



“GIPERTONIK NEFROPATIYA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA BUYRAK
YETISHMOVCHILIGINI PROGNOZLASH VA OLDINI OLISH AMARADORLIGINI
OSHIRISH XUSUSIYATLARINI O'RGANISH”

Sh.S.Narziev

Abu Ali ibn Sino nomidagi

U.Z.Nuriddinov

Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti

U.T.Yuldoshov

Annotatsiya: Ushbu tadqiqotning maqsadi gipertenziv nefropati bo'lgan bemorlarda buyrakning patologik turlari va klinik ko'rinishlari o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlash edi. Gipertenziv nefropatiya bilan davolangan bemorlarda qon bosimi, fundus, siydik tahlili natijalari va buyrak funksiyasining o'zgarishi tahlil qilindi. Buyrak ponksiyonining pastga qarab biopsiyasi 16G ejskiyon ignasi yordamida b ultratovush yordamida 47 holatda amalga oshirildi. Namunalar yorug'lik mikroskopi va immunofloresans yordamida kuzatilgan. Gipertenziv nefropatiya alomatlarini ko'rsatadigan bemorlarda kuzatilgan patologik o'zgarishlar turlicha edi. Klinik ko'rinishlarning aksariyati benign arteriolyar nefroskleroz, buyrak arteriyasining gialin degeneratsiyasi va qalinlashgan buyrak arteriyasi devorining qalinlashgan devorining paydo bo'lishi edi. Og'ir holatlarda buyrak arteriolalarining fibrinoid nekrozi va intimal giperplaziya bilan tavsiflangan malign arteriolyar nefroskleroz ko'rsatildi. Bundan tashqari, og'ir holatlarda afferent arteriol va yoysimon arteriya devorining fibrinoid nekrozi kuzatildi, og'ir interlobular arteriya va yoysimon arteriya miyointimal qalinlashishi kuzatildi. Gipertenziv nefropati bo'lgan bemorlarda buyrak biopsiyasi xavfsiz va mumkin. Buyrak patologiyasi bilan bog'liq patologik va klinik kasallikning prognozi va davolash zarur.

Kalit so'zlar: gipertenziv, nefropatiya, buyrak, patologiya

KIRISH

Buyrak kasalligining so'nggi bosqichidan kelib chiqqan gipertenziya darajasi doimiy ravishda oshib bormoqda. Gipertenziv buyrak kasalligi dializga uchragan bemorlar orasida surunkali buyrak etishmovchiligining uchinchi eng keng tarqalgan sababiga aylandi. Keksalar orasida surunkali buyrak etishmovchiligi gipertenziv buyrak kasalligining eng keng tarqalgan sababidir (1). Erta buyrak shikastlangan bemorlarda gipertenziv nefropatiya ko'pincha alomatsiz sodir bo'lganligi sababli (2), bu bemorlar o'tmaydi tibbiy ko'rik. Klinik ko'rinishlar yoki muntazam test natijalari anormal ekanligi aniqlangandan so'ng, buyrak lezyonlarining katta qismi allaqachon rivojlangan bo'lishi mumkin (3). Shunday qilib, gipertenziv nefropatiyaning oldini olish va erta tashxislash zarur. Buyrak ignasi biopsiyasi buyrak shikastlanish darajasini aniqlashning eng samarali usullaridan biridir. Buyrak kasalligi va yuqori qon bosimining shafqatsiz tsiklini to'xtatish uchun faol antihipertenziv va boshqa davolash usullari qo'llanilgan (4). Yuqori qon bosimi natijasida buyraklar kabi organlarning shikastlanishi potentsial ravishda kamayadi. Ushbu tadqiqotda buyrakning patologik turlari va klinik ko'rinishlari o'rtasidagi bog'liqlikni



o'rganish maqsadida buyrak biopsiyasidan o'tgan gipertenziv nefropati bo'lgan jami 47 bemor tahlil qilindi.

