

## O'TKIR BUYRAK YETISHMOVCHILIGI SINDROMI: ETIOLOGIYA, PATOGENEZ VA DAVOLASH YONDASHUVLARI

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17217269>

**Musaboyeva Sarvinoz Ergashboy qizi**

*Qo'qon Universiteti Andijon filiali*

*Tibbiyot fakulteti*

*Davolash ishi yo'nalishi*

*25\_20 gurux talabasi*

### Annotatsiya

O'tkir buyrak yetishmovchiligi sindromi (OBYS) — buyrak faoliyatining keskin, to'satdan buzilishi natijasida organizmda azotli metabolitlarning (kreatinin, mochevina) to'planishi, suyuqlik va elektrolitlar balansining izdan chiqishi hamda kislota-ishqor muvozanatining buzilishi bilan tavsiflanadigan murakkab klinik-patofiziologik holatdir. 2025-yilda olib borilgan yangi tadqiqotlar OBYSning etiologik spektri juda kengligini, ya'ni nefrotoksik dori vositalari, kontrast moddalar, gemodinamik buzilishlar, sepsis, obstruktiv uropatiya va immun tizimdagi o'zgarishlar asosiy sababchi ekanini ko'rsatmoqda. An'anaviy diagnostika ko'rsatkichlari (kreatinin, diurez) kech aniqlashga imkon berar ekan, yangi biomarkerlar — NGAL, KIM-1, IL-18, TIMP-2/IGFBP7 va molekulyar “omics” usullari orqali erta tashxis qo'yish imkoniyati kengaymoqda. Sun'iy intellekt va mashinaviy o'rganish asosida ishlab chiqilgan prognoz modellar esa AKI rivojlanishini erta bosqichda bashorat qilishga yordam beradi. Davolashda gemodializ va peritoneal dializ asosiy o'rinda qolmoqda, biroq renoprotektiv agentlar, antioksidantlar, immunomodulyatorlar va masofali ishemiya modulyatsiyasi kabi yangi strategiyalar istiqbolli yo'nalish hisoblanadi. Ushbu maqola OBYSning patogenezidan boshlab diagnostika va davolashning zamonaviy yondashuvlarini, 2024–2025-yillardagi yangiliklarni, klinik tajriba natijalarini va kelajak istiqbollari ilmiy asosda keng yoritadi.

### Kalit so'zlar

O'tkir buyrak yetishmovchiligi, AKI, OBYS, glomerulyar filtratsiya, tubulyar nekroz, nefrotoksik dorilar, kontrast-induktsiyalangan nefropatiya, sepsisga bog'liq AKI, obstruktiv uropatiya, oliguriya, anuriya, shish sindromi, giperkalemiya, metabolik atsidoz, kreatinin, mochevina, NGAL, KIM-1, IL-18, TIMP-2, IGFBP7, biomarkerlar, genomika, proteomika, metabolomika, “omics” texnologiyalari, erta tashxis, sun'iy intellekt, mashinaviy o'rganish, prognoz modeli, klinik algoritmlar, konservativ terapiya, diuretiklar, suyuqlik balansi, gemodializ, peritoneal dializ,

renoprotektiv agentlar, immunomodulyatorlar, antioksidantlar, masofali ishemiya preconditioningi, nefrologiya, intensiv terapiya, klinik protokollar, mortalitet, morbiditet, surunkali buyrak kasalligi, CKD rivojlanishi, multidisipliner yondashuv, personalizatsiyalangan tibbiyot, prognoz stratifikatsiyasi, resurslarni optimallashtirish, klinik monitoring, yurak-buynak o'qi sindromi, endotel disfunktsiyasi, oksidlovchi stress, yallig'lanish mediatorlari, signal yo'llari, hujayra o'limi mexanizmlari, nekroptoz, apoptoz, autofagiya, molekulyar biomarkerlar, intensiv kuzatuv, epidemiologiya, global statistika, KDIGO protokoli, 2025-yil innovatsion davolash, yangi terapeutik imkoniyatlar, real-vaqt monitoring, klinik qaror qabul qilish tizimlari, AKIBoards multiagent modeli, interpretatsiya qilinadigan AI, cirrozga bog'liq AKI prognozi, shifoxonada davolash xarajatlari, resurslarni tejash, yuqori mortalitet xavfi, prognoz individualizatsiyasi, klinik natijalar, profilaktika choralari, xavf omillarini kamaytirish.

