ISSN 2181-5887

THERAPEUTIC HERALD OF UZBEKISTAN

O‘ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

№ 4, 2024

Association of Therapeutic of Uzbekistan
O‘zbekiston terapevtlar Assotsiatsiyasi

ISSN 2181–5887

THERAPEUTIC HERALD OF UZBEKISTAN

Scientific-practical journal

2024. № 4

O‘ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

Учредитель – Ассоциация терапевтов Узбекистана

2024 № 4

Редакционная коллегия:

Главный редактор	**А.Л. Аляви, академик АН РУз, д.м.н., профессор**
Зам. глав. редактора	А. Х. Абдуллаев, д.м.н.
Зам. глав. редактора	М.М. Каримов, д.м.н., профессор
	М.Ю. Алиахунова, д.м.н., профессор
	Б.А. Аляви, д.м.н., профессор
	А.Г. Гадоев, д.м.н., профессор
	Б.Т. Даминов, д.м.н., профессор
	Л.Т. Даминова, д.м.н., профессор
	Ж.А. Исмаилова, д.м.н.
	У.К. Каюмов, д.м.н., профессор
	М.Ш. Каримов, д.м.н., профессор
	У.К. Камилова, д.м.н., профессор
	Р.Д. Курбанов, академик АН РУз, д.м.н., профессор
	И.Р. Мавлянов, д.м.н., профессор
	Д.А. Рахимова, д.м.н., профессор
	А.М. Убайдуллаев, академик АН РУз, д.м.н., профессор
	А.В. Фозилов, д.м.н., профессор
	Ф.И. Хамробаева, д.м.н., профессор

Редакционный совет:

Абдуллаев Р.Б. д.м.н., профессор (Ургенч)
Арипов Б.С., к.м.н. (Ташкент)
Арутюнов Г.П. чл-корр. РАН, д.м.н., профессор (Москва)
Ахмедов Х.С., д.м.н., профессор (Ташкент)
Бабаев К.Т., д.м.н., профессор (Ташкент)
Джумагулова А.С., д.м.н., профессор (Бишкек)
Жаббаров О.О., д.м.н., профессор (Ташкент)
Закирходжаев Ш.Я., д.м.н., профессор (Ташкент)
Зуфаров М.М., д.м.н., профессор (Ташкент)
Ибгагимов А.Ю. д.м.н., профессор (Ташкент)
Кенжаев М.Л., д.м.н. (Ташкент)
Ливерко И.В., д.м.н., профессор (Ташкент)
Мамасолиев Н.С., д.м.н., профессор (Андижан)
Мирахмедова Х.Т., д.м.н. (Ташкент)
Муминов К.П., д.м.н. (Ташкент)
Мухамедова М.Г., д.м.н., профессор (Ташкент)
Набиева Д.А., д.м.н., профессор (Ташкент)
Рустамова М.Т., д.м.н., профессор (Ташкент)
Садыкова Г.А., д.м.н., профессор (Ташкент)
Собирова Г.Н., д.м.н. (Ташкент)
Собиров М.А., д.м.н., профессор (Ташкент)
Сооронбаев Т.М., д.м.н., профессор (Ташкент)
Ташкенбаева Э.Н., д.м.н., профессор (Самарканд)
Тулабаева Г.М., д.м.н., профессор (Ташкент)
Туляганова Д.К., д.м.н. (Ташкент)
Хамраев А.А., д.м.н., профессор (Ташкент)
Хужамбердиев М.А., д.м.н., п рофессор (Андижан)
Шек А.Б., д.м.н., профессор (Ташкент)
Шодикулова Г.З., д.м.н., профессор (Самарканд)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации. Рег. № 0572 от 28.12.2010 г.

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.
Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

По вопросам публикации, подписки и размещения рекламы обращаться по адресу:
00084, Узбекистан, Ташкент, ул. Осиё 4. Научно-организационный отдел.
Тел.: (998–71) 234–30–77. Факс: (998–71) 235–30–63
E-mail: **tervestuz@mail.ru**
Сайт: **terapevt.uz**

Подписано в печать 06.12.2024. Формат 60×84 1/8. Печать офсетная.
Усл. п.л. 35,0. Тираж 120. Заказ № 912.

Дизайн и печать ООО «Niso nashriyot va matbaa uyi». Ташкентская область,
Уртачирчикский район, махалля Машъал, д. 1.

СОДЕРЖАНИЕ

КАРДИОЛОГИЯ

ИЗУЧЕНИЕ РЕНАЛЬНОГО КРОВОТОКА И ВЫРАЖЕННОСТИ АТЕРОСКЛЕРОЗА В КОРОНАРНОМ РУСЛЕ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, ПЕРЕНЕСШИХ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЮ МИОКАРДА
Аляви А.Л., Раджабова Д.И., Туляганова Д.К., Хан Т.А. 7

ВЛИЯНИЕ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПОСТИНФАКТНОГО РУБЦА НА ПОКАЗАТЕЛИ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
Аляви А.Л., Латипов Я.А., Кенжаев С.Р. 14

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ НЕГИЗИДА ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ КАМҚОНЛИГИ РИВОЖЛАНИШИДА HELICOBACTER PYLORI АҲАМИЯТИ
Тўрақулов Р.И., Эшонқулов С.С., Гадаев А.Г. 19

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА
Элламонов С. Н., Ташкенбаева Э.Н., Абдиева Г.А. 24

