

Ярмухамедова С.Х., Норматов М.Б., Назаров Ф.Ю.

# СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТДА КЛИНИК ВА ГЕМОДИНАМИК ЎЗГАРИШЛАР

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ  
ВАЗИРЛИГИ

САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЕТ ИНСТИТУТИ

ЯРМУХАМЕДОВА С.Х., НОРМАТОВ М.Б., НАЗАРОВ Ф.Ю.



СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТДА  
КЛИНИК ВА ГЕМОДИНАМИК ЎЗГАРИШЛАР

*Монография*



Sam DTI  
axborot-resurs markazi

Самарқанд - 2021

УЎК: 616.61-002.26

КБК: 56.9

Я 75

Ярмухамедова С.Х., Норматов М.Б., Назаров Ф.Ю.

Сурункали гломерулонефритда клиник ва гемодинамик ўзгаришлар  
[матн] / С.Х. Ярмухамедова, М.Б. Норматов, Ф.Ю. Назаров. - Самарканд:  
TIBBIYOT KO'ZGUSI, 2021. - 104 б.

### Такризчилар

**З.Х. Бабаджанова** – Бухоро Давлат Тиббиёт Институти  
Ички касалликлар пропедевтикаси кафедраси мудир: тиббиёт  
фанлар номзоди, доцент.

**Ш.Х. Зиядуллаев** – Самарканд Давлат Тиббиёт  
Институти №1-Ички касалликлар кафедраси мудир: тиббиёт  
фанлар доктори, доцент.

*Сурункали гломерулонефритда клиник ва гемодинамик  
ўзгаришлар*

*Монографияда замонавий маълумотлар келтирилган,  
касалликнинг этиологияси, эпидемиологияси, классификацияси,  
сурункали гломерулонефритнинг замонавий текшириши усуллари.  
Шунингдек сурункали гломерулонефритда клиник ва гемодинамик  
ўзгаришларда касалликни патогенези, клиник кечими-лаборатор  
диагностик маълумотлар келтирилган.*

*Монография «Сурункали гломерулонефритда клиник ва  
гемодинамик ўзгаришлар»*

ISBN 978-9943-7153-6-3

© С.Х. Ярмухамедова, М.Б. Норматов, Ф.Ю. Назаров, 2021 й.

© TIBBIYOT KO'ZGUSI, 2021 й.

МУНДАРИЖА

<b>ҚИСҚАРТМАЛАР</b> .....	6
<b>КИРИШ</b> .....	7
Сурункали гломерулонефрит (СГН) билан касалланган беморлардаги гипертензия учраши. ....	10
Қон босимини бошқаришда буйрақларнинг роли.....	11
Артериал гипертензия (АГ) ни буйрақ касаллиги ривожланишига таъсири .....	17
Қон босимини назорат қилиш ва буйрақ касалликларида мақсадли даражадаги қон босимига эришиш .....	22
Қон босимининг суткалик назорати (СМАД) нинг сурункали гломерулонефрит (СГН) даги ахамияти.....	25
Сурункали диффуз буйрақ касаллиги бўлган беморларда буйрақ томирларининг Допплер ултратовуш усулида буйрақ гемодинамикасини ўрганиш.....	27
Буйрақ артерияларининг атеросклеротик шикастланишида буйрақ гемодинамикасининг ўзгариши .....	30
Архив маълумотларини таҳлил қилиш .....	33
Тадқиқ қилинган беморларнинг характеристикалари .....	34
Ренал гемодинамик тадқиқотлар .....	36
Қон босимининг суткалик назорати (ҚБСН) усули билан қон босимининг суткалик ритминини ўрганиш .....	37
СГН билан оғриган беморларда АГ частотаси.....	38
АГнинг буйрақ касаллиги ва гематурия билан боғлиқлиги.....	39
АГнинг протейнурия билан алоқаси .....	40
АГ нинг бузилган пурин ва липид метаболизми билан ўзаро боғлиқлиги .....	40

АГнинг СГН билан оғриган беморларнинг ёши ва жинси билан ўзаро боғлиқлиги.....	41
СГН билан оғриган беморларда АГ ривожланишига мустақил таъсир кўрсатадиган клиник омилларни аниқлаш.....	42
СГН билан оғриган беморларда буйракни омон қолиши .....	43
АГнинг СГН билан оғриган беморларда буйраklarнинг омон қолишига таъсири .....	43
СГН билан оғриган беморларни антигипертензив даволаш.....	44
Барча гуруҳдаги СГН билан оғриган беморларда антигипертензив даволаш .....	45
СГН билан оғриган беморларда қон босимининг ўртача хронобиологик кўрсаткичлари нормотензив СМАД кўрсаткичларига нисбати. ....	46
Қон босими ва қон босимининг ўртача хронобиологик кўрсаткичлари (анъанавий қон босими) .....	47
СГН билан оғриган беморларда қон босимининг кунлик ритми. ....	49
Қон босими хронобиологик кўрсаткичларининг беморларнинг ёши ва АГ давомийлиги билан ўзаро боғлиқлиги .....	49
СГН ва буйрак функцияларининг бузилиши бўлган беморларда қон босимининг хронобиологик кўрсаткичларининг ўзаро боғлиқлиги .....	49
Қон босими хронобиологик кўрсаткичларининг протеинурия билан ўзаро боғлиқлиги.....	53
Қон босими хронобиологик кўрсаткичларининг сийдик кислотаси ва қон липидлари билан ўзаро боғлиқлиги .....	53
Хронобиологик касалликларнинг чап қоринча гипертрофияси билан ўзаро алоқаси.....	56
СГН билан оғриган беморларда буйрак гемодинамикасининг ҳолати .....	57

Ультратовуш текшириш бўйича буйрак гемодинамикасининг кўрсаткичлари соғлом кўнгиллилар ва СГН билан касалланган беморларда .....	59
СГН билан оғриган беморларда ультратовуш текшириш бўйича буйрак гемодинамикасининг кўрсаткичлари.....	60
Буйрак функцияси бузилган ва бузилмаган беморларда буйрак гемодинамикаси.....	61
Буйрак гемодинамикасининг СГН билан оғриган беморларнинг ёшига боғлиқлиги .....	62
СГН билан оғриган беморларда буйрак гемодинамикасининг қон босими билан ўзаро боғлиқлиги .....	62
АГ синдроми бўлган ва АГсиз СГН бўлган беморларда буйрак гемодинамикасининг кўрсаткичлари .....	62
Буйрак гемодинамикасининг протеинурия ва липидлар даражаси билан ўзаро боғлиқлиги .....	63
<b>ХУЛОСА .....</b>	<b>78</b>
<b>АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР.....</b>	<b>79</b>
<b>АДАБИЁТЛАР.....</b>	<b>80</b>

## ҚИСҚАРТМАЛАР

АГ	–	артериал гипертензия
ҚБ	–	қон босими
АТ	–	II - ангиотензин II-рецепторлари блокатори
БАБ	–	бета-адреноблокатор
ККБ	–	кальций канал блокакторлари
АТ	–	II-1 тип- ангиотензин II рецепторлари блокакторлари I-типи
ДН	–	диабетик нефропатия
ДФПГН	–	диффуз фибропластик гломерулонефрит
ГАБ	–	гемодинамик артериал босим
ЧҚГ	–	чап қоринча гипертрофияси
ГН	–	гломерулонефрит
ЮИК	–	юрак ишемик касаллиги
ВИ	–	вақт индекси
ИН	–	ишемик нефропатия
ГХИ	–	Гипертензия худуди индекси
СИ	–	склероз индекси
ИА	–	интерлобар артерия
МЗГН	–	мезангиокапилляр гломерулонефрит
МН	–	мембраноз нефропатия
МПГН	–	мезангиопролифератиф гломерулонефрит
НС	–	нефротик синдром
ЎБЕ	–	ўткир буйрак етишмовчилиги
БА	–	буйрак артерияси
РАС	–	ренин-ангиотенсин системаси
СА	–	сегментар артерия
СҚБ	–	систолик қон босими
СИ	–	кундалик индекс
КФТ	–	коптокчалар филтрация тезлиги
СМАД	–	қон босимининг суткалик назорати.
ТДП	–	тунги диурезнинг пасайиши
СПУ	–	суткалик протеинурия
ТИК	–	тубулоинтерсициал компонент
УСДГ	–	Допплер ультратовуш
УТТ	–	ультратовуш текшириш
ФПТ	–	фибропластик трансформациялар

## КИРИШ

Сурункали гломерулонефрит (СГН) нинг ривожланишида иммун механизмларидан ташқари иммун бўлмаган омиллар ҳам муҳим рол ўйнайди: коптокча ичи гипертензияси ва гиперфилтрация, тизимли артериал гипертензия (АГ), протеинурия, гиперлипидемия билан яқин боғлиқ. Ренал гипертензия муаммосига дучор бўлган беморларда, тадқиқотчиларнинг маълумотлари шуни кўрсатмоқдаки, сурункали буйрак касаллигида частотаси умумий популяцияга нисбатан 2-3 баравар юқори. [30,45,60, 69, 79].

Шу билан бирга, бир хил нозологик шаклда ҳам - сурункали гломерулонефрит (СГН) да— гипертензия кенг тарқалган бўлиб - 90% гача. Бирок, буйраклар фаолиятининг сакланган функцияси билан, асосан, биринчи навбатда буйраклар фаолияти билан боғлиқ бўлган гипертензия частотасидаги фарқлар ахамиятли. Уларнинг сабаби мунозара масаласи бўлиб қолмоқда. Нефритнинг морфологик варианты, буйракдаги жараёнининг фаоллиги, метаболик ўзгаришларнинг кучайиб бориши муҳокама қилинади. Бирок, муаллифларнинг ушбу масалалар бўйича фикрлари кўпинча қарама-қаршидир ва қонда тарикасида, беморларнинг кичик намуналарига асосланган.

Шу билан бирга, сурункали гломерулонефрит (СГН) билан оғриган беморларда артериал гипертензия (АГ) синдромининг келиб чиқиши клиник таърифи ва ҳозирги кунгача етарли терапияни танлаб олиш ушбу беморларнинг аҳоли қатлами ва артериал гипертензия (АГ) нинг этиологияси ва куп омилли хусусиятига боғлиқ равишда катта қийинчиликларни келтириб чиқаради. Артериал гипертензия (АГ) муносабатларининг ренал фаолиятнинг клиник ва морфологик белгилари, нефритнинг морфологик варианты билан аниқланиши, буйрак гипертензияси беморларни даволашни оптималлаштириш учун муҳимдир.

Тадқиқотнинг янги инструментал усуллари - 24 соат давомида артериал қон босими мониторингини (АКБМ), Допплер ултратовушни (ДУТТ) буйракларнинг қон билан таъминланишини баҳолашга имкон берувчи ренал томирлар, артериал гипертензия (АГ) синдромининг хусусиятларини ўрганиш, буйрак касаллигининг ривожланишига таъсирини кенгайтириш имконини беради. Шу билан бирга, клиник нефрологияда уларнинг жойлашуви ва



сурункали гломерулонефрит (СГН) нинг диагностик қиймати ҳали аниқланмаган.

Артериал гипертензия (АГ) борлиги нафакат буйрак касалликлари ҳолатини мураккаблаштиради, балки буйрак етишмовчилигининг ривожланишида ҳам омилдир. Шу нуқтаи назардан қон босимини назорат қилишнинг замонавий усуллари бўйича мақсадли органларга зарар етказиш хавфини камайтириш учун катта аҳамиятга эга.

Ушбу лаборатория билан боғлиқ равишда: Курснинг хусусиятларини, сурункали гломерулонефрит (СГН) даги артериал гипертензиянинг прогностик аҳамиятини ва унинг самарадорлигини ўрганиш.

### ТАДҚИҚОТЛАР:

1. Сурункали гломерулонефрит (СГН) даги - артериал гипертензия (АГ) буйракнинг морфологик тури ва буйрак етишмовчилигининг даражасига қараб ўрганиш.

2. Артериал гипертензия (АГ) си бор беморларнинг клиник, лаборатория ва морфологик кўрсаткичларига ва нефросклерознинг оғирлигига боғлиқлигини баҳолаш.

3. Қон босимининг суткалик мониторинги усули ёрдамида сурункали гломерулонефрит (СГН) даги қон босимининг кундалик ритмининг хусусиятларини ўрганиш.

4. Буйрак гемодинамикаси ҳолатини, унинг артериал гипертензия (АГ) билан муносабатини ўрганиш ва каптоприл билан даволанишнинг аҳамиятини баҳолаш. Допплер-ультратовуш, Допплерултрасонография усули ёрдамида сурункали гломерулонефрити (СГН) бор бўлган беморларда ренал қон оқимини ўрганиш.

5. Артериал гипертензия (АГ) ни буйракларга таъсирини ўрганиш.

6. 2008 йилдан 2019 йилгача бўлган даврда сурункали гломерулонефрит (СГН) билан оғриган беморларда ихтисослашган нефрологик шифохонада антигипертензив терапиянинг тактикаси ва самарадорлигини баҳолаш.

Сурункали гломерулонефрит (СГН) нинг морфологик тури билан касалланган беморларнинг катта гуруҳида биринчи марта артериал гипертензия (АГ) ўрганилиб, буйракдаги жараённинг клиник ва морфологик белгилари билан алоқадорлиги аниқланди.

Сурункали гломерулонефрит билан касалланган беморларда буйракларнинг қон томир тизимида буйрак гемодинамикасини тартибга солишда ангиотензиннинг ролини тасдиқлайдиган ва функционал хусусиятини тасдиқлайдиган, ангиотензин-концентрацияли энзим-коцентрил-ингибитори билан функционал текширув утказилди.

Сурункали гломерулонефрит билан касалланган беморларда артериал қон босимнинг суткалик ритмининг хусусиятлари ва унинг бузилиши касалликнинг прогнозига таъсири ўрганилди.

Ички амалиётда илк бор 2013-2017 йиллар мобайнида сурункали гломерулонефрит (СГН) билан оғриган беморларда антигипертензив даволаш ва артериал гипертензия (АГ) ни даволаш самарадорлигини ошириш нефрологик шифохонасида тахлил қилинди.

Ушбу тадқиқот натижалари сурункали гломерулонефрит(СГН) билан касаллаган беморлардаги артериал гипертензия (АГ) ни даволаш самарадорлигини ошириш, касаллик прогнозини баҳолаш учун муҳимдир. Қон босимининг суткалик назорати (ҚБСН) ёрдамида ўтказилган ушбу тадқиқот натижалари сурункали гломерулонефрит (СГН) билан касалланган беморларда қон босимининг суткалик ритмини бузилишларни аниқлаш ва мавжуд бўлган артериал гипертензия (АГ) ни даволашни кенгайтириши имконини беради.

Фармакологик текширувдан фойдаланиб, Допплер ултратовуш (ДУТТ) усули билан ренал қон оқимини ўрганиш билан, каптоприл билан буйрак гемодинамикасини ўзгартиришда АГ-І ролини аниқлаб берди ва бу эса сурункали гломерулонефрит (СГН) билан касаллаган беморлардаги артериал гипертензия (АГ) ни даволаш учун ренин-ангиотензин тизимини блокловчи препаратларни буюриш учун қўшимча асос бўлиб хизмат қилади.

Ренал гипертензия геномида сурункали гломерулонефрит (СГН) билан метаболик касалликларнинг роли, уни даволаш учун қўшимча имкониятлар беради.

Олинган натижалар қон босимини назорат қилиш учун самарали антигипертензив дорилар комбинацияси ёрдамида антигипертензив терапия тактикасини тузиш учун асос яратади.

Артериал гипертензия (АГ) нинг кенг тарқалган булиб, замонавий тиббиётнинг жиддий муаммоларидан биридир. Эпидемиологик текширувлар шуни кўрсатдики, гипертензия

катталар популяциясининг 24 фоизини қамраб олади ва унинг тарқалиши ёшларда 4 фоизни ташкил этади ва қарияларда 65 фоизни ташкил этади [81, 231]. Кардиоваскуляар тизим учун гипертензия катта хавф омилдир ва унинг тарқалиши бутун дунёдаги одамлар учун ногиронликнинг кучайишига ва умр кўриш давомийлигини пасайишига олиб келади. Ушбу маълумотлар гипертензия муаммоси нафақат катта тиббий, балки ижтимоий ахамиятга эга эканлигини кўрсатмоқда.

### Сурункали гломерулонефрит (СГН) билан касалланган беморлардаги гипертензия учраши.

Буйрак касаллиги билан боғлиқ гипертензия барча гипертензив беморларнинг тахминан 4-5% ни ташкил этади ва иккинчи даражали гипертензия орасида энг катта гуруҳдир [70,72,91,92,]. Буйрак касалликлари орасида гипертензия синдроми буйраклардаги гломеруляар аппаратлар (15% дан 80% гача) шикастланганлигидан дарак беради [72].

Сурункали гломерулонефрит (СГН) билан оғриган беморларда гипертензия тарқалиши асосан нефритнинг морфологик варианты ва буйрак функцияси боғлиқ. Турли хил муаллифларнинг нефритнинг турли хил морфологик вариантлари билан гипертензия ҳақидаги маълумотлари бир-бирига қарама-қаршидир. Турли муаллифлар фикрларига кўра, фокал сегментар гломерулосклероз (ФСГС) билан гипертензия 60% дан 88% гача [92,112,189,190,230] ва гломерулонефритнинг мезангиокапиляр тури - 49% дан 85% гача [92,99,112,189,190,225]. Шу билан бирга, М.Клестерва Ҳеаф фикрлари бўйича бу морфологик вариантларда гипертензия кузатилган - 18% дан 36% гача, фокал сегментал гломерулосклероз (ФСГС) билан 23% дан 26% гача [117,130]. Мезангиопролифератив нефритда (МПГН), буйрак функцияси бузилган беморларда гипертензия 21% дан 77% гача. [92,99,112,117,185,189,190,225]. Шу билан бирга, Т. Это ва унинг ҳамкасблари IgA-нефропатия билан оғриган беморларнинг 90% да гипертензия кузатилган [99]. Т.Тотх ва Ж. Ҳеафнинг сўзларига кўра, мембраналинефропатия (МН) си бўлган беморларнинг 10 дан 15% гипертензияга мойил бўлиб, Н. Ридао томонидан олиб борилган тадқиқотда мембраналинефропатия (МН) билан гипертензия учраши 40% [117,189,219] ни ташкил этган.

Ушбу маълумотлар ўрганилаётган беморларнинг популяциясига ишора қилади ва бунда буйрак функцияси бузилиши ва буйрак етишмовчилиги бўлган беморларнинг сони катта бўлиши мумкин.

Яна шуни таъкидлаш керакки, ўтказилган тадқиқотларда гипертензия (қон босими > 160/100 мм. с.у.) ни баҳолаш учун камрок мезонлар қўлланилиб, бу маълумотлар замонавий тадқиқот натижалари билан таққослашни қийинлаштириши мумкин.

Буйрак функцияси сакланган беморларни текширганда турли хил муаллифлар артериал гипертензия борлигини аниқладилар. Шундай қилиб, Л. Орофинова ва Г. Банфи маълумотларига кўра, сакланган буйраклар фаолияти бўлган беморларда артериал гипертензия тарқалиши камрок.

Сурункали гломерулонефрит (СГН) нинг турли хил морфологик варианты бўлган беморлардаги артериал гипертензия (АГ) ни ривожланишида муҳим, ҳал қилувчи омил буйрак функцияси бузилишидир. Шундай қилиб, сурункали буйрак етишмовчилиги бор, сурункали гломерулонефрит (СГН) билан касалланган беморларда артериал гипертензия буйрак етишмовчилигининг терминал босқичида 80-90% гача ўсган [27, 33, 38, 39, 111].

Шундай қилиб, адабиёт маълумотлари сурункали гломерулонефрит (СГН) нинг турли морфологик вариантларидаги артериал гипертензия (АГ) учраши бир хил эмаслиги ва гипертензия тарқалишини аниқлаштириш учун буйрак филтрлаш функцияси, нефритнинг фаоллиги ва гипертензия ривожланишидаги хавф омиллари, масалан, ёш, жинс ва тана вазни индекслари ҳисобга олган ҳолда кейинги тадқиқотлар ўтказиш зарур.

### Қон босимини бошқаришда буйракларнинг роли

Замонавий тушунчаларга кўра, буйраклар қон босимининг мустахкамлигини таъминлашда иштирок этадиган асосий органлардан биридир. Бир томондан, буйраклар – сув -тузнинг метаболизмини ва қон босимини бошқарадиган орган бўлиб ҳисобланади. Ҳозирги кунга қадар буйраклар ва артериал гипертензия ўртасидаги муносабатларни ўрганиш патофизиология ва ички тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, 150 йилдан ортиқ вақт мобайнида тадқиқотчилар этиборини тортди.

1836 йилдан бошлаб, R Bright, протеинурияси бўлган 100 та беморни биопсия асосида, ушбу беморларда юрак-қон томир касаллиги бўлмаса, миокарднинг гипертрофияси ва буйрак касаллиги ўртасида боғлиқлик мавжудлигини кўрсатди [77]. XIX аср охирида. А. Mahomed артериал гипертензия (АГ) буйрак томирларига склеротик шикастланишга олиб келиши мумкин деган фикрни билдирди [116]. Буйраклар ва артериал гипертензия (АГ) ўртасида яқин алоқанинг мавжудлиги фақатгина XX асрнинг бошларида ҳақиқий тан олинган эди. Асосан F.Volhard ва T. Fahr ларнинг асарларидан келиб чиқиб, нефросклерозни буйракнинг алоҳида шикастланиш шакли сифатида аниқлаган, қон босимининг ошиши билан чамбарчас боғлиқ бўлган ва буйраклар ва қон босимининг ортиши сабаби бўлган буйрак ва артериал гипертензия (АГ) ўртасидаги алоқани тақдим этган.

Автор ва йил	Касаллар сони	Буйракларни функцияси	АГ - %				
Ф. Вендемна этал. 1981 [225]	184	Сакланган	34	29	—	—	—
М. Даниелсон этал. 1983 [921]	310	Сакланган ва пасайган	47	57	—	63-88	75
Е. Гуиди этал. 1984 [112]	189	Кондаги кр-н <2.5 мг/дл		25		60	49
М. Рамбаусек этал. 1984 [185]	75	Сакланган ва пасайган	—	38.7	—	—	—
Л. Орофино этал. 1987 [171]	237	Сакланган	26	9	—	28	11
Е. Ритз этал. 1989 [190]	311	Сакланган ва уртача пасайган	51	43		66	85
Т. Это этал. 1990 [99]	105	Сакланган ва уртача пасайган	77	90		36	57
С. Рекола этал. 1990 [186]	209	Сакланган	—	12,4	—	—	—

Монография

Г. Банфі этал. 1991 [67]	59	Сакланган	—	—	—	36	—
Т. Тотх этал. 1992 [219]	254	Сакланган ва пасайган	—	—	10	—	—
П. Жохнстон этал. 1993 [128]	1221	Сакланган	28	20	—	32	28
М. Кхедер этал. 1993 [130]	359	Сакланган	39		-	21	29
Д. Вужис этал. 1993 [230]	90	Сакланган ва пасайган	—	—	—	78	52
Ж. Хеаф этал. 1999 [117]	2249	Сакланган ва пасайган	21	21	15	18	26
Троепольская О.Б. 1999 [50]	200	Сакланган ва пасайган	-	-	-	49.5	-
Лаврова О.Х. 1999 [24]	135	Сакланган ва пасайган	43	-	-	-	-
Н. Ридао этал. 2001 [189]	259	Сакланган ва пасайган	52	54	40	77	83
Б.Р. Джаналиев, 2003 [81]	360	Сакланган ва пасайган	28,7		30	44,8	46,6 !

1898 йилда R. Tigerstedt ва R. Bergmann илк мартаба қуённинг буйракларида қон босимини оширадиган омилни кўрсатиб, кейинчалик ренин деб атаган [217]. 1934-йилда Н. Goldblatt, итлардаги буйрак артериясини боғлаш билан бир қатор тажрибаларда, ишемик буйраклар қон босимига кўрсатадиган таъсирини қон босимини бошқаришга қодир бўлган буйрак эндокрин тизимини ўрганишга асос яратди [108].

Шундай қилиб, ушбу тадқиқотчилар, нефросклероз ривожланишидан анча олдин, буйракнинг маълум бир босим омилнинг ривожланиши туфайли қон босимининг ошишига сабаб бўлиши мумкинлигини аниқладилар. Экспериментал тадқиқотлар давом этиши бу гуморал омилнинг ренин эканлигини аниқлашга имкон берди [121, 180]. 30-йилларнинг охирига келиб E. Braun-

Menendez va K.Kohlstaedt мустақил вазопрессор ренин эмас, балки унинг ангиотензин махсулоти эканлигини аниқладилар [73, 135].

1960 йилда J.Genest va J.Laragh ангиотензинни алдостерон секрецияси стимуляцияси ёрдами билан юзага келадиган натрий метаболизмига таъсирини аниқлади [106,137]. 1970 йилда ангиотензин фаол биологик шаклга, ангиотензин II (АТ-II) га ўзгартирадиган ангиотензин-конвертинг ферменти (АКФ) деб аталадиган бир фермент тавсифланган [98].

40-йилларнинг охирларида, Мақолалардаги ва "Гипертензия" китобида Тареев Гипертензия синдромини ривожланишида буйракларнинг ролини таъкидлаб, гипертензия ва буйракнинг шикастланишига олиб келган яқин этиологик боғланишни тасдиқлади ва гипертензияни мустақил нозологик шакл деб топди [44,45].

70-йилларда тадқиқотларда А.С.Guyton артериал гипертензия ривожланишида бошланғич буйракдаги натрий ва сувни ушлаб туришдаги муҳим роли ҳақидаги тушунчани кенгайтирди [113].

Буйраклар орқали қон босимини тартибга солиш айланишни такрорлаш (натрий ва сувни чиқариш) ва эндокрин тизимлар ёрдамида амалга оширилади.

Буйрак касаллигида қон босимини оширишда энг муҳим патогенетик омил натрийни ушлаш ва ҳужайра ташқари суюқлик ҳажмининг ошиши ҳисобланади. Ренал гломерулаларни кейинчалик фаол нефронларнинг массасини, буйрак тўқимасида фаол иммун жараёни ва қон босимининг ошишига жавобан натрийни ажратишни оширувчи муҳим гемостатик механизм бўлган босим натриурезларни бузилишини натрийни ушлашга олиб келади. Натрийни ушлаш натижасида юракдаги элементларнинг ошиши натижасида ҳужайрадан ташқари суюқлик ҳажмининг ортиши, кейин  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  АТФ орқали, ҳужайрадан ташқари суюқликнинг ошиши каби эндоген омилни чиқаришга олиб келади, бу эса натрий реабсорбциясини пасайтиради. Силлик мушак ҳужайраларида  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  АТФ нинг вазоконстрикцияси цитолитик  $\text{Ca}^{+2}$  га ва томир деворининг вазоактив воситаларини айланиб юришига сезгирлигини оширади [95]. Шунингдек, периферик қон томир резистентлигини акс эттириш ва ҳужайрадан ташқари суюқликнинг ошиши кучаяди [139]. Қон томир деворидаги натрийнинг тўпланиши вазопрессор моддаларининг таъсирига сезувчанлигини ошириши билан унинг қалинлашувига олиб келади

[198]. Буйрак касалликларида хужайрадан ташқари суюклик ҳажмининг ўсишига жавоб берадиган бўлсак, ренин-ангиотензин тизимининг (РАТ) фаолияти этарли даражада эмас ва қон гемограммаси хужайрадан ташқари суюклик ҳажмининг ортишига нисбатан анча юқори бўлиб қолмоқда. Бу гиперренинемия деб аталади. Буйрак орқали гипертензиянинг келиб чиқишида муҳим аҳамиятга эга бўлган маҳаллий ренин, ренин ва АТ- II нинг шаклланиши, шунингдек қон томир деворида ва тўқималарда рениннинг борлигидир [93,94]. Бугунги кунда етти турдаги ангиотензин оксилининг ҳар хил шакллари ажратилган, аммо энг кўп ўрганилган ва АКГ нинг энг фаол ва кучли маҳсулотларидан бири АТ-II [100]. Бу кучли вазоконстриктор таъсирига эга, проксимал каналчаларда натрий ва сувнинг қайта сурилишини оширади ва бевосита алдостероннинг фаоллашуви орқали йиғувчи нефрон реабсорбцияни оширади [101].

АТ-II нинг асосий таъсири унинг АТ рецепторлари билан ва АТ-II билан алоқаси орқали содир бўлади. Ушбу рецепторлари орасида АТ-<sub>1A</sub>, айниқса унинг кичик гуруҳи АТ-<sub>1A</sub>, қон босимини бошқаришда катта рол ўйнайди [71]. Қон босимини бошқаришда буйрак простагландинлари ва калликреин-кинин тизими томонидан кўрсатилган реналвазодилатацияловчи гормонлар физиологик тизими муҳим рол ўйнайди [153]. Буйрак простагландинларининг асосий функцияси (PGE<sub>2</sub>, PGD<sub>2</sub>, PGF<sub>2α</sub>, PGI<sub>2</sub> (простатсиклин) вазодилататор ва натриуретикдир, бу уларнинг қон босимини тартибга солишдаги ролини белгилайди. Буйраклардаги калликреин-кинин тизимига киритилган (каликреин, калидин, брадикинин) таркибидаги кининлар буйраклар учун қон таъминотини оширади, буйрак томирларининг қаршилигини пасайтиради, нефроннинг дистал қисмларида натрий ва сувнинг қайта сурилишини камайтиради. [28,101,153]. Бир қатор тадқиқотлар буйрак касаллигига чалинган беморларда қон босимини нормаллаштириш ва буйрак функциясини барқарорлаштиришга йўналтирилган беморнинг иккинчи даражали компенсацияли жавоб шаклида артериал гипертензия ривожланишида буйраклар простагландинлари ва кининларнинг синтезини фаоллаштиришини кўрсатди. Буйрак касаллигида бу механизмлар камаяди ва простагландин ва кининларнинг синтези камаяди [21,28,47,138,153].

