



Орзикулова Шахло Акмал кизи

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА ПОЧЕЧНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ

Орзикулова Шахло Акмал кизи

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

THE EFFECT OF METABOLIC SYNDROME ON RENAL HEMODYNAMICS

Orzikulova Shakhlo Akmal kizi

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: orziqulovashaxlo@gmail.com

Резюме. Тадқиқот мақсади: метаболик синдром (МС) билан оғриган беморларда семизлик даражасига қараб буйрак ичидаги гемодинамиканинг хусусиятларини ўрганиш. Беморлар ва усуллар: МС билан оғриган 108 нафар бемор турли даражадаги семизлик текширилди. Липид профили кўрсаткичлари, қонда, инсулин, микроалбуминурия (МАУ) даражаси, буйракнинг интерлобар ва сегментар артериялари даражасида интрааренал гемодинамиканинг ҳолати (пульсация ва қаршилик индекси) аниқланди. Натижалар: Семизлик даражаси ошгани сайин буйрак гемодинамиканинг ёмонлашуви кузатилади. Хулоса: Семизлик интрааренал гемодинамиканинг ўзгаришига таъсир қилади.

Калит сўзлар: семизлик, метаболик синдром, интрааренал гемодинамиканинг бузилиши, микроалбуминурия.

Abstract. The purpose of the study: to study the properties of hemodynamics within the kidney, depending on the degree of obesity in patients with metabolic syndrome (MS). Patients and methods: 108 patients with MS were tested for different levels of obesity. The status of intrarenal hemodynamics (pulsation index and resistance indicator) was determined at the level of Lipid profile indicators, levels of insulin, microalbuminuria (MAU) in the blood, interlobar and segmental arteries of the kidney. Results: as obesity rates increase, there is a deterioration in renal hemodynamics. Conclusion: obesity affects changes in intrarenal hemodynamics.

Keywords: obesity, metabolic syndrome, violation of intrarenal hemodynamics, microalbuminuria.

Қириш. XXI асрнинг бошидан бери метаболик синдром (МС) деярли барча мутахассисликлар шифокорларини қизиқтирган патологиянинг энг кўп ўрганилган шаклига айланди. МС инсулинорезистентлик, гипергликемия, дислипидемия, гипертензия ва семизлик каби бир нечта касалликларнинг комбинациясини ўз ичига олади. МС мезонларининг сўнгги таҳрири 2009 йилда нашр этилган. Халқаро диабет федерациясига (International Diabetes Federation) кўра, МС ташхисини қуйидаги учта мезонни бирлаштирган ҳолда аниқлаш мумкин: бел атрофи аёлларда 80 см дан ортиқ ва эркекларда 94 см, триглицеридлар $\geq 1,7$ мм / л, эркекларда ЮЗЛП (юкори зичликдаги липопротеин) $< 1,04$ ммол / л. ва аёлларда $< 1,29$ ммол/л, қон босими $\geq 130/85$ мм. сим.уст., қон глюкоза концентрацияси 5,6 ммол / л ёки диабетес меллитус мавжудлиги [1]. Бундан ташқари,

МС ёғли гепатоз касаллиги, гиперурикемия ва микроалбуминурия каби ҳолатлар билан боғлиқ. Сўнгги йилларда метаболик синдром ва сурункали буйрак касаллиги (СБК) ўртасидаги муносабатлар катта қизиқиш уйғотди [2]. СБК нинг дастлабки босқичлари кўпинча асимптоматикдир ва умумий текширув вақтида ташхисланмайди. Инсулин - яллиғланишга қарши гормон [3]. Инсулин резистентлиги (ИР) яллиғланишга қарши цитокинларнинг ифодаланиши, шунингдек оксидловчи стресснинг фаоллашиши туфайли гломеруляр филтрация тезлигининг пасайишига ёрдам бериши мумкин [4]. Инсулин даражасининг ошиши, шунингдек, профиброгеник инсулинга ўхшаш ўсиш омили 1 ишлаб чиқаришни рағбатлантиради. Бундан ташқари, семизлик лептин, ИЛ-6 ва ТНФ-а каби яллиғланишга қарши цитокинларнинг ёғ тўқималари томонидан секре-