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ rs4977574 И rs10757274 ГЕНА CDKN2B-AS1, rs10911021 ГЕНА ZNF648, rs266729 ГЕНА ADIPOQ У ПАЦИЕНТОВ ИБС С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ПЕРЕНЕСШИХ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЮ МИОКАРДА
Аляви А.Л., Туляганова Д.К., Далимова Д.А., Хан Т.А., Раджабова Д.И. 30

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

РЕСПИРАТОР КАСАЛЛИГИ АВЖЛАНИШИДА КАРДИОПУЛМОНАЛ ТИЗИМИ КЛИНИК-ФУНКЦИОНАЛ ДИСБАЛАНСНИ ЭРТА АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ
Рахимова Д.А., Атаходжаева Г.А. 37

ЎПКА СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА ПАТОГЕНЕТИК АСПЕКТЛАРИ
Муминов Д.К., Мусаев Ф.Т. 41

РЕСПИРАТОР ПАТОЛОГИЯДА ДИАФРАГМАЛ МУШАКЛАР ДИСФУНЦИЯСИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШДА САМАРАЛИ УСУЛЛАР
Рахимова Д.А., Аляви А.Л., Атаходжаева Г.А. 45

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

COVID-19 НИ ЎТКАЗГАН, ЖИГАР ФАОЛИЯТИ БУЗИЛГАН БЕМОРЛАРДА АДЕМЕТИОНИН ДОРИ ПРЕПАРАТИ САМАРАДОРЛИГИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ
Собирова Г. Н., Бафоева З.О., Каримов М.М. 50

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКОГО СИНДРОМА
Фазилов А.В., Аляви Б.А., Дадабаева З.И., Дадабаев Э.В., Давлатова Л.Ш., Якубов М.М. 55

ЎН ИККИ БАРМОҚ ИЧАК ЯРАСИ БЎЛГАН ҲАРБИЙ ХИЗМАТЧИЛАРДА ЭРАДИКАЦИЯ КОМПЛЕКСИ БИЛАН БИРГА ГАНОДЕРМА ЛЮЦИДУМ ЭКСТРАКТИ ВА МАГНИТОТЕРАПИЯНИНГ САМАРАСИ
Қодирова С.Р., Хамрабаева Ф.И. 60

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ СО СТЕАТОЗОМ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ФОНЕ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ФЕРМЕНТНОЙ ТЕРАПИИ
Жабборова Д.Х., Даминова Л.Т. 65

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ШКАЛЫ HADS ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА
Хамраев А.А., Касимова М.Б., Нурмухаммедова Н.С., Гафурова С.Ш., Юлдашева У.Х. 68

РЕВМАТОЛОГИЯ И НЕФРОЛОГИЯ

REVMATOID ARTRIT BILAN XASTA BEMORLARDA OSTEOPOROZNING XAVF OMILLARI
Aliaxunova M.Yu. 72

REVMATOID ARTRITDA SELEKOKSIB PREPARATINING SAMARADORLIGINI BAHOLASH
Miraxmedova X.T., Solixov B.M. 76

ОСТЕОАРТРИТ КАСАЛЛИГИДА МЕТАБОЛИК ЖИГАР ЁҒ КАСАЛЛИГИНИНГ АҲАМИЯТИ
Собирова Г.Н., Мирахмедова Х.Т., Саидрасулова Г.Б., Каримов М.М. 80

ANKILOZLOVCHI SPONDILIT KLINIK KECHISHINING O‘ZIGA XOS XUSUSIYATLARI
Aliaxunova M.Yu. 83

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ ПОЛЕЙ В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ВОЕННЫХ ЛИЦ
Камалова З.С., Хамрабаева Ф.И. 90

ТИЗЗА БЎҒИНЛАРИ ЭРТА ОСТЕОАРТРИТИ, ТАШХИСЛАШ МЕЗОНЛАРИ ВА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ
Абдураззакова Д.С., Набиева Д.А., Трофимов Е.А. Матчанов С.Х. 94

NGAL КАК МАРКЕР ФУНКЦИНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК
Турсунова Л.Д., Жаббаров О.О. 99

ТУРЛИ ПРОФИЛЛИ УЛЬТРАФИЛЬТРАЦИЯ УСУЛЛАРИДА ЎТКАЗИЛГАН ЭКСТРОКОРПОРАЛ ДЕТОКСИКАЦИЯ ФОНИДА РЕЖАЛИ ГЕМОДИАЛИЗ БЕМОРЛАРИДА ИНТРАДИАЛИЗ ГИПОТОНИЯ ЭПИЗОДЛАРИНИНГ МАНЗАРАСИ
Абдуллаев И.Ж., Сабиров М.А., Рашидова А.С., Барноев Х.Б. 103

BUYRAK FUNKSIYASI BUZILGAN BEMORLARDA NOS3 GENINING T-786C POLIMORFIZMI EKSPRESSIYASIDAGI O‘ZGARISHLAR
Zakirova G.A., Masharipova D.R., Boboev Q.T. 109

ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА Т–786С ГЕНА eNOS3 ПРИ РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТЕЙ
Жаббаров О.О., Хужаниязова Н.К., Турсунова Л.Д. 117

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИНИНГ ТУРЛИ БОСҚИЧЛАРИДА ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯГА БОҒЛИҚ РАВИШДА ДИСЭЛЕКТРОЛИТЕМИЯНИНГ ҲОЛАТИ
Сайитхонов С.М. 121

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИДА АНТИАГРЕГАНТ ТЕРАПИЯ УЧУН ИНДИВИДУАЛ ГЕНОТИПЛАШНИНГ АҲАМИЯТИ
Ходжанова Ш.И., Аляви А.Л., Абдуллаев А.О. 128

