

ISSN 2181-5887



O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI



ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК
УЗБЕКИСТАНА

№ 3, 2023

O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2023. № 3

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал

КАРДИОЛОГИЯ

ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА НА ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОНЕ ОПТИМАЛЬНОЙ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ <i>Аляви А.Л., Туляганова Д.К., Холов С.С., Умаров З.А.</i>	7
COVID-19 РЕКОНВАЛЕСЦЕНТЛАРИДА КАРДИОВАСКУЛЯР ХАВФНИ БАҲОЛАШ <i>Камилова У.К., Машарипова Д.Р., Утемурадов Б.Б., Нуритдинов Н.А., Тагаева Д.Р., Ахмедов Х.С., Рахимов А.Н., Дусанова Н.М.</i>	14
ВЛИЯНИЕ ПЕРИНДОПРИЛА, БИСОПРОЛОЛА И ВЕРОШПИРОНА В КОМБИНАЦИИ С АТОРВАСТАТИНОМ И МЕТФОРМИНОМ НА ПОСТИНФАРКТНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ <i>Атаходжаева Г.А., Арипова Д.Ш., Турсунбаев А.К.</i>	21
ПОДХОДЫ К ПЕРСОНИФИЦИРОВАННОЙ АНТИАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА <i>Аляви Б.А., Абдуллаев А.Х., Узоков Ж.К., Орзиев Д.З., Пулатов Н.Н., Курмаева Д.Н.</i>	28
COVID-19 ДА СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ ДЕКОМПЕНСАЦИЯ ВА ОТИШ ФРАКЦИЯСИ ФЕНОТИПЛАРИНИНГ КЎРСАТКИЧИ <i>Насирова Г.А., Мухамедова М.Г.</i>	32
МАРКЕРЫ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА И ВЫЯВЛЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ <i>Тошев Б.Б., Аляви А.Л., Рахимова Д.А.</i>	39
ҚАНДЛИ ДИАБЕТ 2 ТУР БЕМОРЛАРИДА МИОКАРД ИНФАРКТИДАН КЕЙИНГИ ЮРАК-ҚОН ТОМИР РЕМОДЕЛЛАШУВИ ХУСУСИЯТЛАРИНИ ЎРГАНИШ <i>Камилова У.К., Рахимов Х.Х.</i>	49
SHAQIRUV YOSHIDAGI SOG'LOM ERKAKLARDA TO'SATDAN O'LIMNING ELEKTROKARDIOGRAFIK PREDIKTORLARINING TARQALISHI <i>Muhammedova M.G., Arnopolskaya D.I.</i>	53

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

БРОНХИАЛ АСТМА БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА БРОНХ-ЎПКА ТИЗИМИ ВЕНТИЛЯЦИЯ-ПЕРФУЗИЯ ФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ КЛИНИК ҲОЛАТ ОҒИРЛИГИГА БОҒЛИҚ КЕЧИШИ <i>Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Сабиржанова З.Т.</i>	59
СРАВНЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ПНЕВМОНИИ У ВЗРОСЛЫХ С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И БЕЗ НЕЕ <i>Садиков Н.И., Ахрорхонов Р.А.</i>	63
АФФЕКТИВНАЯ СИМПТОМАТИКА И СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ РЕСПИРАТОРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В КОМОРБИДНОМ СОСТОЯНИИ <i>Рахимова Д.А. Аляви А.Л., Сабиржанова З.Т.</i>	65

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

ЯРАЛИ КОЛИТНИ ДАВОЛАШДА ЯНГИЧА ЁНДАШУВ <i>Каримов М.М., Собирова Г.Н., Абдуллаева У.К.</i>	69
ЙЎҒОН ИЧАК ДИСБИОЗИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШДА ГАНОДЕРМА ЛЮЦИДУМ ЭКСТРАКТИ ВА МАГНИТОТЕРАПИЯНИНГ САМАРАСИ <i>Кадырова С.Р., Хамрабаева Ф.И.</i>	73

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

ОСОБЕННОСТИ АГРЕГАНТНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА СОЧЕТАННОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА <i>Иманкулова Д.А., Аляви А.Л.</i>	163
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА И СТАБИЛЬНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА <i>Орзиев Д.З., Абдуллаев А.Х., Раимкулова Н.Р.</i>	169
ВЛИЯНИЕ ЗАНЯТИЙ ОЗДОРОВИТЕЛЬНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРОЙ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕНЩИН ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА <i>Высогорцева О.Н., Собирова Г.Н.</i>	176
ГИДРОМИНЕРАЛЬНЫЕ РЕСУРСЫ СУРХАНДАРЬИНСКОЙ ОБЛАСТИ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН И ПЕРСПЕКТИВЫ ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ <i>Халмирзаев Ш., Абдуллаев А.Х., Алиахунова М.Ю.</i>	180
ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА И МЕТОДЫ РЕАБИЛИТАЦИИ <i>Бекчанова М.Р., Собирова Г.Н.</i>	187
YURAK ISHEMIK KASALLIGI BOR BEMORLARDA VISSERAL SEMIZLIKNI ANIQLASH USULLARI <i>Egamberdieva D.A., Ruzmetova I.A., Axmedova Sh.U.</i>	196
ПОЖИЛОЙ ПАЦИЕНТ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА: ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОТЕРАПИИ <i>Аляви Б.А., Абдуллаев А.Х.</i>	199

РАЗНОЕ

ВОЗМОЖНОСТИ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА В КАРДИОЛОГИИ <i>Аляви А.Л., Абдуллаев А.Х., Аляви Б.А., Узоков Ж.К., Муминов Ш.К., Исхаков Ш.А.</i>	205
ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА <i>Ташкенбаева Э.Н., Холиков И.Б.</i>	210
ОСОБЕННОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА <i>Абдуллаев А.Х., Аляви Б.А.</i>	216
ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19 <i>Қодирова Ш.С., Камилова У.К.</i>	223
ФИТОТЕРАПИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ: ВОПРОСЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ <i>Абдуллаев А.Х., Аляви Б.А.</i>	232

