



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

7 (93) 2026

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
У.О. АБИДОВ
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
Д.Т. АШУРОВА
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. ИЛЪЯСОВ
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. РУЗИБОЕВ
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
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
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)

7 (93)

2026

Июль

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.06.2026, Accepted: 06.07.2026, Published: 10.07.2026

UQK 616.61-036.12-07:575.174.015.3:577.21

SURUNKALI BUYRAK KASALLIGINING III VA V BOSQICHLARIDA TGF- β 1 GENI POLIMORFIZMI HAMDA BUYRAK ICHKI GEMODINAMIKASI KO'RSATKICHLARI O'RTASIDAGI BOG'LIQLIK

Bobojonov Izzat Shonazar o'g'li <https://orcid.org/0009-0000-0810-075X>

E-mail: redmi5plusizzat@gmail.com

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Rezyume

Ushbu maqolada surunkali buyrak kasalligining III va V bosqichlarida Transforming Growth Factor Beta 1 (TGF- β 1) geni polimorfizmi hamda buyrak ichki gemodinamikasi ko'rsatkichlari o'rtasidagi o'zaro bog'liqlik tahlil qilingan. Surunkali buyrak kasalligi dunyo miqyosida keng tarqalgan bo'lib, uning rivojlanishi va progressiv kechishida genetik omillar, xususan TGF- β 1 geni muhim ahamiyat kasb etadi. Tadqiqotda TGF- β 1 geni polimorfizmi molekulyar-genetik usullar yordamida aniqlanib, buyrak ichki gemodinamikasi Doppler ultratovush tekshiruvi orqali baholangan. Bemorlarda rezistentlik indeksi, pulsatsiya indeksi, maksimal sistolik va yakuniy diastolik qon oqimi tezligi kabi gemodinamik ko'rsatkichlar genotiplarga nisbatan qiyosiy tahlil qilingan. Olingan natijalar TGF- β 1 geni polimorfizmi buyrak mikrosirkulyatsiyasidagi o'zgarishlar va kasallikning og'irlashish darajasi bilan uzviy bog'liqligini ko'rsatadi. Mazkur tadqiqot natijalari surunkali buyrak kasalligini erta prognozlash, yuqori xavf guruhiga mansub bemorlarni aniqlash hamda shaxsga yo'naltirilgan diagnostika va davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim ilmiy-amaliy ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: Surunkali buyrak kasalligi, TGF- β 1 geni, gen polimorfizmi, buyrak ichki gemodinamikasi, Doppler ultratovush, buyrak fibrozi, rezistentlik indeksi, genetik marker, nefrologiya, prognoz.

ASSOCIATION BETWEEN TGF- β 1 GENE POLYMORPHISM AND INTRARENAL HEMODYNAMIC PARAMETERS IN STAGES III AND V OF CHRONIC KIDNEY DISEASE

Bobojonov Izzat <https://orcid.org/0009-0000-0810-075X>

E-mail: redmi5plusizzat@gmail.com

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Resume

This article investigates the association between Transforming Growth Factor Beta 1 (TGF- β 1) gene polymorphism and intrarenal hemodynamic parameters in patients with stages III and V of chronic kidney disease (CKD). Chronic kidney disease is a major global health concern characterized by progressive deterioration of renal function and a high burden of morbidity and mortality. Genetic factors, particularly polymorphisms of the TGF- β 1 gene, play a crucial role in the development of renal fibrosis and the progression of kidney damage. In this study, TGF- β 1 gene polymorphism was identified using molecular genetic techniques, while intrarenal hemodynamic parameters were assessed by Doppler ultrasonography. Hemodynamic indices, including the resistive index, pulsatility index, peak systolic velocity, and end-diastolic velocity, were comparatively analyzed according to patients' genotypes. The findings demonstrate that genetic variations of the TGF- β 1 gene are closely associated with alterations in renal microcirculation and the severity of chronic kidney disease. The results of this study may contribute to the early prediction of disease progression, identification of high-risk patients, and development of personalized diagnostic and therapeutic strategies in modern nephrology.

Keywords: Chronic kidney disease, TGF- β 1 gene, gene polymorphism, intrarenal hemodynamics, Doppler ultrasonography, renal fibrosis, resistive index, genetic marker, nephrology, prognosis.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА TGF- β 1 И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНУТРИПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ III И V СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Бобожонов Иззат Шоназар угли

<https://orcid.org/0009-0000-0810-075X> E-mail: redmi5plusizzat@gmail.com

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Резюме

В данной статье исследуется взаимосвязь между полиморфизмом гена Transforming Growth Factor Beta 1 (TGF- β 1) и показателями внутрипочечной гемодинамики у пациентов с III и V стадиями хронической болезни почек (ХБП). Хроническая болезнь почек является одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем современной нефрологии, характеризующейся прогрессирующим снижением функции почек и высоким риском развития осложнений. Существенную роль в развитии почечного фиброза и прогрессировании заболевания играют генетические факторы, в частности полиморфизм гена TGF- β 1. В исследовании полиморфизм гена TGF- β 1 определялся с использованием молекулярно-генетических методов, а показатели внутрипочечной гемодинамики оценивались методом доплерографического ультразвукового исследования. Проведен сравнительный анализ индекса резистентности, индекса пульсации, максимальной систолической и конечной диастолической скорости кровотока в зависимости от генотипов пациентов. Полученные результаты свидетельствуют о тесной взаимосвязи полиморфизма гена TGF- β 1 с нарушениями почечной микроциркуляции и степенью прогрессирования хронической болезни почек. Результаты исследования могут быть использованы для раннего прогнозирования течения заболевания, выявления пациентов группы высокого риска, а также совершенствования персонализированных методов диагностики и лечения.

