



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

1 (75) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

1 (75)

2025

январь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.12.2024, Accepted: 03.01.2025, Published: 10.01.2025

UDK 616.36-008.64-036.12:611-07

**SURUNKALI BUYRAK YETISHMOVCHILIGINI EKSPERIMENTAL MODELLASHTIRISH
FONIDA TALOQDAGI MORFOMETRIK VA MORFOLOGIK O'ZGARISHLAR** (*Adabiyotlar
sharhi*)

Sobirov Sherzod Shodulloevich, <https://orcid.org/0009-0003-2067-6382>
Xasanova Dilnoza Axrorovna <https://orcid.org/0000-0003-0433-0747>
Xudoyberdiyev Dilshod Karimovich <https://orcid.org/0009-0004-7508-7400>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh.
A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Rezyume*

Zamonaviy fan nafaqat taraqqiyot hodisalarni aniqlash va tushuntirishga intiladi, balki biologik jarayonlarni tartibga solish mexanizmlari yordamida boshqarishga imkon beradi. Shuning uchun ham to'qimalar va a'zolar munosabatlarni o'rganish morfologiyasi dolzarb va istiqbolli yo'nalishi hisoblanadi. Surunkali buyrak yetishmovchiligida qon tomir endotelial o'sish omili darajasi ko'ptokchalar filtrasiya tezligini kamaytirish va tomirlarning qattiqligining paydo bo'lganligi bilan ham xavfli. Shuning uchun, surunkali buyrak yetishmovchiligi tananing barcha a'zolari va tizimlarining faoliyatining buzilishiga olib kelibgina qolmay, balki taloqdagi morfologik o'zgarishlarni ham yuzaga keltiradi, bu esa uni tibbiy va ijtimoiy ahamiyatga ega bo'lgan kasallik deb tasniflash imkonini beradi.

Kalit so'zlar: surunkali buyrak kasalliklari, buyrak yetishmovchiligi, nefron, qizil pulpa, qizil qon tanachalari, oq qon hujayralari

**МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ НА
ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ** (*Обзор литературы*)

Собиров Шерзод Шодуллоевич <https://orcid.org/0009-0003-2067-6382>
Хасанова Дилноза Ахроровна <https://orcid.org/0000-0003-0433-0747>
Худойбердиев Дилшод Каримович <https://orcid.org/0009-0004-7508-7400>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.
Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Резюме*

Современная наука не только стремится выявить и объяснить явления развития, но и позволяет управлять биологическими процессами с помощью регуляторных механизмов. Именно поэтому морфология изучения взаимоотношений тканей и органов является актуальным и перспективным направлением. При хронической почечной недостаточности уровень фактора роста эндотелия сосудов также опасен снижением скорости клубочковой фильтрации и появлением сосудистой жесткости. Таким образом, хроническая почечная недостаточность не только приводит к нарушению функции всех органов и систем организма, но и вызывает морфологические изменения селезенки, что позволяет отнести ее к заболеваниям медицинского и социального значения.

Ключевые слова: хронические заболевания почек, почечная недостаточность, нефрон, красная пульпа, эритроциты, лейкоциты

**MORPHOMETRIC AND MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE SPLEEN AGAINST THE
BACKGROUND OF EXPERIMENTAL MODELING OF CHRONIC RENAL FAILURE**
(*Literature review*)

Sobirov Sherzod Shodulloevich, <https://orcid.org/0009-0003-2067-6382>
Xasanova Dilnoza Axrorovna <https://orcid.org/0000-0003-0433-0747>
Xudoyberdiyev Dilshod Karimovich <https://orcid.org/0009-0004-7508-7400>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara,
st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Resume**

Modern science not only strives to identify and explain developmental phenomena, but also makes it possible to control biological processes using regulatory mechanisms. That is why the morphology of studying the relationships between tissues and organs is a relevant and promising direction. In chronic renal failure, the level of vascular endothelial growth factor is also dangerous due to a decrease in glomerular filtration rate and the appearance of vascular stiffness. Thus, chronic renal failure not only leads to dysfunction of all organs and systems of the body, but also causes morphological changes in the spleen, which makes it possible to classify it as a disease of medical and social significance.

