

Surunkali Glomerulonefrit Rivojlanishining Kliniko-Patogenetik Va Genetik Jihatlari

Jumanazarov Sultanboy Baxodirovich¹, Jabbarov Ozimbay Otaxonovich²

Annotatsiya: Surunkali glomerulonefrit (SGN) buyraklarning eng keng tarqalgan kasalliklaridan biri bo‘lib, uning rivojlanishiga bir qancha omillar, jumladan genetik moyillik, infeksiyalar, autoimmun jarayonlar va tashqi muhit ta’sir ko‘rsatadi. SGN buyraklar filtratsiya tizimiga ta’sir ko‘rsatib, uning funksional holatini pasaytiradi. Buning natijasida qondagi qiymatli moddalarning buyraklar orqali yo‘qotilishi va shu bilan birga, organizm uchun zararli moddalarning yig‘ilishi kuzatiladi. Kasallikning eng muhim xususiyati — uning davomiyligi va progressiyasi bo‘lib, u bemorning hayoti uchun jiddiy xavf tug‘diradi.

Kalit so‘zlar: Surunkali glomerulonefrit, surunkali buyrak kasalligi.

Surunkali glomerulonefritning rivojlanish sabablari va omillari

Surunkali glomerulonefrit patogenezi turli sabablarga bog‘liq bo‘lib, ularning asosiyalarini quyidagicha ko‘rib chiqish mumkin:

Genetik moyillik: Surunkali glomerulonefritning rivojlanishida genetik omillar katta ahamiyatga ega. Oilada bir yoki bir nechta odamda bu kasallik mavjud bo‘lsa, boshqa oila a’zolarida ham ushbu kasallik rivojlanish ehtimoli yuqori bo‘ladi. Bunday holatda, ba’zi genlar SGNga bo‘lgan moyillikni oshiradi. Masalan, immunitet tizimiga ta’sir etuvchi genetik o‘zgarishlar glomerulonefritning turli shakllari rivojlanishida muhim rol o‘ynaydi. Bu genetik markerlar mavjudligi SGNning klinik davomiyligi va davolashga javob berishda ham ahamiyatlidir. Shuningdek, genetik moyillik SGNning turli populyatsiyalarda turlicha tarqalishini tushunishga yordam beradi.

Autoimmun mexanizmlar: SGN autoimmune kasallik sifatida ko‘riladi, chunki immun tizimi buyraklarning to‘qimalariga qarshi hujum qiladi. Bu holatda organizm o‘z to‘qimalariga qarshi antitelalar ishlab chiqaradi, va bu antitelalar buyrak koptokchalariga yopishib, ularni zararlantiradi. Immunokompleksli reaksiyalar oqibatida buyrak to‘qimalarini shikastlanib, glomerulonefrit rivojlanadi. Autoimmun kasallikkarda organizm o‘z to‘qimalarini «yot modda» deb hisoblagani uchun ularga qarshi kurashadi, bu esa buyraklarda yolg‘on immun javobning paydo bo‘lishiga olib keladi. Shu tariqa, autoimmune kasalliklar buyrak to‘qimalarida doimiy zararlanishga sabab bo‘ladi.

Infektion omillar: Ba’zi infeksiya qo‘zg‘atuvchilari SGNni rivojlantirishda vosita bo‘lishi mumkin. Xususan, streptokokk infeksiyalarini ko‘p hollarda SGNni keltirib chiqaradi. Bunday holatda immun tizimi infeksiyaga qarshi kurashish uchun faollashadi, biroq ba’zan u buyrak to‘qimalariga ham zarar yetkazadi. Bu holatda immun tizimi buyrak koptokchalariga qarshi antitelalar ishlab chiqaradi, bu esa ularni zararlantiradi. Shuningdek, gepatit viruslari ham SGN rivojlanishida ishtirot etishi mumkin. Ular buyrak to‘qimalaridagi o‘ziga xos antigenlarni yoritib, autoimmune jarayonlarni keltirib chiqaradi, bu esa SGNning sust rivojlanishiga sabab bo‘ladi.

Tashqi muhit ta’siri: Tashqi muhit omillari ham SGN rivojlanishida katta rol o‘ynaydi. Misol uchun, stress, zaharli kimyoviy moddalar, radiatsiya ta’siri va muayyan dori vositalari buyraklarga salbiy ta’sir ko‘rsatib, SGN rivojlanishiga sabab bo‘lishi mumkin. Stress holati organizmdagi gormonal o‘zgarishlarga olib keladi, bu esa immunitet tizimiga salbiy ta’sir ko‘rsatib, kasallik rivojlanishini

¹ Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent, O‘zbekiston

² Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent, O‘zbekiston



faollashtiradi. Ayrim kimyoviy moddalar va zaharlar buyrak to‘qimalarini shikastlab, ularning immunologik faolligini oshiradi. Ba’zi dorilar ham glomerulonefritning kelib chiqishiga sabab bo‘lishi mumkin, ayniqsa ularning buyraklar uchun zaharli bo‘lgan dozalarda qo‘llanilishi.