Materiallar va usullar

Bemorlar

2022-yil sentabrdan 2022-yil dekabrgacha ushbu tadqiqotga 47-33 yoshdagi (14 erkak va 38 ayol) 65 bemor (o'rtacha yosh, 42,8 yosh) kiritilgan. Gipertenziyaning eng uzun va qisqa davomiyligi mos ravishda 35 va 6 yil (o'rtacha, 15,7 yil) edi. Ushbu tadqiqot Xelsinki Deklaratsiyasiga muvofiq o'tkazildi va PLA (Changsha, Xitoy) 163 kasalxonasining Etika qo'mitasi tomonidan tasdiqlandi. Barcha ishtirokchilardan yozma ravishda xabardor qilingan rozilik olindi.

Diagnostika mezonlari

Gipertenziv nefropatiya (5) diagnostikasi mezonlari quyidagicha edi: i) birlamchi gipertenziya; ii) > proteinuriyadan oldin 5 yillik barqaror gipertenziya; iii) mikroskopik tekshiruv natijasida kamroq ko'rinadigan komponentlar bilan doimiy proteinuriya (odatda engil va o'rtacha); iv) retinaning arteriosklerozi yoki retinada arteriosklerotik o'zgarishlar; v) turli xil birlamchi buyrak kasalliklari chiqarib tashlandi; va vi) boshqa ikkilamchi buyrak kasalliklari ham chiqarib tashlandi. Gipertenziv chap qorincha gipertrofiyasi, yurak tomirlari kasalligi, yurak etishmovchiligi, miya arteriosklerozi va/yoki miya tomirlari avariyasi tarixi, giperurikemiya, buyrak funksiyasining shikastlanishidan oldingi buyrak naychali disfunktsiyasi, sekin rivojlanish va boshqa omillar yordamchi diagnostika sharoitlari sifatida ishlatilgan.

Klinik tahlil

Bemorlarga quyidagi laboratoriya tekshiruvlari o'tkazildi: muntazam qon va siydik tekshiruvlari; 24-h siydik oqsilining chiqarilishini o'lchash; plazmadagi umumiy oqsil va albumin, sarum kreatinin (Scr) va qon karbamid azot testlari; sarum IgG, IgA, IgM, C3 va C4 aniqlash; va plazma renin darajasini kuzatish. Barcha bemorlar Keyt-Vagenerni tasniflash tizimi (6) bo'yicha fundus lezyonlarining standart tasnifi asosida quyidagi sinflar bilan fundus tekshiruvidan o'tdilar: I, qon tomir sistolik; II, ekssudativ bosqich; III, qattiqlashuv davri; va IV, murakkab bosqich. B ultratovush va buyraklarning ko'krak qafasi rentgenogrammasi ham o'tkazildi. Gipertenziya tufayli maqsadli organning shikastlanishini aniqlash uchun boshning kompyuter tomografiyasi (KT) zarur bo'lganda o'tkazildi.

Gistologik tekshiruv

Vena ichiga antihipertansif agentlarni yuborish to'xtatildi. Buyrak ponksiyon biopsiyasi b ultratovush yordamida 16G ejeksiyon ignasi yordamida o'tkazildi. Buyrak biopsiyasi namunalari yorug'lik mikroskopi ostida quyidagi usullar bilan tekshirildi: gematoksilin va eozin (H&E), davriy Shiff-metenamin kumush (PASM) va Massonni bo'yash; IgG uchun immunofloresans; shuningdek IgA, IgM, C3, C4 va Clq tekshiruvi.

