



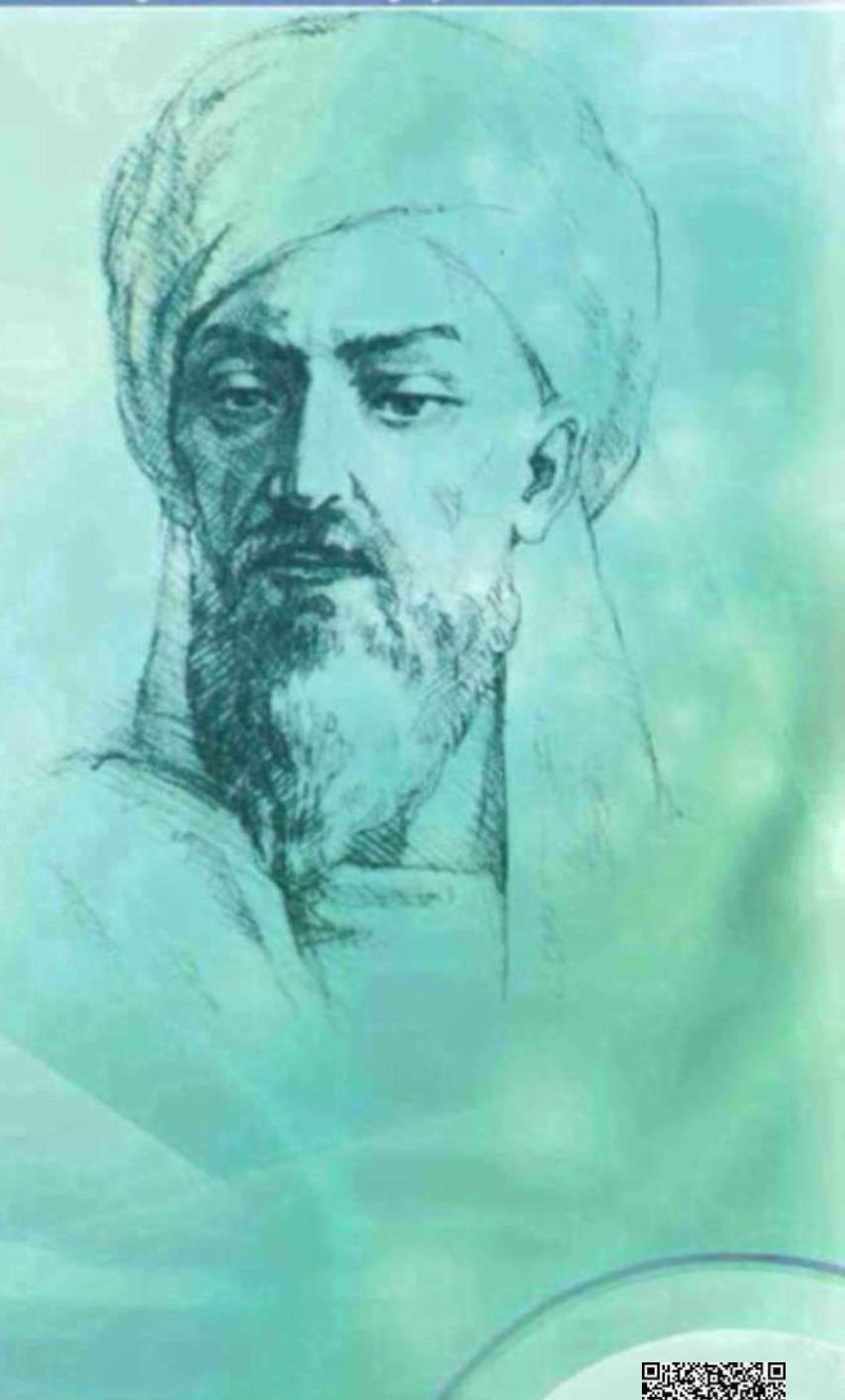
New Day in Medicine  
Новый День в Медицине

NDM



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.  
EISSN 2181-2187

9 (83) 2025

**Сопредседатели редакционной  
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:  
М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.А. АБДУЛЛАЕВА  
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
С.М. АХМЕДОВА  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.А. ДЖАЛИЛОВ  
Н.Н. ЗОЛОТОВА  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
А.С. ИЛЬЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
М.Р. МИРЗОЕВА  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Ф.С. ОРИПОВ  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Б.Б. ХАСАНОВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
Б.З. ХАМДАМОВ  
Э.Б. ХАККУЛОВ  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**10 (84)**

www.bsmi.uz  
<https://newdaymedicine.com> E:  
ndmuz@mail.ru  
Тел: +99890 8061882

**2025  
октябрь**

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УЎК 618.36-008.64.612.017

**ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН БИРГА КЕЧГАНДА  
ПОДОЦИТЛАР ДИСФУНКЦИЯСИ ВА НЕФРОНДАГИ СТРУКТУР ФУНКЦИОНАЛ  
ЎЗГАРИШЛАР**