Key words: *chronic kidney disease, renal failure, nephron, red pulp, erythrocytes, leukocytes*

Mavzuning dolzarbligi

S o'ngi yillarda buyrak kasalligini ortib borishi kuzatilmoqda. Bugungi kunda SBYe ni keltirib chiqaradigan asosiy nozologiyalar qandli diabet, arterial gipertenziya, surunkali glomerulonefrit, shuningdek, ushbu kasalliklarning kombinatsiyasini o'z ichiga oladi [4,18,25].

Ma'lumki, surunkali buyrak kasalliklari va buyrak yetishmovchiligi bilan kasallanish turli mintaqalarda turlicha bo'lib, sog'liqni saqlash sohasidagi jiddiy va dolzarb muammoligicha qolmoqda. Statistik ma'lumotlarga qaraganda 2017 yilda butun dunyo bo'ylab 1,2 million kishi surunkali buyrak yetishmovchiligi kasalligidan vafot etdi. 1990 yildan 2017 yilgacha barcha yoshdagilar orasida SBYe dan global o'lim darajasi 41,5% ga oshdi, garchi yoshga qarab standartlashtirilgan o'lim darajasida sezilarli o'zgarish bo'lmagan. Barcha yoshdagilar orasida SBYe ning global tarqalishi ushbu davrda 29,3% ga oshgan [6,14,31].

Shuni ta'kidlash joizki, surunkali buyrak yetishmovchiligining klinik ko'rinishi 70-75% funksional faol nefronlarning yo'qolishi bilan rivojlanadi, chunki hayvonlarning holati yomonlashadi, ularning soni yanada kamayadi. Ushbu patologiyaning sabablari juda xilma-xildir: bular tug'ma anomaliyalar (polikistoz kasalligi, gidronefroz, buyrak gipoplaziyasi) va orttirilgan, o'z vaqtida tashxis qo'yilmagan yallig'lanish kasalliklari (piyelonefrit, glomerulonefrit), dori vositalaridan kelib chiqqan nefropatiyalar (aminoglikozidlar, sitostatiklardan foydalanish), yoki infeksiyaning oqibatlarini, metabolik kasalliklar (qandli diabet), autoimmun kasalliklar va boshqalar [1,10,26,28].

Buyraklarning kompensatsion qobiliyati yuqori bo'lishiga qaramay (hatto qolgan 10% nefronlar organizmdagi suv-elektrolitlar muvozanatini saqlab turishga qodir), surunkali buyrak yetishmovchiligining dastlabki bosqichlarida, qon tarkibidagi elektrolitlarning miqdoriy buzilishlari, atsidoz, organizmdagi oqsil almashinuvining buzilishi va metabolik mahsulotlar: mochevina, kreatinin, siydik kislotasining organizmda saqlanishi, ular miqdorining ortishi bilan namoyon bo'ladi. Bugungi kunga qadar buyrak yetishmovchiligi paytida organizmdagi metabolizmi buzilgan 200 dan ortiq moddalar aniqlangan [12,13,22].

Buyraklar faoliyatidagi patologik o'zgarishlar organizm ichki muhitining doimiyligining (gomeostaz) buzilishiga olib keladi. Glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi va uremiyaning kuchayishi bilan metabolizm pasayadi, ko'plab biologik faol moddalarni, shu jumladan gipofiz gormonlarini nishon hujayralarga transporti va bog'lanish jarayonlari o'zgaradi. Shunday qilib, SBE prolaktin, luteinlashtiruvchi gormon (LG) va follikulani stimullovchi gormon (FSG) darajasining oshishiga olib keladi. Bemorlarning ushbu guruhida somatotrop gormon (SG), insulinga o'xshash o'sish omili-1 (IGF-1), qalqonsimon bezni stimullovchi gormon (TTG), adrenokortikotrop gormon (AKTG) va vazopressin kontsentratsiyasi normal qiymatlarda qolishi yoki oshishi mumkin. Gemodializ amaliyotini o'tkazish prolaktin, LG, FSG darajasini pasaytirmaydi, shu bilan birga o'sish gormoni, IGF-1, TTG kontsentratsiyasi normallasadi. AKTG va vazopressinning tarkibi o'zgarishsiz qolishi yoki kamayishi mumkin [5,9,18].