1980 йилда R.Furchgott ва F.Zawadzki ацетилхолин таъсирида вазодилатация фақатгина мустаҳкам эндотелий мавжудлигида пайдо



бўлганлигини ва простагландин синтезининг ингибитори томонидан киритилишига тўсқинлик қилмаслигини кўрсатди. Муаллифлар эндотелий томонидан яратилган бу модда – эндотелиюм деб атадилар [103].

Ушбу модданинг характеристикаси, L-аргинин аминокислотасидан NO синтез ферментининг [133,174,175] ёрдами билан ҳосил қилинган нитратоксиди (NO), деб яна бир бор тасдиқланди. 1988 йилда М. Yanashigawa учта изоформ ҳосил қилди (ЭТ 1-3). Улар орасида эндотей-1 (ЭТ-1) маълум эндоген вазоконстрикторларнинг энг кучлиси ҳисобланади [232].

Шундай қилиб, қон босимини тартибга солувчи биологик фаол моддаларни ишлаб чиқара оладиган – эндотелиянинг функцияси маълум бўлди. Юқорида баён қилинган механизмлар натрийни ушлаб қолиш, тўплаш каби.

Шу билан бирга, фақат яқинда ўтказилган тадқиқотлар склеротик модификацияланган буйракнинг ўзи гипоталамусга кучли афферент сигналларнинг манбаи эканлигини кўрсатди, унинг таъсири остида катехоламинларнинг секрецияси фаоллаштирилган [172].

Шу билан бирга, ренин ангиотензин системасининг, айниқса АТ-II нинг симпатик нерв тизимини фаоллаштиришдаги роли, пресинаптик рецепторларни рағбатлантириш ва барорецепторларнинг таъсирини камайтириш йўли билан аниқланди [123]. Буйрак симпатик тизимини стимуляция қилиш, қон томир резистентлиги ошиши, гломерулалардаги гидростатик грайдентнинг пасайиши коптокчалар филтрацияси (КФ) камайишига олиб келади.

Кучайган симпатик фаоллик таъсири остида ривожланаётган морфологик ўзгаришлар фақат гломеруланинг диаметрини пасайиши, нафақат мезанхиал хужайраларни қисқартириш, балки уларнинг функциясининг бузилишига олиб келадиган подоцитнинг оёқлари билан ҳам характерланади [177].

Шундай қилиб, буйрак касаллиги билан буйракларнинг эндокрин тизимида ҳам, қон босимини тартибга солувчи бошқа тизимларда ҳам вазоконстрикторлар ва вазодилататорлар тизимида физиологик муносабатлар бузилган босим ва депрессор гормонал тизимларининг регрессияси мавжуд.

Артериал гипертензия (АГ) ни буйрак касаллиги  
ривожланишига таъсири

Диабетик нефропатия (ДН) си бўлган беморларга нефропатия ривожланишига қон босимининг таъсири ҳақида биринчи далил [162,176]. Кейинчалик MRFIT (Multiple Risk Faktor Intervention Trail) тадқиқотида 22-35 ўрта ёшли эркекларнинг 16 йиллик кузатиш натижалари артериал гипертензия сурункали буйрак етишмовчилиги ривожланишининг мустақил хавф омили эканлигини аниқ кўрсатди [132]. ИКМУ (Илмий касалликларда модификацияни ўзгартириш) тадқиқотида ўртача қон босими (УКБ) билан сурункали прогрессив паренхимал буйрак касаллиги бўлган беморларнинг артериал гипертензияси 92 мм.с.у.тенг бўлганлигини кўрсатди. (АД<125/75мм.с.у.) ва 60 ёшдан ошган АД<sub>ўртача</sub><98 мм.с.у. (АД<145/75 мм.с.у.) 60 ёшдан ошган АД<sub>нинг</sub><107 мм.с.у. (АД<140/90 мм.с.у.) ва<113 мм.с.у. (АД<160/90 мм.с.у) бўлган беморларга нисбатан сурункали буйрак етишмовчилиги прогрессивлиги турли ёшдаги тоифаларда).

Кундалик протеинурияси бўлган беморларда 1 гр дан ортиқ оксил, қон босими 92 мм.с.у. бўлганида аниқланди. Артериал қон босими 107 мм.с.у. бўлган беморларга протеинурия даражаси ва буйраклардаги филтрлаш функцияси (- 3,6 мл / мин / йил) аниқланди. (Йилига 4.1 мл / мин). [79,134]. NIDS (Шимолий Италия Кооперативлари) тадқиқотининг таҳлиллари шуни кўрсатдики, артериал қон босими >140 мм.с.у.тенг. Протеинурия даражаси энг муҳим прогностик омилга айланганига қарамадан, касалланган буйракларнинг саклаб қолиш имкони бор эди [145].

Юқори қон босимининг буйракларга таъсири икки асосий усулда амалга оширилади. Биринчидан, қон босимининг узлуксиз ва доимий равишда ортиб бориши билан, гидродинамик омил ва плазма оксиллари билан прегломеруляр томир девори бузилади. Бу интимал гиперплазия ва гиалиноз каби характерли тизимли ўзгаришларга олиб келади, бу эса кейинчалик деформацияга, деворларнинг қалинлашишига ва уларнинг интима индекси пасайишига олиб келади. Бу, ўз навбатида, тромбозга ёрдам беради ва гломеруляр ишемия ва диффуз гломерулосклерознинг ривожланишига олиб келиши мумкин [16,43,55,62,66,102,184]. Бошқа томондан, қон босимининг доимий равишда ортиши прогломеруляр артериялар ва артерияларнинг тизимли қон босимининг ошишига ва

ауторегуляция механизмини бузади ва асосий томирлардаги гломеруляр капиллярларига юкори босим ўтказилади, бу эса буйракларга таъсир қилувчи гиперфилтрация ходисаси билан намоён бўлган клубочкалар ичи гипертензия ривожланиши билан кечади [147].

Гиперфилтрация ходисаси биринчи марта нефропатиянинг гемодинамик ривожланиш моделини яратган В. Brenner ва Т. Hostetter томонидан ўрганилди [75]. Оддий ишлайдиган гломерулалар миқдори камайиб кетган ҳолларда, қолганлар постгломеруляр артериолаларнинг торайиши натижасида юкори юк билан ишлашга киришадилар, бу эса АТ-II нинг маҳаллий-ренал таъсирининг коптокча ичи гипертензиясини ва гиперфилтрацияни ривожлантириш билан таъминланади. Кейинчалик буйрак гломеруляр гипертрофияси билан биргаликда бу механизмлар буйракларнинг функциясини сақлаб қолишга қаратилган компенсацияли реакция сифатида қаралиши мумкин [76].

Шундай қилиб, буйрак касаллиги билан ривожланаётган коптокча ичи босими ва гиперфилтрацияси, тизимли артериал гипертензия таъсири остида кучаяди. Буйракларга муҳим салбий таъсир кўрсатадиган вазоконстриктор гормонлар мавжуд, уларнинг фаолияти артериал гипертензия билан оширилади. Шундай қилиб, АТ-II ўзига хос рецепторлари орқали коптокча ичи босимининг ва гиперфилтрациясидан ташқари куп қаватли эпителиал ҳужайра гипертрофиясини, ҳужайра ташқари матрикс оксилларини синтезини ва ўзгарувчан ўсиш омили генининг экспрессиясини ошириш орқали эркин радикалларни шакллантиришни рағбатлантиради.

АТ-II плазминоген фаоллаштирувчи ингибитор (ПФО-1) ишлаб чиқаришни рағбатлантиради ва шу билан металлопротеиназларнинг фаол шаклга ўтишини олдини олади ва ҳужайра ташқари матрицасининг тўпланишига ёрдам беради. АТ-II шунингдек, моноцитар оксиллар (МХО-1) ва RANTES (фаоллашув, нормал т-ҳужайраси ифодаланган) каби яллиғланишга қарши хемокинларни индукциялаш орқали буйраклардаги иммунитетларни жавоб беради. АТ-II томонидан фаоллаштирилган барча механизмлар бир-бирининг таъсирини кучайтириб, яллиғланиш жараёнларини ишлаб чиқиш ва сақлаш, пролиферация қилиш ва буйрак тўқимасида фибрознинг шаклланишига ва каттиклашувига жавоб беради. АТ-II нинг маҳаллий-ренал салбий таъсирини амалга оширишда

проксимал каналчаларнинг эпителийсида ва подоцитлар юзасида жойлашган АТ-II учун рецепторлари иштирок этиши кўрсатилган. Шунингдек, протеинуриянинг ўзига ўзи NF-κB ни бошқаришни бузиши мумкин ва АТ-II каби яллиғланишга қарши хемокинларни ишлаб чиқишни рағбатлантириш мумкин. Шундай қилиб, протеинурия ва унинг ривожланиши буйрақларда РАС нинг фаоллашувининг бевосита натижаси бўлиши мумкин – коптокча ичи гиперфилтрация ва гипертензияси, шунингдек, буйрак тўқималарига зарар бермайдиган гемодинамик механизм [118,141,154,193]. Гломеруляр ва интерцисийдаги салбий таъсирнинг бундай механизмлари, унинг натрий реабсорбциясини ошириш қобилиятидан ташқари, ЭТ-1 учун таърифланган [154,181]. Ҳозирги вақтда буйрак касаллигининг прогнози ва прогнозига гипертензияни таъсири кенг ўрганилмоқда. Тадқиқотчиларга катта қизиқиш билан IgA-нефропатияси бўлган беморларда нефритнинг энг кенг тарқалган ва қулай йўли ҳисобланади. Шундай қилиб M. Rambausek туфайли буйрак етишмовчилиги бўлган беморларда буйрак филтрация функцияси ўртача пасайиши артериал гипертензияси бор бўлган беморларда сезиларли даражада юқори эканлигини кўрсатди [185].

209 та IgA-нефрит касаллигини ўз ичига олган бошқа бир тадқиқотда, буйрак биопсияси пайтида текширилган 183 беморнинг 45% да 10 йил ичида артериал гипертензия ривожланмади. Кейинчалик кузатувлар шуни кўрсатдики, артериал гипертензия ривожланишидан 3 йил ўтгач, беморларнинг 30% да буйракни алмаштиришга муҳтож эди [186]. В. Vikse яқинда ўтказилган ИАПД (Каплан-Меиер услубига мувофиқ) 273 нафар беморда қон босими 140/90 мм.с.у дан кам бўлган беморларда уч йил давомида СРФ ривожланиш хавфи паст эканлиги аниқланди. Систолик қон босими (СКБ) бўлган беморларда 140 дан 160 мм. с.у ва > 160 мм с у. Навбати билан 0,08 ва 0,21 еди; диастолик қон босими (ДҚБ) билан 90 дан 105 гача ва > 105 мм с.у. - 0,11 ва 0,27 га тенг.

МПГН билан оғриган беморларда СБЕ нинг ривожланиши учун мустақил хавф омили ДАД [228] ни оширди. Бироқ, айрим тадқиқотлар гипертензия МПГН билан касалланган беморларнинг буйракка омон қолишига таъсир қилмаслигини кўрсатди [54]

Гипертония касаллигининг прогнозига салбий таъсири нефритнинг энг оғир вариантлари билан кўрсатилди. Шундай қилиб, Хелл 141-180 / 91-110 мм с у бўлган беморлар орасида. 10 йил ичида

оғир гипертензияси (> 180/110 мм с у) бўлган беморларда 26% вафот этган ва 59% ҳаётдан кўз юмган. Қон босими нормал бўлган беморларда бу кўрсаткич 15% ни ташкил этди.

10 йил ичида СБЕ терминал боскичи АГ бўлмаган беморларнинг 14 фоизи, АГ бўлган беморларда эса 64% ҳолларда кузатилди. Тадқиқ қилинган беморлар орасида гипертензия буйрак биопсияси вақтида қон креатинини кўпайганлиги қабл предметни сезиларли даражада клиник омилга айланган [199].

Шундай қилиб, РАС нинг патологик фаоллашуви ва СГН даги бошқа гормонал тизимлар билан гипертензия синдроми мавжудлиги буйрак касаллигининг ривожланишининг мураккаб омилларидан бири бўлиб, унинг азотни чиқариш функциясини камайтиради.

Шундай қилиб, AIPRI тадқиқотида каптоприл билан даволаш қилинган беморларда терминал СБЕ учун тахмин қилинган ривожланиш вақти 11,32, плацебо гуруҳида эса 7,47 йил.

Ушбу препаратнинг протеинурия бошланғич даражасига қараб СБЕ ривожланиш тезлигига таъсири ҳам аниқланди: 1 дан 3 г гача протеинурия бўлган беморларда СБЕ прогнозининг секинлашувида ижобий таъсирлар паст протеинурияга эга беморларга нисбатан 2 баравар юқори бўлди [156]].

РЕИН тадқиқотининг натижалари (Рамиприл самарадорлиги Нефропатияда) КФТ да пасайиш тезлигини камайтиришда рамиприлнинг самарасини оширди (ойига 0,53 мл / мин, плацебо вақтида ойига 0,88 мл / дақиқага нисбатан). 36 ойдан сўнг протеинурия миқдори 55% га камайди. Назорат гуруҳида ўз даражасида сезиларли ўзгаришларсиз [216].

РАС ни АТ-II рецепторлари (АТ-II-1 рецепторлари блокаторлари (АТБ)) даражасида блокловчи антигипертензив препаратларнинг янги синфи пайдо бўлгандан сўнг RENAAL тадқиқотида 1513 нафар ДН га эга бўлган беморларга лосартан олган беморларнинг буйрак функцияси назорат гуруҳига қараганда – сўнгги нуқта (базал қон креатинин даражасини икки баробар, КФТ ва ўлимга ўтиш), бу препаратни қабул қилаётган беморларнинг 43,5% ва плацебада беморларнинг 47,7% ни ташкил этди.

ДН билан оғриган беморларда ирбесартан, амлодипин ва плацебо самарадорлигини солиштирган ИДНТNeN (Irbesartan Diabetic Nephropathy Trial) яқинда олиб борилган бир тадқиқотда, ирбесартан олган беморларнинг 32,6% тадқиқотнинг якуний нуқтасига етиб, 41,1% ва 39 Кальций каналларини блокаторлари

(ККБ) ва платсебо билан даволаш қилинган беморларда. Ушбу гуруҳларда протеинурия даражасининг пасайиши мос равишда 33,6 ва 10% ни ташкил этди [142]. Бирок, сурункали буйрак касалликларида уларнинг самарадорлиги қўшимча тушунтиришни талаб этади.

Шундай қилиб, РАС (ИАПФ ва АРА) активлигини блокловчи антигипертензив дорилардан фойдаланиш, СБЕ ривожланишни пасайтиради ва айти пайтда буйрак касаллигининг протеинурия сифатида ривожланишида бундай муҳим омилларни самарали таъсир қилади. Шу билан бирга, бу дориларнинг нефропротектив таъсирга тизимли ва гломерула ичи босимни камайтириш орқали эришиш мумкинми ёки улар гипертензия таъсиридан қатъи назар, ушбу хусусиятларга мустақил равишда эга бўлишлари очик-ойдин бўлиб қолмоқда.

11 та утказилган текширишнинг мета-тахлиллари экспериментал гуруҳларда қон босими даражаси  $139 \pm 16/85 \pm 7$  мм с у бўлган назорат гуруҳларига қараганда анча паст эканлигини кўрсатди ва  $144 \pm 16/87 \pm 8$  мм.с.у. [125].

ПИ индекслари дориларни қабул қилган беморларнинг гуруҳларида паст бўлишига қарамасдан, ИАПФ олган беморларнинг 47%и ва назорат гуруҳидаги беморларнинг 60%ида САД қийматининг 140 мм.с.у. дан кам бўлган даражага боғлиқ белгиланган беморларнинг 24 ва 35% да ДАД 90 мм.с.у. дан ортик эди.

Беморларнинг ушбу тоифасига мурожат қилинганда, буйрак касалликларида қон босимини назорат қилиш бўйича сўнгги тавсиялар (қунига 1 г дан кам бўлган кунлик протеинурия билан оғриган беморларда 130/85 мм.с.у. кам) [129], мақсадга еришмаган беморлар улуши ИАПФ даволаш гуруҳидаги ва назорат гуруҳидаги қон босими навбати билан систолик қон босими учун 60% ва 71%, диастолик қон босими учун эса 50% ва 60% ни ташкил этди [144].

RENAAL тадқиқотида [74], қон босимини 140/90 мм.с.у.дан камроқ бўлган бўлса-да, айниқса, ДН билан оғриган беморларда бу қон босимини назорат қилиш учун етарли эмас. Лозартанни қабул қилган беморларда ўтказилган тадқиқот якунида ўртача қон босими 140/74 мм.с.у., назорат гуруҳи 142/74 мм с у эди.

IDNT[142] ни (АД камида 135/85 мм с у дан кам) тадқиқ қилишда қатъий қон босимини назорат қилиш буюрилган бўлса-да, ирбесартан билан даволаш қилинган беморларнинг қон босимининг

даражаси 140/77 мм.с.у. бўлиб, амлодинин - 141/77 мм.с.у. ва пласебони олганлар - 144/80 мм.с.у.

Ушбу маълумотлар қон босимининг етарли даражада назорат қилинишига асосан ДАД асосида эришилганлигини ва САД даражасининг 140 мм.с.у. дан ортиқ бўлганлигини, беморларнинг камида 50% и [144] эканлигини кўрсатди. Каптоприл билан даволаш қилинган беморларда РАС[156] тадқиқотида ўртача САД 8 мм.с.у., ўртача ДАД - 5 мм.с.у., назорат гуруҳида 3,7 ва 1 га ошди, 5 мм.с.у. ни ташкил этади.

Натижада, энг сўнгги халқаро тавсияларга мувофиқ, қон босими назоратига эга бўлган беморларда РАС блокаторларининг ижобий таъсирини аниқлаш учун ҳамда гипертензия оғирлигини баҳолашнинг замонавий усуллари қўллаш бўйича қўшимча тадқиқотлар ўтказиш зарурати мавжуд [84,111,129,144].

### Қон босимини назорат қилиш ва буйрак касалликларида мақсадли даражадаги қон босимига эришиш

Гипертензияни ўрганиш бўйича кенг миқёсли [79,132] натижалари ва антигипертензив терапияни буйрак касаллигининг ривожланишига таъсири [156,216] АКШ нинг VI ҳисоботида Юқори қон босимини аниқлаш, баҳолаш ва даволаш (JNC VI, 2003)) сурункали буйрак хасталиклари бўлган беморларда қон босими даражасига оид тавсияларни қабул қилди [129].

Шундай қилиб, буйрак касаллиги ва суткалик протеинурия (СПУ) камида 1 г дан кам бўлган беморларда қон босими 130/85 мм с.у гача камроқ бўлиши керак. (60 ёшдан ошган беморларда қон босими 140/90 мм с у дан камроқ) ва СГН ва суткалик СПУ нинг 1 г дан ортиқ - 125/75 мм с у дан кам бўлса, беморларда муҳим АГ (ЭАГ) билан, қон босимининг мақсадли даражаси 140/90 мм с у дан кам.

Ушбу тавсиялар Жаҳон Соғлиқни Саклаш Ташкилоти ва Жаҳон Гипертензия Жамияти (ЖССТ) ва Халқаро Гипертензия Жамияти қўлланмалари томонидан тасдиқланган ва қабул қилинган [111].

Шу каби тавсиялар Россия Федерациясида Бутун Россия Кардиология илмий жамияти ва юрак-қон томир касалликлари бўйича идоралар кенгашининг артериал гипертензияни ўрганиш бўйича илмий жамият экспертларининг Биринчи ҳисоботида қабул қилинди [36].

Қон босимини етарли даражада назорат қилиш муаммоси янги эмас. Антигипертензив терапия бўйича АГ бўлган беморларнинг

тахминан 30 фоизи қон босимини 140/90 мм.с.у. остида назорат қилишлари мумкин. [119]. Мисол учун, 1970-йилларнинг охирида Қўшма Штатларда бу рақам 10 фоизни ташкил этган ва ҳозирги вақтда бу кўрсаткич 25 фоизга етди [122].

ЭАГ бўлган беморларга турли хил ишлар қилинган беморларнинг тахминан 20-40% да тавсия етилган қон босими даражасига эришилмади (2 жадвал) [155].

Жадвал-2

АГ назоратида турли хил текширишлар орқали ЭАГ намоён бўлиши

Текширишлар, йил	Режалаштирилган чегара АД (мм.с.у.)	Беморлар неадекват назоратда АД (%)
EWING (2013) (126)	АД < 160/90	22-32
HDFP (2014) [76]	ДАД < 90	22-37
SHER (2015) [37]	САД < 160	28-35
NHANES III (2016) [81]	АД < 160/90	45
Joffres (2017) [79]	АД < 140/90	42
Berlowitz (2018) [69]	АД < 160/90	46

ЭАГ беморларида САД ва ДАД назоратида сезиларли фарк мавжуд. Демак, Д. Lloyd-Jones, Framingham Heart Study дан олинган маълумотларни таҳлил қилганда, САД даражаси 140 мм.с.у. дан камроқ эканлигини аниқлади. Беморларнинг 49 фоизи, ДАД эса 90 мм.с.у. дан паст бўлган - беморларнинг 89,7% да [143].

ЭАГ беморларида САД ва ДАД назоратида сезиларли фарк мавжуд. Демак, Д. Ллойд-Жонес, Фраминг ҳам Heart Study -дан олинган маълумотларни таҳлил қилганда, САД даражаси 140 мм.с.у. дан камроқ эканлигини аниқлади. Беморларнинг 49 фоизи, ДАД эса 90 мм.с.у. дан паст бўлган. - беморларнинг 89,7% да [143].

Юкорида таъкидлаб ўтилганидек, НОТ ни ўрганишда ДАД ни этарли даражада назорат қилиш билан бирга – беморларнинг учта гуруҳи 85,2, 83,2 ва 81,1 мм.с.у. даражасида бўлган ота-она



даражасига эришганлиги учун турли гуруҳлардаги САД даражаси 143,7, 141,4 ва 139,7 мм с у эди. [115].

Ҳозирги вақтда қон босимини назорат қилиш, яъни буйрак касаллиги бўлган беморларда қон босимининг мақсадли даражасига эришиш этарли эмас. Шундай қилиб, V.Schwenger ва E.Ritz маълумотларига кўра, қон босими (КБ<125/75 ммHg)Гейдельберг университети клиникасида кузатилган беморларнинг 15% да эришилди [205].

N.Ridao САД ни 130 мм.с.у.гача дан ўрганиш. Беморларнинг 24% да, ДАД 85 мм.с.у. дан кам бўлган. - 49% қон босими кўрсаткичлари тавсия этилган даражага фақатгина 9,5% да буйрак касаллиги ва 1 г / кундан кам протеинурия билан мурожаат қилган.

Протеинурия буйрак касалликларида 1 г дан ортиқ қон босимини баҳолашда. (мақсадли қон босими 125/75 мм с у гача камрок) паст даражада бўлганлиги аниқланди – САД даражасида беморларнинг 7 фоизи АД қийматига, 18% ДАД га, ва ҳар иккала кўрсаткичга кўра беморларнинг атиги 4 фоизи кам [189].

Диабетик бўлмаган буйрак шикастланган беморларнинг 24-81% ин ИАПФ ёрдамида олиб борилган текширувларда, қон босими даражаси мақсад даражасига этиб бормади (КБ, 130/85 мм.с.у. дан кам) [144].

МДРД тадқиқоти шуни кўрсатдики, 125/75 мм.с.у. дан кам бўлмаган қон босимига эришиш учун камида 1,9 та антигипертензив дори талаб этилади ва қон босими даражалари 140/90 дан кам бўлган ҳолда 1,5 та дори зарур.

V.Schwenger ва E.Ritz кура, сурункали буйрак касаллиги босқинчида қон босимини етарли даражада назорат қилиш учун учта ёки ундан ортиқ анти гипертензив дориларнинг рецепти талаб қилинади [204]. Илмий ўрганиш буйрак гипертензиясига эга бўлган беморларда қон босимини назорат қилиш учун кўпроқ антигипертензив дори-дармонларга эҳтиёж сезмоқда, бу эса буйрак касаллиги бўлмаган гипертензияли беморларга қараганда кам [194].

Г.Бакрис, ИАПФ ва ККБ блокаторлари беморларга ДН нинг антигипертензив таъсирини солиштирганда, УАД нинг камайиш 3-4 мм с у лик эканлигини қайд этди. Комбинация қилинган терапия гуруҳида (ИАПФ ингибитори ва ККБ) кузатилди ва ИАПФ ёки ККБ билан монотерапия билан қон босимининг йўқолиши бундай камайиш кузатилмади [65].

Шундай қилиб, сурункали диффузли буйрак касалликларида СБЕ нинг ривожланиши ва кардиоваскуляр асоратларни ривожланишига йўл қўймаслик учун, ҳозирги босқичда нефропротектив хусусиятлар тасдиқланган ИАПФ тайинланиши билан катъий қон босимини назорат қилиш зарур. АРБ ёки уларнинг турли гуруҳлардаги бошқа антигипертензив дорилар билан (ИАПФ, ККБ, диуретиклар, симпатолитиклар) комбинацияси ҳам самарали [148,165].

Қон босимини баҳолаш учун фақат қон босимини ўлчашнинг мунтазам усули маълумотлари билан эмас, балки қон босимининг кундалик ритмини, тунги қон босимини ва аниқроқ тўғри антигипертензив терапияни баҳолашга имкон берадиган гипертония диагностикасининг замонавий усуллари натижалари бўйича ҳам раҳбарлик қилиш керак.

### Қон босимининг суткалик назорати (СМАД) нинг сурункали гломерулонефрит (СГН) даги ахамияти

Кардиоваскуляр системанинг асосий турларидан бири сифатида қон босимини ўлчаш XIX аср охири ва XX аср бошларида клиник қўлланмаларга инвазив бўлмаган ўлчов асбобларини ихтиро қилганидан сўнг киритилди. Қон босимини симобли сфигмоманометр билан ўлчаш ҳозирда қон босими даражасини ва антигипертензив терапияни самарадорлигини баҳолашнинг стандарт усули ҳисобланади [149]. Сўнгги пайтларда қон босимини ўлчаш учун автоматик ва ярим автоматик асбоблар пайдо бўлишидан келиб чиққан ҳолда Қон босимининг суткалик назорати (СМАД) усули клиник амалиёт ва тадқиқотларда тобора муҳим аҳамият касб этмоқда [12,22,35]. Гипертензия буйрак касаллигининг асосий синдромларидан бири бўлганлиги сабабли ушбу усул нефрологияда ҳам муҳимдир ва гипертензияни назорат қилиш буйрак етишмовчилигининг даражасини секинлаштирувчи даволаш стратегиясининг асосий йўналишларидан биридир [149].

1948 йилга келиб, Э.М.Тареев "Гипертония" монографиясида қон босими ўзгаришининг ритмини аниқлаш учун соатлик ҳар куни қон босими ўлчами қанчалик муҳимлигини кўрсатиб берди ва шу билан бирга диетани, иш ва дам олиш тартибини ва даволашни кечиктиргандан сўнг кечаси қон босимини назорат қилиш муҳимлигини таъкидлади [44].

Қон босимининг суткалик назорати (СМАД) усули, поликлиника шароитида тиббиёт мутахассисининг қон босимини ўлчаш ҳолатига гипертоник реакциясини келтириб чиқарди. Бемор учун одатдаги шароитларда анъанавий жисмоний ва стресс ҳолатларида қон босимининг динамикасини баҳолаш.

Ҳозирги кунда қон босимининг суткалик назорати (ҚБСН) нинг меъёрий қийматларининг ягона стандарти йўқ ва уларнинг ривожланиши ҳозирда бир қатор ишлар олиб борилмоқда. Кўпгина тадқиқотчилар эвропа тадқиқотчилари E.Orien ва J.Staessen томонидан тавсия етилган маълумотлардан, шунингдек, P.Zacharia [210,233] маълумотларига асосан стандарт сифатида қўлланилади.

Кўпгина тадқиқотларнинг мета-таҳлилида белгиланган қон босимининг кунлик профилининг тахминий кўрсаткичлари 3-жадвалда келтирилган. [12,22,35].

