



Джураева Нозима Орифовна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ
ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И БЕЗ НЕГО**

Джураева Нозима Орифовна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

**COMPARATIVE ANALYSIS OF SOME LABORATORY AND FUNCTIONAL PARAMETERS IN
PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE WITH AND WITHOUT DIABETES MELLITUS**

Djuraeva Nozima Orifovna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: djuraevanozima1985@gmail.com

Резюме. Ушбу илмий мақолада қандли диабет ва диабетсиз сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларда юрак функционал ҳолати эхокардиография ёрдамида баҳоланди. Шунингдек, беморларнинг қон зардобдаги цистатин-С ни аниқлашдан фойдаланган ҳолда яллиғланишга қарши цитокинлар ИЛ-6, ТГФ-β1, калий, сийдик албуминурияси ва гломеруляр филтрация тезлиги солиштирилди. Сурункали юрак етишмовчилиги ва қандли диабет билан озриган беморларда ҳаёт сифати, жисмоний фаоллик ва клиник ҳолат барқарорлиги даражаси қандли диабет билан беморларга нисбатан сезиларли даражада пасайганлигини аниқланди.

Калит сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, интерлейкин-6, цистатин-С, коптокчалар филтрациясининг тезлиги, β-трансформацияловчи ўсиш омилли.

Abstract. This scientific article assesses the functional state of the heart using echocardiography in patients with chronic heart failure with diabetes mellitus and without diabetes mellitus. We also compared pro-inflammatory cytokines IL-6, TGF-β1, potassium, urine albuminuria and glomerular filtration rate with the use of determining cystatin-C in the blood serum of patients. In patients with chronic heart failure and diabetes mellitus, it was found that the quality of life, the level of stability to physical activity and clinical condition are significantly reduced compared with patients without diabetes mellitus.

Key words: Chronic heart failure, interleukin-6, cystatin-C, glomerular filtration rate, β-transforming growth factor.

Долзарблиги. Сўнги йиллардаги тадқиқотларда коморбидликнинг юқори бўлиши ҳаёт сифатини пасайтириб, ижтимоий мослашувни бузилишига ва ўлим кўрсаткичини ошишига олиб келиши қайд этилган. Коморбидликнинг учраши 18-44 ёшда 69%га, 45-64 ёшда 93%га, ёши 65дан ошганларда 98% га етади [17]. Кўп ҳолларда сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) ва сурункали буйрак касаллиги (СБК) коморбидликда учраб беморлар ҳаёт сифати ва давомийлигига кескин салбий таъсир этмоқда. Ушбу ҳолатларни қандли диабет (ҚД) билан бирга келиши ёки қайд этилган оғир асоратларни унинг негизда ривожланиши тобора кўп учрамоқда. Умумий популяцияга нисбатан

юрак қон-томир касалликлари, шу жумладан СЮЕга чалинганларда СБК ривожланиш эҳтимоли бир неча марта юқори. Ҳатто буйрак функционал ҳолатини унча кўп бўлмаган пасайиши ҳам бошқа омиллар таъсирига боғлиқ бўлмаган ҳолда юрак қон-томир хавфи билан ассоцияланади. NHANES III регистр маълумотларига кўра ҳар қандай иккита юрак қон-томир касалликлари хавфини мавжудлиги коптокчалар филтрациясини тезлигини (КФТ) бир дақиқада <60 мл бўлган СБК олиб келади [6].

СЮЕ II тип ҚД билан коморбид ҳолатда келганда у касалликнинг кечиши ва прогнозига сезиларли салбий таъсир кўрсатади. II тип ҚД мавжуд СЮЕ чап қоринча қон отиш фракцияси

сақланган ёки пасайган беморлар, ҚД бўлмаган бир хил чап қоринча қон отиш фракцияси мавжуд беморларга нисбатан NYHA бўйича юқори функционал синфларга (ФС) таснифланади [18, 14]. ҚД мавжуд беморларда тўқима даражасидаги яллиғланиш олди цитокинлари, жумладан, ИЛ-6, TGF- β_1 қон зардобида меъёридан ошиб кетиши хисобига миокардда ва буйрақларда фиброз жараёнлари жадал ривожланади [11].