Сулаймонова Гулноза Тўлқинжоновна <https://orcid.org/0000-0002-3678-7218>

Абу Али ибн Сина номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Узбекистан, Бухоро, А.  
Ғиждувоний, 23 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ *Резюме*

*Подоцитлар буйракнинг юқори дифференциалланган хужайралар ҳисобланиб, улардаги дисфункция организдаги қон босими, қондаги қанд миқдорига кўра буйраклар функционал бузилишиларининг эрта маркерлари ҳисобланади. Уибу тадқиқотда олинган 180 нафар беморларда подоцитлар дисфункцияси ва нефрондаги структур ўзгаришларни клиник лаборатор кўрсаткичлар орқали баҳоланди. Беморларда креатинин, цистатин-С, КФТ, альдостерон, нефринурия ва коллаген IV текширилди. Уибу маркерлар орқали микроальбуминурия билан ўзаро баглиқлик аниқланди.*

*Калит сўзлар: подоцит, цистатин С, коптотча филтрацион тезлиги, нефринурия, микроальбуминурия.*

**ДИСФУНКЦИЯ ПОДОЦИТОВ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ  
ИЗМЕНЕНИЯ НЕФРОНА ПРИ СОЧЕТАНИИ ГИПЕРТОНИИ И САХАРНОГО  
ДИАБЕТА**

Сулаймонова Гулноза Тулкинжоновна <https://orcid.org/0000-0002-3678-7218>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино  
Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Гиждувоний, 23 Тел.: +998 (65) 223-00-50 E-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ *Резюме*

*Подоциты представляют собой высокодифференцированные клетки почек, а их дисфункция считается ранним маркером нарушений функции почек, связанных с артериальной гипертонией и сахарным диабетом. В данном исследовании у 180 пациентов была проведена клинико-лабораторная оценка дисфункции подоцитов и структурно-функциональных изменений нефロна. Определяли уровень креатинина, цистатина-С, скорость клубочковой фильтрации (СКФ), альдостерон, нефринурию и коллаген IV. Анализ показал достоверную корреляцию между данными биомаркерами и уровнем микроальбуминурии, что подтверждает их значение как ранних индикаторов нарушения функции почек.*

*Ключевые слова: подоцит, цистатин-С, скорость клубочковой фильтрации, нефринурия, микроальбуминурия, гипертония, сахарный диабет.*

**PODOCYTE DYSFUNCTION AND STRUCTURAL-FUNCTIONAL CHANGES IN  
NEPHRONS IN PATIENTS WITH HYPERTENSION COMBINED WITH DIABETES  
MELLITUS**

Sulaimonova Gulnoza Tulkjinjonovna <https://orcid.org/0000-0002-3678-7218>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Sina Bukhara, Uzbekistan, 23 A.  
Ghijduvaniy Street Tel.: +998 (65) 223-00-50 E-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ *Resume*

*Podocytes are highly differentiated renal cells, and their dysfunction is considered an early marker of kidney impairment associated with arterial hypertension and diabetes mellitus. In this study, podocyte dysfunction and structural-functional changes in nephrons were evaluated in 180 patients using clinical and laboratory indicators. Serum creatinine, cystatin-C, glomerular filtration rate (GFR), aldosterone, nephritis, and collagen IV levels were measured. The analysis revealed a significant correlation between these biomarkers and microalbuminuria, confirming their diagnostic importance as early indicators of renal dysfunction.*

**Keywords:** *podocyte, cystatin-C, glomerular filtration rate (GFR), nephritis, microalbuminuria, hypertension, diabetes mellitus.*

### Долзарбилиги

**Б**уйрак инсон организмидаги нафақат ўта мураккаб, балки мўъжизакор аъзолардан бири хисобланади. Унинг функционал асосини нефронлар ташкил этади. Буйракларда жойлашиши, каналчалар тузилмаси ва функциясига кўра нефронларнинг бир неча, жумладан юзаки (суперфициал).

Подоцитлар юқори дифференциалланган ҳужайралар хисобланаб, эволюция жараёнида бўлиниш ва кўпайиш хусусиятини йўқотган.

Буйрак ультрафильтратида подоцитлар қатор муҳим вазифаларни бажаради. Ундан ташкири подоцитлар копточчалар капиллярлари чўзилувчанлиги бошқаради, уларни ортиқча кенгайишига тўсқинлик қилади.

Юқоридагилар билан бир қаторда унинг яна бир муҳим вазифаси салбий зарядланган оқсилларни подоцит плазмолеммалари ва унинг диафрагма туйнуги орқали анион зарядларининг ўтишини чегаралаши хисобланади [1].

Мураккаб тузилмавий ҳужайра хисобланган подоцитлар юқори ташкиллашган унинг цитоскелети хизмат кўрсатади [3,5].