циясини кўпайиши билан бирга келади, бу ҳам рағбатлантиради. IV турдаги коллаген ишлаб чиқарилиши [5,31], шунингдек, реактив кислород турларининг пайдо бўлиши, ўз навбатида, буйрак эндотелиал хужайраларининг дисфункциясига, мезангиал хужайраларнинг ўсишига ва гломерулосклерознинг шаклланишига олиб келиши мумкин [6]. Семизлик, шунингдек, мезангиал матрица ва подоцитлар гипертрофиясининг ҳаддан ташқари ишлаб чиқарилиши натижасида гломеруляр ҳажми ошириш орқали сурункали буйрак касаллиги (СБК) ривожланишига ёрдам бериши мумкин [7]. Бундан ташқари, триглицеридлар (ТГ) ва эркин ёғ кислоталарининг ўзлари яллиғланишга қарши цитокинларни ишлаб чиқаришни рағбатлантириш орқали нефротоксик бўлиши мумкин [2]. МС нинг яна бир компоненти, гипертония ҳам СБК ривожланишида муҳим рол ўйнайди. Ангиотензин II реактив кислород турларини ишлаб чиқаришни рағбатлантиради, улар навбат билан NO ишлаб чиқаришни камайтиради ва микромирларнинг шикастланишига, ишемияга ва буйракда тубулоинтерстициал шикастланишга олиб келади [8]. Бундан ташқари, гиперурикемия (МСнинг кам учрайдиган компоненти) NO ишлаб чиқаришни ингибитсияланиши СБК ва такрорий нефролитиазга олиб келади деган гипотеза мавжуд [9]. Шундай қилиб, кўпгина тадқиқотлар натижалари СБК МСнинг оқибати деган гипотезага зид эмас, аммо бу масала кўшимча тушунтиришни талаб қилади. Метаболик синдром ва гломеруляр фильтрация тезлигининг пасайиши (ГФТ) ўртасидаги боғлиқлик 30 146 бемор ўртасида ўтказилган мета-таҳлил натижалари билан тасдиқланган [10-12]. Баъзи тадқиқотлар МСнинг микроалбуминурия ва протеинурия билан ўзаро боғлиқлигини кўрсатди [13,14].

Беморлар ва усуллар. Биз МС билан касалланган 43 ёшдан 65 ёшгача (ўртача ёши $54,62 \pm 0,43$) 108 нафар беморни (90 аёл ва 18 эркак) текширдик. Тадқиқотга 2009 йилги (International Diabetes Federation) мезонларига жавоб берадиган беморлар киритилди [1]. Истисно мезонлари: 1-тоифа қандли диабет, саратон, 3-босқич СБК, оғир анемия (гемоглобин даражаси 70 г / л дан кам), 2 босқичли нафас етишмовчилиги, анамнезида ўткир цереброваскуляр бузилиш ёки ўткир миокард инфарктини ўтказганлиги. Назорат гуруҳи МС белгилари бўлмаган 28 бемордан иборат бўлиб, уларнинг ўртача ёши $54,8 \pm 0,3$ йил, ТВИ (тана вазни индекси) - $25,7 \pm 0,4$. Уларнинг 67,9 %ини аёллар, 32,1 %ини эркаклар ташкил этди. Асосий гуруҳда аёллар 83,3%, эркаклар 16,7%ни ташкил этди. Гуруҳлар жинси ва ёши бўйича фарқ қилмади. Скрининг босқичида анам-

нез маълумотлари, объектив текширув ва антропометрия тўпланган. Антропометрик тадқиқот ўтказишда биз, биринчи навбатда, бел айланасини (БА, см) аниқладик, чунки бу метаболик синдромнинг асосий мезонларидан биридир. Сон айланаси (СА, см) ҳам аниқланди - думба даражасида ўлчанган энг катта айлана. БА/СА нисбати ҳисоблаб чиқилди, бу бизга семизликнинг фенотипик вариантыни фарқлаш имконини беради. Агар БА/СА аёлларда 0,80 дан ва эркакларда 0,94 дан ортиқ бўлса, семизлик қорин бўшлиғи деб ҳисобланади. Семизлик даражаси $\text{ТВИ} = \text{тана вазни (кг)} / \text{баландлик (м}^2\text{)}$ бўйича баҳоланди. ТВИ тана вазнининг (кг) баландлик квадратига (м^2) нисбати сифатида ҳисоблаб чиқилган. Тана вазни $20\text{-}25 \text{ кг} / \text{м}^2$ оралиғида ТВИ билан нормал, ТВИ $25\text{-}30 \text{ кг} / \text{м}^2$ бўлган ортиқча вазн ва $30 \text{ кг} / \text{м}^2$ дан ортиқ ТВИ семиз деб ҳисобланади. Анкета усулидан фойдаланиб, беморларнинг шикоятлари, касаллик тарихи ва ирсий тарихи батафсил ўрганилди. Биз беморларнинг турмуш тарзига эътибор қаратдик - овқатланиш одатлари, жисмоний фаоллик, ёмон одатлар, хусусан, чекиш. МСнинг турли таркибий қисмларининг пайдо бўлиш тартиби ва давомийлиги, оилада семизлик, гипертония, 2-тоифа диабет, юрак-қон томир касалликлари ва уларнинг асоратларига алоҳида эътибор қаратилди. Барча беморларда липид профили параметрларини, қондаги инсулин концентрациясини, С-пептидни, сийдик кислотасини ва плазма гомоцистеинини аниқлашни ўз ичига олган стандарт лаборатория усулларидан фойдаланган ҳолда клиник ва лаборатор текширувдан ўтказилди. Артериал қон оқимининг резистив хусусиятлари (РИ ва ПИ) аниқланди. РИ – резистентлик индекси ёки периферик қаршилик индекси ўлчов жойидан дисталда қон оқимида қаршилик ҳолатини акс эттиради; формула бўйича ҳисоблаб чиқилган: $\text{РИ} = (\text{V}_{\text{систола}} - \text{V}_{\text{диастола}}) / \text{V}_{\text{систола}}$.