ОБЗОРЫ

YURAK ISHEMIK KASALLIGI MAVJUD BEMORLARDA ANTIAGREGANT DORILARGA NISBATAN REZISTENTLIKNING GENETIK OMILLARI <i>Xodjanova Sh.I., Alyavi A.L., Qodirova Sh.A.</i>	239
СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА БУЙРАКЛАР ДИСФУНКЦИЯСИ РИВОЖЛАНИШИДА ЭНДОТЕЛИЙНИНГ РОЛИ <i>Камилова У.К., Закирова Г.А., Машарипова Д.Р.</i>	245
SEMIZLIK VA BRONXIAL ASTMA O'ZARO ALOQADORLIGINING METABOLIK ASPEKTLARI <i>Egamberdiyeva D.A., Ruzmetova I.A., Ismailova M.I.</i>	254
ВЛИЯНИЕ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ НАРУШЕНИЙ <i>Фаттахова Ю.Э., Ливерко И.В.</i>	257
СЕМИЗЛИККА БОҒЛИҚ НЕФРОПАТИЯНИНГ ПАТОГЕНЕЗИ ВА ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ МАЪЛУМОТЛАРИ ШАРҲИ <i>Гадаев А.Г., Дадабаева Р.К.</i>	266

СЕМИЗЛИККА БОҒЛИҚ НЕФРОПАТИЯНИНГ ПАТОГЕНЕЗИ ВА ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ МАЪЛУМОТЛАРИ ШАРҲИ

ГАДАЕВ А.Г., ДАДАБАЕВА Р.К.

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент ш., Ўзбекистон

РЕЗЮМЕ

ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ ДАННЫХ ПАТОГЕНЕЗА И ПАТОФИЗИОЛОГИИ НЕФРОПАТИИ СВЯЗАННОЙ С ОЖИРЕНИЕМ

Гадаев А.Г., Дадабаева Р.К.

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

В данной обзорной статье приведены современные аспекты повреждения почек. Большую роль в развитии патологии почек при ожирении играют системное повышение артериального давления и нарушение деятельности подоцитов. При системном АГ повреждение почек объясняется активацией РААС, при этом хроническое нарушение гемодинамики почек приводит к усилению развития нефроангиосклероза. Вследствие повышения внутривенного давления, усиливается напряжение стенок капилляров, что также приводит к повреждению подоцитов базальной мембраны. Далее, при ожирении, в результате гиперфльтрации клубочков наблюдается постепенное уменьшение плотности и количества подоцитов, что, в свою очередь, может привести к гломерулосклерозу. В процессе выработки ряда биологически активных веществ, в том числе усиление секреции нефрина и β_1 -трансформирующего фактора роста, приводит к накоплению в почках и экстрацеллюлярном матриксе жировой ткани синусов почек коллагенов I и IV типов, эластина, ламина и фибронектина. На основании вышеуказанных, можно сделать заключение о том, что нефропатия при ожирении развивается вследствие множественных разнообразных патологических морфологических и функциональных процессов, таких как эндотелиальная дисфункция, гипертрофия базальной мембраны клубочков, гломеруломегалия, протеинурия, гломерулосклероз и тубулоинтерстициальный фиброз.

Ключевые слова: ожирение, артериальная гипертензия, эндотелиальная дисфункция, нефропатия, нефроангиосклероз, тубулоинтерстициальный фиброз.

SUMMARY

A REVIEW OF MODERN INFORMATION ON THE PATHOGENESIS AND PATHOPHYSIOLOGY OF OBESITY-RELATED NEPHROPATHY

Gadaev A.G., Dadabaeva R.K.

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

The article presents the modern basis of the causes of kidney damage in obesity. Disruption of systemic AG and podocyte activity significantly contribute to the progression of kidney damage in obesity. Kidney damage in systemic AG is explained by the activation of RAAT, in which chronic disturbance of renal hemodynamics leads to exacerbation of nephroangiosclerosis. Due to the increased pressure in the kidney balls, the tension of the capillary wall leads to the damage of the podocytes in the basement membrane. In obesity, there is a decrease in the density and number of podocytes due to glomerular hyperfiltration, which, in turn, can lead to glomerulosclerosis. In the process, the formation of a number of biologically active substances, including increased secretion of nephrin and β_1 -transforming growth factor, causes the accumulation of type I and IV collagens, elastin, lamin and fibronectin in the extracellular matrix of the adipose tissue in the kidney and its sinus. So, based on the above, it can be concluded that obesity-related nephropathy is caused by many pathological processes. It includes a number of morphological and functional changes developed in the kidneys, in particular, endothelial dysfunction, thickening and hypertrophy of the basal membrane of glomeruli, glomerulomegaly, proteinuria, glomerulosclerosis, tubulointerstitial fibrosis.

Keywords: obesity, arterial hypertension, endothelial dysfunction, nephropathy, nephroangiosclerosis, tubulointerstitial fibrosis.

ХУЛОСА

СЕМИЗЛИККА БОҒЛИҚ НЕФРОПАТИЯНИНГ ПАТОГЕНЕЗИ ВА ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИНинг ЗАМОНАВИЙ МАЪЛУМОТЛАРИ ШАРҲИ

Гадаев А.Г., Дадабаева Р.К.