Унинг танаси асосан виментин ва десминдан иборат оралиқ ипчалардан шаклланган. Подоцитнинг марказий қисми микротрубкалардан иборат ҳужайрани ички мембрана цитозал қисми микрофиламентлар билан қопланган. Ҳужайранинг танасидан катта шохчалар ажралган ва улар ёстиқ кўринишида капиллярларнинг анча қисмини боғлаб туради. Бирламчи шохчалар микротрубкалар билан тўлган [1,3,11].

Кичик шохчалар ёки педикулалар катталаridан деярли перпендикуляр бошланади ва ўзаро араласиб базал мембранани катта шохчалардан бўш қолган қисмини қоплайди. Подоцитларнинг педикулалари яъни оёқчалари ўзида қисқариш қобилиятига эга бўлган актин ипларини сақлайди. Ушбу ипларнинг бир учи бирламчи шохчаларда, иккинчи учи подоцит оёқчаларида жойлашган. Актин иплари микротрубкалар ёрдамида бирламчи оролчалар билан боғланган [4], ва улар актин, миозин II ва  $\alpha$ -актин-4 лардан тузилган. Подоцитларда мунтазам актиннинг синтези ва парчаланиши юз бериб туради [6]. Подоцитлар интегринлар ва дистроголиканлар орқали базал мембрана билан боғланган [1,4].

Подоцитлар мембранаси диафрагма туйнугига ўтувчи базал ва апикал қисмлардан иборат. Мембранинг қалин апикал қисми салбий зарядка эга бўлган гликокаликс билан қопланган. Гликокаликс смалпротеинларга бой бўлиб унинг асосий қисмини подокаликсин ва подоэндин ташкил қилади [2,4]. Подокаликсин молекуляр оғирлиги 150 кДа бўлган оқсил бўлиб, гликокаликсни 80% салбий зарядини таъминлайди. Подокаликсин цитоскелет билан боғланган бўлиб подоцитлар архитектурасини шаклланишида муҳим роль ўйнайди [5,7].

Нефрин трансмембранал оқсил хисобланаби 1241 аминокислоталар қолдигидан иборат ва адгезивлик хусусиятига эга бўлган иммунглобулинларнинг супер оиласига мансуб, молекуляр массаси 185 кДа тенг [3,7]. Унинг катта ҳужайрадан ташкири, трансмембран ва ҳужайра ичи қимслари фарқланади. Ҳужайрадан ташкири соҳаси 8та иммунглобулин ва 1та фибронектин қисмдан иборат бўлиб юқори гликозирланган ва бу нефринни жойлашиши учун ҳал қилувчи аҳамиятга эга [8,10]. Нефрин фосфорилланган ҳолатда бўлиб [9,11]. ҳужайра ичи соҳаси, балки фосфорилланишга сабаб бўлувчи бир неча тирозин қолдиқларини сақлайди. Нефринни тузилиши ва диафрагма тирқишида жойлашишини ҳамда уни ўзаро гомо菲尔 таъсирини ўрганиш подоцитларни қарама-қарши томони бирлаштириб диафрагма туйнугини ҳосил қилишга асос бўлди [5]. Каламушларда ўтказилган тажрибаларда нефринни копточчалар фильтрацияси жараёнида муҳим рол ўйнаши исботланди [8].

Диафрагма тирқишида нефрин ва унга яқин жойлашган оқсиллар унинг тирқишини подоцитлар цитосклетини актин қисми билан боғловчи мұхим комплекс ҳосил қиласы [9]. Нефрин структурасини ва у билан боғлиқ бўлган оқсил комплексини ўзгариши подоцитлар архитектоникасини ўзгаришига, яъни унинг оёқчаларини силлиқланиши ва протеинурияга олиб келади [9,10]. Шуниси аҳамиятлики ренин-анготензин тизимини блоклаб нефрин ажралишини камайтириш мумкин [6]. Бу қандли диабетга чалинган нефропатия кузатилган беморларда-б ва экспериментал моделларда тасдиқланган [9].

Ушбу жараённинг молекуляр механизмни ҳозир тўлиқ ўрганилмаган бўлса ҳам дори воситаларини нефропротектив таъсири ангиотензинни II фаоллиги ёки синтезининг блокланиши нефрин билан боғлиқ деган фикрлар мавжуд [11].

Тадқиқот мақсади: гипертония касаллиги қандли диабет билан бирга кечганда подоцитлар дисфункцияси ва нефрондаги структур функционал ўзгаришларини ўрганиш.

### Материал ва методлар

Бухоро вилоят кўп тармоқли шифохонасида даволанаётган ГК ва II тип қандли диабет ҳамда улар коморбидликда кечаетган 135 нафар беморлар тадқиқот манбааси сифатида олиндилар. Улар ўз навбатида ҳар бири 45 нафардан иборат 3 та турухга ажратилдилар (1-жадвал).