Surunkali glomerulonefritning klinik belgilar va shakllari

SGNning klinik belgilardan kelib chiqib, uning bir nechta shakllari ajratiladi. Ularning asosiyalar quyidagilar:

- Nefrotik shakli: bu holatda bemorlarda kuchli proteinuriya (siydiq orqali katta miqdorda oqsil chiqishi), gipoalbuminemiya (qonda albumin kamayishi), giperlipidemiya va periferik shishlar kuzatiladi. Bu shakl SGNning eng og‘ir ko‘rinishlaridan biri bo‘lib, u ko‘pincha yomon prognoz bilan tugaydi.
- Gematurik shakli: bu shaklida qon aralash siydiq (gematuriya) va buyrak funksiyasining pasayishi bilan tavsiflanadi. Bu shakldagi glomerulonefrit ko‘pincha infeksiyadan keyingi asorat sifatida kelib chiqadi va tez rivojlanadi.
- Gipertonik shakli: bu shakli qon bosimining oshishi bilan tavsiflanadi.
- Aralash shakl: nefrotik va gipertonik shakllari belgilarining aralashmasidir. Bunday bemorlarda shishlar, qon aralash siydiq, gipertenziya va buyrak funksiyasining pasayishi kuzatiladi.
- Latent shakl: kasallikning klinik belgilari kuchli namoyon bo‘lmaydi va u aksariyat hollarda siydiq tahlili natijalari orqali aniqlanadi. Bu shakldagi kasallik sust rivojlanadi, biroq davomiyligi uzoq muddatli xavf tug‘diradi.

Tashxislash

Surunkali glomerulonefritni tashxislashda quyidagi usullar qo‘llaniladi:

Laboratoriya tahlillari: qonda va siydiqdagi o‘zgarishlarni aniqlash uchun qon va siydiq tahlillari o‘tkaziladi. Proteinuriya, gematuriya, gipoalbuminemiya va giperlipidemiya kabi holatlar SGNning belgisi hisoblanadi.

Buyrak biopsiyasi: biopsiya SGNning diagnostikasini aniqlashda muhim usuldir. U buyrak to‘qimasini to‘g‘ridan-to‘g‘ri tekshirib, koptokchalardagi struktur o‘zgarishlarni va patologiya darajasini aniqlash imkonini beradi.

Vizualizatsiya: ultratovush tekshiruvi va tomografiya buyraklar tuzilishi va ulardagi o‘zgarishlarni baholashga yordam beradi.

Davolash usullari

Surunkali glomerulonefrit (SGN) davosi, uning shakli, og‘irlik darajasi va bemorning umumiy holatiga qarab, individual yondoshuvni talab qiladi. SGN davolashda asosiy maqsad kasallikni to‘xtatish, uning rivojlanishini sekinlashtirish, buyrak funksiyasini saqlab qolish va asoratlar rivojlanishini oldini olishdan iborat. Davolash usullari bir qancha asosiy yo‘nalishlarga bo‘linadi:

1. Immunitet tizimini susaytiruvchi preparatlar

SGN autoimmun kasallik bo‘lganligi sababli, uning rivojlanishiga immun tizimining buyrak to‘qimalariga hujum qilishi sabab bo‘ladi. Shuning uchun immunitetni susaytiruvchi vositalar asosiy davolash usuli sifatida qo‘llaniladi:

Kortikosteroidlar: bu preparatlar immun tizimini bosib turishda samarali hisoblanadi. Ular og‘ir yoki o‘rtacha darajadagi SGN bo‘lgan bemorlarda qo‘llanilib, buyraklar koptokchalarini zararlanishdan himoya qiladi. Kortikosteroidlar yallig‘lanishni kamaytiradi va immunokompleksli jarayonlarni susaytiradi. Ammo ularni uzoq muddatli qo‘llashda ba’zi nojo‘ya ta’sirlar, jumladan gipertoniya, osteoporoz va qonda qand miqdorining ortishi mumkin.

Sitostatiklar: ushbu vositalar immun tizimining javobini pasaytirish orqali buyrak to‘qimalariga zarar yetkazuvchi antitelalarning ishlab chiqilishini kamaytiradi. Asosan siklofosfamid va azatioprin kabi



sitostatiklar SGN davolashda foydalaniladi. Ular buyrak to‘qimalariga ta’sir etib, buyrak faoliyatini yaxshilashga yordam beradi. Biroq, ularning ko‘pchilik nojo‘ya ta’sirlari, masalan, immunitetni pasaytirish oqibatida infeksiyalarga moyillik, ehtiyyotkorlik bilan qo‘llanishni talab qiladi.