СЮЕ мавжуд беморларда буйрақлардаги фиброз ўзгаришлар КФТнинг камайишига ва касалликнинг кўп кузатиладиган нохуш асоратларидан бири хисобланган СБК ривожланишига олиб келади [5, 13]. Қон зардобидаги креатинин микдори ёрдамида КФТ ни баҳолаш доим ҳам буйрақлардаги ўзгаришларни ўз вақтида ва тўлақонли аниқлаш имконини бермайди [9]. Ҳозирги вақтда КФТ ни аниқлашда ишончлилиги креатининга нисбатан юқори бўлган эндоген маркер цистатин-С дан фойдаланилмоқда. Унинг ёрдамида нафақат коптокчалар фильтрацияси кўрсаткичлари балки буйрак проксимал каналчалари ҳолати ҳам баҳоланади. Ушбу маркерни қонда юқорилиги буйракда патологик жараёнлар кечаётганлигидан эрта далолат беради [3].

Эпидемиологик ва популяцион текшириш натижалари буйрак фаолиятининг эрта, ҳатто, субклиник бузилишлари ҳам СЮЕ мавжуд беморлар ахволининг кескин ёмонлашувига олиб келиши тўғрисида гувоҳлик беради. Қатор муаллифларнинг маълумотларига кўра СЮЕда буйрак дисфункцияси креатинин, креатинин клиренси, КФТ, цистатин С, микроальбинурия каби мезонларни қўллаган ҳолда 32-60 % ҳолатларда аниқланади [8].

Дунёнинг турли мамлакатларида ўтказилган кўп сонли тадқиқотлар ва чоп этилган адабиётлардан маълумки, терминал буйрак етишмовчилигининг асосий сабаби 2-тип ҚД хисобланади [15]. Диабетик нефропатияда артерия, артериолалар, буйрак коптокчалари ва каналчалари комплекс зарарланади. Натижада буйрақларда СБК олиб келувчи диффуз ёки тугунли гломерулосклероз ривожланади. ҚД 2-5 марта СЮЕ ривожланиш хавфини оширади. Бу икки патологик жараён мавжуд бўлган ҳолларда ўлим кўрсаткичи 60-80% га фавқулотда кўпаяди. Клиник нуқтаи назардан диабетик нефропатияни 3 та босқичи фарқланади. Уларнинг биринчиси микроальбинурия, иккинчиси буйрак фаолияти сақланган протеинурия ва учинчиси сурункали буйрак етишмовчилиги.

Молекуляр тиббиёт ва экспериментал нефрологияда эришилган ютуқлар микроальбинурия ва протеинурия ривожланиш механизмларини мукамалроқ ўрганиш имкониятини яратди. Ҳозирги тадқиқотларга кўра

сийдик билан альбуминлар ажралишидан анча илгари буйрақларда тузилмавий ва функционал ўзгаришлар ривожланади. Бунда коптокчалар тирқиш диафрагмасининг асосий таркибий қисми хисобланган подоцитлар етакчи ўрин тутади. Уларда қайд этилган ўзгаришлар микроальбинурия юзага келишидан анча олдин пайдо бўлиши кўрсатилган. Подоцит мураккаб тузилма бўлиб физиологик шароитларда қатор вазибаларни бажаради ҳамда мослашув хусусиятларга эга ва бир вақтнинг ўзида турли зарарловчи омилларга нисбатан ўта сезувчан хисобланади. Ҳар хил патоген агентлар таъсирида подоцитларда қатор ўзгаришлар (метаболик, токсик, гемодинамик) кузатилади [12].

Диабетик нефропатиянинг патогенези мураккаб бўлиб унда қатор сабаблар иштирок этади. Улар орасида кўпроқ ўрганилгани ва исботлангани метаболик (гипергликемия, гиперлипидемия) ҳамда гемодинамик (коптокчалар ичи гипертензияси, артериал гипертензия) ўзгаришлар хисобланади [1].