ПИ - пульсация индекси - қон томирларининг эластик хусусиятларини акс эттиради; формула бўйича ҳисоблаб чиқилган: $\text{ПИ} = (\text{V}_{\text{систола}} - \text{V}_{\text{диастола}}) / \text{V}_m$,

бу ерда $\text{V}_{\text{сист}}$ - систолик қон оқимининг энг юқори тезлиги;

$\text{V}_{\text{диаст}}$ - охири диастолик қон оқимининг тезлиги;

V_m - жойлашиш нуқтасида қон оқимининг ўртача тезлиги. Оддий кийматлар $\text{ПИ} = 0,85\text{-}1,3$ ва $\text{РИ} = 0,54\text{-}0,7$ [18]. Бундан ташқари, эндотелийнинг вазомотор функцияси барча беморларда D.S.Celermajer усули бўйича 5-13 МГц чизикли электрон кўп частотали сенсорли "АЛОКА SSD-5500" ультратовуш аппарати ёрдамида ўрганилди.

Жадвал 1. метаболик синдромли беморларда антропометрик кўрсаткичлар

Кўрсаткичлар	Гуруҳ 1 (n=41)	Гуруҳ 2 (n=33)	Гуруҳ 3 (n=34)	p
БА, см	109,11±1,20	117,59±1,49	131,30±0,6	<0,001
СА, см	114,44±0,85	125,73±1,54	135,56±1,42	<0,001
БА/СА, см	0,95±0,01	0,93±0,01	0,97±0,01	<0,001

Жадвал 2. МС нинг турли даражадаги семизлик билан оғриган беморларда липид алмашинувининг кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи (n=28)	1гуруҳ (n=41)	2 гуруҳ (n=33)	p
УХ ммол/л	4,96 ± 0,06	6,10 ± 0,14	6,76 ± 0,21	<0,001
ТГ ммол/л	0,99 ± 0,06	1,83 ± 0,11	2,06 ± 0,16	<0,001
ЮЗЛП ммол/л	2,31 ± 0,02	1,53 ± 0,07	1,48 ± 0,06	<0,001
ПЗЛП ммол/л	0,61 ± 0,03	3,19 ± 0,13	4,13 ± 0,20	<0,001
Атерогенлик индекси	2,56 ± 0,09	3,40 ± 0,13	4,16 ± 0,31	<0,001

Жадвал 3. Турли даражадаги семизлик билан оғриган беморларда микроалбуминурия даражасининг кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи (n=28)	1гуруҳ (n=41)	2 гуруҳ (n=33)	3 гуруҳ (n=34)
Сийдикда микроалбуминурия мк/л	10,74±0,77	14,28±1,38	20,44±0,46*	53,09±7,87**

Изоҳ: Назорат гуруҳи билан фарқларнинг статистик аҳамияти: * p<0,05; **p<0,01

Олинган натижаларнинг статистик таҳлили Статистиса в.6.0 (StatSoft, АКШ) дастурий мажмуаси ёрдамида амалга оширилди. Натижалар арифметик восита ва ўртача арифметик хато сифатида тақдим этилади. Ўрганилаётган кўрсаткичлар ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш учун параметрик корреляция таҳлили ўтказилди.

Натижалар. Барча текширилган беморлар гуруҳларга бўлинган: 1-гуруҳ - I даражали семизлик билан МС бўлган 41 бемор (ТВИ = 25,0-34,9); 2-гуруҳ - II даражали семизлик МС билан касалланган 33 бемор (ТВИ = 35,0-39,9); 3-гуруҳ - III даражали семизлик (ТВИ> 40,0) бўлган МСли 34 бемор; Назорат гуруҳи - семизликсиз 28 МС бемор (ТВИ 18,5-24,9) (жадвал 1).