D.B.Avezovning fikricha, surunkali buyrak yetishmovchiligida o'tkir o'pka shikastlanishining uch bosqichi morfologik jihatdan ajratiladi. Ulardan birinchisi erta eksudativ bosqich (besh kungacha). Kapillyarlarning to'laqonli bo'lishi, o'pka alveolarining kollapsi, mikrotromblar, alveolalarning shikastlanishi, neytrofillar infiltratsiyasi, o'pka shishi, alveolalarda gialin membrana va fibrin mavjudligi bilan tavsiflanadi. Ikkinchi bosqich - fibrino-proliferativ (olti kundan o'n kungacha). O'pka shishi asta-sekin yo'qoladi va fibroblast proliferatsiyasi boshlanadi. O'tkir o'pka shikastlanishi boshlanganidan keyin o'ninchi kundan boshlab rivojlanadigan uchinchi bosqich tolali destruksiya o'choqlarida biriktiruvchi to'qima (hujayralar va tolalar) paydo bo'lishi bilan tavsiflanadi. Barcha bosqichlarda asosiy

dekompensatsiya qiluvchi hodisa - bu o'pka shishining rivojlanishi va rivojlanishiga yordam beradigan aerogematik to'sig'i tarkibiy qismlarining o'tkazuvchanligini oshishi. O'tkir emfizemaning paydo bo'lishi kompensatsion mexanizmdir. Bronxiolalar sekretiya, deskvamatsiya va epiteliya hujayralari tomonidan bloklanganda va sirt faol moddalar sintezi va sekretsiyasi uchun mas'ul bo'lgan II-tipdagi alveolotsitlar zararlanganda atelektaziya va distelektaziya yuzaga keladi, bu o'pkada strukturaviy o'zgarishlarning yanada rivojlanishiga va gipoksiyaning kuchayishiga yordam beradi [2,15,20,23,27].

SBE rivojlanishining xavf omillari ko'p jihatdan yurak-qon tomir patologiyasi rivojlanishi uchun xavf omillariga to'g'ri keladi, ularning eng muhimi arterial gipertenziya va metabolik kasalliklar, masalan, giperglikemiya, dislipidemiya, giperurikemiya va semirish, shuningdek, dorilarning toksik ta'sirida (analgetiklar, NSAIDlar, nefrotoksik antibiotiklar, rentgen kontrastli moddalar) buyraklarning shikastlanishi, va chekish muhim rol o'ynaydi [38].

SBY ning dastlabki belgilari mikroalbuminuriya (MAU) va GFTning pasayishi bo'lib, uni MDRD formulasi (6) yordamida hisoblash tavsiya etiladi, oxirgi qiymat kasallikning bosqichlarini farqlash va prognostik omil sifatida ishlatiladi. MAU, proteinuriya, GFR ning pasayishi < 60 ml/min. Ular, shuningdek, yurak-qon tomir kasalliklarining rivojlanishi uchun mustaqil xavf omillari hisoblanadi, shuning uchun buyrak patologiyasi bo'lgan bemorlar maksimal yurak-qon tomir xavfi guruhiga kiradi. Kardiorenal munosabatlarning markaziy bo'g'ini renin-angiotensin-aldosteron tizimi (RAAS), endoteliyaga bog'liq omillar va ularning antagonistlari - natiriuretik peptidlar va kallekrein-kinin tizimidir. Renin-angiotenzin va simpatik asab tizimining faollashishi, endotelial disfunksiyaning rivojlanishi va surunkali tizimli yallig'lanish natijasida organlardan birining shikastlanishi ikkinchisining shikastlanishini boshlaydi, bu esa kardiorenal sindromning (CRS) rivojlanishiga olib keladi [19].

Skelet tizimidagi o'zgarishlar surunkali uremiyaning og'ir asoratlaridan biridir. So'nggi o'n yilliklarda butun dunyo bo'ylab SBYe bilan og'rigan bemorlar sonining barqaror o'sishi, shuningdek, buyrakni almashtirish terapiyasi tufayli ularning umr ko'rish davomiyligini oshirish tendentsiyasi kuzatilmoqda. Yoshi bilan involyutsion anatomik va funktsional buzilishlar to'g'ridan-to'g'ri buyraklarning o'zida yuzaga keladi, ular qirq yoshdan boshlanadi. Buyrak yetishmovchiligining ko'plab metabolik oqibatlari orasida elektrolitlar muvozanati sindromi eng muhimlaridan biri bo'lib, dastur gemodializ bo'lgan bemorlarda deyarli 100% hollarda rivojlanadi [35,37].