2. Antigipertenziy vositalar

SGN bilan og‘igan bemorlarda qon bosimining oshishi (gipertenziya) kuzatiladi, bu esa buyraklar funksiyasiga yanada salbiy ta’sir ko‘rsatadi. Qon bosimini nazorat qilish SGN rivojlanishini sekinlashtirish va buyraklarni himoya qilishda muhim ahamiyatga ega:

Angiotenzin-o‘zgartiruvchi ferment ingibitorlari (AO‘F ingibitorlari): ushbu preparatlar qon bosimini pasaytirish va buyrak koptokchalarini himoya qilishda samarali. Ularning ta’siri angiotenzin II gormonining hosil bo‘lishini cheklaydi, bu esa qon bosimini pasayishiga yordam beradi. Bundan tashqari, AO‘F ingibitorlari proteinuriyani kamaytirishga ham yordam beradi, bu esa SGNning og‘rligini pasaytiradi.

Angiotenzin retseptorlari antagonistlari (ARAlar): AO‘F ingibitorlari bilan bir xil ta’sirga ega bo‘lib, qon bosimini pasaytiradi va proteinuriyani kamaytiradi. Agar bemorda AO‘F ingibitorlariga nojo‘ya ta’sirlar bo‘lsa, ARAlar o‘rniga tavsiya qilinadi. Bular SGN bilan og‘igan bemorlarda gipertenziya va koptokchalarni himoya qilishda yaxshi natija beradi.

3. Nefroprotektiv dorilar

Nefroprotektiv vositalar buyraklarning faoliyatini saqlab qolish va ularni zararlanishdan himoya qilishda yordam beradi. Ularning ta’siri buyraklar faoliyatini yaxshilashga qaratilgan. Bunday preparatlarga yuqorida keltirilgan antigipertenziy vositalar ham kiradi, chunki ular qon bosimini kamaytirish orqali buyraklar uchun qo‘srimcha yukni olib tashlaydi.

4. Antikoagulyantlar va antiagregantlar

Antikoagulyantlar va antiagregantlar qon aylanishini yaxshilash, qon ivishini oldini olish va buyraklarda tromboz xavfini kamaytirish uchun qo‘llaniladi. SGNda qon aylanishining buzilishi xavfi yuqori, shuning uchun qonning ivish jarayonini nazorat qilish kerak:

Geparin va uning analoglari: geparin qon ivishini oldini olish uchun tavsiya qilinadi. U buyraklarda qon aylanishini yaxshilashga yordam beradi.

Antiagregant vositalari: masalan, aspirin. U qon hujayralarining bir-biriga yopishishini oldini oladi, bu esa qon tomirlarida tromblar hosil bo‘lish xavfini kamaytiradi.

5. Dieta

SGN bilan og‘igan bemorlar uchun dieta ham muhim ahamiyatga ega. Buyraklarning faoliyatini saqlab qolish va ularga qo‘srimcha yukni kamaytirish maqsadida to‘g‘ri ovqatlanish tavsiya etiladi:

Oqsil miqdorini nazorat qilish: oqsil miqdori kam bo‘lgan dieta buyraklarga yukni kamaytirishga yordam beradi. Buning natijasida, qondagi azotli moddalar darajasini nazorat qilish osonlashadi. Ammo, oqsil miqdorini juda kamaytish ham to‘g‘ri emas, chunki u immun tizimi uchun zarur bo‘lgan energiya va qurilish moddalari manbasi hisoblanadi.

Tuzni kamaytirish: tuzni ortiqcha iste’mol qilish qon bosimini oshiradi va shishlarni kuchaytiradi, shuning uchun SGN bilan og‘igan bemorlarga tuz iste’molini kamaytirish tavsiya etiladi. Kam tuzli dieta qon bosimini yaxshilash va buyraklar yukini kamaytirishga yordam beradi.

Suyuqlik miqdorini nazorat qilish: ayrim hollarda suyuqlikni cheklash tavsiya qilinadi. Bu buyraklarning suv-elektrolit muvozanatini nazorat qilishga yordam beradi va shishlarning paydo bo‘lish xavfini kamaytiradi.

6. Simptomatik davolash

SGN davomida turli nojo‘ya holatlar va asoratlarning oldini olish uchun simptomatik davolash qo‘llaniladi. Bemorlarda gipertenziya, shishlar, qondagi lipidlarning oshishi kabi holatlar kuzatilsa,



ularga mos simptomatik vositalar tavsiya etiladi. Masalan, gipertenziya uchun antigipertenziy preparatlar, shishlar uchun diuretiklar, giperlipidemiya uchun gipolipidemik vositalar qo'llaniladi.

