UDK: 616.61-002.3-073.97:612.13

SURUNKALI GLOMERULONEFRIT BILAN OG‘RIGAN BEMORLARDA BUYRAK ICHI GEMODINAMIKASINING O‘ZIGA XOS XUSUSIYATLARI

Jumanazarov Sultanboy Baxodirovich – assistent
Tursunova Laylo Dilshatovna – dotsent
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Surunkali glomerulonefrit (SGN) buyrak ichi gemodinamikasining sezilarli o‘zgarishlari bilan bog‘liq bo‘lib, ular kasallikning og‘irligi va tarkibiy o‘zgarishlari bilan bog‘liq. Dopler ultratovush tekshiruvlari SGN bilan og‘rigan bemorlarda bo‘laklararo va yoysimon arteriyalarda qon oqimi tezligining pasayishini ko‘rsatadi, qarshilik ko‘rsatkichlari esa nazorat guruhiga nisbatan yuqoriligicha qoladi [1]. Muhimi, buyrak ichi gemodinamikasi ko‘rsatkichlari gistologik ma’lumotlar bilan bog‘liq. Pulsatsiya indeksi va buyrak rezistiv indeksi glomerulyar skleroz foizi va yarim oy shakllanishi bilan ijobiy bog‘liqlikni ko‘rsatadi, og‘ir arteriolоskleroz esa ikkala indeksni sezilarli darajada oshiradi [3]. Markaziy gemodinamika ko‘rsatkichlari ham kasallik bosqichlari o‘rtasida farq qiladi. Hisoblash simulyatsiyalari shuni ko‘rsatadiki, miogen sezuvchanlik va tubuloglomerulyar teskari aloqaning bosqichga bog‘liq modulyatsiyasi ushbu markaziy gemodinamik farqlarning asosida yotadi [3].*

Kalit so‘zlar: *surunkali glomerulonefrit, surunkali buyrak kasalligi, buyrak ichi gemodinamikasi, dopplerografiya*

ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

Жуманазаров Султанбой Баходирович – ассистент
Турсунова Лайло Дилшатовна – доцент
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Хронический гломерулонефрит (ХГН) характеризуется значительными изменениями внутрипочечной гемодинамики, которые связаны с тяжестью заболевания и структурными нарушениями. Допплеровское ультразвуковое исследование выявляет снижение скорости кровотока в междольковых и дуговых артериях у пациентов с ХГН, при этом показатели сопротивления остаются повышенными по сравнению с контрольной группой [1]. Важно отметить, что параметры внутрипочечной гемодинамики коррелируют с гистологическими данными. Индекс пульсации и почечный резистивный индекс демонстрируют положительную связь с процентом гломерулярного склероза и формированием полулуний, в то время как тяжелый артериолосклероз значительно повышает оба индекса [3]. Показатели центральной гемодинамики также различаются между стадиями заболевания. Компьютерные симуляции показывают, что в основе этих различий центральной гемодинамики лежит стадийно-зависимая модуляция миогенной чувствительности и тубулогломерулярной обратной связи [3].*

Ключевые слова*: хронический гломерулонефрит, хроническая болезнь почек, внутрипочечная гемодинамика, допплерография*

SPECIFIC FEATURES OF INTRARENAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS

Jumanazarov Sultanboy Bakhodirovich – assistant
Tursunova Laylo Dilshatovna – associate professor
Tashkent state medical university (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract: *Chronic glomerulonephritis (CGN) is associated with significant changes in intrarenal hemodynamics, which are associated with the severity of the disease and structural changes. Doppler ultrasound examinations show a decrease in blood flow velocity in the interlobular and arcuate arteries in patients with CGN, while resistance indicators remain high compared to the control group [1]. Importantly, the indicators of intrarenal hemodynamics are related to histological data. The pulsation index and the renal resistance index show a positive correlation with the percentage of glomerular sclerosis and hemispheric formation, while severe arteriolosclerosis significantly increases both indices [3]. Central hemodynamic parameters also differ between the stages of the disease. Computational simulations show that miogenic sensitivity and step-dependent modulation of tubuloglomerular feedback underlie these central hemodynamic differences [3].*

Key words*: Chronic glomerulonephritis, chronic kidney disease, intrarenal haemodynamics, Doppler ultrasonography*

Kirish.

