

BUYRAK TO'QIMALARINING MORFOLOGIYASIGA TA'SIR QILUVCHI ETIOLOGIK OMILLAR((ADABIYOTLAR SHARXI))

Ismatov Tuychiboy Axrorqulovich³, DSc, Kurbonov Obid Maxsudovich¹, DSc, Maxmudov Kodirjon Oltinbaevich², PhD, Norqo'ziev Sherali Safaralievich³, Mo'minov Javoxir Asliddinovich³, Norkabilov Alisher Norbekovich³

¹ *Buxoro davlat tibbiyot instituti*

² *Akademik V. Vohidov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan xirurgiya ilmiy-amaliy markazi qon tomir jarrohligi va buyrak transplantatsiyasi kafedrasida transplantologiya.*

³ *Samarqand viloyat ko'p tarmoqli tibbiyot markazi Angioxirurgiya va transplantatsiya bo'limi*

Rezyume: *Terminal bosqichdagi buyrak yetishmovchiligi- zamonaviy tibbiyotdagi muammolardan biri hisoblanib, kasallik rivojlanishida turli faktorlar sabab bo'ladi, ushbu sharxda surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanishidagi asosiy nazariyalar to'g'risida hozirgi vaqtdagi, zamonaviy qarashlar keltirilgan.*

Kalit so'zlar: *surunkali buyrak kasalligi (SBK), transplantatsiya, dializ, buyrak yetishmovchiligi.*

Surunkali buyrak kasalligi (SBK)- buyrak funksiyasi va tuzilishining qaytmas o'zgarishiga olib keluvchi ikkilamchi darajadagi klinik sindrom bo'lib, uning qaytamas jarayonga o'tishi va sekin, progressiv evolyutsiyasi bilan tavsiflanadi. Yana bir muhim jihati bu patologiya, asoratlar va o'lim xavfini oshiradi, ayniqsa bu asoratlar yurak-qon tomir tizim kasalliklari bilan bog'liq [1].

Aholining umumiy qarishi bilan SBK epidemiologiyasi doimiy ravishda o'sib boradi, har 10 kishidan birini qamrab va har 100 000 kishidan 4 nafarida terminal bosqich buyrak kasalligi (TBBK) rivojlanadi. Bemorlarda SBK rivojlanishi odatda xamrox kasalliklarni kuchayishi va kelib chiqishiga sabab bo'luvchi omildir, shuning uchun skrining orqali SBK ni erta aniqlash ko'p odamlarda TBBK rivojlanishining oldini oladi [2].

SBK vaqt o'tishi bilan o'zgardi va mavjud xalqaro tavsiyalar uni buyrak funksiyasining pasayishi, bu glomerulyar filtratsiya tezligini (GFT) <60 ml/min 1,73 m² ga o'zgarishi, yoki buyrak shikastlanishi belgilari bilan nomoyon bo'ladi, yoki ikkalasi o'zgarishlarning asosiy sababdan qat'i nazar, kamida 3 oy davomida davom etishi sifatida tavsiflanadi [3]. SBK rivojlanishi yoki buyrak funksiyasining buzilishi oxir-oqibat TBBK ga olib keladi, bu esa yurak-qon tomir kasalliklarining sezilarli o'sishini ko'rsatishi mumkin. SBK skriningi va erta tashxisiga kelsak, qon zardobidagi kreatinin darajasi ham, proteinuriya ham inobatga olinishi lozim, plazmadagi creatinine darajasiga asoslanib xulosa qilish kasallikni noto'g'ri prognozlash hisoblanadi.

Proteinuriyaning monitoringi kasallikning rivojlanishi tufayli buyrak shikastlanishini hamda funksiyasining susayganligini ko'rsatishi mumkin [4].

SBKning dastlabki bosqichlarida aralashuv zarurligini ko'rsatadigan xavf omillarini aniqlash bemorning tiklanishiga olib kelishi mumkin bo'lsa-da, SBK ni TBBK ga olib keluvchi barcha xavf omillari hali to'liq aniqlanmagan. Biroq, bir nechta xavf omillari qayd etilgan, jumladan, QD, gipertenziya, glomerulonefrit, nefrit, o'roqsimon hujayrali nefropatiya, irsiy omillar va boshqalar [5]. O'rta va yuqori daromadli mamlakatlarda, shuningdek, ba'zi past daromadli mamlakatlarda SBKning asosiy sabablari QD va gipertenziya hisoblanadi. SBK ning epidemiologiyasi va progressiyalanishi butun dunyoda bemorlarning etnik kelib chiqishi, ijtimoiy-iqtisodiy va ehtimoliy epigenetik tegishlilik ta'siriga qarab juda farq qiladi [3].

SBK ni erta aniqlash TBBK rivojlanish ehtimolini kamaytiradigan, shuningdek, yurak-qon tomir kasalliklari xavfini kamaytiradigan samarali aralashuvlar uchun muhim imkoniyatlarni taqdim etadi, Hussain Gadelkarim Ahmed, Faisal Saud Mohammed Alzayed(2019 yil) ma'lumotlariga ko'ra Saudiya Arabistonining 299 nafar fuqarosi SBK uchun randomli sinovdan o'tkazildi. Tekshiruvdan o'tganlarning 24 foizida (erkaklarning 38,6 foizi va ayollarning 61,4 foizi) turli bosqichlaridagi SBK ning mavjudligi aniqlangan [6]. Boshqa bir tadqiqotda 30 ta birlamchi tibbiy yordam markazlaridan tanlangan 5000 Saudiyalik ishtirok etdi va SBK ning umumiy tarqalishi 9,4% ni tashkil etdi. V bosqich, IV bosqich, III bosqich va IV bosqich mos ravishda 0,4%, 0,5%, 7,8% va 0,6% da kuzatilgan [7]. Hail shahri (Shimoliy Saudiya Arabistoni) atrofidagi 13 ta shahardan 2800 nafar saudiyalik ishtirok etgan yana bir tadqiqotda aholining 7,8 foizida (43,8 foiz erkaklar va 56,2 foiz ayollar) SBK aniqladi [8].

