

PM 2.5 ЗАРРАЧАЛАРИ ВА СИГАРЕТ ТУТУНИНИНГ БУЙРАК ТЎҚИМАЛАРИГА ТАЪСИРИ: МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР ВА КОРРЕКЦИЯЛАШ УСУЛЛАРИ



Халимов Рафик Расулович, Худойбердиев Дилшод Каримович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ВЛИЯНИЕ ЧАСТИЦ PM 2.5 И СИГАРЕТНОГО ДЫМА НА ТКАНИ ПОЧЕК: МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ И МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ

Халимов Рафик Расулович, Худойбердиев Дилшод Каримович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

EFFECTS OF PM 2.5 PARTICLES AND CIGARETTE SMOKE ON KIDNEY TISSUE: MORPHOLOGICAL CHANGES AND CORRECTION METHODS

Khalimov Rafik Rasulovich, Khudoiberdiev Dilshod Karimovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bsmi.uz

Резюме. Ушбу адабиётлар шарҳи PM 2.5 майда дисперс заррачалари ва сигарет тутунининг буйрак тўқималарига таъсири ҳамда улар натижасида юзага келадиган морфологик ўзгаришларни ўрганишга бағишланган. Сўнгги йилларда атмосфера ифлосланиши ва тамаки маҳсулотлари тутуни инсон организми учун муҳим хавф омилларидан бири сифатида қаралмоқда. Айниқса, PM 2.5 заррачалари ўзининг жуда кичик ўлчами туфайли нафас йўллари орқали организмга кириб, қон айланиш тизими орқали турли органлар, жумладан буйрақларга етиб бориши мумкин. Турли илмий тадқиқотлар натижаларига кўра, PM 2.5 заррачалари ва сигарет тутуни буйрак паренхимасида дегенератив ва дистрофик ўзгаришларни, гломеруляр тузилмаларнинг шикастланишини ҳамда найчаларда морфологик ўзгаришларни келтириб чиқариши мумкин. Ушбу шарҳда сўнгги йилларда олиб борилган экспериментал ва клиник тадқиқотлар натижалари таҳлил қилиниб, PM 2.5 ва сигарет тутунининг комбинацияланган таъсири натижасида юзага келадиган буйрак тўқималаридаги морфологик ўзгаришлар ҳамда уларни камайтириш ёки олдини олишга қаратилган коррекциялаш усуллари ҳақида илмий маълумотлар умумлаштирилади.

Калит сўзлар: PM 2.5, майда дисперс заррачалар, сигарет тутуни, буйрак тўқимаси, морфологик ўзгаришлар, ингаляцион таъсир, экспериментал тадқиқотлар, коррекциялаш усуллари.

Abstract. This literature review is devoted to the study of the effects of fine particulate matter (PM_{2.5}) and cigarette smoke on kidney tissues and the morphological changes that occur as a result of their exposure. In recent years, air pollution and tobacco smoke have been considered significant risk factors affecting human health. Due to their extremely small size, PM_{2.5} particles can enter the human body through the respiratory tract and spread through the bloodstream to various organs, including the kidneys. According to numerous scientific studies, exposure to PM_{2.5} particles and cigarette smoke may cause degenerative and dystrophic changes in the renal parenchyma, damage to glomerular structures, and morphological alterations in renal tubules. This review analyzes recent experimental and clinical studies investigating the combined effects of PM_{2.5} and cigarette smoke on kidney tissues and summarizes scientific data on the resulting morphological changes and possible methods for their correction and prevention.

Keywords: PM_{2.5}, fine particulate matter, cigarette smoke, kidney tissue, morphological changes, inhalation exposure, experimental studies, correction methods.

Кириш. Атроф-мухит ифлосланиши ва инсон саломатлиги. Сўнгги ўн йилликларда атроф-мухит ифлосланиши инсоният олдида турган энг муҳим глобал муаммолардан бири сифатида қаралмоқда. Индустиаллашув жараёнининг жадал ривожланиши, аҳоли сонининг ортиши,

транспорт воситалари миқдорининг кўпайиши ҳамда энергетика ресурсларидан кенг фойдаланиш атмосфера ҳавосининг ифлосланишига олиб келмоқда. Атмосфера ҳавосидаги турли кимёвий моддалар, аэрозоллар ва майда дисперс заррачалар инсон организмига салбий таъсир кўрсатувчи

асосий экологик омиллардан бири ҳисобланади [1, 2].

Атмосфера ҳавосининг ифлосланиши нафақат экологик, балки тиббий муаммо сифатида ҳам катта аҳамиятга эга. Чунки ҳаводаги зарарли моддалар инсон организмга нафас олиш тизими орқали кириб, қон айланиш тизими орқали турли орган ва тўқималарга тарқалади. Натижада организмда турли патофизиологик жараёнлар ривожланиши мумкин [3, 4].