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С КАРДИОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
Абдуллаев А.Х., Аляви Б.А., Нуритдинова С.К. 133

ПРИМЕНЕНИЕ БАЛЬНЕОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В СОВРЕМЕННЫХ ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫХ ТЕХНОЛОГИЯХ
Алиахунова М.Ю. 143

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ: ОПТИМИЗАЦИЯ ПОДХОДОВ К УЛУЧШЕНИЮ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ
Абдуллаев А.Х., Маткомилов Ж.А., Аляви Б.А. 150

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ
ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА
Скосырева О.В., Сабиров М.А., Эшонов Ш.Н. , Таирова Д.З. 160

БРОНХИАЛ АСТМА БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ГЕМОДИНАМИКА ҲОЛАТИ
Муминов Д.К., Кенжаев О.О. 167

ПОДАГРИК НЕФРОПАТИЯ РИВОЖЛАНИШИНИНГ КЛИНИК ВА ГЕНЕТИК АҲАМИЯТИ
Рахматов А.М. 172

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ
ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ
Абдуллаев А.Х., Аляви Б.А. 175

РАЗНОЕ

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ЗНАЧЕНИЯ БИОПСИИ
ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ
Абдуллаев Ш.С., Игамбердиева Р.Ш. 184

СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ГЕНЕТИК ЖИҲАТЛАРИ
Жуманазаров С.Б. 193

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МОНОКЛОНАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ
В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ COVID-19
Базарова С.А., Назирова М.Х. 196

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК
Муминов Д.К., Кадиров Б.Б. 207

БИРЛАМЧИ ТИББИЙ-САНИТАРИЯ ЁРДАМИНИНГ ЮНУСОБОД
ТУМАНИДАГИ ҲОЛАТИ
Рискиев У.Р......211

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ
Шодикулова Г.З., Назаров Ю.З. 217

BRONXIAL ASTMA VA SEMIZLIK: O‘ZARO ALOQADORLIGINING
METABOLIK ASPEKTLARI
Egamberdiyeva D.A., Ruzmetova I.A., Ismailova M.I., Rasulev Y.E. 230

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИНФЕКЦИИ МОЧЕПОЛОВОЙ
СИСТЕМЫ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН
Захидова М.З., Захидова М.У. 238

ОБЗОРЫ

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИДА ҚОН ТОМИРЛАРНИНГ СТРУКТУР-ФУНКЦИОНАЛ
ЎЗГАРИШЛАРИ ВА ЭНДОТЕЛИАЛ ДИСФУНКЦИЯСИ МАНЗАРАСИ
Даминов Б.Т., Собиров У.Х. 242

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ФОРМИРОВАНИЯ КОМОРБИДНОГО ТЕЧЕНИЯ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ
Насырова З.А., Насирова А.А. 246

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ИММУНОСУПРЕССИВ
ТЕРАПИЯНИНГ ЎРНИ: ЗАМОНАВИЙ МУАММОЛАРИ
Даминова Л.Т., Рашидова А.С. 252

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИНИНГ АВЖ ОЛИШИДА ХАВФ ОМИЛЛАРИНИНГ
ПРОГНОСТИК ЖИҲАТЛАРИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР
Дўсқобилова З.Б., Сабиров М.А. 257

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К КЛОПИДОГРЕЛУ
Адилова И.Г., Куйсинбоев Э.Ф. 263

METABOLIK ASSOTSIRLANGAN JIGAR YOG' KASALLIGI: ZAMONAVIY MUAMMOLAR
Daminova L.T., Muxiddinova N.Z. 268

РОЛЬ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ В ПАТОГЕНЕЗЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА И НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ
Шодикулова Г.З.,[1] Халимов Ю.Ш.,[2] Атоев Т.Т.,[2] Быстрова А.А.,[2] Ламден Д.К. 274

УДК:612.463.4+616.12-008.334]-085.225.2:616.611-002

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИДА ҚОН ТОМИРЛАРНИНГ СТРУКТУР-ФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИ ВА ЭНДОТЕЛИАЛ ДИСФУНКЦИЯСИ МАНЗАРАСИ

ДАМИНОВ Б.Т., СОБИРОВ У.Х.

Республика ихтисослаштирилган нефрология ва буйрак трансплантацияси илмий-амалий тиббиёт маркази. Тошкент, Ўзбекистон;
Тошкент педиатрия тиббиёт институти. Тошкент,Ўзбекистон

РЕЗЮМЕ

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Даминов Б.Т., Собиров У.Х.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нефрологии и трансплантации почки. Ташкент, Узбекистан; Тошкентский педиатрический медицинский институт, Тошкент, Узбекистан

В обзорной статье рассмотрен ряд факторов, влияющих на структурно-функциональные изменения, морфологические изменения и проницаемость сосудов при хронической болезни почек. Также отражены мысли и мнения по анализу исследований, проведенных в последующие десятилетия о патологической картине показателей эндотелиальной дисфункции. В то же время обсуждаются различные направления исследований, которые следует проводить в этой области.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, сосуды, оксид азота, эндотелий, дисфункция.

SUMMARY

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES AND ENDOTHELIAL DYSFUNCTION OF BLOOD VESSELS IN CHRONIC KIDNEY DISEASE

Daminov B.T., Sobirov U.Kh.