Ko'pgina metabolik kasalliklarni qisman kamaytirishni ta'minlaydigan adekvat dastur gemodializ, qoida tariqasida, fosfor-kaltsiy almashinuviga ijobiy ta'sir ko'rsatmaydi, bugungi kunda surunkali buyrak yetishmovchiligida suyak to'qimalaridagi o'zgarishlarni faqat biokimyoviy testlar yordamida ajratib bo'lmaydi, ammo ular davolash samaradorligini kuzatish uchun ishlatiladi. Shunday qilib, funktsional buzilishlarning organlar va to'qimalarda yalpi morfologik o'zgarishlarga o'tishini kuzatish uchun qonda kaltsiy, fosfor, gidroksidi fosfataza, PTG, shuningdek, vitamin D va alyuminiy kontsentratsiyasi muntazam tekshiriladi [11,22,32].

So'nggi o'n yilliklarda surunkali buyrak yetishmovchiligida immunitet tizimining holati va kasallikning immunopatogenezing mumkin bo'lgan yo'llari haqidagi tushunchalarni chuqurlashtiradigan yangi klinik va eksperimental ma'lumotlar olindi. Ma'lumki, kasallikning faol bosqichi uchun immunogrammaning xarakterli va doimiy o'zgarishi - qondagi immunoglobulinlar, ayniqsa IgG darajasining sezilarli darajada pasayishi - ularning sintezining buzilishi va kamroq darajada siydikda protein yo'qolishi. IgA kontsentratsiyasining pasayishi kamroq aniqlanadi va IgM va IgE darajalari ko'pincha oshadi. B hujayralarida IgG ishlab chiqarishning kamayishi va B hujayralari tomonidan IgM va IgE sintezining ko'payishi T hujayralari regulyatsiyasining buzilishi, xususan, IgMB hujayralarining faolligini almashtirishdagi nuqson tufayli yuzaga kelishi aniqlandi [40].

Zueva T.V. va boshqalar fikriga ko'ra, o'tkir koronar sindrom, insult, gemorragik asoratlar, o'tkir yurak yetishmovchiligi, atriyal va qorincha fibrilatsiyasining yuqori chastotasi buyrak funksiyasining buzilishi bilan bog'liq bo'ladi [15].

Surunkali buyrak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarning limfotsitlarining poliklonal faollashtiruvchilarga javobi kamayadi. Bemorning hujayralari autologik emas, balki oddiy inson zardobi bilan inkubatsiya qilinganida, bu javob qisman tiklanadi, bu ham limfotsitlardagi nuqsonni, ham zardobda "immunologik autosupressiya" ni keltirib chiqaradigan ingibitorlarning mavjudligini ko'rsatishi mumkin. In vitroda sog'lom odamlarning limfotsitlarining blastogenezi ingibitor qilish hodisasi buyrak kasalliklari bilan og'rigan bemorlardan plazma qo'shilishi bilan aniqlandi, bu ham bemorlarda faol aylanuvchi immunosupressiv omil mavjudligini ko'rsatadi [29].

Surunkali buyrak kasalliklarida yallig'lanishni umumlashtirish omillaridan biri turli sitokinlarni ishlab chiqarish va sekretsiyasini faollashtirish va ularning qondagi tarkibini oshirishdir. Shu bilan birga, faollashtirilgan monotsitlar va to'qima makrofaglari yallig'lanishga qarshi va yallig'lanish oldi sitokinlarni sintez qiladi, chunki ular yallig'lanish joyiga effektor hujayralarni (neytrofillar, makrofaglar) jalb qilishni ta'minlaydi va ularning fagotsitik, bakteritsid faolligi va antigenga xos immun javobning boshlanishini keltirib chiqaradi. Shuni ta'kidlash kerakki, yallig'lanishga qarshi sitokinlarning himoya roli bu vositachilar yallig'lanish joyida mahalliy darajada ishlaganda namoyon bo'ladi, ammo yallig'lanishga qarshi sitokinlarning haddan tashqari va umumiy ishlab chiqarilishi organlarning disfunktsiyasini rivojlanishiga olib keladi [17,36].

