analitik va tizimli (systematic review) tahlil qilishga asoslangan. Bemorlarda buyrak shikastlanishi darajasini baholashda kalvava filtratsiyasi tezligi (KFT, CKD-EPI formulasi bo‘yicha), siydikdagi al'bumin/kreatinin nisbati (AKN) va buyrak tomirlari dopplerografiyasi ko‘rsatkichlari solishtirma-kritik metodlar orqali umumlashtirildi.

TADQIQOT NATIJALARI VA ULARNING MUHOKAMASI (RESULTS AND DISCUSSION)

1. Buyraklardagi Patofiziologik va Strukturaviy Remodelatsiya Mexanizmlari

AGda buyrak shikastlanishining asosiy patogenetik halqasi arterial tizimdagi yuqori gidrodinamik bosimning buyrak mikrotsirkulyator o‘zaniga va kalvavalar ichiga uzatilishidir. Normal sharoitda buyrak autoregulyatsiya mexanizmi (arteriolalarning miogen qisqarishi) kalvavalarni yuqori bosimdan himoya qiladi. Biroq, davomli gipertenziya ushbu mexanizmni izdan chiqaradi:

Kanalchalarichi gipertenziyasi va giperfiltratsiya: Afferent arteriola autoregulyatsiyasi buzilgach, yuqori bosim to‘g‘ridan-to‘g‘ri kalvava kapillarlariga o‘tadi. Olib ketuvchi (efferent) arteriolaning tonusi saqlanib qolishi natijasida kalvava ichida gidrostatik bosim ortadi va dastlabki bosqichlarda giperfiltratsiya yuzaga keladi.Podotsitopatiya va albuminuriya**:** Intrakalvava bosimining oshishi podotsitlar (kalvava bazal membranasi hujayralari) ning mexanik uzilishiga va strukturaviy zararlanishiga olib keladi. Natijada bazal membrananing selektiv o‘tkazuvchanligi buzilib, siydik bilan albumin ajralishi (mikro- va

makroal'buminuriya) boshlanadi.Intersitsial fibroz va glomeruloskleroz**:** Proseinuriya/al me'yordan ortiq al'buminning kanalchalar epiteliyasiga qayta reabsorbsiyalanishi yallig‘lanish sitokinlari hamda o‘sish omillari (TGF-beta1) ajralishini kaskadli faollashtiradi. Bu holat tubuloalveolyar va intersitsial fibrozga hamda kalavalarning sklerozlanishiga (glomeruloskleroz) olib keladi.

2. Buyrak shikastlanishini erta diagnostika qilish mezonlari

AG bo‘lgan bemorlarda buyrak funksiyasini faqat zardobdagi kreatinin darajasi bilan baholash yetarsiz hisoblanadi, chunki kreatinin KFT 50% ga pasaygandagina normadan oshishi mumkin. Shuning uchun kompleks diagnostika tavsiya etiladi (1-jadval).

1-jadval. AG bor bemorlarda buyrak zararlanishini baholash diagnostika ko‘rsatkichlari

Diagnostika usuli	Ko‘rsatkich va Normativlar	Diagnostik Ahamiyati
KFT (CKD-EPI)	Normal: >90 ml/min/1.73m² Pasaygan: <60 ml/min/1.73m²	Buyrak funksional zaxirasini va SBK bosqichini belgilash usuli.
Siydikdagi AKN (Albumin/Kreatinin nisbati**)**	Normal: <30 mg/g Mikroal'buminuriya: 30-300 mg/g Makroal'buminuriya: >300 mg/g	Intrakalvava gipertenziyasi va endotelial disfunksiyaning eng erta belgisi.
Sistatin C	Zardobdagi konsentratsiya	Kreatininga nisbatan muskullar massasiga bog‘liq bo‘lmagan o‘ta sezgir KFT markeri.
Buyrak tomirlari UTT va doplerometriya	Qarshilik indeksi (RI > 0.70)	Buyrak parenximasi fibrozi va intrarenal tomirlar qarshiligi oshganligini ko‘rsatadi.

KDIGO tasnifiga ko‘ra, AG bo‘lgan bemorlarda SBK tashxisi KFT ko‘rsatkichi va albuminuriya darajasining birgalikdagi kombinatsiyasi asosida qo‘yiladi.

3. Nefroprotektiv terapiya va uning optimizatsiyasi

AG fondida buyraqlarni va uning funksiyasini saqlab qolishning asosiy maqsadi — maqsadli arterial bosim darajasiga erishish va intrakalvava bosimini pasaytirishdir.