#### 1-жадвал

#### Гипертония касаллиги қандли диабет билан коморбидликда ва улар алоҳида кечган ҳолларда беморлардаги лаборатор – асбобий ва клиник белгилар тавсифи

	Кўрсаткичлар	Гипертония касаллиги	Қандли диабет	Гипертония касаллиги+ қандли диабет
1	Беморлар сони	45	45	45
2	Ўргача ёши	51,6±1,5	54,0±1,6	54,8±1,5
3	Тана вазни индекси кг/м <sup>2</sup>			
4	Жинси (эркак/аёл)	18/27	19/26	20/25
5	Гипертония касаллиги давомийлиги	4,2	4,9	5,3
6	Систолик кон босими (мм.сим.уст)	152,6 ± 2,1	134,31 ± 2,4	160,5±1,9
7	Диастолик кон босими (мм.сим.уст)	91,7 ± 0,7	80,4 ± 1,3	94,1±2,1
8	Қанд (кон таркибида) (мг%) г/л		8,0 ± 0,2 г/л	8,5± 0,4 г/л
9	Гликирланган гемоглобин (%)		8,3 ± 0,2 %	7,8± 0,3%

### Натижга таҳлиллар

Барча гурух беморлари пешобида микроалбуминурия бор ёки йўклигидан келиб чиқиб иккитадан кичик гурухга ажратилдилар. Бунда буйрак дисфункцияси мавжудигини тасдиқловчи умумқабул қилинган микроалбуминурия билан бир қаторда нисбатан янги маркерлар ҳисобланган нефринурия, коллаген IV кўрсаткичлари ўрганилди. Бундай ёндошиш микроалбуминурия бор йўклигилан келиб чиқиб ўрганилган маркерларни солиширма баҳолаш имкониятини яратади.

II тип қандли диабет ва гипертония касаллиги мавжуд бўлган беморларда буйрак етишмовчилигинг эрта даврларида аниқланган маркерларнинг диагностик аҳамиятини баҳолаш бир неча босқичда амалга оширилди. Дастрлаб анъанавий (креатинин) ва замонавий (цистатин С) маркерлар ёрдамида КФТ ва БФЗ аниқланди ва кўрсаткичларнинг АУ даражаси билан корреляцион боғлиқлиги ўрганилди. Кейинги босқичда МАУ намоён бўлишини нефринурия кўрсаткичлари билан солиширма таҳлили ўтказилди. Ундан сўнг цистатин С асосида аниқланган КФТ ва БФЗ кўрсаткичлари нефронлар склерозини баҳоловчи бир неча маркерлар (TGF $\beta$ 1, VEGF A ва Coll IV тип) билан солиширма таҳлили ҳамда корреляцион боғлиқликлари ўрганилди.

Куйидаги 2-жадвалда кузатувдаги беморларда қатор асбобий текшириш натижалари ва лаборатор кўрсаткичлар келтирилган.

**2-жадвал.**

**Тадқиқотга жалб қилинган беморларда лаборатор күрсаткичлар ва айрим асбобий текшириш натижаларининг солишиштирма таҳлили.**

№	Күрсаткичлар	Референс күрсаткичлар	Гипертония касаллиги (биринчи гурух) n=45	Қандли диабет II тип (иккинчи гурух) n=45	Гипертония касаллиги+ қандли диабет II тип (асосий гурух) n=45
1	Гипертония касаллиги давомийлиги, йил		4.2 [ИИ-3.8; 4.5]		5,3 [ИИ-4.5; 6.1]
2	Қандли диабет II тип давомийлиги, йил			4.9 [ИИ-4.6; 5.2]	4.4 [ИИ-3.7; 5.1]
3	Тана вазни индекси, кг/м <sup>2</sup>	18.5-24.9	31.4 [ИИ-29.9;32.7]	30.2 [ИИ-29.5; 30.9]	30.1 [ИИ-29; 31.2]
4	Систолик артериал босим, мм.сим.уст	120-139	152,6 [ИИ-148.1;157.1]	134.3 [ИИ-129.6;138.9]	160,5 [ИИ-156.4; 164.7]###***
5	Диастолик артериал босим, мм.сим.уст	80-89	91.7 [ИИ-148.1; 157.1]	80,1 [ИИ-77.3; 82.7]	94.1 [ИИ-89.7; 98.5]***
6	Гемоглобин, г/л	A: 120-140 E: 130-160	126,8 [ИИ-121.9; 131.7]	119,5 [ИИ-115.6; 123.5]	114,8 [ИИ-110.6; 119.9]###
7	Қондаги қанд миқдори, ммол/л	3.3-6.2	4.8 [ИИ-4.5; 5.1]	8.2 [ИИ-7.7; 8.47]	8,5 [ИИ-7.4; 9.5]###
8	Гликирланган гемоглобин, %	4-6.5	5,0 [ИИ-4.8; 5.2]	8,0 [ИИ-7.7; 8.4]	7.8 [ИИ-7.4; 8.2]###
9	Холестерин, ммол/л	2.8-5.2	5,2 [ИИ-4.8; 5.6]	5,0 [ИИ-4.7; 5.4]	5,6 [ИИ-5.0; 6.1]*
10	Триглицеридлар	< 1.71	1.8 [ИИ-1.68; 1.9]	1.6 [ИИ-1.4; 1.8]	1.9 [ИИ-1.7; 2.1]*
11	Креатинин, мкмоль/л	A: 44-180 E: 53-970	77,1 [ИИ-72.4; 81.6]	87,7 [ИИ-84.5; 90.8]	96,1 [ИИ-92.5; 99.4]###***
12	Цистатин-С, мг/мл	0,63-1,33	1,29 [ИИ-1.2; 1.34]	1,5 [ИИ-1.4; 1.64]	1,86 [ИИ-1.77; 1.94]###***
13	КФТ мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	≥ 90	92 [ИИ-85.9; 97.1]	82.4 [ИИ-78.1; 86.7]	73.4 [ИИ-68.2; 78.6]###**
14	Альдостерон, пг/мл	30-160	329,8 [ИИ-294.2; 363.3]	406,1 [ИИ-372.8; 439.4]	470,4 [ИИ-441.5; 499.2]###**
15	Нефринурия, нг/мл	0.16-10	77,4 [ИИ-67.2; 87.5]	138 [ИИ-125.2; 150.8]	170,2 [ИИ-152.5; 187.9]###**
16	Коллаген IV, нг/мл	0.78-50	86,7 [ИИ-80.9; 92.4]	112.8 [ИИ-101.9; 123.6]	135.2 [ИИ-123.2; 147.2]###**
17	Микроалбуминурия, сони, %	30-300	19 (42%)	28 (62%)	36 (80%)###

