

ARTERIAL GIPERTENZIYADA RENIN-ANGIOTENZIN-ALDOSTERON  
TIZIMINING BIOKIMYOVIY MEXANIZMLARI

Ozodova Diana Jamoladdin qizi

Urganch davlat tibbiyot universiteti Davolash fakulteti 1-kurs talabasi

MAQOLA  
MALUMOTI

ANNOTATSIYA:

MAQOLA TARIXI:

Received: 04.06.2026

Revised: 05.06.2026

Accepted: 06.06.2026

KALIT SO'ZLAR:

Arterial gipertenziya, renin-angiotenzin-aldosteron tizimi (RAAS), renin, angiotenzinogen, angiotenzin I, angiotenzin II, angiotenzin-konvertatsiya qiluvchi ferment (ACE), aldosteron.

Ushbu maqolada arterial gipertenziya rivojlanishida renin-angiotenzin-aldosteron tizimi (RAAS) ning biokimyoviy mexanizmlari tahlil qilinadi. RAAS organizmda qon bosimi, suv-tuz muvozanati va tomirlar tonusini boshqarishda muhim regulyator tizim hisoblanadi. Tizimning faollashuvi reninning buyrak jukstaglomerulyar apparatidan ajralishi bilan boshlanib, keyinchalik angiotenzinogenning angiotenzin I va angiotenzin II ga aylanishi orqali davom etadi. Angiotenzin II kuchli vazokonstriktor bo'lib, arterial bosimning oshishiga va periferik tomir qarshiligining kuchayishiga olib keladi. Bundan tashqari, aldosteron sekretsiasining oshishi natriy va suvning organizmda ushlanib qolishiga sabab bo'lib, qon hajmining ortishiga xizmat qiladi.

Arterial gipertenziya hozirgi kunda dunyo miqyosida eng keng tarqalgan yurak-qon tomir kasalliklaridan biri bo'lib, u erta nogironlik va o'limning asosiy sabablaridan hisoblanadi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, kattalar orasida gipertenziya uchrashi tobora ortib bormoqda va bu holat insult, miokard infarkti hamda surunkali buyrak yetishmovchiligi kabi og'ir asoratlarga olib keladi.

Ushbu kasallikning rivojlanishida renin-angiotenzin-aldosteron tizimi (RAAS) muhim patofiziologik rol o'ynaydi. RAAS organizmda qon bosimi, suv-tuz muvozanati va tomirlar tonusini boshqaruvchi murakkab gormonal-fermentativ tizim hisoblanadi. Uning ortiqcha faollashuvi periferik tomirlar qarshiligining oshishi va qon hajmining ko'payishiga sabab bo'lib, arterial bosimning barqaror ko'tarilishiga olib keladi.

Shu sababli RAAS tizimining biokimyoviy mexanizmlarini chuqur o'rganish arterial gipertenziya patogenezini tushunish hamda samarali davolash usullarini ishlab chiqishda muhim ilmiy-amaliy ahamiyatga ega hisoblanadi.

Arterial gipertenziya va renin-angiotenzin-aldosteron tizimi (RAAS) bo'yicha olib borilgan tadqiqotlar bu tizimning yurak-qon tomir fiziologiyasida markaziy o'rin tutishini ko'rsatadi. Klassik ishlarda reninning buyrak jukstaglomerulyar apparatida sintezlanishi va uning angiotenzinogeni angiotenzin I ga aylantirishi asosiy boshlang'ich bosqich sifatida ta'riflangan.

Keyingi izlanishlar natijasida angiotenzin-konvertatsiya qiluvchi ferment (ACE) ning o'rni aniqlanib, angiotenzin I ning faol angiotenzin II ga aylanishi aynan shu ferment orqali amalga oshishi isbotlangan. Bu kashfiyot RAAS tizimini farmakologik nazorat qilish imkoniyatini yaratdi.