Гипергликемия буйракни зарарловчи муҳим метаболик омиллар гуруҳига киради ва ушбу шароитда барқарор гликозириланиш юз беради. Инсон организмда аутоокисланиш жараёнлари ва хужайра рецепторлари билан ўзаро таъсир юзага келади. Кейинги юз берадиган мураккаб кимёвий жараёнлар натижасида оксил тузилмалари ўзгаради ва бу ўз навбатида хужайраларни доимий зарарланишига олиб келади. Гликозириланишнинг сўнгги маҳсулотлари организмдаги асосий оқсилларни метаболизмини ўзгаришига сабаб бўлади. Улар ўз навбатида хужайралар пролиферациясини кучайтиради ва бу диабетик нефропатия жараёнларини янада авжлантиради [7, 16, 10].

Меъёрида пролиферация ва апоптоз жараёнлари ўзаро мувозанатда бўлади. ҚДда гипергликемия ва эндотелия дисфункцияси ривожланиши натижасида юзага келган қатор омилларнинг фаоллашиши оқибатида мувозанат пролиферация томонга қараб силжийди.

ҚД оқибатида ривожланган нефропатия мураккаб жараён эканлигини тасдиқлайди. Улар негизида ривожланган СЮЕ ёки сўнгги асоратли қандли диабет билан бирга кечиши нафақат беморларни шифохонага қайта ётишлари балки ўлим ҳолатларини ҳам кескин оширади. Бу эса ўз навбатида, муаммо устида тадқиқотларни давом эттириш зарурлигини кўрсатади.

Тадқиқотнинг мақсади сурункали юрак етишмовчилиги қандли диабет ва усиз кечган беморларда айрим лаборатор ва функционал кўрсаткичларни ўзаро солишмирма таҳлил қилиш.

Тадқиқод манбаи ва усуллари. Илмий ишда сурункали юрак етишмовчилиги қандли диабет билан коморбидликда ва усиз кечган

хамда улар негизда ривожланган сурункали буйрак касаллиги С2ва С3а мавжуд 80 нафар беморлар кузатилдилар. Улар ўз навбатида 40 нафар бемордан иборат иккита гуруҳга ажратилдилар. А-гуруҳни СЮЕ+қандли диабет мавжуд ваБ–гуруҳ СЮЕ + қандли диабетсиз кечганбеморлар ташкил қилдилар.Уларнинг 45 нафари (56,25%) эркаклар ва 35 (43,75%) аёллардан иборат бўлди. Қўйилган вазифаларнинг ечимини амалга ошириш мақсадида илмий тадқиқод иши қўйидагича амалга оширилди.

Тадқиқотга жалб этилган беморларда СЮЕ ташхиси ва унинг функционал синфлари уларнинг шикоятлари, анамнези, объектив кўрик ва лаборатор – асбобий текширувлар асосида Нью-Йорк кардиологлар жамияти (New – York Heart Association, 1964) мезонларига кўра аниқланди.

Қандли диабет ташхиси барча ҳолларда эндокринолог маслаҳати ўтказилиб тегишли лаборатор текширувлар ёрдамида тасдиқланганидан сўнг қўйилди ва кузатувга касаллик давомийлиги 3 ва ундан ортиқ йил бўлган 2-тип қандли диабет аниқланганбеморлар олинди. Кузатув давомида беморлар мунтазам равишда эндокринолог томондан кузатилдилар ва улар тавсиясига кўра гипогликемик даво муолажалари олиб борилди. Кузатувдаги барча беморларда даволаш бошланишидан олдин ва 3 ойдан сўнг лаборатор-асбобий текширувлар ўтказилди.Шунингдек, КФТни қондаги цистатин-С даражаси бўйича ҳисоблаш Ноек ва ҳаммуаллифлар (2003) формуласи бўйича аниқланди. Барча иммунофермент ва биокимёвий

текширувлар СОВАС 6000 (Германия-Япония) ускунасида Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникаси клиник-лаборатор диагностика бўлимида амалга оширилди.