Surunkali buyrak kasalligida buyrak ichi gemodinamikasini o‘rganish qon tomir qarshiligi, filtratsiya tezligi va kasallikning rivojlanishi o‘rtasidagi murakkab bog‘liqliklarni ko‘rsatadi. Matematik modellashtirish shuni ko‘rsatadiki, surunkali buyrak kasalligi miogen reaksiyalarning buzilishi va tubuloglomerulyar teskari aloqaning o‘zgarishi orqali buyrak autoregulyatsiyasini buzadi, bu esa intrarenal qon tomir qarshiligining oshishiga va glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishiga olib keladi [6]. Klinik tadqiqotlar shuni tasdiqlaydiki, buyrak ichi rezistiv indeksi (RRI) SBK rivojlanishi bilan kuchli bog‘liq bo‘lib, arteriolosklerozi RRI >0,7 oshishining mustaqil prediktori bo‘lib xizmat qiladi [11]. Proteinurik bo‘lmagan SBK bilan og‘rigan bemorlarda RRI ≥0,80 ning oshishi buyrak funksiyasining tezroq pasayishi va o‘limning ko‘payishini bashorat qiladi, bunda RRI ning har 0,1 birlikka oshishi rivojlanish xavfini sezilarli darajada oshiradi [12]. Glomerulyar mikrosirkulyatsiyaning noyob ikki kapillyarli tuzilishi afferent va efferent arteriolalar qarshiligini modulyatsiya qilish orqali gemodinamikani aniq boshqarishga imkon beradi, bunda tubuloglomerulyar teskari aloqa mexanizmlari filtratsiya gomeostazini saqlash uchun distal natriy/xlor yetkazib berilishiga sezgir bo‘ladi [13].

Ushbu tadqiqot surunkali glomerulonefrit bilan og‘rigan bemorlarda buyrak ichi gemodinamik ko‘rsatkichlarini, shu jumladan qon tomir qarshiligi va filtratsiya tezligini tavsiflashga qaratilgan. Bunga erishish uchun biz SBK bilan og‘rigan bemorlar uchun autopsiyadan olingan gemodinamik profillar asosida tasdiqlangan samarali buyrak plazmasi oqimi, filtratsiya fraksiyasi va qon tomir qarshiligi bo‘limlarini o‘z ichiga olgan kalibrlangan modulli hisoblash modelini qo‘llaymiz [4, 5]. Model, shuningdek, surunkali glomerulonefritda glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi bilan parallel ravishda kuzatilgan afferent arteriolalar tonusi va macula densa xlorid boshqaruvidagi o‘zgarishlarni bashorat qiladi [6]. Bizning simulyatsiyalarimiz shuni ko‘rsatadiki, miogen sezuvchanlikning buzilishi va o‘zgargan tubuloglomerulyar teskari aloqa buyrak ichi qon tomir qarshiligini sinergistik ravishda oshiradi va shu bilan KFTning pasayishiga hissa qo‘shadi [3, 7]. Rezistentlikning bu modellashtirilgan ko‘tarilishlari surunkali buyrak kasalliklari kogortlarida kuzatilgan buyrak ichi arterial va umumiy buyrak qon tomir qarshiligining xabar qilingan oshishiga mos keladi [4, 8]. Bundan tashqari, model shuni bashorat qiladiki, buyrak ichi rezistiv indeksining yuqori ko‘rsatkichlari surunkali glomerulonefritda aniqlangan yuqori qon tomir qarshiligi uchun invaziv bo‘lmagan o‘rinbosar bo‘lib xizmat qilishi mumkin [4]. Kelajakdagi tadqiqotlar modelning buyrak ichi qarshiligini bashorat qilishini yanada kalibrlash va tasdiqlash uchun MRTdan olingan buyrak qon oqimi ma’lumotlarini o‘z ichiga oladi [4].