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент ш., Ўзбекистон

Мақолада семизликда буйраклар шикастланиши сабабларининг замонавий асослари келтирилган. Семизликда буйраклар шикастланиши авж олиб боришига тизимли АГ ва подоцитлар фаолиятининг бузилиши салмоқли ҳисса қўшади. Тизимли АГда буйраклар шикастланиши РААТнинг фаоллашиши билан тушунтирилиб, бунда буйрак гемодинамикасини сурункали бузилиши нефроангиосклероз жараёнини авж олиб боришига олиб келади. Буйрак коптокчаларидаги босимни ошиши оқибатида капиллярлар деворини таранглашиши базал мембранадаги подоцитлар шикастланишига олиб келади. Семизликда коптокчалар гиперфилтрацияси оқибатида подоцитлар зичлиги ва сонини камайиб бориши кузатилиб, бу эса, ўз навбатида, гломерулосклерозга олиб келиши мумкин. Жараёнда қатор биологик фаол моддалар ҳосил бўлиши, жумладан нефрин ва β_1 -трансформацияловчи ўсиш омили секрецияси кучайиши буйрак ва унинг синусидаги ёғ тўқимаси экстрацеллюляр матриксида I ва IV тип коллагенлар, эластин, ламин ва фибронектинлар тўпланишига сабаб бўлади. Демак, юқорида кўрсатилганлар асосида, шундай хулоса қилиш мумкинки, семизликка боғлиқ нефропатия жуда кўплаб патологик жараёнлар оқибатида юзага келади. У буйракларда ривожланган қатор морфологик ва функционал ўзгаришлар, хусусан эндотелиал дисфункция, коптокчалар базал мембранасининг қалинлашиши ва гипертрофияси, гломеруломегалия, протеинурия, гломерулосклероз, тубулоинтерстициал фиброз кабиларни ўз ичига қамраб олади.

Калит сўзлар: семизлик, артериал гипертензия, эндотелиал дисфункция, нефропатия, нефроангиосклероз, тубулоинтерстициал фиброз.

Бугунги кунда семизлик энг кўп тарқалган Эндокрин касаллик ҳисобланиб, унинг оқибатида юзага келадиган кардиоваскуляр, метаболик ва буйрак касалликлари ривожланган ҳамда ривожланиб келаётган мамлакатларда соғлиқни сақлаш тизимининг долзарб муаммоларидан биридир [2, 7, 30].

Семизликда юзага келган метаболик бузилишлар, жумладан артериал гипертензия, дислипидемия ва инсулинга резистентлик ҳолати буйракларни зарарланишига сабаб бўлиб, жараённинг авж олиб бориши сурункали буйрак касаллиги шаклланишига олиб келади [30]. Буйрак коптокчалари ҳажмининг ошиши (гломеруломегалия), подоцитлар оёқчаларининг силлиқлашиши ва фокал-сегментар гломерулосклероз (ФСГ) семизликка боғлиқ нефропатиянинг (СБН) асосий морфологик кўриниши ҳисобланади [61, 65]. СБН қуйидаги мезонлар асосида аниқланади: тана вазни индекси (ТВИ) ≥ 30 кг/м² (эндокрин касалликлар ҳамда дори воситалари таъсирида юзага келган семизлик ва қандли диабет касаллиги истисно қилинганда), турли даражадаги протеинурия (1 суткада 0,3 граммдан кўп, бунда микро- ва макрогематурияни бўлмаслиги), морфологик аниқланган коптокчалар гипертрофияси ФСГ билан ёки усиз) ва буйракнинг бирламчи (иммуноглобулин А нефропатияси) ёки иккиламчи (диабетик, липопротеинли нефропатия) шикастланиши истисно қилинган ҳолатлар [15, 18, 54, 68]. Бироқ, бугунги кунда СБНнинг патогенези тўлақонли ўрганилмаган бўлиб, унинг юзага келишида асосан гемодинамик бузилишлар, симпатоадренал тизим (САТ) ва ренин-ангиотензин-альдостерон тизими (РААТ) фаоллашиши, ёғ тўқимасида ишлаб чиқариладиган биологик фаол ҳамда яллиғланиш медиаторлари муҳим аҳамият

касб этади [60, 68]. Шунингдек, СБН ривожланишига тизимли артериал гипертензия (АГ), гиперинсулинемия, инсулинга резистентлик ҳолати, дислипидемия, буйракларнинг механик босилиши ҳам салмоқли таъсир кўрсатади [4, 6, 10].

Гемодинамик бузилишлар семизликнинг илк даврларида юзага келиб, ТВИ ошиши буйракда қон оқимининг кўпайиши, коптокчалар гиперфилтрацияси ва ундаги босимнинг ортишига олиб келади. Ушбу жараёнлар эндотелиоцитлар дисфункцияси, коптокчалар гипертрофияси ва базал мембранасининг кенгайиши, подоцитлар сонининг камайишига сабаб бўлади. Ушбу жараёнлар протеинурия, натрийурез камайиши ва буйракнинг проксимал найчалари орқали натрий реабсорбцияси ошиши билан ҳамоҳанг кечади. Узоқ давом этган натрий-сув мувозанатининг бузилиши ва ультрафилтрация жараёни коптокчалар шикастланишини янада чуқурлаштиради [14, 24, 28, 29, 41, 44].

Семизликда нафақат гемодинамик бузилишлар, балки висцерал ёғ тўқимаси (ВЁТ)да ишлаб чиқарилган адипоцитокинлар, хусусан лептин, адипонектин, резистин ва висфатин кабилар таъсирида организмда юзага келган яллиғланиш, оксидловчи стресс, липидлар метаболизмининг бузилиши, САТ ва РААТнинг фаоллашиши, ичакларда юзага келган дисбиоз ҳисобига ҳосил бўлган бактериал олигосахаридлар (эндотоксинлар) ва кислород ҳамда азот оксидининг (NO) фаол шакллари буйраклар эндотелиоцитларини зарарланишига олиб келади [1, 5, 10]. Ушбу жараёнлар тизимли гипоксия ҳолати биргаликда организмдаги барча томирлар каби буйрак артерияларида ҳам атеросклероз жараёнини кучайтиради ва пировард оқибатда СБН ҳамда сурункали буйрак ка-

саллиги (СБК) ривожланишига олиб келади [11, 13, 19, 36, 49, 66].