**Изоҳ:-** Р- гурӯҳлар күрсаткичлари фарқи ишончлилиги: ишончли - p<0,05; ўртача - p<0,01; юкори ишончли - p<0,001; #- 1 – ва 3 – гурӯҳлар, \* - 2 – ва 3 – гурӯҳлар күрсаткичлари фарқи ишончлилиги.

ИИ-ишонч интервали

Жадвалда келтирилганидек, ГК мавжуд беморларда қон босими давомийлиги 4.2 [ИИ-3.8; 4.5] йил, ГК ва ҚД мавжуд беморларда 5,3 [ИИ-4.5; 6.1] йилни ташкил этди ( $P>0,05$ ). Қандлы диабет давомийлиги иккинчи ҳамда учинчи гурухда мос равища 4.9 [ИИ-4.6; 5.2] ва 4.4 [ИИ-3.7; 5.1] йилга тенг бўлди. Тана вазни индекси (ТВИ) барча гурухларда меъёр кўрсаткичларидан юқори бўлди (мос равища 31.4 [ИИ-29.9; 32.7], 30.2 [ИИ-29.5; 30.9] ва 30.1 [ИИ-29; 31.2]  $\text{кг}/\text{м}^2$ ). Систолик артериал босим (САБ) кўрсаткичлари ГК мавжуд беморларда 152,6 [ИИ-148.1; 157.1], ҚД мавжуд иккинчи гурух беморларда ўртача 134.3 [ИИ-129.6; 138.9] ва учинчи гурухда 160,5 [ИИ-156.4; 164.7]  $\text{мм.сим.устга}$  тенг бўлди. Олинган кўрсаткичлар гурухлараро ўзаро солиширмада ўрганилганда биринчи ва учинчи гурух ўртасида ўртача ( $p<0,01$ ), иккинчи ва учинчи гурух орасида юқори ишончли фарқ қайд этилди ( $p<0,001$ ). Диастолик артериал босим (ДАБ) ҳолати ҳам учинчи гурух беморларда қолган икки гурухга нисбатан юқори бўлди.

Гемоглобин ўртача кўрсаткичи биринчи гурух беморлар 126,8 [ИИ-121.9; 131.7]  $\text{г}/\text{л}$  га тенг бўлиб, учинчи гурух беморларда 114,8 [ИИ-110.6; 119.9]  $\text{г}/\text{л}$  гача камайганлиги аниқланди ва юқори ишончли ( $p<0,001$ ) фарқ қайд этилди. Фақат ҚД мавжуд беморларда 119,5 [ИИ-115.6; 123.5]  $\text{г}/\text{л}$  ни ташкил этди ва асосий гурух билан солиширилганда ишончли ( $P>0,05$ ) фарқ аниқланмади. Қондаги қанд миқдори асосий гурухда ГК мавжуд беморларга нисбатан ишончли ( $p<0,001$ ) юқори бўлди. Иккинчи гурух беморларда ҳам қондаги миқдори асосий гурух каби меъёр кўрсаткичларидан баланд бўлди, лекин улар ўзаро солиширилганда ишончли фарқ қайд этилмади ( $P>0,05$ ). Гликирланган гемоглобин миқдори гурухлар ўртасида мос равища 5,0 [ИИ-4.8; 5.2], 8,0 [ИИ-7.7; 8.4] ва 7.8 [ИИ-7.4; 8.2] % ни ташкил этди ҳамда ҚД мавжуд беморларди ишончли юқори бўлди. Холестерин кўрсаткичлари биринчи ва учинчи гурух беморларда меъёр кўрсаткичларидан юқори эканлиги аниқланди (мос равища 5,2 [ИИ-4.8; 5.6] ва 5,6 [ИИ-5.0; 6.1]  $\text{ммоль}/\text{л}$ ). Иккинчи гурухда эса 5,0 [ИИ-4.7; 5.4]  $\text{ммоль}/\text{л}$  га тенг бўлиб, ҚД ва ГК мавжуд беморлар билан ўзаро солиширмада ўрганилганда ишончли фарқ қайд этилди ( $p<0,05$ ). Шунингдек, қон зардобидаги триглицеридлар миқдори ҳам холестерин кўрсаткичлари каби учинчи гурух беморларда қолган гурухларга нисбатан ишончли ( $p<0,05$ ) юқори бўлди.