Republican specialized scientific and practical medical center of nephrology and kidney transplantation. Tashkent, Uzbekistan

Tashkent pediatric medical institute. Tashkent, Uzbekistan

The review article discusses a number of factors that affect structural and functional changes, morphological changes and vascular permeability in chronic kidney disease. It also reflects thoughts and opinions on the analysis of studies conducted in the following decades on the pathological picture of endothelial dysfunction indicators. At the same time, various areas of research that should be carried out in this area are discussed.

Keywords: chronic kidney disease, vessels, nitric oxide, endothelium, dysfunction.

ХУЛОСА

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИДА ҚОН ТОМИРЛАРНИНГ СТРУКТУР-ФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИ ВА ЭНДОТЕЛИАЛ ДИСФУНКЦИЯСИ МАНЗАРАСИ

Даминов Б.Т., Собиров У.Х.

Республика ихтисослаштирилган нефрология ва буйрак трансплантацияси илмий-амалий тиббиёт маркази. Тошкент, Ўзбекистон; Тошкент педиатрия тиббиёт институти. Тошкент, Ўзбекистон

Шархлов мақолада сурункали буйрак касаллигида қон томирларнинг структур-функционал ўзгаришлари, морфологик ўзгаришлари ва ўтказувчанлигига таъсир кўрсатадиган бир қатор омиллар бўйича сўз боради. Шунингдек, эндотелиал дисфункцияси кўрсаткичларининг патологик манзараси ҳақида кейинги ўн йилликларда олиб борилган изланишлар таҳлили бўйича фикр ва мулоҳазалар ўз аксини топган. Шу билан бирга, соҳада олиб борилиши лозим бўлган тадқиқотларнинг турли йўналишлари хусусида гап боради.

Калит сўзлар: сурункали буйрак касаллиги, қон томир, азот оксиди , эндотелий, дисфункция.

Сурункали буйрак касаллиги (СБК) айни дамда замонавий тиббиётнинг глобал муаммосидир. Дунё аҳолисининг катта қисми, тахминан 13% мазкур касалликдан азият чекмоқда ва уларнинг сони ҳар йили 5–8% га ошиб бормоқда [9]. Касалликнинг узоқ яширин даври мавжудлиги туфайли буйрак касаллигига чалинган бморларнинг кўпчилиги буйрак фаолияти бузилганлигидан бехабар бўлиб, бу ҳолат касаллик частотаси прогрессив ўсишининг асосий сабаби бўлиб қолмоқда. Масалан, АҚШда 37 миллион СБК билан касалланган одамлардан фақат ўнтадан бири ўзида СБК мавжудлиги ҳақида хабардор, холос [9, 12]. СБК ташхисотига ёндашув ривожланган мамлакатда шу ҳолатга келиб қолган бўлса, энди ривожланаётган ва бошқа иқтисодий-ижтимоий жиҳатидан нисбатан қуйи поғонада бўлган давлатларда муаммонинг қай даражада чуқур жиддийлашиб кетганини тахмин қилиш қийин эмас.

Сурункали буйрак касаллигида эндотелиал дисфункция авж олишининг олдини олиш ва секинлаштириш замонавий клиник нефрологиянинг устувор вазифаларидандир. СБК юрак-қон томир (ЮҚТ) касалликлари учун хавф омили бўлганлиги, ва аксинча, ЮҚТ патологияларида буйрак етишмовчилигининг авж олишига сабаб бўлувчи бир қанча рад этиб бўлмас омилларнинг кўплиги қон томирлар ҳолатини тизимли мониторинг қилиш учун асосдир. Шунингдек, кейинги йилларда СБК беморлари ёшининг улғаяётгани ва аксинча, ЮҚТ касалликлари беморларининг ёшариб бораётганлиги муаммога ёндашувимизни кучайтириш нечоғлиқ лозимлигини белгиламоқда [1, 2, 7]. Маълумки, бутун дунёда, айниқса, ривожланган мамлакатларда кексалар (60–74 ёш) ва кекса (75–90 ёш) одамларнинг мутлақ сони ва улуши ортиб бормоқда. Демографлар ва социологларнинг прогнозларига кўра, аҳолининг қариши давом этади ва 2025 йилга бориб 60 ва ундан катта ёшдагилар сони 5 баробар ортади [11]. Ёши билан артериоло- ва нефросклероз ривожланади, буйрак артерияларининг эластиклиги ҳам пасаяди, бу эса 50 ёшдан кейин функциянинг йиллик ўртача 1% га пасайишига олиб келади [11]. Катта ёшдаги гуруҳларда барорецепторлар сезгирлигининг пасайиши, натрийни ушлаб туриш ва эластин миқдорининг пасайиши, қон томирларининг морфофункционал ҳолатига салбий таъсир кўрсатади. Мана шу қон томирларнинг морфофункционал манзарасини белгилайдиган энг асосий мезонлардан бири бу – эндотелий.

Ўтган асрнинг охирларидан бошлаб қон томирларнинг ички қисмини қоплайдиган ҳужайраларнинг структуравий ва функционал ҳолати фаол ўрганилмоқда. Ҳозирги вақтда эндотелий энг катта эндокрин орган ҳисобланади [16]. Бир триллион ҳужайрадан иборат эндотелийнинг массаси ўртача 1500–1800 граммни ташкил қилади [4].