Diabetik buyrak kasalligi (DBK) diabetning keng tarqalgan uzoq muddatli asoratidir. Butun dunyo bo'ylab DBK surunkali buyrak kasalligi (SBK) va terminal bosqichidagi buyrak kasalligining (TBBK) ning asosiy sababi bo'lib, 50% holatlarda qandli diabetni asorati sifatida rivojlanadi [1]. Baholash natijalariga ko'ra, 2021 yilda 20–79 yoshdagi odamlar orasida diabetning global tarqalishi 11% ni tashkil qiladi va 2045 yilga kelib bu ko'rsatkich 12% gacha oshishi kutilmoqda [4]. 2021 yilda diabetning tarqalishi erkaklar va ayollar o'rtasida bir xil bo'lib, yoshga bog'liq holda barqaror o'sib bordi, shaharlarda (12%) qishloq joylariga (8%) qaraganda yuqori, va past daromadli mamlakatlarga (6%) nisbatan yuqori (11%) va o'rtacha daromadli mamlakatlarda (11%) yuqori ko'rsatkichlarni aniqladi. Shunisi e'tiborga loyiqki, 20 yoshdan oshganlarning qariyb 6 foizi kam daromadli mamlakatlarda yashaydi. 2-toifadagi diabetning eng yuqori ko'rsatkichlari ma'lum bir etnik guruhlar orasida, ayniqsa AQSh, Avstraliya va Yangi Zelandiyadagi mahalliy aholi orasida keng tarqalganligi kuzatiladi [4]. Qandli diabet bilan og'rikan odamlarning 80% dan ortig'i past yoki o'rta daromadli mamlakatlarda yashaydi. Hozirda Xitoyda qandli diabet bilan kasallanganlar boshqa mamlakatlarga qaraganda ko'proq: 92 million kishi diabetdan aziyat chekmoqda, bu nisbat har 10 nafar kattalardan deyarli 1 nafarini tashkil qiladi. 2021 va 2045 yillar

oralig'ida tarqalishning eng katta nisbiy o'sishi o'rtacha daromadli mamlakatlarda, ayniqsa Afrikada kutilmoqda. Nihoyat, 2-toifa diabetning global epidemiologiyasi o'zgarimoqda, ya'ni bu surunkali kasallik o'rta va katta yoshdagi odamlardan, yoshlarda tobora ko'proq uchraydigan kasallikka o'tmoqda, shu jumladan, o'smirlar va bolalar [11].

Qandli diabetda buyraklar mikrovaskulyar shikastlanishning muhim nishon a'zosi hisoblanadi. Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda SBK rivojlanish xavfi diabetizm bemorlarga qaraganda ikki baravar yuqori. Qandli diabetni davolash chora tadbirlari yaxshilangan va diabet bilan og'rigan odamlarda SBK rivojlanish xavfini kamaytirgan bo'lsa-da, umr ko'rishning uzayishi qandli diabetni yanada keng tarqalishi butun dunyo bo'ylab SBK tarqalishining oshishiga olib keldi [12]. 1-toifa diabet va 2-toifa diabet bilan kasallangan bemorlarning o'lim ko'rsatkichining oshishi, asosan ularda rivojlanadigan SBK bilan bog'liq [14-15]. Shuning uchun diabet bilan og'rigan bemorlarda SBK ning profilaktikasi va o'z vaqtida tashxislash muhim ahamiyat kasb etadi.

Surunkali buyrak kasalligini qandli diabetdan kelib chiqqan bemorlarning foizi aniq ma'lum emas, chunki diabet bilan og'rigan bemorlarda diabetdan tashqari surunkali buyrak kasalligining boshqa sabablari ham bo'lishi mumkin, va aniq tashxis qo'yish uchun buyrak biopsiyasi kamdan-kam hollarda amalga oshiriladi. Xususan, 2-toifa diabet bilan og'rigan odamlarda surunkali buyrak kasalligining sabablari boshqa ko'pincha kasalliklar hisobiga kelib chiqadi, masalan, gipertenziya, dislipidemiya, semizlik, buyrak ichidagi qon tomir kasalliklari, o'tkir buyrak shikastlanishi (O'BSh), glomerulyar ateroskleroz yoki yoshga bog'liq buyrak o'zgarishlari va boshqalar. 1-toifa diabetda surunkali buyrak kasalligining past nisbatda uchrashi, ehtimol, bu 1-toifa diabetni 2-toifa diabet bilan og'rigan bemorlarga qaraganda, yoshlarda uchrashi va ularning tekshirilganda nisbatan sog'lomroq bo'lishi, kamroq xamrox keladigan kasalliklarni rivojlanishi bilan bog'liq, 1-toifa diabet bilan og'rigan bemorlar surunkali buyrak kasalligidagi morfologik o'zgarishlar, 2-toifa diabetli surunkali buyrak kasalligidagi morfologik o'zgarishlar aralash etiologiyasi sababli 2-toifa diabet bemorlariga solishtirganda diabetik buyrak kasalligining morfologik o'zgarishlarini yaxshiroq nomoyon ettiradi [1-8].

Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) xalqaro tashkiloti tomonidan taklif qilinganidek, diabetik buyrak kasalligi diabet bilan og'rigan bemorlarda surunkali buyrak kasalligi mavjudligini belgilanadigan klinik tashxisni tavsiflash uchun ishlatiladi, diabetik nefropatiya (DN) atamasi faqat biopsiyada kuzatiladigan glomerulyar o'zgarishlarning gistologik diagnostikasi uchun ishlatiladi [3]. Diabetik nefropatiyadagi tipik gistologik o'zgarishlarga glomerulyar bazis membranasining qalinlashishi, mesangiumning nodulyar skleroz bilan yoki sklerozsiz kengayishi (Kimmelstil-Uilson shikastlanishi deb ataladi), podotsitlarning yo'qolishi va endoteliyning buzilishi kiradi, bu oxir-oqibat nefronlarning yo'qolishiga olib keladi.

Qandli diabet bilan kasallangan bemorlarda hujayra faoliyatini saqlab qolish uchun zarur bo'lgan apoptoz va avtofagiyaning buzilishi diabetik nefropatiyani keltirib chiqaradi. Eksperimental nefrit modellari neytrofil nekroptosi glomerulyar filtratsiya baryerining buzilishiga va buyrak funksiyasining yo'qolishiga olib kelishini ko'rsatdi [3-4]. Bundan tashqari, birlamchi siydik bilan oqsilning yo'qolishi va proksimal tubuladagi katta protein yuki buyrak kanalchalarining yo'qolishiga olib kelishi mumkin. Diabetik nefropatiyaning patologik belgilarining sezilarli o'zgaruvchanligini klinik ko'rinishning heterogenligi va kasallikning progressivlanishi bilan izohlash mumkin [9]. Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda muntazam buyrak biopsiyasi o'tkazilmaydi, chunki davolash imkoniyatlari cheklangan. Shuning uchun, diagnostik biopsiya bo'lmasa xam, surunkali buyrak kasalligi va diabet mavjud bo'lganda, registrlarda "diabetik buyrak kasalligi" tashxisi qo'yiladi.