Қон зардобидаги креатининнинг ўртача миқдори барча беморларда меъёр кўрсаткичлари оралиғида қайд этилди. Жумладан, унинг миқдори биринчи гурухда 77,1 [ИИ-72.4; 81.6], иккинчи, яъни ҚД гурухда 87,7 [ИИ-84.5; 90.8] ва учинчи гурухда 96,1 [ИИ-92.5; 99.4]  $\text{мкмоль}/\text{л}$  ни ташкил этди. Биринчи ва учинчи гурухлар ўзаро солиширмада ўрганилганда юқори ишончли ( $p<0,001$ ) фарқ аниқланди. Иккинчи ва учинчи гурухлар орасида эса ўртача ишончли ( $p<0,01$ ) фарқ қайд этилди. Цистатин-С кўрсаткичлари ГК мавжуд беморларда 1,29 [ИИ-1.2; 1.34]  $\text{мг}/\text{мл}$ , учинчи гурухда 1,86 [ИИ-1.77; 1.94]  $\text{мг}/\text{мл}$  га тенг бўлди ва юқори ишончли ( $p<0,001$ ) фарқ кузатилди. Иккинчи гурухда цистатин-С миқдори учинчи гурухга нисбатан 1,24 маротаба паст бўлди ва улар ўртасида ҳам юқори ишончли ( $p<0,001$ ) фарқ аниқланди.

Беморларда аниқланган цистатин-С кўрсаткичларига кўра КФТ баҳоланди. Бунда ГК мавжуд беморларда КФТ ўртача 92 [ИИ-85.9; 97.1]  $\text{мл}/\text{мин}/1,73 \text{ м}^2$  га, иккинчи гурухда 82.4 [ИИ-78.1; 86.7]  $\text{мл}/\text{мин}/1,73 \text{ м}^2$  ва учинчи гурухда 73.4 [ИИ-68.2; 78.6]  $\text{мл}/\text{мин}/1,73 \text{ м}^2$  га тенг бўлди. ГК ва ҚД мавжуд беморларда КФТ фақат ГК мавжуд гурухга нисбатан юқори ишончли ( $p<0,001$ ), ҚД мавжуд беморларга нисбатан ишончли ( $p<0,05$ ) камайганлиги қайд этилди.

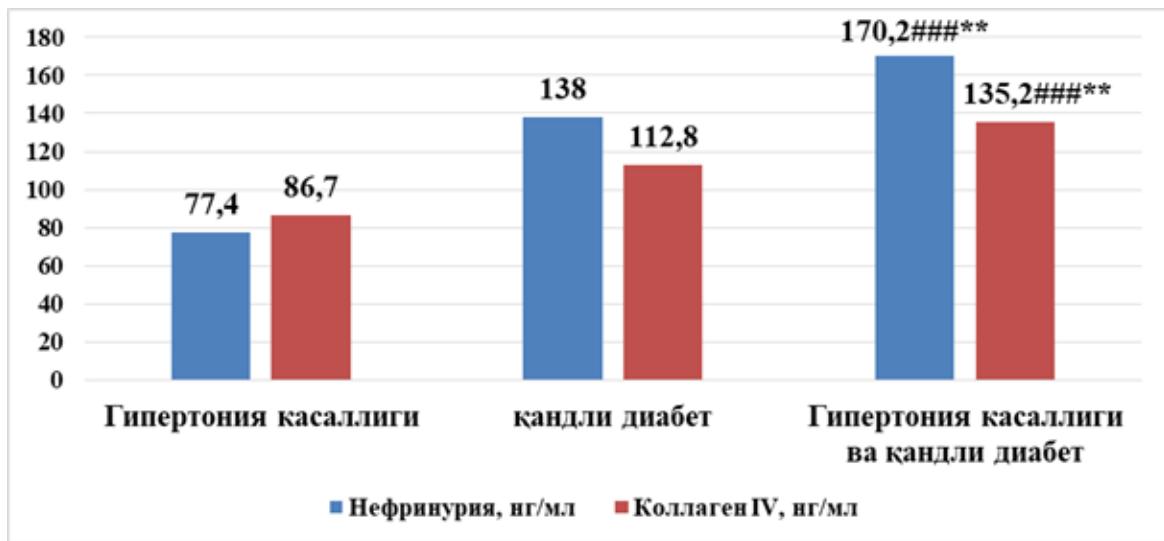
Кузатувимиздаги bemорларда альдостерон кўрсаткичларини ўрганимизда унинг миқдори барча гурухларда референс кўрсаткичлардан юқори эканлиги аниқланди. ГК мавжуд биринчи гурухда альдостерон миқдори 329,8 [ИИ-294.2; 363.3]  $\text{пг}/\text{мл}$ , ГК ҳамда ҚД мавжуд беморларда 470,4 [ИИ-441.5; 499.2]  $\text{пг}/\text{мл}$  га тенг бўлиб, 1,42 маротаба юқори бўлди. Улар ўзаро солиширмада ўрганилганда юқори ишончли ( $p<0,001$ ) фарқ кузатилди. ҚД мавжуд беморларда унинг миқдори 406,1 [ИИ-372.8; 439.4]  $\text{пг}/\text{мл}$  ни ташкил этди ва учинчи гурух билан ўзаро солиширилганда ишончли ( $p<0,05$ ) фарқ қайд этилди.

