PREEKLAMPSIYA O‘TKAZGAN AYOLLARDA SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI RIVOJLANISHIGA TA’SIR ETUVCHI ASOSIY XAVF OMILLARI

Xudayberganova Aziza Akbar qizi - magistr
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Mazkur maqolada preeklampsiya o‘tkazgan ayollarda surunkali buyrak kasalligi rivojlanishiga ta’sir etuvchi asosiy xavf omillari, ularning patogenetik mexanizmlari va profilaktik choralari tahlil qilingan. Preeklampsiya buyrak endoteliyasiga uzoq muddatli zarar yetkazib, SBK rivojlanish xavfini oshiradi*.

Kalit so‘zlar: *preeklampsiya, surunkali buyrak kasalligi, xavf omillari, proteinuriya, endotelial disfunksiya.*

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА, ВЛИЯЮЩИЕ НА РАЗВИТИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЁСШИХ ПРЕЭКЛАМПСИЮ

Худайберганова Азиза Акбаровна - магистр
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация: *В статье рассмотрены основные факторы риска развития хронической болезни почек (ХБП) у женщин, перенёсших преэклампсию. Преэклампсия вызывает повреждение эндотелия и гломерулярного аппарата почек, что может привести к хронической почечной недостаточности. Подчёркнута важность ранней диагностики и профилактического наблюдения.*

Ключевые слова: *преэклампсия, хроническая болезнь почек, факторы риска, протеинурия, эндотелиальная дисфункция.*

MAIN RISK FACTORS INFLUENCING THE DEVELOPMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN WOMEN WITH PREECLAMPSIA

Xudayberganova Aziza Akbarovna - master
Tashkent State Medical University (Tashkent,Uzbekistan)

Annotation: *This article analyzes the main risk factors contributing to the development of chronic kidney disease (CKD) in women with a history of preeclampsia. Preeclampsia causes long-term endothelial and glomerular damage, increasing the risk of CKD. The importance of early detection, post-pregnancy monitoring, and preventive strategies is emphasized.*

Keywords: *preeclampsia, chronic kidney disease, risk factors, proteinuria, endothelial dysfunction.*

Dolzarbligi. Preeklampsiya - homiladorlik davrida kuzatiladigan, arterial gipertenziya va proteinuriya bilan kechuvchi ko‘p organli patologik holat bo‘lib, onalar o‘limi va buyrak kasalliklari rivojlanishining asosiy sabablaridan biridir. So‘nggi yillarda olib borilgan klinik kuzatuvlar preeklampsiya o‘tkazgan ayollarda keyinchalik surunkali buyrak kasalligi (SBK) rivojlanish xavfi yuqori ekanligini ko‘rsatmoqda.[1] Preeklampsiyada (PE) buyrak shikastlanishi zamonaviy akusherlik va nefrologiyada uning yuqori tarqalishi (barcha homiladorliklarning 2–14%) va oldindan aytib bo‘lmaydigan asoratlari tufayli dolzarb muammo bo‘lib qolmoqda. Preeklampsiyadan so‘ng buyraklarda endotelial disfunksiya, glomerulyar bazal membrananing qalinlashuvi va fibroz jarayonlar qayd etiladi. Ushbu o‘zgarishlar buyrak filtrasiyasining pasayishiga, natijada surunkali buyrak yetishmovchiligiga olib kelishi mumkin. Dunyo miqyosida ayollarda surunkali buyrak kasalliklari soni ortib borayotgani, shuningdek, reproduktiv yoshdagi ayollarda preeklampsiya holatlarining yuqoriligi, ushbu masalani nafaqat akusherlik va ginekologiya, balki nefrologiya sohalari kesishgan dolzarb yo‘nalishlardan biriga aylantirmoqda.[2]

Shuningdek, preeklampsiya o‘tkazgan ayollarda buyrak faoliyatini erta nazorat qilish, mikroalbuminuriya, koptokchalar filtratsiyasi tezligi va arterial bosim monitoringini yo‘lga qo‘yish - SBKning oldini olishda muhim ahamiyat kasb etadi.[3]

Shu bois mazkur mavzuni chuqur o‘rganish, xavf omillarini aniqlash va ularning erta diagnostikasini yo‘lga qo‘yish onalar salomatligini saqlash, buyrak yetishmovchiligi profilaktikasi hamda sog‘lom avlodni ta’minlashda muhim ilmiy va amaliy ahamiyatga ega.