1-toifa diabet bilan og'rigan ko'plab bemorlar va 2-toifa diabet bilan og'rigan bemorlarning aksariyat qismi albuminuriya bilan boshlangan, progressiv giperfiltratsiyasi, keyinchalik proteinuriya va buyrak funksiyasining progressiv pasayishi, natijada buyrak kasalligining oxirgi bosqichiga olib keladigan diabetik buyrak kasalligining klassik klinik belgilar bilan kechmaydi, [5]. So'nggi o'n yillikda bu kontseptsiya shubha ostiga qo'yildi, chunki zamonaviy davrda diabetik buyrak kasalligi ko'proq heterogen tarzda kechayotganligi haqida dalillar mavjud, buning sabablaridan qilib davolash taktikasida renin-angiotensin-aldosteron tizimi (RAAS) blokatorlaridan tobora muntazam foydalanish ko'rsatilmog'qa. Qandli diabet bilan og'rigan ko'plab bemorlarda surunkali buyrak kasalligi albuminuriyasiz sodir bo'ladi [3]. Bundan tashqari, diabetda albuminuriya regressiyasi kuzatiladi, bu albuminning siydik bilan chiqarilishining ko'payishi muqarrar ravishda progressiv nefropatiyani anglatmasligini ko'rsatadi [1]. UKPDS tadqiqoti shuni ko'rsatdiki, 15 yillik kuzatuvdan so'ng, 28% kuzatuvlarda taxminiy glomerulyar filtratsiya tezligi 60 ml/min/1,73 m² dan past bo'lgan, 51% da esa albuminuriya yo'q edi [1]. Diabetes Interventions and Complications Study Group tomonidan o'tkazilgan tadqiqotga ko'ra, 14 yillik kuzatuvdan so'ng, 1-toifa diabet bilan og'rigan bemorlarning 11 foizida taxminiy glomerulyar filtratsiya tezligi 60 ml/min/1,73 m² dan past bo'lgan, ulardan 24% da oldingi albuminuriya yo'q edi [1]. Ushbu ma'lumotlar Qo'shma Shtatlarda o'tkazilgan tadqiqotga mos keladi, ya'ni 3-5-bosqichdagi surunkali buyrak kasalligining ko'payishiga qaramay, 2-toifa qandli diabetda albuminuriya mavjudligi 1988-1994 yillarda 21% dan 2009-2014 yillarda 16% gacha kamayganligini ko'rsatdi [2].

Buyrak biopsiyasi o'tkazilgan 2-toifa diabet bilan og'rigan bemorlarning retrospektiv kohort tadqiqotlari diabetik nefropatiyani diabetik bo'lmagan nefropatiyadan ajratish klinik jihatdan mumkinligini ko'rsatdi. Diabetik nefropatiya bilan og'rigan bemorlarda proteinuriyaning boshlanishi va buyrak funksiyasining progressiv pasayishi ko'pincha asta-sekin bo'lib, qandli diabetning davomiyligi 10 yildan ko'p bo'lgan va siydik sinovlarida ta'msiz cho'kma va retinopatiyani aniqlangan.

Bundan farqli o'laroq, diabetik bo'lmagan nefropatiyada proteinuriyaning boshlanishi va surunkali buyrak kasalligining rivojlanishi tez rivojlangan, qandli diabetning davomiyligi 5 yildan kam bo'lgan, siydik sinovlarida faol cho'kma kuzatilgan va retinopatiya aniqlanmagan [8].

Buyrak biopsiyasi qiyinchilik tug'dirsa-da, u siydikdagi albumin-kreatinin nisbatini aniqlash va glomerulyar filtrlash tezligini hisoblash uchun tavsiya etilgan muntazam laboratoriya o'lchovlariga qaraganda diabetik buyrak kasalligi xavfini aniqroq va yaxshiroq tabaqalashni ta'minlaydi. Osiyo, Yevropa, Shimoliy Amerika va Afrikadan 1 yoki 2-toifa diabet bilan og'rikan 5000 ga yaqin bemorlarni o'z ichiga olgan buyrak biopsiyasi bo'yicha 48 ta tadqiqotning meta-tahlili, turli xil buyrak kasalliklarining keng doirasini ko'rsatdi [22]. Diabetik nefropatiyaning barcha bemorlar orasida tarqalishi turli tadqiqotlarda 7-94%, diabetik bo'lmagan nefropatiya- 3-83% va aralash turi taxminan 4-6% da o'zgargan, asosan IgA nefropatiyasi ostida.

Bundan tashqari, 2-toifa diabetda diabetik nefropatiya rivojlanish ehtimoli mavjud, agar diabet 10 yildan ortiq davom etsa, proliferativ retinopatiya va progressiv surunkali buyrak kasalligi mavjud bo'lsa, glomerulyar filtratsiyaning taxminiy tezligi pasayishi, albuminuriyaning kuchayishi bilan namoyon bo'ladi. Bunday bemorlarning 17-33 foizida diabetik bo'lmagan buyrak zararlanishlari ham bo'lishi mumkin [43]. 1-toifa diabet bilan og'rikan bemorlarda, xususan, proliferativ retinopatiya > 5 yillik diabetning davomiyligi diabetik nefropatiyani borligini ko'rsatishi mumkin, albuminuriya esa har doim ham mavjud bo'lmaydi[4].

Shunday qilib, diabetik buyrak kasalligi asosan semirish tufayli yuzaga kelgan global diabet pandemiyasining asosiy oqibatlaridan biriga aylandi. Shuning uchun diabet va semirishning oldini olish diabetik buyrak kasalligi rivojlanishini kamaytirishning asosidir. Diabetik buyrak kasalligini aniqlash kuchaygan albuminuriya va susaygan buyrak funksiyasining skriningiga uzviy bog'liq.

Surunkali buyrak kasalligi (SBK) ikkilamchi gipertenziyaning eng keng tarqalgan sababidir (Campese va boshq., 2006; Masuda va Nagata, 2020), bunda gipertenziya surunkali buyrak kasalligi bilan bog'liq muhim xamrox omil sifatida qaraladi (Baumeister va boshq., 2009; Middleton va Pun, 2010) va butun dunyo bo'ylab o'limning asosiy sababidir (Unger va boshq., 2020; Guan va boshq., 2022). Gipertenziya surunkali buyrak kasalligi bilan og'rikan bemorlarning taxminan 80-85% da uchraydi (Wong va boshq., 2006; Collins va boshq., 2014; Freedman va Koen, 2016), bundan tashqari, og'irroq glomerulyar kasalliklarda gipertenziyani uchrash darajasi yuqori (Blythe, 1985; Sanchez va boshq., 2018). Surunkali buyrak kasalligining har qanday o'ziga xos sababi, shu jumladan gipertenziya uchun tizimli qon bosimining (AD) oshishi glomerulyar filtratsiya tezligining (GFT) pasayish tezligini oshiradi (Perry va boshq., 1995; Ku va boshq., 2019 yil.) bu gipertenziyani terminal bosqichdagi buyrak kasalligi kelib chiqishi uchun mustaqil xavf omiliga aylantiradi (Tozawa va boshq., 2003; Salman, 2015). Oldingi ma'lumotlarga ko'ra, gipertenziya surunkali 2-3 bosqichli buyrak