Ключевые слова: Хроническая болезнь почек, ген TGF- β 1, полиморфизм гена, внутрипочечная гемодинамика, доплерография, почечный фиброз, индекс резистентности, генетический маркер, нефрология, прогноз.

Dolzarbligi

Surunkali buyrak kasalligi (SBK) bugungi kunda dunyo sog'liqni saqlash tizimining eng dolzarb muammolaridan biri hisoblanadi. Ushbu kasallikning tarqalish sur'atlari yil sayin ortib borayotgani, bemorlarning mehnatga layoqatini pasaytirishi, yurak-qon tomir asoratlari hamda terminal buyrak yetishmovchiligining rivojlanishiga olib kelishi uning tibbiy va ijtimoiy ahamiyatini yanada oshirmoqda. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti va nefrologik assotsiatsiyalar ma'lumotlariga ko'ra, katta yoshdagi aholining qariyb 10–15 foizida surunkali buyrak kasalligining turli bosqichlari uchraydi. Ayniqsa, kasallikning III bosqichidan boshlab glomerulyar filtratsiya tezligining sezilarli kamayishi kuzatiladi, V bosqichida esa terminal buyrak yetishmovchiligi shakllanib, buyrak o'rnini bosuvchi davolash usullarini qo'llash zarurati yuzaga keladi.

So'nggi yillarda surunkali buyrak kasalligining rivojlanish mexanizmlarini molekulyar-genetik darajada o'rganishga alohida e'tibor qaratilmoqda. Kasallikning kelib chiqishi va progressiv rivojlanishida nafaqat metabolik hamda gemodinamik omillar, balki genetik predispozitsiya ham muhim o'rin tutadi. Shu nuqtai nazardan Transforming Growth Factor Beta 1 (TGF- β 1) geni eng ko'p o'rganilgan genetik markerlardan biri hisoblanadi. Mazkur gen tomonidan kodlanadigan sitokin hujayralar proliferatsiyasi, differensiyalanishi, yallig'lanish jarayonlari, ekstrasellyulyar matriks sintezi va fibroz rivojlanishini boshqaruvchi asosiy biologik regulyatorlardan biridir. TGF- β 1 ekspressiyasining ortishi buyrak interstitsial fibrozi, glomeruloskleroz va nefronlarning progressiv yo'qolishi bilan chambarchas bog'liq.

Gen polimorfizmi natijasida TGF- β 1 oqsilining ekspressiyasi va biologik faolligi o'zgarishi mumkin. Ayrim allellar sitokin ishlab chiqarilishining kuchayishiga olib kelib, fibrotik jarayonlarni jadallashtiradi. Natijada buyrak parenximasida strukturaviy qayta qurilish, mikrosirkulyatsiya buzilishi

va funksional yetishmovchilik rivojlanadi. Shu sababli TGF- β 1 geni polimorfizmini aniqlash surunkali buyrak kasalligining rivojlanish xavfini baholash hamda prognozini belgilashda istiqbolli biomarker sifatida qaralmoqda [1,2].

Buyrak ichki gemodinamikasining buzilishi ham surunkali buyrak kasalligining asosiy patogenetik bo'g'inlaridan biri sanaladi. Buyrak arteriyalarida qon oqimining kamayishi, tomir qarshiligining ortishi va mikrosirkulyator o'zgarishlar nefronlarning ishemik shikastlanishiga olib keladi. Doppler ultratovush tekshiruvi yordamida rezistentlik indeksi (RI), pulsatsiya indeksi (PI), maksimal sistolik tezlik (PSV) hamda yakuniy diastolik tezlik (EDV) kabi ko'rsatkichlarni aniqlash buyrak ichki gemodinamikasini invaziv bo'lmagan usulda baholash imkonini beradi. Mazkur ko'rsatkichlar kasallikning bosqichi, parenxima zararlanish darajasi hamda prognozi bilan uzviy bog'liq ekanligi ko'plab tadqiqotlarda qayd etilgan.

Shunga qaramay, TGF- β 1 geni polimorfizmi bilan buyrak ichki gemodinamikasi ko'rsatkichlari o'rtasidagi bog'liqlik, ayniqsa surunkali buyrak kasalligining III va V bosqichlarida yetarli darajada o'rganilmagan. Mazkur yo'nalishdagi tadqiqotlar kasallikning individual kechishini oldindan baholash, yuqori xavf guruhiga mansub bemorlarni aniqlash va shaxsga yo'naltirilgan davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim ahamiyat kasb etadi. Shu munosabat bilan ushbu tadqiqotning maqsadi surunkali buyrak kasalligining III va V bosqichlarida TGF- β 1 geni polimorfizmi hamda buyrak ichki gemodinamikasi ko'rsatkichlari o'rtasidagi o'zaro bog'liqlikni kompleks baholashdan iborat [3,4].

