Orziqulova Shaxlo Akmal qizi – v.b. dotsenti
Osiyo Xalqaro Universiteti

SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI RIVOJLANISHIDA METABOLIK SINDROM KOMPONENTLARINING AHAMIYATI

Tadqiqot maqsadi: *metabolik sindromi bor bemorlarda qandli diabet 2-turi davomiyligiga bog'liq ravishda buyrak funksional holati o'rganildi. 120 nafar metabolik sindromi bor bemorlarda tana vazni indeksi (TVI), bel aylanasi, son aylanasi, qon umumiy tahlili, lipidlar spektri, aterogenlik indeksi, nahorgi glyukoza, glikirlangan gemoglobin, glomerulyar filtratsiya tezligi (GFT) va albuminuriya darajasi aniqlandi.*

Natijalar: *2-tur qandli diabetda buyrak shikastlanishi uchun mustaqil xavf omili ekanligi aniqlandi.*

Xulosa: *Semizlik bor 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlar guruhida giperfiltratsiya, mikroalbuminuriya va proteinuriya darajasi semizlik yo'q 2-tur qandli diabet bilan solishtirganda yuqori ko'rsatkichga ega.*

Kalit so'zlar: *metabolik sindrom, semizlik darajalari, qandli diabet 2-tipi, nahorgi glyukoza, glikirlangan gemoglobin.*

Орзикулова Шахло Акмал кизи – и.о. доцента
Азиатский Международный Университет

ЗНАЧЕНИЕ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Цель исследования: *изучение функционального состояния почек у пациентов с метаболическим синдромом в зависимости от продолжительности сахарного диабета 2-го типа. У 120 пациентов с метаболическим синдромом были определены индекс массы тела (ИМТ), окружность талии, окружность бедер, показатели общего анализа крови, липидный спектр, индекс атерогенности, уровень глюкозы натощак, гликированного гемоглобина, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) и степень альбуминурии.*

Результаты: *сахарный диабет 2-го типа был определен как независимый фактор риска развития поражения почек.*

Заключение: *в группе пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и ожирением показатели гиперфильтрации, микроальбуминурии и протеинурии были выше по сравнению с пациентами с сахарным диабетом 2-го типа без ожирения.*

Ключевые слова: *метаболический синдром, степени ожирения, сахарный диабет 2-го типа, глюкоза натощак, гликированный гемоглобин.*

Orzikulova Shakhlo Akmal kizi – acting associate professor
Asian International University

THE SIGNIFICANCE OF METABOLIC SYNDROME COMPONENTS IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE

Objective: *To study the functional state of the kidneys in patients with metabolic syndrome depending on the duration of type 2 diabetes mellitus. A total of 120 patients with metabolic syndrome were examined. Body mass index (BMI), waist circumference, hip circumference, complete blood count parameters, lipid profile, atherogenic index, fasting glucose, glycated hemoglobin, estimated glomerular filtration rate (eGFR), and the degree of albuminuria were determined.*

Results: *Type 2 diabetes mellitus was identified as an independent risk factor for the development of kidney damage.*

Conclusion: *In patients with type 2 diabetes mellitus and obesity, the levels of hyperfiltration, microalbuminuria, and proteinuria were higher compared with patients with type 2 diabetes mellitus without obesity.*

Keywords: *metabolic syndrome, degrees of obesity, type 2 diabetes mellitus, fasting glucose, glycated hemoglobin.*

Kirish.

Metabolik sindrom – genetik, fiziologik, biokimyoviy, klinik faktorlar yig‘indisi bo‘lib, omillar, namoyon insulinorezistentlik, dislipidemiya, visseral semizlik, arterial gipertenziya, giperkoagulyatsiya, endotelial disfunktsiya, giperurikemiya bilan namoyon bo‘ladi. Metabolik sindromni o‘rganishning dolzarbligi shundan iboratki, butun dunyo miqyosida sezilarli darajada tarqalib bormoqda. Taxminan har to‘rtinchi yoki beshinchi kishi (qarab mamlakat va etnik guruhdan) metabolik sindrom bilan kasallangan. Yosh o‘sishi bilan kasallanishning ko‘payishi kuzatilmoqda. 30 yoshdan oshgan aholi orasida metabolik sindrom bilan kasallangan odamlarning ulushi 10-20% ni tashkil qiladi, AQShda esa bu ko‘rsatkich 25 % ni tashkil etmoqda. Dunyo miqyosida erkaklar va ayollar orasida o‘rtacha tarqalish – 24 %. Agar ilgari metabolik sindrom keksa odamlarga xos deb hisoblangan bo‘lsa, Amerika diabetologlar assotsiatsiyasi tomonidan o‘tkazilgan tadqiqotlarda 20-29 yoshdagi o‘smirlar orasida kasallanishning ko‘payishi ko‘rsatilgan. Taxminlarga ko‘ra, 2025 yilga kelib ushbu sindrom bilan kasallangan bemorlar soni 300 million kishini tashkil qiladi. Shuning uchun Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) metabolik sindromni global epidemiya deb hisoblaydi.