kasalligi bo'lgan odamlarda birlamchi yoki takroriy yurak-qon tomir hurujlarini xavfini oshiradi (Muntner va boshq., 2005). Bu surunkali buyrak kasalligining genetik jihatdan kelib chiqadigan sabablari: masalan, polikistik buyrak kasalligi (PBK) bilan og'rigan deyarli barcha bemorlarda buyrak kasalligining oxirgi bosqichi boshlanganda gipertenziya rivojlanadi (Chapman va boshq.), 2010). Mavjud ma'lumotlarga ko'ra, yuqori qon bosimi holati buyrak kasalligining yakuniy bosqichida rivojlanishi uchun kuchli mustaqil xavf omili hisoblanadi va ushbu kasallikning oldini olish chora-tadbirlar qon bosimining oshishini oldini olish va uni nazorat qilishga qaratilgan bo'lishi kerak (Klag va boshq., 1996; Ku va boshq., 2019). Shunday qilib, gipertenziya buyrak kasalligining tez rivojlanishi, shuningdek, yurak-qon tomir kasalliklarining (YQT) rivojlanishi va kuchayishi bilan assotsiyanadi.

Buyraklar gipertenziya rivojlanishida ajralmas rol o'ynaydi. "qon bosimi buyraklar bilan birga keladi" degan klinik va eksperimental dalillar mavjud (Adamczak va boshq., 2002). Darhaqiqat, odamlarda (Guidi va boshq., 1996) va kalamushlarda (Rettig va boshq., 1990) gipertenziv donordan buyrak transplantatsiya qilingan retsipiyantlar gipertenziv bo'lib qolishlari ko'rsatilgan; va aksincha, odamlarda (Curtis va boshq., 1983) va kalamushlarda (Patschan va boshq., 1997) normotensive donordan buyrak transplantatsiya qilingan gipertensiyasi mavjud retsipiyentlar yana normal holatga qaytishi mumkin. Bundan tashqari, qon bosimining oshishi va uning rivojlanishi bilan bog'liq xavf omillari buyrak transplantatsiyasidan keyingi umumiy populyatsiya yaqin (Sanchez va boshq., 2018). Gipertenziya va yurak-qon tomir xavfi bo'lgan bemorlarni davolashda qaysi qon bosim raqamlari maqsadli ekanligi hozircha noaniqligicha qolmoqda. Bu yurak-qon tomir kasalliklari va o'lim xavfini kamaytirish va yomon prognozni tahmin qilishda yoki buyraklarga zarar etkazish xavfini tanlashda "kulrang" maydon hosil qiladi. Systolic blood pressure Intervention Trial (SPRINT) (Group, 2015) tadqiqoti shuni ko'rsatdiki, sistolik qon bosimiga <120 mm.Hg.ust. ga erishish uchun antihipertenziv dorilar yordamida qon bosimini agressiv ravishda pasaytirish (sistolik qon bosimining standart maqsadi bilan solishtirganda <140 mm Hg) yurak-qon tomir xavfi (miyokard infarkti, o'tkir koronar sindrom, yurak yetishmovchiligi, insult yoki yurak-qon tomir yetishmovchiligi sababidan o'lim), yoki o'limning barcha boshqa sabablarini darajasini pasaytiradi. Biroq, bu natija bilan bog'liq holda, noxush assotsiatsiya qayd etildi – ya'ni qon bosimi progressive pasaygan kogort tekshiruvlarda buyrak shikastlanishining xavfi yuqori bo'ldi (Obi va boshq., 2018; Rocco va boshq., 2018 yil), va buyrak glomerulyar filtratsiya tezligini pasaytirish yoki buyrakning oxirgi bosqich kasalliklarini rivojlanish xavfiga ijobiy ta'sir ko'rsatmaydi (Schrier va boshq., 2014; Cheung va boshq., 2017). Surunkali buyrak kasalligining etiologiyasidan qat'iy nazar, og'ir va nazoratsiz gipertenziya nefronlarning buzilishini va shuning uchun glomerulyar filtratsiya tezligini kuchaytiradi (Ku va boshq., 2019). Biroq, qon bosimining kuchli pasayishi glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishini sekinlashtiradimi yoki yo'qmi hali ham noma'lum. Bundan tashqari, amerikaliklar

(maqsadli ko'rsatkich 130/80 mm Hg dan yuqori) va evropaliklar (maqsadli ko'rsatkich 140/90 dan yuqori yoki 130/80 mm Hg dan yuqori yurak-qon tomir xavfi bo'lganda) o'rtasida kattalardagi gipertenziyani davolash bo'yicha tavsiyalar uchun chegara qiymati bo'yicha kelishmovchiliklar mavjud (Antza va boshq., 2021). Bu klinitsistlar uchun katta chalkashliklarni keltirib chiqaradi, va ko'p sonli bemorlarda qon bosimini davolashning aniq reja yo'qligicha qolmoqda. Qon bosimini oshishi bilan bog'liq klinik stsensariy doimiy monitoring va diqqat bilan ko'rib chiqilishi kerak va qon bosimini pasaytirish to'g'risidagi qaror har doim bemorni davolash natijalarining ustuvorligini hisobga olgan holda qabul qilinishi kerak.

Uzoq muddatli davolash taktikasi maqsadlari yurak-qon tomir tizimi yoki buyraklarni himoya qilishga qaratilgan bo'lishi kerakligi haqidagi tanqidiy fikr yuritish muhimdir, chunki mos keladigan maqsadli qon bosimiga erishish, yurak va buyrakni himoya qiluvchi muvozanatlashtiruvchi chegarani aniqlash yengillikcha xal bo'lmaydigan hozirgi vaqtdagi muammolardandir. Shuni ta'kidlash kerakki, buyraklar "sabab va oqibat" mexanizmida asosiy rol o'ynashi mumkin: surunkali buyrak kasalligi bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir xavfi ortadi, gipertenziya yurak-qon tomir kasalliklari va insult uchun etakchi xavf omillaridan biridir (Townsend va Taler, 2015) va bu o'z navbatida buyrak yetishmovchiligini og'irlashtiradi.

Surunkali buyrak kasalligi bilan og'rigan bemorlarda gipertenziya patogenezi murakkab va ko'p omilli bo'lib, murakkabligi tufayli ko'pincha davoga osonlikcha berilmaydi (Kampese va boshq., 2006; Townsend va Taler, 2015; Hamrahian, 2022). Ushbu kasallikdagi qon bosimining oshishiga bir nechta taklif qilingan mexanizmlar, jumladan, nerv va gormonal o'zgarishlar, aksariyat qo'shilib keladi va ular ko'pincha qon bosimining tegishli tartibga solinishini qiyinlashtiradi.