Tadqiqot materiali va usullari.

Tadqiqotimiz surunkali glomerulonefrit (SGN) bilan og‘rigan 115 nafar bemorning, shu jumladan SGN ning aralash va nefrotik shakllari bilan og‘rigan bemorlarning va nazorat guruhidagi 30 nafar sog‘lom shaxslarning laboratoriya va instrumental tekshiruvlari natijalariga asoslangan.

Tadqiqotga SGNning aralash va nefrotik shakllari bo‘lgan bemorlar guruhlari kiritilgan.

Tadqiqotga kiritilgan barcha bemorlar laboratoriya va instrumental tekshiruvlardan o‘tkazildi.

Tekshirilgan 115 nafar bemorlar asosan "keys-nazorat" asosida 2 ta asosiy guruhga ajratildi.

1-guruh - SGNning nefrotik shakli bo‘lgan bemorlar guruhi (n=55). Erkaklar n=28 (50,9%), ayollar n=27 (49,1%). O‘rtacha yosh 45,3±1,96;

2-guruh - SGNning aralash shakllari bo‘lgan bemorlar guruhi (n=60). Erkaklar n=33 (55%), ayollar n=27 (45%). O‘rtacha yosh - 41,4±1,73 yosh;

Bizning tadqiqotimizda SGNning aralash shakli va nefrotik shakli guruhlarida laboratoriya va instrumental tadqiqotlar natijalari guruhlar o‘rtasida taqqoslangan holda o‘rganildi.

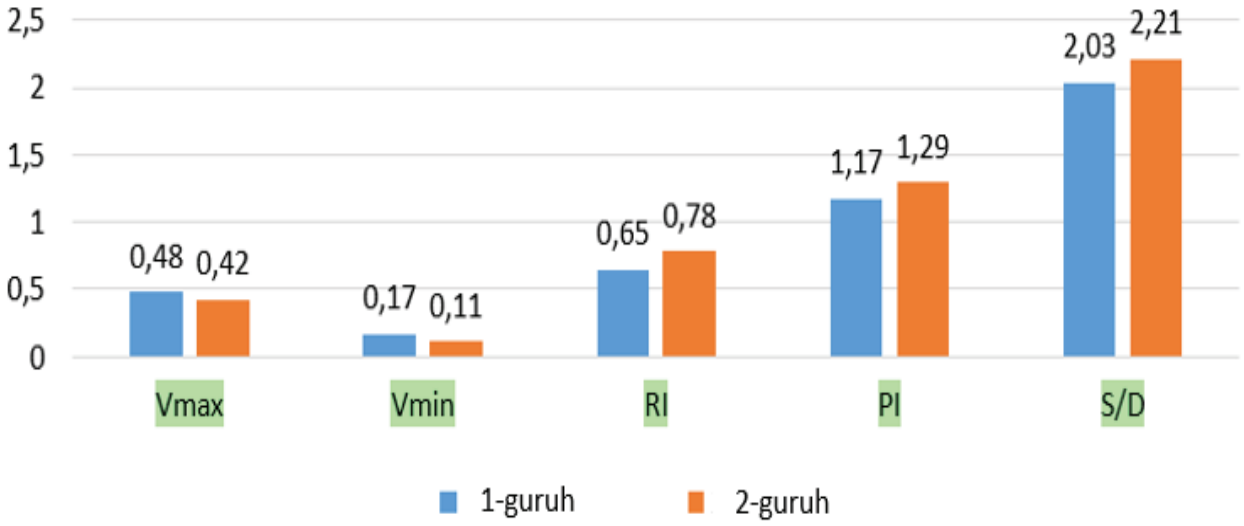
Buyrak tomirlarining ultratovushli dopplerografiyasi "SONOSCAPE S20 Color Doppler Diagnostic" apparatida amalga oshirildi. Tasvir tushirilgan video registrator tomonidan yozib olinadi. Rangli xaritalash rejimida idishlarning holati, shuningdek, uning yo‘nalishi aniqlandi. Impulsli doppler rejimida qon oqimi tezligi spektri aniqlandi, ultratovush nurining tekisligi tomirning uzun o‘qining joylashuviga mos keladi, bu yerda egilish burchagining nazorat hajmi o‘rnatiladi. Tadqiqot kunning birinchi yarmida o‘tkazildi. Qon oqimining chiziqli tezligi parametrlari aniqlandi: maksimal sistolik tezlik - Vmax (sm/sek), minimal diastolik tezlik - Vmin (sm/sek), pulsatsiya indeksi PI, qon tomir qarshiligi parametri RI.