### Жадвал-3

#### Соғломларда СМАД даги асосий курсаткичлар

Курсаткичлар	Суткалик	Кундуз	Кечаси
АД, мм.с.у.	<130/80	<140/90	<120/70
ВИ САД, %	<25	<20	<10
ВИ ДАД, %	<25	<15	<10
ВСАД, мм.рт.ст.	<15,2	<15,5	<14,8
В ДАД, мм.рт.ст.	<12,3	<13,3	<11,3
КИ АД		1,1-1,22	
КТП АД		10-20%	

*Изох: ИВ – вақт индекси, Б - ўзгарувчанлик, СИ – суткалик индекс, КТП АД-қон босимининг кечикиши даражаси*

Буйрак касалликлари билан оғриган беморларда ҚБСН нинг диагностик қиймати ва АД бузилишларининг қиймати камроқ ўрганилади, аммо IgA-нефрити билан оғриган беморларда АД профилининг текширув натижалари, шунингдек, буйракни алмаштириш ва буйрак трансплантацияси бўйича беморларнинг натижалари аникланади [191].

Шундай қилиб, IgA нефритли беморларни ўрганиш шуни кўрсатдики, "гипертензия" ҳодисаси оддий қон босими бўлган

беморларнинг 18% ва қон босими юқори бўлган беморларнинг 20% да антигипертензив даво қабул қилинган.

Гипертензияси бўлмаган беморларнинг 38% нафакат қон босими («дипперлар») билан кечикиб, нормал қон босимининг камайиши кузатилди, натижада гипертензия даражаси юқори бўлган беморларнинг 93 фоизида йўқ эди («дипперс»). Худди шундай натижалар М.Тимно томонидан ҳам аниқланди. Бу даража ортиб боргани учун буйракларнинг филтрация функцияси пасайиши "dippers" (ойига 0,37 ва 0,27 мл / мин) билан таққослаганда "dippers бўлмаганларда" кўпаяди. Протеинурия ва буйрак етишмовчилиги [218]. IgA нефритли беморларда ЧКМИ ва кечки АД билан вақт индексининг (ВИ) чап қоринча орқа девори билан яқин алоқаси кўрсатилган [213]. М. Тоза беморларнинг ўлим хавфи САД ўзгарувчанлигининг ҳар бир фоизи ўсишига 1,63 баробар ошганини ва қон босимининг ўзгарувчанлигини пасайиши гемодиализдаги беморларда ЧК кенгайишининг прогнозини камайтиради [221].

Шундай қилиб, буйрак касаллиги билан оғриган беморларда, хусусан, кечги қон босими пасайиши, ўзгарувчанлик ва қон босими ИВ каби касалликларда олинган маълумотлар, қон босимининг етарлича назорат қилиниши ва антигипертензив даволанишни тўғрилаш учун муҳимдир. Буйрак етишмовчилигининг прогрессивлигини камайтиришга ёрдам беради ва гипертензия билан боғлиқ юрак-қон томир асоратларининг ривожланишига йўл қўймайди.

### Сурункали диффуз буйрак касаллиги бўлган беморларда буйрак томирларининг Допплер ултратовуш усулида буйрак гемодинамикасини ўрганиш

Буйраклар ултратовуш текшируви ўткир ва сурункали буйрак етишмовчилиги, нефросклероз, буйрак шиши билан зарарланган беморларни ўрганишда ҳамда буйрак биопсияни назорат қилишда кенг қўлланиладиган асосий диагностика усулларидан бири сифатида клиник тиббиётда мустахкам асосга эга.

Ҳозирги вақтда буйрак томирларининг ултратовуш текшируви буйрак томирларидаги жараёнларни ташхислаш учун кенг қўлланилади ва тадқиқотнинг инвазив ва хавфсиз усулларидан биридир [80,85,97,127,183]. Сўнги йилларда ушбу усулнинг

сезгирлигини ошириш учун ИАПФ, каптоприл билан фармакологик тест қўлланилди [187].

Ушбу тест радиологияда диагностика қийматини намоён етди, чунки бу ренал ишемияни аниқлашда усулнинг сезгирлигини оширади ва асосий буйрак артерияси стенозини аниқлашнинг муҳим мезонларидан биридир. [53].

Шундай қилиб, буйрак томирларининг ультратовуш текшируви нчки қон томирларини кўриш ва ренал қон оқимининг кўрсаткичларини баҳолашга имкон беради, шунинг учун у ҳозирги вақтда АГ ва турли буйрак касалликлари билан ўрганилади [4,96,105,157,178,179,182].

Буйрак қон томирлари ультратовуш текширув усулидан фойдаланган ҳолда ЭАГ билан касалланган беморларда ўтказилган тадқиқотлар турли клиник ва лаборатория параметрлари билан ренал қон оқимининг параметрлари билан боғлиқлигини кўрсатди. Шундай қилиб, КИ бўлган беморларда ёши, гипертензия муддати ва САД даражаси ва креатинин клиренси хисобга олинади. КИ бўлган беморларда ушбу кўрсаткич соғлом бўлганларга қараганда сезиларли даражада ошди ва гипертензия даражасига нисбатан оғирлашди. Гипертензив ангиоретинопатия, ЧК гипертрофияси, ЭАГ туфайли юқори даражада микроалбуминурия бўлган беморларда КИ ҳам юқори бўлиб, каротид артерия деворининг қалинлиги билан бевосита боғлиқ эди. ЭАГ беморларда қон оқимининг тезлиги параметрларининг пасайиши кузатилди [4,105,182].

Диабет популяциясида ЭАГ ва АГ бўлган беморларнинг ахволида бажарилган ишларда ИАПФ ларни, айниқса, каптоприл ренал қон оқимига таъсири ўрганилди. Каптоприл терапиясининг таъсири остида бу беморларда ренал қон оқимининг тезлиги параметрлари ва периферик қаршилик индикаторларининг (КИ) ва пульс индексининг (ПИ) пасайиши кузатилди.

Бундай таъсирлар асосан беморларнинг антигипертензив терапиясига сезувчанлигига боғлиқ [4,13].

Адабиётда СГН ва СБЕ да ультратовуш текширишдан фойдаланишга бағишланган ишлар сони жуда оз. Шундай қилиб, СБЕ нинг ультратовуш текшируви усули ёрдамида турли босқичларида бўлган 21 нафар беморни ўрганадиган R.Djerassi қонда креатинининг даражаси, КИ ва ПИ қанчалик юқори бўлса ва

буйракларнинг сегментар артерияларида (СА) паст қон оқими тезлигини аниқланади [96].

Сурункали буйрак етишмовчилигининг охирги боскичида СГН и бўлган 92 нафар беморни ўз ичига олган М.Петричко фаолиятида қонда креатинин даражаси ва қаршилик кўрсаткичлари ва қон оқимларининг даражаси ўртасидаги ўхшашлик интерлобар (ИЛ) в аинтерлобулар артериялар даражасида кўрсатилган [179]. Л.Петерсоннинг тадқиқотида сурункали буйрак етишмовчилиги бўлган беморларда қонда креатинининг ўзаро кўрсаткичи сифатида ҳисобланган буйрак функцияси пасайиши прогнозининг рентабеллик даражаси буйрак қон томирларининг қаршилиги индекслари билан чамбарчас боғлиқ эканлигини кўрсатди [178].

Допплер ултратовуш текширувидан аввал ва кейин ИАПФ билан ва сурункали диффуз паренхимал буйрак касалликларида каптоприл билан намунада ўрганиш имкониятлари камрок ўрганилади. Лупуснефрит (ЛН) ва сурункали склеродермадаги нефропатия (ССН) билан оғриган беморларда унинг диагностик қийматини бир марта ўрганиш мумкин.

ЛН билан оғриган беморларда каптоприлни қабул қилганидан кейин перфузия яхшиланди ва ЮКТ касалликларида ренал қон томир резистентлиги ва буйрак артерияларининг кенгайиши, ренал перфузияни яхшилаш борлиги аниқланди [2].

Шундай қилиб, ренал қон томирларининг ультратовуш усулини қўллаган ҳолда, буйрак қонини оқимини ўрганиш клиренсларга жуда катта қизиқиш уйғотади, чунки у буйрак ичи гемодинамиканинг ҳолати ҳақида маълумот олиш, турли дориларнинг буйрак қон оқимидаги ўзгаришлар, айниқса атеросклеротик шикастланишида ИАПФ актив ва узок муддатли таъсирини баҳолаш учун фойдаланиш мумкин буйрак томирлари (ишемик нефропати (ИН)) ёки унинг шубҳаси билан.

Бундан ташқари, ушбу тадқиқот усули беморларни, шу жумладан даволаниш жараёнида доимо динамик мониторингини таъминлайди.

## Буйрак артерияларининг атеросклеротик шикастланишида буйрак гемодинамикасининг ўзгариши

Ҳозирги вақтда буйрак артерияларининг атеросклеротик ўзгаришлари – ишемик нефропатия (ИН) муаммосига тадқиқотчиларга катта кизиқиш уйғотмоқда, бу буйрак функциясининг прогрессив пасайишига олиб келади ва кекса ёшдаги ва қариликдаги одамларда сўнгги босқичли СБЕ нинг асосий сабабларидан биридир [83,206,220,224].

ИН ёки ишемик буйрак касаллиги биринчи марта Н.Жасобсон томонидан "буйрак артерияларида (БА) ёки буйракдаги гемодинамик жиҳатдан ахамиятли қон айланишининг обструкцияси бўлган беморларда гломерулар филтрация тезлигида клиник жиҳатдан сезиларли даражада пасайиш" деб тасвирланган [124].

Ҳозирги кунда АГ олинган ИН ҳақида маълумотлар йўқ. Аутопсия маълумотларига кўра 75 ёшдан ошган беморларнинг 42 фоизи, 65 ёшдан 74 ёшгача бўлганларнинг 18 фоизида ва 64 ёшдан кичик бўлганларнинг 5 фоизида буйрак артериясининг атеросклеротик торайиши аниқланди; барча ҳолатларнинг 50% да стеноз икки томонлама эди. [203].

Бошқа томирлар касалликлари учун ангиографик текширувлар, штемпелларнинг 50% дан кўпроғида стеноз 18-33% ҳолларда аниқланади [109]. Атеросклероз туфайли СБЕ терминалидаги беморлар сони 5 дан 22% гача ўзгариб туради [151]. 50 ёшдан кейин мунтазам диализ билан даволаниш учун қабул қилинган терминал СБЕ билан оғриган беморлар орасида ИН билан оғриган беморлар 15% ни ташкил қилади [63]. *Ўзини идентификациялашда шубҳа тугдирадиган асосий клиник хусусиятлар [235]:*

- артериал гипертензия ривожланиши билан, айниқса, кекса беморларда буйрак касаллиги бўлмаган прогрессив буйрак етишмовчилиги

- атеросклероз билан оғриган беморларда, айниқса абдоминал аорта шикастланган буйрак етишмовчилигида

- Протеинурия ва буйрак функцияси паст бўлган ёшдагиларнинг буйрак етишмовчилиги

- Гипертензия ва буйрак етишмовчилиги бўлган беморларда ўпка тўлови.

- Антигипертензив терапия (айниқса ИАПФ) оқибатида актив буйрак етишмовчилиги (АРА)нинг клиник кўриниши буйрак

касалиги тарихи бўлмаган ҳолда секин (42%) ва тез ривожланишда (24%), бошқа органларнинг атеросклеротик жараёнлари (5%) бўлган кекса одамларда буйрак функциясини камайтириши ва буйрак етишмовчилигида ўткир буйрак етишмовчилигини ривожланиши мумкин. Беморларнинг 29% [59].

Инъекциянинг махсус шакли атеросклеротик пиллакчаларда гиперхолестерин кристаллари билан емболияга сабаб бўлади [207].

Беморнинг 70-80 мм гача бўлган босими пасайиши билан 60-70% дан кўпроғи занжирнинг қисқариши буйрак қони оқимининг ауторегуляцияси самарасиз қолишига олиб келади – буйрак гломерулаларининг гипоперфузияси ривожланади, КФТ сезиларли даражада пасаяди.

Шу сабабли, ИН даврида гломерулар филтрацияни камайтиришнинг энг муҳим механизми АТ-II таъсири натижасида келиб чиқадиган артериолаларнинг торайиши туфайли гломеруляр капиллярларда қон босимининг барқарорлашувидир [52,195].

Буйрак тўқимасига сурункали ишемик зарар етказувчи гемодинамик бузилишлар фокал сегментал гломерулярсклерознинг интерцициал ва "тарқалган" вариантини ривожланишига олиб келди [60,107,110,160,214].

ИН диагностикаси муайян қийинчиликларни англатади, чунки у қиммат тадқиқот усуллари кўллашни ўз ичига олади – буйраклар ултратовушли, каптоприлни киритишда радиоизотоп ренографияси, ядромагнит-резонанси, спиралтомография ва артериография [52,80, 85, 97,127,169,183,196]..

Аммо шубҳаланган ИН гуруҳи учун асосий скрининг инструментал тадқиқот усули ҳозирда 80-90% гача бўлган бефарклиги ва ўзига хослиги билан ажралиб туради.

Буйрак томирларининг ултратовуш текшируви вақтида ИН билан оғриган беморларда буйракнинг гемодинамик бузилиши тахминан 180 см / с га яқин (тахминан 100 см / с) проксимал систолик максимал тезлиги ошиши ва унинг кенгайиши ва стенотик шикастланишдан узоқлашиши, систолик тепаликнинг тезлашиши ва БА 0,45 га пасайиши кузатилди.

ИАПФ ҳозирда энг кўп буюрилган антигипертензив дориларнинг бири ҳисобланади. Бироқ, уларни эҳтиёткорлик билан қўллаш керак, чунки БА нинг гемодинамик аҳамиятга эга стеноз шароитида уларни ишлатиш пост-стенотик юкнинг пасайишига ва



буйрак функцияси ёмонлашишига ўткир буйрак етишмовчилигининг ривожланишига олиб келади.

ИАПФ мақсади гемодинамик жиҳатдан муҳим бўлган икки томонлама стеноз борлигида, ички венöz қон босимининг ортганлиги механизмини бузади – бу ренал гломеруляр гипертензион шароитида филтрация босимини олиб ташлаш артериоллерининг ИН - да. ИАПФ тайинланиши ташқи артерияларнинг кенгайишига ва қон оқимининг тезлиги ва гломерулидаги босимга олиб келади.

P. Van de Ven нинг фикрига кўра, икки томонлама занжирли стенози булган 108 беморнинг 53% да ИАПФ ни тайинлашда қон креатинининг даражасини оширди. Улардан 4 кун ичида - 46%, 14 кун ичида - 54%. Қонда креатинин даражасининг ортиши буйрак артерияси стеноз даражаси билан боғлиқ [222].

Афсуски, ИН касалликларида ўткир буйрак етишмовчилигининг энг кўп тарқалган сабаби ҳозирги кунда ИАПФ фойдаланиш - 57% га қадар бўлган. [59]. Ушбу асорат кўп ҳолларда диагностика текширувининг бошланишига сабаб бўлади, бу эса ИН мавжудлигини аниқлаш имконини беради [52,58,59].

ИАПФ тайинланишида ўткир буйрак етишмовчилиги хавфини оширадиган кўшимча омиллар юрак этишмовчилиги, гиповолемия, яллиғланишга қарши дорилардир.

ИАПФ биринчи тайинланишидан олдин креатинин ва қоннинг калий даражасини назорат қилиш ва уларни қўллаш бошланганидан 7-10 кун ўтгач, айниқса, кекса беморларда ва / ёки атеросклероз билан оғриган беморларда икки томонлама стенознинг хавфи ҳисобга олинади [17].

ИАПФ тайинланганидан кейин дастлабки 2 ҳафта ичида бошланадиган креатинин даражасини 20% ёки ундан ортиқ ошириш билан бу ИН ни йўқотиш учун буйрак томирларининг ултратовушга эҳтиёжини ва керак бўлганда кўшимча тадқиқотлар: магний резонанс ангиография ва спиралкомпютер томографияси, буйраклар ангиографияси ва ИАПФ дозасини сошлаш ёки уни бекор қилиш [29].

Шундай қилиб, ИН билан касалланган беморларда ИАПФ фойдаланиш, буйрак вазифасини ўткир пасайишига ривожланишига сабаб бўлиши мумкин. Шу сабабли, ИН ривожланишининг сабаблари бўлган кекса ёшдаги ва кекса одамларда гипертоникани тузатиш учун ИАПФ тайинлаш катта эҳтиёткорлик билан дастлабки текширишни талаб қилади.

## Архив маълумотларини таҳлил қилиш

Сурункали гломерулонефрит (СГН) билан касалланган турли клиник шакллар ва морфологик вариантлар билан оғриган беморларнинг АГ синдроми тарқалишини аниқлаш учун нефрологияда, ички ва касбий касалликлар клиникасида кузатишган буйрак биопсиясининг морфологик текшируви билан тасдиқланган 250 та аниқланган. Сурункали гломерулонефрит (СГН) диагностикаси билан оғриган беморларнинг операция тарихи таҳлил қилинди. СамМИ 1-клиникаси I-II-Терапия булимлари (2013-2019 йиллар). (1-расм).

Сурункали гломерулонефрит (СГН) диагностикаси клиник ва лаборатор параметрлари ва морфологик текширувлари асосида, тарихни ҳисобга олган ҳолда белгиланди. Сурункали гломерулонефрит (СГН) нинг клиник шаклини аниқлаш учун буйрак жараёнининг максимал кучайиши вақтида ишончли тиббий ҳужжатлар билан тасдиқланган маълумотлар олинган.

*Сурункали гломерулонефрит (СГН) нинг клиник шакллари ўзгиртирилган Э.М.Тареева классификацияси асосида аниқланди. [48]:*

1. Яширин
2. Гематурик
3. Нефротик
4. Гипертоник
5. Аралаш (нефротик + гипертоник)

#### **Тадқиқот таркиби**

Клиникада 2013 йилдан 2019 йилгача бўлган даврда Сурункали гломерулонефрит (СГН) билан касалланган беморларнинг 250 та ҳолатини таҳлил қилинди.

Сурункали гломерулонефрит (СГН) билан касалланган беморларда қон босимини назорат қилиш.

Сурункали гломерулонефрит (СГН) билан оғриган беморларда гипертензияни даволашда турли хил антигипертензив дорилар гуруҳларидан фойдаланишни ўрганиш буйракни сақлаб қолиш ва прогностик омилларни аниқлаш

*Сурункали гломерулонефрит (СГН) нинг морфологик версиясини аниқлашда В.В.Серова ва В.А. Варшава [3.42] томонидан морфологик ўзгаришларнинг табиати ва тарқалишини*

*баҳолаш билан сурункали гломерулонефрит (СГН) нинг қуйидаги морфологик вариантлари ажратилди:*

1. Мезангиопролифератив
2. Мезангиокапилляр
3. Мембраноз
4. Диффуз-фибропластик
5. Фокал-сегментар гломерулосклероз
6. Гломеруладаги минимал ўзгаришлар

Бу мезонлари гемодиализ билан доимий даволашни талаб қиладиган сурункали буйрак етишмовчилининг терминал босқичи эди. Тадқиқот ўткир юқумли касалликлар ва сурункали инфекциялар (жумладан, сийдик йўллари инфекциялари), шунингдек, ҳомиладорлик даврида утказилмаган.

Тадқиқ қилинган 250 нафар беморнинг 64% 35 ёшдан кичик бўлган. Буйрак биопсияси вақтида сурункали гломерулонефрит (СГН) нинг давомийлиги ўртача 35 ойни ташкил этди.

Сурункали гломерулонефрит (СГН) билан оғриган беморларда АГ синдроми мавжудлиги, буйраклар биопсияси вақтида ва САД 140 мм.с.у. учун касалхонага ётқизилган пайтда ретроспектив тарзда аниқланган ва ёки ДАД-> 90 мм.с.у. Ҳеч бўлмаганда 3 хил қон босими ўлчовлари билан ва ёки бемор мунтазам равишда антигипертензив препаратларни қўллаганида [36, 111, 129].

Антигипертензив терапияни самарадорлигини баҳолаш (140/90 мм с у гача бўлган қон босимига эришиш) ва гуруҳдаги гипертензия тактикаси ўзгаришларини баҳолаш учун Сурункали гломерулонефрит (СГН) билан касалланган беморларни клиник кузатув вақтига қараб текширилди: 1-давр - 2013 йилдан 2017 йилгача. 2-давр, 2017 йилдан 2019 йилгача.

### **Тадқиқ қилинган беморларнинг характеристикалари**

Сурункали гломерулонефрит (СГН) билан касалланган 86 касалда махсус текширув ўтказилди (2-расм). Ушбу беморларнинг характеристикалари "Ўз тадқиқот натижалари" бобининг тегишли бўлимларида келтирилган. Сурункали гломерулонефрит (СГН) билан касалланган беморларнинг умумий клиник текшируви қуйидагилардан иборат: тарихни чуқур ўрганиш, касалликнинг давомийлигини аниқлаш, физикал текширув, клиник қон таҳлиллари, сийдик таҳлилининг микроскопияси билан сийдик

текшируви, ПУ ни аниқлаш, коннинг жами оксилнинг биокимёвий параметрларини ўрганиш, альбумин, креатинин, сийдик кислотаси, глюкоза, холестерин ва триглитсеридлар, умумий ва бевосита билирубин, трансминазалар;

Эндоген креатинин клиренси бўйича КФТ (Реберга-Тареева) ва сийдик кислотасининг чиқарилиши (СамМИ 1-клиникаси клиник, биохимик лабораторияси, шунингдек, кўкрак қафасининг рентгенографияси, буйраклар ултратовуш текшируви, электро-эхокардиографик тадқиқотлар невропатолог, офталмолог билан маслхатлашув ва СамМИ 1-клиникаси клиник лаборатория бўлими асосида амалга ошириладиган бошқа мутахассислар билан маслахатлашди. Қон босими эрталаб, беморлар ўтирганда (камида 15 дақиқадан сўнг нисбий дамолиш даражасига эришиш учун камида 15 дақиқадан сўнг) камида 3 марта, САД ва ДАД нинг ўртача қийматини ҳисоблаш билан ўлчанди.

АГ га систолик қон босими 140 мм с у булганда АД ташхис қўйилган ва юқори ва ёки диагностик қон босими 90 мм.с.у. ва юқорида айтилганидек, Н.С. Коротковнинг фикрига кўра, аускультатив усули билан ўлчанганида аниқланади. Қон босими ва ёки антигипертензив дори-дармонларни мунтазам равишда ишлатиш фонида қон босимининг анъанавий қадриятларини ўлчашда камида уч хил ҳолатда (36,111,129).

АГ 180/110 мм.сим.уст. билан қабул қилинди ва юқорида кўрсатилган.

Суткалик АКБ ўрганиш	39 Бемор
УЗДГ буйрак гемодинамикасини ўрганиш	50 Бемор
Каптоприл билан функционал синама	26 Бемор
Назорат гуруҳидагилар	16 одам
Буйрак биопсиясидаги склерознинг буйрак гемодинамикаси билан алоқасини ўрганиш	14 одам

Барча текширилганлар: 86 бемор

## Ренал гемодинамик тадқиқотлар

Ренал томирларнинг ултратовуш текширувидан фойдаланиб ренал гемодинамикасини ўрганиш клиникада жойлаштирилган 50 нафар бемор сурункали гломерулонефрит (СГН) билан касалланган ва 16 соғлом ихтиёрий (ультратовуш диагностикаси, радиология диагностикаси бўлими, СамМИ 1-кликасида текширилган).

Буйракдаги томирларини ултратовуш текшириш ва беморнинг горизонтал ҳолатида бажарилган. Тадқиқотдан олдин қон босими Коротков усулида кўлда сфигмоманометр ёрдамида ўтказилди.

БА нинг қон оқими ҳар бир буйракдаги БА дан олинди. Буйрак ичи артерияси – сегментар артерияларда (СА) – ҳар бир буйракнинг турли хил (СА), БА ва артерия ёйи артерияларида (ДА) камида 3 ўлчов – ҳар бир буйракнинг юқори, пастки тиргакларида ва ўрта қисмида камида 2-3 ўлчов.

См / с гача бўлган қон оқими тезлиги: максимал систолик, охирги диастолик, ўртача вақт, систолик диастолик тезлик даражаси (С / Д); Периферик қаршилик кўрсаткичлари:

Пульс индекси (ПИ), қаршилик индекси (КИ). ПИ ва КИ формулалар ёрдамида автоматик равишда ҳисоблаб чиқилган:  $ПИ = (V_{мах} - V_{мин}) / V_{ўртача}$  ва  $РИ = (V_{мах} - V_{мин}) / V_{мах}$ .

**ИАПФ каптоприл билан ўтказилган фармакологик текширишда – буйрак гемодинамикасини ўрганиш**

Сурункали гломерулонефрит (СГН) билан касалланган 26 беморда каптоприл билан ўткир дори-дармонли текширув шароитида қон оқими текширилди. Ренал томирларни ўрганиш ИАПФ гуруҳининг ва БАБ препаратидан 7 кун олдин бекор қилинганлиги сабабли амалга оширилди. Қон босимининг 140/90 мм дан пастроқ даражадаги стабиллашиши. ККБ гуруҳи ва бета-блокаторларидан (БАБ) дори воситалари билан даволаш орқали таъминланди.

Ҳар бир беморга 2 та изланишлар олиб борилди: дастлабки - ва такрорий - 50 мг каптоприлни истеъмол қилишдан 1 соат ўтгач, чунки препаратнинг максимал фармакологик таъсири 60-120 минутга тушди.

Синов пайтида, ишлов беришдан 1 соат олдин 5 мл / кг вази тезлигида сув юки ўтказилди. Ҳар бир тестдан олдин Н.С. Коротков.усули ёрдамида кўлда сфигмоманометр ёрдамида қон босими тўлик ҳолатида ўлчанди.

Қон босимининг суткалик назорати (ҚБСН) усули билан қон босимининг суткалик ритмини ўрганиш

Сурункали гломерулонефрит (СГН) билан касалланган 39 беморда қон босимининг хронобиологик параметрлари ўрганилди. Хронобиологик кўрсаткичларни ўрганиш шифохонада Қон босимининг суткалик назорати (ҚБСН) нинг автоматик усули билан амалга оширилди. ТМ-2420, "А&Д " Engineering, Япония; "Schiller", Швейцария. САД, ДАД (аускультатив усул) ва юрак қисқаришлар сони (ЮҚС) томонидан белгиланади.

Мониторинг давомийлиги камида 26 соат (ўлчаш тезлиги: ҳар куни (8: 00-22: 59) - ҳар 15 дақиқада, кечаси (23: 00-7: 59) - ҳар 30 дақиқада). Тадқиқот давомида беморлар одатдаги восита режимини кузатдилар (беморларни қоникарли ҳолатда юришларини ўз ичига олади), ўз-ўзини назорат қилиш журналинини саклаб қолди;

Антигипертензив дорилар одатдаги схемадан сўнг, даволовчи шифокорнинг кўрсатмаси бўйича олинган. Тадқиқотга киритилган беморларда текширув вақтида иммуносупрессив терапия ўтказилмади; ўтмишда ўтказилган бўлса, у 6 ойга бекор қилинган. Тадқиқот ўтказмасдан олдин.

Тадқиқот давомида қуйидаги миқдорий кўрсаткичлар таҳлил қилинди [1,6,7,14,25,26,34,40,167,218,226,227]:

Ўртача кўрсаткичлар (арифметик ўртача ёки ўртача интеграл): ўртача кунлик САД, ДАД ва каерда Рр.д. – ўрганилган индикаторнинг ўртача кундалик қиймати, Р, - маълум бир вақтда ўрганилган кўрсаткичнинг қиймати, ван – худди шундай формулада белгиланган ўртача қиймат билан бир қаторда. кунлик ўлчовлар сони.

Кундуз ва кечкурун ўлчовларнинг турли частоталарини ҳисобга олган ҳолда, САД, ДАД ва ЧСС кундалик ўртача кундалик қийматлари ўртача кунлик ва ўртача йиллик қийматларнинг йигиндиси сифатида ҳисоблаб чиқилган, куннинг (15 соат) ва тун (9 соат) даврларининг узунлиги куннинг узунлигига (24 соат)

$$\Gamma_{(\text{ўр.сут})} = \frac{P_{(\text{ўр.кун})} \times 15 + P_{(\text{ўр.т})} \times 9}{24}$$

**Кундузги ўртача қийматдан стандарт оғишлар қийматлари аниқланди:**

АД камида 10% кам, 10% дан 20% гача одатдагича, 20% дан ортик ортиқча [6,7,40,169,226,227] деб ҳисобланади.

*КТП АД нинг АГ асосига кўра, текширилган беморлар қуйидаги гуруҳларга бўлинган эди:*

1. *Dippergs* – оддий қон босими пасайиши (10-20%) бўлган шахслар.

2. *Non-Dippergs* – қон босимининг камлиги (камида 10%) бўлган инсонлар.

3. *Over-Dippergs* қон босимининг ортиқча кечикиши (20% дан ортик) бўлган инсонлар.

4. Кеча-кундузлари – кундузги АД дан юқори АД ни кечадиг ангипертония билан оғриган беморлар (КТП АД салбий кўрсаткичга эга)

6. Гипертензия майдони индекслари (ГМИ) ("графадаги майдон") босим ва вақт графикаси билан чегараланган майдон ва юқорида қон босимининг юқори чегара қийматлари (кун давомида 139/89 ёки 134/84 мм.с.у. ва Кечаси 119/79 мм.с.у.).

### **СГН билан оғриган беморларда АГ частотаси**

СамМИ 1-клиникаси I-II-Терапия булимларида, СГН ташхиси қўйилган 250 беморнинг 2013 йилдан 2019 йил оралиғида касаллик тарихи анализ қилинди.