Панина И.Ю. ва ҳаммуаллифларнинг таъкидлашларича, эндотелиал моноқатламнинг умумий узунлиги 7 км ни ташкил қилиб, уларнинг юзаси битта катта футбол майдонига тенг [8]. Эндотелий ауто- ва паракрин орган сифатида барча аъзо ва тўқималарда ифодаланади [16]. Шуни таъкидлаш лозимки, ички аъзоларнинг эндотелий қаватининг морфологик тузилиши бир хил эмас. Эндотелийнинг гетерогенлиги аъзонинг тузилиши, биокимёвий ташкил этилиши ва бажарадиган фаолиятига боғлиқ [14, 15]. Масалан, пульмонал, ренал, церебрал ёки коронар қон томирларнинг эндотелийси ген ва биокимёвий ўзига хослик, рецепторларнинг турлари ва оқсилларнинг таркиби – ферментлар ва трансмиттерларнинг ўтмишдошлари бўйича сезиларли даражада фарқланади. Бинобарин, алоҳида қон томир ва капилляр ҳужайраларда патофизиологик ўзгаришлар танлаб ривожланади. Организмдаги турли аъзо ва тўқималарнинг эндотелийси атеросклерозга, ишемик касалликларга ва шиш ривожланишига тенг даражада сезгир эмас [8]. Эндотелий қон томирлар тонусини, қон босимини, қоннинг коагуляцион хусусиятларини, миокарднинг қисқарувчанлик фаоллиятини, мия метаболизмини таъминлашга ва буйракларнинг фильтрацион қобилиятини бошқаришда иштирок этадиган моддаларни ишлаб чиқаради [8]. Адабиётларда эътироф этилишича, эндотелий сув, ионлар, метаболик маҳсулотларнинг диффузиясини назорат қилади ҳамда томир ичидаги суюқликнинг механик таъсирига компенсатор мослашиш билан жавоб беради. Шунингдек, эндотелий кимёвий ва структуравий шикастланишга сезгир бўлиб, у шакллий элементларнинг агрегацияси ва адгезиясини кучайтириши, тромбознинг ривожланиши ва липид зарраларининг томир юзасига чўкишига олиб келиши мумкин. Физиологик шароитда, бу огоҳлантиришларга жавобан, эндотелий азот оксиди (NO), гиперполяризация қилувчи релаксация омили ва простатциклин синтезини ошириш билан жавоб беради.

Таъкидланишича, эндотелиал фаолиятни акс таъсир қилувчи омиллар – релаксацияловчи ва вазоконстриктор, антикоагулянт ва прокоагулянт, пролифератив ва антипролифератив омилларнинг мувозанати сифатида аниқлаш мумкин [8]. NO қон томир деворининг силлиқ мушак ҳужайраларининг пролифератив реакциясини бостиради, тромбоцитлар, зичлиги паст липопротеин (ЗПЛП) агрегациясини ва адезён молекулаларининг экспрессиясини ингибирлайди, деган мулоҳазалар мавжуд. Бундан ташқари, NO моноцитлар ва тромбоцитларнинг томир деворига адгезиясининг олдини олади ҳамда эндотелин секрециясини камайтиради. Ҳозирги вақтда яхши ўрганилган эндотелиал вазоконстрикторлар ангиотензин II, тромбоксан А2, эркин ёғ кислоталари ва бошқалардир. Локтионова И.Л. ва ҳаммуаллифларнинг таъкидлашича, эндотелиал ҳужайрадан гормонал реакцияни келтириб чиқарадиган учта асосий стимул мавжуд. Улар қон оқимининг ўзгариши (тезлиги), тромбоцитлар медиаторлар ва катехоламинлар, вазо-

прессинлар, ацетилхолинлар, эндотелинлар, брадикининлар, гистаминлар [8].

СБК беморлари томирлар эндотелиал дисфункцияси учун зарурий шартлар касалликнинг дастлабки босқичида пайдо бўлиб, у КФТ пасайиши билан ривожланади. Юқорида айтиб ўтилганидек, эндотелиал дисфункция релаксация ва вазоконстрикция ҳамда гемоваскуляр гомеостазни бузадиган прокоагулянт ва антикоагулянт омиллар ўртасидаги мувозанатни англатади. Эндотелиал дисфункцияда энг биринчи навбатда NOнинг етарли даражада ишлаб чиқарилмайди. NO бирикмаси NO-синтаза ёрдамида L-аргининдан синтез қилинадиган кучли эндоген вазодилятатор ҳисобланади [14, 15]. Ўз навбатида, NO-синтаза нейронал NO-синтаза (нNOS, NOS-I), индукцияланувчи NO-синтаза (иNOS, NOS-II) ва эндотелиал NO-синтаза (эNOS, NOS-III) каби изоформлар шаклида мавжуд бўлади. Бу ўринда шуни таъкидлаш лозимки, эNOS эндотелиал ҳужайралар, шу жумладан буйрак каналчалари эпителийсида барқарор равишда ифодаланади [8].

Адабиётда келтирилган маълумотларига мувофиқ, эNOS секрециясининг иккита: базал ва стимуляцияланган даражаси мавжуд. Тинч ҳолатда қон томирлар тонуси базал секреция ҳисобига тутиб турилади. Бунда NO эндотелин-1 синтезини ингибирлаб, симпатик нерв охирларидан норадреналина чиқишини чеклаш орқали тизимли, коронар ва ўпка томирларининг базал тонусини тартибга солади. эNOSнинг стимуляцияланган секрецияси ортиши билан ҳужайра ичидаги калций даражаси ва ҳужайра ичидаги гуанилатциклаза фаоллашади [8]. NO томирларнинг силлиқ мушак ҳужайраларига тарқалиб, циклик гуанозинмонофосфат ҳосил бўлиши билан гуанилатциклазани фаоллаштиради. Бу вазодилатацияга олиб келади. Шу билан бир қаторда, NO силлиқ мушак ҳужайраларининг пролиферациясини секинлаштиради, ЗПЛП оксидланишининг олдини олади, эндотелиал ҳужайраларга тромбоцитлар ва лейкоцитлар агрегацияси ва адгезиясини ингибирлайди [8].