Qarshilik indeksi - RI, (Vs-Vd)/Vs formula yordamida hisoblandi. Buyrakning segmentar, bo‘laklararo va yoysimon arteriyalarida o‘lchovlar o‘tkazildi. Spektrning miqdoriy tahlili spektrda maksimal doppler chastotalarini o‘rnatish va egri chiziqlarni tavsiflovchi indekslarni aniqlash orqali amalga oshirildi.

Tadqiqot natijalari.

Tekshirilgan guruhlarda buyrak gemodinamikasini o‘rganish orqali buyrak funksiyasi baholandi. Quyidagi ko‘rsatkichlar tahlil qilindi: bo‘laklararo qon oqimining boshlang‘ich sistolik tezligi (Vmax), yakuniy diastolik tezlik (Vmin), qon tomir qarshiligini ifodalovchi rezistivlik indeksi (RI), pulsatsiya indeksi (PI) va sistolik-diastolik indeks (S/D). 1- va 2-guruhlarni taqqoslaganda, 2-guruh bemorlarida buyrak qon oqimining sezilarli (P<0,05) pasayishi kuzatildi. RI 0,65±0,01-0,78±0,01*, PI 1,17±0,02-

1,29±0,02* ni tashkil etdi. Solishtirma qarshilik indeksi (SI) pulsatsiya indeksi (PI) bilan sezilarli (P<0,05) ijobiy korrelyatsiyani ko‘rsatdi. Yakuniy diastolik tezlik bilan pulsatsiya indeksi va sistolik-diastolik indeks o‘rtasida sezilarli (R<0,05) salbiy korrelyatsiya aniqlandi (r=-0,46, r=-0,27). Buyraklarda qon tomirlar qarshiligining oshishi qon oqimining pasayishiga olib keldi, xususan, buyrak tomirlaridagi sklerotik o‘zgarishlar KFTning pasayishiga olib keldi. Binobarin, RI, PI va S/D KFT bilan sezilarli (R<0,05) salbiy korrelyatsiyani ko‘rsatdi (mos ravishda r=-0,63, r=-0,36, r=-0,35). (1-rasm).



1-rasm. **Birinchi va ikkinchi kuzatuv guruhidagi bemorlarda buyrak tomirlarining dopplerografiya ko‘rsatkichlari**

Bundan tashqari, RI, PI va S/D ko‘rsatkichlarining oshishi qonda mochevina va kreatinin darajasining oshishiga olib keldi, natijada statistik jihatdan sezilarli (R<0,05) ijobiy korrelyatsiya kuzatildi. Korrelyatsiya koeffitsiyentlari mos ravishda r=-0,63, r=-0,35 va r=-0,37 ga teng bo‘ldi (1-jadval).