250 беморнинг 134 (53,6%) эркак киши, аёллар - 116 (46,4) ,15 ёшдан 68 ёшгача бўлганлар. Беморларнинг ўртача ёши  $31,2 \pm 13,2$  ёшни ташкил қилади. Э.М Тареев таснифига кўра 5 (2%) беморда СГН АГси, 19 тасида (7,6%) гематурик, 51 та (20,4%) нефротик, 59да (23,6%) ва 116да (46,6%) - аралаш турдаги СГН ташхис қўйилган. (3-расм).

Текширилган гурухларда СГНнинг клиник формаларининг учраши(%)



Текширув пайтида 178 (71,2%) беморда нефротик даражадаги протеинурия (кунига 3,5 г дан ортик) кузатилган. Улардан 140 (78,6%) нефротик синдром (НС) доирасидаги беморларда, 38да (21,4%) - НС йўқ.

АГнинг буйрак касаллиги ва гематурия билан боғлиқлиги

Буйрак касаллиги бошланишида гематурия мавжудлиги билан АГ анализи шуни кўрсатдики, буйрак касаллиги дебютида микрогематурия эпизоди бўлган 86 беморда, макрогематурия билан оғриган 41 беморга нисбатан 74 (86,1%) ва 25 (61,0) АГ даражаси юқори бўлган. (% мос равишда  $\chi = 10,15$   $с\Gamma = 1$   $p = 0.001$ ). Макро- ва микрогематурия билан касалланган беморларда нефритнинг морфологик вариантлари бўйича алоҳида тахлилда фақат МПГН бўлган 62 беморда ишончли муносабатлар аниқланди – микрогематурия билан оғриган беморларда АГ даражаси 81,0% (34 киши), макрогематурия билан оғриган беморларда - 50,0. %) (10 киши) (%  $2 = 6.3$   $с\Gamma = 1$   $p = 0.01$ ). СГН нинг бошқа морфологик вариантларида АГ синдромининг мавжудлиги ва гематурия даражаси ўртасида ишончли алоқа йўқ булди.



## АГнинг протеинурия билан алоқаси

АГнинг протеинурия билан боғлиқлигини ўрганиш сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларда АГ частотаси СПУ даражаси билан боғлиқлигини аниқлади ( $K = 0.13$ ,  $p = 0.02$ ). Шу билан бирга, НС нинг шаклланиши АГ частотасига таъсир қилмади: НС (140 киши) ва НС (110 киши) бўлган беморларда АГ тарқалиши сезиларли даражада фарқ қилмади ва мос равишда 73,6 ва 80,0% ни ташкил қилди ( $\chi = 1,42$ ,  $p = 0,2$ ). НС бўлмаган беморларга нисбатан фарқлар ахамиятли тенденцияси сақланиб қолган ( $\chi = 0,18$ ,  $p = 0,05$ ) НС бўлган беморларда АГ даражаси ( $\chi = 0,08$ ,  $p = 0.3$ ) бўлган гипертензия ишончилиги йўқолди. АГ частотаси ва қонда албумин даражаси ўртасидаги ишончли боғлиқлик топилмади.

## АГ нинг бузилган пуриин ва липид метаболизми билан ўзаро боғлиқлиги

Биз АГнинг пуриинлар ва липидларнинг метаболик касалликлари мавжудлигига боғлиқлигини аниқладик. Шундай қилиб, гиперурикемия билан оғриган 84 беморда қонда сийдик кислотасининг нормал даражаси бўлган 115 бемор билан солиштирганда АГнинг частотаси 115 беморга (72,8%) нисбатан 71 бемор (84,5%) нисбатан юқори бўлган ( $\chi = 4,25$  дф = л  $p = 0.03$ ).

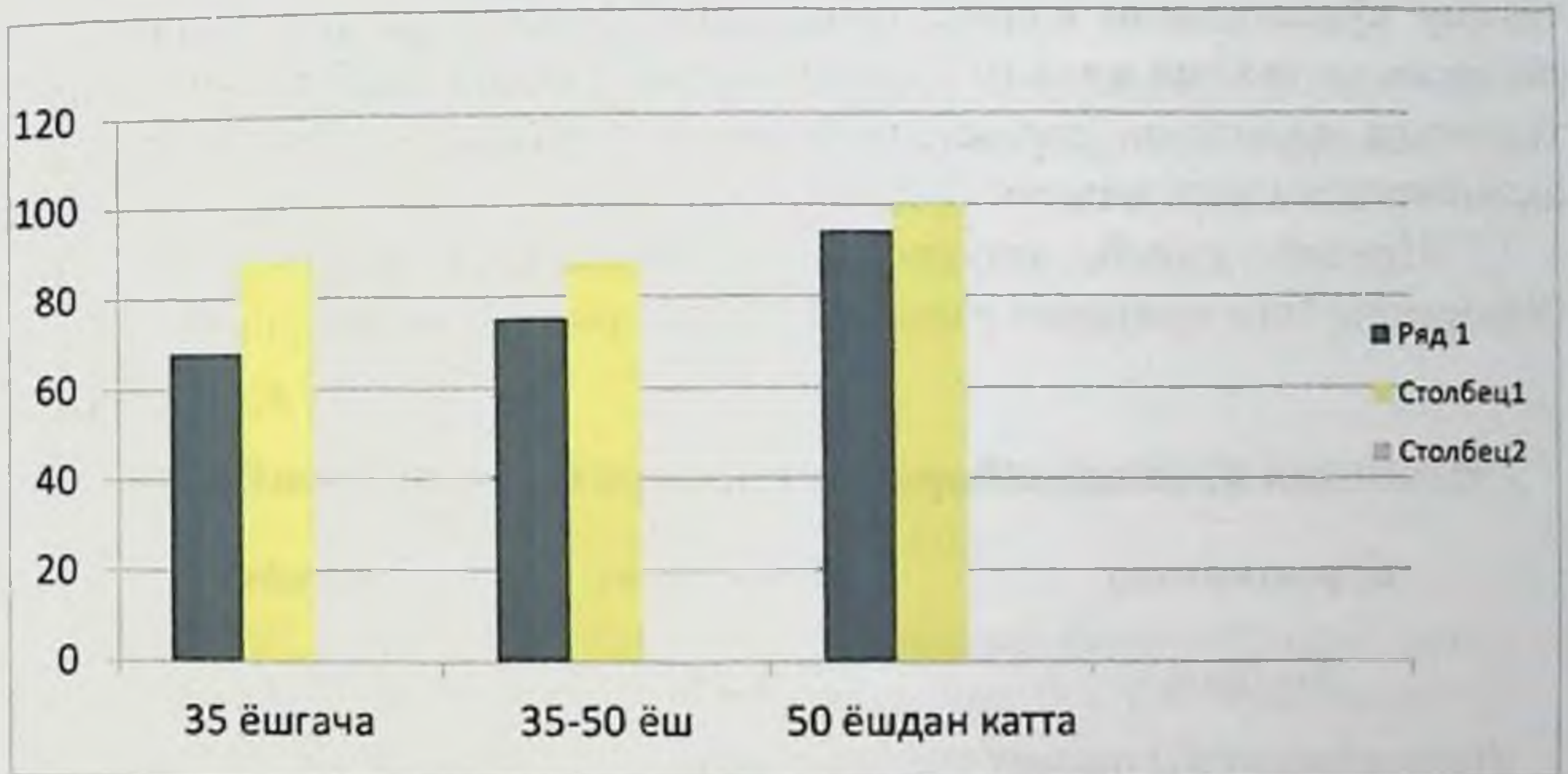
Корреляцион тахлил шуни кўрсатдики, АГ частотаси қондаги сийдик кислотаси даражаси билан чамбарчас боғлиқ ( $R = 0,19$ ,  $p = 0.002$ ). Буйрак функцияси сақланиб қолган беморларда бу уланишни баҳолашда буйрак функцияси пасайган беморларга нисбатан ишончилиги йўқолган (мос равишда  $R = 0.09$ ,  $p = 0.192$  ва  $R = 0.26$ ,  $p = 0.031$ ). Гипертензия частотасининг сийдик кислотасининг кунлик экскреция даражаси билан боғлиқлиги топилмади.

Қондаги липидларни кўтарилган 118 бемор (холестерин ва триглитсеридлар) 61 ёғ алмашинувининг нормал кўрсаткичларига эга бўлган 61 беморга (99 киши (83,9) ва 42 киши (68,9%) нисбатан юқори кўрсаткичга эга) ( $\chi = 5.4$  дф = 1  $p = 0.01$ )). АГ частотаси ва қон липидлари даражаси ўртасида ( $R = 0,15$ ,  $p = 0.03$ ) сезиларли муносабатлар қайд этилди.

## АГнинг СГН билан оғриган беморларнинг ёши ва жинси билан ўзаро боғлиқлиги

Биз кўриб чиққан 250 СГН беморининг ёшига қараб АГ частотасини тахлил қилиш 160 та ёш беморларда (35 ёшдан кичик) 73,1% ҳолларда АГ синдроми аниқланганлигини аниқлади; 60 кишидан иборат 35 ёшдан 50 ёшгача бўлганлар гуруҳида АГ частотаси 78,3% гача кўтарилди, 50 ёшдан 30 ёшдаги беморларда эса 96,8% га етди. АГ синдромининг тарқалиши буйракнинг азот чиқарадиган функциясига қараб турли ёш тоифаларида шаклланади (10-расм)

**СГН билан касалланган АГси бор турли ёшдаги беморларда буйрак функцияси сақланган ва пасайган (%).**



1-Буйрак функцияси сақланган (179 та бемор)

2-Буйрак функцияси пасайган (71 нафар бемор)

Кекса беморларда АГ частотасининг кўпайиши, АГ бор беморларнинг ёшига ( $I = 0.24$ ,  $p = 0.0001$ ) нисбатан ижобий боғлиқлигини кўрсатади.

Еркаклар аёлларга қараганда АГга кўпроқ мойил бўлганлиги аниқланди ( $p = 0.009$ ), гарчи жинслар ўртасида қонда креатинин миқдори сезиларли даражада фарқ қилган бўлса ҳам, - мос равишда  $1,6 \pm 1,0$  ва  $1,2 \pm 0,7$  мг / дЛ ( $p = 0.0003$ ). Гематурияда эркак ва аёл жинсий аъзолари ўртасида сезиларли фарқлар аниқланмади (12-жадвал).

**СГН билан касалланган беморларда жинсга боғлиқ холда АГ пинг учраши**

Беморлар жинси	АГ бор	АГ йўқ
	Беморлар сони %	Беморлар сони %
Эркак	22/16.4	112/83.6
Аёл	35/30.2	81/69.8

**СГН билан оғриган беморларда АГ ривожланишига мустақил таъсир кўрсатадиган клиник омилларни аниқлаш**

СГН билан оғриган беморларда АГ ривожланишига мустақил таъсир кўрсатадиган клиник омилларни аниқлашда куп миқдорда регрессион таҳлил қадамма қадам тарзда ўтказилди. Куп факторли таҳлилда креатинин даражаси ва қондаги сийдик кислотаси катта аҳамиятга эгаллиги маълум бўлди.

Шундай қилиб, фақат сийдик кислотаси қийматлари ва беморнинг ёши мустақил равишда АГ ривожланиши билан боғлиқ.

**Жадвал 13**

**Мустақил клиник-лабаратор текширишларнинг қиймати**

Кўрсаткичлар	Бета-қиймат	P-қиймат
Ёш (йил)	0,21	0.0007
Давомийлиги СГН (ойлар)	-0,1	0.8
Қондаги креатинин (мг/дл)	0,187	0.003
Коптокчалар фильтрацияси (мл/мин)	-0,14	0.02
Суткалик протейнурия (г/сут)	0,115	0.06
Қондаги альбумин (г/дл)	-0,07	0.2
Холестерин (мг/дл)	0,058	0.4
Сийдик кислота (мг/дл)	0,212	0.0009

## СГН билан оғриган беморларда буйракни омон қолиши

СГН билан оғриган 250 та беморнинг 133 та беморда буйракнинг сакланиб қолиши кузатилган. Улардан СГН билан касалланган АГ синдроми бўлган беморлар 102 (76,7%), АГсиз - 31 (23,3%) киши.

Омон қолиш даражасини аниқлаш учун қон креатининининг бошланғич даражаси (буйрак биопсияси пайтида) ёки унинг 7,0 мг / дл га кўпайиши ёки буйракни алмаштириш терапиясининг бошланғич даври сифатида қабул қилинган. Ўртача кузатув  $2,7 \pm 2,1$  йилни ташкил етди (максимал 8,0 йилгача).

Кузатув охирига келиб, СГН билан касалланган 133 беморнинг охирги кузатув буйруғи биопсияси пайтида қонда креатинин миқдори икки баравар кўпайиши натижаси 24 (18,1%) кишида кузатилди.

Кузатув пайтида 2 та бемор ўлди: 1 та терминал босқичдаги СБЕ га эришилди, 1 та ўлим вақтида беморда креатинин миқдори икки баравар кўпайди.

Кузатув натижаларига кўра, СГН билан касалланган 133 беморнинг 26 нафари (19,6%) якуний кўшилиш нуқтасига эришдилар

## АГнинг СГН билан оғриган беморларда буйракларнинг омон қолишига таъсири

Биз АГ борлигига қараб текширилган беморларнинг омон қолишларини кузатдик. Кузатув охирига келиб, СГН билан оғриган беморларнинг ҳаёти қон креатинин миқдорини икки баравар оширди ва СБЕ терминал босқичи ривожланиши АГси бўлмаган беморлар гуруҳида (31 киши) АГ билан оғриган беморларга (102 киши) нисбатан юқори бўлди.

Шундай қилиб, АГси бўлган СГН билан оғриган беморларда қон креатининининг бошланғич даражасини икки баравар ошириш каби, кузатув охирида омон қолиш 77,5% ни (79 киши) ташкил етди ва кузатув нуқтасида қоннинг креатинин қиймати 7 мг / дл дан ошганда 82,4% ни ташкил етди. (84 киши), шу билан бирга АГ бўлмаган беморларнинг тирик қолиш даражаси иккала сўнгги нуқтада ҳам юқори бўлиб, мос равишда 96,8% (30 киши) га этди ( $p < 0.05$ ) (14 ва 15-расм).

Шундай қилиб, СГН билан касалланган АГ синдроми бўлган беморларда (31 киши), 25 бемор якуний қўшма кузатув пунктига, АГсиз гуруҳда (102 киши) факат 1 беморга тўғри келади. АГси бўлган СГН билан оғриган беморларнинг омон қолиш даражаси 75,4% ни ташкил етди, бунда АГси бўлмаган беморларда бу кўрсаткич анча юқори ва 96,8% га етди ( $p = 0.01$ ).

Монофактор регрессиясини тахлил қилишда энг катта прогностик ахамият қон креатининининг қиймати ва АГ борлиги бўлди.

Монофакторли тахлил АГнинг мустақил прогностик ролини кўрсатмади. Факатгина қон креатининининг "буйрак" нинг салбий натижасини прогноз қилиш эҳтимоли юқори булди (17-жадвал).

Жадвал-17

**Кўп омилли тахлил**

Кўрсаткичлар	Log-Likelihood of Null Model	Log-Likelihood of Final Solution	P-қиймат
Ёш, креатинин, сийдик кислота, АГ	-102,237	-92,9100	0.0009
Ёш, креатинин, АГ	-102,237	-92,9102	0.0003
Креатинин, АГ	-102,237	-95,269	0.00009
Креатинин	-102,237	-92,920	0.00019

**СГН билан оғриган беморларни антигипертензив даволаш**

*Антигипертензив терапия тактикасини ва унинг сўнгги 9 йил ичидаги ўзгаришларини тахлил қилиш учун биз гуруҳни умумий ва ҳар хил кузатув даврларида баҳоладик (1 давр - 2003 йилдан 2011 йилгача, 2 давр - 2006 йилдан 2014 йилгача):*

- қабул қилинган антигипертензив дориларнинг миқдори

**Кўп омилли анализ**

- Энг кўп тайинланадиган гипертензив дори (монотерапия шаклида ва бошқа дорилар билан биргаликда)
- гипертензив дориларнинг турли гуруҳларининг энг кўп учрайдиган комбинацияси

Барча гуруҳдаги СГН билан оғриган беморларда антигипертензив даволаш

Антигипертензив даволаш 163 (84,5%) АГ синдромли беморларда ўтказилди, 30 (15,5%) фақат кам тузли диетани қабул қилди ва антигипертензив дориларни қабул қилмади. (19-жадвал).

Жадвал- 19

СГН билан касалланган АГ си бор беморларга монотерапия

Дори гуруҳлари	Беморлар сони / %
ИАПФ	49/51,6
ККБ	26 / 27,4
БАБ	13/ 13,7
Диуретик	4/4,2
АРБ	2/2,1
Марказий таъсирли	1 / 1,0
Барча беморлар:	95/100

Икки компонентли терапия ҳолатида кўпинча антигипертензив дорилар бирлаштирилди: ИАПФ ва БАБ (34,6%), сўнгра ККБ ва БАБ (25,5%) ва камроқ, мос равишда ККБ ва диуретиклар (14,5 ва 10,9%) билан биргаликда.

Уларнинг орасида монотерапия шаклида 49 (52,7%) беморларга ва бошқа дорилар билан биргаликда - 44 (47,3) %) беморларга: ККБ ва БАБ қабул қилган 61 ва 53 (86,9%) беморлардан 26 (42,6%) ва 12 (22,6%) беморларга мос равишда 35 ( 57,4%) ва 41 (77,4%) беморларга мос равишда монотерапия буюрилган.

Диуретик дориларни қабул қилган 27 бемордан 4 таси (14,8%) монотерапия шаклида, 23 таси эса (85,2) комбинация шаклида қабул қилинди. 23 бемор орасида фақат 21,8% беморларда 2 компонентли антигипертензив терапия билан диуретиклар, 3 компонентли терапия билан оғриган беморларнинг 91,7 фоизи қабул қилинди.

<b>2-компонентли терапия</b>	
<b>Дорилар гурухлари</b>	<b>Беморлар сони / %</b>
ИАПФ ва БАБ	19/34,6
БАБ ва ККБ	14/25,5
ИАПФ ва ККБ	8/14,5
ИАПФ ва диуретик	6/ 10,9
ККБ ва диуретик	4/7,3
БАБ ва диуретик	1 / 1,8
ККБ ва марказий таъсирга эга	1 /1,8
ККБ ва ККБ	1 /1,8
Диуретик ва диуретик	1 / 1.8
Барча беморлар:	55/100
<b>3-компанентли терапия</b>	
ИАПФ, ККБ ва диуретик	4 / 33,4
ИАПФ, БАБ ва диуретик	4 /33,3
БАБ, ККБ ва диуретик	2/16,7
ИАПФ, БАБ ва ККБ	1 / 8.3
ИАПФ, диуретик ва марказий таъсирга эга	1 /8,3
Барча беморлар:	12/100
<b>4-компенентли терапия</b>	
ИАПФ, БАБ, ККБ ва диуретик	1 / 100
Барча беморлар:	1/100

**СГН билан оғриган беморларда қон босимининг ўртача хронобиологик кўрсаткичлари нормотензив СМАД кўрсаткичларига нисбати.**

СГН билан касалланган 38 бемор гуруҳида СМАД ўртача кўрсаткичлари Жадвалда келтирилган. САД ва ДАД нинг ўртача кунлик, ўртача кунлик ва ўртача тунлик СМАД параметрларини баҳолаш учун адабиётда қабул қилинган меъёрларга нисбатан ушбу маълумотларнинг кўпайишини аниқлади: ўртача кунлик қон босими <140/90 мм с у, тунда ўртача қон босими <120/70 мм с у. ва ўртача кунлик қон босими <130/80 мм с у [103-105,108,109]. Кун давомида, тунда ва кундузда СИ кўрсаткичлари СМАД меъёрларидан анча юқори булди, аммо шу билан бирга қон босими, СИ ва КТП нинг ўзгарувчанлиги каби СМАД кўрсаткичлари нормал ораликда булди (103–105, 108, 109).

## СГН билан касалланган беморларнинг СМАД даги ўртача кўрсаткичи. (38 та бемор)

Кўрсаткичлар	САД	ДАД
Ўртача кундузги (мм.с.у)	145,0±20,9	90,9±14,0
Ўртача кечги ( мм.с.у )	132,6±25,4	83,7±20,6
Ўртача суткалик( мм.с.у )	140,3±22,2	87,7±13,9
Вақт индекси кундузги (%)	54,4±32,3	54,5±35,8
Вақт индекси кечги (%)	64,7±33,4	55,0±36,4
Вақт индекси суткалик (%)	58,3±31,6	54,7±34,8
Кундузги АД ( мм.с.у)	13,5±4,5	10,0±2,3
Кечги АД ( мм.с.у )	14,2±5,5	10,3±3,6
Суткалик АД ( мм.с.у )	13,8±4,5	10,1 ±2,2
Суткалик индекс	1,10±0,08	1.11±0,12
Кечги пасайиш даражаси (%)	8.9±6.7	8,3±12.8
Гипертензия майдони индекси(ўртача кундузги)	174,9±235,8	108,7±125,1
Гипертензия майдони индекси(ўртача кечги)	146,4± 182,9	68,4±83,7
Гипертензия майдони индекси(ўртача суткалик)	158,9±204,2	93,7± 106,4

### Қон босими ва қон босимининг ўртача хронобиологик кўрсаткичлари (анъанавий қон босими)

Қон босимининг ўртача хронобиологик кўрсаткичлари (ўртача кунлик қон босими) қон босими даражаси билан таққосланди,

анъанавий тарзда ўлчанади. Иккинчиси, даволовчи шифокор томонидан касалхонага ётқизилишдан бошлаб мониторингга (одатда 1-3 ҳафта) давомида қон босимини ўлчашнинг энг тез-тез учрайдиган натижаси сифатида аниқланди.

Текширилган 38 беморда анъанавий усулда (неденсел қон босими) ўлчанган САД даражаси ўртача ( $153.3 \pm 23.8$  мм.с.у.) кунлик ўртача кўрсаткичдан ( $145.0 \pm 20.9$  мм.с.у.) юқори булди. ,  $p = 0.006$ ), ўртача ( $132.6 \pm 25.4$  мм.с.у,  $p = 0.00001$ ) ва ўртача кунлик ( $140.3 \pm 22.2$  мм.с.у,  $p = 0.00008$ ). 25 та беморда ўтказилган индивидуал тахлилда анъанавий усул билан ўлчанадиган САД даражаси кунлик ўртача даражадан юқори бўлган (мос равишда  $159,6 \pm 22,5$  мм с у ва  $142,4 \pm 20,8$ ,  $p = 0.00001$ ). Шу билан бирга, 13 та беморда ушбу кўрсаткичларнинг нисбати тесқари булди ( $141,2 \pm 22,2$  ва  $149,8 \pm 21,2$ , мос равишда,  $p = 0.001$ ).



Текширилган 38 беморда анъанавий усулда ўлчанган ДАД даражаси ( $95,0 \pm 12,1$  мм с у) ўртача ўртача ( $83,7 \pm 20,6$  мм.с.у.) каби хронобиологик ўртача кўрсаткичлардан анча юқори булди. Санъат.,  $P = 0.0002$ ) ва ўртача кунлик ( $87.7 \pm 13.9$  мм.с.у.,  $p = 0.006$ ), аммо ўртача кунлик кон босимдан ( $90.9 \pm 14.0$  мм.с.у.,  $p = 0.08$ ). Текширилган 38 беморнинг 22-да анъанавий тарзда ўлчанган ДАД даражаси кунлик ўртача кўрсаткичдан юқори булди ( $98,4 \pm 8,8$  ва  $84,3 \pm 9,5$  мм.с.у.,  $p = 0.0004$ ). 16да бу кўрсаткичларнинг нисбати тескари булди ( $90,3 \pm 14,7$  ва  $100,1 \pm 14,2$ ,  $p = 0.0004$ ).

Шундай килиб, ўртача гуруҳда кон босимини анъанавий усулда ўлчаш, кунлик ягона мониторинг ёрдамида олинган ўртача хронобиологик кўрсаткичларга нисбатан юқори кўрсаткичларни берди: шу билан бирга, беморларнинг катта қисмида СМАД натижалари юқори бўлди. Кон босимини ўлчашнинг анъанавий усули ва СМАД бўйича АГни аниқлаш частотаси

Кон босимини анъанавий ўлчаш (САД > 140 мм.с.у. ва / ёки ДАД > 90 мм.с.у.) ва СМАД (САД нинг ўртача кунлик қиймати > 130 мм.с.у. ва / ёки) бўйича АГ частотасини таққослаш ДАД > 80 мм.с.у.. 31 (81,6%) беморларда иккала усул бўйича текшириш натижалари бир хил эканлигини кўрсатди, 4 (10,5%) беморларда кон босимини стандарт усул билан такрорий ўлчаш кўпроқ сезгир бўлган. АГни аниқлаш ва 2 (5,3% >) беморларда кунлик мониторинг натижасида кон босими концепциясини анъанавий усул билан аниқланмаган нормал сонлардан юқори ташхис қўйиш имкони яратилди. (26-жадвал).

### СМАД маълумотлари бўйича ва АД анъанавий ўзгартиш кўрсаткичлари.

	САД	
	Сабабчи АД	СМАД (ўртача кундузги АД)
АД сабабчи > СМАД (25 бемор)	$159,6 \pm 22,5$	$142,4 \pm 20,8^{****}$
АД сабабчи < СМАД (13 бемор)	$141,2 \pm 22,2$	$149,8 \pm 21,2^{***}$
	ДАД	
АД сабабчи > СМАД (22 бемор)	$98,4 \pm 8,8$	$84,3 \pm 9,5^{****}$
АД сабабчи < СМАД (16 бемор)	$90,3 \pm 14,7$	$100,1 \pm 14,2^{****}$

## СГН билан оғриган беморларда қон босимининг кунлик ритми

СГН бўлган 38 беморда КТП бўйича қон босимининг ритмини тахлил қилиш ҳар хил турдаги кунлик профилининг бузилишини аниқлади. Текширилган беморларнинг 21 (55,3%) да САД ва ДАД кунлик профилининг конфигурацияси мос келади. Улардан 11 (52,4%) бемор нормал КТП гуруҳига кирган, 9 (42,9%) КТП етишмовчилик билан, 1 (4,8%) эса тунги АГга эга. Қолган 17 (44,1%) беморларда САД ва ДАД нинг кунлик ритми маълум бир стандартга мос келмади.

### Қон босими хронобиологик кўрсаткичларининг беморларнинг ёши ва АГ давомийлиги билан ўзаро боғлиқлиги

Корреляцион тахлилни ўтказишда СМАД қон босимининг баъзи параметрларининг анамнез маълумотларига боғлиқлигини аниқлаш мумкин булди. Шундай қилиб, беморларнинг катта ёши ДАД нинг юқори кўрсаткичлари билан боғлиқ булди - кунлик ўртача, ва ушбу даврларда унинг ўзгарувчанлигининг пасайиши. АГ давомийлиги қуйидаги кўрсаткичлар билан сезиларли ижобий корреляцияга эга: ўртача кунлик САД ва ДАД, кунлик ўртача ДАД, кунлик ДАД вақт кўрсаткичи, кундузги ва кунлик вақт кўрсаткичи, САД ва ДАД.

### СГН ва буйрак функцияларининг бузилиши бўлган беморларда қон босимининг хронобиологик кўрсаткичларининг ўзаро боғлиқлиги

Буйрак функцияларига боғлиқ равишда СГН бўлган 38 беморда қон босимининг хронобиологик кўрсаткичларининг ўзаро боғлиқлигини аниқлаш учун беморлар 2 гуруҳга бўлинган. 1-гуруҳга буйрак функцияси сақланиб қолган беморлар киритилган (қон креатинин даражаси  $< 1,4$  мг / дЛ), 2-гуруҳга эса буйрак функцияси пасайган беморлар киритилган (қон креатинин даражаси  $>> 1,4$  мг / л). Беморларнинг асосий демографик ва клиник ва лаборатор кўрсаткичлари 29 жадвалда келтирилган.

**Қондаги креатинин миқдорига қараб беморларнинг  
характеристикаси**

	Қондаги креатинин <1,4 мг/дл	Қондаги креатинин >1,4 мг/дл
Миқдори	18	20
Ёш (йил)	40,3±13,2	35,63±11,56
Давомийлиги СГН (йил)	9,7±7,4	7,2±6,0
Давомийлиги СГН (ой)	9,5±6,9	7,5±7,5
Давомийлиги СГН (ой)		3,2+3,4
Қондаги креатинин (мг/дл)	1,1 ±0,2	2,5±1,8****
КФТ (мл/мин)	98,5±31,6	52,0±25,8****
Суткалик протеинурия (г/сут)	2,8±4,4	4,6±5,7*
Қондаги альбумин (г/дл)	4,1 ±0,5	4,2±0,8
Холестерин (мг/дл)	356,6±72,1	473,8±194,1 ***
Сийдик кислота (мг/дл)	6,9±1,8	8,2±2,0**
Клиникада максимал АД (мм.с.у)	169,7±29,6	177,8+33,4
Клиникада максимал ДАД (мм.с.у)	104,4+20,0	110,3±20,3
Клиникада САД кўп учраши (мм.с.у)	150,3±24,8	156,00±23,2
Клиникада ДАД кўп учраши (мм.с.у)	94,2±16,4	95,75±6,7

Ушбу гуруҳдаги беморлар ёши, асосий касаллик ва АГ давомийлиги, шунингдек анъанавий тадқиқот усули билан ўлчанадиган қон босими кўрсаткичларида жиддий фарқ қилмадилар. Лаборатория параметрлари - креатинин, сийдик кислотаси, қон холестеролини ва КФТни таққослашда жиддий фарқлар аниқланди.