Davolash

Bemorlarning yurak va buyrak funksiyalariga asoslanib, kaltsiy kanal blokerlari (CCBs) (7), angiotensinga aylantiruvchi ferment ingibitorlari (ACEIs)/angiotensin II-1 retseptorlari antagonisti (ARB)s, ikki yoki undan ortiq antihipertenziv vositalar bilan dori kombinatsiyalangan davolash usullari. va diuretiklar tanlandi. Agar kurs boshida gipertonik inqiroz kuzatilgan bo'lsa, natriy nitroprussidning tomir ichiga infuzioni kiritildi. Qon



bosimi kurs boshidan 160 soat ichida 170-100/110-24 mmHg gacha kamaydi. Vena ichiga antihipertenziv dorilarni yuborish asta-sekin to'xtatildi va qon bosimi barqaror bo'lguncha og'iz orqali antihipertenziv terapiya o'tkazildi.

Statistik tahlil

Ma'lumotlar o'rtacha sifatida ifoda etilgankatta standart og'ish. Statistik tahlil SPSS 12.0 dasturiy ta'minot yordamida group t-test tomonidan o'tkazildi (SPSS, Inc., Chikago, IL, AQSh). Ma'lumotlarni hisoblash accessational 2 testi yordamida o'tkazildi. $P < 0.05$ statistik jihatdan muhim natijani bildiradi.

Natijalar

Umumiy ma'lumot

Kasalxonadan tashqarida muntazam antihipertenziv davolanmagan 47 bemorda qon bosimi va fundusning o'zgarishi kuzatildi. Kasalxonada kuzatiladigan qon bosimi darajasi 150-280/105-190 mmHg ga etdi. O'rtacha qon bosimi 185taxminot 33/102taxminot 30 mm simob ustuni edi. Kuzatilgan fundus o'zgarishlari quyidagicha edi: I sinfning beshta holati; II sinfning 13 ta holati; III sinfning 24 ta holati; va IV sinfning beshta holati.

Turli darajadagi proteinuriya bilan og'rigan 47 bemor orasida 13 bemorda 24-h siydik oqsilining chiqarilishi < 1 g, 24 da 24-h siydik oqsilining 1-3, 5 g va 10 da 24-h siydik oqsilining chiqarilishi $> 3,5$ g bo'lgan. bundan tashqari, 26 bemorda mikroskopik gematuriya bo'lgan, bemorlarning hech birida yalpi gematuriya yo'q edi, 35 tasi normal buyrak funksiyasi, 10 tasi engil buyrak etishmovchiligi (Scr, 133-422)) va ikkitasida buyrak funksiyasining jiddiy buzilishi (Scr > 422). Gipertenziyaning uzoqroq davomiyligi va 24-h siydik oqsilining chiqarilish darajasining yuqoriligi buyrakning yanada rivojlangan shikastlanishini ko'rsatdi. Bemorlar kasallikning davomiyligi ko'ra guruhlangan edi, kasallikning turli davomiyligi bilan guruhlar o'rtasida muhim farqlar bor edi.

Maqsadli organ belgilari

Bemorlarning umumiy soni orasida 47 (100%) bosh og'rig'i, 19 (40,42%) loyqa ko'rish, 32 (68,09%) chap qorincha gipertrofiyasi, oltitasi (12,77%) chap yurak etishmovchiligi va ikkitasida (4,26%) anemiya bor edi. Qon ivish funksiyasi barcha holatlarda normal edi.

Buyrakdagi patologik o'zgarishlar

Buyrak biopsiyasini o'tkazgan bemorlar ($n=47$) turli darajadagi mikroskopik yoki asl gematuriyani ko'rsatadigan o'zgarishlarni ko'rsatdi (bu 48 soat ichida kamaygan yoki yo'q). Yalpi gematuriya sodir bo'lmadi va qo'shimcha asoratlar kuzatilmadi. Patologik tekshiruvlar buyrak arteriyasi, buyrak parenximasi va buyrak interstitsial hujayralari turli darajadagi shikastlanishlarga ega ekanligini ko'rsatdi. Siydikdagi oqsil darajasi < 1 g edi va mikroskopik gematuriya kuzatilmadi. Aksariyat hollarda buyrak funksiyasi normal yoki kamtarona buzilgan va bemorlarda kichik arteriyalarning benign nefrosklerozi ko'rsatilgan. 41 holatda yorug'lik mikroskopi ostida quyidagi holatlar kuzatilgan (PASM bo'yash; kattalashtirish, 100): afferent buyrak arteriolyar gialinizatsiyasi, interlobular arteriyalar va yoy arteriyasi miyointimal qalinlashishi, glomerulyar kapillyar pleksusning qulashi va bazal membrananing ishemik qisqarishi. H&E nur mikroskopi ostida bo'yalganidan keyin quyidagi kuzatuvlar o'tkazildi (kattalashtirish, 100): quvurli atrofiya, regeneratsiya va buyrak interstitsial shish. Buyrakning og'ir kasalligi bo'lgan bemorlarda malign arteriolyar nefroskleroz bilan birga proteinuriya va gematuriya holatlarining ko'payishi kuzatildi.