Tomasz Stompór, Agnieszka Perkowska-Ptasińska (2020 y) lar o'zlarining maqolasida "buyrak gipertonik kasalligi" (BGK) terminini qo'llagan va ularning qarashlarida, essentsial va ikkilamchi norenal gipertenziyaning buyrakdagi haqiqiy o'zgarishlar oqibatlarini anglatadi. Zamonaviy adabiyotlarni tahlillariga asoslanib bu atamani tark etish kerakligiga urg'u beradi.

Gipertenziv buyrak kasalligining tarqalishi munozarali masala bo'lib qolmoqda. Ba'zi tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, surunkali buyrak kasalligi (SBK) va terminal bosqichdagi buyrak kasalligini (TBBK) keltirib chiqaruvchi 2-chi (diabetli buyrak kasalligi [DBK] dan keyin) asosiy sabablaridan bo'lib, ko'proq yuqorida eslatilgan kasallik asoratlarini keltirib chiqaradi va xozirgi vaqtda haqiqiy epidemiyaga aylanmoqda. Darhaqiqat, gipertenziyani davolash bo'yicha bir nechta klassik tadqiqotlar (platsebo davolash usuli hozirda xam aktive davolashning effektivligini nazorat qilish uchun qo'llanilishi mumkin) uzoq muddat, tog'ri davolanmagan gipertenziya buyraklarga zarar yetkazishi va nazorat qilinmagan yuqori qon bosimi bilan gipertenziyaning uzoq davomiyligi birglikda surunkali buyrak kasalligi va terminal bosqichdagi buyrak kasalligini rivojlanish xavfini oshiradi. Shunga o'xshash

ma'lumotlar yirik kuzatuv tadqiqotlarida olingan bo'lib, unda buyrak shikastlanishi glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi (GFT), qon zardobidagi kreatinin darajasining oshishi sifatida aniqlanadi bu o'z navbatida terminal bosqichdagi buyrak kasalligini rivojlanishini ko'rsatuvchi belgilaridir[3-5]. National Heart and Nutrition Examination tadqiqotining so'nggi tahlili gipertenziyaning og'irligi va glomerulyar filtratsiyaning taxminiy tezligini (GFT) 60 ml/min/1,73 m² dan kamayishi xavfi o'rtasidagi bog'liqlikni aniqladi. Batafsilroq tahlil shuni ko'rsatdiki, bu bog'liqlik albumin va siydik kreatinin nisbati 30 mg/g yoki undan yuqori bo'lgan bemorlarda yaqqolroq nomoyon bo'ldi. Siydikdagi albuminning kreatiniga nisbati norma chegarasidan pastlashishi, qon bosimi va surunkali buyrak kasalligi o'rtasida hech qanday bog'liqlik ko'rsatmadi [6].

"Buyrak gipertenziyasi epidemiyasi" tarafdorlari tomonidan keltirilgan asosiy dalil shundaki, arterial gipertenziya terminal bosqichda buyrak kasalligining ikkinchi(diabetli buyrak kasalligidan keyin) eng keng tarqalgan sababidir. Ko'pgina buyrak registrlari, buyrak o'rin bosuvchi terapiyasini oluvchi barcha bemorlarning 30% da buyrak gipertenziyasi kasalligi oqibatida buyrak kasalligining terminal bosqichi rivojlanganligini ta'kidlaydi. Bu dalilni gipertonik buyrak kasalligining oddiygina ta'rifini qat'iy qo'llash orqali osongina rad etish mumkin. Klassik ta'rif (ya'ni, Shlesinger mezonlari) gipertonik buyrak kasalligi uzoq muddatli va to'liq nazorat ostida bo'lmagan gipertenziya bilan og'rikan bemorlarda rivojlanadigan buyrak shikastlanishi ekanligini ta'kidlaydi, buyrak kasalligining boshqa sabablari bundan mustasnodir [7].

Jadval 1. Gipertenziv buyrak kasalligi tashxisining klinik mezonlari

Shlesinger mezonlari	AABK (afro-amerikaga tegishli)
Gipertenziyaning oilaviy tarixi (birinchi darajali qarindoshlar)	Yosh, 18-70 y
Chap qorincha gipertrofiyasi (exokardiografiya yoki EKG bo'yicha)	Diastolik qon bosimi >95 mm.Hg.ust.
Siydik tahlilida yoki maksimal darajadagi proteinuriya kuniga 0,5 g dan kam. Dip testida ++	Siydikdagi oqsil va kreatinin nisbati <2,0 g/g
Uzoq muddatli gipertenziya qon bosimini 140/90 mm Hg.ust dan yuqori, zardobning proteinuriyasi va/yoki kreatinidan oldin >1,2 mg/dL	Immunologik va/yoki diabet fon bilan klinik ahamiyatga ega buyrak kasalliklarining mavjud emasligi
Nefrotoksik agentlarni yoki ma'lum klinik ahamiyatga ega buyraklarga ta'sirning mavjud emasligi	

Qisqartma: AABK, Afro-Amerikaning Buyrak Kasalliklari va gipertenziya bo'yicha tadqiqotlari; qon bosimi; EKG – elektrokardiografiya.

Biroq, gipertenziv buyrak kasalligi tashxisi qo'yilgan bemorlarning ko'pchiligida bu mezonlar bajarilmaydi, chunki "boshqa sabablar" ni istisno qilish uchun tekshiruv odatda o'tkazilmaydi. Surunkali buyrak kasalligiga olib keladigan buyrak

patologiyasining yakuniy tashxisi, mustasno tarzida ba'zi holatlarda vizualizatsiya asosida aniqlanishi mumkin bo'lgan (masalan, polikistik buyrak kasalligi, vezikoureteral reflyuks, buyrak arteriyalarining progressiv ikki tomonlama stenozi va staghor nefrolitiaz) yoki o'ziga xos biomarker (masalan, genetik fon bilan metabolik kasalliklar), buyrak kasalliklarini tashxislashda oltin standart yadro biopsiyasi hisoblanadi. Progressiv surunkali buyrak kasalligi va terminal buyrak yetishmovchiligi bilan og'riqan bemorlarning aksariyati hech qachon biopsiyadan o'tmagan, shuning uchun ularning kasalligining haqiqiy etiologiyasini aniqlab bo'lmaydi. Shunga o'xshash holat diabetik buyrak kasalligida, 2-toifa diabet va har qanday buyrak belgilari (masalan, albuminuriya, proteinuriya, sarum kreatinning ko'payishi va glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi) bo'lgan bemorlarning ko'pchiligida diabetik buyrak kasalligi tashxisi qo'yilgan, diabetik buyrak kasalligi esa dializni boshlagan bemorlarda asosiy tashxis hisoblanadi. Biroq, diabet bilan og'riqan bemorlarda muntazam ravishda amalga oshirilmaydigan buyrak biopsiyasiz klinik belgilar yoki alomatlar asosida diabetik buyrak kasalligining klinik tashxisini qo'yish mumkin emas. Mavjud tadqiqot ma'lumotlari natijalari terminal bosqichidagi buyrak kasalligining yagona sababi sifatida diabetik buyrak kasalligining qayta baholanishini ko'rsatadi [8].