Hozirgi vaqtda bu shubhasiz, yurak-qon tomir kasalliklarining xavf omillari buyrak funktsiyasining yomonlashishi turg‘un moyillik qiluvchi omillar. O‘z navbatida, yurak-qon tomir asoratlarini rivojlantiruvchi arterial gipertenziya (AG) buyrak funktsiyasin buzuvchi mustaqil xavf omiliga aylandi. Essential gipertenziya bilan og‘rigan bemorlarda dastlab buyrak tomirlari kunlik arterial bosim tebranishlariga yetarli darajada javob beradi. Keyinchalik tomirdagi gomeostazni saqlab qolish uchun, tomirlar devorida funktsional va keyinchalik tarkibiy o‘zgarishi sodir bo‘ladi. Buyraklar, qon aylanish tizimida sistolik qon bosimini va qaytar mexanizm orqali ma’lum darajada arterial qon bosimni uzoq muddatli barqarorlashuvini ta’minlash kabi muayyan regulyator roli vazifasini bajaradi. Bundan tashqari, ko‘p miqdordagi perivaskulyar yog‘ qon tomirlarining qattiqlashishiga olib keladi. Buyrak sinuslari atrofida yog‘ to‘qimalarining to‘planishi qon va limfa buyrakdan chiqib ketishini qiyinlashtirishi mumkin, bu esa natriy reabsorbtsiyasi va arterial gipertenziyaning oshishiga olib keladi. Ushbu aloqani tushuntirish uchun bir nechta nazariyalar taklif etiladi, shu jumladan buyrak simpatikasining ko‘payishi renin-angiotenzin-aldosteron tizimining faollashishi, shuningdek insulinning organizmdagi natriyni ushlab turishiga bevosita ta’siri haqida gapirish mumkin.

Qandli diabet (QD) va surunkali buyrak kasalligi (SBK) so‘nggi yillarda yuzaga kelgan ikkita jiddiy tibbiy va ijtimoiy – iqtisodiy muammo dunyo hamjamiyati surunkali pandemiyalar doirasida duch kelgan kasalliklar. Shunday qilib, gipertenziyada buyrak shikastlanishining erta tashxisi buyrak va yurak yetishmovchiligining oldini olishda juda muhimdir. SBK diagnostikasi uchun juda ko‘p sonli zamonaviy usullar mavjudligiga qaramay, buyrak disfunktsiyasining dastlabki bosqichida aniqlashning yangi usullarini izlash davom etishi kerak. Surunkali giperglikemiyada uglevod almashinuvining buzilishi fonida (QD, semizlik) uzoq vaqt ta’sir qilish renin-angiotenzin-aldosteron tizimining (RAAS) ishlashini rag‘batlantirish orqali angiotenzin II (AT II) ishlab chiqarishni ko‘paytirishi aniqlandi. AT II olib boruvchi arteriolaning spazmi natijasida vazokonstriktor ta’siriga ega, bu koptokcha ichi gipertenziya, giperfiltratsiya mexanizmlarini kuchaytiradi va proteinuriyaning ko‘payishiga olib keladi.

QD bilan deyarli barcha to‘qimalarning glikirlanishi aniqlandi. Oqsillarning glikirlanishi, molekulyar tuzilishining buzilishi, fermentativ faollikning o‘zgarishi va retseptorlarning o‘zaro ta’sirining buzilishi tufayli ularning normal ishlashiga to‘sqinlik qiladi. Glikirlanishning yakuniy mahsulotlari nafaqat oqsillar, balki lipidlar va nuklein kislotalar bilan ham hujayra ichidagi va hujayradan tashqari komplekslarni hosil qiladi, bu diabetik asoratlarning rivojlanishiga yordam beradi.