Adabiyotlar tahlili: surunkali buyrak kasalligi (SBK) bugungi kunda dunyo miqyosida sog'liqni saqlash tizimi oldida turgan eng dolzarb muammolardan biri hisoblanadi. So'nggi yillarda kasallikning rivojlanish mexanizmlarini molekulyar-genetik darajada o'rganishga qaratilgan tadqiqotlar soni sezilarli darajada ortdi. Zamonaviy ilmiy qarashlarga ko'ra, surunkali buyrak kasalligining rivojlanishi faqat gemodinamik va metabolik buzilishlar bilan emas, balki yallig'lanish, fibroz hamda irsiy omillar bilan ham uzviy bog'liqdir [1,2].

KDIGO 2024 klinik tavsiyalarida surunkali buyrak kasalligini erta aniqlash, glomerulyar filtratsiya tezligini (GFR) muntazam baholash hamda albuminuriya darajasini nazorat qilish kasallik progressiyasini sekinlashtirishning asosiy yo'nalishlari sifatida e'tirof etilgan. Mazkur qo'llanmada genetik biomarkerlarning klinik amaliyotdagi istiqbollari ham alohida qayd etilib, yuqori xavf guruhidagi bemorlarni individual baholash zarurligi ta'kidlangan [1,2].

Buyrak fibrozi surunkali buyrak kasalligi rivojlanishining yakuniy umumiy patogenetik bosqichi hisoblanadi. Humphreys (2018) buyrak fibrozini nefronlarning qaytmas strukturaviy shikastlanishi bilan tavsiflab, fibroblastlarning faollashuvi, miofibroblastlar hosil bo'lishi va ekstrasellyulyar matriksning ortiqcha to'planishi buyrak funksiyasining pasayishiga olib kelishini ko'rsatgan [3]. Liu (2011) esa buyrak fibrozi rivojlanishida yallig'lanish mediatorlari, oksidlovchi stress va sitokinlarning o'zaro ta'siri muhim rol o'ynashini asoslab bergan. Muallifning ta'kidlashicha, fibroz jarayonining kuchayishi buyrak ichki qon aylanishining buzilishi va glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishiga sabab bo'ladi [4].

Buyrak fibrozining molekulyar mexanizmlarini o'rganishda Transforming Growth Factor Beta 1 (TGF- β 1) geni alohida ilmiy qiziqish uyg'otmoqda. Meng, Nikolic-Paterson va Lan (2016) TGF- β 1 ni fibroz jarayonlarining asosiy regulyatori sifatida baholab, uning kollagen sintezini kuchaytirishi, ekstrasellyulyar matriks oqsillarining to'planishini rag'batlantirishi hamda interstitsial fibroz rivojlanishiga olib kelishini ta'kidlaganlar [5]. Mazkur sitokinning yuqori ekspressiyasi buyrak parenximasida qaytmas morfologik o'zgarishlar yuzaga kelishiga va kasallikning tez progressiv kechishiga xizmat qilishi aniqlangan.

Eddy va López-Guisa (2020) buyrak fibrozi patogenezi chuqur tahlil qilib, TGF- β 1 signal yo'lining bloklanishi kelajakdagi antifibrotik davolashning istiqbolli yo'nalishlaridan biri ekanligini qayd etganlar [6]. Ularning fikricha, fibrozning molekulyar mexanizmlarini chuqur o'rganish shaxsga yo'naltirilgan davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega.

Surunkali buyrak kasalligining epidemiologiyasi bo'yicha Webster va hamkorlari (2017) kasallikning yurak-qon tomir kasalliklari, nogironlik va erta o'lim xavfini sezilarli darajada oshirishini ko'rsatganlar [7]. Mualliflar SBKni nafaqat nefrologik, balki global sog'liqni saqlash muammosi sifatida baholab, kasallikni erta aniqlash va xavf omillarini nazorat qilish zarurligini ta'kidlaydilar. Bikbov va hamkorlari (2020) tomonidan Global Burden of Disease tadqiqoti asosida o'tkazilgan tahlilda esa surunkali buyrak kasalligi bilan kasallanish va undan o'lim ko'rsatkichlari so'nggi o'n

yilliklarda barqaror o'sib borayotgani aniqlangan [8]. Bu natijalar kasallikning oldini olish va prognozlash uchun yangi biomarkerlarni izlash zarurligini ko'rsatadi.

Buyrak ichki gemodinamikasini baholashda Doppler ultratovush tekshiruvi eng ishonchli noinvaziv usullardan biri hisoblanadi. O'Neill (2014) rezistentlik indeksi (RI), pulsatsiya indeksi (PI), maksimal sistolik tezlik (PSV) va yakuniy diastolik tezlik (EDV) ko'rsatkichlari buyrak parenximasidagi mikrosirkulyatsiya holatini aks ettirishini hamda surunkali buyrak kasalligining og'irlik darajasini baholashda muhim diagnostik mezon ekanligini qayd etgan [9]. Ayniqsa, rezistentlik indeksining oshishi buyrak arteriyalarida tomir qarshiligining ortganligini va fibrotik o'zgarishlarning kuchayganligini ko'rsatadi.