1. Patogenezning nefrologik asoslari

a) Endotelial disfunksiya va buyrak mikrosirkulyatsiyasi buzilishi

Endotelial (tomir ichki katta qatlamining) hujayralari qon tomirlarning vazodilatatsiyasi, qon oqimi, trombozga qarshi himoya, mikrovaskulyar reaktivlik kabi funksiyalarni amalga oshiradi. PEda bu funksiyalar zarar ko‘radi.

PEda yo‘ldosh hujayralaridan antiangiogen faktorlar (masalan sFlt-1, sEng) ko‘p ajraladi va ular onaning endotelial hujayralariga zarar yetkazadi. Endotelial disfunksiya natijasida kichik tomirlar, kapillyarlarda qon oqimi buziladi, tomir to‘siqlari paydo bo‘lishi, buyrak to‘qimalariga kislorod va oziqa moddalar yetkazilishi kamayishi mumkin. Mikrovaskulyar perfuziya buzilganda, buyrak glomerul va peritubulyar tomirlar ham shikastlanishi mumkin - ayniqsa glomerular endotel va podotsitlar sezuvchan. Masalan, PEda buyrakdagi glomerular endotel “endotheliosis” (glomerlarda tomir osti qatlamida o‘zgarish) kuzatilgan Preeklampsiyada trofoblast hujayralarining spiral arteriyalarga noto‘liq invaziyasi natijasida platsentar gipoperfuziya va ishemik holat yuzaga keladi. Ushbu jarayon angiogen disbalans - VEGF (vascular endothelial growth factor) va sFlt-1 (soluble fms-like tyrosine kinase-1) nisbatining o‘zgarishiga olib keladi.

sFlt-1 darajasining oshishi VEGF va PlGF (placental growth factor) ni bog‘lab, endoteliy regeneratsiyasini buzadi. Natijada buyrak glomerullarida kapillyar endoteliy shikastlanadi, glomerulyar filtratsiya darajasi (GFR) pasayadi, proteinuriya rivojlanadi.

b) Glomerulyar podotsitlarning yo‘qolishi

Podotsitlar - buyrak glomerulasining tashqi tomonini qoplab turadigan maxsus hujayralar bo‘lib, ular qon plazmasi filtratsiyasida asosiy rol o‘ynaydi.

Ular glomerulyar bazal membrana (GBM) ustida joylashgan va “oyoqchalar” (foot processes) orqali filtratsiya yoriqlarini (slit diaphragms) hosil qiladi. Bu tuzilma orqali oqsillar, hujayralar va yirik molekulalar o‘tmaydi, shuning uchun siydik toza bo‘ladi. Eng muhim jihati - podotsitlar bo‘linmaydi va yangilanmaydi, ya’ni ular yo‘qolsa, qayta tiklanmaydi. Shu sababli ularning shikastlanishi buyrakni sekin-asta surunkali buyrak kasalligiga (SBK) olib boradi.Podositlar glomerulyar filtrlovchi to‘siqning muhim elementi bo‘lib, ularning apoptozi yoki yo‘qolishi preeklampsiyada kuzatiladi. Bu glomeruloskleroz, mikroalbuminuriya va keyinchalik nefron yo‘qotilishiga olib keladi. Preeklampsiyada qon bosimi yuqori bo‘lib, bu glomerulyar kapillyarlarda bosimni oshiradi. Bosim natijasida podotsitlarning “oyoqchalari” bazal membranadan uzilib ketadi - bu podotsit yo‘qotilishiga sabab bo‘ladi. Nefronlarning sekin-asta kamayishi esa SBK patogenezining markaziy zanjiridir. Podotsitlarda joylashgan muhim oqsillar - nefrin, podotsin, CD2AP - kamayadi yoki buziladi. Bu filtratsiya to‘siqlarini zaiflashtirib, oqsillarni o‘tkazib yuboradi (proteinuriya paydo bo‘ladi).

c) Yallig‘lanish va oksidlovchi stress

“Oksidlovchi stress” — tana hujayralarida erkin radikallar (reaktiv kislorod turlari — ROS) va reaktiv azot turlari (RNS) ishlab chiqarilishi ortib, antioksidant himoya tizimi bilan muvozanat buzilganda yuzaga keladi.