Yorug'lik mikroskopi (PASM binoni) ostida quyidagi holatlar kuzatildi; kattalashtirish, 100) oltita holatda: afferent arteriola va yoysimon arteriya devorining fibrinoid nekrozi, og'ir interlobular arteriya va yoysimon arteriya miyointimal qalinlashishi va glomerulyar segmentar fibrinoid nekrozi. Naychali o'tkir diffuz shikastlanish va buyrak parenximal fibrozi h&E nur mikroskopi ostida bo'yalganidan keyin kuzatildi (kattalashtirish, 100). Immunofloresans natijalari quyidagicha edi: glomerulyar bazal membranada turli darajadagi immun kompleks cho'kmasi ko'rinardi; IgM 20 bemorda (+ yoki++) ijobiy edi. C3-12 ta holatda ijobiy natijalar kuzatildi (D. -++). Bir nechta hollarda immunitet komplekslarining bir nechta yotqizilishi kuzatildi.

Shifobaxsh ta'siri

Davolanishdan so'ng barcha 47 bemorning qon bosimi normal holatga qaytdi. 24-h siydik oqsilining chiqarilishi 41 holatda <150 mg edi. 10 holatda buyrak funksiyasi kamtarona buzilgan. Sakkizta holatda Scr normal holatga qaytdi. Ikki holatda buyrak funksiyasi jiddiy ravishda buzilgan. Bir bemorning qon kreatinin darajasi 362,31 ni tashkil etdi eksportmol/l. boshqa bemorda qon kreatinin darajasi o'sishda davom etdi va qon dializi o'tkazilgunga qadar 743,62 ga yetdi eksportmol/l.

Muhokama

Patologik buyrak o'zgarishi bo'lgan bemorlarda gipertenziv nefropatiya 5-10 yil davomida ushbu kasallikdan aziyat chekkan gipertenziv bemorlarda paydo bo'lishi mumkin (8). Ushbu topilma asosan qon tomir kasalliklari, ishemik glomerulyar o'zgarishlar va o'tkir quvurli interstitsial shikastlanishlarda namoyon bo'ldi (9). Buyrak shikastlanish darajasi kengaytirilgan gipertenziya davomiyligi bilan ortadi. Patologik tekshiruv shuni ko'rsatdiki, bu kasallik asosan glomerulusning (10) kichik buyrak arteriyalariga ta'sir qiladi, bu afferent arteriolyar gialinizatsiyani, arteriya va yoysimon arteriya endomiziyasining interlobular qalinlashuvini, shuningdek buyrak parenximasining shikastlanishidan keyingi keyingi ko'rinishlarni keltirib chiqaradi (10). Buyrak ishemiyasi va glomerulyar ishemiya natijasida kelib chiqqan gipertonik buyrak shikastlanishi dastlab kapillyar pleksus qulab tushganda va bazal membrana qisqarganda paydo bo'ladi; glomerulyar segmentar skleroz to'p sklerozni kuzatilgunga qadar sodir bo'ladi. Quvurli ishemiya sabab bo'ladi quvurli atrofiya, bazal membrananing qalinlashishi, buyrak mezenximal fokal mononukleer hujayra infiltratsiyasi va fibroz. Sog'lom buyrak hujayralarining ko'plab qoldiqlari ishemik buyrakda bir vaqtning o'zida glomeruloskleroz va quvurli atrofiya paydo bo'lganda glomerulyar va quvurli kompensatsion gipertrofiyalarni ko'rsatadi. Ishemik atrofiyadan ta'sirlangan qolgan buyrak nefronlarining gipertrofiyasi sezilarli darajada farq qiladi; glomeruli yuqori bosim, yuqori perfuziya va yuqori filtratsiya holatida (11). Ushbu holat buyrakning qoldiq bo'linmalariga buyrakning to'liq chiqarish funksiyasini qoplashga imkon beradigan kompensatsion mexanizmga ta'sir qiladi. Biroq, 'uchta yuqori' gemodinamik o'zgarishlar glomerulosklerozni kuchaytirishi mumkin, natijada glomerulyar va quvurli atrofiyalarda yuzaga keladigan kompensatsion gipertrofiya ta'sir qiladigan nefronlarda ishemik o'zgarishlar bo'lmaydi.