Тақдим этилган жадвалдан кўриниб турибдики, аниқланган ўзгаришлар нормал кийматлардан сезиларли даражада ошади ва уларнинг кийматлари ТВИ ўзгариши билан бирга ортади. Назорат гуруҳидаги беморларда бу кўрсаткичлар нормал кийматлар даражасида қолди: БА - 74,96 ± 0,79 см, СА - 104,29 ± 0,78 см, БА / СА - 0,72 ± 0,01 см. Барча беморларда липид алмашинувининг бузилиши ташхиси қўйилган. Кўрсаткичларни ўрганишда липид спектри (2-жадвал), қуйидаги натижаларга эришилди - биринчи навбатда, семизлик даражасининг ошиши билан триглицеридлар каби кўрсаткичларнинг ошиши кузатилди (семизликнинг I даражаси - 1,83 ± 0,11 ммол / л, II даража). Семизлик даражаси - 2,06 ± 0,16 ммол/л, III даражали семизлик - 2,10 ± 0,14 ммол/л, (p<0,001), аммо ушбу кўрсаткич бўйича гуруҳларни жуфт таққослаганда семизликнинг II ва III даражалари бўлган бемор-

лар ўртасида сезиларли фарқ аниқланмади. ЮЗЛП даражаси семизлиги бор беморларда семизлик даражасининг ошиши билан бирга табиий равишда камайди ва назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада фарқ қилди: назорат - 2,31 ± 0,02 ммол / л; I даражали семизлик - 1,53 ± 0,07 ммол / л; II даражали семизлик - 1,48 ± 0,06 ммол / л; Семизликнинг III даражаси - 1,37 ± 0,10 ммол / л (p<0,001). Бироқ, таққослаш амалга оширилганда, семизлиги бор гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқлар топилмади. ПЗЛП (паст зичликдаги липопротеин) даражаси семизлиги бор беморларда назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада фарқ қилди: назорат - 0,61 ± 0,03 ммол / л; I даражали семизлик - 3,19 ± 0,13 ммол / л; II даражали семизлик - 4,13 ± 0,020 ммол / л; Семизликнинг III даражаси - 3,19 ± 0,09 ммол / л (p <0,001). Шу билан бирга, жуфт таққослаганда, I ва III даражали семизлик гуруҳлари ўртасида сезиларли фарқлар топилмади: I босқич семизликда - 3,19 ± 0,13 ммол / л; Семизликнинг II даражаси - 3,19 ± 0,09 ммол/л (p>0,05). Умумий холестерин (УХ) даражаси назорат гуруҳи ва турли даражадаги семизлик гуруҳлар ўртасида сезиларли даражада фарқ қилди: назорат - 4,96 ± 0,06 ммол / л; Семизликнинг I даражаси - 6,10 ± 0,14 ммол/л; II даражали семизлик - 6,76 ± 0,21 ммол / л; III даражали семизлик - 5,65 ± 0,06 ммол / л (p <0,001). Барча семиз гуруҳларда умумий холестерин даражаси меъёрдан ошиб кетди, аммо III даражали семизлик гуруҳида унинг қиймати I ва II даражали семизлик билан оғриган беморларга нисбатан паст - 5,65 ± 0,06 ммол/л. Атероген индекснинг қиймати табиий равишда семизлик даражасининг ортиши

билан ортди ва назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада фарқ қилди: назорат - $2,56 \pm 0,009$; Семизликнинг I даражаси - $3,40 \pm 0,13$; II даражали семизлик - $4,16 \pm 0,31$; III даражали семизлик - $4,43 \pm 0,23$ ммол / л ($p < 0,001$). Бироқ, семизликнинг II ва III даражали гуруҳларида атероген индекс ўртасида сезиларли фарқлар ёқ эди: семизликнинг II даражаси - $4,16 \pm 0,31$; Семизликнинг III даражаси - $4,43 \pm 0,23$ ммол/л ($p > 0,05$). Такдим этилган маълумотлардан кўриниб турибдики, турли даражадаги семизлиги бор беморларда умумий холестерин, УХ, ТГ, ЮЗЛП, ПЗЛП, атерогенлик индекси (АИ) кўрсаткичлари липид спектри кўрсаткичларининг нормал қийматларидан сезиларли даражада фарқ қилади. ЎПЗЛП (ўта паст зичликдаги липопротеин) нормал қийматлар ичида қолади. Гиперхолестеренемия асосан умумий холестерин, триглицеридлар, атерогенлик коэффитсиенти ортади ва ЮЗЛП нинг камайиши туфайли ва бу кўрсаткичлар нафақат семизликнинг турли даражалари бўлган беморларнинг гуруҳларида сезиларли даражада фарқ қилади ($p < 0,001$), балки меъёрдан ҳам ошиб кетади.