SBYeda qon tomir endotelial o'sish omili darajasi ko'ptokchalar filtrasiya tezligini kamaytirish va tomirlarning qattiqligining paydo bo'lishi uchun xavf omilidir. C-reaktiv oqsil tarkibining ko'payishi qon tomir devorining qattiqligining oshishi, qon tomir endotelial o'sish omilining konsentratsiyasi - giperfibrinogenemiya bilan bog'liq. Ko'rinib turibdiki, SBYeda arterial qattiqlikning kuchayishi natijasi tizimli aterosklerozning jadal rivojlanadi [3,21].

Emanuel V.L. va uning shogirdlari o'z tadqiqotlarida aterosklerozning klinik belgilari bo'lmagan SBYe bemorlarida aterosklerozning preklirik bosqichining biokimyoviy belgisi sifatida aneksin-5 qiymatini o'rganib chiqdilar. Mualliflar shuni ko'rsatdiki, ko'ptokchalar filtrasiya tezligining pasayishi aneksin-5 darajasining oshishi bilan birga keladi va uning konsentratsiyasi qonning lipid spektri ko'rsatkichlari bilan bog'liq degan xulosani ilgari suradilar [30].

Buyrak tizimiga patologik zarar yetkazuvchi aniq molekulyar mexanizmlar hali ham o'rganilayotgan bo'lsa-da, tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, semizlik taloq tomonidan ishlab chiqarilgan bir nechta yallig'lanishga qarshi sitokinlar darajasining pasayishi tufayli o'simta nekrozi omili (TNF)-alfa va IL-6 kabi yallig'lanishga qarshi sitokinlarning surunkali tizimli past darajadagi yallig'lanish bilan bog'liq [34]. Bundan tashqari, IL-10 darajalari semizlik sharoitida kamayadi, ehtimol IL-10 ni ishlab chiqaradigan B hujayralarida CD20 ning kamayishi tufayli. Yog'li dieta buyrakda ko'plab morfologik o'zgarishlarga olib keladi, shu jumladan glomerulyar gipertrofiya, nefrin darajasining pasayishi va taloq tomonidan ishlab chiqarilgan yallig'lanishga qarshi sitokinlar, xususan, IL-10 tomonidan qoplanadigan desmin darajasining oshishi. Shunday qilib, semizlik sharoitida splenorenal o'zaro bog'lanishning buzilishi ushbu mavjud xavf omillari bo'lgan bemorlarda SBYe rivojlanishi uchun javobgar bo'lishi mumkin [32].

O'tkazilgan tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, ikki xil omil ta'sirida taloq to'qimalarida Na⁺ + -K⁺ + -ATPase, Ca²⁺ -ATPase, Mg²⁺ -ATPase va Ca²⁺ -Mg²⁺ -ATPase faolligi bir necha vaqt chegaralarida nazorat guruhining ishlashi bilan nisbatan sezilarli darajada pasaygan. ATPaz barcha hujayralarda joylashgan membrana bilan bog'liq protein bo'lib, uning vazifasi hujayra membranasi bo'ylab kimyoviy va elektr gradientini saqlashdir. Ushbu elektrokimyoviy gradientni ushlab turadigan energiya ATP ning ADP ga gidrolizlanishidan kelib chiqadi [33].

Aynan shu gradientda saqlanadigan energiya membrana tashish, kotransport va boshqa moddalarning metabolik tizimlarini boshqaradi; kationlar, anionlar, aminokislotalar va glyukoza hujayra membranasi bo'ylab harakatlanishini ta'minlaydi; va hujayraning hayotiy funksiyalarini, shu jumladan membrana elektr potentsialini, hujayra hajmini va Na⁺, K⁺ va Ca²⁺ ning hujayra ichidagi konsentratsiyasini saqlaydi. Hujayralarning shikastlanish darajasi ATPaz faolligi bilan chambarchas bog'liq. Oddiy sitomembran ATPaz faolligini o'zgartiradigan har qanday modda yoki klinik holat bu hujayralarning ichki va tashqi qismlari o'rtasida ionlarni tashishni ingibitor qiladi, elektrokimyoviy gradientni o'zgartiradi va hujayra disfunktsiyasining keng doirasiga olib keladi, natijada organlar va morfologik shikastlanishlar yomonlashadi. Taqdim etilgan ma'lumotlar, shuningdek, membrana pompasi faoliyatini ingibitor qilish SBYe rivojlanishida taloq shikastlanishining patogenezini ekanligini ko'rsatadi. Zaharli moddalarning bevosita zararlanishiga qo'shimcha ravishda, suyuqlik va elektrolitlar muvozanatining buzilishi, metabolik chiqindilarning to'planishi va energiya almashinuvining buzilishi kabi ichki muhitning jiddiy buzilishlari bu patogenez uchun javobgar bo'lishi mumkin [39].