Маълумки, семизликда ривожланган гиперлептинемия ва лептинга резистентлик ҳолати симпатик асаб тизимининг фаоллашиши, томирларнинг силлиқ мушак ҳужайралари, эндотелиоцит ва мезангиоцитлар пролиферациясини чақириб, фиброгенез медиаторлари ишлаб чиқарилишини кучайтириши ҳисобига коптокчалар гипертрофияси шаклланишида бевосита иштирок этади. Лептин таъсирида эндотелий ҳужайраларида вазоконстрикция, тўқима гипоксияси ва антинатрийурез медиаторлари ишлаб чиқарилиши кучайиб, эндотелиал NO-синтаза фаоллигининг пасайиши оқибатида буйрак гемодинамикаси яққол бузилишига олиб келади. Шунингдек, лептин рецепторлари буйракнинг мия қисми, пирамидаси ва найчаларида жойлашган бўлиб, гиперлептинемия ҳолатида буйраклар тўғридан-тўғри шикастланиши мумкин. Уларни рағбатлантирилиши диурез ва натрийурез кучайтириб, эндотелиоцитлар томонидан I ва IV тип коллагенлар синтезланишини тезлаштиради. Бу жараён гломерулосклероз ва протеинурия ҳолати авж олиб боришига сабаб бўлади. Шу билан бир қаторда гиперлептинемия САТнинг фаоллашиши ҳисобига юзага келган тизимли АГ ва инсулинга резистентлик (ИР) ҳолати билан ҳамоҳанг кечади. Ушбу омиллар буйраклар шикастланишида муҳим аҳамият касб этади [3, 47, 50, 51].

ИР ҳолати уролитиаз, буйракнинг кистоз ва ўсма касалликларини юзага келишида иштирок этиб, тизимли яллиғланиш жараёни билан ҳамоҳанг тарзда буйраклар зарарланишини кучайтиради. Қон зардобидаги инсулин миқдорининг ошиши ва ИР ҳолати коптокчалар афферент артериолаларини кенгайтириб, мезангиал ҳужайралар гипертрофияси, коптокчалар ичи гипертензиясини чақиради [40]. Соғлом шахсларда буйрак эпителиал ҳужайраларида инсулин рецепторлари (IRS-1/2) ҳам синтезланади. Улар инсулин таъсирида фосфатидилинозитол-3 киназа орқали глюкоза утилизациясини таъминлаб, эндотелиал ҳужайралар томонидан NO ишлаб чиқарилишини рағбатлантиради. NO РААТнинг таркибий қисми бўлган ангиотензин II нинг буйрак томирларига вазоконстриктив таъсир самарасини камайтиради [39, 42, 43]. Семизликда қонда айланиб юрвчи эркин ёғ кислотлари инсулин рецепторлари ва Glut-4 глюкоза транспортёри хусусиятларини ўзгартириб, глюкоза метаболизмини бузилиши ва инсулинга резистентлик ҳолатининг ривожланишига олиб келади. Шунингдек, ушбу жараён ривожланишига қон зардобидаги ангиотензин II миқдорининг юқорилиги ва NO миқдорининг пасайиши ҳам сабаб бўлади. Хуллас, семизликда юзага келган инсулинга резистентлик ҳолати инсулин ўсиш омилларини фаоллаштириб, эркин ёғ кислоталари ҳамда РААТнинг таркибий қисмлари билан биргаликда буйракларда яллиғланиш ва

фиброз жараёнларини авж олиб боришига сабаб бўлади [9, 17, 22, 27, 45, 62, 69]. Семизликда юзага келган ИР ва дислипидемия липидларни коптокчаларнинг мезангиал ҳужайраларига ўтиришига сабаб бўлиб, ундаги рецепторлар фаолияти бузилиши, турли биокимёвий ва физиологик жараёнларнинг патологик оғишига олиб келади [46, 64]. ТГнинг парчаланиши ҳисобига глицерол ва эркин ёғ кислоталари ҳосил бўлиб, сўнгги омил ва ҳужайраларга ўтирган липидлар яллиғланиш жараёнида бевосита иштирок этувчи β_1 -ТҶО/Smad 3 йўлини фаоллаштиради. Фаоллашган ушбу йўл митохондриял биогенез ҳамда ёғ кислоталарининг β -оксидланишида иштирок этувчи карнитин-пальмитоилтрансферазани кодловчи микро РНК экспрессиясини бошқарувчи PPAR γ 1 α -коактиватори синтезининг пасайишига олиб келиб, митохондриял дисфункцияни чақиради. Бу эса тубулоинтерстициал фиброз ва гломерулосклероз ривожланишини янада тезлаштиради [38, 52, 56].

Шунингдек, қорин парда орти ва буйрак синусларидаги ВЁТ ҳажмининг ортиши қорин бўшлиғи босимини 35–40 мм сим.уст.га ошириб, буйракларни механик босилиши, хусусан буйракнинг қон ва лимфатик томирлари, паренхимаси ҳамда сийдик найларининг сиқилишига олиб келади [53]. Бундан ташқари, ТВИ юқори беморларда қорин парда ортидаги ёғ клечаткаси буйрак капсуласига зич ёпишиб, буйрак ичи босимини янада оширади. Буйрак синусларида йиғилган ёғ тўқимаси эса буйракнинг медулляр найчалари тузилишида ўзгаришлар чақириб, сийдик ажралиб чиқишини чегаралайди ва уролитиаз ривожланишига сабаб бўлади [31].