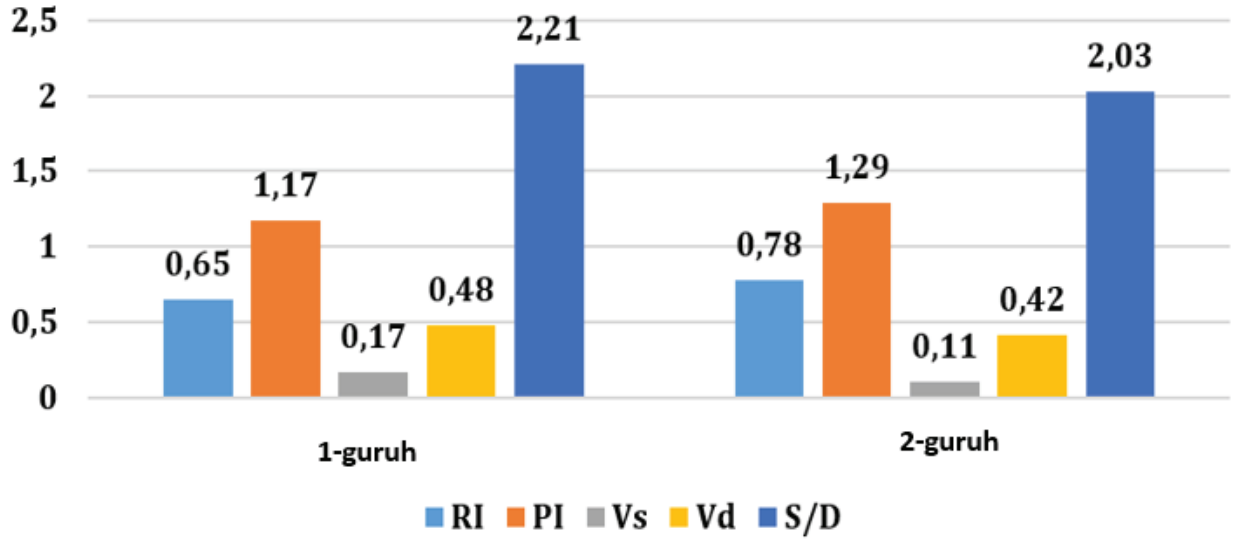
1-jadval.

Birinchi va ikkinchi guruh bemorlarida buyrak tomirlarining dopplerografiyasi

Buyrak tomirlarining dopplerografiyasi	1-guruh	2-guruh
Yosh (yil)	45,3±1,96	41,4±1,73
Kasallikning davomiyligi (yil)	8,5±0,927	8,6±0,84
Vmax	0,48±0,02	0,42±0,02*
Vmin	0,17±0,01	0,11±0,01*
RI	0,65±0,01	0,78±0,01
PI	1,17±0,02	1,29±0,02*
S/D	2,21±0,02	2,03±0,02*

Izoh: *-ishonchlilik darajasi (r<0,05)

Buyrak qon tomir qarshiligining oshishi proteinuriyaning sezilarli darajada (R<0,05) oshishiga olib keldi, RI proteinuriya bilan ijobiy bog‘liqlikni ko‘rsatdi (r=-0,44). Buyrak tomir qarshiligi indeksi (RI) va puls indeksi (PI) mos ravishda chap qorincha oxirgi diastolik hajmi (CHQODH) va chap qorincha oxirgi diastolik o‘lchami (CHQODO‘) bilan ishonchli (R<0,05) musbat korrelyatsion bog‘liqlikni ko‘rsatdi (r=0,26, r=0,34, r=-0,26, r=0,33). Buyrak tomir qarshiligining oshishi qon bosimining oshishi bilan ifodalandi, ya’ni rezistentlik indeksi (RI) sistolik arterial bosim (SAB), diastolik arterial bosim (DAB) va o‘rtacha arterial bosim (O‘AB) (r=0,44, r=0,35, r=0,43) bilan sezilarli (R<0,05) ijobiy korrelyatsiyaga ega bo‘ldi. O‘rganilayotgan 1- va 2-guruhlarning ko‘rsatkichlarini tahlil qilganda, aksincha, buyrak tomirlarida boshlang‘ich sistolik tezlik Vmax kasallikning davomiyligi bilan sezilarli darajada (P<0,05) korrelyatsiyalandi (2-rasm).



2-rasm. **Guruhlarda va guruhlararo buyrak gemodinamikasi natijalari**

Muhokama.

Kuzatilgan buyrak rezistivligi va pulsatsiya indekslarining oshishi, ularning KFT bilan teskari bog‘liqligi va proteinuriya hamda tizimli qon bosimi bilan ijobiy bog‘liqligi bilan birgalikda, RI buyrak ichi strukturaviy shikastlanishining sezgir surrogati bo‘lib xizmat qilishi va surunkali buyrak kasalliklari kogortlarida salbiy yurak-qon tomir gemodinamikasi bilan bog‘liqligi haqidagi oldingi ma’lumotlarni tasdiqlaydi [9, 10].