NO қон томир деворининг яллиғланиш олди генларини, хусусан, nuclear factor kappa-light-chainenhancer of activated B cells/NF-kB транскрипцион омили экспрессиясини ингибирлайди. СБКнинг дастлабки босқичларида беморларда эндотелийга боғлиқ вазодилатациянинг бузилиши қон зардобида анексин А5 миқдорини ва суткалик натрий хлорид экспрессиясининг юқори даражаси билан боғлиқ [8]. Ўтказилган қатор тадқиқотлар шуни кўрсатмоқдаки, СБК билан оғриган болаларда касалликнинг биринчи босқичидан бошлаб эндотелиал дисфункция кузатилади. Бу буйраклардаги патологик жараённинг ривожланишини белгиловчи омиллар сифатида қаралиши лозим [6, 7]. СБК авж олиб боргани сайин NO секрецияси сезиларли даражада камаяди. Бу NO/эндотелин-1 нисбатининг сезиларли пасайиши, вазопрессор эндотелин-1 даражасининг устунлиги ва эндотелиал дисфункцияни шаклланиши билан бирга кечади. СБК авж олиши билан зардобдаги эндотелин-1 даражасининг ошиши нефросклерознинг дастлабки босқичларида вазоконстрикцияни ифодалайди [9].

Шунингдек, катта ёшли СБК беморларида АГ, атероген дислипидемия ва гипергликемия натижасида NO-синтаза фаоллигининг пасайиши туфайли NOнинг эндотелиал ишлаб чиқарилиши камаяди. Бу ўринда шуни таъкидлаш лозимки, NO синтезининг камайиши негизида вазоконстрикцияга мойиллик кузатилиб, тўқималарда қоннинг протромбоген потенциали кучаяди. Бу буйрак коптокчаларда микротромбозларга сабаб бўлади. Вақт ўтгани сайин қон томирларнинг эластиклиги пасайиб, эластин ва коллаген толалар ўртасидаги муносабатларнинг бузилиши туфайли уларнинг мувофиқликнинг пасайиши юзага келади [3]. Ушбу жараён оқибатида эластин толаларининг парчаланиши ва унинг ўрнини коллаген толалар эгаллаши юзага келади. Бу эса турғун гипертензияни тутиб турувчи мустаҳкам структурани ҳосил қилади. Бундан ташқари, NO биологик мавжудлигининг пасайиши артериал интима-медиа комплексининг диффуз қалинлашиши ва томирларнинг кальцификацияси [8] билан тавсифланади. Шу билан бир қаторда, вақт ўтиши билан оксидатив стресс, фаол ва муттасил яллиғланишларнинг ортиб бориши эндотелиал NO миқдорини пасайтириб, уларнинг барчаси эндотелиал дисфункциянинг ривожланишига олиб келади [13].

Эндотелиал дисфункция СБК беморлари томирлар деворидаги структуравий ва функционал ўзгаришлар ҳамда вазоконстрикторларнинг секрецияси буйракларда қон оқимининг авторегуляциясини бузади. Кузминова Н.В. ва Серковалар В.К. қон оқими тезлигининг ўзгариши йирик артериялар бўшлиғининг ўзгаришига олиб келишини эътироф этишган: яъни, артериялар қон оқими кўпайиши билан кенгаяди ва камайиши билан тораяди. Артерия томирлар диаметрининг бундай бошқарилуви маҳаллий бўлиб, бунда силлиқ мушак тонусига асаб ёки гуморал таъсирлар билан белгиланмайди. Артерияларнинг қон оқими тезлигига сезгирлиги эндотелиал ҳужайраларнинг оқаётган қондан уларга таъсир қилувчи силжиш кучланишини сезиш қобилияти билан изоҳланади. Бу эса уларнинг оқимга боғлиқ деформациясига олиб келади. Бу деформация эндотелийнинг чўзишга сезгир ион каналлари томонидан сезилиб, у цитоплазмада кальций миқдорининг ошишига ва NOнинг ажралишига олиб келади [8]. Бошқа томондан, кичик диаметрли артерияларда томирларнинг торайиши (атеросклеротик пиликча, стеноз) ҳудудида қон оқими тезлигининг ошиши тромбоцитларнинг фаоллашишига олиб келади. Улар компенсатор равишда бузилган эндотелийга тромбоцитларнинг адгезияси ва томир ичида тромб шаклланишига олиб келади. Шуни таъкидлаш жоизки, тромбоцитларнинг шикастланган эндотелийга адгезияси механизми турлича тезликда бўлиши фарқланади. Паст тезликда (катта томирлар даражасида) тромбоцитларнинг адгезияси бевосита субэндотелиал коллагенга содир бўлади. Юқори тезликда тромбоцитларнинг томирлар би-

лан зарурий ўзаро таъсири мавжуд бўлиб, у фақат Willebrand омили иштирокида амалга оширилади [8]. Кекса ва катта ёшли СБК беморларида қон томир ўзгаришлар нафақат йирик томирларда, балки микроциркулятор тўрда ҳам юзага келади. Ушбу беморларда эндотелиал дисфункция буйракларда микроциркулятор бузилишларнинг шаклланишида муҳим роль ўйнайдиган буйраклардаги структур ўзгаришлар ривожланишидан анча олдин содир бўлганлиги ҳақида далиллар мавжуд [10].