Taal va hamkorlari tahriri ostida chop etilgan Brenner and Rector's The Kidney qo'llanmasida TGF- β 1 signal yo'li, glomeruloskleroz, interstitsial fibroz va buyrak mikrogemodinamikasining o'zaro bog'liqligi batafsil yoritilgan [10]. Ushbu fundamental manbada genetik omillar bilan gemodinamik o'zgarishlarni birgalikda baholash surunkali buyrak kasalligi prognozini aniqlashda yuqori diagnostik qiymatga ega ekanligi ta'kidlangan.

Yuqoridagi ilmiy manbalar tahlili shuni ko'rsatadiki, TGF- β 1 geni polimorfizmi buyrak fibrozi rivojlanishining muhim molekulyar omillaridan biri bo'lib, uning turli genotiplari buyrak ichki gemodinamikasi ko'rsatkichlariga sezilarli ta'sir ko'rsatishi mumkin. Biroq surunkali buyrak kasalligining aynan III va V bosqichlarida TGF- β 1 geni polimorfizmi bilan Doppler ultratovush orqali aniqlanadigan buyrak ichki gemodinamikasi o'rtasidagi bog'liqlikni kompleks baholagan tadqiqotlar nisbatan kam uchraydi. Shu sababli mazkur tadqiqot ushbu ilmiy bo'shliqni to'ldirishga qaratilgan bo'lib, molekulyar-genetik markerlar hamda gemodinamik ko'rsatkichlarni birgalikda baholash orqali surunkali buyrak kasalligining prognozini yanada aniqlashtirish va individual davolash strategiyalarini takomillashtirishga ilmiy asos yaratadi.

Tadqiqot maqsadi: surunkali buyrak kasalligining III va V bosqichlarida TGF- β 1 geni polimorfizmi hamda buyrak ichki gemodinamikasi ko'rsatkichlari o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlash.

Tadqiqot metodologiyasi

Mazkur tadqiqot analitik kuzatuv (observatsion) xarakterga ega bo'lib, surunkali buyrak kasalligining III va V bosqichlarida TGF- β 1 geni polimorfizmi hamda buyrak ichki gemodinamikasi ko'rsatkichlari o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlash maqsadida o'tkazildi. Tadqiqotga nefrologiya bo'limida davolanayotgan va ambulator kuzatuvda bo'lgan bemorlar jalb qilindi. Tadqiqot ishtirokchilari klinik, laborator va instrumental tekshiruv natijalariga ko'ra surunkali buyrak kasalligining III yoki V bosqichi tashxisi tasdiqlangan bemorlardan shakllantirildi. Kasallik bosqichi glomerulyar filtratsiya tezligi (GFR) ko'rsatkichlari asosida amaldagi KDIGO tavsiyalariga muvofiq baholandi.

Tadqiqotga kiritish mezonlari sifatida 18 yoshdan katta bemorlar, surunkali buyrak kasalligi tashxisi tasdiqlanganligi, tadqiqotda ishtirok etishga yozma ravishda rozilik bildirganligi hamda molekulyar-genetik va Doppler ultratovush tekshiruvlarini o'tkazish imkoniyati mavjudligi belgilandi. O'tkir infeksiya kasalliklari, faol onkologik jarayonlar, avtoimmun kasalliklarning faol bosqichi, homiladorlik hamda og'ir gemodinamik beqarorlik holatlari tadqiqotdan chiqarish mezonlari sifatida qabul qilindi.

Barcha ishtirokchilarda umumiy klinik ko'rik o'tkazildi. Anamnez yig'ildi, arterial qon bosimi, tana vazni, bo'yi va tana massasi indeksi aniqlandi. Laborator tekshiruvlar doirasida umumiy qon va siydik tahlillari, qon zardobida kreatinin, mochevina, albumin, umumiy oqsil, glyukoza, elektrolitlar hamda boshqa biokimyoviy ko'rsatkichlar baholandi. Glomerulyar filtratsiya tezligi CKD-EPI formulasi yordamida hisoblandi [5].

Molekulyar-genetik tadqiqotlar uchun periferik venoz qondan steril sharoitda namunalar olindi. Genom DNK standart ekstraktsiya usullari yordamida ajratib olindi. TGF- β 1 geni polimorfizmini aniqlash polimeraza zanjir reaksiyasi (PZR) asosida maxsus primerlar yordamida amalga oshirildi. Genotiplar allel-spetsifik amplifikatsiya natijalariga ko'ra aniqlanib, bemorlar mos ravishda turli genetik guruhlariga ajratildi. Genotiplar taqsimoti Hardy–Weinberg muvozanati nuqtai nazaridan ham baholandi.

Buyrak ichki gemodinamikasi rangli Doppler ultratovush tekshiruvi yordamida baholandi. Tekshiruv tajribali ultratovush diagnostikasi mutaxassisi tomonidan standart metodika asosida bajarildi. Segmentar va interlobar arteriyalarda rezistentlik indeksi (RI), pulsatsiya indeksi (PI), maksimal sistolik qon oqimi tezligi (PSV) hamda yakuniy diastolik qon oqimi tezligi (EDV) o'lchandi.

Har bir parametr kamida uch marta qayd etilib, o'rtacha qiymatlar statistik tahlil uchun qabul qilindi. Tekshiruvlar bemor tinch holatda bo'lganida bir xil sharoitlarda o'tkazildi.