Тадқиқотда олинган маълумотларга статистик ишлов беришда MS Excel (2016) пакетли компьютер дастуридан фойдаланилди. Барча жадвалларда келтирилган кўрсаткичларнинг ўртача арифметик ва стандарт оғишлари ($M \pm m$) ҳисобланилди. Гуруҳлар ўртасидаги тафовутлар ишончилиги Студент мезонларини тоқ ва жуфт фарқларини қўллаш орқали аниқланди.

Тадқиқот натижалари. Ушбу нуқтаи назардан биз кузатувимиздаги СЮЕ мавжуд ҚД аниқланган ва аниқланмаган беморлар гуруҳида, лаборатор, юрак ремоделланиши ва КФТкаби кўрсаткичларнинг солиштирма таҳлилинини ўтказдик. Қўйидаги 1 – жадвалда тадқиқотга жалб қилинган асосий А ва Б гуруҳ беморларда ўтказилган эхокардиография кўрсаткичлари маълумотлари келтирилган. Жадвалда келтирилганидек, чап қоринча сўнги систолик ўлчами А гуруҳ беморларда СЮЕнинг II ва III ФСда мос равишда $45,3 \pm 1,8$ мм ва $50,35 \pm 1,6$ мм, Б гуруҳда эса $42,6 \pm 1,2$ мм ва $46,9 \pm 1,5$ ммни ташкил этди ва улар ўзаро солиштирма ўрганилганда ишончли фарқлар аниқланмади ($P > 0,05$). Чап қоринча диастолик ўлчами А ҳамда Б гуруҳ СЮЕнинг II ФС мавжуд беморларда $64,4 \pm 1,6$ мм ва $59,9 \pm 1,2$ ммга, СЮЕнинг III ФС мавжуд беморларда иккала гуруҳда ҳам мос равишда $69,35 \pm 1,5$ мм ва $65,3 \pm 1,2$ мм га тенг бўлди ва ишончли фарқ қайд этилди ($P < 0,05$).

Жадвал 1. Сурункали юрак етишмовчилиги II-III функционал синфи қандли диабет ва усиз кечганбеморларда эхокардиография ёрдамида аниқланган юрак ичи гемодинамикаси кўрсаткичлари

№	Кўрсаткичлар	А гуруҳ, СЮЕ II- III ФС қандли диабет мавжуд (n=40)		Б гуруҳ, СЮЕ II- III ФС қандли диабетсиз (n=40)	
		СЮЕ ФС II (n=20)	СЮЕ III ФС (n=20)	СЮЕ ФС II (n=20)	СЮЕ ФС III (n=20)
1	Чап қоринча сўнги систолик ўлчами (26-38 мм), мм	$45,3 \pm 1,8$	$50,35 \pm 1,6$	$42,6 \pm 1,2$	$46,9 \pm 1,5$
2	Чап қоринча сўнги диастолик ўлчами (44-54 мм), мм	$64,4 \pm 1,6^*$	$69,35 \pm 1,5^*$	$59,9 \pm 1,2$	$65,3 \pm 1,2$
3	Чап қоринча сўнги диастолик ҳажми (88-145 мл), мл	$178,3 \pm 7,7$	$203,9 \pm 7,9$	$174,6 \pm 4,1$	$192,3 \pm 6,8$
4	Чап қоринча сўнги систолик ҳажми (45-68 мл), мл	$97,3 \pm 5,2^*$	$112,3 \pm 9,1$	$83,15 \pm 3,4$	$104,15 \pm 8,1$
5	Чап қоринча қон отиш фракцияси, %	$42,1 \pm 1,2^*$	$36,5 \pm 0,9^{**}$	$46,2 \pm 1,0$	$41,7 \pm 1,3$
6	Чап қоринча миокард вазни, г	$233,5 \pm 4,4^*$	$247,5 \pm 6,2$	$220,3 \pm 3,9$	$240,9 \pm 5,5$

Изоҳ: * - даврдан олдинги кўрсаткичлар фарқи ишончилиги: * - $p < 0,05$., ** - $p < 0,01$.