Lipidlar metabolizmining buzilishi – aterogen dislipidemiya, o‘z navbatida, ateroskleroz bilan bog‘liq turli xil yurak-qon tomir patologiyalarining va rivojlanishi uchun eng muhim xavf omili bo‘lib xizmat qiladi. Aterogen dislipidemiyaning eng keng tarqalgan varianti bu "lipid triadasi": gipertrigliseridemiya, yuqori zichlikdagi lipoprotein (YuZLP) miqdorining pasayishi va past zichlikdagi lipoprotein (PZLP) fraktsiyasining ko‘payishi. MS dislipidemiyaning patofiziologiyasi yog‘ to‘qimasidan jigarga erkin yog‘ kislotalari (EYK) sekretsiyasining ko‘payishi, jigarda juda past zichlikdagi lipoprotein (JPZLP)larning sintezlanib, keyin JPZLP qon oqimiga chiqarilishi bilan bog‘liq.

Semizlikda buyraklardagi struktur-funktsional o‘zgarishlar, birinchi navbatda, visseral yog‘ to‘qimalarining yuqori metabolik faolligi bilan bog‘liq. Visseral yog‘ to‘qimasi ko‘p miqdordagi gormonlar va biologik faol moddalarni – endokrin, parakrin, avtokrin va yallig‘lanishga qarshi ta’sirga ega adipotsitokinlarni sintez qiladi. Semizlik umumiy tana vazniga nisbatan nefronlarning nisbiy tanqisligi shakllanishiga olib keladi, ya’ni tug‘ma nefronlar soni normal bo‘lsa ham nisbiy oligonefroniya holati asta-sekin rivojlanadi. Dastlabki bosqichlarda tana vazniga nisbatan nefronlarning yetishmasligi glomerulyar gipertrofiya va giperfiltratsiya bilan qoplanadi. Semizlikda, odatdagi umumiy nefronlar soni filtratsiya yuzasining maydoni uzoq vaqt davomida

yetarli darajada ortiqcha metabolitlar yukiga bardosh bera olmaydi. Yog‘ to‘qimalari tomonidan ishlab chiqarilgan gormonlar va o‘sish omillari ta’siri ostida glomerulus gipertrofiyasi va nefronlarning hujayra tarkibining giperplaziyasi sodir bo‘ladi, bu tana yuzasiga nisbatan umumiy buyrak filtratsiyasining oshishiga olib keladi. Bu mexanizm dastlab kompensatsion xarakterga ega, ammo yog‘ to‘qimalarining yanada ortishi kompensatsiya mexanizmlarini buzilishiga olib keladi. Shu bilan birgalikda nisbiy oligonefroniya gormonal (giperleptinemiya, giperinsulinemiya), metabolik (giperlipidemiya, giperurikemiya, giperglikemiya) va gemodinamik (arterial gipertenziya, renin-angiotensin-aldosteron tizimi va simpatik asab tizimining faollashishi) omillar buzilishi o‘z navbatida har bir nefron gemodinamikasini buzadi. Shunday qilib, semizlikning dastlabki bosqichlaridan yog‘ to‘qimalarining ortiqcha to‘planishi nishon organlarning, birinchi navbatda, buyraklarning shikastlanishi sodir bo‘ladi, chunki tana vaznining ortishi bilan birinchilardan bo‘lib kompensatsion funktsiyani qiladi. Shuning uchun, semizlik va metabolizmda erta buyrak shikastlanish biomarkerlar yoki xavf omillarini izlash, nefropatiyaning klinik amaliyotda xavf omillarini aniqlash, prenozologik diagnostika va profilaktik medikamentoz korreksiya o‘tkazishni ta’minlaydi.

Diabetik nefropatiyaning kuchayishi, parametrlar majmuasining o‘zgarishi bilan tavsiflanadi, masalan: glomerulyar filtratsiya tezligining buzilishi (GFT), qon plazmasida mochevina va kreatinin darajasining oshishi. Mogensen C. E. (1983) tasnifiga ko‘ra, DN rivojlanishining 5 bosqichi ajratiladi, dastlabki uch bosqichi klinikadan oldingi bosqichlardir, ammo aynan shu bosqich qaytar bosqich hisoblanib, buyrak shikastlanishini o‘z vaqtida tashxis qo‘yish va erta davolash bilan qaytariladi. Turg‘un proteinuriya bosqichi qaytarilmas va diabetik buyrak shikastlanishining rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Diabetik nefropatiyada endoteliyning tizimli shikastlanishi past molekulyar og‘irlikdagi moddalar uchun endotelial to‘siqning o‘tkazuvchanligini oshirishga, shuningdek, trombotik kapillyar okklyuziya va koagulopatiyalarning rivojlanishiga olib keladigan prokoagulyant omillarning chiqarilishiga yordam beradi.