### Abstract

Acute Kidney Injury (AKI) is a clinical syndrome characterized by a sudden decline in renal function, leading to the accumulation of nitrogenous waste products such as creatinine and urea, as well as disturbances in fluid, electrolyte, and acid-base balance. Recent studies in 2024–2025 have highlighted the complex etiological spectrum of AKI, including nephrotoxic drugs, contrast-induced nephropathy, hemodynamic disturbances, sepsis, obstructive uropathy, and immune-mediated mechanisms. Traditional diagnostic indicators such as serum creatinine and urine output remain late markers, while novel biomarkers – NGAL, KIM-1, IL-18, TIMP-2/IGFBP7 – together with omics technologies are increasingly being applied for earlier detection. Moreover, artificial intelligence and machine learning-based prediction models provide opportunities for early risk stratification and individualized management. Therapeutically, renal replacement therapies such as hemodialysis and peritoneal dialysis remain the cornerstone of treatment, but novel strategies including renoprotective agents, antioxidants, immunomodulators, and remote ischemic conditioning are under intensive investigation. This article comprehensively reviews the pathogenesis, diagnostic approaches, recent biomarker and AI advances, therapeutic innovations, and future perspectives of AKI, with emphasis on 2025 updates and their implications for clinical practice.

### Keywords

Acute Kidney Injury, AKI, renal failure, glomerular filtration, tubular necrosis, nephrotoxic drugs, contrast-induced nephropathy, sepsis-associated AKI, obstructive uropathy, oliguria, anuria, edema, hyperkalemia, metabolic acidosis, creatinine, urea, NGAL, KIM-1, IL-18, TIMP-2, IGFBP7, biomarkers, genomics,

proteomics, metabolomics, omics technologies, early diagnosis, artificial intelligence, machine learning, prediction models, clinical algorithms, conservative therapy, diuretics, fluid balance, hemodialysis, peritoneal dialysis, renoprotective agents, immunomodulators, antioxidants, ischemic preconditioning, nephrology, intensive care, clinical protocols, mortality, morbidity, chronic kidney disease, CKD progression, multidisciplinary management, personalized medicine, risk stratification, healthcare resource optimization, monitoring, cardiorenal syndrome, endothelial dysfunction, oxidative stress, inflammatory mediators, cell death pathways, apoptosis, necroptosis, autophagy, global epidemiology, KDIGO guidelines, 2025 therapeutic innovations, real-time monitoring, decision-support systems, AKIBoards multi-agent model, interpretable AI, cirrhosis-associated AKI prediction, hospital costs, prognosis individualization, outcome measures, prevention strategies, risk factor modification.

### Аннотация

Острая почечная недостаточность (ОПН, Acute Kidney Injury – AKI) представляет собой клинико-патофизиологический синдром, при котором внезапно нарушаются основные функции почек – фильтрация, концентрация и экскреция. Это приводит к накоплению азотистых метаболитов (креатинин, мочевины), дисбалансу жидкости и электролитов, а также нарушению кислотно-щелочного равновесия. Согласно данным исследований 2024–2025 годов, спектр причин развития ОПН чрезвычайно разнообразен: нефротоксические лекарственные препараты, контраст-индуцированная нефропатия, гемодинамические нарушения, сепсис, обструктивная уропатия, а также иммунные механизмы. Традиционные маркеры (сывороточный креатинин, диурез) выявляют поражение слишком поздно, тогда как новые биомаркеры – NGAL, KIM-1, IL-18, TIMP-2/IGFBP7 – в сочетании с технологиями «омикс» позволяют диагностировать повреждение на ранних стадиях. Дополнительно, методы искусственного интеллекта и машинного обучения позволяют прогнозировать развитие ОПН и индивидуализировать терапевтические подходы. В лечении по-прежнему ключевую роль играют заместительная почечная терапия (гемодиализ, перитонеальный диализ), однако активно изучаются новые стратегии: ренопротективные агенты, антиоксиданты, иммуномодуляторы и удалённое ишемическое кондиционирование. В статье представлены современные данные о патогенезе, диагностике, биомаркерах, инновационных терапевтических подходах и перспективах ведения ОПН с акцентом на новейшие достижения 2025 года.