Olingan natijalar shuni ko‘rsatadiki, surunkali glomerulonefrit (SGN) bilan og‘rigan bemorlarda, ayniqsa uning aralash klinik shakli bilan og‘rigan bemorlarda buyrak ichi gemodinamikasida yaqqol buzilishlar kuzatiladi. Rezistiv indeks (RI) va pulsatsiya indeksi (PI) ko‘rsatkichlarining oshishi, sistolik va diastolik tezliklarning pasayishi bilan birgalikda buyrak ichi qon tomir qarshiligining progressiv oshishini aks ettiradi. Ushbu o‘zgarishlar proteinuriya, arterial gipertenziya va buyrak funksiyasi buzilishining markerlari, masalan, qon zardobida kreatinin va mochevina miqdorining oshishi bilan sezilarli darajada bog‘liq edi.

RI/PI va glomerulyar filtratsiya tezligi (KFT) o‘rtasidagi teskari bog‘liqlik Dopplerdan olingan qon tomir ko‘rsatkichlarining diagnostik va prognostik foydaliligini ta’kidlaydi. Ushbu natijalar buyrak ichi gemodinamikasi buzilishlarini gistologik progressiya, jumladan glomeruloskleroz va arterioloskleroz bilan bog‘liqligi haqidagi oldingi ma’lumotlarga mos keladi [2]. Bundan tashqari, buyrak-qon tomir qarshiligi va tizimli yurak-qon tomir indekslari o‘rtasida kuzatilgan korrelyatsiyalar shuni ko‘rsatadiki, buyrak ichi gemodinamik buzilishlar tizimli gemodinamik yuklamaga hissa qo‘shishi mumkin va shu bilan SGN bilan og‘rigan bemorlarda kardiorenal o‘zaro ta’sirlarni kuchaytiradi [10].

Hisoblash modellashtirish va klinik doppler tadqiqotlari shuni ko‘rsatadiki, bu gemodinamik buzilishlarning asosida autoregulyatsiya mexanizmlarining, ayniqsa tubuloglomerulyar teskari aloqa va miogen sezuvchanlikning buzilishi yotadi [3, 6]. Terapevtik nuqtai nazardan, bu ma’lumotlar renin-angiotenzin-aldosteron tizimi (RAAS) faoliyati va qon tomirlarini qayta shakllantirishga qaratilgan aralashuvlar zarurligini ta’kidlaydi, chunki standart qo‘llab-quvvatlovchi terapiyaning o‘zi buyrak ichi qarshiligini normallashtirish uchun yetarli bo‘lmasligi mumkin [1].

Xulosa.

Surunkali glomerulonefrit buyrak ichi gemodinamikasining sezilarli o‘zgarishlari bilan kechib, tomirlar qarshiligining oshishi va buyrakda qon aylanishining buzilishi bilan namoyon bo‘ladi. Buyrak rezistiv indeksi va pulsatsiya indeksi funksional buzilishlar (KFT pasayishi, proteinuriya) va tizimli yurak-qon tomir o‘zgarishlari bilan bog‘liq bo‘lgan ishonchli noinvaziv markerlar bo‘lib xizmat qiladi. Ushbu natijalar shuni ko‘rsatadiki, buyrak tomirlarining doppler ultratovush tekshiruvi SGN bilan og‘rigan bemorlarni muntazam baholash va bo‘ylama monitoring qilishda qimmatli qo‘shimcha sifatida qaralishi kerak. Buyrak ichi gemodinamikasi buzilishlarini erta aniqlash kasallik rivojlanishini sekinlashtirish va yurak-qon tomir xavfini kamaytirishga qaratilgan o‘z vaqtida terapevtik aralashuvlarni amalga oshirishga yordam berishi mumkin.