Taloq ikki xil to'qimadan iborat: oq pulpa va qizil pulpa. Oq pulpada limfoid hujayralar va tananing immunitetini himoya qilishda ishtirok etadigan oq tolalar mavjud. Qizil pulpa tarkibida qizil qon tanachalari, oq qon hujayralari va trombositlar mavjud bo'lib, ular qonning shakllanishi va parchalanishida ishtirok etadilar. Taloq qon tomirlarining boy tarmog'iga ega bo'lib, uning tuzilishining ajralmas qismi bo'lib, doimiy qon ta'minotini ta'minlaydi [7,8]. Bu tomirlar qondan shikastlangan yoki eski hujayralarni olib tashlash uchun ham xizmat qiladi. Umuman olganda, taloq immunitet tizimi va gematopoezning muhim funksiyalarini bajaradi, bu uni salomatlik va farovonlikni saqlash uchun muhim organga aylantiradi. Buyrak yetishmovchiligi taloqqa ta'sir qilishi mumkin, chunki buyraklar va taloq bir-biri bilan chambarchas bog'liq.

Buyrak yetishmovchiligi qon darajasi, temir, kaltsiy va boshqa moddalarning o'zgarishiga olib kelishi mumkin, bu esa taloqning funksiyasiga ta'sir qilishi mumkin [31].

Hozirgi kunda mutaxassislarining asosiy maqsadi SBening patogenetik bo'g'inlarini turli xil yo'llar bilan korreksiya qilish, kasallikni avj olishini sekinlashtirish, bemor hayot sifatini yaxshilash va umrini hamda dializgacha bo'lgan davrni uzaytirishga erishish dolzarb muammolardan biri bo'lib qolmoqda. Jahonda SBK bilan og'rigan bemorlarda gemostaz tizimini muvofiqlashtirish orqali ko'ptokchalar mikrosirkulyatsiyasini muqobillashtirish hamda buyraklar funksional zaxirasi gradientini tadbiq etish bo'yicha bir qator ilmiy izlanishlar olib borilmoqda.

Mavjud adabiyotlar ma'lumotlarini o'rganish SBEda tuzilishidagi strukturaviy va morfologik o'zgarishlarga ta'siri haqida ma'lumot kamligi borlari ham ma'nan eskirgani aniqlandi.