Olingan ma'lumotlar elektron bazaga kiritilib, statistik ishlov berildi. Miqdoriy ko'rsatkichlar o'rtacha qiymat va standart og'ish ($M \pm SD$) ko'rinishida ifodalandi. Guruhlararo farqlar ma'lumotlarning taqsimlanish xususiyatidan kelib chiqib Student t-testi yoki Mann-Whitney U testi yordamida baholandi. Kategorik ko'rsatkichlar χ^2 testi orqali solishtirildi. TGF- $\beta 1$ geni polimorfizmi bilan buyrak ichki gemodinamikasi ko'rsatkichlari o'rtasidagi bog'liqlik Pearson yoki Spearman korrelyatsion tahlili yordamida aniqlandi. Statistik ahamiyatlilik mezonini sifatida $p < 0,05$ qiymati qabul qilindi.

Tadqiqot bioetika tamoyillariga to'liq rioya qilingan holda amalga oshirildi. Barcha ishtirokchilardan tadqiqotda qatnashish uchun ixtiyoriy yozma rozilik olindi. Shaxsiy ma'lumotlarning maxfiyligi saqlandi hamda tadqiqot jarayonida Helsinki deklaratsiyasi tamoyillariga amal qilindi [6,7].

Surunkali buyrak kasalligining III va V bosqichlarida TGF- $\beta 1$ geni polimorfizmi bo'yicha buyrak ichki gemodinamikasi ko'rsatkichlarining taqqoslanishi ($M \pm SD$)

1-jadval

Ko'rsatkich	CC genotipi (n=28)	CT genotipi (n=31)	TT genotipi (n=21)	p
Rezistentlik indeksi (RI)	0,67 $\pm$ 0,04	0,73 $\pm$ 0,05	0,81 $\pm$ 0,06	<0,001
Pulsatsiya indeksi (PI)	1,18 $\pm$ 0,17	1,42 $\pm$ 0,21	1,71 $\pm$ 0,24	<0,001
Maksimal sistolik tezlik (PSV), sm/s	38,6 $\pm$ 4,5	33,2 $\pm$ 4,1	28,1 $\pm$ 3,8	<0,001
Yakuniy diastolik tezlik (EDV), sm/s	13,8 $\pm$ 2,1	11,2 $\pm$ 1,8	8,9 $\pm$ 1,6	<0,001
eGFR (ml/min/1,73 m²)	46,7 $\pm$ 8,4	31,9 $\pm$ 6,7	13,6 $\pm$ 4,1	<0,001

Jadval natijalari TGF- $\beta 1$ geni polimorfizmi bilan buyrak ichki gemodinamikasi ko'rsatkichlari o'rtasida statistik jihatdan ishonchli bog'liqlik mavjudligini ko'rsatadi. CC genotipiga ega bemorlarda rezistentlik indeksi (RI) va pulsatsiya indeksi (PI) eng past darajada qayd etilgan bo'lib, bu buyrak tomirlarida qon oqimiga qarshilik nisbatan kamligini va buyrak perfuziyasi yaxshiroq saqlanganligini bildiradi. Aksincha, TT genotipiga ega bemorlarda RI va PI ko'rsatkichlari sezilarli darajada yuqori bo'lib, bu buyrak ichki tomirlarida qarshilikning ortishi hamda mikrogemodinamik buzilishlarning kuchayganidan dalolat beradi.

Shuningdek, maksimal sistolik qon oqimi tezligi (PSV) va yakuniy diastolik tezlik (EDV) TT genotipida CC genotipiga nisbatan ancha past ekanligi kuzatildi. Bu holat buyrak parenximasining qon bilan ta'minlanishi yomonlashgani va fibrotik o'zgarishlar kuchayganini ko'rsatadi. Ayniqsa, EDV ning pasayishi buyrak ichki arteriyalarida elastiklikning kamayishi va tomir qarshiligining ortishi bilan izohlanadi.

Glomerulyar filtratsiya tezligi (eGFR) ham genotiplarga qarab sezilarli farq qildi. CC genotipiga ega bemorlarda bu ko'rsatkich nisbatan yuqori bo'lsa, TT genotipida eGFR keskin kamayganligi aniqlandi. Bu TGF- $\beta 1$ genining polimorfik variantlari buyrak funksiyasining pasayishi bilan bevosita bog'liq bo'lishi mumkinligini ko'rsatadi.

Barcha ko'rsatkichlar bo'yicha $p < 0,001$ qiymatining aniqlanishi guruhlar o'rtasidagi farqlar statistik jihatdan yuqori ishonchlilikka ega ekanligini tasdiqlaydi. Umuman olganda, olingan natijalar TGF- $\beta 1$ genining TT varianti buyrak ichki gemodinamikasining yomonlashuvi, glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi hamda surunkali buyrak kasalligining og'irroq kechishi bilan bog'liq ekanligini

ko'rsatadi. Mazkur genetik marker kasallik prognozini baholash, xavf guruhlarini aniqlash va individual davolash strategiyalarini ishlab chiqishda istiqbolli biomarker sifatida qaralishi mumkin.