Buyrak biopsiyasi bajarilgan bemorlarning aksariyati arterial gipertenziyadan aziyat chekishadi, ammo gipertenziya deyarli hech qachon biopsiya uchun yagona yoki asosiy ko'rsatma bo'la olmaydi. Qizirlisi shundaki, biopsiyaning yirik registrlarida gipertenziv buyrak kasalligi vaqti-vaqti bilan qayd etiladi yoki umuman qayd etilmaydi (AQSh bundan mustasno, bu erda ham odatda 8-10% dan oshmaydi), umumiy populyatsiyada gipertenziyaning yuqori tarqalishiga va buyrak kasalligi belgilari bo'lgan bemorlarda yanada ko'proq tarqalishiga qaramay biopsiya registrlarida qayd qilinmaydi[9-12].

Gipertenziv buyrak kasalligi tashxisining o'ziga xosligini belgilash uchun ushbu kasallikni aniqlovchi aniq mezonlarni ishlab chiqishga harakat qilindi. Afrikalik bo'lmagan odamlar uchun Shlessinger mezonlari, Afrika millatiga mansub odamlar uchun esa AABK (Afro-Amerika buyrak kasalligi va gipertenziya) mezonlari ishlab chiqilgan. Biroq, bu mezonlarning yomon qo'llanilishi Zarif va boshqalar tomonidan aniqlandi, ular buyrak gipertoniyasi bilan og'riqan dializda bo'lgan bemorlarning ko'p millatli guruhining kasallik tarixini sinchkovlik bilan tahlil qilganlarida, bu terminal bosqichdagi buyrak kasalligining sababi sifatida tashxis qo'yilgan. Batafsil tahlil shuni ko'rsatdiki, Shlessinger mezonlari 1,5%, AABK mezonlari esa tegishli bemorlar guruhlarining 13,5% bajarilgan. Ko'pgina hollarda, dializdan oldingi tibbiy ma'lumotlar gipertoniya bilan tashqari buyrak kasalliklariga shubha tug'dirdi, masalan, diabetik buyrak kasalligi, surunkali yoki o'tkir glomerulonefrit, interstitsial nefrit, OIV bilan bog'liq nefropatiya, buyrak hujayrali karsinomasi va hatto buyrak miyelomi. Buyrak biopsiyasi natijalari faqat 4 nafar bemorlarda bajarilgan bo'lib, ulardan biridagi morfologik ko'rinish buyrak gipertenziyasiga mos kelganligi aniqlangan (14). Bu

ma'lumotlar, garchi juda cheklangan bo'lsa ham, buyrak disfunktsiyasining asl sababini aniqlashga urinishdan o'rniga, gipertensive buyrak kasalligi bilan og'rikan bemorlarni tabaqalashtirishning global tendentsiyasini ko'rsatadi. Buyrak o'rin bosuvchi terapiyasini boshlagan bemorlarning jami 35-50 foizi gemodializ boshlanishidan 4 oy oldin buyrakni davolashga yuboriladi (14,15). Ularning ko'pchiligida asosiy buyrak kasalligining ishonchli tashxisini qo'yishga harakat qilish mumkin emas. Gipertenziya deyarli har doim mavjud bo'lib, uni surunkali buyrak kasalligining sababi sifatida ayblash vasvasasi mavjud, garchi voqealar ketma-ketligi (masalan, birinchi navbatda gipertenziya, keyin surunkali buyrak kasalligi yoki aksincha) odatda aniqlanmaydi. Buyuk Britaniya, Finlyandiya va Avstriyada terminal bosqichdagi buyrak kasalligining aniq sababi sifatida gipertenziya bilan og'rikan bemorlarning ulushi 5 dan 10% gacha (16) holatlarda kuzatilgan. Buyrak gipertenziasining tarqalishi haqidagi ma'lumotlardagi farqlar etnik ta'sirlar bilan bog'liq bo'lishi mumkin, lekin birinchi navbatda sog'liqni saqlash tizimlarining turi va sifatidagi farqlarni aks ettiradi(16). Epidemiologik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, Polsha umumiy aholisining 30 foizi gipertoniyadan aziyat chekadi (ya'ni ~10 million kishi). Ma'lum qilinishicha, dializdan o'tayotgan barcha bemorlarning (~22 000 kishi) taxminan 30% (~6 000-7 000 kishi) buyrak gipertenziasini natijasida terminal bosqichiga buyrak kasalligiga o'tadi. Bu raqamlar shuni ko'rsatadiki, gipertenziya tufayli terminal bosqichdagi buyrak kasalligi juda kam uchraydi (hatto buyrak transplantatsiyasini retsiptientlarni qoshib hisoblagandan keyin ham). Bu raqam biopsiya bilan tasdiqlanmagan gipertonik buyrak kasalligi tashxisi qo'yilgan ko'plab bemorlarning noto'g'ri tasnifi tufayli yanada kamroq bo'lishi mumkin.

Shunday qilib, gipertenziv buyrak kasalligi epidemiyasining haqiqiy darajasini ishonchli baholash mumkin emas. Biroq, afro-amerikalik etnik kelib chiqish va uzoq muddatli, og'ir, davolanmagan, nazoratsiz yoki malignant gipertenziyaning ekstremal holatlari bundan mustasno, bu patologiya alohida izolyatsiya qilingan hodisa sifatida surunkali buyrak kasalligining muhim sababi emas, garchi gipertenziya har qanday sababga ko'ra surunkali buyrak kasalligining rivojlanishiga komaklashadi.

Surunkali buyrak kasalligi (CBP) tarqalishi butun dunyo bo'ylab o'sib bormoqda va so'nggi ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, glomerulopatiya diabet va arterial gipertenziyadan keyin terminal surunkali buyrak kasalligining uchinchi asosiy sababidir [1]. Glomerulyar kasalliklar turli xil klinik va laboratoriya ko'rinishlarga ega bo'lganligi sababli, buyrak biopsiyasi glomerulopatiyani tashxislashning eng muhim usuli hisoblanadi, tegishli terapevtik davolash chora tadbirlarini amalga oshirish va glomerulyar va tubulointerstitial o'zgarishlarning aktiv va surunkaliligi darajasiga qarab bemorning prognozini aniqlash imkonini beradi [2, 3].

Yuqumli bo'lmagan kasalliklar orasida buyrak kasalliklari butun dunyo bo'ylab eng keng tarqalgan va jiddiy kasalliklardan biri hisoblanadi [1]. Buyrak kasalligi

o'sishda davom etmoqda va kasallanishning ko'payishining asosiy sabablaridan biridir [2].