Юкорида баён қилганимиздек ГК 2-тип қандлы диабет билан кечган беморларда у алоҳида кечганларга нисбатан креатинин, цистатин-С, КФТ, альдостерон, нефринурия ва коллаген IV кўрсаткичларининг ишончли юқори эканлиги касаллик коморбидликда кечганда буйрак коптокчалари ҳамда унинг проксимал каналчаларида склеротик ўзгаришлар эрта юзага келишини тасдқилайди.

Шунингдек, тадқиқотга жалб қилинган беморларда буйраклардаги ўзгаришлар подоцитлар дисфункциясини ўрганиш ёрдамида ҳам баҳоланди. Бунинг учун беморлар пешобида микроалбуминурия, нефрин ва коллаген IV кўрсаткичлари аниқланди.

Тадқиқотга жалб этилган беморларда аниқланган нефринурия ва коллаген IV кўрсаткичлари куйидаги 1-расмда келтирилган.

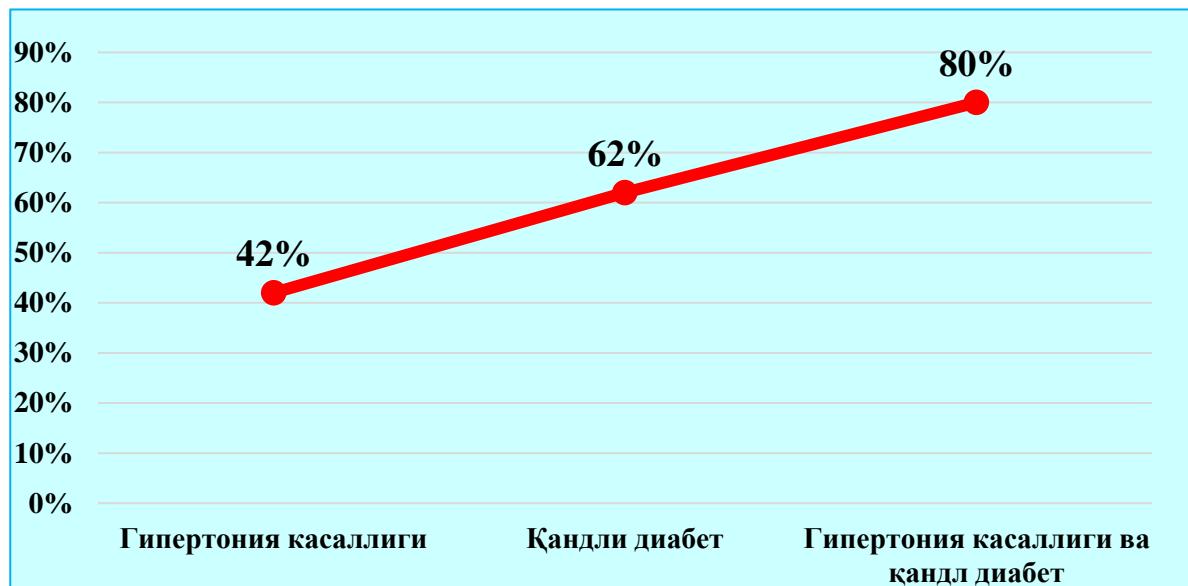
Нефринурия даражаси ГК ва КД мавжуд беморларда энг юқори 170,2 [152.5; 187.9] нг/мл га тенг бўлиб ГК мавжуд беморлардан юқори ишончли ( $p<0,001$ , 77,4 [67.2; 87.5]) ва КД мавжуд гуруҳдан ўртacha ишончли (138 [125.2; 150.8],  $p<0,01$ ,) фарқ қайд этилди.