Текширувдан ўтган беморларнинг аксариятида углевод алмашинувининг турли хил бузилишлари ташхиси қўйилган, бу текширилган беморларнинг 41,59 %ида (барча текширилганлар орасида 45 киши) содир бўлган. Углевод алмашинуви бузилиши бўлмаган беморлар 33,63% ни ташкил этди (барча текширилганлар орасида 36 киши). Бундан ташқари, биз буйрак эндотелиал дисфункциясининг билвосита кўрсаткичлари бўлган микроальбуминурия (МАУ) каби кўрсаткични ўрганиб чикдик. Олинган маълумотлар 3 жадвалда келтирилган. Такдим этилган маълумотлардан кўриниб турибдики, семизлик даражасининг ошиши билан МАУ даражаси табиий равишда ошади, аммо бу кўрсаткичнинг нормал қийматлардан юқори ўзгариши фақат 2-чи ($p < 0,05$) ва 3-гуруҳларда ($p < 0,001$) қайд этилган.. Қон оқими туфайли, томир диаметрининг % ўсишини баҳолашда семизлик даражасининг ошиши билан бу кўрсаткичнинг сезиларли пасайиши аниқланди ($p < 0,001$). Интрааренал қон оқимини ўрганиш кўрсаткичлари 4 жадвалда келтирилган. Такдим этилган маълумотлардан кўриниб турибдики, интрааренал қон оқимини ўрганишда сегментар ва

интерлобар артериялар даражасида резистивлик индекси ва пульсация индекси нормал қийматлардан сезиларли даражада ошади ($p < 0,05$), аммо сезиларли ўзгаришлар кузатилмайди. 2 ва 3-гуруҳлар орасидаги индекслар ($p > 0,05$), гарчи улар нормал қийматлардан юқори бўлса ҳам. МАУ ва томир қаршилиқ индекси ($p = 0,46$; $p < 0,05$) ўртасида тўғридан-тўғри корреляцияси аниқланди, бу МАУ даражаси ва қон томир қаршилиги ўртасида ўзаро боғлиқлик мавжудлигини кўрсатади. Пульсация индекси ва МАУ даражаси ўртасида ҳам тўғридан-тўғри боғлиқлик аниқланди ($p = 0,54$; $p < 0,05$), бу қон томирларининг эластик хусусиятлари ва МАУ даражаси ўртасидаги боғлиқлик мавжудлигини кўрсатади.

Муҳокама. Ҳозирги кунда, МСда сурункали буйрак касаллиқнинг шаклланиши метаболик бузилишлар туртки омил сифатида, туртки омил ва буйрак функцияси бузилишидаги турли омиллар ўртасидаги ўзаро таъсирлар каскади шаклида буйрак патологиясининг ривожлантиради.

Ёғ тўқимасининг функцияси - унинг хужайралари кўп миқдорда биологик фаол моддаларни (лептин, Ангиотензин 2, плазминоген активатор ингибитори1) чиқаради, бу эса семизлик билан боғлиқ асоратларни ривожланишига ёрдам беради [20,37,38]. Виссерал ёғ тўқимаси бой иннервация қилинган, капиллярларнинг катта тармоғига эга ва портал вена тизими билан бевосита алоқа қилади. Демак, ёғ тўқималарининг хужайралари томонидан ишлаб чиқарилган биологик фаол моддалар - адипоцитлар организмга нафақат маҳаллий, балки тизимли таъсир кўрсатиши мумкин. Узок муддатли таъсир билан адипоцитлар томонидан ишлаб чиқарилган омиллар буйраклар тузилмаларига зарарли таъсир кўрсата бошлайди ва ёғ тўқималари ҳажмининг янада ошиши "компенсация механизми" нинг бузилишига олиб келади.

Шу билан бирга, гормонал (гиперлептинемия, гиперинсулинемия), метаболик (гиперлипидемия, гиперурикемия, гипергликемия) ва гемодинамик (артериал гипертензия) омилларнинг таъсири ҳар бир индивидуал нефронда гемодинамик бузилишларга олиб келади.

Жадвал 4. Турли даражадаги семизлик билан оғриган беморларда буйракларнинг интерлобар ва сегментар артериялари даражасида РИ ва ПИ кўрсаткичлари

Кўрсаткич	Назорат гуруҳи (n=28)	1 гуруҳ (n=41)	2 гуруҳ (n=33)	3 гуруҳ (n=34)
РИ (сегментар)	0,60±0,02	0,64±0,01	0,71±0,01	0,70±0,01**
РИ (интерлобар)	0,60±0,02	0,63±0,01	0,70±0,01	0,68±0,01**
ПИ (сегментар)	0,94±0,07	0,99±0,02	1,24±0,03	1,33±0,04**
ПИ (интерлобар)	0,93±0,07	0,99±0,02	1,24±0,03	1,31±0,04**