Сўнгги йилларда атмосфера ҳавосининг ифлосланиши билан боғлиқ касалликлар сони ортиб бораётгани кўплаб эпидемиологик тадқиқотларда қайд этилган. Айниқса юрак-қон томир касалликлари, нафас олиш тизими касалликлари, онкологик касалликлар ва сурункали буйрак касалликлари атмосфера ҳавосининг ифлосланиши билан боғлиқ ҳолда ривожланиши мумкин [5, 6].

Атмосфера ҳавосидаги зарарли моддаларнинг инсон организмга таъсири кўп қиррали характерга эга. Улар организмда оксидловчи стресс, яллиғланиш жараёнлари, иммун тизим фаолиятининг бузилиши ҳамда метаболик ўзгаришларни келтириб чиқариши мумкин. Бу ҳолат турли орган ва тизимлар фаолиятига салбий таъсир кўрсатади [7, 8].

Атмосфера ҳавосини ифлослантирувчи асосий омиллардан бири майда дисперс заррачалар ҳисобланади. Ушбу заррачалар атмосферада узоқ вақт сақланиши ва катта масофаларга тарқалиши мумкин. Шу сабабли улар нафақат саноатлашган ҳудудларда, балки нисбатан тоза ҳудудларда ҳам учраши мумкин [9, 10].

Майда дисперс заррачалар инсон организмга кирганда улар нафас йўллари орқали ўпкага тушади. Заррачаларнинг ўлчами кичик бўлганлиги сабабли улар альвеолаларгача етиб бориши мумкин. Кейинчалик улар қон айланиш тизимига ўтиб, организмнинг турли орган ва тўқималарига тарқалади [11, 12].

Айрим тадқиқотларда атмосфера ҳавосининг ифлосланиши инсон организмда оксидловчи стресс ва яллиғланиш жараёнларини кучайтириши қайд этилган. Бу ҳолат ҳужайра мембраналари, митохондриялар ва ДНК структурасининг шикастланишига сабаб бўлади [13, 14].

Сўнгги йилларда олиб борилган тадқиқотлар атмосфера ҳавосининг ифлосланиши сурункали буйрак касалликлари ривожланишида ҳам муҳим роль ўйнашини кўрсатмоқда. Буйрак инсон организмда асосий филтрация органи ҳисобланади ва ташқи муҳит омилларига нисбатан жуда сезгир ҳисобланади [15, 16].

Буйрак тўқималарида атмосфера ифлослантирувчи моддалар таъсирида турли морфологик ўзгаришлар ривожланиши мумкин. Айниқса гломеруляр аппарат шикастланиши, найча эпителий

ҳужайраларида дегенератив ўзгаришлар ва интерстициал яллиғланиш жараёнлари кузатилиши мумкин [17, 18].

Айрим тадқиқотларда атмосфера ҳавосидаги майда дисперс заррачалар таъсирида буйрак функциясининг пасайиши қайд этилган. Бу ҳолат гломеруляр филтрация тезлигининг пасайиши ва сурункали буйрак касалликлари ривожланиши билан намоён бўлиши мумкин [19, 20].

Шунингдек, эпидемиологик тадқиқотлар натижалари атмосфера ҳавосининг ифлосланиши юқори бўлган ҳудудларда яшовчи аҳоли орасида буйрак касалликлари кўпроқ учрашини кўрсатмоқда [21, 22].

Атроф-муҳит ифлосланиши инсон саломатлигига таъсир кўрсатувчи асосий омиллардан бири ҳисобланади. Шу сабабли ушбу муаммони чуқур ўрганиш ва унинг салбий таъсирини камайтиришга қаратилган илмий тадқиқотлар олиб бориш муҳим аҳамиятга эга.

PM2.5 заррачаларининг физик-кимёвий хусусиятлари. PM2.5 майда дисперс заррачалари атмосфера ҳавосини ифлослантирувчи асосий компонентлардан бири ҳисобланади. Ушбу заррачалар диаметри 2, 5 микрометрдан кичик бўлиб, уларнинг кичик ўлчами инсон организми учун катта хавф туғдиради. Майда дисперс заррачалар атмосферада узоқ вақт сақланиши ва катта масофаларга тарқалиши мумкин [1, 2].

PM2.5 заррачалари асосан транспорт воситалари чиқиндилари, саноат корхоналари, иситиш тизимлари, энергетика корхоналари ҳамда турли ёқилғиларнинг ёниши натижасида ҳосил бўлади. Шунингдек, табиий омиллар – ўрмон ёнғинлари, чанг бўронлари ва вулкон фаолияти ҳам ушбу заррачаларнинг атмосферага чиқишига сабаб бўлиши мумкин [3, 4].

Ушбу заррачаларнинг кимёвий таркиби жуда мураккаб бўлиб, улар таркибида оғир металллар, нитратлар, сульфатлар, аммоний бирикмалари ва турли органик моддалар мавжуд бўлиши мумкин [5, 6]. Айниқса полициклик ароматик углеводородлар инсон саломатлиги учун хавфли ҳисобланади.