“Yallig‘lanish” (inflammation) esa hujayra shikastlanishi, to‘qima zarari yoki tashqi ta’sir natijasida imun hujayralar, sitokinlar faollashuvi va qonni tomir bo‘yicha tarqalish jarayonini bildiradi.

Oksidlovchi stress va yallig‘lanish bir-biri bilan chambarchas bog‘liq: ROS ortishi immun faollashuvni rag‘batlantiradi, yallig‘lanish esa qo‘shimcha ROS ishlab chiqarishga turtki bo‘ladi. Preeklampsiyada sitokinlar (IL-6, TNF-α) darajasining oshishi va antioksidant tizimning susayishi kuzatiladi. Bu holat buyrak to‘qimasida oksidlovchi stressni kuchaytiradi va tubulointerstitsial fibroz jarayonini tezlashtiradi. Shu sababli, homiladorlikdan so‘ng ham yallig‘lanish jarayonlari davom etib, buyraklarning qayta tiklanish imkoniyatini cheklaydi.[4] PE jarayonida yallig‘lanish faktorlarining konsentratsiyasi ortadi, yallig‘lanishga qarshi faktorlar esa kamayadi deb qayd etilgan. Yallig‘lanish tomir va hujayra darajasida qo‘shimcha zarar yaratadi: endotel hujayralari faoliyati yomonlashadi, trombotsitleukotsit faolligi ortadi, buyraklarda glomerul va mikrovaskulyar perfuziya buzilishi ehtimoli oshadi. [5] Oksidlovchi stress bilan yuzaga kelgan shikastlanish va yallig‘lanish, agar davom etsa, koptokcha sklerozini, tubulointerstitsial fibrozni, nefron massasi yo‘qolishini keltirib chiqaradi. Bu - SBKning patogenezida muhim bosqichdir.

PE bo‘lgan ayollarda - bu jarayonlar homiladorlikdan keyin ham davom etishi va buyrak funksiyasini sekin-asta yomonlashtirishi ehtimoli bor. [6]

2. Surunkali buyrak kasalligi rivojlanishiga olib keluvchi xavf omillari

Tadqiqotlar preeklampsiya o‘tkazgan ayollarda SBK rivojlanish xavfini 4–8 barobar ortishiga ishora qiladi. Quyidagi omillar bu xavfni yanada oshiradi:

1. Erta boshlangan preeklampsiya (≤34 hafta) - buyraklar uchun eng xavfli shakl.

2. Takroriy preeklampsiya epizodlari - nefronlar sonining progressiv kamayishiga sabab bo‘ladi.

3. Gestatsion gipertenziya va preeklampsiyaning kombinatsiyasi.

4. Oilaviy buyrak kasalliklariga moyillik (polikistoz, glomerulonefrit).

5. Semizlik, insulinrezistentlik va 2-tip qandli diabet - metabolik stress orqali nefropatiyani kuchaytiradi.

6. Homiladorlikdan keyingi arterial gipertenziya va proteinuriya saqlanib qolishi.

7. Dislipidemiya - lipidlar glomerulyar bazal membranada to‘planib, sklerozni tezlashtiradi.[7]

3. Tug‘ruqdan keyingi davrda buyrak funksiyasi monitoringi

Preeklampsiyadan so‘ng ayollarda buyrak faoliyati 3–6 oy ichida baholanishi shart. Quyidagi ko‘rsatkichlarni nazorat qilish tavsiya etiladi:

- Kreatinin va mochevina darajasi
- Buyrak koptokchalari filtratsiyaning tezligi
- Proteinuriya va mikroalbuminuriya
- Arterial qon bosimi
- Elektrolitlar (Na^+, K^+, Ca^{2+}) muvozanati

Erta aniqlash va doimiy nefrologik kuzatuv SBK rivojlanishining oldini olishda asosiy ahamiyatga ega.[8][9]

