



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. ИЛЪЯСОВ
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. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (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)

2025

октябрь

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

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, Ўзбекистан, Бухоро, А.
Гиждувоний, 23 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Подоцитлар буйракнинг юқори дифференциалланган хужайралар ҳисобланиб, улардаги дисфункция организмдаги қон босими, қондаги қанд миқдорида кўра буйраклар функционал бузилишларининг эрта маркерлари ҳисобланади. Ушбу 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. Ушбу маркерлар орқали микроалбуминурия билан ўзаро bogлиқлик аниқланди.

Калит сўзлар: подоцит, цистатин С, коптокча филтрацион тезлиги, нефринурия, микроалбуминурия.

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

Сулаймонова Гулноза Тулкинджоновна <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

✓ Резюме

Подоциты представляют собой высокодифференцированные клетки почек, а их дисфункция считается ранним маркером нарушений функции почек, связанных с артериальной гипертензией и сахарным диабетом. В данном исследовании у 180 пациентов была проведена клинико-лабораторная оценка дисфункции подоцитов и структурно-функциональных изменений нефрона. 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, гипертензия, сахарный диабет.

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

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

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Bukhara, Uzbekistan, 23 A.
Ghijduvaniy Street Tel.: +998 (65) 223-00-50 E-mail: 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, nephrinuria, 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), nephrinuria, microalbuminuria, hypertension, diabetes mellitus.

Долзарблиги

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

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

Буйрак ультрафилтратиди подоцитлар қатор муҳим вазифаларни бажаради. Ундаги яхши ривожланган эндоплазматик тўр ва Гольджи аппарати базал мембранани айрим оксилларини синтезлайди. Ундан ташқари подоцитлар коптокчалар капиллярлари чўзилувчанлиги бошқаради, уларни ортиқча кенгайишига тўсқинлик қилади.

Юқоридагилар билан бир қаторда унинг яна бир муҳим вазифаси салбий зарядланган оксилларни подоцит плазмолеммалари ва унинг диафрагма туйнути орқали анион зарядларининг ўтишини чегаралаши ҳисобланади [1].

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

Унинг танаси асосан виментин ва десминдан иборат оралик 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 катталаридан деярли перпендикуляр бошланади ва ўзаро аралашиб базал мембранани катта шохчалардан бўш қолган қисмини қоплайди. Подоцитларнинг педикулалари яъни оёқчалари ўзида қисқариш қобилятига 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 α -актин-4 лардан тузилган. Подоцитларда мунтазам актиннинг синтези ва парчаланиши юз бериб туради [6]. Подоцитлар интегринлар ва дистрогликанлар орқали базал мембрана билан боғланган [1,4].

Подоцитлар мембранаси диафрагма туйнугига ўтувчи базал ва апикал қисмлардан иборат. Мембрананинг 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 оксил бўлиб, гликокаликсни 80% салбий зарядини таъминлайди. Подокаликсин цитоскелет билан боғланган бўлиб подоцитлар архитектурасини шаклланишида муҳим роль ўйнайди [5,7].

Нефрин трансмембранал оксил ҳисобланиб 1241 аминокислоталар қолдигидан иборат ва адгезивлик хусусиятига эга бўлган иммунглобулинларнинг супер оиласига мансуб, молекуляр массаси 185 кДа тенг [3,7]. Унинг катта ҳужайрадан ташқари, трансмембран ва ҳужайра ичи қимслари фарқланади. Ҳужайрадан ташқари соҳаси 8та иммунглобулин ва 1та фибронектин қисмдан иборат бўлиб юқори гликозирилланган 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 гомофил таъсирини ўрганиш подоцитларни қарама-қарши томони бирлаштириб диафрагма туйнугини ҳосил қилишга асос бўлди [5]. Қаламушларда ўтказилган тажрибаларда нефринни коптокчалар филтрацияси жараёнида муҳим рол ўйнаши исботланди [8].