Полухина Э.В. (2015) СБКнинг турли босқичларида бўлган 200 нафар беморда УТТ маълумотлари асосида эндотелиал фаолият ҳолатини баҳолаш билан бирга эндотелиал фаолият ва кальций-фосфор алмашинувининг бузилиши ўртасидаги муносабатлар таҳлилини ўтказди. СБК беморларида эндотелиал дисфункциянинг юқори частотада тарқалиши аниқланди. Айниқса, бу ҳолат режали гемодиализ беморларида кўп учраши кузатилди [8]. Эндотелиал дисфункция АГ, дислипидемия, кальций-фосфор алмашинуви бузилиши ва томирлар кальцификацияси мавжуд беморларда кўпроқ намоён бўлиши эътироф этилди [10].

Сусла А.Б. томонидан СБК диализ олди босқичидаги 167 нафар беморларда олиб борилган тадқиқотда эндотелийнинг вазомотор функцияси кўрсаткичларини, барқарор NO метаболитлари таркибини ва мавжуд эндотелиал ҳужайралар сонини ўрганишда эндотелиал дисфункциянинг уйқу артерияси кальцификациясидаги ролини аниқлаган. Уларда каротид пиликчаларининг кальцификацияси эндотелиал шикастланиш, вазореактивликнинг бузилиши ва NO танқислиги билан биргаликда содир бўлганлиги келтирилган. Муаллифнинг таъкидлашича, эндотелийнинг структуравий ва функционал бузилишлари мажмуаси мавжудлиги, каротид артерияларнинг кальцификацияси бўлган мазкур беморларда эндотелиал ҳимоя терапиясини бошлаш лозимлигини кўрсатади [8].

Ёшга ва бошқа бир қатор омилларга боғлиқ ҳолда қон томир диаметрининг ўзгариши ҳам бу ўринда ўзига хос клиник-функционал аҳамиятга эга. Адабиётларда келтирилишича, кичик диаметрли артериялар, прекапиллярлар ва капиллярларга шохланиб метаболик эҳтиёжларни қондириш учун қонни буйрак тўқималарига этказиб беришни ташкил қилади [5]. Улар аъзонинг асосий фаолиятини, шу жумладан КФТ ни оптимал сақлаб туриш имконини беради [8]. Интерлобуляр артериянинг структуравий ремоделланиши гломерулосклерознинг ривожланиш эҳтимолини ошириши ҳақида хабар берувчи муҳим мезондир [5]. Кекса ва катта ёшлиларда тизимли АГ, гипер- ва дислипидемия, муттасил гипергликемия буйрак артерияларининг ремоделланишига олиб келади. Аввалроқ чоп этилган тадқиқотлар тизимли бироз ошган ва ҳаттоки меърий АГ негизида диаметри 0,3 мм дан кам бўлган артерияларнинг ремоделланиш жараёнида буйрак паренхимасининг кейинчалик патологик жараёнда иштирок этиши билан периферик буйрак қаршилигининг кучайиши ролини кўрсатди [5]. Кейинги тадқиқотлар АГ ва бўлакларо артерия деворининг қалинлиги, шунингдек, томирларнинг интимал қатлами ўртасидаги муносабатни кўрсатди. Олимлар таъкидлагандек, қон босими белгиланган даражадан ошиб кетганда, бўлакларо артерияларнинг гипертрофияси айниқса муҳим бўлади [5]. Кичик диаметрли буйрак артерияларининг ремоделланиши албатта уларнинг бўшлиғининг торайиши билан кечади. Келтирилган тадқиқотларда бўлакларо артерия бўшлиқларининг торайиши ва гломерулосклероз ривожланиши орасида ўзаро боғлиқлик мавжудлиги қайд этилган [5]. Шу нуқтаи назарда қарасак, айниқса, СБК беморларининг катта ёшли гуруҳларида липидлар ва углеводлар алмашинувидаги бузилишлар, оксидатив стресс ва камқонлик, кичик диаметрли артериялардаги яллиғланишлар неоангиогенезни рағбатлантиради. Бу ўринда эндотелиал дисфункция оқибатида буйрак тўқималарининг перфузияси бузилади ва уларни ремоделланиши жараёнлари фаоллашади.

Левицкая Э.С. ва бошқа ҳаммуаллифлар (2017) бўлакларо артерия деворининг қалинлашиши билан капилляр деворларининг қалинлашиши, капилляр ҳалқаларнинг умумлашиши ва облитерацияси хавфи ортади. Уларнинг фикрига мувофиқ, тўқима ва қон томирларининг ремоделланиши буйрак касалликларининг ривожланишига асос бўлган ўзаро боғлиқ жараён сифатида қабул қилиниши лозим [5]. Бу ўринда буйракларнинг кичик диаметрли артерияларидаги патологик ўзгаришлар алоҳида қизиқиш уйғотади. Чунки бу тузилмалар нафақат буйрак биопсияси пайтида морфологиясини баҳолашда қулай, балки нефрон ҳолатига ҳам фаол таъсир қилади.