Семизликда САТнинг фаоллашиши қон зардобидаги лептин ва эркин ёғ кислоталари миқдорининг ошиши, адипонектиннинг камайиши ҳамда морбид семизликда уйқудаги апноэ синдроми ҳисобига юзага келади [20, 29]. САТнинг фаоллашиши ҳамда буйракларнинг баротравматизи РААТ фаоллашиши ва бошқа биологик фаол моддалар ишлаб чиқарилишининг кучайишига сабаб бўлади [8, 30]. Бинобарин, семизликда РААТ фаоллашишига ВЁТ томонидан ангиотензиноген ишлаб чиқарилишини кучайиши ҳам сабаб бўлиб, ундан кучли вазоконстриктор ҳисобланган ангиотензин II ҳосил бўлади. Адипоцитларда экспрессияланган ангиотензин II рецепторлари таъсирланиши оқибатида ВЁТнинг ҳажми янада ортади. Бу эса турли адипоцитокинлар ишлаб чиқарилишини кучайтиради [59]. Адипоцитокинлар, жумладан лептин, адипонектин, резистин, висфатин буйрак найчалари ҳужайраларини коптокчалар гиперфилтрациясининг механик таъсирига сезгирлигини ошириб, гломерулосклероз ривожланишига сабаб бўлади [35].

Семизликда буйраклар шикастланиши авж олиб боришига тизимли АГ ва подоцитлар фаолиятининг бузилиши салмоқли ҳисса қўшади [20, 59]. Тизимли АГда буйракларнинг шикастланиши РААТ фаоллашиши билан тушунтирилади [57].

Бунда буйрак гемодинамикасининг сурункали бузилиши нефроангиосклероз жараёнини авж олиб боришига олиб келади. Ушбу жараён клиникаси носелектив протеинурия ва микроальбуминурия билан намоён бўлади. Буйрак коптокчаларидаги босимнинг ошиши оқибатида капиллярлар девори таранглашиши базал мембранадаги подоцитлар шикастланишига олиб келади. Семизликда коптокчалар гиперфилтрацияси оқибатида подоцитлар зичлиги ва сонининг камайиб бориши кузатилади. Ушбу жараён подоцитлар оёқчаларининг силлиқлашиши, уларнинг базал мембранадан узилиши ва подоцитларни сийдик орқали ажаралишини кучайиши (подоцитурия) билан намоён бўлади. Тадқиқотларда аниқланишича 40–60% подоцитларнинг йўқотилиши гломерулосклерозга олиб келади [16, 25, 26, 34, 58]. Шунингдек, подоцитлар шикастланишига эркин ёғ кислоталарини метаболизми бузилиши ҳисобига липидларни подоцитларга ўтириши ҳам сабаб бўлади. Бу эса бир қатор биологик фаол моддалар ҳосил бўлиши, жумладан нефрин, α -актинин-4, интегрин ҳамда β_1 -трансформацияловчи ўсиш омили (β_1 -

ТЎО) секрециясини кучайтиради. β_1 -ТЎО матрикс металлопротеиназа ферментатив тизимига таъсир қилиб, коллагенлар деградациясининг пасайтириши ҳисобига буйрак ва унинг синусидаги ёғ тўқимаси экстрацеллюляр матриксида I ва IV тип коллагенлар, эластин, ламин ва фибронектинлар тўпланишига сабаб бўлади [12, 21, 23, 32, 33, 37, 55, 63, 67]. Демак, юқорида кўрсатилганлар асосида, шундай хулоса қилиш мумкинки, семизликка боғлиқ нефропатия жуда кўплаб патологик жараёнлар оқибатида юзага келади. У буйракларда ривожланган қатор морфологик ва функционал ўзгаришлар, хусусан эндотелиал дисфункция, коптокчалар базал мембранасини қалинлашиши ва гипертрофияси, гломеруломегалия, протеинурия, гломерулосклероз, тубулоинтерстициал фиброз кабиларни ўз ичига қамраб олади. Ушбу патологик оғишлар патогенези ва патофизиологиясини чуқурроқ ўрганиш, жараённи субклиник кечишини барвақт аниқлаш имконини берувчи биологик маркерларни саралаш, семизликка боғлиқ нефропатия ва терминал буйрак етишмовчилиги ривожланишини олдини олишда янги истиқболлар очади.

АДАБИЁТЛАР

1. Вялкова А.А., Лебедева Е.Н., Красиков С.И., Зорин И.В., Кулагина Е.П., Николаева С.Н. Клинико-патогенетические аспекты поражения почек при ожирении (обзор литературы) // Нефрология. 2014. Т. 18, №3. С. 24–33.
2. Заболотских И.Б., Лебединский К.М., Горобец Е.С. и др. Клинические рекомендации Федерации анестезиологов и реаниматологов по периоперационному ведению больных с сопутствующим ожирением // – Красноярск. 2013. С. 19.
3. Миняйлова Н.Н., Сундукова Е.Л., Ровда Ю.И. Гиперлептинемия и ее клинико – метаболические ассоциации при синдроме инсулинорезистентности у детей и подростков // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2009. Т. 88, №6. С. 6–13.
4. Наточин Ю.В. Нефрология и фундаментальная наука // Нефрология. 2012; №16. С. 9–21.
5. Смирнова Н.Н., Куприенко Н.Б. Нефропатия ожирения в педиатрии // Нефрология. 2013. Т. 17, № 6. С. 37–45.
6. Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравов В.А. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению // Нефрология. 2012. №16. С. 89–115.
7. Стаценко М.Е., Деревянченко М.В., Титаренко М.Н., Пастухова О.Р. Кардиоренальные взаимоотношения у больных артериальной гипертензией в сочетании с сахарным диабетом 2 типа // Нефрология. 2014. Т. 18. №5. С. 44–51.
8. Стаценко М.Е., Деревянченко М.В., Шилина Н.Н., Титаренко М.Н., Пастухова О.Р. Функциональное состояние почек у больных с сердечно – сосудистыми заболеваниями и ожирением // Нефрология. - 2016. Том 20. №5. С. 43–49.
9. Тюзиков И.А. Инсулинорезистентность как системный фактор патогенеза заболеваний почек // Сахарный диабет. 2014. №1. С. 47–56.
10. Федорова Е.Ю., Кутырина И.М. Механизмы прогрессирования поражения почек при ожирении (Обзор литературы) // Нефрология и диализ. 2006. Т. 8. №2. С. 102–111.
11. Achari A.E., Jain S.K. Adiponectin, a therapeutic target for obesity, diabetes, and endothelial dysfunction // Int J Mol Sci. 2017. Vol. 18. P. 13–21.
12. Altunkaynak M.E., Ozbek E., Altunkaynak B.Z., Can I., Unal D., Unal B. The effects of high-fat diet on the renal structure and morphometric parametric of kidneys in rats // J Anat. 2008. Vol. 212. P. 845–852.
13. Becerril S., Rodríguez A., Catalan V. et al. Functional relationship between leptin and nitric oxide in metabolism // Nutrients. 2019. Vol. 11. P. 21–29.
14. Bouchi R., Takeuchi T., Akihisa M. et al. High visceral fat with low subcutaneous fat accumulation as a determinant of atherosclerosis in patients with type 2 diabetes // Cardiovasc Diabetol. 2015. Vol. 14(136). DOI 10.1186/s12933-015-0302-4.