Xulosa

Surunkali glomerulonefrit (SGN) patogenezi murakkab va ko‘p qirrali jarayon bo‘lib, bir vaqtning o‘zida bir qancha omillar o‘zaro ta’sirda bo‘ladi. Bu kasallikning rivojlanishi immunokomplekslar yig‘ilishi, autoimmun reaksiyalar, genetik omillar, qon aylanishining buzilishi va oksidlovchi stress kabi jarayonlarga bog‘liq. Ushbu omillar koptokchalar to‘qimalaridagi yallig‘lanish, filtratsiyaning buzilishi, qon bosimi oshishi va qon tomirlarining zararlanishiga olib keladi.

SGNning asosiy xususiyatlaridan biri shundaki, har bir omilning kasallikdagi hissasi bemorning genetik xususiyatlari va tashqaridan kelib chiqadigan ta’sirlarga qarab o‘zgarishi mumkin. Bu o‘zgaruvchan omillar SGN patogenezini shaxsiy yondoshuv talab qiladigan murakkab kasallikka aylantiradi. Buning natijasida bemorlarning davolanishga bo‘lgan javoblari turli xil bo‘lishi mumkin, shuning uchun aniq tashxis qo‘yish va individual davolash rejasini ishlab chiqish muhimdir.

ADABIYOTLAR:

1. Friedman, A. L., & Kaskel, F. J. (2016). Genetic aspects of chronic kidney disease. *Pediatric Nephrology*, 31(4), 569-577.
2. Zhou, Y., & Chen, X. (2018). Genetic polymorphisms and chronic kidney disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 13(7), 1042-1053.
3. Жаббаров, А. А., Бувамухамедова, Н. Т., & Мирзаева, Г. Ф. (2021). ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С ИБС НА ФОНЕ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ В СОЧЕТАНИИ ЭКСТРАКТА РАСТОРОПШИ. *Интернаука*, (4-1), 34-36.
4. Мирзаева, Г. П., Жаббаров, О. О., Аликулов, И. Т., Бувамухамедова, Н. Т., & Рахматов, А. М. (2022). Особенности течения подагрического поражения почек у больных с ожирением.
5. Рахматов, А., Жаббаров, О., Қодирова, Ш., Жуманазаров, С., Мирзаева, Г., & Тожибоев, М. С. (2022). Подагра буйраклар заарланишининг клиник ва генетик хусусиятлари.
6. Рахимова, Г. П. (2022). Особенности почечной гемодинамики при кардиоренального синдрома (Doctoral dissertation, Ташкент).
7. Жаббаров, О. О., Джуманиязова, З. Ф., & Рахимова, Г. П. (2022). Клинико-патогенетические аспекты кардиоренального синдрома.
8. Эшметова, С., Кенжаев, М., Максудова, М., & Жуманазаров, С. (2021). Возникновение желудочковая аритмий сердца у больных постинфарктным кардиосклерозом и методы их лечения.
9. Надирова, Ю., Жаббаров, О., Бобошарипов, Ф., Умарова, З., Сайдалиев, Р., Қодирова, Ш., ... & Жуманазаров, С. (2023). ОПТИМИЗАЦИЯ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ БОЛЕЗНИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ БЛОКАТОРОМ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ И ИНГИБИТОРОМ АПФ. *Solution of social problems in management and economy*, 2(2), 181-186.
10. Сайдалиев, Р. С., & Мирзаева, Г. Ф. (2023). Дополнительный Прием Предутала Mr У Пациентов С Острой И Хронической Сердечной Недостаточности.
11. Rakhmatov, A. M., Jabbarov, A. A., Kodirova, S. A., & Jumanazarov, S. B. (2022). CLINICAL MANIFESTATIONS OF GOUTHY NEPHROPATHY (Doctoral dissertation, THEORETICAL ASPECTS IN THE FORMATION OF PEDAGOGICAL SCIENCES: 1 pp. 140-141 (6)).
12. Nishanov, A. H., Djuraevb, G. P., Khasanova, M. A., Saparov, S. X., & Zaripov, F. M. (2023, January). Algorithm of diagnostics of medical datas based on symptom complexes. In 2nd



International Conference on Computer Applications for Management and Sustainable Development of Production and Industry (CMSD-II-2022) (Vol. 12564, pp. 189-201). SPIE.

13. Mirzaeva, G. P., Jabbarov, O. O., & Buvamuxamedova, N. T. (2022). FEATURES OF THE COURSE OF GOUTY KIDNEY DISEASE IN PATIENTS WITH OBESITY. *Евразийский журнал медицинских и естественных наук*, 2(13), 159-161.