Buyrak kasalliklari odatda surunkali buyrak kasalligining belgilari bo'lib, oxir oqibatda buyrak etishmovchiligiga olib keladi. Bunday kasalliklardan biri surunkali glomerulonefrit bo'lib, u rivojlanayotgan mamlakatlarda terminal bosqichining buyrak kasalligining (TBBK) eng keng tarqalgan sababidir [3]. Turli xil ekologik, etnik, ijtimoiy va qishloq-shahar farqlari tufayli surunkali buyrak kasalligining er-yuzida tarqalish nisbati turlichadir. Pokistonda surunkali buyrak kasalligining epidemiologiyasi va uning rivojlanishi uchun xavf omillari yetarlicha o'rganilmagan va bu mavzu bo'yicha tadqiqotlar deyarli yo'q [4]. Hozirgi vaqtda surunkali buyrak kasalligi Osiyodagi yoshi katta aholini 10-16 foizini tashkil etadi [5]. Pokiston aholisi orasida kasallikning tarqalishi 21,2% ni tashkil qiladi [6].

Buyrak biopsiyasi ko'pgina surunkali buyrak kasalliklarida tashxis qo'yish va tasdiqlashning asosiy usuli hisoblanadi. Bu glomerulyar kasalliklarni tashxislash va bemorlarning prognozini aniqlash uchun aniq va oltin standartdir. Bundan tashqari, immunofluoresens (IF) tadqiqotlari gistopatologik tahlil uchun qo'shimcha ma'lumot beradi [7]. Hozirgi vaqtda biopsiyalarning deyarli 99,9% diagnostik bo'lib, aniq tashxisga imkon beradi [8].

Patomorfologik jihatdan buyrak kasalliklarining har xil turlari bemorning millati, yoshi, jinsi va geografik joylashuvi/kelib chiqishi kabi omillarga qarab sezilarli darajada farq qilishi mumkin [9]. Ko'pgina rivojlangan mamlakatlarda turli kasalliklarning turli tendentsiyalarini hujjatlashtirish uchun buyrak biopsiya registrlari yaratilgan va to'liq ishlaroqda.

Birlamchi va ikkilamchi glomerulopatiyalarda, shuningdek, genetik va tubulointerstitial kasalliklarda buyrak biopsiyasi va turli gistopatologik profillar uchun ko'rsatmalar so'nggi tadqiqotlarda tasvirlangan va aniqlangan, ularning tarqalishi vaqt o'tishi bilan o'zgarib turadi [2,4,7]. Etiologik tashxisni aniqlash uchun optik mikroskopiya va teri orqali buyrak biopsiyasi yo'li orqali olingan to'qimalarning immunofluorestant tahlili qo'llaniladi; ba'zi kasalliklar uchun tashxis klinik ko'rinish va patologik topilmalar asosida belgilanadi [2,3]. Biroq, turli mamlakat va qit'alarda aholining geterogenligi, etnik farqlar, atrof-muhit omillari va rivojlanayotgan mamlakatlarga xos bo'lgan ijtimoiy-iqtisodiy cheklovlar tufayli buyrak biopsiyasidagi xulosalar o'rtasida epidemiologik farqlar mavjud [2].

Glomerulopatiyalarning tarqalishi butun dunyoda xar xil. IgA nefropatiyasi (IgAN) Osiyo mamlakatlarida [8, 9] va ba'zi Yevropa mamlakatlarida [10, 11] eng keng tarqalgan birlamchi glomerulopatiya hisoblanadi, Braziliya [12] va AQShda [4,] fokusli segmental glomeruloskleroz (FSGS) ustunlik qiladi. Afrikada glomerulonefrit epidemiologiyasining meta-tahlili FSGS [7] yuqori tarqalishini ko'rsatdi. Ikkilamchi glomerulopatiyalarga kelsak, tadqiqotlar qizil yuguruk nefriti (QYN), diabetik buyrak

kasalligi (DBK) va tizimli vaskulitning yuqori tarqalishini ko'rsatdi [11]; biroq, bu kasalliklarning chastotasi so'nggi yigirma yil ichida o'zgarib turibdi [6].

Birlamchi va ikkilamchi glomerulyar kasalliklar bilan kasallanish darajasida vaqtinchalik tebranishlar kuzatiladi. Yigirma yoki undan ko'proq o'n yilliklar davomida kasallanish darajasi baholagan tadqiqotlarda fokal segmental glomeruloskleroz [7], diabetik buyrak kasalligi [7], pauci-immun tizimli vaskulit (klassik ravishda progressiv glomerulonefrit bilan bog'liq bo'lgan kichik kalibrdagi tomirlar vaskuliti) [6, 7] va lyupus nefritlarning(LN) [6] tarqalishi ortib borayotgan tendentsiyani, IgAN [9] va membrana nefropatiyasi(MN) tarqalish tendentsiyasi vaqtinchalik ko'tarilishni ko'rsatdi [2]. Etnik kelib chiqish bilan bog'liq farqlar haqidagi berilgan xabarda: IgAN [8] Osiyo populyatsiyasida ko'proq uchraydi, fokal segmental glomeruloskleroz Afrika millatiga mansub populyatsiyalarda uchraydi, membranoz nefropatiya esa Kavkaz populyatsiyasida [1]. Bundan tashqari, gistologik turlarning tarqalishi yoshga bog'liq holda keng tarqalgan [6, 7].

Tadqiqotchilar Anas Al Yusuf, Ali Al Sahou, Bassam Al Helal, Ahmad Al Kallaf, Emad Abdullohning fikriga ko'ra, buyrak biopsiyasi turli markazlarda turli ko'rsatkichlarga ega bo'lgan diagnostik tanlov jarayonidir. Bu to'g'ri aniq tashxis qo'yish, kasallikning faollik darajasi va og'irligini baholash uchun foydalidir, ya'ni u adekvat terapiya o'tkazish va prognozni bashorat qilishga yordam beradi. Biopsiyani talab qiladigan keng tarqalgan klinik stsenariylar nefrotik sindrom (NS), uzoq davom etadigan o'tkir buyrak shikastlanishi (OBSh), tez progressiv glomerulonefrit (PGN), buyrak funksiyasining buzilishi bilan bog'liq tizimli kasalliklar, subnefrotik proteinuriya, izolyatsiya qilingan mikroskopik gematuriya, buyrak funksiyasining tushinarsiz buzilishi, buyrak transplantatsiyasi disfunktsiyasi va ba'zi oilaviy buyrak kasalliklari shular jumlasidan. Buyrak biopsiyasi ma'lumotlari ba'zi buyrak kasalliklarining tarqalishini aniqlashga yordam beradi. So'nggi besh o'n yillikda glomerulyar kasalliklar ko'rinishida global o'zgarishlar kuzatildi. Avtorlar Quvaytning to'rtta markazida olti yillik mahalliy buyrak biopsiyalarini ma'lumotlarini taqdim etishiga ko'ra, bu mamlakatdagi barcha holatlarning taxminan 80% ni tashkil qiladi.