15. Bovet P., Chiolero A., Gedeon J. Health effects of overweight and obesity in 195 countries // *N Engl J Med*. 2017. Vol. 377. P. 1496–1497.
16. Camici M.G.F., Abraham N., Carpi A. Obesity-related glomerulopathy and podocyte injury: a mini review // *Front Biosci*. 2012. №4. P. 1058–1070.
17. Caravaca F., Cerezo I., Macías R. et al. Insulin resistance in chronic kidney disease: its clinical characteristics and prognosis significance // *Nefrologia*. 2010. Vol. 30. P. 661–668.
18. Chen H.M., Liu Z.H., Zeng C.H. et al. Podocyte lesions in patients with obesity - related glomerulopathy // *Am J Kidney Dis*. 2006. Vol. 48 (5). P. 772–779. doi: 10.1053 / j.ajkd.2006.07.025.
19. Dao M.C., Clement K. Gut microbiota and obesity: concepts relevant to clinical care // *Eur J Intern Med*. 2018. Vol. 48. P. 18–24.
20. D'Agati V., Chagnac A., de Zeeuw D. et al. Obesity related glomerulo – pathy: clinical and pathologic characteristics and pathogenesis // *Nat Rev Nephrol*. 2016. Vol. 12. P. 453–471. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2016.75>.
21. Decleves A.E., Mathew A.V., Cunard R., Sharma K. AMPK mediates the initiation of kidney disease induced by a high-fat diet // *J Am Soc Nephrol*. 2011. Vol. 22(10). P. 1846–1855.
22. Decleves A.E., Zolkipli Z., Satriano J. et al. Regulation of lipid accumulation by AMP-activated kinase [corrected] in high fat diet-induced kidney injury // *Kidney Int*. 2014. Vol. 85(3). P. 611–623.
23. Decleves A.E., Sharma K. Obesity and kidney disease: differential effects of obesity on adipose tissue and kidney in inflammation and fibrosis // *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2015. Vol. 24. P. 28–36.
24. Freedman D., Ron E., Ballard-Barbash R. Body mass index and all-cause mortality in a nationwide US cohort // *Int J Obes (Lond)*. 2006. Vol. 30. P. 822–829.
25. Greka A., Mundel P. Cell biology and pathology of podocytes // *Annu Rev Physiol*. 2012. Vol. 74. P. 299–323. doi: 10.1146/annurev-physiol -02 0911–153238.
26. Grammer F. New structural insights into podocyte biology // *Cell Tissue Res*. 2017. Vol. 369(1). P. 5–10. doi: 10.1007 / s00441-017-2590-3.
27. Gual P., Le Marchand-Brustel Y., Tanti J.F. Positive and negative regulation of insulin signaling through IRS-1 phosphorylation // *Biochimie*. 2005. Vol. 87(1). P. 99–109.
28. Guh D., Zhang W., Bansback N. The incidence of comorbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis // *BMC Public Health*. 2009. Vol. 9: 88.
29. Hall J.E., da Silva A.A., do Carmo J.M. et al. Obesity – induced hypertension: role of sympathetic nervous system, leptin, and melanocortins // *J Biol Chem*. 2010. Vol. 285. P. 17271–17276.
30. Hall J.E., do Carmo J.M., da Silva A.A. et al. Obesity – induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms // *Circ Res*. 2015. Vol. 116(6). P. 991–1006. doi:10.1161/CIRCRESAHA.116.305697.
31. Hall M.E., do Carmo J.M., da Silva A.A. et al. Obesity, hypertension, and chronic kidney disease // *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2014. Vol. 7. P. 75–88.
32. Halberg N., Khan T., Trujillo M.E. et al. Hypoxia – Inducible factor 1 alpha induces fibrosis and insulin resistance in white adipose tissue // *Mol Cell Biol*. 2009. Vol. 29 (16). P. 4467–4483.
33. He J., Yuan G., Cheng F., Zhang J., Guo X. Mast cell and M1 macrophage infiltration and local pro-inflammatory factors were attenuated with incretin-based therapies in obesity-related glomerulopathy // *Metab Syndr Relat Disord*. 2017. Vol. 15(7). P. 344–353. doi:10.1089/met.2017.0057.
34. Jarad G., Miner J.H. Update on the glomerular filtration barrier // *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2009. Vol. 18(3). P. 226–232. doi: 10.1097 / MNH.0b 013 e3283296044.
35. Jessica F. Briffa., Andrew J. McAinch., Philip Poronnik., Deanne H. Hryciw. Adipokines as a link between obesity and chronic kidney disease // *Am J Physiol Renal Physiol*. 2013. Vol. 305. P. 1629–1636. doi: 10.1152 / ajprenal. 00263. 2013.
36. Jung U.J., Choi M.S. Obesity and its metabolic complications: the role of adipokines and the relationship between obesity, inflammation, insulin resistance, dyslipidemia and nonalcoholic fatty liver disease // *Int J Mol Sci*. 2014. Vol. 15. P. 6184–6223.
37. Kabei K., Tateishi Y., Nozaki M. et al. Role of hypoxia – inducible factor-1 in the development of renal fibrosis in mouse obstructed kidney: special references to HIF-1 dependent gene expression of profibrogenic molecules // *J Pharmacol Sci*. 2018. Vol. 136(1). P. 31–38.
38. Kang H.M., Ahn S.H., Choi P. et al. Defective fatty acid oxidation in renal tubular epithelial cells has a key role in kidney fibrosis development // *Nat Med*. 2015. Vol. 21. P. 37–46. doi:10.1038/nm.3762.
39. Kim J.A., Jang H.J., Martinez-Lemus L.A., Sowers J.R. Activation of mTOR / p 70S6 kinase by ANG II inhibits insulin-stimulated endothelial nitric oxide synthase and vasodilation // *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2012. Vol. 302(2). P. 201–208.
40. Kobayashi H., Tokudome G., Hara Y. et al. Insulin resistance is a risk factor for the progression of chronic kidney disease // *Clin Nephrol*. 2009. Vol. 71. P. 643–651.
41. Kriz W., Lemley K.V. A potential role for mechanical forces in the detachment of podocytes