Gipertenziv buyrak shikastlanishining klinik belgilari ko'pincha gipertenziya 10-15 yil davomida davom etganda kuzatiladi (4). Dastlabki klinik ko'rinishlar ortib bormoqda nokturiya va proteinuriyaning boshlanishi (12). Gipertenziya kuchayganligi sababli, buyrak

funktsiyasi buzilgan bemorlarda surunkali buyrak etishmovchiligi paydo bo'lguncha asta-sekin Scr ko'payadi (13). Keksa odamlar orasida ushbu klinik alomatlarni namoyon qiladigan bemorlarda diabet, giperlipidemiya va giperurikemiya birgalikda yashashi ilgari sodir bo'lishi mumkin (14,15). Gipertenziv nefropatiyaning klinik belgilari patologik o'zgarishlardan kechroq paydo bo'lishini hisobga olsak, gipertenziv nefropatiya odatda e'tiborga olinmaydi (16) va umumiy muntazam tekshiruvlarda aniqlanmaydi. Tibbiy shifokor buyrakning gipertonik shikastlanishi ehtimolini sezishi mumkin bo'lsa-da, u faqat an'anaviy test natijalaridan qoniqishi mumkin. Binobarin, asemptomatik va salbiy laboratoriya tekshiruvi natijalari bo'lgan bemorlarda gipertenziv nefropatiya jiddiy qabul qilinmaydi (15). Shunday qilib, erta tashxis qo'yish va davolash imkoniyati yo'qoladi.

Gipertenziya buyrak disfunktsiyasini kuchaytirishini va buyrak disfunktsiyasi qon bosimini rag'batlantirishini hisobga olsak, buyrak funktsiyasi qon bosimi bilan bog'liq (15). Uzoq muddatli benign gipertenziya bilan og'riqan bemorlarda asosan kichik arteriyalarda benign nefroskleroz, buyrak arteriyasining avtoregulyatsiyasi va normal glomerulyar fibrinoid nekrotik lezyonlar mavjud. Buyrak disfunktsiyasi sodir bo'lgandan so'ng, renin-angiotensin-aldosteron tizimi (RAS tizimi) faollashadi (17), bu qon bosimining sezilarli darajada oshishiga va malign gipertenziya o'zgarishiga olib keladi (18). Bunday bemorlarda ko'pincha renin va katekolamin darajasining oshishi kuzatiladi, bu esa kichik arteriyalarning malign buyrak sklerozining rivojlanishi va buyrak arteriyasining anormal avtoregulyatsiyasi bilan yomon tsiklga olib keladi. Ushbu oqibatlar ko'pincha glomerulyar fibrinoid nekroz bilan birga keladi. Buyrak ignasi biopsiyasi buyrak shikastlanish darajasini aniqlash uchun ishlatiladigan eng samarali usullardan biridir. Yaxshi va malign buyrak arteriosklerozini farqlash uchun gipertenziya bilan bog'liq buyrak disfunktsiyasini erta aniqlash oqilona davolash usullarini tanlash uchun asosdir. Faol antihipertenziv va boshqa muolajalar buyrak va yuqori qon bosimi o'rtasidagi ta'sirlarning shafqatsiz tsiklini to'xtatishi hamda buyraklar kabi maqsadli organlarga yuqori qon bosimi natijasida etkazilgan zararni kamaytirishi mumkin.