- Maqsadli arterial bosim**:** KDIGO va ESC tavsiyalariga ko‘ra, AG va SBK birga kelgan bemorlarda maqsadli AQB < 130/80 mm.sim.ust. qilib belgilanadi (agarda albuminuriya >300mg/24soat bo‘lsa, qat'iyroq nazorat talab etiladi).
- RAAT blokatorlari (APF ingibitorlari / ARB): (Enalapril, Ramipril, Valsartan, Losartan). Organoprotektiv terapiyaning asosi. Ular olib ketuvchi (efferent) arteriolalarni kengaytirib, intrakalava gidrostatik bosimini pasaytiradi va a'buminuriyani keskin kamaytiradi.

- SGLT2 Ingibitorlari (Natriy-glyukoza kotransporteri 2-tip ingibitorlari): (Dapagliflozin, Empagliflozin). Zamonaviy nefroproteksiyadagi eng muhim yutuq. Ular tubuloglomerulyar qayta aloqani (tubuloglomerular feedback) tiklaydi, Keltiruvchi (afferent) arteriolani me'yorida toraytirib, intrakalvava giperfiltratsiyasini va bosimini pasaytiradi. Dapa-CKD va EMPA-KIDNEY tadqiqotlari ushbu dori vositalari diabet bo‘lmagan AG va SBK bemorlarida ham buyrak yetishmovchiligi rivojlanishini 30–40% ga sekinlashtirishini isbotladi.
- Mineralokortikoid Retseptorlari Antagonistlari (MRA): Selektiv nosteroid MRA (Finerenon) buyrak intersitsiyasida aldosteron chaqirgan fibroz va yallig‘lanishni sezilarli tormozlaydi.

- **XULOSA (CONCLUSION)**

1. Arterial gipertenziya fonida buyrak zararlanishi intrakalvava gipertenziyasi, giperfiltratsiya va podotsitlar shikastlanishi bilan boshlanib, hyalin nefroangioskleroz hamda glomeruloskleroz rivojlanishiga olib keladi.

2. AG bor bemorlarda buyraklarning funksional holatini baholashda faqat zardob kreatininiga tayanib qolmasdan, KFT (CKD-EPI) va siydikdagi al'bumin/kreatinin nisbatini (AKN) muntazam (yilda kamida 1 marotaba) aniqlash shart.

3. Nefroprotektiv terapiyaning eng maqbul kombinatsiyasi maqsadli arterial bosimga erishish (<130/80 mm sim. ust.), RAAT blokatorlari hamda SGLT2 ingibitorlarini erta bosqichda birga qo‘llashdan iborat. Bu strategiya terminal buyrak yetishmovchiligi va kardiovaskulyar xavfni sezilarli darajada kamaytiradi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO’YXATI (REFERENCES)

1. **DIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease.** Kidney International, 2024; 105(4S): S117–S314. https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018
2. **Williams B., Mancia G., Spiering W., et al.** 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal, 2018; 39(33): 3021–3104. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339
3. **Heerspink H. J. L., Stefánsson B. V., Correa-Rotter R., et al.** Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. The New England Journal of Medicine, 2020; 383(15): 1436–1446. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2024816
4. **EMPA-KIDNEY Collaborative Group.** Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. The New England Journal of Medicine, 2023; 388(2): 117–127. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2204233
5. **Bakris G. L., Agarwal R., Anker S. D., et al.** Effect of Finerenone on Chronic Kidney Disease Outcomes in Type 2 Diabetes. The New England Journal of Medicine, 2020; 383(23): 2219–2229. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2025845
6. **Messerli F. H., Williams B., Ritz E.** Essential hypertension: generalized vascular disease with chronic kidney disease as its main manifestation. The Lancet, 2010; 376(9744): 898–906. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61124-8
7. **Ritz E., Schmieder R. E.** Hypertensive nephrosclerosis and the kidney in hypertension. Journal of Nephrology, 2012; 25(5): 621–626.

8. **Ruilope L. M., Burnier M.** Renin-angiotensin system blockade and progression of chronic kidney disease in hypertension. Kidney International, 2021; 99(3): 554–563.
9. **Kario K., Chen C. H., Park S., et al.** Consensus Document on the Management of Morning Blood Pressure Surge and Hypertension-Mediated Organ Damage. Hypertension, 2022; 79(2): e22–e34.
10. **Toshpulatov B. T., Gadayev A. G.** Arterial gipertenziya fonida surunkali buyrak kasalligi kechishining patofiziologik va klinik xususiyatlari. O‘zbekiston Tibbiyot Jurnali, 2022; (4): 45–51.
11. **Daminov B. T., Abdullayev Sh. S.** Arterial gipertenziyasi bor bemorlarda nefroprotektiv terapiya optimizatsiyasi. Toshkent Tibbiyot Akademiyasi Axborotnomasi, 2023; (2): 88–94.