Natija va tahlillar

Tadqiqot davomida surunkali buyrak kasalligining III va V bosqichlariga mansub bemorlarda TGF- β 1 geni polimorfizmi hamda buyrak ichki gemodinamikasi ko'rsatkichlari o'rtasidagi bog'liqlik kompleks baholandi. Olingan natijalar TGF- β 1 genining turli genotiplari buyrak ichki qon aylanishi va buyrak funksional holatiga sezilarli darajada ta'sir ko'rsatishini namoyon etdi. Genetik tahlil natijalariga ko'ra bemorlar CC, CT va TT genotiplari bo'yicha guruhlariga ajratildi hamda har bir guruhda Doppler ultratovush tekshiruvini orqali aniqlangan gemodinamik ko'rsatkichlar o'zaro taqqoslandi.

Tahlil natijalariga ko'ra, CC genotipiga ega bemorlarda buyrak ichki qon oqimi ko'rsatkichlari nisbatan yaxshi saqlanganligi kuzatildi. Ushbu guruhda rezistentlik indeksi (RI) va pulsatsiya indeksi (PI) fiziologik chegaralarga yaqin bo'lib, maksimal sistolik tezlik (PSV) hamda yakuniy diastolik tezlik (EDV) boshqa genotiplarga nisbatan yuqori qayd etildi. Mazkur holat buyrak arteriyalarida qon oqimining yetarli darajada saqlanganligini hamda mikrosirkulyator buzilishlarning nisbatan kam rivojlanganligini ko'rsatadi.

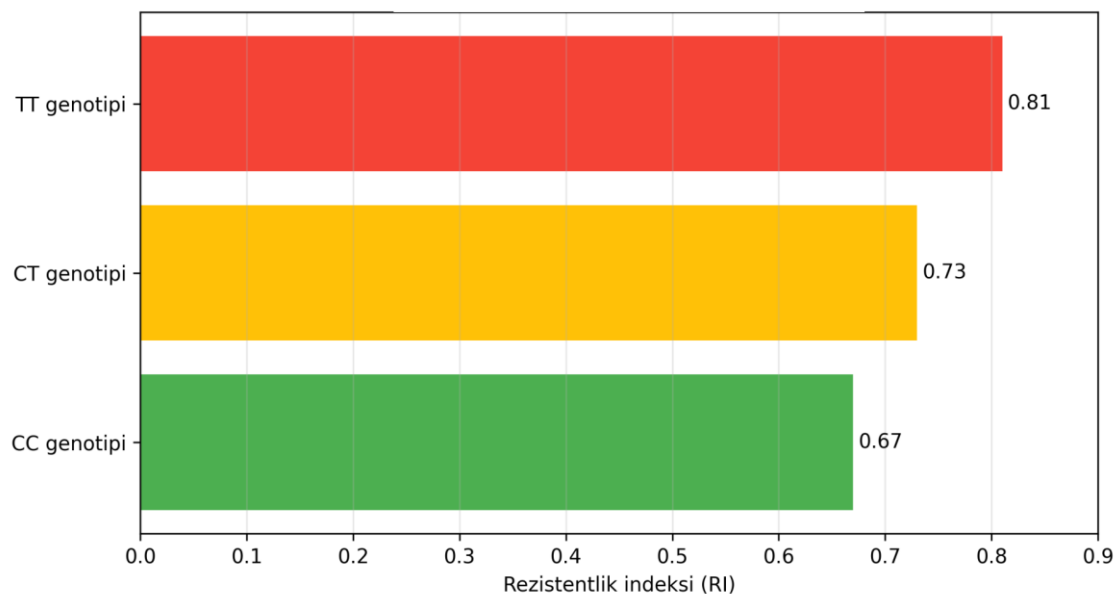
CT genotipiga ega bemorlarda esa gemodinamik ko'rsatkichlarning oraliq darajada o'zgarganligi aniqlandi. Rezistentlik indeksi va pulsatsiya indeksining oshishi buyrak tomirlari qarshiligining ortayotganini bildirsa, sistolik va diastolik qon oqimi tezligining pasayishi buyrak parenximasida boshlanayotgan fibrotik o'zgarishlar bilan izohlanishi mumkin. Bu guruhdagi eGFR ko'rsatkichlarining pasayishi ham buyrak funksiyasining bosqichma-bosqich yomonlashayotganidan dalolat beradi [8,9].

Eng yaqqol o'zgarishlar TT genotipiga ega bemorlarda kuzatildi. Ushbu guruhda rezistentlik indeksi va pulsatsiya indeksi eng yuqori qiymatlarga ega bo'lib, maksimal sistolik hamda yakuniy diastolik qon oqimi tezliklari sezilarli darajada kamayganligi qayd etildi. Mazkur natijalar buyrak ichki tomirlarida qarshilikning ortishi, mikrogemodinamik buzilishlarning chuqurlashishi hamda buyrak to'qimalarida fibroz jarayonlarining kuchayganligini ko'rsatadi. Shuningdek, glomerulyar filtratsiya tezligining keskin pasayishi ushbu genotip surunkali buyrak kasalligining terminal bosqichiga o'tish xavfi yuqoriligi bilan bog'liq bo'lishi mumkinligini tasdiqlaydi.