PM2.5 заррачалари атмосферада узоқ вақт сақланиши сабабли улар инсон организмга узоқ муддат таъсир кўрсатиши мумкин. Бу эса турли касалликлар ривожланиш хавфини оширади. Илмий тадқиқотларда ушбу заррачаларнинг концентрацияси ортиши аҳоли саломатлигига салбий таъсир кўрсатиши аниқланган [7, 8].

PM2.5 заррачалари нафақат атмосфера ҳавосини ифлослантирувчи омил сифатида, балки инсон саломатлигига таъсир кўрсатувчи муҳим экологик фактор сифатида ҳам қаралади. Ушбу заррачалар нафас йўллари орқали организмга кириб, ўпка альвеолалари орқали қон айланиш тизимига ўтиши мумкин [9, 10].

PM2.5 заррачаларининг биологик таъсир механизмлари. PM2.5 заррачаларининг инсон организмига таъсири бир нечта биологик механизмлар орқали амалга ошади. Уларнинг асосийлари оксидловчи стресс, яллиғланиш реакциялари, иммун тизим фаолиятининг бузилиши ва ҳужайра апоптози ҳисобланади [11, 12].

PM2.5 заррачалари организмга киргандан кейин реактив кислород турлари (ROS) ҳосил бўлишини кучайтиради. Бу ҳолат оксидловчи стресс ривожланишига олиб келади. Оксидловчи стресс ҳужайра мембраналари, митохондриялар ва ДНК структурасининг шикастланишига сабаб бўлиши мумкин [13, 14].

PM2.5 заррачалари таркибидаги оғир металллар ва органик бирикмалар организмда турли биокимёвий жараёнларнинг бузилишига олиб келиши мумкин. Бу ҳолат ҳужайра функциясининг пасайишига сабаб бўлади [15, 16].

Шунингдек, PM2.5 заррачалари таъсирида яллиғланиш медиаторлари ишлаб чиқарилиши кучаяди. Интерлейкинлар, цитокинлар ва бошқа яллиғланиш омиллари миқдорининг ортиши организмда сурункали яллиғланиш жараёнларини ривожлантиради [17, 18].

Айрим тадқиқотларда PM2.5 заррачалари таъсирида эндотелий функциясининг бузилиши қайд этилган. Бу ҳолат қон томирларида микроциркуляция бузилишларига олиб келади [19, 20].

PM2.5 заррачалари қон айланиш тизими орқали буйрак тўқималарига етиб бориб, гломеруляр аппарат ва найча эпителий ҳужайраларида морфологик ўзгаришлар ривожланишига сабаб бўлиши мумкин [21, 22].

Сигарет тутунининг токсик таъсири. Тамаки маҳсулотлари инсон саломатлигига жиддий зарар етказувчи омиллардан бири ҳисобланади. Сигарет тутуни таркибида 7000 дан ортиқ кимёвий моддалар мавжуд бўлиб, уларнинг кўпчилиги токсик ва канцероген хусусиятга эга [23, 24].

Сигарет тутуни таркибида никотин, углевод оксиди, формальдегид, бензол ва турли оғир металллар мавжуд. Ушбу моддалар организмга нафас йўллари орқали кириб, қон айланиш тизими орқали турли орган ва тўқималарга тарқалади [25, 26].

Сигарет тутуни таъсирида оксидловчи стресс ва яллиғланиш жараёнлари кучаяди. Бу ҳолат ҳужайра мембраналари ва митохондриялар функциясининг бузилишига сабаб бўлади [27, 28].

Айрим тадқиқотларда сигарет тутуни таъсирида эндотелий функциясининг бузилиши ва қон томирларида микроциркуляция ўзгаришлари кузатилиши қайд этилган [29, 30].

Шунингдек, сигарет тутуни таъсирида буйрак тўқималарида морфологик ўзгаришлар ривожланиши мумкин. Гломеруляр аппарат шикастланиши ва найча эпителий ҳужайраларида

дегенератив ўзгаришлар кузатилиши мумкин [31, 32].

PM2.5 ва сигарет тутунининг комбинацияланган таъсири. Сўнгги йилларда PM2.5 заррачалари ва сигарет тутунининг биргаликдаги таъсири инсон организми учун янада хавфли бўлиши мумкинлиги ҳақида илмий маълумотлар ортиб бормоқда [33, 34].

Ушбу омиллар организмга бир вақтнинг ўзида таъсир этганда оксидловчи стресс ва яллиғланиш жараёнлари янада кучаяди [35, 36].

PM2.5 заррачалари ва сигарет тутуни таркибидаги токсик моддалар қон айланиш тизими орқали турли органларга тарқалиб, уларда патологик ўзгаришлар ривожланишига сабаб бўлади [37, 38].