Буйрак функцияси сақланиб қолган ва пасайган СГН бўлган беморларда СМАД кўрсаткичлари Жадвалда келтирилган. Интрактив ва пасайган буйрак функцияси бўлган беморларда хронобиологик кўрсаткичларни таққослаш СМАД куйидаги параметрларида сезиларли фарқларни кўрсатди:

1. кунлик ўртача САД: буйрак функцияси бузилган беморларда бу қон босими меъёридан юқори булди;

2. САД учун кун давомида вақт кўрсаткичи: буйрак функцияси бузилган ва пасайган беморлар гуруҳида САД ва ДАД нинг қиймати одатдагидан юқори булди;

3. Кундузги САДнинг ўзгарувчанлиги: беморларнинг ҳар иккала гуруҳидаги қон босимининг ўзгарувчанлик кўрсаткичлари меъёр чегарасида булди, функцияси пасайган беморларда кечаю кундуз САД ўзгарувчанлиги бундан мустасно;

4. Кундузги ГМИ(гипертензия майдони индекси).

АГнинг кунлик профилининг турига кўра буйрак функцияси пасайган беморларда буйрак функцияси бузилган беморларга караганда non-dippers бўлмаганлар кўп - 64,7 ва 35,3%, ва ДАД жиҳатидан, аксинча - 37,5 ва 62,5%. мос равишда, аммо бу кўрсаткичлар ўртасидаги фарқ ишончсиз булди. Корреляцион таҳлил натижаларига кўра, сурункали буйрак етишмовчилигининг давомийлиги кунлик САД ва ДАД ва кунига ДАД ўзгарувчанлиги билан жиддий салбий муносабатларга эга булди (31-жадвал). Азотнинг ажралиб чиқиш функцияси кўрсаткичлари СМАД параметрлари билан узвий боғлиқдир.

	ДН бор беморлар	ДН йук беморлар
Микдори(сони)	33	5
Ёши(йил)	38,6±12,7	31,5±9,3
СГН нинг давомийлиги(ой)	8,8±7,0	5,6±3,5
АГ нинг давомийлиги(ой)	8,9±7,6	5,1 ±2,0
СБЕ нинг давомийлиги(ой)	3,5±3,6	4,1 ±2,7
Кондаги креатинин (мг/дл)	1,8±1,2	2,9±2,6
Коптокчалар фильтрация (мл/мин)	71,8±30,9	83,0±67,8
Суткалик протейнурия (г/сут)	2,3±2,3	13,1±8,6****
Кондаги альбумин (г/дл)	4,3±0,5	2,9±0,5****
Холестерин (мг/дл)	393,5±102,8	581,6±332,6
Сийдик кислота (мг/дл)	7,7±2,0	6,6± 1,4
Максимал САД клиникада (мм.рт.ст.)	174,2±31,0	172,0±39,0
Максимал ДАД клиникада (мм.рт.ст.)	107,3±17,5	109,0±35,8
Куп учрайдиган СА клиникада (мм.рт.ст.)	153,3±24,7	153,0± 17,2
Куп учрайдиган ДАД клиникада (мм.рт.ст.)	95,2±12,5	94,0±10,8

Шундай қилиб, қон креатининининг юқори даражаси билан қун давомида, кеча ва кундузда ўртача қон босими ва вақт кўрсаткичининг сезиларли даражада ўсиши, шунингдек, қун ва 24 соат давомида САДнинг ўзгарувчанлиги ошди.

КФТ даражаси билан САД қийматлари ўртасида салбий ишончли муносабатлар аниқланди - қон босимини ўлчашнинг ушбу даврларида ўртача қунлик, ва вақт кўрсаткичи аниқланди.

**Қон босими хронобиологик кўрсаткичларининг протейнурия билан ўзаро боғлиқлиги**

Биз СГН билан оғриган беморларда қон босимининг хронобиологик кўрсаткичларининг протейнурия оғирлиги каби буйрак жараёни фаоллиги кўрсаткичи билан ўзаро боғлиқлигини тахлил қилдик. Корреляция тахлили ўртача қийматлар ва САД вақт кўрсаткичи, тун ва кун учун СПУ даражаси билан яқин ижобий алоқани кўрсатди. Шу билан бирга, СМАД параметрлари ва қон албумин даражаси ўртасида боғлиқлик йўқ бўлди.

НС борлигига қараб СМАДдаги фарқларни аниқлаш учун текширилган беморлар 2 гуруҳга бўлинди: НС йўқ ва НС бор. Беморларнинг асосий клиник ва лаборатория кўрсаткичлари 31-жадвалда келтирилган. Муҳим фарқлар фақат албумин ва сийиш спиралининг қийматларини таққослашда аниқланди.

Ушбу маълумотларнинг тахлили шуни кўрсатдики, кундузги, кечаси ва 24 соат давомида САД ва ДАД нинг ўртача кўрсаткичлари иккала гуруҳдаги нормал кўрсаткичлардан юқори. ВИ ва САД ва ДАД нинг ўзгарувчанлиги кун давомида, кечаси ва кундузи ҳар иккала гуруҳда ҳам нормалдан юқори бўлди. САД ва ДАД ва СИ нинг ўзгарувчанлиги нормал чегараларда бўлди.

НС билан оғриган ва бўлмаган беморларда хронобиологик кўрсаткичларни таққослаш СМАД параметрларида жиддий фарқлар мавжуд эмаслигини аниқлади.

НС билан оғриган беморлар гуруҳида САД ва ДАД ичидаги дипп бўлмаган суткалик профил тури мос равишда 60,0% аниқланди, бу НС бўлмаган беморларга нисбатан юқори, мос равишда 42,4%) ва 39,4%, аммо фарқлар. СГН билан касалланган беморлар гуруҳлари ўртасидаги кўрсаткичлар.

НС билан ва НС бўлмаган беморларда СМАД кўрсаткичлари.

**Қон босими хронобиологик кўрсаткичларининг сийдик кислотаси ва қон липидлари билан ўзаро боғлиқлиги**

Шуни таъкидлаш керакки, СМАДнинг баъзи кўрсаткичлари, масалан, ўртача кунлик, ўртача кунлик САД ва вақт кўрсаткичлари, шунингдек, қондаги сийдик кислотаси даражаси билан ўртача ўртача ДАД мавжуд. Умумий холестерин миқдори ва кун давомида ДАД, кун давомида САД ўзгарувчанлиги ўртасида ҳам ижобий корреляция аниқланди (28-жадвал).

## НС бор ва НС йук беморларнинг характеристикаси

	НС йук беморлар	НС бор беморлар
Микдори	33	5
Ёши (йил)	38,6±12,7	31,5±9,3
Давомийлиги СГН (ой)	8,8±7,0	5,6±3,5
Давомийлиги АГ (ой)	8,9±7,6	5,1 ±2,0
Давомийлиги СБЕ (ой)	3,5±3,6	4,1 ±2,7
Қондаги креатинин (мг/дл)	1,8±1,2	2,9±2,6
Қоптокчалар филтрацияси (мл/мин)	71,8±30,9	83,0±67,8
Суткалик протеинурия (г/сут)	2,3±2,3	13,1±8,6****
Қондаги альбумин (г/дл)	4,3±0,5	2,9±0,5****
Холестерин (мг/дл)	393,5±102,8	581,6±332,6
Сийдик кислота (мг/дл)	7,7±2,0	6,6± 1,4
Клиникадаги САД максимал (мм.с.у)	174,2±31,0	172,0±39,0
Клиникадаги ДАД максимал (мм.с.у)	7,3±17,5	109,0±35,8
Клиникадаги САД куп учраши (мм.с.у)	153,3±24,7	153,0± 17,2
Клиникадаги ДАД куп учраши (мм.с.у)	95,2±12,5	94,0±10,8

**СГН билан касалланган беморларнинг СМАД даги кўрсаткичлари НС бор ва НС йўқ беморлар кўрсаткичлари**

	НС йўқ беморлар	НС бор беморлар
Микдори	33	5
Ўртача кундузги САД (мм.с.у)	143.9±21,1	152,3±20.1
Ўртача кечги САД (мм.с.у)	132.0±26.1	136,7±22,4
Ўртача суткалик САД (мм.с.у)	139.4±22.6	146.5±20.7
Вақт индекси кундузги САД (%)	52.9±32.1	64.2±36.0
Вақт индекси кечги САД (%)	63,2±33.5	74.8±34.5
Вақт индекси суткалик САД (%)	56,8±31,4	68,2±34,6
Ўзгарувчан САД кундузги (мм.с.у)	13,4±4.4	14,2±5,4
Ўзгарувчан САД кечги (мм.с.у)	14,2±5.6	14.0±5.5
Ўзгарувчан САД суткалик (мм.с.у)	13.7±4.5	14.1±5.4
Суткалик индекс САД	1,10±0.08	1.12±0,06
КТП САД (%)	8,7±6,9	10,5±4,8
ГМИ САД (ўртача кундузги)	163.3±236.1	251.0±244,6
ГМИ САД (ўртача кечги)	143.1 ± 187.8	168.5± 162.6
ГМИ САД (ўртача суткалик)	149.7±204.7	220.0±21 1.7
Ўртача кундузги ДАД (мм.с.у)	90.2±13.8	96.0±16.2
Ўртача кечги ДАД (мм.с.у)	83,5±21,6	85.3±13,9
Ўртача суткалик ДАД (мм.с.у)	87,0±13,9	92,1 ± 15.0



Кундузги вақт индекси ДАД (%)	53.5±35,8	60.7±39.2
Кечги вақт индекси ДАД (%)	54.4±37.7	58.7±28.7
Суткалик вақт индекси ДАД (%)	53.9±35.5	60.0±33.5
Ўзгарувчан ДАД кундузги (мм.с.у)	10,0±2.4	9,4±1,3
Ўзгарувчан ДАД кечги (мм.с.у)	10,4±3.3	9.6±2.8
Ўзгарувчан ДАД суткалик (мм.с.у)	10.2±2.3	9.5±0.8
Суткалик индекс ДАД	1.10±0.12	1.12±0.07
Кечги пасайиш индекси ДАД (%)	7.9±13.5	10.9±5.8
ГМИ ДАД (ўртача кундузги)	102.3±115.1	151,2±190,4
ГМИ ДАД (ўртача кечги)	68,1 ±82,7	70,8± 100,4
ГМИ ДАД (ўртача суткалик)	89,5±99,7	121,0±155,3

### Хронобиологик касалликларнинг чап қоринча гипертрофияси билан ўзаро алоқаси

Ушбу тадқиқотдан ўтган беморларда эхокардиография бўйича чап қоринча гипертрофияси (ЧКГ) аниқланди. ЧК гипертрофияси ва гипертрофияси бўлмаган беморларда САД маълумотлари.

Қон босимининг хронобиологик кўрсаткичларини АГ шуни кўрсатдики, ЧК гипертрофиясининг эхокардиографик белгилари бўлмаган беморларда САД учун ўртача кунлик қон босими нормал чегараларда булди. Тун ярим тунда ЧК гипертрофияси бўлган беморларда қон босимининг ўзгарувчанлиги меъёрдан юқори еканлиги аниқланди.

ЧК гипертрофияси бўлган беморларда ўртача кунлик, ўртача кунлик ва ўртача суткалик САД даражаси сезиларли даражада ошган, суткалик САДлар учун кунлик ва кунлик вақт кўрсаткичи, шунингдек, 24 соат ичида суткалик суткада ва кунлик ДАД да АД ўзгарувчанлиги кузатилган.

## СГН билан оғриган беморларда буйрак гемодинамикасининг ҳолати

Буйрак томирларининг ултратовуш текшируви орқали буйрак гемодинамикасининг ҳолатини аниқлаш учун 50 дан ортиқ беморларда текширув ўтказилди - 17 ёшдан 64 ёшгача бўлган 31 эркак ва 19 аёл (ўртача  $39,0 \pm 13,9$  ёш). Соғлом одамларнинг назорат гуруҳи 16 кўнгилли булди. СГН текширилган 50 беморнинг клиник ва лаборатор кўрсаткичлари 36-жадвалда келтирилган.

19 та беморда латент типдаги СГН ташхиси қўйилди, 7-да - гематурик, 5-да - гипертензив типда, 11-нефротик типда, 7-да аралаш СГН ва 1-да тез ривожланаётган гломерулонефрит. Буйрак тўқимасини морфологик ўрганиш 26 беморда ўтказилган. 12 та беморда МПГН, 5 та - МСГН, 3-ФШ, 1-МН, 2-МИ, 3 та - ДПХ аниқланди. Гуруҳда ўртача ўртача  $2,6 \pm 2,9$  г булди.

Текширув пайтида 14 беморда нефротик даражадаги суюқлик (кунига 3,5 г дан ортиқ) кузатилди: НС доирасидаги 6 беморда, НС бўлмаганида - 8 беморда.

Буйрак фаолияти 34 кишида сакланиб, креатининемия билан 16 кишига  $1,5$  дан  $3,6$  мг / дл гача пасайган. Бу беморларда сурункали буйрак етишмовчилигининг давомийлиги ўртача  $17,1 \pm 14,8$  ойни ташкил етди

Қон босимининг ўртача кўрсаткичлари қуйидагилардан иборат булди: САД -  $130,0 \pm 16,8$  мм.с.у., ДАД -  $81,5 \pm 13,4$  мм с у, ўртача гемодинамик қон босими (ГАД) ва юрак уриш босими (ЮУБ). - навбати билан  $97,7 \pm 13,5$  ва  $48,5 \pm 11,1$  мм.с.у. 39 нафар беморда турли даражадаги АГ синдроми ташхиси қўйилган. Улардан 12 нафар бемор доимий равишда ИАПФ гуруҳидан, 2 бемор АРБ гуруҳидан, 9 бемор ККБ дан, 2 бемор БАБ монотерапиясидан, 13 бемор комбинацияланган антигипертензив даволанишдан фойдаланишди.

## СГН билан касалланган беморларнинг характеристикаси.

Ёши (йил)	39,0113,9
Давомийлиги СГН (ой)	106,7+110,5
Давомийлиги АГ (ой)(39 та бемор)	86,9±102,3
Давомийлиги СБЕ (ой)(16 та бемор)	17,1±14,8
САД (мм.с.у.)	130,0116,8
ДАД (мм.с.у.)	81,5113,4
Ўртача ГДАД (мм.с.у)	97,7113,5
Ўртача ПАД (мм.с.у)	48,5111,1
Қондаги креатинин (мг/дл)	1,410,6
Қоптокчалар филтрацияси (мл/мин)	68,8134,8
Суткалик протеинурия (г/сут)	2,612,9
Қондаги альбумин (г/дл)	4,010,8
Холестерин + Триглицерид (мг/дл)	475,21192,2

Кейинги таҳлил учун беморлар қон креатинин даражасига қараб 2 гуруҳга - сақланиб қолган ва қамайган буйрак функцияси билан бўлинган (37-жадвал). Ушбу гуруҳлардаги беморлар ёши, СГН давомийлиги ва СИ нинг зўравонлик даражаси бўйича жиддий фарқ қилмадилар. Буйрак функцияси бузилган ва пасайган беморлар гуруҳидаги қон босими (САД, ДАД, ўртача ГАД ва ЮУБ) ўртасидаги фарқ унчалик катта бўлмаган (37-жадвал)

**Буйрак функцияси сакланган ва пасайган СГН билан касалланган беморларнинг характеристикаси**

	<b>Буйрак функцияси сакланган (кондаги креатинин &lt;1,4 мг/дл)</b>	<b>Буйрак функцияси пасайган (кондаги креатинин &gt;1,4 мг/дл)</b>
Беморлар сони	34	16
Ёши (йил)	39,7±13,9	37,4±14,2
Давомийлиги СГН (ой)	112,8±115,0	93,9±102,8
Давомийлиги СГН (ой) (39 та бемор)	92,5± 114,2 (25 та бемор)	76,9±79,7 (14 та бемор)
Давомийлиги СБЕ (ой)	-	17,1±14,8
САД (мм.с.у.)	128,6±17,5	132,8±15,4
ДАД (мм.с.у.)	80,4±12,5	83,7±14,4
Ўртача ГДАД (мм.с.у)	96,5±13,1	100,1±14,4
Ўртача ПАД (мм.с.у)	48,2±12,5	49,1±7,6
Кондаги креатинин (мг/дл)	1,0±0,2	2,1±0,5
Қоптокчалар фильтрацияси (мл/мин)	82,4±32,7	40,6±18,2
Суткалик протеинурия (г/сут)	2,3±3,2	3,2±2,1
Кондаги альбумин (г/дл)	4,0±0,9	4,2±0,6
Холестерин + Триглицерид (мг/дл)	443,7±154,8	534,3±242,3

**Ультратовуш текшириш бўйича буйрак гемодинамикасининг кўрсаткичлари соғлом кўнгиллилар ва СГН билан касалланган беморларда**

Жадвалда 16 соғлом кўнгилли ва 50 нафар беморларда кон оқимининг ўртача кўрсаткичлари ва буйрак ва ички томирларнинг периферик қаршилиги келтирилган.

Текширилган СГН беморлари ва соғлом кўнгиллилар гуруҳидаги буйрак қонининг доплерографик кўрсаткичларини таққослаш СГН билан оғриган беморларда БА, СА ва МА

### СГН билан оғриган беморларда ультратовуш текшириш бўйича буйрак гемодинамикасининг кўрсаткичлари

Буйракдаги кон оқимини визуал баҳолаш билан, СГН билан оғриган беморлар аниқ 2 гуруҳга бўлинди. Биринчи гуруҳ буйрак паренхимасининг кортикал қатламида кон оқими камаймаган беморлардан иборат булди (32 киши (64%)). Иккинчи гуруҳга буйрак паренхимасининг кортикал қатламида кон оқимининг пасайиши белгиси - РД ҳолатида кучсиз сигналлари ва энергия доплерографияси (18 (36%)) бўлган беморлар тақлиф этилди. Ушбу беморлар бошқа гуруҳларга караганда МА даражасида анча паст бўлган:  $31.5 \pm 8.0$  ва  $48.5 \pm 10.3$  ( $p < 0.001$ ), УТ<sub>1</sub>н  $14.2 \pm 3.4$  ва  $21.3$  Периферик қаршилик кўрсаткичларида фарқ бўлмаса, мос равишда  $+4.9$  ( $p < 0.001$ ),  $20.1 \pm 5.0$  ва  $31.0 \pm 6.6$  ( $p < 0.001$ )

Буйракдаги кон оқимининг доплерографик кўрсаткичлари соғлом кўнгиллилар ва СГН билан оғриган беморларда..

#### Беморларда интерлобар артерияларда кон оқими

Кон оқимининг пасайиши ва тушишининг ультратовуш белгилари билан. Клиник жиҳатдан буйрак кон оқимининг бузилиши белгилари бўлган беморларда (гипоперфузия билан) кон креатининининг юқори кўрсаткичлари, КФТ пасайиши, шунингдек, ичак тутилиши ва гиперлипидемия даражаси юқори.

Буйрак кон айланишининг бузилиши ва тромбози бўлган беморларда лаборатория параметрларидаги фарқ. Маълумотлар ўртача қийматлар ва стандарт оғиш сифатида берилган. Манн-Уитни ўлчовларидаги фарқларнинг ишончилиги.

Буйрак функцияси бузилган 34 та беморда буйрак кон айланишининг бузилишининг частотаси 17,6% ни ташкил етди; гиперкреатининемия билан касалланган 16 бемор орасида бу 75% га кўтарилди ( $\chi^2 = 15.53$ ;  $p = 0.00008$ ).

СГН билан оғриган беморларда соғлом кўнгиллилар билан МА-да буйракдаги кон окимини таққослаш тезлик кўрсаткичларида жиддий тафовутларни аниқламади, аммо СГН билан оғриган беморларда П1 кўрсаткичи анча юқори. Шу билан бирга, буйракда кон айланишининг бузилиши бўлган СГН билан оғриган беморларда соғлом кўнгиллиларга караганда кон окимининг барча тезлик кўрсаткичларининг сезиларли даражада пастлиги кузатилди.

### Буйрак функцияси бузилган ва бузилмаган беморларда буйрак гемодинамикаси

Буйрак функциясининг пасайиши (фаол нефронлар сонининг камайиши) ва буйрак гемодинамикасининг ўзгариши ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш учун СГН бўлган беморларда буйрак функциясини камайтирадиган буйрак функцияси даражасига караб буйрак гемодинамикасини таҳлил қилдик. Буйракнинг азотни чиқарувчи функцияси кўрсаткичлари буйрак гемодинамикаси параметрлари билан аниқ боғлиқ: юқори креатинин ва КФТ пастки даражаларида буйракда ҳам, ичкаридаги артерияларда ҳам буйракда кон окими тезлигининг пасайиши кузатилди.

Буйрак функцияси бузилган ва пасайган беморларда буйрак гемодинамикасини таққослаганда, ўрганилган барча томирлардан ташқари, тезлик кўрсаткичи паст бўлган ва БАда юқори периферик қаршилик кўрсаткичлари олинган.

Соғлом кўнгиллилар томонидан қайд этилган Допплерографик кўрсаткичларни сақланиб қолган ва буйрак функцияси пасайган СГН билан оғриган беморларнинг гуруҳларида олинган маълумотлар билан таққослаш шунини кўрсатдики, буйрак функцияси сақланиб қолган СГН билан оғриган беморларда БА тезлик кўрсаткичлари пасайган ва периферик қаршилик кўрсаткичлари анча юқори ( БА ва САда P1, Я1), соғлом беморларга нисбатан буйрак функцияси пасайган беморларда БА, СА ва МА барча тезлик кўрсаткичларининг сезиларли даражада пастлиги ва юқори ставкалар аниқланди. БА ва периферик қаршилик индексларининг кўрсаткичлари.

Буйрак фаолияти бузилмаган ва бузилган буйрак функцияси бўлган беморларда, буйрак гемодинамикаси ўртасидаги ўзаро

боғлиқлик тахлили функцияси бузилган беморларда СА ва МА даражасида периферик қон томир қаршилик кўрсаткичлари билан БАДнинг ижобий бирлашишини аниқлади, аммо бу функцияси бузилган беморларда бу ҳолат алоқа кучини йўқотди.

### Буйрак гемодинамикасининг СГН билан оғриган беморларнинг ёшига боғлиқлиги

Корреляцион тахлил давомида буйрак гемодинамикасининг баъзи кўрсаткичларининг тарихи ва клиник текширув маълумотлари билан ишончли боғлиқлигини аниқлаш мумкин булди. Шундай қилиб, ултратовуш текшируви пайтида ва СГН ташхиси қўйилганида беморларнинг катта ёши қаршилик кўрсаткичларининг ўсиши билан боғлиқ булди. Бундан ташқари, ушбу мунтазамлик энг кичик калибрли кемалар даражасида (СА ва МА) аниқрок намоён бўлди.

### СГН билан оғриган беморларда буйрак гемодинамикасининг қон босими билан ўзаро боғлиқлиги

Текширилган СГН билан оғриган беморларда қон босими ва буйрак гемодинамикаси ўртасидаги алоқани тахлил қилиш шуни кўрсатдики, САД, ДАД ва ўртача ГАД даражаси қаршилик индексларида сезиларли ўзгаришсиз тезликнинг пасайиши билан бирлаштирилган. Ўрганилган барча артериялар даражасида қон оқими тезлиги кўрсаткичларининг қон босими билан сезиларли даражада боғлиқлиги кузатилди. Шу билан бирга

вақт ўтиши билан БА нинг юқори кўрсаткичи буйраклар томирларининг периферик қаршилиги кўрсаткичларининг ошиши билан бирга кечди.

### АГ синдроми бўлган ва АГсиз СГН бўлган беморларда буйрак гемодинамикасининг кўрсаткичлари

АГ борлигига қараб буйрак гемодинамикасининг хусусиятларини аниқлаш учун биз СГН билан оғриган беморларни кўриб чиқдик, АГ ва АГсиз беморларнинг гуруҳидаги буйрак томирларининг ултратовуш маълумотларини тахлил қилдик.

АГси бўлган (39 киши) ва АГсиз (11 киши) СГН билан оғриган беморлар гуруҳлари ўртасидаги доплерографик параметрларни такқослаш тезликда маълумот ва периферик қаршилик кўрсаткичларида сезиларли фарқларни аниқламади, гарчи БАда сезиларли фарқ мавжуд бўлса - АГ билан оғриган беморлар гуруҳида  $y = 0,388$ , АГсиз -  $0,618$  ( $p = 0.045$ ).

СГН билан касаланган ишемияси бўлган ва ишемия бўлмаган беморларда АГ синдроми мавжудлигига қараб буйрак қон оқими параметрларини таҳлил қилиш гуруҳларда сезиларли фарқларни аниқламади.

СГН ва АГ синдроми бўлган беморларда буйрак гемодинамик параметрлари ўртасидаги боғлиқликни батафсил таҳлил қилиш ва юқори қон босими (САД, ДАД ва ГДАД) билан буйракдаги қон оқимининг пасайиши билан боғлиқлиги гипертония билан оғриган беморларда аниқроқ ва яқиндан кузатилганлиги аниқланди.

Шу билан бирга, ГАД ва АГси бўлмаган СГН билан оғриган беморларда периферик қаршилик кўрсаткичларининг ўзгариши билан ГАД ўртасидаги ўзаро боғлиқликнинг алоҳида таҳлили, АГсиз сурункали юрак этишмовчилиги бўлган беморларда ГАД ўртасидаги муносабатлар салбий, АГси бўлган сурункали юрак этишмовчилиги бўлган беморларда бу муносабатлар ижобий эканлигини кўрсатди.

### Буйрак гемодинамикасининг протеинуря ва липидлар даражаси билан ўзаро боғлиқлиги

Текширилган СГН билан оғриган беморларда тезлик кўрсаткичлари ва кунлик ПУ ўртасидаги салбий боғлиқлик аниқланди.

Қонда ТГ даражаси МА-да периферик қаршилик кўрсаткичлари билан -  $K1$  ( $r = 0.54$ ,  $p < 0.01$ ) ва ( $r = 0.54$ ,  $p < 0.01$ ) билан коррелятсия қилинган ва умумий холестеролнинг қиймати  $W$  билан ЕСда салбий (КЕС) ( $r = - 0.54$ ,  $p < 0.05$ ). Қон холестерин фракцияларининг Корреляцион боғлиқлигини таҳлил қилиш ва паст зичликдаги липопротеинлар (ПЗЛ) ( $r = 0.64$ ,  $p < 0.05$ ) ва жуда паст зичликдаги липопротеинлар (ЖПЗЛ) ( $r = 0.63$ ,  $p < 0.05$ ) ўртасидаги ижобий муносабатни кўрсатди. ) СА даражасида.



Гемодинамик параметрларга бир вақтнинг ўзида ва бир томонлама таъсир кўрсатганлиги сабабли, таъсирнинг мустақиллигини АГ учун ўзгарувчилар босқичма-босқич рад этилиб, кўп киррали чизикли регрессия тахлили ўтказилди. Мустақил ўзгарувчилар сифатида ёш, СГН бошланган ёш, шунингдек САД, ДАД, ПУ, холестерин, ТГ ва креатинин қабул қилинди; қарам сифатида, БА (бета = -0.35,  $p = 0.0185$ ), СА (бета = -0.51,  $p = 0.0003$ ) ва МА (бета = -0.60,  $p = 0.00002$ ) даражасида фақат кон креатинин даражаси мустақил равишда боғлиқ бўлганлиги маълум бўлди. .

натижаларни муҳокама қилиш АГ буйрак шикастланишининг етакчи синдромларидан биридир. Буйрак касаллиги бўлган беморларда АГнинг тарқалиши кўп жиҳатдан буйрак патологиясининг нозологик шаклига, буйрак этишмовчилигининг оғирлигига, шунингдек, ёши, жинси, тана массаси индекси ва бошқалар каби муҳим АГни ривожланишидаги хавф омилларига боғлиқ. Кўпгина тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, АГ синдроми асосан буйраклар гломеруляр аппарати шикастланишида (СГН билан 60-70%, диабетик нефропатия (87% гача) ва интерстициал ва найча касалликларида - тубулоинтерстициал нефрит ва амилоидоз (35% ва 23%) билан тез-тез учрайди. мос равишда) [23,32,92,189].

СГН нинг турли хил морфологик вариантлари сақланиб қолган ва пасайган буйрак функцияси бўлган 250 та беморни қамраб олган бизнинг тадқиқотимизда АГ синдроми 77,2% ҳолатларда аниқланган, бу бизнинг мамлакатимизда 80- 60-йилларда АГ ни СГН билан аниқлаш частотасидан фарқ қилмаган. 70%) [23]. Кўпгина муаллифларнинг фикрига кўра, СГНдаги АГ частотаси нефритнинг морфологик варианты ва буйраклардаги азотни ажратувчи функциясининг пасайиш даражаси билан белгиланади [67,92,99,112,117,128,130,171,185,186,189.190,219.225,230]. Н. Ридо ва э. Ритз маълумотларига кўра, АГ частотаси МСГН (мос равишда 83 ва 85%) ва ФШС (мос равишда 77% ва 66%) билан юқори бўлган [11,16]. Аммо Т.Ето ва М.Рхедерга кўра ФШСдаги АГ частотаси 2 барабар кам бўлган (мос равишда 36%) [99,130].