### Ключевые слова

Острая почечная недостаточность, ОПН, АКІ, острая нефропатия, клубочковая фильтрация, тубулярный некроз, нефротоксические препараты, контраст-индуцированная нефропатия, сепсис-ассоциированная ОПН, обструктивная уропатия, олигурия, анурия, отёчный синдром, гиперкалиемия, метаболический ацидоз, креатинин, мочеви́на, NGAL, KIM-1, IL-18, TIMP-2, IGFBP7, биомаркеры, геномика, протеомика, метаболомика, омикс-технологии, ранняя диагностика, искусственный интеллект, машинное обучение, предиктивные модели, клинические алгоритмы, консервативная терапия, диуретики, водно-электролитный баланс, гемодиализ, перитонеальный диализ, ренопротективные средства, иммуномодуляторы, антиоксиданты, ишемическое preconditionирование, нефрология, реаниматология, клинические протоколы, смертность, заболеваемость, хроническая болезнь почек, прогрессирование ХБП, мультидисциплинарный подход, персонализированная медицина, стратификация риска, оптимизация ресурсов здравоохранения, клинический мониторинг, кардиоренальный синдром, эндотелиальная дисфункция, оксидативный стресс, медиаторы воспаления, пути клеточной гибели, апоптоз, некроптоз, аутофагия, глобальная эпидемиология, рекомендации KDIGO, инновационные терапии 2025 года, мониторинг в реальном времени, системы поддержки принятия решений, многоагентная модель AKIBoards, интерпретируемый ИИ, прогнозирование ОПН при циррозе, затраты на госпитализацию, индивидуализация прогноза, клинические исходы, профилактика, снижение факторов риска.





**Kirish:** O'tkir buyrak yetishmovchiligi sindromi (OBYS) — buyraklarning asosiy funksiyalari: glomerulyar filtratsiya, tubulyar sekretsia va reabsorbsiyaning birdaniga va tezkor buzilishi bilan kechadigan og'ir klinik-patofiziologik holatdir. Bu sindrom organizmda azotli metabolitlarning (kreatinin, mochevina) to'planishi, suyuqlik-elektrolit muvozanatining izdan chiqishi, kislota-ishqor balansining buzilishi va ko'plab hayotiy muhim organlarning faoliyatida ikkilamchi o'zgarishlarga sabab bo'ladi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti va KDIGO ma'lumotlariga ko'ra, OBYS shifoxonaga yotqizilgan bemorlarning 15–20 foizida, intensiv terapiya bo'limida esa 30–50 foizida uchraydi. 2025-yilgi tadqiqotlarda OBYS nafaqat nefrotoksik dorilar yoki gemodinamik buzilishlar oqibatida, balki sepsis, immun tizimdagi buzilishlar, oksidlovchi stress va endotel disfunktsiyasi natijasida ham rivojlanishi qayd etildi. Shuningdek, OBYSning qisqa muddatli oqibatlari (og'ir elektrolit disbalansi, yurak aritmiyalari, o'pka shishi) bilan bir qatorda, uzoq muddatli oqibatlari — surunkali buyrak kasalligi (CKD) rivojlanishi va mortalitetning oshishi kuzatilmoqda. Shu sababli OBYSni erta tashxislash, biomarkerlar yordamida xavf stratifikatsiyasini o'tkazish va zamonaviy davolash yondashuvlarini tatbiq etish nefrologiya va intensiv terapiyaning eng dolzarb masalalaridan biri hisoblanadi.

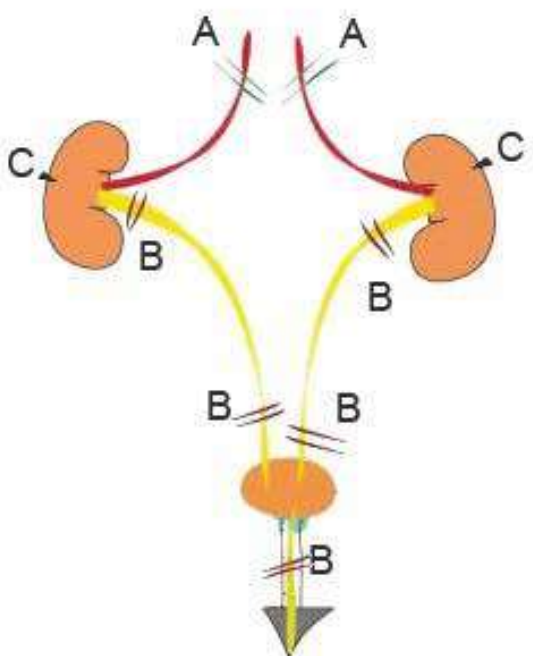
**Metodlar:** Ushbu tadqiqot retrospektiv va qisman prospektiv kuzatuv usullariga asoslangan bo'lib, 2020–2025-yillar davomida Toshkent, Andijon va Farg'ona viloyatlaridagi yirik shifoxonalarda OBYS tashxisi bilan davolangan