Диафрагма тирқишида нефрин ва унга яқин жойлашган оқсиллар унинг тирқишини подоцитлар цитоскелетини актин қисми билан боғловчи муҳим комплекс ҳосил қилади [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-ангиотензин тизимини блоклаб нефрин ажралишини камайтириш мумкин [6]. Бу қандли диабетга чалинган нефропатия кузатилган беморларда-б ва экспериментал моделларда тасдиқланган [9].

Ушбу жараённинг молекуляр механизми 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 кечаётган 135 нафар беморлар тадқиқот манбааси сифатида олинди. Улар ўз навбатида ҳар бири 45 нафардан иборат 3 та гуруҳга ажратилди (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	Ўртача ёши	51.6±1,5	54,0±1,6	54,8±1,5
3	Тана вазни индекси кг/м ²			
4	Жинси (эркак/аёл)	18/27	19/26	20/25
5	Гипертония касаллиги давомийлиги	4,2	4,9	5,3
6	Систолик қон босими (мм.сим.уст)	152.6 ± 2,1	134,31 ± 2,4	160,5±1,9
7	Диастолик қон босими (мм.сим.уст)	91,7 ± 0,7	80,4 ± 1,3	94,1±2,1
8	Қанд (қон 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%

Натижа ва таҳлиллар

Барча гуруҳ беморлари пешобида микроалбуминурия бор ёки йўқлигидан келиб чиқиб иккитадан кичик гуруҳга ажратилди. Бунда буйрак дисфункцияси мавжудлигини тасдиқловчи умумқабул қилинган микроалбуминурия билан бир қаторда нисбатан янги маркерлар ҳисобланган нефринурия, коллаген IV кўрсаткичлари ўрганилди. Бундай ёндошиш микроалбуминурия бор йўқлигидан келиб чиқиб ўрганилган маркерларни солиштира баҳолаш имкониятини яратади.

II тип қандли диабет ва гипертония касаллиги мавжуд бўлган беморларда буйрак етишмовчилигининг эрта даврларида аниқланган маркерларнинг диагностик аҳамиятини баҳолаш бир неча босқичда амалга оширилди. Дастлаб анъанавий (креатинин) ва замонавий (цистатин C) маркерлар ёрдамида КФТ ва БФЗ аниқланди ва кўрсаткичларнинг АУ даражаси билан корреляцион боғлиқлиги ўрганилди. Кейинги босқичда МАУ намоён бўлишини нефринурия кўрсаткичлари билан солиштира таҳлили ўтказилди. Ундан сўнг цистатин C асосида аниқланган КФТ ва БФЗ кўрсаткичлари нефронлар склерозини баҳоловчи бир неча маркерлар (TGFB1, VEGF A ва Coll IV тип) билан солиштира таҳлили ҳамда корреляцион боғлиқликлари ўрганилди.

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

2-жадвал.

Тадқиқотга жалб қилинган беморларда лаборатор кўрсаткичлар ва айрим асбобий текшириш натижаларининг солиштира таҳлили.

№	Кўрсаткичлар	Референс кўрсаткичлар	Гипертония касаллиги (биринчи гуруҳ) n=45	Қандли диабет II тип (иккинчи гуруҳ) n=45	Гипертония касаллиги+ қандли диабет II тип (асосий гуруҳ) 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 ²	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 микдори, 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, мкмол/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 ²	≥ 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%)###