Бизнинг тадқиқотимизда АГнинг энг юқори тарқалиши МКХН (96,6%), ДППХН (83,9%) бўлган беморларда қайд этилган ва ФШС билан оғриган беморларда АГ частотаси 76,3% ни ташкил этган.

яъни. АГ синдроми кўпинча фаол иммунитетли яллиғланишли нефрит ва буйракларда аниқ склеротик ўзгаришлар билан кузатилган. Н.Н.Ридао ва Х.Ритз, М.Даниелсон (мос равишда 52%, 51% 47%) маълумотлари билан солиштирганда бизда МН (77.3%) ва МПГН (72%) каби нефритнинг морфологик вариантлари бўлган беморларда биз томонидан аниқланган АГнинг юқори частотаси). Касалликнинг юқори клиник фаоллиги билан изоҳланиши мумкин [92,189,190]. Т. ЭШ ўз тадқиқотларида шунга ўхшаш изоҳ беради, натижада МПГН билан касалланган беморларнинг 77 фоизида АГ аниқланган [99].

АГ частотасидаги бошқа муаллифларнинг маълумотлари билан сезиларли фарқларни биз кам узгариш билан оғриган беморлар гуруҳида қайд етдик: бизнинг тадқиқотимизда 63.2% ва Б.Рда 7% ва 11,1. Джаналиева ва .1. НеаГ [8,117]. Ушбу тафовут бир неча сабабларга кўра пайдо бўлган. Биринчидан, бизнинг клиникамизда буйрак биопсияси кам узгариш билан СГН нинг клиник кўриниши бўлган барча беморларга эмас, балки, конда тарикасида, кортикостероид терапиясига чидамли бўлган ёки касалликнинг мураккаб шаклида (гипертензия, буйрак функцияси бузилган) дифференциал учун ўтказилган. СГН учун бошқа вариантлар билан ташхис. Бундан ташқари, бизнинг тадқиқотимизда беморларнинг аксарияти электрон микроскопия ёрдамида кам узгариш ташхисини текширмаган. Шунинг учун ушбу гуруҳга ФХ, фокал мезангиал ўзгаришлар, фокал нефроангиосклероз билан оғриган беморларни киритиш мумкин, улар учун АГ кўпроқ характерлидир [3].

Бизнинг тадқиқотларимизда АГ ривожланишини аниқлайдиган энг муҳим омил буйрак функциясининг пасайиш даражаси булди. Буйрак функциясига боғлиқ равишда нефритнинг турли хил морфологик вариантлари бўлган беморларда АГ синдромининг частотасини тахлил қилганда, буйрак функциясининг сақланиб қолиши билан, АГ 62,5 дан 74,1% гача, пасайганда эса беморларнинг 81,8 дан 100% гача бўлганлигини аниқладик.

Буйрак функцияси пасайган беморларнинг бутун гуруҳида АГ частотаси 90,1% ни ташкил етди. Аммо, экскретор функцияси бузилмаган одамларда юқори даражадаги АГ даражаси қайд этилган - 72,1%, шундан 67,8%) ёшлар (35 ёшгача). Эпидемиологик

тадқиқотлар билан таққослаганда шуни аниқладик, ЭАГ бўлган одамларнинг атиги 24 фоизи 18 ёшдан катта ёшдаги АГ дан азият чекмоқда. Ўзимизнинг натижаларимиз, шунингдек, М.Оашебоп, Э.Якг ва Н.Илёнинг маълумотлари буйрак касалликларида АГнинг юқори даражада тарқалишини тасдиқлайди, бу умуман популяцияда ушбу кўрсаткичдан 2-3 барабар кўпдир (92,189,190).

СГН билан оғриган беморларда АГнинг юқори частотаси бир катор патофизиологик омиллар билан боғлиқ. Биринчидан, бу буйракнинг таъсирланган буйраklar томонидан натрийни ушлаб туриши билан боғлиқ бўлиб, бу ҳатто буйрак функцияси бузилган шароитда ҳам АГ пайдо бўлишига олиб келади. Иккинчидан, муҳим буйрак қон босимини тартибга солувчи гормонал тизимларнинг номутаносиблиги, буйрак ренин-ангиотензин тизимининг (РАС) патологик фаоллашиши ва буйракнинг депрессив гормонал тизимларининг ингибацияси.

Т. Слелет томонидан ўтказилган сўнги тадқиқотда, МДН камайганда ва қариликда нафақат уремик токсинлар қонда тўпланиб қолиши, балки протеин метаболизмининг вазоактив эндоген маҳсулотлари, шу жумладан АДМА (ассиметрик диметил аргинин), гемосистеин ва бошқалар. АДМА азот оксиди синтетаза ингибициясига олиб келади, бу буйрак томирлари эндотелийида азот оксиди ҳосил бўлишининг пасайиши билан намоён бўлади. Ўз навбатида, азот оксиди каби кучли вазодилататор концентрациясининг пасайиши нафақат тизимли қон босимининг ошишига, балки буйрак гемодинамикасининг бузилишига ҳам олиб келади - буйрак перфузиясининг пасайиши ва буйрак периферик қон томирларининг умумий қаршилиги ошиши, бу ўз навбатида қон босимининг ошишига ҳам ёрдам беради [131].

Биз СГНда АГ борлигини нафақат буйрак функциясининг пасайиши билан, балки клиник белгилар (микрогематурия, протеинурия) ва нефрит фаоллигининг морфологик кўрсаткичи бўйича АГ буйрак жараёнининг фаоллиги билан боғлиқлигини аниқладик. АГнинг юқори даражаси микрогематурия бўлган СГН бўлган беморларда кузатилди. Хусусан, бу муносабатлар МПГН билан оғриган беморларда аниқ кузатилган, бу эрда микрогематурия билан оғриган беморларда (81%) АГ частотаси макрогематурия

билан касалланган беморларда (50%) ошган. Шунга ўхшаш маълумотларни БА си А-нефропатия билан оғриган беморларда олган [185]. Нефрит фаоллигининг бундай кўрсаткичи, СПУ нинг оғирлиги каби, АГ частотасига ҳам таъсир қилди - индикаторнинг ўзаро нисбати  $11 = 0.13$ ,  $p = 0.02$ .

АГнинг буйрак шикастланиши билан боғликлиги буйрак биопсиясини морфологик ўрганиш маълумотлари билан ҳам тасдиқланган. Биз АГ частотаси билан АИ (гломерулар инфилтрация, мезенгиал, эпителиал ва эндотелиал хужайралар кўпайиши, стромал инфилтрация, васкулит) боғликлигини аниқладик.

Бизнинг тадқиқотимизда буйрак етишмовчилигининг оғирлиги ва буйрак касалликларининг фаоллигидан ташқари, баъзи метаболик параметрлар, шу жумладан сийдик кислотаси ва қон липидларининг юқори миқдори, шунингдек СГН билан оғриган беморларда АГ частотасига таъсир кўрсатгани кўрсатилди. Гиперурикемия ва гиперлипидемия билан оғриган беморларда СГНда АГ даражаси пуринлар ва липидларнинг нормал даражаси бўлган беморларга қараганда анча юқори булди. АГ частотаси ва бузилган пурин ва липид алмашинуви ўртасидаги ўхшаш боғлиқлик қизил югурук нефритли беморларда кузатишган [49].

АГ шаклланиши пурин метаболизми бузилган ва буйрак урулоинтерстициал шикастланган одамларда ҳам кузатишган [30,31]. Б.О. томонидан олиб борилган тадқиқотлар. Экспериментал тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ўртача гиперурикемия АГ ривожланишига ва интракранияли босимни ошишига сабаб бўлиши мумкин [196]. Биз кўриб чиққан СГН беморларида гиперурикемиянинг ривожланишидаги роли, гипурикемия, ёши билан бирга, қон босимининг кўтарилишида мустақил омил бўлганлиги билан ҳам тасдиқланади.

Гиперлипидемиянинг АГ билан бирлашиши нефрит фаоллиги ва атеросклеротик қон томир ўзгаришларининг мумкин бўлган ривожланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин [68].

1997 йилдан 2001 йилгача АГни даволашда антигипертензив дориларни қўллаш бўйича тахлилимиз олдинги давр билан таққослаганда антигипертензив дориларнинг энг кўп

ишлатиладиган гуруҳи монотерапия сифатида ҳам, биргаликда қўлланиладиган ИАПФ еканлигини кўрсатди. Буйрак АГсини даволаш учун биринчи танлов ИАПФ ва АРА ҳисобланади.

Бунга ушбу гуруҳ дори-дармонларининг кўп марказли, истиқболли бошқариладиган синовларда ҳам, клиникамизда ўтказилган тадқиқотлардаги антипротеинурик ва нефропротектив таъсирига боғлиқ [19,22,56].

Сўнгги йилларда антигипертензив дори-дармонларни қабул қилиш тахлили ушбу гуруҳдан фойдаланишнинг 37 фоиздан (1-давр) 65,3 фоизга (2-давр) кўпайганлигини кўрсатди. Афсуски, СГН билан оғриган беморларда АГни даволашда диуретикларни камдан-кам тайинлаш ҳақиқати диққатга сазовордир. Бизнинг амалиётимизда монотерапия кўринишидаги диуретиклар беморларнинг 4,2 фоизида ва 2 компонентли антигипертензив даволашда, хусусан ИАПФ билан биргаликда 14,5 фоиз беморларда қўлланилган. Шу билан бирга, европада диуретикларни фақат монотерапия шаклида ишлатиш 18% га этади ва уларнинг ИАПФ билан биргаликда ишлатилиши афзалроқдир [189].

Шунга ўхшаш тактика АҚШ АГсини баҳолаш ва даволаш бўйича кўшма миллий кўмитанинг сўнгги тавсияларида (ЖНС (2003)) ўз аксини топган, унда тиазид типигаги диуретиклар биринчи босқичдаги АГни танлашда ва янада оғир гипертония билан биргаликда қўлланилади. АГбилан ИАПФ [84].

АГни назорат қилиш бўйича бизнинг маълумотимиз (кон босими 140/90 мм с у дан кам) ЭАГ билан оғриган беморларнинг популяциясида бу кўрсаткичдан 2 баравар юқори, аммо буйрак касаллиги бўлган беморларда АГни назорат қилиш жуда қийин иш. Бир вақтнинг ўзида буйрак шикастланишида кон босимини ошириш учун бир нечта кучли ва кучли механизмларнинг мавжудлиги, масалан, хужайрадан ташқари суюқлик ҳажмининг ошиши билан натрийни ушлаб туриш, буйракнинг патологик фаоллашиши, симпатик оҳангнинг ошиши ва томирларни сиқиш тизимининг тушиши буйрак касаллиги бўлган беморларда кон босимини этарли даражада назорат қилишнинг мураккаблигига ёрдам беради. .

Аммо беморга ҳам, шифокорга ҳам боғлиқ бўлган бир қатор объектив ҳолатлар мавжуд, бу кон босимини самарали назорат

қилишга халақит беради. Улар орасида кам тузли диетага ва иш ва дам олиш режимига риоя қилмаслик, семириб кетиш, чекиш, рецептланган антигипертензив дори-дармонларни ўз вақтида қабул қилмаслик, дориларнинг этарли бўлмаган дозаси, комбинацияланган антигипертензив терапияни қўллаш кам учрайдиган ҳолатлар мавжуд.

Бизнинг тахлилимиз шуни кўрсатадики, комбинацияланган антигипертензив терапия этарли даражада қўлланилмаган. Биринчи ва иккинчи кузатиш даврида икки компонентли терапия мос равишда 29,2% ва 27,9% беморларда, 3,4 ва 8,7% беморларда эса уч компонентли терапия қўлланилган. Шу билан бирга, МДРД тадқиқотига кўра [132], буйрак касалликлари учун қон босимини этарли даражада назорат қилиш учун 1,9 дори, ва ЖНС ВИИ [201] тавсиясига кўра, 3 ёки ундан кўп турли хил дорилар [84]. Буйрак касаллиги бўлган беморларда қон босимининг этарли даражада назорат қилинишига таъсир этувчи баъзи бир қийинчиликлар, шубҳасиз, шифокорлар кўпинча қон босимини янада юқори даражадаги назорат қилиш учун бир вақтнинг ўзида бир нечта антигипертензив дори-дармонларни тайинлаш муаммосига дуч келишлари билан боғлиқ. улар томонидан муаммони тушунмаслик», шунингдек беморнинг ўзи қон босимини назорат қилиш муаммосининг бундай радикал эчимига рози бўлолмаслиги сабабли, катта микдордаги дори-дармонларни қабул қилиш кўркуви туфайли дорилар сони ва ёки қон босимининг кескин пасайиши.

Шунингдек, шифокорлар антигипертензив таъсирга кўшимча равишда буйрак гемодинамикасига салбий таъсирдан "кўрқиш" сабабли, янги дориларни (масалан, ИАПФ ва АРА) қўллашни ҳар доим ҳам маъқулламайдилар, шунинг учун беморларда буйрак функциясини бузадиган тасодифан (ятрогеник) бўлмаслик учун, шунингдек, чунки. Ушбу дорилар гуруҳининг қондаги калий контсентрациясининг ортиши каби ён таъсири, гарчи ушбу дорилар гуруҳлари буйрак касаллиги билан касалланган барча беморларга контрендикацияси бўлмаганида кўрсатилади.

Яқинда Г.Л.нинг мета-тахлили. Бакрис ва А.Ахмед 12 тасодифий клиник тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ИАПФ ёки АРА қўлланилгандан кейин базал қон креатининининг ортиши кейинги 2

ой давомида барқарорлашув билан 30% гача қабул қилинади ва бундан ташқари, бу ўсиш КФП ривожланишининг пасайиши билан боғлиқ [64.57]. Шунини таъкидлаш керакки, ҳозирги пайтда қонда креатинин миқдорининг кўпайиши бошланғич даражасининг 35% гача бўлиши мумкин [84].

СГН патологик фаоллигини блок қилувчи дориларни қабул қилганидан кейин қонда креатинин концентрациясининг кўпайиши буйрак этишмовчилиги ривожланишининг асосий патогенетик механизмлари бўлган интрасубулар гиперфилтратсия ва АГнинг пасайиши ёки йўқолиши билан изоҳланади. Қон креатининининг 30% ортиши билан буйрак дисфункциясининг бошқа сабабларини, асосан буйрак артерияларининг стенозини, айниқса икки томонлама характерга эга бўлган – ИН ни излаш керак, бу биз тасвирлаб берган клиник ҳолатларда намоён бўлди. ИН билан оғриган беморларда ИАПФ фойдаланиш буйрак функциясининг кескин пасайиши ривожланишига сабаб бўлиши мумкин.

Шунинг учун кекса ёшдаги ва кекса ёшдаги одамларда ИН ривожланишининг мойил омиллари бўлган ИАПФ ларни тайинлаш жуда эҳтиёткорлик ва чуқур текширувни талаб қилади, чунки томирлар луменини 50% дан ортиғида БА нинг икки томонлама торайиши, ИАПФ фойдаланиш учундир. Калий концентрациясининг кўпайиши, шунингдек, САДни блок қиладиган дориларни тўхтатиш учун сабаб эмас. Дори воситаларининг ушбу таъсирини кузатаётганда, биринчи навбатда гиперкалемияни тузатиш бўйича чоралар кўриш керак, масалан, паст калийли диета ва диуретикларни тайинлаш.

Қонда креатинин миқдори 1,8 мг / дл дан кам бўлган беморларда тиазид диуретиклари буюрилиши мумкин ва қонда креатинин миқдори кўп бўлса, пастадир диуретиклар буюрилади. ИАПФ ва / ёки АРА ни қабул қилганидан кейин биринчи 1-2 ҳафта давомида қондаги калий миқдорини назорат қилиш керак ва уни камайтириш бўйича кўрилган чораларга қарамай, унинг концентратсиясининг 5.6 мек / л дан ошиши гиёҳқанд моддаларни олишдан далолатдир [173].

Шундай қилиб, СГН билан оғриган беморларда АГ частотаси нефритнинг морфологик вариантыга, буйрак жараёни фаоллигининг

клиник ва морфологик кўрсаткичларига ва буйракнинг азотни чиқарувчи функциясининг пасайиш даражасига боғлиқ. АГ шаклланишида СГН, ёши, жинси, шунингдек пурин ва липид алмашинуви бузилган беморларда рол ўйнайди. Сўнгги 5 йил ичида СГН билан оғриган беморларда АГни даволаш тактикасида ўзгаришлар юз берди - монотерапия билан солиштирганда антигипертензив дорилар кўпинча комбинатсияланган ҳолда ишлатилган; ИАПФ ларнинг исботланган нефропротектив таъсири туфайли буйрак АГсини даволашда танлаб олинган дориларга айланди.

Аммо СГН билан оғриган беморларда қон босимининг этарли даражада назорат қилинмаганлиги турли гуруҳларнинг самарали антигипертензив дориларидан фаол фойдаланишни талаб қилади, бу эса буйрак касаллиги ривожланишига халақит берадиган ва СГН билан оғриган беморларда юрак-қон томир асоратлари хавфини камайтиради.

АГнинг оғирлигини аниқлаш ва баҳолаш учун, шунингдек қон босимининг сиркадиялик ритмини аниқлаш учун клиник амалиётда ва илмий изланишларда, айниқса буйрак АГси бўлган беморларда АБУ усули катта аҳамиятга эга [5,87,90,152,191,197,213].

Қон босимининг кунлик профилининг индивидуал параметрларини ўрганиш янада яқинроқ эканлигини кўрсатди. Мақсадли органларнинг шикастланиши ва қон босимининг анъанавий ягона ўлчовларига қараганда юрак-қон томир хавфи даражаси билан боғлиқлик [191].

АБП маълумотларидаги ўхшашликлар бир вақтнинг ўзида анъанавий равишда қон босимини ўлчаш натижалари билан, қон босимининг юқори ўзгарувчанлиги ва унинг кунлик тебранишлари туфайли. Шунинг учун қон босимининг анъанавий хронобиологик параметрларини қон босимини анъанавий усулда ўлчаш йўли билан олинган маълумотлар билан солиштириш жуда қизиқ бўлди, бу ҳозирги кунгача стандарт бўлиб қолмоқда ва қон босими меъёрларини ишлаб чиқиш ва артериал АГни ташхислаш учун ишлатилади.

Биз томонидан текширилган беморларда қон босимини анъанавий усулда такрорий ўлчаш (касалхонага ётқизилган пайтдан



бошлаб кузатувгача бўлган даволовчи шифокор томонидан қон босимини ўлчашнинг энг кўп учрайдиган натижаси бўлиб, одатда 1-3 ҳафта), бу гуруҳга ўртача юқори кўрсаткичларни берди. бир кунлик мониторинг ёрдамида олинган ўртача хронобиологик кийматлар билан таққослаганда. Шу билан бирга, беморларнинг катта қисмида (САД учун 39 дан 13 ва қон босими 39 дан 16) ҳар кун кузатиладиган натижалар қон босимини анъанавий тарзда ўлчаш натижаларига караганда юқори бўлди.

Кўринишидан, қон босимини СМАД қон босими билан нотўғри боғлашнинг бир нечта сабаблари бор. Биринчидан, анъанавий тарзда барча қон босимини ўлчаш кундузи амалга оширилди, аксарият беморларда қон босими ўртача кунлик даражадан ошганда.

Иккинчидан, баъзи беморлар томонидан қон босимини назорат қилиш ҳолатига гипертоник реакция рол ўйнаши мумкин. ташвишли-шубҳали шахсият типигаги беморларда ишчи [5,161]. Учинчидан, шуни таъкидлаш керакки, кундалик кузатувдан олдинги давр, қон босимини такрорий ўлчаш анъанавий усулда ўтказилганда, беморнинг клиникада қолиш шароитларига мослашиши ва интенсив текширувга тўғри келди, бу баъзи беморлар учун стресс омилдир ва қон босимининг ошишига ҳисса қўшади.

Смад сўровни яқунлаш вақтида амалга оширилди. Ва ниҳоят, АГси бўлган беморларда кунлик кузатув вақти қон босимининг кейинги кўтарилиш пайтига тўғри келмаслиги мумкин.

Ушбу фарқлар шуни кўрсатадики, СМАД ва қон босимини анъанавий усулда қайта-қайта ўлчаш бир-бирини тўлдириши керак, айниқса автоматик қурилмаларда узокрок (ҳафталик, ойлик) мониторингни ўтказиш беморлар томонидан бундай текширувнинг паст даражада бардошлилиги ва унинг юқори нархи туфайли жуда кийин.

Замонавий хронобиология асосчиларидан бири Р.Нале [114] нинг фикрига мурожаат қилиш ўринлидир, у таъкидлашича, қон босимини автоматик назорат қилиш учун портатив қурилмалар пайдо бўлгандан сўнг, бошқа турдаги мониторинглар, биринчи навбатда, беморларнинг қон босимини такрорий ўлчаш. ўз-ўзини бошқариш тартиби, шунингдек ҳар қандай текширувларда тиббий ходимлар томонидан.

Битта кундалик кузатув билан ўртача хронобиологик кўрсаткичларнинг нормал кўрсаткичлари АГ ташхисини "олиб ташлаш" учун асос бермайди. Аммо хатто автоматик, мониторлар ёрдамида кўп маротаба ўтказилган тадқиқотлар ва қон босимини ўз-ўзидан ўлчаш усуллари билан тасдиқланган ишончли, "оқ палто устидаги гипертензия" феноменини норманинг варианты сифатида кўриб бўлмайди.

М.Я.Р. Шеке [61] ўзининг маълумотлари ва адабиётлар тахлили асосида "оқ палто устидаги АГ" бир катор касалликлар билан бирлашади, деган хулосага келади: хронобиологик (қон босимининг кўтарилиши, қон босимининг кўтарилиши амплитудаси), нейрогуморал (ижобий ортостатик). синов, норэпинефрин ва допаминнинг кунлик экскрецияси, эрталаб кортизолнинг кўпайиши) ва функционал юрак-қон томирлари.

Биз кўриб чиққан баъзи беморларда СМАД усули анъанавий ўлчовларга қараганда анча сезгир бўлганлиги ва қон босимининг юқори кўрсаткичларини кўрсатганлиги муҳимдир.

Ҳозирги вақтда СМАД меъёрий қийматлари учун ягона стандарт мавжуд эмас. СГН билан оғриган беморларда бизнинг хронобиологик кўрсаткичларимизни соғлом одамларнинг маълумотлари билан таққослаш учун биз Ў.Бриен ва Ж.Стаессен [210] томонидан олинган СМАД стандартларини, шунингдек П.Зачария [109] маълумотлари асосида олинган нормал чегараларни ишлатдик.

Бизнинг тадқиқотимиз шуни кўрсатдики, СМАД маълумотларига кўра деярли барча СГН беморларида қайд этилган ўртача қон босими меъёрдан юқори бўлган, бу СМАД натижаларига кўра ривожланган антигипертензив терапия зарурлигини кўрсатади, чунки ўртача қон босими кўрсаткичлари "ҳақиқий" қон босими даражасини аниқроқ акс эттиради ва ўзаро боғлиқдир. АГ билан оғриган беморларда мақсадли органларга зарар этказиш даражаси билан. Буни ЧК гипертрофиясининг эхокардиографик белгилари бўлган беморларда қон босимининг ўртача юқори кўрсаткичлари кўрсатиши мумкин.

Биз босимни юк вақтини индекс индексига қараб ҳисобладик, бу АГ майдони индексидан кўра кўпроқ маълумотга эга булди. Биз

томонидан текширилган беморларда вақт индексининг кўрсаткичлари ўртача: 53,1 дан 63,1 гача, яъни 100% га этмади, бунда вақт индексининг киймати мақсадли органларга юкни акс эттирмайди [37]. Кунлик, тунги ва кунлик ўртача вақт кўрсаткичлари, асосан, САД ва / ёки ДАД ўртача хронобиологик параметрларининг ошиши билан боғлиқ бўлиб, уларни ҳисоблаш услуби билан белгиланади.

Босим юкининг кўрсаткичи қон босимининг ўртача кийматидан аниқроқ, мақсад қилинган органларга гипербарик юкни тавсифлайди [37]. Бу биз аниқлаган ВИ нинг ишончли кўрсаткичлари, шунингдек ЧК гипертрофияси бўлган беморларда ўртача кўрсаткичлар билан изоҳланади. СМАДдан фойдаланиш қон босимининг тунги пасайиш даражасини баҳолаш, кун давомида қон босимининг ўзгаришини аниқлашга имкон беради. Қон босимининг сиркадиялик ритмини ўрганиш шуни кўрсатдики, СГН билан оғриган беморларнинг тахминан ярми диппер бўлмаган гуруҳга тегишли, яъни. САД ва ДАД нинг тунги пасайиши этарли эмас - мос равишда 43,6 ва 41,0%. СГН билан оғриган беморларнинг 5,1% да, ДАД (хаддан ташқари дипперс) пасайиши аниқланди.

САД ва ДАД миқдори бўйича тунги диурезнинг доимий ўсиши мос равишда беморларнинг 12,8 ва 7,7 фоизларида кузатилди. Кундалик профилнинг бундай турларини аниқлаш СГН билан оғриган беморларнинг ўрганилган гуруҳида миокард ишемияси ва ўткир сереброваскуляр автохалокатга олиб келиши мумкин [37].

Буйрак етишмовчилигининг ривожланиши натижасида частота кучаяди ва АГнинг оғирлиги ошади. СГН билан оғриган беморларда хронобиологик параметрларни ўзгартиришдаги буйрак етишмовчилигининг роли буйрак функцияси сақланиб қолган ва пасайган беморларда СМАД маълумотларидаги фарқни ва қон креатинин, КФТ ва ҳар хил даврдаги ўртача қон босими кўрсаткичлари ўртасидаги яқинликни кўрсатади. Адабиётга кўра, буйрак функцияси пасайган беморлар гуруҳида тунги бузилиш билан касалланган беморларнинг нисбати кўпроқ (211)

Биз томонидан аниқланган ва буйрак функцияси пасайган беморларда қон босими кунлик профилнинг бузилишининг юқори частотаси, эхтимол, текширилган беморларнинг аксарияти АГ ва

якқол нефрит фаолияти билан боғлиқдир. Шунингдек, буйрак касаллиги бўлган беморларда гиперволемиа [164,166], симпатик асаб тизимининг фаоллиги [166,223], тунги апное [168] ва жисмоний фаолият [86] каби омиллар ҳам тунги бузилиш даражасига таъсир қилади.

Олдинги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, вақт индекслари АГнинг юрак-қон томир асоратлари учун муҳим хавф омилдир [37]. Бизнинг тадқиқотларимизда СГН билан оғриган беморларда вақт кўрсаткичи меъёрдан сезиларли даражада ошиб кетади, айниқса буйрак функциясининг пасайиши билан. Кеча ва кундузда САД ўзгарувчанлигининг ўртача кўрсаткичлари буйрак функцияси пасайган беморларда одатдагидан юқори булди. Беморларнинг ушбу гуруҳида ўзгарувчанликнинг ортиши АГнинг ортишини англатади, чунки буйрак филтрацияси функциясининг пасайиши, бу САДнинг кунлик ва кунлик ўзгарувчанлиги кон креатинин даражаси билан ижобий корреляцияси билан тасдиқланади.

Хронобиологик параметрларнинг бузилиши ва буйрак касаллиги фаоллиги ўртасидаги ўзаро боғлиқлик СГН билан оғриган беморларда кунлик протеинурия даражаси, кундузги ва кундузги ўртача кўрсаткичлар ва САД нинг вақт кўрсаткичи билан боғлиқлигини кўрсатади. НС бўлмаган беморларда СМАД маълумотларининг қиёсий таҳлилида сезиларли фарқлар аниқланмади. Эҳтимол, бунинг сабаби, деярли барча текширилган беморларнинг (АГдан ташқари) деярли барча АГдан азият чекиши.

Омон қолишга таъсир этувчи омилларни ҳисоблаш шуни кўрсатдики, ёш, кон креатинин ва САД вақт кўрсаткичи СГН бўлган беморларда кон босимининг бошқа клиник, лаборатория ва хронобиологик кўрсаткичлари билан солиштирганда буйрак этишмовчилигининг тез ривожланиши билан боғлиқ, аммо улар мустақил прогностик эмас.

Шундай қилиб, ўрганиш натижасида СГН билан оғриган беморларда кон босимининг кунлик профилининг маълум хусусиятлари аниқланди, улар ҳаёт сифатини яхшилаш, мақсадли органларга зарар этказилишининг олдини олиш, юрак-қон томир асоратлари ва буйрак этишмовчилигининг ривожланишини

камайтириш мақсадида антигипертензив терапия ва қон босимини қатъий назорат қилишни аниқлатади.