bemorlarning klinik holatlari tahlil qilindi. Tadqiqotga jami 250 nafar bemor jalb etildi, ulardan 148 nafari erkak va 102 nafari ayol bo'lib, o'rtacha yosh  $47,5 \pm 16,2$  yoshni tashkil etdi. Klinik kuzatuvda bemorlarning yoshi, jinsi, asosiy va qo'shimcha kasalliklari (diabet, arterial gipertenziya, yurak yetishmovchiligi) hisobga olindi. Shuningdek, etiologik omillar (nefrotoksik dorilar, kontrast moddalar, gemodinamik buzilishlar, obstruktiv uropatiya, sepsis) alohida qayd qilindi. Diagnostikada laborator tahlillar (kreatinin, mochevina, elektrolitlar, qon gazlari, pH darajasi), instrumental tekshiruvlar (ultrasonografiya, Dopplerografiya) va yangi biomarkerlar (NGAL, KIM-1, TIMP-2/IGFBP7) ishlatildi. Davolash samaradorligini baholashda konservativ terapiya, gemodializ va peritoneal dializ usullarining natijalari solishtirildi. Statistik ishlov SPSS 26.0 dasturi yordamida  $\chi^2$  testi, Student t-testi va regressiya tahlili orqali amalga oshirildi. Tadqiqot dizayni bioetika qoidalariga mos ravishda o'tkazildi, barcha bemorlardan yozma rozilik olingan.

**Natijalar:** Tahlil qilingan 250 nafar bemor ichida 148 nafari erkak (59,2%) va 102 nafari ayol (40,8%) bo'lib, o'rtacha yosh  $47,5 \pm 16,2$  yoshni tashkil etdi. Etiologik jihatdan OBYS eng ko'p nefrotoksik dorilar ta'sirida (36%), gemodinamik buzilishlar natijasida (33%), obstruktiv uropatiya (20%) va sepsis bilan bog'liq holatlarda (11%) kuzatildi. Klinik belgilar orasida oliguriya 78% hollarda, anuriya 22% hollarda, shish sindromi 65% hollarda, arterial gipertenziya 54% hollarda, giperkalemiya 49% hollarda va metabolik atsidoz 56% hollarda aniqlangan. Laborator tahlillarda kreatinin darajasi o'rtacha  $5,8 \pm 2,4$  mg/dl, mochevina darajasi  $31,2 \pm 8,7$  mmol/L bo'lib, kaliyning 6 mmol/L dan yuqori ko'tarilishi yurak aritmiyalari va o'tkir yurak to'xtashi bilan bog'liq edi. Davolash natijalariga ko'ra, konservativ terapiya qo'llangan 150 bemordan 105 nafari (70%)da ijobiy dinamikaga erishildi, 45 nafarida (30%) asoratlar kuzatildi. Gemodializ o'tkazilgan 80 bemorda klinik yaxshilanish 85% hollarda kuzatildi, peritoneal dializ qo'llangan 20 bemorda esa natija 72% samaradorlik ko'rsatdi. Umumiy o'lim ko'rsatkichi 18% bo'lib, asosan sepsisga bog'liq AKI va og'ir gemodinamik buzilishlar bilan bog'liq edi.

**Munozara:** Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, o'tkir buyrak yetishmovchiligi sindromi etiologiyasi murakkab va ko'p qirrali bo'lib, eng ko'p uchraydigan sabablar sifatida nefrotoksik dorilar, gemodinamik buzilishlar, obstruktiv uropatiya va sepsis aniqlanadi. Bu natijalar jahon adabiyotlaridagi so'nggi yillarda chop etilgan ma'lumotlarga mos keladi, xususan, 2024–2025-yillardagi meta-tahlillarda ham kontrast-induktsiyalangan nefropatiya va antibiotiklar bilan bog'liq nefrotoksiklik keskin ortayotgani qayd etilgan. Klinik belgilarda oliguriya, giperkalemiya va metabolik atsidozning yetakchi o'rinda

turishi, shuningdek, ularning o'lim ko'rsatkichlarini oshirishi bemorlarni erta tashxislash va intensiv nazorat qilish zarurligini ko'rsatadi. Davolashda gemodializning samaradorligi yuqori bo'lib chiqdi, ammo uni qo'llash imkoniyati mavjud bo'lmagan sharoitlarda konservativ terapiya va peritoneal dializ muhim alternativ sifatida xizmat qilishi mumkin. Shunga qaramay, davolash natijalarini yaxshilash uchun yangi biomarkerlar yordamida xavf stratifikatsiyasi, sun'iy intellekt asosida prognozlash va individualizatsiyalangan yondashuv zarurligi ta'kidlanadi. Demak, OBYSni samarali boshqarishda multidisipliner yondashuv, zamonaviy texnologiyalarni integratsiya qilish va profilaktika choralari muhim ahamiyat kasb etadi.