Трансформация қилувчи бета-ўсиш омили (Transforming growth factor beta/TGF-β) продукциясининг ортиши артерияларининг мушак типидаги қайишқоқлигини пасайиши. У эса эндотелиал дисфункциянинг кучайиши ва коптокча ичи микроциркуляциянинг бузилиши билан бирга кечади. Ош тузининг кўп исътемоли эндотелиал ҳужайралар томонидан TGF-β ва NO продукциясининг ортиши билан бирга келади [8]. Бундан кўриниб турибдики, эндотелий қон томир архитектоникасини тартибга солишда муҳим роль ўйнайди ва гемодинамик стресснинг узоқ муддатли ўзгаришлари томир деворининг таркибий қисмлари, жумладан, эндотелиал ҳужайралар, силлиқ мушак ҳужайралари ва коллаген матрицаси ўзгариши билан томирларнинг ремоделланишига воситачилик қилиши мумкин. Соғлом эндотелий интакт томирларнинг бўшлиғи юзасини сақлаб туради ва антитромботик, фибринолитик ҳамда антикоагулянт механизмларни бошқаради [8].

Шундай қилиб, замонавий клиник тиббиётда эндотелийга организмдаги кўплаб физиологик ҳамда патологик жараёнларда иштирок этадиган катта ва фаол эндокрин аъзо нуқтаи назаридан ёндашилади. Эндотелийнинг дисфункцияси организмдаги бир қанча патоморфологик, патокимёвий ва патофизиологик ўзгаришлар би-

лан бирга кечади. Бу кўп ҳолларда касалликнинг кенг қамровли патогенетик механизмлари асосини ташкил қилади. Эндотелиал дисфункция СБКнинг ривожланиши ва авж олишида муҳим бўлган энг асосий патогенетик механизмлардан биридир. Шунинг учун, ҳозирда замонавий нефрология амалиётида эндотелиал дисфункцияни ташхислаш ва керакли терапияни қўллаш билан мувофиқлаштириш сурункали буйрак етишмовчилигининг авж олишини секинлаштирувчи энг мақбул йўлдир.

АДАБИЁТЛАР

1. Айтбаев К.А. и др. Некодирующие РНК: физиологические функции и роль в патогенезе сосудистых заболеваний // Молекулярная медицина. 2018. № 16(5). С. 15–21.
2. Айтбаев К.А. и др. Молекулярные механизмы старения: роль окислительного стресса и эпигенетических модификаций // Успехи геронтологии. 2019. № 32(1–2). С. 20–28.
3. Бурко Н.В. и др. Концепция раннего сосудистого старения // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2019. № 15(5). С. 742–749.
4. Дорофиенко Н.Н. Роль сосудистого эндотелия в организме и универсальные механизмы изменения его активности // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2018. № 68.
5. Левицкая Е.С. Механизмы формирования фиброза почек с учетом микрососудистого поражения // Медицинский вестник Юга России. 2017. № 1(8). С. 21–28.
6. Макарова Т.П. и др. Эндотелиальная дисфункция и элементный статус при хронической болезни почек у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2018. № 63(2). С. 48–52.
7. Муркамилов И.Т. и др. Функция почек и пульсовое артериальное давления у лиц пожилого и старческого возраста //Нефрология.2019. № 23. С. 37–38.
8. Муркамилова Ж.А. и др. Структурно-функциональное состояние сосудов и эндотелиальная дисфункция при хронической болезни почек у больных пожилого и старческого возраста // The scientific heritage. 2021. № 58. С. 52–58.
9. Просянников М.Ю. и др. Инструментальные методы оценки функциональной способности почек. Экспериментальная и клиническая урология 2023. № 16(2). С. 76–85. https://doi.org/10.29188/2222-8543-2023-16-2-76-85
10. Стаценко М.Е. и др. Функциональное состояние почек у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и ожирением // Нефрология. 2016. № 20(5). С. 43–49.
11. Щербакова А.В. и др. Особенности лечения некоторых сердечно-сосудистых заболеваний у пожилых: пособие для врачей. Иркутск: РИО ГБОУ ДПО ИГМАПО. 2016. С. 36.
12. Centers for Disease Control and Prevention. URL: https://nccd.cdc.gov/CKD.
13. Diaz-Ricart M. et al. Endothelial Damage, Inflammation and Immunity in Chronic Kidney Disease // Toxins. 2020. Vol. 12(6). P. 361.
14. Nowak K.L. et al. Vascular Dysfunction, Oxidative Stress, and Inflammation in Chronic Kidney Disease // Kidney 360.2020.C.10.34067/KID.0000962019
15. Roumeliotis S. et al. Endothelial dysfunction in chronic kidney disease, from biology to clinical outcomes: a 2020 update // Journal of Clinical Medicine.2020. Vol. 9(8). P. 2359.
16. Six I. et al. Uremic toxins and vascular dysfunction // Toxins. 2020. Vol. 12(6). P. 404.

УДК 616.172.1:616.895.1

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ФОРМИРОВАНИЯ КОМОРБИДНОГО ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

НАСЫРОВА З.А., НАСИРОВА А.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

ХУЛОСА

ЮРАК КОРОНАР КАСАЛЛИКЛАРИ ВА ЎПКАНИНГ СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ КОМОРБИД КЕЧИШИНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ШАКЛЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Насырова З.А., Насирова А.А.

Самарқанд давлат тиббиёт университенти, Самарқанд, Ўзбекистон

Сурункали ҳаво йўлларининг яллиғланиши ўпка паренхимасининг йўқ қилинишига ва ўпка функциясининг пасайишига олиб келиши мумкинлиги ҳақида далиллар мавжуд. Нафас олиш йўлларидаги яллиғланиш ҳужайралари ҳам ўпкада реактив кислород турларини ҳосил қилади ва реактив кислород турлари сигнал узатиш ва бошқа йўллар орқали ўпка яллиғланишини янада кучайтиради. Яллиғланиш воситачилари