Буйрак томирларини доплерли ултратовуш текшируви буйрак гемодинамикасини ўрганиш учун тан олинган асосий буйрак артерияларининг турли хил стенотик шикастланишларини аниқлаш учун тан олинган усулдир [80,85,97,127,183,187]. Ушбу усул қон томирларининг тромбозларини аниқлашда реконстрационал АГ ташхисини қўйиш учун кенг қўлланма топди [80,97,127,183].

Сўнгги йилларда тадқиқотчиларда диффуз паренхимал буйрак касалликларида интраренал перфузон бузилишларини баҳолаш учун ушбу тадқиқот усулидан фойдаланиш қизиқиш уйғотди [2,13,96,157,178,179,182].

Биз буйрак функциясининг ҳар хил шароитлари бўлган 50 нафар беморда ва буйрак томирларининг ултратовуш усулидан фойдаланган ҳолда 16 соғлом кўнгилли бўлган назорат гуруҳида буйрак гемодинамикаси ҳолатини ўрганиб чиқдик. СГН ва назорат гуруҳидаги беморларда буйракнинг гемодинамик параметрларини қиёсий таҳлил қилиш БА, СА ва МА барча тезлик кўрсаткичларининг сезиларли пасайишини ва СГН билан оғриган беморларда БА ва САдаги периферик қаршилик кўрсаткичларининг юқори кўрсаткичларини кўрсатди.

Буйрак функцияси бузилган ва пасайган буйрак функцияси бўлган беморларда буйрак гемодинамикаси натижаларини таҳлил қилиш буйрак функцияси бузилган беморларда буйрак функцияси бузилган беморларга нисбатан, БА, СА ва МА буйрак қон оқими тезлигининг сезиларли даражада пасайганлигини кўрсатди.

Биз буйрак функцияси сакланиб қолган СГН билан оғриган беморларнинг 17,6 фоизида буйрак паренхимасининг кортикал қатламида қон оқимининг пасайишини аниқладик. Бу кўрсаткич буйракнинг азот функциясини камайтирадиган беморлар гуруҳида 75% гача кўтарилди. Қон оқимининг пасайиши ёки кортикал қатламнинг интраренал перфузиясининг пасайиши МА-да қон оқими тезлигининг сезиларли даражада пасайиши билан тавсифланди ( $p < 0.001$ ), СДС ҳолатида кучсиз сигналларни визуализатсия қилиш ва паренхиманинг кортикал қатламида энергия доплерографияси. Шунга ўхшаш натижаларни М.И. СГН и бўлган

беморларда Петричко! ўртача буйрак етишмовчилиги бўлган беморларни текширган [96,179].

Биз текширган СГН беморларида буйрак перфузиясининг пасайиши, эҳтимол паренхиманинг кортикал қатламида маълум патологик ўзгаришларнинг ривожланиши билан боғлиқ, хусусан, вазоконстрикцияни тахмин қилиш мумкин. Аммо, биз МА-да периферик қаршилик кўрсаткичларининг ўсишини аниқламадик. Бу ҳодиса, эҳтимол, кортикал доирага караганда буйрак қон оқимининг мухтор айлана доирасидаги қон томирларининг турли даражаларида кенг артериовеноз анастомозлар мавжудлиги билан боғлиқдир.

Баъзи патологик шароитларда, шу жумладан вазоконстриксияда, қоннинг асосий қисми қисқарган йўл бўйлаб кортикал қон оқими йўлини кортикал қаватнинг селектив ишемияси билан айланиб чиқиши мумкин [41]. Бу, шунингдек, бизнинг тадқиқотимизда буйрак томирларининг периферик қаршилиги кўрсаткичларининг қон креатинин даражаси билан боғлиқлигини Б.Джерасси ва Л.Петреннинг изланишларидан фарқли ўларок тушунтиришга уриниб кўриши мумкин, бу эрда улар кўрсаткичлар ва қон креатинин даражаси ўртасидаги ижобий боғлиқлик ва ВИ ва КИ ўсиши аниқланганда, буйрак етишмовчилигининг оғирлашиши [96,178].

Эҳтимол, Б.Джерасси ва Л.Петерсен тадқиқотларининг натижаларига беморларнинг ёши каттарок ва бизнинг тадқиқотимизга киритилган беморларга нисбатан аниқроқ КФТ таъсир кўрсатган бўлиши мумкин. Шундай қилиб, Р.Понтремони ўз тадқиқотида кекса беморларда юқори КИ сонини аниқлади [182]. Беморларнинг ёши буйрак гемодинамикасининг ҳолатига таъсирини тасдиқлаш СГН билан беморларнинг ёши ва томир ичидаги периферик қаршилик кўрсаткичлари (СА ва МАдаги ПИ ( $p < 0.05$ )) ва КИда СА ва МА ( $p < 0.01$ ) ўртасидаги ишончли ижобий алоқани кўрсатди. ёшга боғлиқ бўлган қон томирларининг оҳанги ва қаттиқлигининг бузилишини кўрсатиши мумкин.

## ХУЛОСА

1. СГНда АГ частотаси нефритнинг морфологик вариантыга, буйрак етишмовчилиги даражасига, буйракдаги жараёнининг фаоллигига ва метаболик касалликларнинг оғирлигига боғлиқ. АГнинг энг юқори частотаси сурункали гломерулонефритнинг мезангиокапилляр вариантыда аниқланди (95,5%). Буйрак функцияси сақланиб қолган СГНда АГ синдроми 72,1% ҳолларда ва буйрак етишмовчилиги ривожланиши билан 90,1% ҳолларда аниқланди.

2. АГ частотасининг клиник ва лаборатория (гематурия, протеинурия) ва нефрит фаоллигининг белгиларига (мезангиал ва эндотелиал хужайраларнинг кўпайиши), шунингдек метаболик касалликларнинг оғирлигига (гиперурикемия ва дислипидемия даражаси) боғлиқлиги. Гиперурикемия СГНда қон босимини оширишнинг мустақил омилдир.

3. СГН-даги АГ қон босимининг хронобиологик параметрларининг бузилиши билан тавсифланади - кундузи, тунда ва кундузда қон босимининг ортиши, тунда қон босими этарли даражада пасаймаганлиги ва юқори босим кўрсаткичи билан. Қон босимининг сиркадиялик ритмининг бундай бузилиши буйраклар шикастланиши ва азотни чиқариш функциясининг пасайиши билан боғлиқ.

4. СГН да АГси бўлган беморларда буйрак томирларининг ултратовуш текшируви бўйича буйрак перфузиясининг пасайиши аниқланади. Каптоприл томонидан АСД нинг актив блокадаси буйракда қон таъминоти яхшиланишига олиб келади, бу эса АГли беморларда буйрак гемодинамик бузилишларининг функционал хусусиятидан далолат беради ва беморларнинг ушбу гуруҳига ИАПФларни тайинлаш учун кўшимча асос бўлиб хизмат қилиши мумкин.

5. СГН билан АГ беморларнинг буйракларнинг омон қолишини камайтиради.

6. Сўнгги 5 йил ичида ИАПФ лардан фойдаланиш (2 баравар) кўпайиши ва ККБ дан фойдаланиш пасайиши кузатилди; олдинги 4 йиллик даврга нисбатан БАБ ва диуретикларни буюриш частотаси

фарк қилмайди. Антигипертензив дориларнинг энг кенг тарқалган бирикмаси ИАПФ ва БАБ комбинацияси ҳисобланади. СГН билан АГни назорат қилиш (кон босимини  $<140/90$  мм с у даражасига тушириш) СГН билан касалланган беморларнинг ярмидан кўпида (55.4%) эришилди.

### АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. СМАД натижалари анъанавий усул билан ҳар куни кон босимини мониторинг қилиш маълумотларини тўлдиради. Ушбу усул кон босимининг сиркадиялик ритминини, айниқса кечаси буйрак АГси бўлган беморларда тез-тез учрайдиган бузилишларни аниқлаш учун тавсия этилади.

2. Буйрак томирларининг ултратовуш текшируви СГН билан оғриган беморларда буйракдаги кон окимининг ҳолатини баҳолашнинг муҳим усули ҳисобланади. Буйрак ичи гемодинамикасининг тикланиши, буйрак АГсида ИАПФ эҳтиёж борлигини англатади.

3. Сурункали буйрак етишмовчилигидаги АГни даволашда ИАПФ лардан кенгрок фойдаланиш тавсия этилади, чунки уларнинг истикболли бошқариладиган синовларида уларнинг исботланган нефропротектив таъсири.

4. СГН учун АГ терапияни оптималлаштириш кон босимини назорат қилиш учун турли хил таъсир механизми (кон босими  $140/90$  мм.с.у.дан паст) бўлган 3 дан ортиқ антигипертензив дориларнинг комбинациясидан иборат.



## АДАБИЁТЛАР.

1. Арабидзе Г.Г., Дмитриев В.В., Рогоза А.Н. Новый подход к оценке эффективности гипотензивной терапии у больных мягкой и умеренной артериальной гипертонией на примере применения изоптина-ретарда.// Клиническая медицина.- 1994.- Т. 72.- № 5,- С. 27-30.
2. Бугрова О.В., Кутырина И.М., Багирова В.В. и др. Влияние острой фармакологической блокады ренин-ангиотензивной системы на внутрпочечную гемодинамику у больных системной красной волчанкой и системной склеродермией.// Терапевтический архив.- 2001. - Т.73. - № 6.- С. 20-25.
3. Варшавский В.А., Проскурнева Е.П., Гасанов А.Б. и др. Об уточнении клинико-морфологической классификации хронического гломерулонефрита.// Нефрология и диализ. - 1999. - Т.1.- № 2-3. - С. 100-106.
4. Глушкова Б.И. Функциональное состояние почек, почечный кровоток у больных гипертонической болезнью и их динамика при применении ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента.// Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, М. - 1995.
5. Горбунов В.М. Синдром "гипертонии белого халата".// Терапевтический архив.- 1997.- Т. 69.- № 2.- С. 80-83.
6. Горбунов В.М. 24-часовое автоматическое мониторирование артериального давления.// Кардиология.- 1997.- Т. 37.- № 6.- С. 96-104.
7. Горбунов В.М. Значение исследования различных видов variability артериального давления у больных с артериальной гипертонией.// Кардиология.- 1997.- Т. 37.- № 1.- С. 66-69.
8. Джаналиев Б.Р. Клинико-морфологическая характеристика нозологических форм гломерулопатий.// Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук, М.- 1999.
9. Заславская Р.М. Хронодиагностика и хронотерапия заболеваний сердечно-сосудистой системы.// Медицина., М.- 1991.

10. Заславская Р.М., Халберг Ф., Ахметов К.Ж. Хронотерапия артериальной гипертонии.//Квартет., М.- 1996.
11. Есаян А.М., Каюков И.Г., Титова В.А. Влияние ингибитора ангиотензинпревращающего фермента эналаприла на темпы прогрессирования хронической почечной недостаточности у больных с нарушениями функционального состояния почек различной степени.//ЛГерапевтический архив.- 1995.-Т.67.- № 5.- С. 57-59.
12. Ивашкин Т.В., Кузнецов Е.В., Драпкина О.М. Клиническое значение суточного мониторирования артериального давления.// М. - 2001.
13. Карпов Р.С., Кошельская О.А., Ефимова Е.В. и др. Влияние длительной антигипертензивной терапии на состояние доплерографических показателей внутрипочечного кровотока и функции почек у больных артериальной гипертонией на фоне сахарного диабета.// Кардиология.- 2001.- Т.42.-№ 11.- С. 20-26.
14. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Терещенко С.Н., Моисеев В.С. Клиническое значение суточного мониторирования артериального давления для выбора тактики лечения больных артериальной гипертонией.// Кардиология.- 1997.- Т.37.- № 9.- С. 98-104.
15. Кобалава Ж.Д., Терещенко С.Н., Калинин А.Л. Суточное мониторирование артериального давления: методологические аспекты клиническое значение.//М.- 1997.
16. Кутырина И.М. Нефрологические эффекты ангиотензина II и его блокады.// Успехи нефрологии. //Русский врач., М.- 2001.- С. 94-101.
17. Кутырина И.М. Применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента при первичных поражениях почек и диабетической нефропатии.// Consilium Medicum.- 2002.- Т. 4.- № 7.- С. 331 -333.
18. Кутырина И.М. Современные аспекты патогенеза почечной артериальной гипертонии.// Нефрология.- 2000.- Т. 4.- № 1.- С. 112-115.

19. Кутырина И. М., Лифшиц Н.Л., Рогов В.А и др. Применение ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента при хронической почечной недостаточности.// Терапевтический архив.- 2002.- Т.74,- № 6.- С. 34-39.
20. Кутырина И.М., Михайлов А.А. Почка и артериальная гипертензия.// Нефрология. Руководство для врачей под ред. И.Е. Тареевой.// Медицина., М,- 2000,- С. 164-197.
21. Кутырина И.М., Рогов В. А., Лифшиц Н.Л., Тациевский В. А. Патологические особенности артериальной гипертонии при хронических нефритах.// Терапевтический архив.- 1987.- Т.59.- № 11. — С. 75-80.
22. Кутырина И.М., Тареева И.Е., Герасименко О.И. и др. Использование ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента при хронических диффузных заболеваниях почек.// Терапевтический архив.-1995.- Т.67.- №6.- С.20-23.
23. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии.//Медицина., М.-1982.
24. Лаврова О.Н. Клинико-экспериментальное обоснование иммунодепрессивной терапии фокально-сегментарного гломерулосклероза.// Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, М.-1999.
25. Леонова М.В., Семенчук Г.А., Малышева Е.А., Белоусов Ю.Б. Влияние нарушений суточного ритма артериального давления на развитие гипертрофии левого желудочка у больных с гипертонической болезнью.// Материалы I Конгресса Ассоциации кардиологов стран СНГ.- 20-23 мая 1997 г.- Москва.- С. 184.
26. Маколкин В.И., Подзолков В.И., Гиляров М.Ю. Возможности суточного мониторирования артериального давления в дифференциальной диагностике нейроциркуляторной дистонии и гипертонической болезни.// Кардиология.- 1997.- Т. 37.- № 6,- С. 24-28.
27. Милованова Л.Ю., Николаев А.Ю., Милованов Ю.С. Прогностическое значение контролируемой и неконтролируемой артериальной гипертонии у больных терминальной почечной

недостаточностью находящихся на хроническом гемодиализе.// Терапевтический архив.- 2002.- Т. 74.- № 6.- С. 45-49.

28. Михайлов А.А., Кутырина И.М. Почечная гипертензия.// Нефрология. Руководство под ред. И.Е. Тареевой., Т. 1 .//Медицина., М.- 1995.- С. 270-303.

29. Мухин Н.А., Козловская Л.В., Кутырина И.М. и др. Ишемическая болезнь почек.// Consilium Medicum.- 2002. - Т. 4.- № 7.- С. 334-337.

30. Мухин Н.А. Тубулоинтерстициальный нефрит и артериальная гипертензия.//Нефрология.- 2000.- Т. 4.- № 1.- С. 109-111.

31. Мухин Н.А., Балкаров И.М., Шоничев Д.Г., Лебедева М.В. Формирование артериальной гипертензии при уратном тубулоинтерстициальном повреждении почек.// Терапевтический архив.- 1999.- Т. 71.- № 6.- С.23-27.

32. Мухин Н.А., Серов В.В., Козловская Л.В. Амилоидоз почек.// Нефрология. Руководство для врачей под ред. И.Е. Тареевой.// Медицина., М.- 2000.- С. 546-555.

33. Николаев А.Ю., Милованов Ю.С. Лечение почечной недостаточности.// МИА., М.- 1993.

34. Ольбинская Л.И., Андрущишина Т.Б. Влияние ингибиторов АПФ на суточный профиль АД у больных гипертонической болезнью.//

Материалы I Конгресса Ассоциации кардиологов стран СНГ.- 20-23 мая 1997 г.- Москва.- С. 185.

35. Ольбинская Л.И., Мартынов А.И., Хапаев В.А. Мониторирование артериального давления в кардиологии.// Русский врач., М.- 1998.

36. Первый Доклад экспертов научного общества по изучению артериальной гипертензии Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ 1). Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации.// Клиническая фармакология и терапия.- 2000.- Т.9.- № 3.- С. 1-23.

37. Ратов Л.Г., Дмитриев В.В., Толпыгина С.Н., Чазова И.Е. Суточное мониторирование артериального давления в клинической практике. // Consilium Medicum. - 2001.-Т.3. - № 13.-С. 132-136.
38. Ритц Е. Артериальная гипертония при заболеваниях почек.// Современная нефрология. - 1997. - С. 103-114.
39. Ритц Е., Набоков А.В. Гипертония при заболеваниях почек: до какого уровня снижать артериальное давление.// Нефрология. - 1997.- Т.1.- № 4. - С.7-11.
40. Рогоза А.Н., Никольский В.П., Ощепкова Е.В. и соавт./ под ред. Арабидзе Г.Г. и Атькова О.Ю. Суточное мониторирование артериального давления при гипертонии.// издание Российского кардиологического научно-производственного комплекса МЗ РФ., М.- 1997.
41. Серов В.В. Функциональная морфология почек.//Нефрология. Руководство для врачей под ред.И.Е. Тареевой.// Медицина., М. - 2000,- С. 12-23.
42. Серов В.В. Варшавский В.А., Куприянова Л.А. Иммунопатология почек.// Медицина., М.-1983.
43. Серов В.В.. Пальцев М.А. Почки и артериальная гипертензия.// Медицина., М.-1993.
44. Тареев Е.М. Гипертоническая болезнь.// Медгиз., М.- 1948.
45. Тареев Е.М. Злокачественная гипертония. //Основы нефрологии/ Под ред. Е.М. Тареева. // М,- 1972,- Т. 1.- С. 418-470.
46. Тареева И.Е., Кутырина И.М., Николаев А.Ю. и др. Пути торможения развития хронической почечной недостаточности.// Терапевтический архив.- 2000.- Т. 72.- № 6. - С.9-14.
47. Тареева И.М., Некрасова А.А., Рогов В.А., Кутырина И.М. Новые механизмы положительного действия курантила при хроническом нефрите.// Терапевтический архив.- 1988. -Т.70.- № 8. - С. 85-89.
48. Тареева И.Е., Шилов Е.М., Краснова Т.Н. Лечение гломерулонефритов. Серия Аутоиммунные болезни 2.// М.- 2000.

49. Тареева И.Е., Швецов М.Ю., Краснова Т.Н. Артериальная гипертензия при волчаночном нефрите.// Терапевтический архив.- 1997.- Т. 69.- № 6.-С. 13-17.
50. Троепольская О.В. Течение и прогноз мезангиопролиферативного гломерулонефрита.// Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. М.-1999.
51. Тюрин Ю.А., Макаров А.А. Анализ данных на компьютере.// Финансы и статистика. 1995.- 1965.
52. Хирманов В.Н. Ишемическая болезнь почек.// Терапевтический архив.- 2001. Т. 73.- № 6.- С. 61-64.
53. Ходарева Е.Н., Сергиенко И.В. Значение радионуклидных методов исследования у больных реноваскулярной гипертензией.// Визуализация в клинике,- 1998,- № 6. С.39-47.
54. Шилов Е.М., Тареева И.Е., Иванов А.А. и др. Течение и прогноз мезангиопролиферативного гломерулонефрита.// Терапевтический архив.- 2002.-Т.74.- № 6.- С. 11-18.
55. Шулутко Б.И., Перов Ю.Л. Артериальная гипертензия.// С-Пб.-1993.
56. Швецов М.Ю. Блокаторы рецепторов ангиотензина II - первый опыт и перспективы применения в нефрологии.// Терапевтический архив.- 2000.- Т. 72.- № 6.- С. 73-79.
57. Ahmed A. Use of angiotensin-converting enzyme inhibitors in patients with heart failure and renal insufficiency: how concerned should we be the rise in serum creatinine?// Journal of American Geriatric Society.- 2002.-Vol. 5.- N: 7.- P.1297-1300.
58. Alcazar J.M., Marin R. Gomes-Campedera F. et al. on behalf of the Spanish Group of Ischemic Nephropathy (GEDENI). Clinical characteristics of ischemic renal disease.// Nephrology Dialysis Transplantation.- 2001.- Vol. 16.- Suppl. 1.-P. 74-77.
59. Alcazar J.M., Rodicio J.L. Ischemic nephropathy: clinical characteristic and treatment.// American Journal of Kidney Disease.- 2000.- Vol. 36.- P. 883893.
60. Alkhunaizi A M., Chapman A. renal artery stenosis and unilateral focal and segmental glomerulosclerosis.// American Journal of Kidney Diseases.- 1997.- Vol.- 29.- P. 936-941.

61. Amery A., Birkenhager W., Brixko P. Et al. Mortality and morbidity results from the European Working party on High Blood Pressure in the elderly trial.// *Lancet*.-1985.- Vol. 1.- P. 1351 -1354.
62. Anderson S. Systemic and glomerular hypertension in progressive renal disease.// *Kidney International*.- 1988,- Vol.34. - Suppl. 25. - P. 119-121.
63. Baboolal K., Evans C., Moore R. Incidence of end-stage renal disease in medically treated patients with severe bilateral atherosclerotic renovascular disease.// *American Journal of Kidney Disease*.- 1998,- Vol. 31.- P. 971-977.
64. Bakris G.L., Weir M.R. Angiotensin-converting enzyme inhibitor associated elevations in serum creatinine: is this a cause for concern?// *American Journal of Kidney Diseases*.- 2000,-Vol. 35,- Suppl 1.- SI 17-31.
65. Bakris G.L., Weir M.R., Dequattro V., McMahon F.G. Effect of ACE inhibitor/calcium antagonist combination on proteinuria in diabetic nephropathy.//*Kidney International*.- 1998.-Vol. 54.- P. 1283-1289.
66. Baldwin D.S. Chronic glomerulonephritis. Nonimmunologic mechanism of progressive glomerular damage.// *Kidney International*.- 1982.- Vol.21.- P. 109-120.
67. Banfi G., Moriggi M., Sabadini E. et al. The impact of prolonged immunosuppressant on the outcome of idiopathic focal-segmental glomerulosclerosis with nephritic syndrome in adults. A collaborative retrospective study.// *Clinical Nephrology*.-1991.- Vol. 36.- P. 53-59.
68. Benetos A., Waeber B., Izzo J. Et al. Influence of age, risk factors, and cardiovascular and renal disease on arterial stiffness: clinical applications.// *American Journal of Hypertension*.- 2002.- Vol. 15.- P.1101-1108.
69. Berlowitz D.R., Ash A.S., Hickey E.C. et al. Inadequate management of blood pressure control in the hypertensive population.// *Lancet*.- 1997.- N. 349.- P. 454-457.

70. Berglund G., Anderson O., Wilhelmson L. Prevalence of primary and secondary hypertension: studies on a random population sample.// *Medical Journal*. - 1976.- Vol.2.- P. 554-556.
71. Bernstein K.E., Sayeski P.P., Doan T. et al. Signal Transduction Pathways of Angiotensin II in the Kidney.// *The Renin-Angiotensin System and Progression of Renal Diseases*. Ed. By G. Wolf.// Karger.- 2001.- P. 16-33.
72. Blythe W.B. Natural history of hypertension in renal parenchymal disease.// *American Journal of Kidney Diseases*.- 1985.- N. 5. - P. 50-56.
73. Braun-Menendez E., Fasciolo J.C., Leloir L.F. et al. La sustancia hipertensora de la sangre del rinon isquemiado.// *Rev Soc Argent Biol*.- 1939,-N.15,- P. 420.
74. Brenner B.M., Cooper M.E., de Zeeuw D. et al. RENAAL Study Investigators: Effect of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy.// *New England Journal of Medicine*.- 2001.- Vol. 345.- P. 861-869.
75. Brenner B.M., Hostetter T.N. Dietary protein intake and progressive nature of kidney. The role hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive sclerosis in aging, renal ablation, and intrinsic renal disease.// *New England Journal of Medicine*.- 1982.- Vol. 307.- P. 652-659.
76. Brenner B.M., Lawler E.V., Mackenzie H.S. The hyperfiltration theory: A paradigm shift in nephrology.// *Kidney International*. - 1996.- Vol.49.- P. 1774-1777.
77. Bright R. Tabular view of morbid appearance in 100 cases connected with albuminous urine. With observations.// *Guy's Hospital Reports*.- 1836.- Vol.1.-P.380-400.
78. Brown R.A., Swanson Beck Medical statistics on personal computers.// Plymouth, UK., BMJ Publishing Group.- 1995.
79. Buckalew V.M., Berg R.L., Wang S.R. et al. and the Modification of the Diet in Renal Disease Study Group. Prevalence of hypertension in 1795 subject with chronic renal disease: the Modification of Diet in Renal Disease Study. Baseline Cohort.// *American Journal of Kidney Diseases*.-1996.- Vol.28.-P.811-821.



80. Burdick L., Arioldi F., Marana T., Guissani M. et al. Superiority of acceleration time over pulsatility and resistance indices as screening tests for renal artery stenosis.//Journal of Hypertension.- 1996.- Vol.14.-P. 1229-1235.
81. Burt V.L., Whelton P., Roccella E.J. et al. Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1998-1991.// Hypertension.- 1995.- Vol. 25.- P. 305313.
82. Chanutin A., Ferris E. Experimental renal insufficiency produced by partial nephrectomy.// Archive of Internal Medicine.- 1932.- Vol.49.- P. 767.
83. Cheung C.M., Wright J.R., Shurrab A.D. et al. Epidemiology of renal dysfunction and patients outcome in atherosclerotic renal occlusion.// Journal of the American Society of Nephrology.- 2002.- Vol. 13.- P. 149157.
84. Chobanian A.V., Bakris G. L., Black H.R. et al. the seventh report of the National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 report.// Journal of American Medical Association.- 2003. Vol. 289.- P. 2560-72.
85. Coen G., Manni M., Giannoni M.F. Ischemic nephropathy in an elderly nephrologic and hypertensive population.// American Journal of Nephrology.- 1998.- Vol. 18.- P. 221-227.
86. Conor J., O'Shea J.C., Murthy M.B. Nocturnal blood pressure dipping: a consequence of diurnal physical activity blipping?// American Journal of Hypertension.- 2000.- Vol. 13. - P. 601-606.
87. Covic A., Goldsmith D.J.A. Ambulatory blood pressure monitoring in nephrology: focus on blood pressure variability.// Journal of Nephrology.- 1999.- Vol. 12.- P. 220-229.
88. Cox D.R. Regression models and life-tables (with discussion).// J. R. Statist. Soc.- 1972.-B. 34.- P. 187-220.
89. Cox D.R., Oakes D. (Кокс Д.Р., Оукс Д.) Анализ данных типа времени жизни. Перевод с английского О.В.Селезнева.// М., Финансы и статистика.- 1988.- 191 С.

90. Csiky B., Kovacs T., Wagner L. et al. Ambulatory blood pressure monitoring and progression in patients with IgA nephropathy.// *Nephrology Dialysis Transplantation*.-1999.- Vol. 14.- P. 86-90.
91. Danielson M., Dammstromm B.G. The prevalence of secondary and curable hypertension.// *Acta Medica Scandinavia*.- 1981.- 209.- P. 451 -455.
92. Danielson M., Kornerup H., Olsen S. et al. Arterial hypertension in chronic glomerulonephritis. An analysis of 310 cases.// *Clinical Nephrology*.- 1983.- Vol. 19,-P. 284-287.
93. Davies D.L., Beever D.G., Briggs J.D. et al. Abnormal relation between exchangeable sodium and the rennin-angiotensin system in malignant hypertension in hypertension in chronic renal failure.// *Lancet*.- 1973.- Vol. 1.- P.683-686.
94. Denium J., Schalekamp A.D.H. Renin and protein.// *Hypertension: A Comparison to Brenner and Rector's. The Kidney*.// W.B. Saunders Company.- 2000.- P. 70-76.
95. de Wardener H.E. The primary role of the kidney and salt intake in the etiology of essential hypertension.// *Clin Sci*.- 1990.- Vol. 79.- P. 193-200.
96. Djerassi R., Bogov B., Ljubomirova M. et al. What's new in the diagnostic algorithm in patients with chronic renal failure (CRF): conventional ultrasound Doppler wave analysis.// *Abstracts. XXXVI Congress of the ERA-EDTA*.- 1999.- P. 153.
97. Distler A., Spies K-S. Diagnostic procedure in renovascular hypertension.//*Clinical Nephrology*.- 1991.-Vol. 36. P. 174-180.
98. Dorer F.E., Skeggs L.T., Kahn J.R. et al. Angiotensin converting enzyme: Method of assay and partial purification.// *Anal Biochem*.- 1970.- Vol. 33.- P. 102-103.
99. Eto T., Yamamoto Y., Fujimoto S. et al. Factors contributing to blood pressure levels in chronic glomerulonephritis: An analysis of 105 biopsed patients.// *Nephron*.- 1990.-Vol. 55.-P. 129-132.
100. Ferrario C.M., Chappell M.C., Dean R.H., Lyer S.N. Novel angiotensin peptides regulate blood pressure, endothelial function, and natriuresis.// *Journal of the American Society of Nephrology*.- 1998.- Vol. 9.- P. 1716-1722.

101. Ferris T.F. The kidney and hypertension.//Archive of Internal Medicine.- 1982.- Vol. 142.- P. 1889-1895.

102. Fournier A., Esper N.El., Makdassi R., Hue P. et al. Hypertension and progression of renal insufficiency.// Nephrology Dialysis Transplantation.- 1994. Vol. 9.- Suppl. 3.- P. 28-34.