Semizlik, 2-tip qandli diabet va ushbu kasalliklarda hosil bo‘lgan arterial gipertenziya (AG) buyrak shikastlanishiga sabab bo‘luvchi "metabolik uchlik" ekanligi aniqlandi. Abdominal semizlik, 2-tip qandli diabet va AG uchun muhim xavf omillaridan biri bo‘lib, ular birgalikda buyrak yetishmovchiligining terminal bosqichi rivojlanishining asosiy sabablaridan biridir. Nefropatiyalarning shakllanishida patogenetik omillar va metabolik kasalliklarni o‘rganish nafaqat kasallikni preklinik bosqichini aniqlashga, balki profilaktika choralarini o‘z vaqtida amalga oshirishga imkon beradi. Metabolik sindrom bilan kasallangan 20 yoshdan oshgan bemorlarda SBKning rivojlanish ehtimolligini 2,6 baravar oshiradi va metabolik sindrom mezonlari soni oshgani sayin ortadi. Metabolik sindrom bilan kasallangan bemorlarda buyraklardagi patologik kasalliklar – naychalarning mikrovaskulyar atrofiya, interstitsial fibroz va total yoki segmentar sklerozning ko‘payishi bilan namoyon bo‘ladi. Surunkali buyrak kasalligi (SBK) surunkali yuqumli bo‘lmagan kasalliklar orasida alohida o‘rin tutadi, chunki u keng tarqalganligi, hayot sifatining keskin yomonlashishi, o‘limning yuqori darajasi va oxirgi bosqichda qimmat davolash usullarini – dializ va buyrak transplantatsiyasini qo‘llash zarurligiga olib keladi. Shu bilan birga, buyrak o‘rnini bosuvchi terapiya narxining qimmatligi va mamlakatimizda ushbu davolash usullarining sezilarli darajada yetishmasligi muammoning faqat bir tomoni bo‘lsa, dializ va buyrak transplantatsiyasi benuqson davolash usullari emas, buyrakning yo‘qotilgan funktsiyalarini to‘ldirishni 100% ta’minlamaydi va asoratlar xavfidan xoli emas.

Material va usullar.

Tadqiqot Buxoro shahrida olib borildi. 45 yoshdan 69 yoshgacha bo‘lgan 54 erkak va 66 ayol (o‘rtacha yoshi – 48,5 ± 10,0 yosh) 2-tur QD bilan kasallangan 120 bemor o‘rganildi. Semirib ketgan bemorlarning guruhlari aniqlandi (tana vazni indeksi (TVI) \ > 30 kg/m^2) – 92 kishi (76 %) va semirishsiz (TVI < 30 kg/m^2) - 28 kishi (24 %). Istisno mezonlari quyidagilar bo‘ldi: diabetik nefropatiyaning (DN) aniq bosqichlari (glomerulyar filtratsiya darajasi (GFR) < 60 ml/min/1,73 m^2, proteinuriya kuniga 2 g dan ortiq), gematuriya, so‘nggi 6 oy ichida o‘tkir yurak-qon tomir kasalliklari bilan bog‘liq hodisalar, qariyalar. Barcha bemorlarda antropometrik ko‘rsatkichlar, TVI, bel aylanasi (BA), son aylanasi (SA), BA/SA nisbati aniqlandi. Qon zardobida kreatinin, siydik kislotasi, triglitseridlar, yuqori zichlikdagi lipoproteidlar, past zichlikdagi lipoproteidlar va glikirlangan gemoglobin darajasi aniqlandi. Buyrak shikastlanishi GFR va albuminuriya darajasi bilan baholandi. Tadqiqotimizdagi 2-turli qandli diabet bilan kasallangan 60 nafar bemor quyidagi guruhlarga ajratildi: I guruh – 92 (76 %) semizlik va AG bor 2-tur QD bilan kasallangan bemorlar. Semizlik darajasiga qarab birinchi guruh uchta kichik guruhga bo‘lingan: I darajali (n = 48), II darajali (n = 24), III darajali (n = 20) semiz kichik guruh. Ikkinchi guruh - semizliksiz 2-tur qandli diabetga chalingan, ammo AG mavjudligi bilan 28 bemor (24 %) ni tashkil etdi (1-jadval). Barcha bemorlarga antropometrik (tana vazni indeksi (TVI), bel aylanasi (BA), son aylanasi (SA), BA/SA korrelyatsiyasi), umumiy klinik, biokimyoviy tadqiqotlar - umumiy qon tahlillari, siydik, lipid spektri, kreatinin va siydik kislotasi darajasi, glikirlangan gemoglobin (HbA1c) aniqlandi.