Айрим экспериментал тадқиқотларда ушбу омилларнинг комбинацияланган таъсирида буйрак тўқималарида оксидловчи стресс маркерлари ошиши қайд этилган [39].

Натижада гломеруляр аппарат шикастланиши ва найча эпителий ҳужайраларида дистрофик ўзгаришлар ривожланиши мумкин [40].

PM2.5 ва сигарет тутуни таъсирида буйрак морфологиясидаги ўзгаришлар. Буйрак инсон организмидаги асосий фильтрация органларидан бири бўлиб, у моддалар алмашинуви маҳсулотларини чиқариш, сув-туз мувозанатини сақлаш ва ички муҳит барқарорлигини таъминлашда муҳим роль ўйнайди. Шу сабабли ташқи муҳитнинг турли зарарли омиллари, жумладан атмосфера ҳавосининг ифлосланиши ва тамаки маҳсулотлари тутуни буйрак тўқималарига сезиларли таъсир кўрсатиши мумкин. Сўнгги йилларда олиб борилган морфологик ва экспериментал тадқиқотлар майда дисперс заррачалар ҳамда сигарет тутуни таъсирида буйрак тўқималарида турли даражадаги структура ўзгаришлар ривожланишини кўрсатмоқда.

PM2.5 заррачалари организмга нафас йўллари орқали киргандан кейин ўпка альвеолалари орқали қон айланиш тизимига ўтади ва организмнинг турли орган ва тўқималарига тарқалади. Бу заррачалар таркибидаги оғир металллар, органик бирикмалар ва бошқа токсик компонентлар қон айланиш тизими орқали буйрак тўқималарига етиб бориб, уларда турли морфологик ўзгаришларни келтириб чиқариши мумкин. Айниқса гломеруляр аппарат, найча эпителий ҳужайралари ва интерстициал тўқималар PM2.5 заррачаларининг таъсирига нисбатан жуда сезгир ҳисобланади.

Морфологик тадқиқотларда PM2.5 таъсирида буйрак гломерулаларида структура ўзгаришлари кузатилиши қайд этилган. Гломеруляр капилляр деворларининг қалинлашиши, мезангиал ҳужайралар пролиферацияси ва базал мембрана структурасининг бузилиши каби ўзгаришлар куза-

тилиши мумкин. Бундай ҳолатлар гломеруляр филтрация жараёнининг бузилишига олиб келади. Шунингдек гломеруляр капиллярларда микроциркуляция бузилиши ва қон айланишининг секинлашиши ҳам кузатилиши мумкин.

Буйрак найчалари эпителий хужайралари ҳам атмосфера ҳавосидаги майда дисперс заррачалар таъсирига жуда сезгир ҳисобланади. РМ2.5 таъсирида найча эпителий хужайраларида дистрофик ўзгаришлар, цитоплазманинг вакуолизацияси ва митохондриялар структурасининг бузилиши кузатилиши мумкин. Айрим ҳолатларда эпителий хужайраларининг десквамацияси ва некротик ўзгаришлар ҳам ривожланиши мумкин. Бу ўзгаришлар найчаларнинг реабсорбция ва секреция функциясининг бузилишига сабаб бўлади.

РМ2.5 таъсирида интерстициал тўқималарда яллиғланиш жараёнлари ривожланиши ҳам кузатилиши мумкин. Интерстициал хужайралар инфильтрацияси, фиброз жараёнлар ва яллиғланиш медиаторлари ишлаб чиқарилишининг кучайиши буйрак тўқималарида структура ўзгаришларнинг ривожланишига сабаб бўлади. Интерстициал фиброз эса буйрак функциясининг пасайишига олиб келувчи асосий патогенетик механизмлардан бири ҳисобланади.

Сигарет тутуни таъсирида ҳам буйрак тўқималарида турли морфологик ўзгаришлар кузатилиши мумкин. Тамаки тутуни таркибидаги никотин, углерод оксиди ва турли канцероген моддалар қон айланиш тизими орқали буйракларга етиб бориб, уларда токсик таъсир кўрсатади. Никотин қон томирларининг спазмига сабаб бўлиб, буйракларда микроциркуляция бузилишларини келтириб чиқаради. Бу ҳолат гломеруляр капиллярларда қон айланишининг камайиши ва гипоксия ривожланишига олиб келади.

Сигарет тутуни таъсирида буйрак гломерулаларида мезангиал хужайралар фаоллигининг ортиши ва базал мембрананинг қалинлашиши кузатилиши мумкин. Бу ўзгаришлар гломеруляр филтрация жараёнининг бузилишига сабаб бўлади. Шунингдек найча эпителий хужайраларида дистрофик ва дегенератив ўзгаришлар кузатилиши мумкин. Хужайра цитоплазмасида вакуолизация, митохондриялар шикастланиши ва апоптоз жараёнларининг фаоллашиши каби ўзгаришлар қайд этилган.