103. Furchgott R.F., Zawadzki J.V. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine.// Nature.- 1980.- Vol. 288.- P. 373-376.

104. Gabriel Navar L., Nishiyama A. Intrarenal formation of Angiotensin II.// The Renin-Angiotensin System and Progression of Renal Diseases. Ed. G. Wolf.// Karger.-2001.- P. 1-15.

105. Galesic K., Brkljacic B., Bozicov V., Delic D. Renal Vascular resistance in Essential Hypertension.// Nephron.- 1998.- Vol. 80.- P. 363-364.

106. Genest J. Adrenocortical function in essential hypertension, in Buchborn C., Bock K.D. (eds): Essential Hypertension: An International Symposium.// New York, Springer Publishing Co Inc.-1960.- P. 126-146.

107. Gephardt G. N., Tubbs R., Novick A.C. et al. Renal artery stenosis, nephritic range proteinuria and focal segmental glomerulosclerosis.// Cleveland Clin Q.- 1984.-Vol. 51/- P. 371-376. Goldblatt H., Lynch J., Hanzal R.F., Summerville W.W. Studies on experimental hypertension I. The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia.// Journal of Experimental Medicine.- 1934.- Vol. 59.- P.347-362.

109. Greco B.A., Breyer J.A. Atherosclerotic ischemic renal disease.// American Journal of Kidney Diseases.- 1997.- Vol.29.- P. 167-187.

110. Greenberg A., Bastacky S.I., Iqbal A. et al. Focal segmental glomerulosclerosis associated by with nephritic syndrome in cholesterol ather-embolism: clinico-pathological correlation.// American Journal of Kidney Diseases.- 1997.- Vol. 29.-P. 334-344. Guidelines subcommittee 1999 World Health Organization - International Society of Hypertension. Guidelines for the management of hypertension.// Journal of Hypertension.- 1999.- Vol. 17.- N.II.- P. 905-918.

112. Guidi E., Magni, Barbiano Di Belgiojoso G. et. al. // Blood pressure in patients with four different primary glomerulonephritis.// Clin Exp Hypertens.- 1984.- A6: 1357-3-1366.

113. Guyton A.C., Coleman T.G., Cowley A.W. et al. Arterial pressure regulation: overriding dominance of the kidneys in long-term regulation in hypertension.// American Journal of Medicine.- 1972.- Vol. 52.- P. 584-594.

114. Halberg F., Scheving L.E., Lugas E. et al. Chronobiology of human blood pressure in the light of static (room-registered) automatic monitoring.// Chronobiologia.- 1984.- Vol. 11.- N. 3.- P. 217-238.

115. Hansson L., Zanchetti A., Caruthers S.G. et al. for the HOT study group. Effect of intensive blood pressure lowering and low dose aspirin in patients with hypertension: principal results of Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial.// Lancet.- 1998.- Vol. 351.- P. 1755-1762.

116. Harlos J., Heidland A. Hypertension as cause and consequence of renal disease in the 19<sup>th</sup> century.// American Journal of Nephrology.- 1994.- Vol. 14.-P. 436-442.

117. Heaf J., L0kkegaard H., Larsen S. The epidemiology and prognosis of glomerulonephrities in Denmark 1985-1997.// Nephrology Dialysis Transplantation.- 1999.- Vol.14.- P. 1889-1897.

118. Hebert L.A., Wilmer W.A., Falkenhain M.E. et al. Renoprotection: one or many therapies?//Kidney International.- 2001.- Vol. 59.- P. 1211-1226.

119. Hense H.W., Maziak W., Heidrich J. Why is blood pressure control unsatisfactory - or is it?// Nephrology Dialysis Transplantation.- 2002.- Vol. 17.-P. 1547-1550.

120. Herrera Acosta J. Hypertension in chronic renal disease.// Kidney International.- 1982.- Vol.22.- P. 702-712.

121. Houssay B.A., Taquini A.C. Accion vasoconstrictora de la sangre venosa del rinon isquemiado.// Rev Soc Argent Biol.- 1938.-14.- 5.

122. Hyman D.J., Pavlik V.N. Characteristic of patients with uncontrolled hypertension in the United States.// New England Journal of Medicine.- 2001.- Vol.345.-P. 479-486.

123. Izzo J.L. Sympathetic nervous system in acute and chronic blood pressure elevation. // Hypertension: A Comparison to Brenner and Rector's. The Kidney.// W.B. Saunders Company. - 2000. - P. 42-58.
124. Jacobson H.R. Ischemic renal disease: an overlooked entity?// Kidney International. - 1988.- Vol.14.- P. 729-743.
125. Jafar T.H., Schmid C.H., Landa M. et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and progression of non-diabetic renal disease.// Ann Intern Med.- 2001.- Vol. 135,- P. 73-87.
126. Joffres M.R., Ghadirian P., Fodor J.G. et al. Awareness, treatment and control of hypertension in Canada.// American Journal of Hypertension.- 1997,- Vol. 10.-P. 1097-1102.
127. Johansson M., Jensen G., Aurell M. et al. Evaluation of duplex ultrasound and captopril renography for detection of renovascular hypertension.// Kidney International.- 2000.- Vol. 58.- P. 774-782.
128. Johnston P.A., Davison A.M. Hypertension in adult with idiopathic glomerulonephritis and normal serum creatinine. A report from the MRC Glomerulonephritis Registry.// Nephrology Dialysis Transplantation.-1993.- Vol. 8.- P. 20-24.
129. Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The 6<sup>th</sup> Report of Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. NIH/NHLBI.// Archive of Internal Medicine.- 1997.- Vol. 157.- P. 2413-2446.
130. Kheder M.A., Ben Maiz H., Abderrahim E. et al. Hypertension in primary chronic glomerulonephritis. Analysis of 359 cases.// Nephron.- 1993.- Vol. 63.- P. 140-144.
131. Kielstein J.T., Bode-Böger S.M., Haller H., Flisre D. Functional changes in the aging kidney: is there a role for asymmetric dimethylarginine?// Nephrology Dialysis Transplantation.- 2003.- Vol.18.- P. 1245-1248.
132. Klag M.J., Whelton P.K., Randall B.L., Neaton J.D. et al. Blood pressure and end-stage renal disease in men.// New England Journal of Medicine.- 1996.- Vol.334.- P. 13-18.

133. Klahr S. The role of nitric oxide in hypertension and renal disease progression.// *Nephrology Dialysis Transplantation*.- 2001.- Vol. 16.- Suppl.1.- P. 60-62.
134. Klahr S., Levey A.S., Beck G.J. et al. The effect of dietary protein restriction and blood pressure control on the progression chronic renal disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group.// *New England Journal of Medicine*.- 1994.- Vol. 330.- P. 877-884.
135. Kohstaedt K.G., Helmer O.M., Page I.H. Activation of rennin by blood colloids.// *Proc Soc Exp Biol Med*.- 1938.- Vol. 39.- P. 214-218.
136. Koomans H.A., Joles J.A., Rabelink T.J. Hypertension and the kidney: culprit and victim.// *Nephrology Dialysis Transplantation*.- 1996.- Vol.11.- P. 1961-1966.
137. Laragh J.H., Angers M., Kelly W.G. et al. Hypotensive agents and pressor substances: the effect of epinephrine, norepinephrine, angiotensin II, and others on the secretory rate of aldosterone in man.// *Journal of American Medical Association*.- 1960.- Vol. 174.- P. 234-240.
138. Lebel M., Grose J.H. Abnormal renal prostaglandin production during the evaluation of chronic nephropathy.// *American Journal of Nephrology*.- 1986.- Vol.6.- P. 96-100.
139. Ledingham J.M., Cohen R.D. The role of the heart in the pathogenesis of renal hypertension.- 1963.- Vol. 2.- P. 979-981.
140. Lee J. Antihypertensive activity of the kidney: The renomedullary prostaglandins.// *New England Journal of Medicine*.- 1967.- Vol. 277.- P. 1073-1079.
141. Lewington A.P., Arici M., Harris K.P.G. et al. Modulation of rennin- angiotensin system in proteinuric renal disease: are there added benefits?// *Nephrology Dialysis Transplantation*.- 2001.- Vol.16.- P. 885-888.
142. Lewis E.J., Hunsicker L/G., Clarke W.R. et al. Collaborative Study Group: Renoprotective effect of angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes.// *New England Journal of Medicine*.- 2001.- Vol. 345.- P. 851-861.
143. Lloyd-Jones D.M., Evans J.C., Larson M.G. et al. Differential control of systolic and diastolic blood pressure. Factors associated with

lack of blood pressure control in the community.// Hypertension.- 2000.- Vol. 36.- P. 594-599.

144. Locatelli F., del Vecchio L., D'Amico M., Andrulli S. Is it the agent or blood pressure level that matters for renal protection in chronic nephropathies?// Journal of the American Society of Nephrology.- 2002.- Vol. 13.- S196-S201.

145. Locatelli F., Marcelli D., Comelli M. et al. Proteinuria and blood pressure as casual component of progression to end-stage renal failure. Northern Italian Cooperative Study Group.// Nephrology Dialysis Transplantation.- 1996.- Vol.11.- P. 461-467.

146. London G., Marchais S.J., Guerin A.P. et al Arterial structure and function in end-stage renal disease.// Nephrology Dialysis Transplantation.- 2002.- Vol. 17/-P. 1713-1724.

147. Luke R.G. Hypertensive nephrosclerosis: pathogenesis and prevalence. Essential hypertension is an important cause of end-stage renal disease.// Nephrology Dialysis Transplantation. -1999.- Vol.14.- P. 2271-2278.

148. Luno J., Barrio V., Goicoechea M.A. et al. Effect of dual blockade of the renin-angiotensin system in primary proteinuric nephropathies.// Kidney International.- 2002.- Vol. 62.- Suppl. 82.- S47-S52.

149. Lurbe E., Redon J. Assessing ambulatory blood pressure in renal diseases: facts and concerns.// Nephrology Dialysis Transplantation.-1999.- Vol. 14.- P. 2564-2568.

150. Mackenzie H.S., Brenner B.M. Current strategies for retarding progression of renal disease.// American Journal of Kidney Diseases.- 1998.- Vol. 31.-P. 161-170.

151. Mailloux L.U., Husian A. Atherosclerotic ischemic nephropathy as a cause of chronic kidney disease: what can do done to prevent end-stage renal disease?// Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation.- 2002.- Vol.13.-N. 3.- P. 311-319.

152. Mancia G., Ulian L., Santucci C., Parati G. Ambulatory blood pressure in hypertension with particular to the kidney.// Journal of Nephrology.- 1997.- Vol. 10,- P. 198-202.

153. Margolius H.S. Kallikrein-Kinin System. //Hypertension: A Comparison to Brenner and Rector's. The Kidney.// W.B. Saunders Company.- 2000.- P. 190-201.
154. Martinez-Maldonado M. Role of hypertension in the progression of chronic renal disease.// Nephrology Dialysis Transplantation.- 2001.- Vol. 16.- Suppl.1.-P. 63-66.
155. Maschio G. How good are nephrologists at controlling blood pressure in renal patients?// Nephrology Dialysis Transplantation.- 1999.- Vol.14.- P. 2075-2077.
156. Maschio G., Alberti D., Janin G. et al. Effect of the Angiotensin-Converting- Enzyme inhibition benazepril on the progression of chronic renal insufficiency.// New England Journal of Medicine.- 1996.- Vol. 334.- P. 939-945.
157. Matsumoto N., Ishimura E., Taniwaki H. et al. Intrarenal hemodynamic abnormalities in no-dialyzed patients with chronic renal failure (CRF) measured by duplex Doppler sonography.// Abstracts. XXXVI Congress of the ERA-EDTA.- 1999.- P. 173.
158. McGrath B.P., Tiller D.J., Bune A. et al. Automatic blockade and the Valsalva maneurer in patients on maintenance hemodialysis: a hemodymanic study.// Kidney International.- 1977.- Vol.12.- P. 294-302.
159. McGreger D.O., Buttimore A.L., Nicholls M.G., Lynn k.L. Ambulatory blood pressure monitoring in patients receiving long, slow home haemodialysis.// Nephrology Dialysis Transplantation.- 1999.- Vol. 14.- P. 1676-2679.
160. Meyrier A., Hill G.S., Simon P. Ischemic renal disease: new insights into old entities.//Kidney International.- 1998,- Vol. 54.- P. 2-13.
161. Middeke M.R.F. Office hypertension - an innocent blood pressure variant?// Nephrology Dialysis Transplantation.- 1998.- Vol. 13.- P. 241-244.
162. Mogenson C.E. Long-term antihypertensive treatment inhibiting progression of diabetic nephropathy.// British Medical Journal.- 1982.- Vol. 285.- P. 685-688.
163. Muirhead E.E., Germain G.S., Armsrtong F.B. et al. Endocrine type of antihypertensive function of renomedullary interstitial cells.// Kidney International.- 1975.- Vol.8.- P. 271.



164. Mulec H., Blohme G., Kullenberg K. et al. Latent overhydration and nocturnal hypertension in diabetic nephropathy.// *Diabetologia.*- 1995.- Vol. 38.- P. 216-220.
165. Nakao N., Yoshimura A., Morita H. et al. Combination treatment of angiotensin-II receptor blocker and angiotensin-converting enzyme inhibitor in non-diabetic renal diseases (COOPERATE): randomized controlled trial.// *Lancet.*- Vol.361.- P. 117-124.
166. Nielsen F.S., Rossing P., bang L.E. et al. On the mechanism of blunted nocturnal decline in arterial blood pressure in NIDDM patients with diabetic nephropathy.// *Diabetes.*- 1995.- Vol. 44.- P. - 783-789.
167. O'Brien E., Sheridan J., O'Malley K. Dippers and non-dippers.// *Lancet.*- 1988.- N. 2.-P. 397.
168. Okada H., Inoue T., Takahira S. et al. daytime hypertension, sleep apnoea and metabolic alkalosis in haemodialysis patient-the result of sodium bicarbonate abuse.//*Nephrology Dialysis Transplantation.*- 1999.- Vol. 14.- P. 452-454.
169. Olbricht C.J., Arlart I.P. Magnetic resonance angiography - the procedure of choice to diagnose renal artery stenosis?// *Nephrology Dialysis Transplantation.*- 1998.- Vol. 13,- P.1620 - 1622.
170. O'Neill W.C. Sonographic evaluation of renal failure.// *American Journal of Kidney Diseases.*- 2000.- Vol. 35.- P. 1021-1038.
171. Orofino L., Quereda C., Lamas S. et al. Hypertension in primary chronic glomerulonephritis: Analysis of 288 biopsed patients.// *Nephron.*- 1987.- Vol. 45.- P. 22-26.
172. Orth S. R., Amann K., Strojek K., Ritz E. Sympathic overactivity and arterial hypertension in renal failure.// *Nephrology Dialysis Transplantation.*- 2001.- Vol.16.- Suppl.1.- P. 67-69.
173. Palmer B.F. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers: what to do if the serum creatinine and/or serum potassium concentration rises.// *Nephrology Dialysis Transplantation.*- 2003.- Vol.18.- P. 1973-1975.
174. Palmer R.M., Ferrige A.G., Moncada S. Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelin-derived relaxing factor.// *Nature.*- 1987.- Vol. 327.- P. 524-526.

175. Panza J.A. Nitric oxide in hypertension.// Hypertension: A Comparison to Brenner and Rector's. The Kidney.// W.B. Saunders Company.- 2000.- P. 158-165.

176. Parving H.H., Andersen A.R., Smidt U.M., Svendsen P.A. Early aggressive antihypertensive treatment reduce rate of decline in kidney function in diabetic nephropathy.// Lancet.- 1983.- Vol. 28.- P. 1175-1179.

177. Pavenstädt H. New aspect concerning the role of catecholamines in the pathogenesis of glomerular diseases.// Nephrology Dialysis Transplantation.- 1998.- Vol.13.-P. 1916-1919.

178. Petersen L.J., Petersen J. R., Talleruthuus U. et al. The pulsatility index and the resistance index in renal arteries. Associations with long-term progression in chronic renal failure.// Nephrology Dialysis Transplantation.-Vol. 12,- P. 1376-1380.

179. Petrichko M., Glazun L., Polukhina E. et al. Doppler evaluation of chronic renal failure progression in patients with chronic glomerulonephritis.// Nephrology Dialysis Transplantation.- 2002.- Vol. 17.- Abstracts Suppl. 1.- P. 233-234.

180. Pickering G.W., Prinzmetal M. Some observation on rennin? A pressor substance contained in normal kidney, together with a method for its biological assay.// Clin Sei.- 1938.- Vol.3.- P. 211-227.

181. Pisoni R., Aros C., Ruggenetti P., Remuzzi G. Mechanism of progression of chronic renal disease.// Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation.- 2002.- Vol. 13.- N.3.- P. 250-256.

182. Pontremoni R., Viazzi F., Martinoli C., Ravera M., Nicoletta C. et al. Increased renal resistive index in patients with essential hypertension a marker of target organ damage.// Nephrology Dialysis Transplantation.- 1999.- Vol. 14.- P. 360-365.

183. Radermacher J., Brunkhorst R.. Diagnosis and treatment of renovascular stenosis - a cost - benefit analysis.// Nephrology Dialysis Transplantation.-Vol. 13.- P. 2761-2767.

184. Raine A.E.G., Ritz E. Accelerated hypertension.// Oxford textbook of clinical nephrology. 2nd ed. V. II. edit, by A.M. Davison, J.S. Cameron, J.P. Grunfeld, et al.// Oxford University Press.-1998.-P. 1489-1503.

185. Rambausek M., Waldherr R., Andrassy K., Ritz E. Hypertension in mesangial IgA glomerulonephritis.// Proceeding of the European Dialysis and Transplant Association - ERA. 21<sup>st</sup> Congress, Italy, 1984.// Pitman.- P. 693-697.

186. Rekola S., Bergstrand A., Bucht H. Development of hypertension in IgA nephropathy as a marker of poor prognosis.// American Journal of Nephrology.- 1990.- Vol. 10.- P. 290-295.

187. René P.C., Oliva V.L., Bui B.T. Renal artery stenosis: evaluation of Doppler US after inhibition of Angiotensin-converting Enzyme with Captopril.// Radiology.- 1995.- Vol. 196.-P. 675-679.

188. Resolution from a meeting of the International Society for Research on Civilization Diseases and the Environment.// New Simce Confederation.// Brussels, Belgium.- March 17-18.- 1995.

189. Ridao N., Luno J., Garsia de Vinuesa S., Gomes F., Tejedor A., Valderrabano F. Prevalence of hypertension in renal disease.// Nephrology Dialysis Transplantation.-2001.- Vol.16.- Suppl.1.- P. 70-73.

190. Ritz E., Rambausek M., Hasslacher C., Mann J. Pathogenesis of hypertension in glomerular diseases.// American Journal of Nephrology.- 1989.- Vol.9.- Suppl.A.- S. 85-90.

191. Ritz E., Schwenger V., Zeier M., Rychlik I. Ambulatory blood pressure monitoring: fancy gadgetry or clinically useful exercise?// Nephrology Dialysis Transplantation.- 2001.- Vol. 16.- P. 1550-1554.

192. Rocella E.J. et al. Prevalence of hypertension in the US adult population: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991.// Hypertension.- 1995.- Vol. 25.- P. 305-313.

193. Ruggenenti P., Aros C., Remuzzi G. Renin-angiotensin system, proteinuria and tubulointerstitial damage.// The Renin-Angiotensin System and Progression of Renal Diseases. Ed. G. Wolf.// Karger.- 2001.- P. 188-199.

194. Ruilope I., Hansson L., Zanchetti A. Renal aspect of the hypertension optimal treatment (HOT) study.// Journal of Nephrology.- 1999.- Vol. 9.- P. 147-151.

195. Safian R.D., Textor S.C. Renal-artery stenosis.// New England Journal of Medicine.- 2001.- Vol. 344.- P. 431-442.

196. Sanchez-Lozada L.G., Tapia E., Avilo-casada C. Et al. Mild hyperuricemia induces glomerular hypertension in normal rats.// American Journal of Renal Physiology.- 2002.- Vol. 283 (5).- F. 1105-1110.
197. Scarpelli P.T., Gallo M., Chiari G. Chronobiology of blood pressure.// Journal of Nephrology.- 2000.- Vol. 13.- P. 197-204.
198. Schiffrin E.L. Reactivity of small blood vessels in hypertension: relation with structural changes.//Hypertension.- 1992.- Vol. 19.-SII.-P. 1-9.
199. Schmitt H., Bohle A., Reineke T. et al. Long-term prognosis of membranoproliferative glomerulonephritis type I.// Nephron.- 1990.- Vol. 55.- P. 242-250.
200. Schohn D., Weidmann P., Jahn H., Beretta-Piccoli. Norepinephrine-related mechanism in hypertension accompanying renal failure.// Kidney International.- 1985.- Vol.28.- P. 814-822.
201. SHEP Cooperative Research Group: Prvention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the systolic hypertension in the elderly program.// Journal of American Medical Association.- 1991.- Vol. 255.- P. 3255-3264.
202. Shulman N.B., Ford C.E., Hall W.D. et al. Prognostic values of serum creatinine and effect of treatment of hypertension on renal function. Results from Hypertension Detection and follow-up Program.// Hypertension.- 1989.- Vol. 13.- Supl.I.- P. 80-93.
203. Schwartz C.J., White T.A. Stenosis of renal artery: an unselected necropsy study.// British Medical Journal.- 1964.- ii.- P. 1415-1421.
204. Schwenger V., Ritz E. Audit of antihypertensive treatment in patients with renal failure. // Nephrology Dialysis Transplantation.- 1998.- Vol. 13.- P. 3091-3095.
205. Schwenger V., Zeier M., Ritz E. Antihypertensive therapy in renal patients - benefits and difficulties.// Nephron.- 1999.- Vol. 83.- P. 202-213.

206. Scoble J.E., Maher E.R., Hamilton G. et al. Atherosclerotic renovascular disease causing renal impairment: A case for treatment.// *Clinical Nephrology*.- 1989,- Vol. 31.- P. 199-222.

207. Scolari F., Tardanico R., Zani R. et al. Cholesterol crystal embolism: a recognizable cause of renal disease.// *American Journal of Kidney Disease*.- 2000,- Vol.36.- P. 1089-1109.

208. Sinclair A.M., Isles C.G., Brown I. et al. Secondary hypertension in a blood pressure clinic.// *Archives of Internal Medicine*.- 1987.- Vol. 147.- P. 1289-1293.

209. Staessen J.A., Bieniaszewski L., O'Brien, Fagard R. What is a normal blood pressure on ambulatory monitoring?// *Nephrology Dialysis Transplantation*.- 1996.- Vol. 11.- P. 241-245.

210. Staessen S.A., O'Brien E., Amery A.K. et al. Ambulatory blood pressure in normotensive subjects: Results from international database.// *Journal of Hypertension*.- 1994.- Vol. 12.- Suppl. 7.- S1-S2.

211. Stefanski A., Schmidt K.G., Waldherr R., Ritz E. Early increase in blood pressure and diastolic left ventricular malfunction in patients with glomerulonephritis.// *Kidney International*.- 1996.- Vol. 50.- P. 1321-1326.

212. Swales J.D. The kidney and control of blood pressure.// *Oxford textbook of clinical nephrology*. 2nd ed. V. II. edit, by A.M. Davison, J.S. Cameron, J.P. Grunfeld, et al.// Oxford University Press.- 1998.-P. 1413-1443.

213. Szelestei T., Kovacs T., Barta J., Nagy J. Circadian blood pressure changes and cardiac abnormalities in IgA nephropathy.// *American Journal of Nephrology*.- 1993.- Vol. 19,- P. 546-551.

214. Thadhani R., Pascual M., Nickleleit V. et al. Preliminary description of focal segmental glomerulosclerosis in patients with renovascular hypertension.// *Lancet*.- 1996.- Vol. 347.- P. 231-233.

215. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium blockers vs diuretic.// *Journal of American Medical Association*.- 2002.- Vol. 18.- P. 2981-2997.

216. The GISEN (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologic! in Nefrologia) Group: Randomized placebo controlled trial of effect of ramipril on declining in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy.// Lancet.- 1997.- Vol. 349.- P.- 1857-1863.

217. Tigerstedt R., Bergmann P.G. Niere und kreislauf.// Scand Arch Physiol.- 1898.-Vol. 8,- P. 223-271.

218. Timio M., Venanzi S., Lolli S., Lippi G., et al. Non dipper hypertensive patients and progressive renal insufficiency: a 3 year longitudinal study.// Clinical Nephrology.- 1995.- Vol. 43.- N. 6,- P. 382-387.

219. Toth T., Takebayashi S. Idiopathic membranous glomerulonephritis: a clinicopathologic and quantitative morphometric study.// Clinical Nephrology.- 1992.- Vol. 38.- P. 14-19.

220. Toto R.D. Assessing the evolution of atherosclerotic renal artery stenosis.// Kidney International.- 1998.- Vol. 53.- P.794-795.

221. Tozawa M., Iseki K., Yoshi S., Fukiyama K. Blood pressure variability as an adverse prognostic risk factor in end-stage renal disease.// Nephrology Dialysis Transplantation.- 1999,-Vol. 14.-P. 1976-1981.

222. van de Ven P, Beutler J., Kaatee R et al. Angiotensin converting enzyme inhibitor-induced renal dysfunction in atherosclerotic renovascular disease.// Kidney International.- 1998.- Vol. 53.- P. 986-993.

223. van Ittersum F.J., Spek J.J., Praet I.J. et al. Ambulatory blood pressure and autonomic nervous function in normoalbuminuric type I diabetic patients.// Nephrology Dialysis Transplantation.- 1998,- Vol. 13.- P. 326-332.

224. Vaughan E.D. Renovascular hypertension.// Kidney International.- 1985.- Vol. 27,- P.811-827.

225. Vendemia F., Fomasieri A., Veslis O., et al. Different prevalence rates of hypertension in various renoparenchymal diseases, in Secondary Forms of Hypertension.// New York, London, Toronto, Sydney, San Fransisco.// Grune & Stratton, 1981.- P. 89-94.

226. Verdecchia P., Porcellati C., Schillaci G., et al. Ambulatory blood pressure: an independent predictor of prognosis in essential hypertension.// *Hypertension*.- 1994.- Vol. 24.- P. 793-801.
227. Verdecchia P., Schillaci G., Gatteschi C., et al. Circadian blood pressure changes and left ventricle hypertrophy in essential hypertension.// *Circulation*.- 1990.- Vol. 81.- P. 528-536.
228. Vikse B. E., Bostad L., Aasar0d K et al. Prognostic factor in mesangioproliferative glomerulonephritis.// *Nephrology Dialysis Transplantation*.- 2002. - Vol.17.- P. 1603-1613.
229. Volhard F., Fahr T. Die Brightsche Nierenkrankheit.// Springer Verlag., Berlin. - 1914.
230. Vujuc D., Djukanovic L.J., Petrovic M., Radmilovic A. Arterial hypertension in patients with primary glomerulonephritis.// *Srp Arh Celok Lek*.- 1993.- Vol. 121.-P. 8-12.
231. Working group on Primary Prevention of Hypertension (1993). Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group of Primary Prevention Hypertension.// *Archive of Internal Medicine*.- 1993.- Vol. 153,- P. 186-208.
232. Yanashigawa M., Kunhara H., Kimura S. et al. A novel potent vasoconstrictor peptide produced by vascular endothelial cells.// *Nature*.- Vol.332.- P. 411-415.
233. Zacharia P., Sheps S., Bailey K. et al. Ambulatory blood pressure and blood pressure load in 121-normal subjects.// *American Journal of Hypertension*.-Vol.2.- P. 58.
234. Zucchelli P. Hypertension and atherosclerotic renal artery stenosis: diagnostic approach.// *Journal of the American Society of Nephrology*.- 2002.- Vol. 13.- S184-186.
235. Zucchelli P., Zuccala A. Ischemic nephropathy.// *Journal of Nephrology*.- 1999.- Vol. 12,- Suppl. 2.- S. 152-160.

**ЯРМУХАМЕДОВА С.Х., НОРМАТОВ М.Б., НАЗАРОВ Ф.Ю.**

**СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТДА  
КЛИНИК ВА ГЕМОДИНАМИК ЎЗГАРИШЛАР**

*Монография*



**“TIBBIYOT KO'ZGUSI” НАШРИЁТИ**

*Масъул муҳаррир — Дилдора ТУРДИЕВА  
Мусаҳҳиҳ — Олим РАХИМОВ  
Техник муҳаррир — Акмал КЕЛДИЯРОВ  
Дизайнер ва саҳифаловчи — Шахбоз МУСТАФАЕВ*

**“TIBBIYOT KO'ZGUSI” босмаҳонасида чоп этилди.**  
**Почта индекси 140100. Самарқанд шаҳар,**  
**Амир Темур кўчаси, 18-уй.**  
Босишга 26.05.2020 руҳсат этилди. Баённома раками: 10  
Бичими 60x84<sup>1/16</sup>. “Times New Roman” гарнитураси. 6.05 босма табоқ.  
Алади: 500 нусха. Буюртма раками: 304 / 14.07.2021  
Тел/факс: 0(366)2335415, e-mail: [sammi@mail.ru](mailto:sammi@mail.ru), [www.sammi.uz](http://www.sammi.uz)