1-Jadval.

Tekshirilgan bemorlarning jinsi bo‘yicha taqsimlanishi, n (%)

Guruh	Bemorlar soni	Erkaklar	Ayollar
I-semizlik va AG bor 2-tur QD bilan kasallangan bemorlar	92 (76)	34 (38)	58 (62)
II-semizliksiz AG bor 2-tur QD bilan kasallangan bemorlar	28 (24)	6 (21)	22 (79)

Natijalar va tahlil.

2-tur qandli diabet rivojlanishining uzoq simptomsiz davri va kasallikning davomiyligi diabet asoratlari, xususan diabetik nefropatiya (DN) rivojlanishining xavf omili sifatida muhimligini hisobga olib, biz 5 yildan kam va 5 yildan ortiq davom etgan QD bo‘lgan bemorlar guruhlarini alohida tahlil qildik.

Semizlik bor va semizlik yo‘q bemorlarning tadqiqot guruhlari 5 yildan kam vaqt davomida ham, 5 yildan ortiq vaqt davomida ham yoshi, jinsi, QD davomiyligi va uglevod almashinuvining kompensatsiya darajasi yosh bo‘yicha solishtirildi (2- jadval).

Diabetik nefropatiya (DN) – buyrak kasalligi rivojlanishiga olib keladigan nodulyar yoki diffuz glomeruloskleroz shakllanishi bilan kechadigan, buyrak o‘rnini bosuvchi terapiya, masalan, dializ yoki buyrak transplantatsiyasini talab qiladigan buyrakning o‘ziga xos shikastlanishi.

2-Jadval.

Semizlik bor (TVI > 30 kg/m²) va semizlik yo‘q (TVI < 30 kg/m²) bemorlarning 2-tur QD davomiyligi 5 yildan kam va 2-tur QD davomiyligi 5 yildan ortiq bo‘lgan tadqiqot guruhlarining xususiyatlari

Ko‘rsatkich	I guruh, TVI > 30 kg / m²	II guruh, TVI < 30 kg / m²	P
2-turdagi QD davomiyligi 5 yildan kam			
	N = 10	N = 5	
Yosh (yillar)	56,2 ± 11,5	57,5 ± 7,1	0,501
Jins (e/a,%)	63/37	25/75	0,820
Qandli diabetning davomiyligi (yillar)	2,5 ± 2,0	4,0 ± 1,0	0,584
HbA1c (%)	8,51 ± 1,35	11,7 ± 2,9	0,303
2-turdagi QD davomiyligi 5 yildan ortiq			
	N = 36	N = 9	
Yosh (yillar)	58,6 ± 11,5	60,8 ± 10,0	0,900
Jins (e / a,%)	33/67	14/86	0,762
Qandli diabetning davomiyligi (yillar)	13 ± 12	13,8 ± 7,5	0,240
HbA1c (%)	9,80 ± 5,05	10,20 ± 1,35	0,731

Tadqiqot natijasida QD bilan 5 yildan ortiq vaqt davomida semizlik bor bemorlar bilan taqqoslaganda bemorlarda buyrak shikastlanishining yuqori darajasi aniqlandi: giperfiltratsiyaning rivojlanishi (GFR \ > 90 ml/min/1,73 m²), mikroalbuminuriya (MAU) va proteinuriya (PU) ishonchli tarzda tez-tez kuzatildi.