- and the progression of CKD // *J Am Soc Nephrol*. 2015. Vol. 26(2). P. 258–269. doi:10.1681/ASN.2014030278.
42. Lastra G., Habibi J., Whaley-Connell A.T. et al. Direct renin inhibition improves systemic insulin resistance and skeletal muscle glucose transport in a transgenic rodent model of tissue renin overexpression // *Endocrinology*. 2009. Vol. 150(6). P. 2561–2568.
 43. Lastra – Lastra G., Sowers J.R., Restrepo – Erazo K., Manrique – Acevedo C., Lastra – Gonzalez G. Role of aldosterone and angiotensin II in insulin resistance: an update // *Clin Endocrinol*. 2009. Vol. 71(1). P. 1–6.
 44. Lenz M., Richter T., Muhlhauser I. The morbidity and mortality associated with overweight and obesity in adulthood: a systematic review // *Dtsch Arztebl Int*. 2009. Vol. 106. P. 641–648.
 45. Lennon R., Pons D., Sabin M.A. et al. Saturated fatty acids induce insulin resistance in human podocytes: implications for diabetic nephropathy // *Nephrol Dial Transplant*. 2009. Vol. 24 (11). P. 3288–3296.
 46. Li Z., Woollard J.R., Wang S. et al. Increased glomerular filtration rate in early metabolic syndrome is associated with renal adiposity and microvascular proliferation // *Am J Physiol Renal Physiol*. 2011. Vol. 301. P. 1078–1087. doi:10.1152/ajprenal.00333.2011.
 47. Locatelli F., Pozzoni P., Del Vecchio L. Renal manifestations in the metabolic syndrome // *J Am Soc Nephrol*. 2006. Vol. 17(4). P. 81–85. doi: 10.1681/ASN.2005121332.
 48. Lohmeier T.E., Iliescu R. The sympathetic nervous system in obesity hypertension // *Curr Hypertens Rep*. 2013. Vol. 15. P. 409–416.
 49. Manna P., Jain S.K. Obesity, oxidative stress, adipose tissue dysfunction, and the associated health risks: causes and therapeutic strategies // *Metab Syndr Relat Disord*. 2015. Vol. 13. P. 423–444.
 50. Nanayakkara P.W., Le Poole C.Y., Fouque D., van Guldener C., Stehouwer C.D., Smulders Y.M. et al. Plasma adiponectin concentration has an inverse and a non linear association with estimated glomerular filtration rate in patients with K/DOQI 3–5 chronic kidney disease // *Clin Nephrol*. 2009. Vol. 72(1). P. 21–30.
 51. Nasrallah M.P., Ziyadeh F.N. Overview of the physiology and pathophysiology of leptin with special emphasis on its role in the kidney // *Semin Nephrol*. 2013. Vol. 33(1). P. 54–65. doi: 10.1016/j.semnephrol.2012.12.005.
 52. Nishi H., Higashihara T., Inagi R. Lipotoxicity in kidney, heart, and skeletal muscle dysfunction // *Nutrients*. 2019. Vol. 11. e 71664. doi: 10.3390/nu11071664.
 53. Ois N.E., Bartels E.D., Hunter I. et al. Natriuretic peptides in cardiometabolic regulation and disease // *Nat Rev Cardiol*. 2014. Vol. 11. P. 403–412.
 54. Okabayashi Y., Tsuboi N., Sasaki T. et al. Glomerulopathy associated with moderate obesity // *Kidney Int Rep*. 2016. Vol. 1(4). P. 250–255. doi: 10.1016/j.ekir.2016.08.006.
 55. Persson P., Palm F. Hypoxia-inducible factor activation in diabetic kidney disease // *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2017. Vol. 26(5). P. 345–350.
 56. Ruan X.Z., Varghese Z., Moorhead J.F. An update on the lipid nephrotoxicity hypothesis // *Nat Rev Nephrol*. 2009. Vol. 5. P. 713–721. doi: 10.1038/nrneph.2009.184.
 57. Ruster C., Wolf G. The role of the renin-angiotensin-aldosterone system in obesity-related renal diseases // *Semin Nephrol*. 2013. Vol. 33. P. 44–53.
 58. Tagawa A., Yasuda M., Kume S. et al. Impaired podocyte autophagy exacerbates proteinuria in diabetic // *Diabetes*. 2016. Vol. 65. P. 755–767. doi:10.2337/db15 – 0473.
 59. Than W.H. et al. The role of obesity on chronic kidney disease development, progression, and cardiovascular complications // *Advances in Biomarker Sciences and Technology*. 2020. Vol. 2. P. 24–34.
 60. Tsuboi N., Okabayashi Y., Shimizu A., Yokoo T. The renal pathology of obesity // *Kidney Int Rep*. 2017. Vol. 2(2). P. 251–260. doi: 10.1016/j.ekir.2017.01.007.
 61. Tsuboi N., Koike K., Hirano K., Utsunomiya Y., Kawamura T., Hosoya T. Clinical features and long-term renal outcomes of Japanese patients with obesity - related glomerulopathy // *Clin Exp Nephrol*. 2013. Vol. 17(3). P. 379–385. doi: 10.1007/s10157-012-0719-y.
 62. Schrauben S.J., Jepson C., Hsu J.Y. et al. Insulin resistance and chronic kidney disease progression, cardiovascular events, and death: findings from the chronic renal insufficiency cohort study // *BMC Nephrol*. 2019. Vol. 20. P. 60.
 63. Shu S., Wang Y., Zheng M. et al. Hypoxia and hypoxia-inducible factors in kidney injury and repair // *Cells*. 2019. Vol. 8(3). P. 207.
 64. Shulman G.I. Ectopic fat in insulin resistance, dyslipidemia, and cardiometabolic disease // *N Engl J Med*. 2014. Vol. 371. P. 1131–1141. doi: 10.1056/NEJMra1011035.
 65. Srivastava T. Nondiabetic consequences of obesity on kidney // *Pediatr. Nephrol*. 2006. Vol. 21(4). P. 463–470. DOI: 10.1007/s00467-006-0027-4.
 66. Sun L., Ma L., Ma Y., Zhang F., Zhao C., Nie Y. Insights into the role of gut microbiota in obesity: pathogenesis, mechanisms, and therapeutic