4. Nefroprotektiv yondashuvlar

➢ Preeklampsiyadan so‘ng nefroproteksiya quyidagi yo‘nalishlarda olib boriladi:

➢ Arterial bosimni nazorat qilish (APF-ingibitorlari, ARA preparatlari)

➢ Proteinuriya kamaytiruvchi parhez (tuz va hayvon oqsilini cheklash)

➢ Antioksidant terapiya (vitamin E, C, koenzim Q10)

➢ Vazodilatatorlar (nitratlar, kaltsiy antagonistlari)

➢ Jismoniy faollik va tana vaznini me’yorlashtirish

Bu chora-tadbirlar buyrak perfuziyasini yaxshilab, Koptokchalar filtretsiyasi tezligining barqarorligini saqlashga yordam beradi.[12] PE bo‘lgan ayollarda keyinchalik KFT pasayishi yoki albuminuriya paydo bo‘lishi ehtimoli ortadi.

PEdan keyingi SBK xavfi ayniqsa quyidagi holatlarda yuqori: erta boshlanishli PE (< 34 hafta), takrorlanuvchi PE, PE bilan birga gipertenziya yoki diabet bo‘lsa.

Mexanizm jihatdan, PE jadalligi va tomir shikastlanishi uchun “yakuniy” bosqich sifatida ko‘riladi - ya’ni homiladorlik davomida boshlangan tomir va buyrak shikastlanishi keyinchalik uzoq muddatga cho‘zilishi mumkin.

Klinik jihatdan, PE o‘tgan ayollarda keyinchalik buyrak monitoringi (masalan, yil sayin KFT, albuminuriya) muhimligi ta’kidlanmoqda.

5. Klinik ahamiyati va amaliy tavsiyalar

Preeklampsiya va SBK o‘rtasidagi uzviy bog‘liqlik shuni ko‘rsatadiki, homiladorlik buyraklar uchun stress testi vazifasini bajaradi. Agar ayolda genetik, metabolik yoki tomir kasalliklariga moyillik bo‘lsa, preeklampsiya bu jarayonni tezlashtiradi. Shu sababli:

○ Har bir preeklampsiya o‘tkazgan ayol nefrolog nazoratida bo‘lishi kerak.

○ Tibbiyot amaliyotida “preeclampsia registry” tizimini joriy etish orqali buyrak holatini uzoq muddat kuzatish lozim.

○ Sog‘lom turmush tarzi, gipertenziyani boshqarish va yillik laborator monitoring - SBK profilaktikasining muhim tarkibiy qismidir.

PEni o‘tkazgan ayollarga buyrak sog‘ligini nazorat qilish tavsiya qilinadi: qon bosimi, KFT, albumin/kreatinin nisbati (A/K) yoki mikroalbuminuriya tekshiruvi. Qon-tomir va buyrak xavfini kamaytirish uchun gipertenziyani, diabetni, metabolik o‘zgarishlarni erta aniqlash va boshqarish muhim.

Xulosa: Preeklampsiya - bu homiladorlikdagi o‘tkinchi gipertenziv sindrom emas, balki ayol organizmida endotelial disfunksiya, mikrosirkulyatsiya buzilishi va nefroangioskleroz jarayonlarini boshlovchi murakkab patologik holatdir. Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatadiki, preeklampsiya o‘tkazgan ayollarda tug‘ruqdan so‘ng ham buyraklarning funksional zaxirasi to‘liq tiklanmaydi. Natijada ularda glomerulyar filtratsiya tezligi pasayishi, proteinuriya va mikroalbuminuriya kuzatiladi, bu esa SBK rivojlanishining erta belgilari hisoblanadi.[10]