Жадвал 2. Сурункали юрак етишмовчилиги II-III функционал синфи қандли диабет ва усиз кечган беморларда биокимёвий ҳамда жисмоний юкламага чидамлилиги, ҳаёт сифати ва клиник ҳолатлари кўрсаткичларининг солиштирма таҳлили

№	Кўрсаткичлар	А гуруҳ, СЮЕ II- III ФС қандли диабет мавжуд (n=40)		Б гуруҳ, СЮЕ II- III ФС қандли диабетсиз (n=40)	
		СЮЕ ФС II (n=20)	СЮЕ III ФС (n=20)	СЮЕ ФС II (n=20)	СЮЕ ФС III (n=20)
1	Цистатин-С, мкг/мл	1.26±0,04	1.56±0,08**	1.15±0,05	1.25±0,05
2	Интерлейкин-6, пг/мл	15.39±1,5*	23.74±1,7***	11.59±0,8	14.7±0,55
3	TGF β ₁ , нг/мл	4,87±0,3**	7,4±0,3*	3,58±0,27	5,89±0,4
4	Калий, ммол/л	4.42±0,08*	5.02±0,07***	4.2±0,07	4.5±0,08
5	Албуминурия, 30-300 мг/л	351,45±10,2***	424,05±13,2***	298,96±10,5	345,95±9,7
6	6 дақиқалик юриш синамаси, метр	312,2±16,50*	192,4±12,2**	363,2±12,31	249,4±12,50
7	Ҳаёт сифати, балл	55,6 ± 1,9*	70,4 ± 2,1***	48,9 ± 2,1	58,3 ± 2,0
8	Клиник ҳолатни баҳолаш, балл	6,0 ± 0,3*	7,84 ± 0,27*	5,2 ± 0,19	7,08 ± 0,3

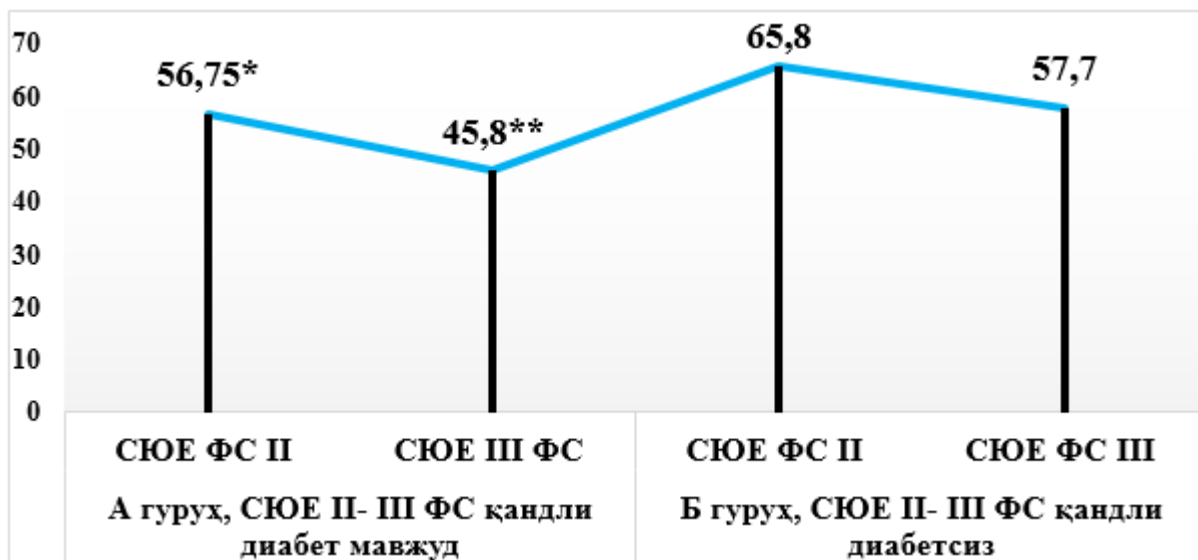
Изоҳ: * - даврдан олдинги кўрсаткичлар фарқи ишончилиги: * - p<0,05., ** - p<0,01. *** - p<0,001.