Zamonaviy adabiyotlarda angiotenzin II ning AT1 va AT2 retseptorlari orqali ta'siri batafsil o'rganilgan bo'lib, AT1 retseptorlarining faollashuvi vazokonstriksiya, aldosteron sekretiysasi va simpatik nerv tizimi faollashuviga olib kelishi ko'rsatilgan. AT2 retseptorlari esa nisbatan himoya mexanizmlarini ta'minlashi aniqlangan.

So'nggi yillarda o'tkazilgan klinik tadqiqotlar ACE ingibitorlari va angiotenzin II retseptor blokatorlarining arterial gipertenziya davolashdagi samaradorligini tasdiqladi. Shuningdek, RAAS faolligining oshishi metabolik sindrom va surunkali buyrak kasalliklari bilan ham bog'liqligi qayd etilgan.

Renin-angiotenzin-aldosteron tizimi (RAAS) organizmning gemodinamik barqarorligini ta'minlovchi murakkab gormonal-fermentativ tizim hisoblanadi. U asosan qon bosimi pasayganda, buyrak perfuziyasi kamayganda yoki natriy miqdori tushganda faollashadi.

RAAS tizimi bir nechta asosiy komponentlardan iborat:

1. Renin: Renin buyraklarning jukstaglomerulyar apparatida ishlab chiqariladigan ferment bo'lib, tizimning boshlang'ich bosqichini amalga oshiradi. U jigarda sintezlanadigan angiotenzinogen oqsilini parchalaydi.

2. Angiotenzinogen: Angiotenzinogen — jigar tomonidan ishlab chiqariladigan prekursor oqsil bo'lib, renin ta'sirida angiotenzin I ga aylanadi.

3. Angiotenzin I: Bu biologik jihatdan nisbatan faol bo'lmagan peptid bo'lib, keyingi bosqichda ACE fermenti yordamida faol shaklga o'tadi.

4. Angiotenzin-konvertatsiya qiluvchi ferment (ACE): ACE asosan o'pka endoteliasida joylashgan bo'lib, angiotenzin I ni kuchli biologik faol modda — angiotenzin II ga aylantiradi.

5. Angiotenzin II: RAAS tizimining asosiy effektor moddasi bo'lib, kuchli vazokonstriktor hisoblanadi. U arterial tomirlarni toraytiradi va qon bosimini oshiradi.

6. Aldosteron: Buyrak usti bezining po'stloq qismida ishlab chiqariladi. U natriy va suvning qayta so'rilishini kuchaytirib, qon hajmini oshiradi.

RAAS tizimining biokimyoviy mexanizmlari ketma-ket fermentativ reaksiyalar va signal uzatish yo'llariga asoslangan murakkab jarayonni tashkil etadi. Bu jarayon organizmda gemodinamik muvozanatni saqlashga xizmat qiladi.

Renin ajralishi bilan angiotenzinogen proteolitik parchalanishga uchraydi va angiotenzin I hosil bo'ladi. Bu bosqich substrat-ferment o'zaro ta'sirining klassik ko'rinishi bo'lib, jarayon tezligi asosan buyrak perfuziyasi va simpatik nerv tizimi faolligiga bog'liq.

Keyingi bosqichda angiotenzin-konvertatsiya qiluvchi ferment (ACE) angiotenzin I ni angiotenzin II ga aylantiradi. Angiotenzin II kuchli biologik faol peptid sifatida AT1 va AT2 retseptorlari bilan bog'lanadi. AT1 retseptorlar faollashuvi hujayra ichida G-oqsilga bog'liq signal kaskadlarini ishga tushiradi, bu esa kalsiy ionlari konsentratsiyasining oshishi orqali silliq mushaklar qisqarishini keltirib chiqaradi.

Natijada periferik tomirlar torayadi va arterial bosim ko'tariladi. Shu bilan birga, angiotenzin II adrenal korteksga ta'sir qilib, aldosteron sekretsiyasini stimullaydi. Aldosteron esa buyrak distal naychalarida natriy ionlarining qayta so'rilishini kuchaytiradi, suvni ushlab qolish orqali qon hajmini oshiradi.