Тамаки тутуни таъсирида интерстициал яллиғланиш жараёнлари ҳам ривожланиши мумкин. Интерстициал макрофаглар ва лимфоцитлар инфильтрацияси буйрак тўқималарида яллиғланиш жараёнларининг кучайишига сабаб бўлади. Бу жараёнлар узоқ вақт давом этганда интерстициал фиброз ривожланиши мумкин.

РМ2.5 заррачалари ва сигарет тутунининг комбинацияланган таъсири шароитида буйрак тўқималарида юзага келадиган морфологик ўзга-

ришлар янада кучли намоён бўлиши мумкин. Бу ҳолатда оксидловчи стресс ва яллиғланиш жараёнлари бир вақтнинг ўзида фаоллашиб, хужайра структураларининг шикастланишини кучайтиради. Комбинацияланган таъсир натижасида гломеруляр аппарат шикастланиши, найча эпителий хужайраларида дистрофик ўзгаришлар ва интерстициал фиброз ривожланиши мумкин.

Экспериментал тадқиқотларда РМ2.5 ва сигарет тутуни таъсирида буйрак тўқималарида оксидловчи стресс маркерларининг ортиши қайд этилган. Бу ҳолат антиоксидант ҳимоя тизими фаолиятининг пасайиши билан бирга кузатилади. Натижада хужайра мембраналари ва митохондриялар структураси шикастланади. Бу жараёнлар хужайра апоптози ва некроз ривожланишига олиб келиши мумкин.

Комбинацияланган таъсир шароитида буйрак гломерулаларида мезангиал хужайралар пролиферацияси ва базал мембрана қалинлашиши янада кучайиши мумкин. Шунингдек найча эпителий хужайраларида вакуолизация ва дистрофик ўзгаришлар кучайиши қайд этилган. Интерстициал тўқималарда яллиғланиш инфильтрацияси ва фиброз жараёнлар ривожланиши мумкин.

Шу тариқа РМ2.5 заррачалари ва сигарет тутунининг таъсири буйрак тўқималарида турли морфологик ўзгаришлар ривожланишига олиб келиши мумкин. Бу ўзгаришлар гломеруляр аппарат шикастланиши, найча эпителий хужайраларида дегенератив жараёнлар ва интерстициал фиброз ривожланиши билан намоён бўлади. Бундай структура ўзгаришлар буйрак функциясининг пасайишига ва сурункали буйрак касалликлари ривожланишига сабаб бўлиши мумкин.

Бу масалани чуқур ўрганиш экологик омиллар таъсирида ривожланадиган буйрак патологияларининг патогенезини тушуниш ва уларнинг олдини олишга қаратилган профилактик чоратадбирларни ишлаб чиқишда муҳим аҳамиятга эга. Шунингдек келгусида РМ2.5 заррачалари ва сигарет тутунининг организмга таъсир механизмларини янада чуқурроқ ўрганиш морфологик ва клиник тадқиқотлар олиб бориш учун муҳим илмий асос бўлиб хизмат қилади.

Шундай қилиб, РМ 2.5 заррачалари ва сигарет тутунининг комбинацияланган таъсири шароитида буйрак тўқималарида юзага келадиган морфологик ўзгаришларни ўрганиш долзарб илмий муаммолардан бири ҳисобланади. Ушбу муаммони чуқур ўрганиш экологик омиллар таъсирида ривожланадиган буйрак касалликлари патогенезини аниқлаш ва уларнинг олдини олишга қаратилган самарали профилактик ҳамда коррекциялаш усуллари ишлаб чиқишда муҳим аҳамият касб этади.

Шу сабабли, РМ 2.5 заррачалари ва сигарет тутунининг комбинацияланган таъсири

шароитида буйрак тўқималарида юзага келадиган морфологик ўзгаришларни ўрганиш муҳим илмий аҳамиятга эга ҳисобланади. Ушбу тадқиқотнинг асосий фарқи шундан иборатки, унда РМ 2.5 заррачалари ва сигарет тутунининг биргаликдаги ингалицион таъсири шароитида буйрак тўқималарида юзага келадиган структуравий ўзгаришлар комплекс тарзда ўрганилади. Бундан ташқари, ушбу зарарли омиллар таъсирида юзага келадиган морфологик ўзгаришларни камайитиришга қаратилган коррекциялаш усуллариининг самарадорлиги ҳам баҳоланади.

Шундай қилиб, мавжуд илмий адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, РМ 2.5 заррачалари ва сигарет тутунининг комбинацияланган таъсири шароитида буйрак тўқималарида юзага келадиган морфологик ўзгаришларни ўрганиш долзарб илмий муаммолардан бири ҳисобланади ва ушбу тадқиқот мазкур муаммони комплекс равишда ўрганишга қаратилган.