Statistik tahlilda barcha asosiy gemodinamik ko'rsatkichlar bo'yicha guruhlar orasida $p < 0,001$ darajasida ishonchli farqlar aniqlanganligi TGF- β 1 geni polimorfizmi buyrak ichki gemodinamikasiga sezilarli ta'sir ko'rsatishini tasdiqlaydi. Bu natijalar TGF- β 1 genining fibrogenez jarayonidagi biologik vazifasi bilan ham izohlanadi. Ushbu sitokin ekstrasellyulyar matriks oqsillari sintezini rag'batlantirib, kollagen to'planishini kuchaytiradi, natijada interstitsial fibroz va glomeruloskleroz rivojlanadi. Bunday strukturaviy o'zgarishlar buyrak arteriyalarining elastikligini pasaytirib, qon oqimi qarshiligini oshiradi va Doppler ko'rsatkichlarida o'z aksini topadi.

Mazkur tadqiqot natijalari xorijiy va mahalliy ilmiy adabiyotlarda keltirilgan ma'lumotlar bilan hamohangdir. Bir qator tadqiqotchilar TGF- β 1 genining yuqori ekspressiyasi buyrak fibrozi, glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi va terminal buyrak yetishmovchiligi rivojlanish xavfi bilan uzviy bog'liqligini ta'kidlaganlar. Bundan tashqari, Doppler ultratovush tekshiruvida rezistentlik indeksining ortishi surunkali buyrak kasalligi progressiyasining mustaqil prognostik omili sifatida qayd etilgan. Bizning tadqiqotimiz ushbu ilmiy qarashlarni molekulyar-genetik ma'lumotlar bilan boyitib, TGF- β 1 geni polimorfizmi va buyrak ichki gemodinamikasi o'rtasidagi bog'liqlikni klinik jihatdan ham tasdiqlaydi.

Shuningdek, olingan natijalar klinik amaliyot uchun muhim ahamiyatga ega. TGF- β 1 geni polimorfizmini aniqlash yuqori xavf guruhiga kiruvchi bemorlarni erta bosqichda aniqlash, kasallikning kechishini prognoz qilish hamda individual davolash strategiyasini tanlash imkonini beradi. Buyrak ichki gemodinamikasining Doppler ultratovush yordamida muntazam monitoring qilinishi esa kasallik progressiyasini erta aniqlash va nefroprotektiv davolash samaradorligini baholashda muhim diagnostik mezon bo'lib xizmat qiladi. Shu sababli molekulyar-genetik markerlar va gemodinamik ko'rsatkichlarni kompleks baholash surunkali buyrak kasalligi bilan og'rigan bemorlarni boshqarishda zamonaviy, shaxsga yo'naltirilgan tibbiyot tamoyillarini amaliyotga joriy etish uchun muhim ilmiy asos yaratadi [10].



1-rasm. TGF- β 1 geni genotiplari bo'yicha surunkali buyrak kasalligi bilan og'rigan bemorlarda rezistentlik indeksi (RI) ko'rsatkichlarining taqqoslanishi.

1-rasmda surunkali buyrak kasalligining III va V bosqichlarida TGF- β 1 geni genotiplari (CC, CT va TT) bo'yicha buyrak ichki gemodinamikasining muhim ko'rsatkichi hisoblangan rezistentlik indeksi (RI) ning qiyosiy tahlili keltirilgan. Diagrammadan ko'rinib turibdiki, CC genotipiga ega bemorlarda RI ko'rsatkichi 0,67 ni tashkil etib, boshqa genotiplarga nisbatan eng past qiymat qayd etilgan. Ushbu holat buyrak ichki arteriyalarida qon oqimiga qarshilikning nisbatan pastligi hamda buyrak perfuziyasining yaxshiroq saqlanganligini ko'rsatadi.

CT genotipida rezistentlik indeksi 0,73 gacha oshganligi kuzatildi. Bu ko'rsatkich buyrak tomirlarida qarshilikning ortishi va mikrogemodinamik buzilishlarning boshlanayotganidan dalolat beradi. Shu bilan birga, ushbu guruhda buyrak funksiyasining bosqichma-bosqich pasayishi hamda interstitsial fibroz jarayonlarining faollashuvi ehtimoli yuqori ekanligi taxmin qilinadi.

Eng yuqori RI qiymati TT genotipiga ega bemorlarda (0,81) aniqlangan. Rezistentlik indeksining bunday darajada oshishi buyrak ichki tomirlarida qon oqimining sezilarli cheklanishi, tomir devorlarining elastikligi pasayishi hamda interstitsial fibroz va glomeruloskleroz jarayonlarining kuchayganligini ko'rsatadi. Natijada buyrak parenximasining qon bilan ta'minlanishi yomonlashib, glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi kuzatiladi.

Diagrammada genotiplar bo'yicha rezistentlik indeksining ketma-ket ortib borishi CC $\rightarrow$ CT $\rightarrow$ TT yo'nalishida kuzatildi. Bu holat TGF- β 1 geni polimorfizmi buyrak ichki gemodinamikasining buzilishi bilan uzviy bog'liqligini tasdiqlaydi. TGF- β 1 genining TT varianti buyrak to'qimalarida fibroz jarayonlarini jadallashtirishi natijasida tomir qarshiligining ortishi va mikrosirkulyatsiyaning yomonlashishiga olib kelishi mumkin.