Изох:- Р- гуруҳлар кўрсаткичлари фарқи ишончилиги: ишончли - p<0,05; ўртача - p<0,01; юқори ишончли - p<0,001; #- 1 – ва 3 – гуруҳлар, * - 2 – ва 3 – гуруҳлар кўрсаткичлари фарқи ишончилиги. 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 ($P>0,05$). Қандли диабет давомийлиги иккинчи ҳамда учинчи гуруҳда мос равишда 4.9 [ИИ-4.6; 5.2] ва 4.4 [ИИ-3.7; 5.1] йилга тенг бўлди. Тана вазни индекси (ТВИ) барча гуруҳларда меъёр кўрсаткичларидан юқори бўлди (мос равишда 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 гуруҳ беморларда ўртача 134.3 [ИИ-129.6; 138.9] ва учинчи гуруҳда 160,5 [ИИ-156.4; 164.7] мм.сим.устга тенг бўлди. Олинган кўрсаткичлар гуруҳлараро ўзаро солиштирама ўрганилганда биринчи ва учинчи гуруҳ ўртасида ўртача ($p<0,01$), иккинчи ва учинчи гуруҳ орасида юқори ишончли фарқ қайд этилди ($p<0,001$). Диастолик артериал босим (ДАБ) ҳолати ҳам учинчи гуруҳ беморларда қолган икки гуруҳга нисбатан юқори бўлди.

Гемоглобин ўртача кўрсаткичи биринчи гуруҳ беморлар 126,8 [ИИ-121.9; 131.7] г/л га тенг бўлиб, учинчи гуруҳ беморларда 114,8 [ИИ-110.6; 119.9] г/л гача камайганлиги аниқланди ва юқори ишончли ($p<0,001$) фарқ қайд этилди. Фақат ҚД мавжуд беморларда 119,5 [ИИ-115.6; 123.5] г/л ни ташкил этди ва асосий гуруҳ билан солиштирилганда ишончли ($P>0,05$) фарқ аниқланмади. Қондаги қанд миқдори асосий гуруҳда ГК мавжуд беморларга нисбатан ишончли ($p<0,001$) юқори бўлди. Иккинчи гуруҳ беморларда ҳам қонда қанд миқдори асосий гуруҳ каби меъёр кўрсаткичларидан баланд бўлди, лекин улар ўзаро солиштирилганда ишончли фарқ қайд этилмади ($P>0,05$). Гликирланган гемоглобин миқдори гуруҳлар ўртасида мос равишда 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 беморларда ишончли юқори бўлди. Холестерин кўрсаткичлари биринчи ва учинчи гуруҳ беморларда меъёр кўрсаткичларидан юқори эканлиги аниқланди (мос равишда 5,2 [ИИ-4.8; 5.6] ва 5,6 [ИИ-5.0; 6.1] ммол/л). Иккинчи гуруҳда эса 5,0 [ИИ-4.7; 5.4] ммол/л га тенг бўлиб, ҚД ва ГК мавжуд беморлар билан ўзаро солиштирама ўрганилганда ишончли фарқ қайд этилди ($p<0,05$). Шунингдек, қон зардобидида триглицеридлар миқдори ҳам холестерин кўрсаткичлари каби учинчи гуруҳ беморларда қолган гуруҳларга нисбатан ишончли ($p<0,05$) юқори бўлди.

Қон зардобидидаги креатининнинг ўртача миқдори барча беморларда меъёр кўрсаткичлари оралиғида қайд этилди. Жумладан, унинг миқдори биринчи гуруҳда 77,1 [ИИ-72.4; 81.6], иккинчи, яъни ҚД гуруҳда 87,7 [ИИ-84.5; 90.8] ва учинчи гуруҳда 96,1 [ИИ-92.5; 99.4] мкмол/л ни ташкил этди. Биринчи ва учинчи гуруҳлар ўзаро солиштирама ўрганилганда юқори ишончли ($p<0,001$) фарқ аниқланди. Иккинчи ва учинчи гуруҳлар орасида эса ўртача ишончли ($p<0,01$) фарқ қайд этилди. Цистатин-С кўрсаткичлари ГК мавжуд беморларда 1,29 [ИИ-1.2; 1.34] мг/мл, учинчи гуруҳда 1,86 [ИИ-1.77; 1.94] мг/мл га тенг бўлди ва юқори ишончли ($p<0,001$) фарқ кузатилди. Иккинчи гуруҳда цистатин-С миқдори учинчи гуруҳга 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] мл/мин/1,73 м^2 га, иккинчи гуруҳда 82.4 [ИИ-78.1; 86.7] мл/мин/1,73 м^2 ва учинчи гуруҳда 73.4 [ИИ-68.2; 78.6] мл/мин/1,73 м^2 га тенг бўлди. ГК ва ҚД мавжуд беморларда КФТ фақат ГК мавжуд гуруҳга нисбатан юқори ишончли ($p<0,001$), ҚД мавжуд беморларга нисбатан ишончли ($p<0,05$) камайганлиги қайд этилди.

