ARTERIAL GIPERTENZIYASI BOR BEMORLARDA BUYRAKLARDAGI STRUKTURAVIY-FUNKSIONAL O'ZGARISHLAR VA ERTA NEFROPROTEKSIYA OPTIMIZATSIYASI

Atoyeva Munisxon Nabiyevna
Buxoro Davlat Tibbiyot Insituti,Oilaviy tibbiyotda ichki kasalliklar kafedrasi

MAVZUNING DOLZARBLIGI

Arterial gipertenziya (AG) va surunkali buyrak kasalligi (SBK) o'zaro bir-birini og'irlashtiruvchi komorbid patologiyalar hisoblanadi. AGda buyraklarning zararlanishi uzoq vaqt davomida klinik belgilarsiz kechib, gipertenziv nefroangioskleroz va glomerulopatiya rivojlanishiga olib keladi. Zardobdagi kreatinin miqdori kalvava filtratsiyasi tezligi (KFT) 50% ga pasaygandagina oshishi sababli, erta bosqichdagi buyrak disfunksiyasini o'z vaqtida tashxislash va maqsadli nefroprotektiv terapiyani tanlash zamonaviy kardiorenal tibbiyotning eng dolzarb muammolaridan biridir.

TADQIQOT MAQSADI

AG bor bemorlarda buyraklardagi patofiziologik hamda strukturaviy-funksional o'zgarishlarni chuqur tahlil qilish, erta diagnostika ko'rsatkichlarini tizimlashtirish va nefroprotektiv terapiya samaradorligini oshirish mexanizmlarini asoslash.

TADQIQOT MATERIAL SOHASI VA USULLARI

Tadqiqot xalqaro (KDIGO 2024, ESC/ESH) hamda respublika kardiologiya va nefrologiya tavsiyanomalariga asosan o'tkazildi. Bemorlarda buyrak funksional holatini baholashda KFT (CKD-EPI formulasi bo'yicha), siydikdagi al'bumin/kreatinin nisbati (AKN) va buyrak tomirlari dopplerografiyasining qarshilik indeksi (RI) tahlil qilindi.

TADQIQOT NATIJALARI VA ULARNING MUHOKAMASI

AG fondida buyraklarning zararlanishi bir nechta patogenetik zanjirlarga tayanadi:

Intrakalava gipertenziyasi va giperfiltratsiya: Afferent arteriolalar autoregulyatsiyasining buzilishi natijasida yuqori gidrodinamik bosim kalvava kapillarlariga o'tadi, bu esa podotsitlar uzilishiga va al'buminuriyaga olib keladi.Tubulointerstitsial fibroz**:** Subklinik proteyinuriya va aldosteronning profibrotik faolligi tubulotsitlarda yallig'lanish sitokinlarini faollashtirib, renal fibroz hamda glomerulosklerozni jadallashtiradi.Tahlillar ko'rsatishicha, al'buminuriyaning erta belgisi bo'lgan AKN (30–300mg/g) va buyrak tomirlari RI>0.70 ko'rsatkichi subklinik nefroangiosklerozni aniqlashda eng sezgir markerlar hisoblanadi.

Nefroprotektiv terapiyada maqsadli arterial bosimga (<130/80mmsim.ust.) erishish bilan birga RAAT blokatorlari (*APF ingibitorlari / ARB*) va SGLT2 ingibitorlari (*Dapagliflozin, Empagliflozin*) birga qo'llanilganda intrakalvava bosimi pasayishi, tubuloglomerulyar qayta aloqa tiklanishi va terminal buyrak yetishmovchiligi xavfi 35-40% ga kamayishi isbotlandi.

XULOSA

AG bor bemorlarda buyrak zararlanishini erta aniqlash uchun KFT va siydikdagi AKN ko'rsatkichlarini doimiy monitoring qilish shart. RAAT blokatorlari hamda SGLT2 ingibitorlarining erta kombinatsiyasi intrakalvava gipertenziyasini va fibrozni tormozlab, maksimal nefroprotektiv samaradorlikni ta'minlaydi.

© Ushbu material Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) litsenziyasi asosida tarqatiladi.