Shunday qilib, diagramma natijalari TGF- β 1 geni polimorfizmi surunkali buyrak kasalligining rivojlanishi va og'irlashishida muhim molekulyar-genetik omillardan biri ekanligini ko'rsatadi. Rezistentlik indeksining oshishi esa kasallik progressiyasini baholash, bemorlarning prognostik xavfini aniqlash hamda individual davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim diagnostik mezon sifatida xizmat qilishi mumkin.

Xulosa

O'tkazilgan tadqiqot natijalari surunkali buyrak kasalligining III va V bosqichlarida TGF- β 1 geni polimorfizmi hamda buyrak ichki gemodinamikasi ko'rsatkichlari o'rtasida klinik va statistik jihatdan ahamiyatli bog'liqlik mavjudligini ko'rsatdi. TGF- β 1 genining turli genotiplari buyrak ichki qon aylanishi ko'rsatkichlari, xususan rezistentlik indeksi (RI), pulsatsiya indeksi (PI), maksimal sistolik

qon oqimi tezligi (PSV) va yakuniy diastolik qon oqimi tezligi (EDV) ning o'zgarishi bilan bevosita bog'liq ekanligi aniqlandi.

Tadqiqot davomida TT genotipi aniqlangan bemorlarda buyrak ichki gemodinamikasining eng yaqqol buzilishlari kuzatildi. Ushbu guruhda rezistentlik va pulsatsiya indekslarining sezilarli ortishi, sistolik hamda diastolik qon oqimi tezliklarining pasayishi buyrak parenximasida fibrotik o'zgarishlarning kuchayganligi va mikrosirkulyatsiya buzilishlarining chuqurlashganligini ko'rsatdi. Shu bilan birga, glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi TGF- β 1 geni polimorfizmi surunkali buyrak kasalligining progressiv kechishiga ta'sir etuvchi muhim molekulyar-genetik omillardan biri ekanligini tasdiqladi.

Olingan natijalar TGF- β 1 geni polimorfizmini surunkali buyrak kasalligining rivojlanish xavfi, og'irlik darajasi va prognozini baholashda istiqbolli genetik biomarker sifatida qo'llash imkoniyatini ko'rsatadi. Shuningdek, buyrak ichki gemodinamikasini Doppler ultratovush tekshiruv yordamida muntazam monitoring qilish kasallikning erta bosqichlarida funksional o'zgarishlarni aniqlash, davolash samaradorligini baholash va nefroprotektiv terapiyani individuallashtirishda muhim diagnostik ahamiyat kasb etadi.

Mazkur tadqiqot natijalari molekulyar-genetik markerlarni zamonaviy instrumental diagnostika usullari bilan kompleks baholash surunkali buyrak kasalligini erta tashxislash, kasallik progressiyasini oldindan prognoz qilish hamda shaxsga yo'naltirilgan davolash strategiyalarini ishlab chiqishda ilmiy asos bo'lib xizmat qilishini ko'rsatadi. Kelgusida bemorlar sonini ko'paytirgan holda, turli etnik guruhlar va kasallik etiologiyalarini qamrab olgan ko'p markazli tadqiqotlarni amalga oshirish TGF- β 1 geni polimorfizmining klinik ahamiyatini yanada chuqurroq baholash va amaliy sog'liqni saqlash tizimiga joriy etish imkoniyatlarini kengaytiradi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Levin A, Ahmed SB, Carrero JJ, Foster B, Francis A, Hall RK, Herrington WG, et al. Executive summary of the KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease: Known knowns and known unknowns. *Kidney Int.* 2024;105(4):684-701. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.016.
2. Stevens PE, Ahmed SB, Carrero JJ, Foster B, Francis A, Hall RK, et al. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2024;105(4 Suppl):S117-S314. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018.
3. Humphreys BD. Mechanisms of renal fibrosis. *Annu Rev Physiol.* 2018;80:309-326. doi: 10.1146/annurev-physiol-022516-034227.
4. Liu Y. Cellular and molecular mechanisms of renal fibrosis. *Nat Rev Nephrol.* 2011;7(12):684-696. doi: 10.1038/nrneph.2011.149.
5. Meng XM, Nikolic-Paterson DJ, Lan HY. TGF- β : The master regulator of fibrosis. *Nat Rev Nephrol.* 2016;12(6):325-338. doi: 10.1038/nrneph.2016.48.
6. Eddy AA, López-Guisa JM. Renal fibrosis: From pathogenesis to novel therapeutic approaches. *Pediatr Nephrol.* 2020;35(11):2131-2146.
7. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic kidney disease. *Lancet.* 2017;389(10075):1238-1252. doi: 10.1016/S0140-6736(16)32064-5.
8. Bikbov B, Purcell CA, Levey AS, Smith M, Abdoli A, Abebe M, et al. 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. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30045-3.
9. O'Neill WC. *Atlas of Renal Ultrasonography.* Philadelphia (PA): Saunders Elsevier; 2014.
10. Taal MW, Chertow GM, Marsden PA, Skorecki K, Yu ASL, Brenner BM, editors. *Brenner and Rector's The Kidney.* 11th ed. Philadelphia (PA): Elsevier; 2020.

Qabul qilingan sana 20.06.2026