Filtratsiya, birinchi navbatda, olib keluvchi va olib ketuvchi arteriollardagi gidrostatik va onkotik bosim kabi gemodinamik omillarga bog‘liq. Ikkinchi navbatda – glomerulyar o‘tkazuvchanlik va glomerulos soni bilan belgilanadigan filtratsiya yuzasining maydoni bilan aniqlanadi. Ikkinchisi, o‘z navbatida, o‘sish, tana vazni va metabolizm darajasiga bog‘liq

Ultrafiltratsiyaning buzilishi albuminuriya va yallig‘lanishga qarshi vazokonstriktor omillarining faollashishi bilan birga kechadi. Giperfiltratsiyaning kuchayishi glomerulyar ishemiya va glomeruloskle-rozning rivojlanishi bilan birga glomerulyar kapillyarlarda qon oqimi kamayadi. Ishlaydigan nefronlarning kamayishi qolgan glomerulalarga yukning oshishiga olib keladi, bu esa o‘z navbatida giperfiltratsiyani kuchaytiradi.

Insulinorezistentlik – bu, periferik to‘qimalarning endogen yoki ekzogen insulin ta’siriga sezgirligining pasayishi bilan birga keladi. Metabolik sindromda insulinorezistentlik muhim patofiziologik omil hisoblanadi.

Bu quyidagi patologik omillar bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin:

- insulin retseptorlari miqdorining kamayishi va ularning nuqsoni;
- insulin retseptorlari va insulinga qarshi autoantitelalarning ishlab chiqarilishi
- metabolik moddalar ta’sirida insulin retseptorlari va insulin tarkibining o‘zgarishi
- insulin retseptorlari sintezi uchun javob beradigan genlarning mutatsiyasi

- lipaza faolligining o‘zgarishi, glikogensintetazalar

- oqsillarning molekulyar nuqsonlari, uzatish insulin signallari

- glyukoza tashuvchisi GLUT-4 faolligini kamaytirish orqali.

Metabolik sindromda dislipidemiya surunkali buyrak kasalligi xavfini oshiradi. Triglitseridlarning ko‘payishi va plazmadagi yuqori zichlikdagi lipoproteidlarning kamayishi SBK rivojlanishida mustaqil xavf omilidir. MS bilan og‘rigan bemorlarda dislipidemiya buyrak arteriyalarida aterosklerotik o‘zgarishlar keltirib chiqarishi mumkinligi qayd etilgan, bu esa renovaskulyar arterial gipertenziya rivojlanishiga yordam beradi. Buyrak shikastlanishiga olib keladigan MS dislipidemiyasining o‘ziga xos belgilari, umumiy xolesterin, past zichlikdagi lipoproteidlarning ko‘payishi, shuningdek mezangiya va tubulointerstitsiyada lipidlarning cho‘kishi bo‘lib, bular SBK rivojlanishiga yordam beradi.

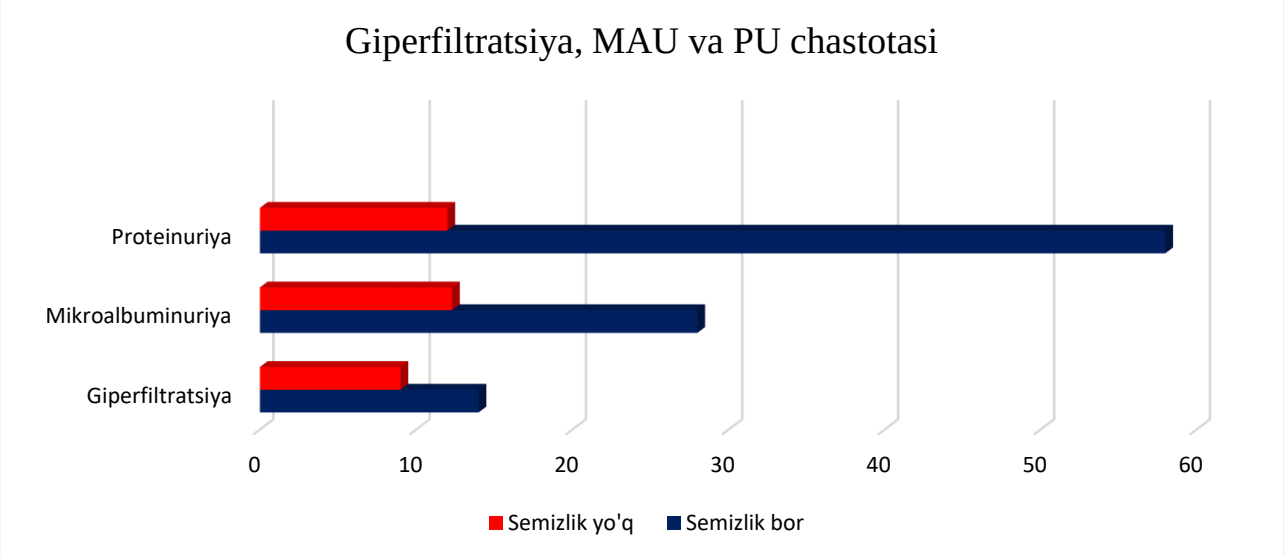
Shuni ta’kidlash kerakki, SBK rivojlanishida aniq shikastlanish belgilari mavjudligiga qaramay, buyrak funktsiyasi uzoq vaqt davomida saqlanib qolishi mumkin. KFTning normada yoki biroz oshishi, shuningdek KFTning dastlabki pasayishi (60≤ KFT <90 ml/min/1,73 m^2) buyrak shikastlanishi belgilari bo‘lgan bemorlarda SBK diagnostikasida shartli belgi hisoblanadi.