Изоҳ: Назорат гуруҳи билан фарқларнинг статистик аҳамияти: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Натижада интрагломеруляр гипертензия хосил бўлади, бу буйрак шикастланишининг ривожланишининг асосий омилларидан бири ҳисобланади. Кўтарилган гидродинамик босимнинг узок муддатли таъсир қилиши натижасида гломерулулуснинг кўшни тузилмаларининг механик тирнаш хусусиятини келтириб чиқаради ва гломеруляр хужайраларнинг кўпайишига, уларнинг хужайралараро матрица компонентларини (I ва IV коллаген турлари) ортикча ишлаб чиқарилишига ва унинг мезангида тўпланишига ёрдам беради. гломеруляр базал мембрана моддасини ишлаб чиқаришда ва унинг қалинлашувида [21,34, 36]. Биз семизликни буйрак патологиясининг кейинги ривожланишини белгилловчи асосий омил сифатида баҳоладик. МАУ ва интратенал гемодинамик бузилишлар каби белгилар статистик аҳамиятга эга бўлди. МАУ буйрак шикастланишининг энг муҳим эрта белгиси бўлиб, томирлар патологиясининг дастлабки босқичларини (эндотелиал дисфункция, атеросклероз) акс эттиради ва доимо юрак-қон томир касалликлари ва ўлим даражасининг ошиши билан боғлиқдир [22, 23,29]. Бир қатор тадқиқотлар шуни кўрсатдики, МАУ МС билан биргалликда юрак-қон томир касалликларидан ўлим хавфининг кучли прогнозчисидир [24]. Интратенал гемодинамикани ўрганишда иккала буйракнинг учта сегменти проэкциясида асосий ва интратенал буйрак артериялари (сегментар ва интерлобар) текширилди. Ўрганилган гуруҳларда ПИ қийматлари нормал қийматлардан ошиб кетди, бу томир ичидаги буйрак қаршилигининг ортиши белгиси сифатида қабул қилиниши мумкин. Интратенал гемодинамикада ўзгаришлар аллақачон семизликнинг биринчи даражасида аниқланиши жуда муҳим, бу бизга ушбу ўзгаришларни ушбу патологияда буйрак функциясининг шикастланишининг энг эрта белгилари сифатида кўриб чиқиш имкониятини беради. Қон оқимидан келиб чиққан томир диаметрининг ўсиши %ини ҳисоблашда семизлик даражасининг ошиши билан бирга ушбу кўрсаткичнинг сезиларли пасайиши аниқланди ($p < 0,001$). I даражали семизлик билан эндотелийга боғлиқ вазодилатация қиймати нормал қийматлар ичида қолади; II ва III даражали семизлик билан бу кўрсаткич нормал қийматлардан сезиларли даражада паст бўлиб, бу гуруҳлардаги эндотелия дисфункциясини англатади. Ҳозирги вақтда метаболик синдромдаги эндотелиопатиянинг сабаблари бўйича иккита нуқтаи назар мавжуд. Эндотелиал дисфункция мавжуд бўлган РИ учун иккиламчи даражали бўлиши мумкин, яъни. Бу РИ ҳолатини тавсифловчи омилларнинг натижасидир - гипергликемия, артериал гипертензия, дислипидемия. Гипергликемия даврида эндотелиал хужайраларда протеинкиназ С ферменти фаоллашади, бу қон

томир хужайраларининг оксилларга ўтказувчанлигини оширади ва эндотелийга боғлиқ бўлган томирларнинг бўшашишни бузади. Бундан ташқари, гипергликемия пероксидланиш жараёнларини фаоллаштиради, унинг маҳсулотлари эндотелийнинг вазодилататор функциясини ингибиция қилади. Артериал гипертензияда қон томирлари деворларига механик босимнинг ошиши эндотелиал хужайралар архитектурасининг бузилишига, албумин ўтказувчанлигининг ошишига, вазоконстриктор эндотелин-1 секрециясининг кучайишига ва томир деворларининг қайта тузилишига олиб келади. Дислипидемия эндотелиал хужайралар юзасида адезён молекулаларининг ифодасини оширади, бу эса атерома шаклланишига олиб келади. Шундай қилиб, бу шартларнинг барчаси эндотелиал ўтказувчанликни ошириш, ёпишқоқ молекулаларни ифодалаш ва эндотелийга боғлиқ бўлган томирларнинг релаксациясини камайтириш орқали атерогенезнинг ривожланишига ёрдам беради [25-28]. Бошқа гипотезанинг тарафдорлари, эндотелиал дисфункциянинг оқибати эмас, балки РИ ва унга боғлиқ бўлган ҳолатларнинг ривожланишининг сабаби деб ҳисоблашади.

Хулосалар. Олинган маълумотлар шуни кўрсатдики, МС билан оғриган беморларда, ҳатто I босқичли семизлик бўлса ҳам, интратенал гемодинамикада бузилишлар ва МАУ даражасининг ошиши кузатилади, бу эса СБК шаклланишига ёрдам беради. Семизлик ва метаболик касалликларнинг дастлабки даражалари бўлган беморларни текширишда ушбу кўрсаткичлар ўртасидаги боғлиқлик мавжудлигини ҳисобга олиш керак. Семизлик буйраклардаги микроциркуляциянинг бузилишига олиб келадиган мустақил омил бўлиши мумкин. Интратенал гемодинамик бузилишлар белгиларини аниқлаш МС билан оғриган беморларда СБКнинг дастлабки босқичларини олдини олиш ва даволашни индивидуаллаштиришга имкон беради.