Xulosa

Ushbu tadqiqotda jiddiy asoratlari bo'lmagan buyrak biopsiyasining 47 holati tekshirildi. Barcha bemorlarning qon bosimi normal holatga qaytdi. Bundan tashqari, 41 ta holat 24-h siydik oqsilining <150 mg nisbatini ko'rsatdi, 10 bemorda engil buyrak etishmovchiligi va sakkiz bemorda normal holatga qaytgan Scr bor edi. Buyrak etishmovchiligining faqat bitta holati kuzatildi va davolanishdan so'ng ushbu bemorning buyrak funktsiyasi samarali yaxshilanmadi. Davolash o'z vaqtida amalga oshirilganda va qon bosimini ijobiy nazorat qilish uchun tegishli choralarda ko'rilganda (19), prognoz odatda yaxshi bo'ladi va buyrak funktsiyasining buzilishi turli darajada tiklanadi (20). Shunday qilib, buyrak biopsiyasi gipertenziv nefropatiya sabablarini aniqlash uchun muhimdir. Ushbu protsedura, shuningdek, xavfsiz va mumkin bo'lgan tarzda davolashning asosiy ma'lumotlarini taqdim etdi.



FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Jonson RJ, Kurokava K, Bakris GL. Asosiy gipertenziyaning patogenezi va klinik kechishi. In: Jonson RJ, Feehally J, muharrirlar. Kompleks Klinik Nefrologiya. 1-nashr. Harcourt Noshirlari; Filadelfiya: 2000. p. 1. [Google Scholar]
2. Tepalik Gs. Gipertenziv nefroskleroz. Curr Opin Nefrol Hypertens. 2008;17:266–270. [PubMed] [Google Scholar]
3. Helmchen U. gipertenziyaning buyrak tomirlari va tuzilishiga ta'siri. In: Cameron S, Davison AM, gr R. R. Nfeld JP, muharrirlar. Oksford klinik nefrologiya darsligi. Oksford Universiteti Matbuoti; Oksford: 1992. p. 2075. [Google Scholar]
4. Marekkursn R, Gorostidi M, Fern Rekkursndez-Vega F, Alvarez-Navascu R. tizimli va glomerulyar gipertenziya va surunkali buyrak kasalligining rivojlanishi: nefroskleroz dilemmasi. Buyrak Int Suppl. 2005; 99: S52–S56. [PubMed] [Google Scholar]
5. Izzo JL, Jr, qora HR. gipertenziya primeri: yuqori qon bosimining asoslari. Yuqori qon bosimini o'rganish bo'yicha kengash, Amerika yurak assotsiatsiyasi, Dallas, TX: 1993. p. 3. [Google Scholar]
6. Tso MO, Jampol LM. Gipertenziv retinopatiyaning patofiziologiyasi. Oftalmologiya. 1982;89:1132–1145. [PubMed] [Google Scholar]
7. Hansson LH. Buyrak funksiyasi buzilgan gipertenziv bemorlarda dihidropiridin kaltsiy antagonistlarining ta'siri. J Cardiovasc Farmakol. 1989; 14 (Qo'shimcha 10):S36–S39. muhokama S59-S62. [PubMed] [Google Scholar]
8. Masuo K. semirib ketish bilan bog'liq gipertenion: simpatik asab tizimi, insulin va leptinning roli. Curr Hypertens Rep. 2002;4:112-118. [PubMed] [Google Scholar]