KFT 120 ml/min/1,73 m^2 me’yordan chetga chiqish deb hisoblanadi, chunki qandli diabet va semiz odamlarda u giperfiltratsiya fenomenini aks ettirishi mumkin, ya’ni glomerulyar gipertenziya rivojlanishi bilan ularning perfuziyasi oshishi natijasida glomerulyar disfunktsiya, bu esa o‘z navbatida ularning haddan tashqari funktsional yuklanishiga, keyinchalik sklerozlanishiga sabab bo‘ladi. Biroq, bugungi kunda glomerulyar filtrlashning oshishi mustaqil diagnostika mezonlari qatoriga kiritilmagan, ammo SBKning rivojlanish xavf omili hisoblanadi. Qandli diabet va semizlikda buyrak shikastlanishining belgilari, birinchi navbatda albuminuriyaning oshishi, SBK mavjudligidan xabar beradi. Shu bilan birga, KFTning 60 ml/min/1,73 m2 dan kamayishi, hatto buyrak shikastlanishining to‘liq belgilari bo‘lmagan taqdirda ham va yoshidan qat’i nazar, nafaqat SBK borligi haqida xabar beradi, balki uning so‘nggi bosqichlariga ham mos keladi.

Proteinuriya – buyraklarning funktsional holatini aks ettiruvchi ko‘rsatkich bo‘lib, sutka davomida siydikda oqsillarni chiqarib yuborish ko‘rsatkichidir. Mikroalbuminuriya – albuminning siydik bilan minimal miqdorda chiqarilishi (kuniga 30-300 mg). Mikroalbuminuriya – qandli diabet va gipertoniya kasalligida buyraklar shikastlanishining birinchi alomatidir. Mikroalbuminuriya koptokcha ichi gipertenziya bilan bog‘liq.

Hozirgi vaqtda mikroalbuminuriya (kuniga 30 dan 300 mg gacha bo‘lgan albumin chiqarilishiga mos keladigan) va makroalbuminuriya (kuniga 300 mg dan ortiq chiqarilish) atamalaridan foydalanish tavsiya etilmaydi, aksincha mikro va makroalbuminuriya darajalariga mos keladigan zamonaviy KDIGO tasnifining A2 va A3 gradatsiya darajalaridan foydalanish tavsiya etiladi. MAU darajasi va qon zardobining aterogen potentsiali (umumiy xolesterin, triglitseridlar, fibrinogen), shuningdek tana vazni indeksi (TVI) o‘rtasidagi yaqin korrelyatsiya aloqalari aniqlandi, bu MAUni nafaqat arterial gipertenziyada nishon organlar shikastlanishining namoyon bo‘lishi, balki metabolik sindromning tarkibiy qismi sifatida ham ko‘rib chiqishga imkon beradi.

Semizlik yo‘q guruhda giperfiltratsiya 9 % ni tashkil qildi, semizlik bor guruhda esa 14 % ni tashkil qildi. Semizlik yo‘q bemorlarda MAU chastotasi mos ravishda 12,3 %, semizlik bor bemorlarda 28 %, PU chastotasi mos ravishda 12 va 58 % ni tashkil etdi (1-rasm).