- perspectives // Protein Cell. 2018. Vol. 9. P. 397–403.
67. Wani K., AlHarthi H., Alghamdi A., Sabico S., Al-Daghri N.M. Role of NLRP3 inflammasome activation in obesity-mediated metabolic disorders // Int J Environ Res Public Health. 2021. Vol. 18. 511. doi: 10.3390/ijerph18020511.
68. Wei L., Li Y., Yu Y., Xu M., Chen H., Li L., Peng T., Zhao K., Zhuang Y. Obesity – Related Glomerulopathy: From Mechanism to Therapeutic Target // Diabetes Metab Syndr Obes. 2021. Vol. 14. P. 4371–4380. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S334199>.
69. Whaley-Connell A., Sowers J.R. Insulin resistance in kidney disease: is there a distinct role separate from that of diabetes or obesity // Cardioresnal Med. 2018. Vol. 8. P. 41–49.

ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

ФАТТАХОВ Р.А.,^{1,2} ЛИВЕРКО И.В.,¹ РАСУЛЕВ Ё.Э.^{2,3}

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии, г. Ташкент, Узбекистан¹;
Ташкентский Педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан²;
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан³*

XULOSA

SURUNKALI OBSTRUKTIV O'PKA KASALLIGI BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA INSULIN QARSHILIGI

Fattaxov R.A.,¹ Liverko I.V., Rasulev Y.E.²

Respublika ixtisoslashtirilgan ftiziatriya va pulmonologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Toshkent, O'zbekiston; Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, Toshkent, O'zbekiston; Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy reabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Toshkent, O'zbekiston

Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi (SOO'K) va insulin qarshiligi murakkab patofiziologik mexanizmlar orqali o'zaro bog'liq bo'lgan va birgalikda bemorlar uchun prognozni sezilarli darajada yomonlashtiradigan ikkita keng tarqalgan holat. Shunga qaramay, ushbu assotsiatsiyaning mexanizmlari, shuningdek diagnostika va davolashga yondashuvlar hali ham faol tadqiqotlar mavzusidir.

Ushbu sharhda biz SOO'K va insulin qarshiligi o'rtasidagi bog'liqlik, shu jumladan ikkala holatni bog'laydigan molekulyar va fiziologik mexanizmlar haqidagi mavjud ma'lumotlarni o'rganamiz. Shuningdek, biz komorbidlikning SOO'K bilan og'rigan bemorlarda natijalarga, shu jumladan hayot sifati va o'lim xavfiga ta'sirini ko'rib chiqamiz.

Biz insulin qarshiligini diagnostika qilishning joriy usullarini, shu jumladan glyukoza bardoshlik testini, insulin darajasini va HOMA-IR indeksini, shuningdek, SOO'K bilan og'rigan bemorlarda ushbu holatni davolashda mavjud yondashuvlarni, shu jumladan farmakologik terapiya va turmush tarzini o'zgartirishni ko'rib chiqamiz.

Xulosa qilib aytganda, kelajakdagi tadqiqotlar uchun yo'nalishlar, jumladan terapiyaga individual yondashuv va yangi farmakologik maqsadlarni o'rganish ko'rsatilgan.

Kalit so'zlar: surunkali obstruktiv o'pka kasalligi, SOO'K, metabolik sindrom, MS, insulin qarshiligi, patofiziologik mexanizmlar, prognoz, komorbidlik, tashxis, HOMA-IR indeksi, glukoza bardoshliligi, farmakologik terapiya, turmush tarzini o'zgartirish, individual davolash strategiyalari.

SUMMARY

INSULIN RESISTANCE IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Fattakhov R.A.,^{1,2} Liverko I.V.,¹ Rasulev Y.E.^{2,3}

Republican specialized scientific and practical medical center for phthisiology and pulmonology Tashkent, Uzbekistan; Tashkent pediatric medical Institute, Tashkent, Uzbekistan; Republican specialized scientific and practical medical center for therapy and medical Rehabilitation, Tashkent, Uzbekistan

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and insulin resistance are two widespread conditions that are interrelated through complex pathophysiological mechanisms and which together can significantly worsen the prognosis for patients. Despite this, the mechanisms of this association, as well as approaches to diagnosis and treatment, are still the subject of active research.