

**ЛИПИД АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИНИ
СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИГА ТАЪСИРИ**

Шадиева Саодат Улмасовна

Тошкент давлат стоматология институти, Тошкент, Ўзбекистон

E-mail: sshadieva77@gmail.com

Юсуфбоев Жавохир Азизбек уғли

E-mail: yusufboyevjavohir19@gmail.com

Тошкент давлат стоматология институти стоматология факултети 1-курс
талабаси

**LIPID METABOLISM DISORDERS
EFFECTS OF CHRONIC KIDNEY DISEASE**

Abstract: Lipid metabolism disorders are common in patients with chronic kidney disease (ChKD) and are one of the causes of its exacerbation and have been studied in many studies. In animal experiments, cholesterol has been shown to increase renal alveoli, while reducing the amount of lipids with medication significantly reduces the rate of exacerbation of such damage. Each pathogenetic link of ChKD has its own impact on the deepening of the process. In particular, the imbalance of the lipid spectrum is one of the accelerating factors of ChKD. In processes associated with hyperlipidemia, filtered lipoproteins in the glomeruli precipitate in the renal tubules, leading to tubulointerstitial processes and sclerosis. Subsequently, high levels of lipids lead to the fact that their epithelium occupies the tubules and leads to intracellular deposition. Accumulation of lipids in mesangiocytes and tubular epithelium gives the cells a peculiar foamy shape, the lipid material occupies the intercellular space, leading to their dystrophy and atrophy. Therefore,

we found it necessary to study and discuss lipid spectrum parameters in patients at the pre-dialysis stage of ChKD.

Кириш. Липид алмашинуви бузилиши сурункали буйрак касаллиги (СБК)га чалинган беморларда кенг тарқалган бўлиб, унинг авж олиши сабабларидан бири ҳисобланади ва кўплаб тадқиқотларда ўрганилган. Ҳайвонларда олиб борилган тажрибаларда холестерин буйрак коптокчалари альтерациясини ошириши кўрсатилган, дори-дармонлар ёрдамида липидлар миқдорини камайтириш эса бундай зарарланиш авж олиши тезлигини анча камайтиради. СБКнинг ҳар бир патогенетик бўғини жараёни чуқурлаштиришда ўз таъсирини ўтказмай қўймайди. Жумладан липид спектри мувозанатининг бузилиши ҳам СБКнинг жадаллаштирувчи омиллардан биридир. Гиперлипидемия билан боғлиқ жараёнларда коптокчаларда филтрдан ўтган липопротеидлар буйраклар каналчаларига чўқади, бу тубулоинтерстициал жараёнларни ва склерозни келтириб чиқаради. Кейинчалик липидларнинг юқори миқдори шунга олиб келадики, уларнинг эпителийси каналчаларни эгаллаб олади ва хужайралар ичи депозициясига олиб келади. Липидларнинг мезангиоцитларда ва каналчалар эпителийсида тўпланиши хужайраларга ўзига хос кўпиксимон шакл беради, липидли материал хужайралараро бўшлиқни эгаллаб олиб, уларнинг дистрофия ва атрофиясига олиб келади. Шунинг учун биз СБК нинг диализ олди босқичида липидлар спектри курсаткичларини беморларда ўрганиш ва уни муҳокама қилишни лозим топдик.

Тадқиқот мақсади.

Липид алмашинувини бузилишини сурункали буйрак касаллигининг диализ олди даврида беморларга таъсирини ўрганиш ва уни муҳокама қилиш.

Материал ва услублар. Тошкент тиббиёт академияси (ТТА) кўп тармоқли клиникаси нефрология бўлимидаги 65 нафар СБКнинг III-босқичи ва 60 нафар СБКнинг IV-босқичида бўлган беморларда қон зардобидида умумий холестерин, зичлиги паст липипро테인лар (ЗПЛП), зичлиги юқори липипро테인лар (ЗЮЛП)

ва триглицеридлар текширилди. Гуруҳдагиларнинг ўртача ёши $35 \pm 12,2$ ёш, яъни текширувга ёши 50 дан ошган ва 20 дан кичиклар ҳамда тизимли ва қандли диабет касаллиги бор беморлар олинмади. Лаборатор тахлиллар ТГА кўп тармоқли клиникаси 1-сонли биохимик лабораторияда бажарилди.