Rasm 1. **QD davomiyligi 5 yildan ortiq semizlik yo‘q (TVI <30 kg/m^2) va semizlik bor (TVI > 30 kg/m^2) 2-tur QD bilan kasallangan guruhlarda giperfiltratsiya, MAU va PU chastotasi**

5 yildan kam vaqt davomida QD bilan og‘rigan semizlik bor bemorlarda MAU, PUning chastotasi ham yuqori va 62% ni tashkil etdi, semizlik yo‘q bemorlarda esa 25% ni tashkil etdi, ammo bu farqlar ishonchli emas. 5 yildan ortiq vaqt davomida semizlik bor 2-tur qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda DN uchun an’anaviy xavf omillarini baholashda og‘irroq tizimli gemodinamik kasalliklar aniqlandi: uchinchi darajali gipertenziya tez-tez aniqlandi va katta miqdordagi holatlarda uch yoki undan ortiq antigipertenziv dorilarni qo‘llash zarurati paydo bo‘ldi. Bundan tashqari, semizlik bor bemorlarda lipid almashinuvining buzilishi: qon zardobida siydik kislotasi darajasining oshishi, yuqori zichlikdagi lipoproteidli xolesterinning pasayishi (YZLP XS) qayd etildi (3- jadval).

3-jadval.

Semizlik bor (TVI > 30 kg/m²) va semizlik yo‘q (TVI < 30 kg/m²) 2-tur QD bilan kasallangan guruhlarda diabetik nefropatiya uchun an’anaviy xavf omillari

Ko‘rsatkich	I guruh TVI > 30 kg / m²	II guruh TVI < 30 kg / m²
Birinchi darajali AG, %	63	82
Ikkinchi darajali AG, %	28	9,7
Uchinchi darajali AG, %	23	8,1
Uch yoki undan ortiq antigipertenziv dorilarni qo‘llash chastotasi, %	45,6	21,4
Siydik kislotasi, mkmol / l	360,1 ± 114,6	285,8 ± 94,8
Gipertrigliseridemiya darajasi, %	83,6	31,8
YZLP XS darajasini pasayish darajasi, %	59,3	27,5

Ko‘p faktorli regressiya tahlilini o‘tkazishda boshlang‘ich modelga MAU va PU rivojlanish xavfiga ta’sir qiluvchi omillar kiritilgan: yoshi, jinsi, QD davomiyligi, HbA1c darajasi, antropometrik ko‘rsatkichlar (TVI, BA, SA), Arterial qon bosim (sistolik (SQB) va diastolik (DQB)), AG davomiyligi, siydik kislotasi darajasi, lipid spektrining ko‘rsatkichlari (triglitseridlar, PZLP XS, YZLP XS). Quyidagi omillar eng muhim deb topildi: HbA1c darajasi (p = 0,001), BA (p = 0,0027) va SQB (p = 0,014), bu semizlikning 2-tur QD dekompensatsiyasi va sistolik AG rivojlanishi chambarchas bog‘liq ekanligini aks ettiradi.

Bel aylanasi (visseral yog‘ vazni ko‘rsatkichi) MAU, PU rivojlanishi uchun mustaqil xavf omili ekanligini hisobga olsak, semirishning buyrak funktsiyasiga salbiy ta’siri nafaqat uglevod almashinuvi va gemodinamik mexanizmlarining buzilishi orqali amalga oshirilishi mumkin, balki DN rivojlanishiga hissa qo‘shadigan semizlik bilan bog‘liq boshqa omillar ham mavjud.

ADABIYOTLAR

1. Л. А. Хуснутдинова, А.Н. Максудова, И.Г. Салихов значение функционального почечного резерва при хронических заболеваниях почек.

2. Мельник А.А. метаболический синдром и риск хронической болезни почек. Kidneys. 2017;6:80-90. Doi: 10.22141/2307-1257.6.2.2017. 102785,

3. Eckel rh, alberti kg, grundy sm, zimmet pz. The metabolic syndrome, lancet. 2010 jan 16;375 (9710):181-3. Doi:10.1016/s0140-6736(09)61794-3.,

4. Ford es. Prevalence of the metabolic syndrome defined by the international diabetes federation among adults in the u.s.diabetes care. 2005;2 8(11):2745-9. Pmid: 16249550.

5. Л.К. Соколова. Метаболический синдром и ассоциированные с ним заболевания: критерии диагностики, принципы терапии.

6. Villareal dt, apovian cm, kushner rf, klein s.obesity in older adults: technical review and position statement of the american society for nutrition and naaso, the obesity society.american journal of clinical nutrition. 2005;82:923-34. Pmid:16280421

7. Ксаба п. Ковесди, Сюзан Фурс и Кармин Зоккали. Ожирение и заболевания почек: скрытые последствия эпидемии