1-расм. Гипертония касаллиги қандли диабет ва улар алоҳида кечганда сийдикдаги нефринурия ва коллаген IV кўрсаткичлари.

*Изоҳ:-*  $P$ -гуруҳлар кўрсаткичлари фарқи ишончлилиги: ишончли -  $p<0,05$ ; ўртача -  $p<0,01$ ; юқори ишончли -  $p<0,001$ ; #- 1 – ва 3 – гуруҳлар, \* - 2 – ва 3 – гуруҳлар кўрсаткичлари фарқи ишончлилиги.

Куйидаги 2-расмда тадқиқотга жалб қилинган беморларда микроалбуминурия учраш даражаси келтирилган.



2-расм. Гипертония касаллиги қандли диабет ва улар алоҳида кечганда микроалбуминурия учраш даражаси (%).

Сийдикда коллаген IV күрсаткычлари биринчи гурухда 86,7 [80.9; 92.4] нг/мл, асосий гурухда 135.2 [123.2; 147.2] нг/мл га тенг бўлиб, 1.6 маротаба юкори бўлди ( $p<0,001$ ). Иккинчи гурухда 112.8 [101.9; 123.6] нг/мл ни ташкил этди ва асосий гурух билан солиширилганда ўртacha ишончли фарқ кузатилди ( $p<0,01$ ).

Адабиётлар таҳлилида баён қилинганидек, нефринурия күрсаткычлари подоцитлар дисфункцияси мавжудлигини тасдиқласа, коллаген IV эса буйрак проксимал каналчаларида склеротик жараёнлар кечайтганлигидан далолат беради. Келтирилган рақамлар ГК якка холда кечганда нефринурия ва сийдикда коллаген IV күрсаткычлари референс күрсаткычларга нисбатан бирмунча юкорилиги ва улар ишончсиз эканлиги тасдиқланди. Ундан фарқли ўлароқ касаллик КД билан коморбидликда кечганда ҳар иккала күрсаткич референс күрсаткычлардан ишончли юкори бўлди.

### Хулоса

Микроалбуминурия учраш даражаси ГК мавжуд беморларда 42 %ни, КД мавжуд беморларда 62 %ни ҳамда иккала касаллик ҳам биргаликда келган беморларда 80 % ни ташкил этди. Бу рақамлар ҳам ГК ва 2-тип КД биргаликда кечганда буйрак дисфункцияси яққол намоён бўлишини тасдиқлайди.

### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Амреева З.К.. "Нарушения нутриционного статуса у пациентов с хронической болезнью почек" Вестник Казахского Национального медицинского университета, 2018;1:208-212.
2. Бахрамов С.М. и др., Диагностическое и прогностическое значение изучения влияния цинка, меди и селена на состояние здоровья человека // Биомедицина 2016;4:71-77.
3. Бахтина Г.Т., Ленко О.А., Суханова С.Е. Микроэлементозы человека и пути коррекции их дефицита // Патология кроваобращения и кардиохирургия. 2017;4:82-87.
4. Болтаев К. Ж., Ахмедова Н. Ш. Характеристика феномена развития полидефицитных состояний при старении // Проблемы биологии и медицины. 2020;1:24-26.
5. Бегун И.В. Папкевич и.и. Индекс резистентности в диагностике заболеваний почек – возможности и ограничения. // Нефрология. 2009;13(4):18-27.
6. Белоглазова Ирина Павловна, Могутова П.А., Потешкина Н.Г. Почечная гемодинамика у больных артериальной гипертонией и здоровых людей разных возрастных групп // Лечебное дело. 2015; №1.
7. Вершинина А.М., Гапон Л.И., Реут Ю.С. и др. Артериальная гипертония и поражение органов-мишеней: роль метаболических нарушений. // Справочник поликлинического врача. 2018;4:24-28.
8. Миронова С.А., Юдина Ю.С., Ионов М.В., Авдонина Н.Г., Емельянов И.В., Васильева Е.Ю., Китаева Е.А., Звартая Н.Э., Конради А.О. Взаимосвязь новых маркеров поражения почек и состояния сосудов у больных артериальной гипертензией. // Российский кардиологический журнал. 2019;(1):44-51.
9. Сахин В. Т., Маджанова Е.Р., Крюков Е.В. и др. Анемия хронических заболеваний: особенности патогенеза и возможности терапевтической коррекции (обзор литературы и результаты собственных исследований). // Онкогематология 2018;13(1):45-53
10. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Am. J. Kidney Dis. 2013;1:312.
11. Xie, Yi et al. "Benefits and risks of essential trace elements in chronic kidney disease: a narrative review." Annals of translational medicine 2022;10(24):1400. doi:10.21037/atm-22-5969

Қабул қилинган сана 20.09.2025