Адабиётлар:

1. Г.П. Арутюнов, А.В. Соколова, Л.Г. Оганезова // Экспериментальные модели поражения тубулоинтерстициальной ткани почек при артериальной гипертензии / Клиническая нефрология. – 2011. – № 2. – С.75–78.
2. 2013 ESH/ESC: guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. – 2013. – Vol. 34. – P.2159–219.
3. K/DOQI: Клинические практические рекомендации по хроническому заболеванию почек: оценка, классификация и стратификация. —URL: <http://kdigo.org/>

1. wp-content/uploads/2017/02/Russian_KDIGO-CKDGuideline. pdf
4. А.В. Смирнов, Е.М. Шилов, В.А. Добронравов [и др.]. // Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики профилактики и подходы к лечению / – СПб.: Левша, 2013. – 54 с.
5. О.Н. Сигитова, А.Р. Богданова, Е.В. Архипов, Э.И. Саубанова / Оценка влияния артериальной гипертензии, гиперлипидемии на формирование нефропатии при ишемической болезни сердца // Практическая медицина. – 2012. – Т. 2, № 8 (64). – С.157–160.
6. Е.М. Шилов, М.Ю. Швецов, И.Ю. Бобкова [и др.]. // Хроническая болезнь почек: методическое руководство для врачей / – М., 2012. – 83 с. – URL: <http://ru.b-ok.org/ireader/2522501>
7. W. Li, H. Gu, K. Teo [et al.] // Hypertension prevalence, awareness, treatment, and control in 115 rural and urban communities involving 47 000 people from China // J. Hypertens. – 2016. – Vol. 34. – P.39–46.
8. Orziqulova Shaxlo Chronic obstructive pulmonary disease and the metabolic syndrome: the state of the problem // ISSN: 2249-7137 Vol. 11, Issue 6, June, 2021 Impact Factor: SJIF 2021 = 7.492 ACADEMICIA: . ppt-305-311
9. Orziqulova Sh. A. Thickness of epicardial adipose tissue as a predictor of Cardiovascular risk; Academia an international multidisciplinary research journal / ISSN: 2249-7137 Vol. 11, Issue 9, September 2021 Impact Factor: SJIF 2021 = 7.492 ppt 73-78
10. Sh. A. Orzikulova Kidney Function In Patients With Atherosclerotic Renal Artery // European Journal Of Modern Medicine And Practice// Vol. 3 No. 12 (Dec - 2023) Ejmmp Issn: 2795-921x
11. Yakhyoyeva H.Sh*; Rizaeva M.A** Analysis and assessment of anthropometric body mass Index for women of fertilized age in bukhara region / Academia an international multidisciplinary research journal // ISSN: 2249-7137 Vol. 11, Issue 9, September 2021 Impact Factor: SJIF 2021 = 7.492// ppt 44-46
12. Rizayeva Mekhriban Ahmadovna. Disorders of Carbohydrate Metabolism Overweight and Obesity (Innovations in Social Sciences Volume: 01 Issue: 01 | 2021 ISSN: 2181-2594 ppt 90-98
13. Tursunova D .E. Features of the sorption method application in the correction of dyslipidemia and hyperglycemia in diabetes mellitus/ Journal of Innovations in Social Sciences Volume: 01 Issue: 04 | 2021 ISSN: XXXX-XXXX // ppt 66-70
14. Rizayeva Mekhriban Ahmadovna. Metabolic Syndrome in Older Women / Volume: 01 Issue: 05 | 2021 ISSN: XXXX-XXXX www.academiczone.net ppt 24-28
15. Ш.М.Ахмедова, Д.Б.Рахматова. Подагрикнефропатияга замонавий қарашлар // Доктор ахборотномаси №3.1 (96)—2020/стр 118-121
16. Akhmedova Shakhlo Malikovna// Age-Related Features of Changes in the Thymusgland in Children// Special Issue on COVID-19: Yesterday, Today, and Tomorrow//ISSN: 2660-4159 <http://cajms.centralasianstudies.org> ppt 272-275
17. Sh. M. Axmedova*; D.B. Raxmatova. Analysis of the distribution of podagric nephropathy (comment)// analysis of the distribution of podagric nephropathy (comment)// academia An International Multidisciplinary Research Journal// ISSN: 2249-7137 Vol. 11, Issue 1, January 2021 Impact Factor: SJIF 2021 = 7.492 // ppt 1668-1672 1515 Tral asian journal of medical and natural sciences
18. Орзикулова Шахло Акмаловна // (2024) Оценка почечной гемодинамики у пациентов с метаболическим синдромом. Conferencea, 32–33. Retrieved from <https://conferencea.org/index.php/conferences/article/view/>
19. Rizayeva M.A, Yahyoyeva H.Sh a common symptom of anemia in diabetic nephropathy Academia: An International Multidisciplinary Research Journal 2021.— P. 1683-1686
20. Sh, Djuraeva A., and B. K. Badridinova. "Methods for preventing the development of terminal renal failure in patients with type 2 diabetes mellitus." British Medical Journal 2.1 (2022).
21. Аслонова Ш. Ж., Бадридинова Б. К. Влияние моксонидина на основные компоненты метаболического синдрома // Редколлегия журнала «Биология и интегративная медицина». – С. 86.
22. Kamalidinovna, B. B. (2022). Features of Phosphoric-Calcium Exchange in Patients Treated with Program Hemodialysis. Research Journal of Trauma and Disability Studies, 1(2), 39–45.
23. Dzshuraeva A. S., Badridinova B. K. Assessment of the influence of dyslipidemia on the quality of life of patients receiving program hemodialysis //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 1.
24. Орзикулова Шахло Акмаловна. Ожирение И Гипертония Среди Мужчин 18-49 Летнего Возраста....International Conference on Social and Humanitarian Research ...2021—P. 160
25. Nurilloeva Sh.N., Juraeva Kh.I. Adequacy pharmacotherapy of metabolic syndrome. // World journal of pharmaceutical research. August-Sept. - 2020. Volume 9. Issue 12. – P. 48 - 53.
26. Shodieva Nilufar Utkirzhonovna. Main risk factors for overweight and obesity in young people// Eurasian medical research Periodical/ Volume 7 ISSN: 2795-7624 ppt 141-144
27. Shodieva Nilufar Utkirzhonovna. Prevalence of the Main Risk Factors for Overweight and Obesity in Young People// Research journal of trauma and