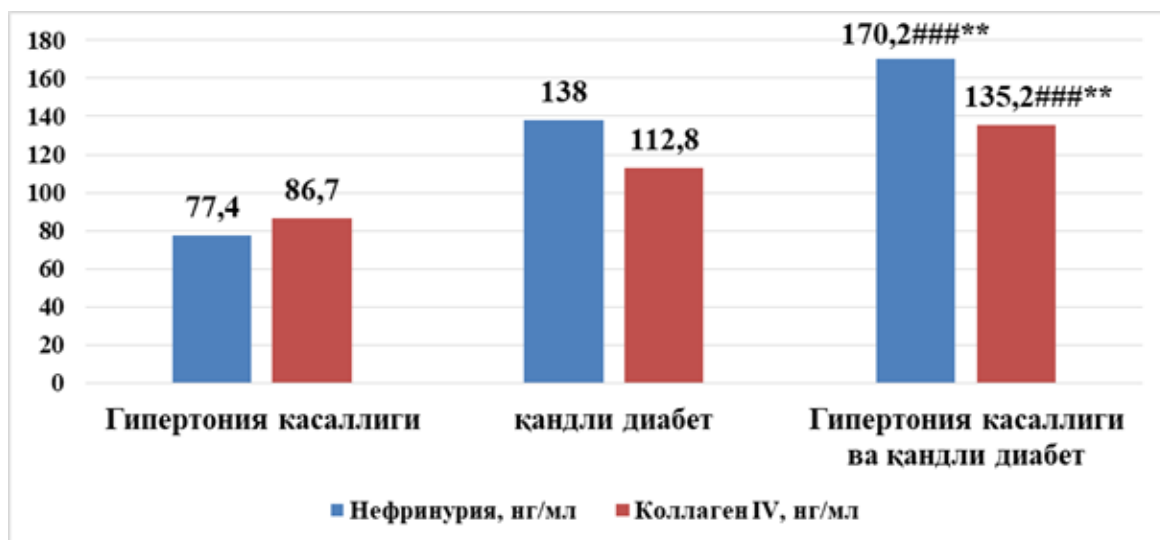
Кузатувимиздаги беморларда альдостерон кўрсаткичларини ўрганганимизда унинг миқдори барча гуруҳларда референс кўрсаткичлардан юқори эканлиги аниқланди. ГК мавжуд биринчи гуруҳда альдостерон миқдори 329,8 [ИИ-294.2; 363.3] пг/мл, ГК ҳамда ҚД мавжуд беморларда 470,4 [ИИ-441.5; 499.2] пг/мл га тенг бўлиб, 1,42 маротаба юқори бўлди. Улар ўзаро солиштирама ўрганилганда юқори ишончли ($p<0,001$) фарқ кузатилди. ҚД мавжуд беморларда унинг миқдори 406,1 [ИИ-372.8; 439.4] пг/мл ни ташкил этди ва учинчи гуруҳ билан ўзаро солиштирилганда ишончли ($p<0,05$) фарқ қайд этилди.

Юқорида баён қилганимиздек ГК 2-тип қандли 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 тасдиқлайди.

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 қуйидаги 1-расмда келтирилган.