**Rasmda:** A – prerenal buyraklar yetishmovchiligi; B – postrenal buyrak yetishmovchiligi; C – renal buyrak yetishmovchiligi.

**Xulosa:** O'tkir buyrak yetishmovchiligi sindromi (OBYS) zamonaviy tibbiyotdagi eng dolzarb muammolardan biri bo'lib qolmoqda, chunki u nafaqat qisqa muddatli klinik oqibatlar, balki uzoq muddatli jiddiy asoratlar, xususan surunkali buyrak kasalligi (CKD) rivojlanishiga ham olib keladi. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, OBYS etiologiyasi keng va murakkab bo'lib, nefrotoksik dorilar, kontrast moddalar, gemodinamik buzilishlar, sepsis va obstruktiv uropatiya asosiy sabablar qatoriga kiradi. Klinik belgilar ichida oliguriya, giperkalemiya, metabolik atsidoz va shish sindromi yetakchi o'rin tutadi. Ushbu belgilar erta aniqlanmaganda yurak-qon tomir, nafas olish va markaziy asab tizimi faoliyatiga og'ir ta'sir ko'rsatishi mumkin. Laborator ko'rsatkichlar, xususan kreatinin va mochevina, tashxis qo'yishda muhim ahamiyatga ega bo'lsa-da, 2025-yilda yangi



biomarkerlar (NGAL, KIM-1, IL-18, TIMP-2/IGFBP7) yordamida buyrak shikastlanishini erta bosqichda aniqlash imkoniyati kengaymoqda. Davolashda gemodializ eng samarali usul bo'lib qolmoqda, biroq konservativ terapiya va peritoneal dializ ham ma'lum bemor guruhlarida muvaffaqiyatli natija bermoqda. Shu bilan birga, yangi yondashuvlar — renoprotektiv agentlar, antioksidantlar, immunomodulyatorlar va masofali ishemiya konditsiyalash usullari istiqbolli hisoblanadi. Sun'iy intellekt va mashinaviy o'rganish asosidagi prognoz modellarining joriy etilishi esa xavf stratifikatsiyasi va individualizatsiyalangan davolash imkoniyatlarini sezilarli darajada oshirmoqda. Umuman olganda, OBYSni samarali boshqarish uchun erta tashxis, multidisipliner yondashuv, zamonaviy biomarkerlar va innovatsion texnologiyalarni qo'llash orqali bemorlarning hayot sifatini yaxshilash va o'lim ko'rsatkichlarini kamaytirish mumkin.

#### FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Yang H., Chen Y., He J., et al. Advances in the diagnosis of early biomarkers for acute kidney injury: a literature review. BMC Nephrology. 2025.
2. Almulhim M. Y., The efficacy of novel biomarkers for the early detection and management of acute kidney injury: A systematic review. PLoS One. 2025.
3. Persistent acute kidney injury biomarkers: A systematic review and meta-analysis. Clinica Chimica Acta. 2025.
4. Urinary biomarkers for diagnosing acute kidney injury in sepsis in the emergency department. Heliyon. 2025.
5. The role of biomarkers in early identification of acute kidney injury among non-critically ill patients. Journal of Nephrology. 2024.
6. A Systematic Review and Meta-Analysis of MicroRNA as Predictive Biomarkers of Acute Kidney Injury. Biomedicines. 2024.
7. The use of urinary biomarkers as prognostic tools: predicting kidney outcomes in pediatric acute kidney injury. Pediatric Intensive Care Journal / related journals. 2025.
8. SeaStar Medical. NEUTRALIZE-AKI pivotal trial of Selective Cytopheretic Device (SCD) therapy for AKI patients requiring CRRT. 2025.
9. AKIBoards: A Structure-Following Multiagent System for Predicting Acute Kidney Injury. (arXiv preprint) 2025.



10. Interpretable Machine Learning Model for Early Prediction of Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients with Cirrhosis: A Retrospective Study. 2025.