Xulosa

Zamonaviy fan nafaqat taraqqiyot hodisalarni aniqlash va tushuntirishga intiladi, balki biologik jarayonlarni tartibga solish mexanizmlari yordamida boshqarishga imkon beradi. Shuning uchun ham to'qimalar va a'zolar munosabatlarni o'rganish morfologiyasi dolzarb va istiqbolli yo'nalishi hisoblanadi. Surunkali buyrak yetishmovchiligida qon tomir endotelial o'sish omili darajasi ko'ptokchalar filtrasiya tezligini kamaytirish va tomirlarning qattiqqligining paydo bo'lganligi bilan ham xavfli. Shuning uchun, surunkali buyrak yetishmovchiligi tananing barcha a'zolari va tizimlarining faoliyatining buzilishiga olib kelibgina qolmay, balki taloqdagi morfologik o'zgarishlarni ham yuzaga keltiradi, bu esa uni tibbiy va ijtimoiy ahamiyatga ega bo'lgan kasallik deb tasniflash imkonini beradi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Abduraximov A. X., Ergasheva Z. A., Kasimova I. K. Korreksiya elektrolitnogo disbalansa pri xronicheskoy pochechnoy nedostatochnosti Rezyume //Akademik DS Seksenbaevti. 2019;80:76.
2. Avezova D. B. Morfologicheskie izmeneniya legkix 9-mesyachnix belix kris posle xronicheskoy pochechnoy nedostatochnosti //TADQIQOTLAR.UZ. 2024;38(1):210-218.
3. Aydarov Z.A. i dr. Xronicheskaya pochechnaya nedostatochnost i serdechno-sosudistie zabolevaniya: problema mejdissiplinarnaya //The scientific heritage. 2020;49(2):10-17.
4. Aringazina A.M. i dr. Xronicheskaya bolezn pochek: rasprostranennost i faktori riska (obzor literaturi) //Analiz riska zdorovyu. 2020;2:164-174.
5. Axmedova N., Amonov M. Viyavlenie faktorov riska i optimizatsiya ranney diagnostiki xronicheskoy boleznii pochek //Jurnal vestnik vracha. 2020;1(3):26-31.
6. Batyushin M.M. Xronicheskaya bolezn pochek: sovremennoe sostoyanie problemi //Ratsionalnaya farmakoterapiya v kardiologii. 2020;16(6):938-947.
7. Дадашев А.Ш. и др. Морфометрические особенности различного вида бифуркаций внутриорганного артериального русла селезенки у лиц разного пола и возраста //Российский медико-биологический вестник имени академика ИП Павлова. 2024;32(1):81-92.
8. Дадашев А. Ш. и др. Морфометрические особенности разного типа структурных компонентов внутриорганного венозного русла селезенки //Человек и его здоровье. 2024;27(1):30-38.
9. Daminova M. A. Xronicheskaya bolezn pochek u detey: etiologiya, klassifikatsiya i faktori progressirovaniya //Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsini. 2016;9(2):36-41.
10. Drozdova L.I., Saunin S.V. Patomorfologiya pochek pri terminalnoy stadii xronicheskoy pochechnoy nedostatochnosti u koshek //Agrarniy vestnik Urala. 2019;3(182):32-36.
11. Dudko M.Yu., Kotenko O.N., Shutov Ye.V., Vasina N.V. Epidemiologiya xronicheskoy boleznii pochek sredi jiteley goroda Moskvi. //Klinicheskaya nefrologiya. 2019;11(3):37-41
12. Yesayan A.M. Xronicheskaya bolezn pochek: faktori riska, rannee viyavlenie, prinsipi antigipertenzivnoy terapii. //Meditsinskiy sovet. 2017;12:18-25.
13. Jiznevskaya I.I. i dr. Dinamika immunologicheskix pokazateley pri ostrix i xronicheskix glomerulonefritax u detey //Fundamentalnie issledovaniya. 2014;4(2):269-273.
14. Jmurov D.V. i dr. Xronicheskaya bolezn pochek //Colloquium-journal. – Golopristsanskiy miskrayonniy sentr zaynyatosti 2020;12(64):28-34.
15. Zakirova N. R. Metodi opredeleniya jiznenno vajnix i morfometricheskix parametrov selezenki //Journal of new century innovations. 2024;46(2):27-33.
16. Kirichenko A.V., Skosirskix L.N. Diagnostika pochechnoy nedostatochnosti //Retseptent. 2024; 25 s.
17. Malishev M. Ye. i dr. Informativnost pokazateley sitokinovogo profilya sivorotki krovi i slyunnoy jidkosti u bolnix xronicheskimi bolezniami pochek //Chelovek i yego zdorove. 2016; 1 s.