ADABIYOTLAR

1. Asalya Abduvakhitova, #326 Features of intrarenal hemodynamics in patients with chronic glomerulonephritis on the background of taking anticoagulants, *Nephrology Dialysis Transplantation*, Volume 39, Issue Supplement_1, May 2024, gfae069–0383–326, https://doi.org/10.1093/ndt/gfae069.383.

2. Gigante A, Barbano B, Di Mario F, et al. Renal parenchymal resistance in patients with biopsy

proven glomerulonephritis: Correlation with histological findings. International Journal of Immunopathology and Pharmacology. 2016;29(3):469-474. doi:10.1177/0394632016645590.

3. Richfield O, Cortez R and Navar LG (2024) Modeling the interaction between tubuloglomerular feedback and myogenic mechanisms in the control of glomerular mechanics. Front. Physiol. 15:1410764. doi: 10.3389/fphys.2024.1410764.

4. Wang, N., Benemerito, I., Sourbron, S.P. et al. An In Silico Modelling Approach to Predict Hemodynamic Outcomes in Diabetic and Hypertensive Kidney Disease. Ann Biomed Eng 52, 3098–3112 (2024). https://doi.org/10.1007/s10439-024-03573-2.

5. Kanzaki G, Puelles VG, Cullen-McEwen LA, Hoy WE, Okabayashi Y, Tsuboi N, et al. new insights on glomerular hyperfiltration: a Japanese autopsy study. JCI Insight. 2017;2(19): e94334. https://doi.org/10.1172/jci.insight.94334.

6. Maddineni, B., & Versypt, A. N. F. (2024). Effects of Disease on Renal Blood Flow Regulation: Assessing Autoregulation Disruption. bioRxiv, 2024.12.09.627590. https://doi.org/10.1101/2024.12.09.627590.

7. Lee, B., Postnov, D.D., Sørensen, C.M. et al. In vivo mapping of hemodynamic responses mediated by tubuloglomerular feedback in hypertensive kidneys. Sci Rep 13, 21954 (2023). https://doi.org/10.1038/s41598-023-49327-3.

8. Kutumova E, Kiselev I, Sharipov R, Lifshits G and Kolpakov F (2021) Thoroughly Calibrated Modular Agent-Based Model of the Human Cardiovascular and Renal Systems for Blood Pressure Regulation in Health and Disease. Front. Physiol. 12:746300. doi: 10.3389/fphys.2021.746300.

9. Kuttancheri, T., Das, S.K., Shetty, M.S. et al. Renal resistive index as a marker of histopathological damage in diabetic and non-diabetic chronic kidney disease. Egypt J Radiol Nucl Med 54, 159 (2023). https://doi.org/10.1186/s43055-023-01096-9.

10. Wybraniec, M.T., Bożentowicz-Wikarek, M., Olszanecka-Glinianowicz, M. et al. Renal resistive index and long-term outcome in patients with coronary artery disease. BMC Cardiovasc Disord 20, 322 (2020). https://doi.org/10.1186/s12872-020-0160

11. Ştefan, G., Florescu, C., Sabo, A. A., Stancu, S., & Mircescu, G. (2019). Intrarenal resistive index conundrum: systemic atherosclerosis versus renal arteriolosclerosis. Renal Failure, 41(1), 930–936. https://doi.org/10.1080/0886022X.2019.1674159.

12. Romano, G., Mioni, R., Danieli, N., Bertoni, M., Croatto, E., Merla, L., Alcaro, L., Pedduzza, A., Metcalf, X., Rigamonti, A., Catena, C., Sechi, L. A., & Colussi, G. (2022). Elevated Intrarenal Resistive Index Predicted Faster Renal Function Decline and Long-Term Mortality in Non-Proteinuric Chronic Kidney Disease. Journal of Clinical Medicine, 11(11), 2995. https://doi.org/10.3390/jcm11112995.

13. Savedchuk, S., Phachu, D., Shankar, M., Sparks, M. A., & Harrison-Bernard, L. M. (2023). Targeting Glomerular Hemodynamics for Kidney Protection. Advances in Kidney Physiology for the Clinician, 30(2), 71–84. https://doi.org/10.1053/j.akdh.2022.12.003.