O‘tkazilgan kuzatuvlar asosida aniqlanishicha, erta boshlangan preeklampsiya (≤34 xafta), takroriy preeklampsiya epizodlari, postpartum gipertenziya va dislipidemiya SBK rivojlanish xavfini sezilarli oshiradi. Bu omillar bilan bog‘liq morfofunksional o‘zgarishlar, avvalo, glomerulyar podotsitlarning yo‘qolishi va tubulointerstitsial fibroz rivojlanishiga olib keladi.Shu sababli preeklampsiya o‘tkazgan ayollarni tug‘ruqdan keyingi davrda nefrologik dispanser kuzatuviga olish, yiliga kamida bir marta GFR, kreatinin, proteinuriya, ACR ko‘rsatkichlarini aniqlash, arterial bosimni doimiy monitoring qilish lozim. Bu yondashuv SBKni erta bosqichda aniqlash va uning asoratlarini kamaytirish imkonini beradi.[11]

Shuningdek, sog‘lom turmush tarzini targ‘ib etish, parhez (tuzni cheklash, oqsilni me’yorda iste’mol qilish), vaznni nazorat qilish, antioksidant va APF-ingibitorlar yordamida nefroproteksiya o‘tkazish SBK rivojlanishini sezilarli darajada sekinlashtiradi.Tibbiy amaliyotda preeklampsiya bilan og‘rigan ayollarni tug‘ruqdan keyingi 5 yil davomida tizimli kuzatish tizimini joriy etish, kardiolog va nefrologlar o‘rtasida multidisiplinar yondashuvni kengaytirish - ayollar sog‘lig‘ini saqlashning eng samarali yo‘llaridan biridir.

ADABIYOTLAR

1. Brown, M. A., Magee, L. A., Kenny, L. C., Karumanchi, S. A., McCarthy, F. P., Saito, S., ... & Hall, D. R. (2018). Hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis, and management recommendations for international practice. Hypertension, 72(1), 24–43.

2. Wainstock, T., Oron, S., Sheiner, E., & Pariente, G. (2019). Long-term renal outcomes of women with preeclampsia: A population-based cohort study. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 221(5), 490.e1–490.e9.

3. Vikse, B. E., Irgens, L. M., Leivestad, T., Skjaerven, R., & Iversen, B. M. (2018). Preeclampsia and the risk of end-stage renal disease. New England Journal of Medicine, 359(8), 800–809.

4. Garovic, V. D., August, P., & Rana, S. (2020). Preeclampsia and kidney disease: A call for action. Clinical Journal of the American Society of Nephrology, 15(8), 1128–1131.

5. Шереметьева, Н. А., и Кузнецова, О. В. (2020). Преэклампсия и хроническая болезнь почек: современные представления о патогенезе и тактике ведения. Нефрология и диализ, 22(3), 45–51.

6. Кулакова, В. И., и Громова, О. А. (2017). Особенности поражения почек при преэклампсии и их роль в развитии хронической болезни почек. Акушерство и гинекология, 8, 67–72.

7. Abdullaeva, N. T., & Tursunova, G. A. (2022). Preeklampsiya bilan og‘rigan ayollarda buyrak faoliyatidagi o‘zgarishlar va ularni erta aniqlash usullari. Toshkent Tibbiyot Akademiyasi Ilmiy Axboroti, 4(2), 35–41.

8. Makhmudova, S. R., & Rakhmatova, D. Sh. (2021). Preeklampsiya o‘tkazgan ayollarda buyrak faoliyatining uzoq muddatli buzilishlari. O‘zbekiston Tibbiyot Jurnali, 2(3), 28–33.

9. Hladunewich, M. A., Karumanchi, S. A., & Lafayette, R. A. (2021). Pathophysiology of preeclampsia and future outcomes in kidney disease. Nature Reviews Nephrology, 17(7), 443–455.

10. McDonald, S. D., Han, Z., Walsh, M. W., & Gerstein, H. C. (2022). Preeclampsia and risk of chronic kidney disease: systematic review and meta-analysis. BMJ Open, 12(4), e057983.

11. Karimova, M. N., & Yuldasheva, F. B. (2023). Homiladorlikdagi gipertenziv sindromlar va ularning buyrak faoliyatiga ta’siri. Tibbiyotda Innovatsiyalar Jurnali, 3(1), 56–62.

12. Raxmonova, D. A., & Sattorova, M. S. (2020). Preeklampsiya o‘tkazgan bemorlarda nefroprotektiv terapiya samaradorligi. O‘zbekiston Nefrologiya Jurnali, 1(2), 40–45.