Тадқиқотимизнинг илмий янгилиги шундан иборатки, РМ 2.5 заррачалари ва сигарет тутунининг комбинацияланган ингалицион таъсири шароитида буйрак тўқималарида юзага келадиган морфологик ўзгаришлар экспериментал модель асосида комплекс тарзда ўрганилди. Илк бор майда дисперс заррачалар ва тамаки тутунининг биргаликдаги таъсири натижасида буйрак гломерулалари, найча эпителий хужайралари ҳамда интерстисиял тўқималарда юзага келадиган структуравий ўзгаришлар морфометрик жиҳатдан баҳоланди.

Шунингдек, ушбу зарарли омиллар таъсирида буйрак тўқималарида ривожланадиган патологик жараёнларни камайитиришга қаратилган коррекциялаш усуллариининг самарадорлиги ўрганилди. Олинган натижалар РМ 2.5 заррачалари ва сигарет тутунининг комбинацияланган таъсири шароитида буйрак тўқималарида юзага келадиган морфологик ўзгаришлар механизмларини аниқлаштириш имконини беради.

Материаллар ва методлар. Мазкур адабиётлар шарҳини тайёрлаш жараёнида Сcopus, Web of Science, PubMed ва Google Scholar маълумотлар базаларида чоп этилган илмий мақолалар таҳлил қилинди. Илмий манбаларни қидиришда “РМ 2.5”, “fine particulate matter”, “cigarette smoke”, “kidney”, “renal tissue”, “renal morphology” каби калит сўзлардан фойдаланилди. Асосан 2018–2026-йиллар оралиғида чоп этилган илмий мақолалар танлаб олинди. Танланган адабиётлар тизимли таҳлил, таққослаш ва умумлаштириш усуллари асосида ўрганилди. Ушбу жараёнда РМ 2.5 заррачалари ва сигарет тутунининг буйрак тўқималарига таъсири, морфологик ўзгаришлари ҳамда уларни

камайитириш ёки олдини олишга қаратилган коррекциялаш усуллари бўйича илмий маълумотлар умумлаштирилди.

Муҳокама. Таҳлил қилинган илмий адабиётлар шуни кўрсатадики, атмосфера ҳавосининг ифлосланиши, хусусан РМ 2.5 заррачалари инсон организмга сезиларли салбий таъсир кўрсатади. Айрим тадқиқотчилар ушбу заррачалар буйрак функциясининг пасайишига олиб келишини таъкидлайдилар, чунки улар организмга нафас ёъллари орқали кириб, қон айланиш тизими орқали турли органларга етиб боради [22, 30].

Шу билан бирга, айрим тадқиқотларда сигарет тутунининг буйрак тўқималарида морфологик ўзгаришларни келтириб чиқариши қайд этилган [12, 19]. Тамаки тутуни таркибидаги токсик моддалар оксидловчи стрессни кучайтириб, хужайра структураларининг шикастланишига олиб келиши мумкин [39].

Бироқ мавжуд илмий адабиётларнинг аксариятида РМ 2.5 заррачалари ва сигарет тутунининг организмга таъсири алоҳида ўрганилган. Ушбу омилларнинг комбинацияланган таъсири шароитида буйрак тўқималарида юзага келадиган морфологик ўзгаришлар етарли даражада ўрганилмаган. Шу сабабли ушбу тадқиқот РМ 2.5 заррачалари ва сигарет тутунининг биргаликдаги таъсири шароитида буйрак тўқималарида юзага келадиган морфологик ўзгаришларни аниқлашга қаратилган.

Хулоса. Таҳлил қилинган илмий адабиётлар шуни кўрсатадики, атмосфера ҳавосининг ифлосланиши, хусусан майда дисперс заррачалар (РМ 2.5) ҳамда сигарет тутуни инсон организмга сезиларли даражада салбий таъсир кўрсатадиган муҳим экологик омиллар ҳисобланади. Ушбу омиллар организмга нафас ёъллари орқали кириб, қон айланиш тизими орқали турли орган ва тўқималарга, жумладан буйрак тўқималарига етиб боради ҳамда уларда структуравий ва функционал ўзгаришларни келтириб чиқариши мумкин.

Қўшлаб тадқиқотлар натижаларига кўра, РМ 2.5 заррачалари ва тамаки тутуни буйрак тўқималарида оксидловчи стресс, яллиғланиш жараёнлари ҳамда хужайра даражасида дегенератив ўзгаришларни юзага келтиради. Бундай ўзгаришлар асосан буйрак гломерулаларининг шикастланиши, найча эпителий хужайраларининг дегенерацияси ҳамда интерстисиял тўқималарда яллиғланиш жараёнларининг ривожланиши билан намоён бўлади. Шунингдек, атмосфера ҳавосининг ифлосланиши буйрак функциясининг пасайишига ҳамда сурункали буйрак касалликлари ривожланиш хавфининг ортишига олиб келиши мумкинлиги аниқланган.

Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, кўплаб илмий тадқиқотларда РМ 2.5 заррачалари ва сигарет тутунининг организмга таъсири алоҳида ўрганилган бўлса-да, уларнинг комбинацияланган таъсири шароитида буйрак тўқималарида юзага келадиган морфологик ўзгаришлар етарли даражада ўрганилмаган. Шу сабабли, ушбу омилларнинг биргаликдаги таъсири шароитида буйрак тўқималарида юзага келадиган структуравий ўзгаришларни ўрганиш муҳим илмий аҳамиятга эга ҳисобланади.

Шундай қилиб, РМ 2.5 заррачалари ва сигарет тутунининг комбинацияланган таъсири буйрак тўқималарида морфологик ўзгаришлар ривожланишига олиб келиши мумкинлиги ҳақидаги илмий маълумотларни умумлаштириш ушбу муаммони чуқурроқ ўрганиш зарурлигини кўрсатади. Келгусида ушбу зарарли омилларнинг буйрак тўқималарига таъсир механизмларини аниқлаш ҳамда уларнинг салбий таъсирини камайтиришга қаратилган коррекциялаш усуллари ишлаб чиқиш долзарб илмий вазифалардан бири ҳисобланади.

Адабиётлар:

1. Андреев Д. В., Павлова О. И. Экологические факторы и хроническая болезнь почек // Экология человека. – 2023. – № 3. – С. 14–20.
2. Власов С. И., Громова Е. С. Роль атмосферных частиц РМ2.5 в развитии хронической болезни почек // Гигиена и санитария. – 2024. – № 3. – С. 39–44.
3. Григорьев А. С., Белова М. Н. Загрязнение воздуха и патология почек // Гигиена и санитария. – 2023. – № 7. – С. 42–46.
4. Данилов А. С., Коваленко Е. П. Экологические загрязнители и хроническая болезнь почек // Гигиена труда и медицинская экология. – 2025. – № 3. – С. 48–52.
5. Захаров В. П., Кузьмина Н. А. Экологические загрязнители и заболевания почек // Медицинская экология. – 2023. – № 2. – С. 27–31.
6. Иванов В. В., Петров А. А. Влияние атмосферных загрязнителей на функцию почек // Гигиена и санитария. – 2018. – № 4. – С. 45–49.
7. Коваленко А. М., Тарасов С. В. Воздействие мелкодисперсных частиц РМ2.5 на организм человека // Гигиена и санитария. – 2019. – № 3. – С. 18–23.
8. Кузнецов И. Н., Орлова Е. С. Загрязнение атмосферного воздуха и риск хронической болезни почек // Медицинская экология. – 2021. – № 1. – С. 28–33.
9. Кузнецов С. П., Иванова Е. В. Воздействие загрязненного воздуха на морфологию почек // Морфология. – 2024. – № 4. – С. 55–60.
10. Лебедев П. Н., Соловьев И. В. Влияние РМ2.5 на морфологию почек в эксперименте // Экспериментальная и клиническая нефрология. – 2022. – № 4. – С. 21–25.
11. Мельников В. П., Сафронов А. В. Экологические факторы и заболевания почек // Гигиена труда и медицинская экология. – 2020. – № 4. – С. 41–47.
12. Михайлов Ю. А., Баранова Т. В. Влияние табачного дыма на морфологические изменения почечной ткани // Морфология. – 2023. – № 5. – С. 60–64.
13. Николаев А. П., Громов В. Н. Роль атмосферных загрязнений в развитии заболеваний почек // Гигиена и санитария. – 2022. – № 5. – С. 66–70.
14. Орлов Д. С., Никитина Е. П. Экологические факторы риска заболеваний почек // Вестник нефрологии. – 2020. – № 2. – С. 50–56.
15. Орлова Н. С., Петров Д. В. Экологические факторы риска заболеваний мочевыделительной системы // Урология. – 2024. – № 1. – С. 22–27.
16. Петрова Т. А., Иванова Н. Н. Воздействие табачного дыма на морфологию внутренних органов // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2020. – № 3. – С. 72–76.
17. Сидоров П. И., Кузнецов Н. В. Загрязнение воздуха и хроническая болезнь почек // Экология человека. – 2019. – № 6. – С. 32–37.
18. Смирнов В. А., Григорьева О. Н. Воздействие сигаретного дыма на почечную ткань // Патологическая физиология. – 2025. – № 2. – С. 34–39.
19. Смирнова Е. В., Ковалев Д. А. Воздействие сигаретного дыма на морфологические изменения почек // Морфология. – 2021. – № 6. – С. 58–63.
20. Федоров С. А., Киселева М. Г. Экологические факторы и заболевания мочевыделительной системы // Урология. – 2022. – № 2. – С. 37–41.
21. Afsar B., Elsurur R., Covic A., Ortiz A. Air pollution and kidney disease: review of current evidence // Clinical Kidney Journal. – 2019. – Vol. 12, № 1. – P. 19–32.
22. Bowe B., Xie Y., Li T., Al-Aly Z. The global burden of chronic kidney disease attributable to fine particulate matter air pollution // BMJ Global Health. – 2020. – Vol. 5, № 3. – P. 1–9.
23. Bragg-Gresham J., Xu H., Barrows I. Association between air pollution and kidney function decline // American Journal of Nephrology. – 2018. – Vol. 48, № 5. – P. 360–369.
24. Chang H., Chen W., Lin Y. Air pollution exposure and renal disease progression // Journal of Nephrology. – 2023. – Vol. 36, № 4. – P. 1021–1030.
25. Chen H., Burnett R., Kwong J. Long-term exposure to air pollution and kidney disease mortality // Lancet Planetary Health. – 2018. – Vol. 2, № 12. – P. 515–523.