18. Markova T. N., Kosova Ye. V., Мищенко N. K. Narusheniya funktsii gipofiza u patsientov s terminalnoy stadiy xronicheskoy pochechnoy nedostatochnosti //Problems of Endocrinology. 2024;69(6):37.
19. Mirzaeva G. P., Jabbarov O. O. Otsenka Serdechno-Sosudistogo Riska U Bolnix S Xronicheskoy Boleznyu Pochek //Miasto Prizhshlochi. 2024;52:382-389.
20. Mirzaeva B. M., Xalmetova F. I. Osobennosti osteorenalnogo sindroma u bolnix s xronicheskoy boleznii pochek //American journal of applied medical science. 2024;2(3):37-45.
21. Murkamilov I., Sabirov I., Aytbaev K., Fomin V. Rol provospalitelnix sitokinov v razvitiy pochechnoy disfunktzii //Vrach. 2020;2(31):33-37. doi:https://doi.org/10.29296/25877305-2020-02-07
22. Murkamilov I.T. [i dr.] sitokini i arterialnaya jidkost na ranney stadii xronicheskoy boleznii pochek: vzaimosvyaz i prognosticheskaya rol //Nefrologiya. 2018;4:25-32.
23. Petrenko V. M. Sravnitel'naya anatomiya pochek i selezenki u grizunov //Mejdunarodniy jurnal prikladnix i fundamentalnix issledovaniy. 2016;6(4):710-713.
24. Raxmonkulova N. G. Izmeneniya v pecheni pri beremennosti pri eksperimentalnoy xronicheskoy pochechnoy nedostatochnosti //Central Asian Journal of Education and Innovation. 2024;3(5/3):77-83.
25. Rumyanseva Ye. I. Xronicheskaya bolezn pochek kak globalnaya problema dlya obshchestvennogo zdorovya: dinamika zabolevaemosti i smertnosti //Problemi standartizatsii v zdravooxranenii. 2021;1-2:41-49.
26. Sigitova O. N., Arxipov Ye. V. Xronicheskaya bolezn pochek: novoe v klassifikatsii, diagnostike, nefroproteksii //Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsini. 2014;7: Prilozhenie 1.
27. Smetanina M.V. i dr. Strukturno-kletochniy sostav beloy pulpi selezenki pri eksperimentalnoy furosemid-indutsirovannoy gipomagniemii //Vestnik Rossiyskogo universiteta drujbi narodov. Seriya: Meditsina. 2024;28(1):114-122.
28. Smirnov A.V. i dr. Klinicheskie rekomendatsii. Xronicheskaya bolezn pochek (XBP) //Nefrologiya. 2021;25(5):10-82.
29. Sokurenko S. I., Fedoseev A. N., Borisova T. V. Immunologicheskie narusheniya u patsientov s xronicheskoy boleznuy pochek. Perspektivi immunozamestitel'noy terapii //Klinicheskaya praktika. 2014;3(10):83-88.
30. Stasenko M.Ye., Derevyanchenko M.V. Funktsionalnoe sostoyanie pochek i serdechno-sosudistiy risk u bolnix s arterialnoy gipertenziy i ojireniem: rol leptina i adiponektina //Nefrologiya. 2018;22(5):51-57. doi:10.24884/1561-6274-2018-22-5-51-57
31. Хасанов Б.Б., Султонова Д.Б. Роль селезенки в иммунологических нарушениях организма при хронических заболеваниях печени //Достижения науки и образования. 2022;5(85):91-97.
32. Ackermann JA, Nys J, Schweighoffer E, McCleary S, Smithers N, Tybulewicz VLJ (2015) Syk tyrosine kinase is critical for B cell antibody responses and memory B cell survival. //J Immunol (Baltimore, Md : 1950) 2015;194:4650-4656.
33. Adriano Luiz Ammirati Chronic kidney disease. REV ASSOC MED BRAS 2020; 66(SUPPL 1):S3-S9
34. Cooper N, Ghanima W, Hill QA, Nicolson PLR, Markovtsov V, Kessler C. Recent advances in understanding spleen tyrosine kinase (SYK) in human biology and disease, with a focus on fostamatinib. Platelets. 2023; 34 p.
35. GBD Chronic Kidney Disease Collaboration. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet. 2020;395(10225):709-733.
36. Liu C. et al. Comparative efficacy of exercise modalities for general risk factors, renal function, and physical function in non-dialysis chronic kidney disease patients: a systematic review and network meta-analysis //Renal Failure. 2024;46(2):237-272.
37. Tulqin o'g'li U.M., Zukhra B., Durdona A. Treatment of patients with terminal renal failure receiving chronic hemodialysis //The Role of Exact Sciences in the Era of Modern Development. 2024;2(2):49-60.
38. Xu H. et al. Renal injury in NSAIDs: a real-world analysis based on the FAERS database //International Urology and Nephrology. 2024; 1-7 p.
39. Zhao Z. G. et al. The mechanism of spleen injury in rabbits with acute renal failure //Renal Failure. 2011;33(4):418-425.
40. Zhai Y. et al. The prognostic value of the systemic immune inflammation index in patients with IgA nephropathy //Renal Failure. 2024;46(2):238-613.

Qabul qilingan sana 20.12.2024