Bundan tashqari, angiotenzin II simpatik nerv tizimi faolligini kuchaytiradi va endoteliya hujayralarida oksidlovchi stressni oshirishi mumkin. Bu jarayonlar uzoq muddatda tomir devorining struktura va funksional o'zgarishlariga olib keladi.

Aldosteron — mineralokortikoid gormon bo'lib, buyrak usti bezining po'stloq qismida ishlab chiqariladi va RAAS tizimining muhim yakuniy effektorlaridan biri hisoblanadi. Uning asosiy vazifasi organizmda natriy va suv muvozanatini boshqarishdir.

Aldosteron buyrakning distal egri naychalari va yig'uvchi naychalariga ta'sir qilib, natriy ionlarining qayta so'rilishini kuchaytiradi. Natriy bilan birga suv ham passiv ravishda organizmda ushlanib qoladi, bu esa qon hajmining ortishiga olib keladi. Shu bilan birga kaliy ionlarining chiqarilishi kuchayadi, bu esa elektrolit balansining o'zgarishiga sabab bo'lishi mumkin.

Suv-tuz balansining buzilishi natijasida aylanayotgan qon hajmi (BCC) oshadi va yurakka tushadigan yuklama ortadi. Bu holat yurakning minutlik hajmini oshiradi va uzoq muddatda miokard gipertrofiyasiga olib kelishi mumkin.

Aldosteronning ortiqcha faolligi nafaqat gemodinamik o'zgarishlarga, balki tomir devorlarida fibroz jarayonlarning kuchayishiga ham sabab bo'ladi. Bu esa arterial tomirlarning elastikligini kamaytiradi va periferik qarshilikni yanada oshiradi.

RAAS tizimining surunkali faollashuvi periferik tomirlar qarshiligining oshishiga, endoteliya disfunktsiyasiga va qon bosimining barqaror ko'tarilishiga olib keladi. Angiotenzin II va aldosteronning ortiqcha ta'siri natijasida yurak yuklamasi ortadi va target-organ shikastlanishi rivojlanadi.

Arterial gipertenziya ko'pincha simptomlarsiz kechadi, ammo uzoq muddatda insult, miokard infarkti, yurak yetishmovchiligi va buyrak shikastlanishiga olib keladi. RAAS faolligi klinik amaliyotda diagnostika va xavf baholashda muhim biomarker sifatida qaraladi.

RAAS tizimini bloklash gipertenziya davosining asosiy yo‘nalishlaridan biridir. ACE ingibitorlari angiotenzin II hosil bo‘lishini kamaytiradi, ARB preparatlar esa AT1 retseptorlarini bloklaydi. Aldosteron antagonistlari esa natriy va suv ushlanishini kamaytirib, qon bosimini pasaytiradi.

#### **Xulosa**

RAAS tizimi arterial gipertenziya patogenezida markaziy rol o‘ynaydi. Uning biokimyoviy mexanizmlarini chuqur o‘rganish samarali davolash usullarini ishlab chiqishga yordam beradi. Kelajakda individual yondashuv va yangi molekulyar nishonlarga asoslangan terapiyalar gipertenziya davolashini yanada samarali qilish imkonini beradi.

#### **Foydalanilgan adabiyotlar**

1. Axmedov M.A. Ichki kasalliklar asoslari. Toshkent: Tibbiyot nashriyoti, [2020](#).
2. Karimov Sh.K. Kardiologiya asoslari. Toshkent: Abu Ali ibn Sino nomidagi tibbiyot nashriyoti, [2019](#).
3. Mahmudova D.R. Tibbiy biokimyo. Toshkent: O‘zbekiston Milliy universiteti nashriyoti, [2021](#).
4. Nabiyev A.T. Endokrin tizim kasalliklari. Toshkent: Fan va texnologiya nashriyoti, [2022](#).
5. Rasulov B.B. Patologik fiziologiya. Toshkent: Sharq nashriyoti, [2018](#).
6. Yusupov F.F. Yurak-qon tomir tizimi kasalliklari. Toshkent: Tibbiyot, [2023](#).