Buyrak biopsiyasi registrlaridagi demografik va klinik ma'lumotlarni tavsiflaydi. Fokal segmental glomeruloskleroz va IgA nefropatiyasi birlamchi glomerulonefrit bilan og'rigan bemorlarda, qizil yuguruk nefrit va diabetik buyrak kasalligi esa ikkilamchi glomerulopatiya bilan og'rigan bemorlarda eng ko'p uchraydigan tashxislardan xisoblanadi. Nefrotik sindrom biopsiya uchun asosiy ko'rsatma hisoblanadi. Ushbu glomerulopatiyalarning vaqt dinamikasini uch davr mobaynida solishtirganda, vaqt o'tishi bilan fokal segmental glomeruloskleroz chastotasining pasayishi va birlamchi shakldagi IgA nefropatiya chastotasining oshishi, va ikkilamchi glomerulopatiyalarda - qizil yuguruk nefritining chastotasining pasayishi va vaqt o'tishi bilan diabetik buyrak kasalligi holatlarining ko'payishi qayd etildi.

Shunday qilib, buyrak biopsiyasi nefrologlarda eng muhim diagnostika usullaridan biridir. Buyrak biopsiyasiga asosiy ko'rsatma eng ko'p uchraydigan kasalliklardan nefrotik sindrom, birlamchi glomerulonefrit, fokal segmental glomeruloskleroz, keyin esa membranoz glomerulonefrit hisoblanadi. Ikkilamchi glomerulonefritlar orasida eng ko'p uchraydigan tashxislar qizil yugurik nefrit va progressiv glomerulonefrit hisoblanadi. Yuqorida berilgan adabiyotlardagi ma'lumotlarga asoslanib shuni aytish mumkinki, populyatsiyamizdagi birlamchi va ikkilamchi glomerulonefritlar spektridagi o'zgarishlar haqida epidemiologik ma'lumotlarni olishda biopsiyani hamiyati juda ulkan bo'lib kasalliklarni etiologiyasi aniqlashda, tavsiya beriladigan qo'shimcha tekshiruv usullari va adekvat davo rejasini ya'ni konservativ yoki xirurgik(transplantatsiyaga) muolajalarga muhtojligiga qarab tavsiflash uchun amaliyot shifokorlari uchun foydali bo'ladi.

ADABIYOTLAR:

1. Арзуманов С.В., Типцов Д.В., Митиш А.Е., Грамотнев А.К. Опыт применения различных протоколов индукционной терапии истощающими антителами при трансплантации почки. Трансплантология. 2015;(2):14-19.
2. Багненко С.Ф., Полушин Ю.С., Мойсюк Я.Г., Резник А.О., Логинов И.В., Погребниченко И.В., Резник О.Н. Анализ причин дефицита доноров органов и основные направления его преодоления. Трансплантология. 2011;(2-3):10-22.
3. Белюк К.С., Могилевец Э.В., Поволанский Ю.И., Сончик А.К., Пышко А.Я., Баркова О.Н., Логош И.А., Бруханская Ю.Н., Колонтай Е.В., Кондель С.В. Анализ результатов трансплантации почки у пациентов с хронической почечной недостаточностью. Трансплантология. 2019;11(1):61-70.<https://doi.org/10.23873/2074-0506-2019-11-1-61-70>
4. Каабак М.М., Бабенко Н.Н., Зокоев А.К. Отдаленные результаты трансплантации почки в России, анализ регистровых и иных опубликованных данных. Трансплантология. 2017;9(3):242-247.
5. Кабанова С.А., Богопольский П.М. Пересадка почки: история, итоги и перспективы (к 50-летию первой успешной пересадки почки в России). Трансплантология. 2015;(2):49-58.
6. The European Renal Association - European Dialysis and Transplant Association Registry Annual Report 2014: a summary. Clin Kidney J. 2017 Apr;10(2):154-169. doi: 10.1093/ckj/sfw135. Epub 2017 Jan 16.
7. Timsit MO, Kleinclauss F, Thuret R. History of kidney transplantation surgery. Prog Urol. 2016 Nov; 26(15):874-881. doi: 10.1016/j.purol.2016.08.003.
8. Tonelli M, Wiebe N, Knoll G et al: Systematic review: kidney transplantation compared with dialysis in clinically relevant outcomes. Am J Transplant, 2011; 11: 2093–109

9. Urinary tract infections in solid organ transplantation /R. Parasuraman [et al.] // *Am. J. of the Transplant.* - 2013. - Vol. 13, № 4,suppl. - P. 327-336.
10. Wagner M, Earley AK, Webster AC, Schmid CH, Balk EM, Uhlig K. Mycophenolic acid versus azathioprine as primary immunosuppression for kidney transplant recipients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;12:CD007746.
11. Towards prevention of diabetic peripheral neuropathy: clinical presentation, pathogenesis, and new treatments. Elafros MA, Andersen H, Bennett DL, Savelieff MG, Viswanathan V, Callaghan BC, Feldman E.L.*Lancet Neurol.* 2022;21(10):922.
12. Tuttle, K.R.; Bakris, G.L.; Bilous, R.W.; Chiang, J.L.; de Boer, I.H.; Goldstein-Fuchs, J.; Hirsch, I.B.; Kalantar-Zadeh, K.; Narva,A.S.; Navaneethan, S.D.; et al. Diabetic kidney disease: A report from an ADA Consensus Conference. *Diabetes Care* 2014, 37, 2864–2883. [CrossRef]
13. Rakhimov A.Ya. Studying The Activity Of In Vitro Antiseptics Decasan, Furacillin and Chlorhexidine Bigluconate Against Hospital Strains of S. Aureus, E. Coli, Klebsiella Spp., P. Melaninogenica Separated from the Bed of the Soleus Muscle Texas Journal of Medical Science ISSN NO: 2770-2936, <https://zienjournals.com> Date of Publication:26-07-2022
14. Rakhimov A.Ya. The Effectiveness of Traditional the Method of Amputation and Treatment at the Lower Leg Level of Patients with Diabetic Foot Syndrome with Critical Lower Limb Ischemia. *European Journal of Life Safety and Stability (EJLSS)* ISSN2660-9630. www.ejlss.indexedresearch.org Volume 19, July-2022
15. Rakhimov A.Ya., Qurbonov O.M., Sagdullayeva G.U., Safoyev B.B., Latipov O.Z. Transcutaneous oximetry as the choice of the research for determination of level of amputation of the crus at critical ischemia of the lower extremities at patients with the diabetes mellitus. *Asian Journal of Multidimensional Research. AJMR*, Vol 8, Issue 12, December 2019, p. 120-125. Impact Factor: SJIF 2018 = 6.053