Натижалар муҳокамаси. СБКнинг III-босқичи кечаётган беморлар қон плазмасида умумий холестеринни ўртача қийматда 5.47 ± 0.18 (ммоль/л), ЗПЛП ўртача қийматда 2.97 ± 0.28 (ммоль/л), триглицеридлар $1,89 \pm 0.28$ (ммоль/л) ошгани кузатилиб, ЗЮЛП эса ўртача қийматда 0.97 ± 0.12 (ммоль/л) миқдорга камайгани кузатилди. СБКнинг IV-босқичи кечаётган беморлар қон плазмасида умумий холестеринни ўртача қийматда 6.16 ± 0.22 (ммоль/л), ЗПЛП ўртача қийматда $3,38 \pm 0.26$ (ммоль/л), триглицеридлар $2,37 \pm 0.29$ (ммоль/л) ошгани кузатилиб, ЗЮЛП эса ўртача қийматда 0.88 ± 0.11 (ммоль/л) миқдорга камайгани кузатилди. Демак СБК жадаллашиб борган сари плазмада умумий холестерин ва у билан боғлиқ холда ЗПЛП ва триглицеридлар ошиб боради. СБК да юз берадиган гипоальбуминемия даражаси гиперхолестеринемиянинг ифодаланганлигига тескари пропорционал, бу гипопроteinемия ҳолатида жигарда компенсатор тарзда липопротеидлар синтезининг ошиши билан изоҳланади.

Хулоса:

СБК диализгача бўлган босқичларида қон плазмасида умумий холестерин ва у билан боғлиқ холда ЗПЛП ва триглицеридларни ошиб боради, ЗЮЛП миқдори камайиб боради. Бу юзага келадиги дислипидемия ҳолати нефронларга салбий таъсир қилиб СБК ни прогрессивланишига олиб келади ва нефрослерозни тезлайди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Каримов М.М., Даминов Б.Т., Каюмов У.К. Хроническая болезнь почек как медико-социальная проблема и факторы риска и её развития // Вестник Ташкентской медицинской академии. – Ташкент, 2015. - № 2. – С. 8-12.
2. Каримов М.М., Даминов Б.Т., Каюмов У.К. Состояние клубочковой фильтрации у больных хронической болезнью почек при наличии некоторых основных компонентов метаболического синдрома // Медицинский журнал Узбекистана. – Ташкент, 2015. - № 2. – С. 24-27.
3. Колина И.Б. Гиперлипидемии при хронической болезни почек: особенности и подходы к лечению //Лечащий врач. -2012. -№1. –С.63-70.
4. Кузнецова Е.В., Жданова Т.В., Садыкова Ю.Р. с соавт. Метаболический синдром у нефрологических больных //Уральский медицинский журнал. -2011. -№4. –С.34-41.
5. Тареева И.Е., Кутырина И.М., Николаев А.Ю. Пути торможения развития хронической почечной недостаточности //Терапевтический архив. - 2011. -№6. –С.9-14.
6. Уразлина С.Е., Жданова Т.В., Назаров А.В. с соавт. Нарушения липидного обмена у пациентов с хронической почечной недостаточностью //Уральский медицинский журнал. -2011. -№2(80). –С.122-126.
7. Bhowmik D., Tiwari S.C. Metabolic syndrome and chronic kidney disease //Indian J Nephrol. -2008. –Vol.18(1). –P.1-4.
8. Chen S.C., Hung C.C., Kuo M.C. et al. Association of dyslipidemia with renal outcomes in chronic kidney disease //PLoS One. -2013. –Vol.8(2). –P.55643.
9. Gupta D., Misra M. Metabolic derangements seen in chronic kidney disease and end-stage renal disease patients //Contributions to nephrology. -2011. –Vol.171. –P.113-119.

10. Haynes R., Lewis D., Emberson J. et al. Effects of Lowering LDL Cholesterol on Progression of Kidney Disease //J Am Soc Nephrol. -2014. –Vol.25. – P.1825-1833.
11. Kaysen GA. Lipid and lipoprotein metabolism in chronic kidney disease. J Ren Nutr. 2009;19(1):73-7.
12. Keane WF, Tomassini JE, Neff DR. Lipid abnormalities in patients with chronic kidney disease: implications for the pathophysiology of atherosclerosis. Journal of atherosclerosis and thrombosis. 2013;20(2):123-33.
13. Vaziri ND, Norris K. Lipid disorders and their relevance to outcomes in chronic kidney disease. Blood Purif. 2011;31(1-3):189-96.
14. Vaziri ND, Norris KC. Reasons for the lack of salutary effects of cholesterol-lowering interventions in endstage renal disease populations. Blood purification. 2013;35(1-3):31-6.
15. Wanner C. Prevention of cardiovascular disease in chronic kidney disease patients. Semin Nephrol. 2009;29(1):24-9.