disability studies Volume 01 ISSN: 2720-6866 ppt 14-25

2. 29.Shodieva Nilufar Utkirzhonovna. Basic risk factors for obesity in young adults annotation// ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal / Volume 12 ISSN: 2249-7137// ppt 681-688

28.Nurilloeva Sh.N., Juraeva Kh.I. Adequacy pharmacotherapy of metabolic syndrome. // World journal of pharmaceutical research. August-Sept. - 2020. Volume 9. Issue 12. – P. 48 - 53.

29.Ш.А. Орзикулова. Таълим ва ривожланиш таҳлил. Факторы риска развития инфаркта миокарда у мужчин в различных возрастах. Vol. 2 No. 12 (2022), 206-212 бетлар

30.Tusunova Dilobar Erkinovna. Modern understanding of the occurrence of cognitive impairments in arterial hypertension and their correction. Asian Journal of Pharmaceutical and Biological Research 2231-2218, Volume 10(Issue 3), 3–10.

31.Badridinova B. K. Diabetes Mellitus and Chronic Kidney Disease: Achievements, Unsolved Problems and Treatment Prospects. – 2023.

32.Badridinova B. K. Peculiarities of the Course of Joint Syndrome in Persons with Type 2 Diabetes Mellitus. – 2023.

33.Badridinova B. K. Risk factors for the development of diabetic nephropathy In patients with type 1 diabetes // Доктор ахборотномаси вестник врача Doctor's herald. – 2020. – С. 40.

34.Бадридинова Б. Факторы риска развития диабетической нефропатии у больных сахарным диа-

бетом 1 типа //Журнал вестник врача. – 2020. – Т. 1. – №. 3. – С. 41-45.

35.Sh A Orzikulova // Clinical and Functional State of the Kidneys in Middle-Age Patients with Arterial Hypertension// Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 4(6), 919-925. <https://doi.org/10.17605/cajmn.v4i6.2152>

36.Jurakulova Zebiniso Akhmatovna Current Issues of Infertility Diagnosis and Treatment in Women with Internal Genital Endometriosis // Synergy: journal of ethics and governance Volume: 01 Issue: 05 | 2021 ISSN: 2181-2616// ppt 67-74

ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА ПОЧЕЧНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ

Орзикулова Ш.А.

Резюме. Цель исследования: изучить свойства гемодинамики в почках в зависимости от степени ожирения у пациентов с метаболическим синдромом (МС). Пациенты и методы: 108 пациентов с МС были протестированы на различные уровни ожирения. Состояние внутрпочечной гемодинамики (индекс пульсации и показатель резистентности) определяли на уровне показателей липидного профиля, уровней инсулина, микроальбуминурии (МАУ) в крови, междолевых и сегментарных артериях почки. Результаты: по мере увеличения распространенности ожирения наблюдается ухудшение почечной гемодинамики. Заключение: ожирение влияет на изменения внутрпочечной гемодинамики.

Ключевые слова: ожирение, метаболический синдром, нарушение внутрпочечной гемодинамики, микроальбуминурия.