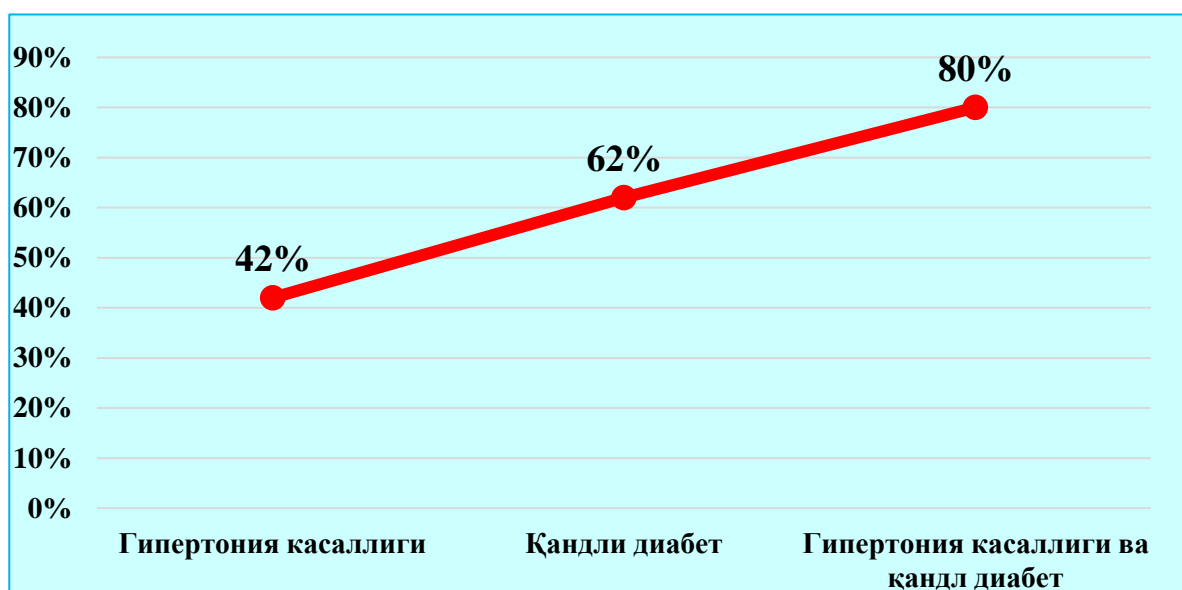
Нефринурия даражаси ГК ва ҚД мавжуд беморларда энг юқори 170,2 [152.5; 187.9] нг/мл га тенг бўлиб ГК мавжуд беморлардан юқори ишончли ($p < 0,001$, 77,4 [67.2; 87.5]) ва ҚД мавжуд гуруҳдан ўртача ишончли (138 [125.2; 150.8], $p < 0,01$,) фарқ қайд этилди.



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

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

Қуйидаги 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 кўрсаткичлари биринчи гуруҳда 86,7 [80.9; 92.4] нг/мл, асосий гуруҳда 135.2 [123.2; 147.2] нг/мл га тенг бўлиб, 1.6 маротаба юқори бўлди ($p<0,001$). Иккинчи гуруҳда 112.8 [101.9; 123.6] нг/мл ни ташкил этди ва асосий гуруҳ билан солиштирилганда ўртача ишончли фарқ кузатилди ($p<0,01$).

Адабиётлар таҳлилида баён қилинганидек, нефринурия кўрсаткичлари подоцитлар дисфункцияси мавжудлигини тасдиқласа, коллаген IV эса буйрак проксимал каналчаларида склеротик жараёнлар кечаётганлигидан далолат беради. Келтирилган рақамлар ГК яқка ҳолда кечганда нефринурия ва сийдикда коллаген IV кўрсаткичлари референс кўрсаткичларга нисбатан бирмунча юқорилиги ва улар ишончсиз эканлиги тасдиқланди. Ундан фарқли ўлароқ касаллик ҚД билан коморбидликда кечганда ҳар иккала кўрсаткич референс кўрсаткичлардан ишончли юқори бўлди.

Хулоса

Микроалбуминурия учраш даражаси ГК мавжуд беморларда 42 %ни, ҚД мавжуд беморларда 62 %ни ҳамда иккала касаллик ҳам биргаликда келган беморларда 80 % ни ташкил этди. Бу рақамлар ҳам ГК ва 2-тип ҚД 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 кровообращения 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., Звартау 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