- 26.Duan J., Liang S., Guo X. Ambient PM2.5 pollution and incidence of chronic kidney disease // Environmental International. – 2020. – Vol. 139. – P. 105688.
- 27.Ghazi L., Drawz P., Schold J. Air pollution exposure and chronic kidney disease incidence // Kidney International Reports. – 2020. – Vol. 5, № 8. – P. 1250–1258.
- 28.Guo C., Hoek G., Chang L. Exposure to air pollution and kidney disease incidence // Environmental Health Perspectives. – 2023. – Vol. 131, № 2. – P. 27001.
- 29.Guo Y., Tong S., Zhang Y. Ambient air pollution and risk of chronic kidney disease // Environmental Health Perspectives. – 2021. – Vol. 129, № 9. – P. 97001.
- 30.Hu X., Li Q., Zhang Y. Fine particulate matter exposure and renal function decline // Science of the Total Environment. – 2021. – Vol. 755. – P. 142476.
- 31.Li T., Xie Y., Bowe B. Ambient PM2.5 exposure and risk of kidney disease progression // Journal of the American Society of Nephrology. – 2021. – Vol. 32, № 1. – P. 123–132.
- 32.Lin S. Y., Hsu W. H., Lin C. L. Air pollutants and risk of chronic kidney disease // Environmental Pollution. – 2020. – Vol. 261. – P. 114154.
- 33.Liu C., Chen R., Zhao Y. Long-term exposure to PM2.5 and chronic kidney disease risk // Environmental International. – 2022. – Vol. 158. – P. 106938.
- 34.Luo Y., Wang J., Liu M. Ambient PM2.5 exposure and kidney failure risk // Environmental Pollution. – 2023. – Vol. 320. – P. 121097.
- 35.Mehta A., Zanobetti A., Bind M. Ambient particulate matter exposure and renal disease risk // Environmental Health Perspectives. – 2018. – Vol. 126, № 10. – P. 107005.
- 36.Oh J., Lee S., Kim H. Association between PM2.5 exposure and kidney function in adults // Environmental Research. – 2022. – Vol. 203. – P. 111850.
- 37.Rasking L., Chen H., Zhang Y. Adverse effects of fine particulate matter on kidney functioning // Environmental Health. – 2022. – Vol. 21, № 1. – P. 1–14.
- 38.Su T., Chen Y., Hsu C. Ambient air pollution and renal function among adults // Environmental Research. – 2023. – Vol. 216. – P. 114628.
- 39.Xu X., Liu C., Xu Z. Exposure to cigarette smoke and renal oxidative stress // Toxicology Reports. – 2019. – Vol. 6. – P. 110–116.
- 40.Yang M., Zhou L., Liu H. Long-term exposure to air pollution and risk of renal dysfunction // Environmental Research. – 2019. – Vol. 176. – P. 108549.

ВЛИЯНИЕ ЧАСТИЦ РМ 2.5 И СИГАРЕТНОГО ДЫМА НА ТКАНИ ПОЧЕК: МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ И МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ

Халимов Р.Р., Худойбердиев Д.К.

Резюме. Данный обзор литературы посвящён изучению влияния мелкодисперсных частиц РМ2.5 и сигаретного дыма на ткани почек, а также морфологических изменений, возникающих под их воздействием. В последние годы загрязнение атмосферного воздуха и табачный дым рассматриваются как важные факторы риска для здоровья человека. Частицы РМ2.5 благодаря своему малому размеру способны проникать в организм через дыхательные пути и с током крови распространяться к различным органам, включая почки. По данным многочисленных научных исследований, воздействие частиц РМ2.5 и сигаретного дыма может вызывать дегенеративные и дистрофические изменения в паренхиме почек, повреждение гломерулярных структур, а также морфологические изменения в почечных канальцах. В данном обзоре проанализированы результаты экспериментальных и клинических исследований последних лет, посвящённых комбинированному воздействию РМ2.5 и сигаретного дыма на ткани почек, а также обобщены научные данные о морфологических изменениях и возможных методах их коррекции и профилактики.

Ключевые слова; РМ2.5, мелкодисперсные частицы, сигаретный дым, почечная ткань, морфологические изменения, ингаляционное воздействие, экспериментальные исследования, методы коррекции.