Чап қоринча сўнги диастолик ҳажми биринчи гуруҳ беморларда СЮЕнинг II ва III ФСда мос равишда 178,3±7,7мл ва 203,9±7,9мл, иккинчи гуруҳда эса 174,6±4,1мл ва 192,3±6,8мл ни ташкил этиб ишончли фарқлар кузатилмади (P>0.05). Чап қоринча сўнги систолик ҳажми СЮЕнинг II ФС мавжуд А ҳамда Б гуруҳ беморларда мос равишда 97,3±5,2 мл ва 83,15±3,4 мл га тенг бўлиб ишончли фарқ қайд этилди (P<0,05). СЮЕнинг III ФС мавжуд беморларда иккала гуруҳ кўрсаткичлари орасида ишончли фарқ кузатилмади (мос равишда 112,3±9,1мл ва 104,15±8,1мл, P>0,05).

Чап қоринча қон отиш фракцияси (ЧҚҚОФ) ҚД мавжуд СЮЕнинг II ФС беморларда 42.1±1,2%, ҚД мавжуд бўлмаган СЮЕнинг II ФС беморларда 46.2±1,0% ни ташкил этди ва ишончли фарқ аниқланди (P<0,05). СЮЕнинг III ФС мавжуд беморларда эса иккала гуруҳда мос равишда 36,5±0,9 % ва 41,7±1,3 % га тенг бўлиб, юқори ишончли фарқ қайд этилди (P<0,01). Чап қоринча миокард вазни А гуруҳ беморларда СЮЕнинг II ва III ФСда мос равишда 233,5±4,4 г ва 247.5±6,2г, Б гуруҳда эса 220,3±3,9 г ва 240.9±5,5 г ни ташкил этди ва улар ўзаро солиштирма ўрганилганда II ФС мавжуд беморларда ишончли фарқ аниқланди (P<0.05). Қўйилган мақсад ва вазифалардан келиб чиқиб тадқиқотга жалб қилинган беморларда қон зардобиди яллиғланиш олди цитокинлари ИЛ-6, TGF- β₁, ундан ташқари калий, сийдикда албуминурия ҳамда цистатин-С ни ва у ёрдамида коптокчалар филтрацияси тезлигини ўргандик. Шунингдек, кузатувимиздаги СЮЕ мавжуд ҚД ва усиз кечган асосий А ва Б гуруҳ беморларнинг жисмоний юкламага чидамлилиги, ҳаёт сифати

ҳамда клиник ҳолатлари кўрсаткичларини ҳам ўзаро солиштирма баҳоладик. Қуйидаги 2-жадвал ва 1-расмда олинган натижалар келтирилган.

Цистатин-С кўрсаткичлари А ҳамда Б гуруҳ СЮЕ II-ФС мавжуд беморларда мос равишда 1.26±0,04 мкг/мл ва 1.15±0,05 мкг/мл ни ташкил этди ҳамда ишончли фарқ аниқланмади (P>0.05). СЮЕ-III ФС мавжуд биринчи гуруҳда 1.56±0,08 мкг/мл ва иккинчи гуруҳда 1.25±0,05 мкг/мл га тенг бўлди ва фарқлар ишончли бўлди (P<0,01). Интерлейкин-6 кўрсаткичлари Б гуруҳ СЮЕ II-ФС мавжуд беморларда 11.59±0,8 пг/мл ва А гуруҳда 15.39±1,5 пг/мл ни ташкил қилиб, 1.33 маротаба юқори бўлди ҳамда ишончли фарқ қайд этилди (P<0,05). СЮЕ-III ФС мавжуд А ва Б гуруҳда мос равишда 23.74±1,7 пг/мл ҳамда 14.7±0,55 пг/мл га тенг бўлиб, 1.46 маротаба юқори бўлди (P<0,001). А ва Б гуруҳ СЮЕ II-ФС мавжуд беморларда TGF β₁ кўрсаткичлари ўзаро солиштирилганда фарқ ишончли бўлди (мос равишда 4,87±0,3 нг/мл ва 3,58±0,27 нг/мл ҳамда 1.36 маротаба юқори, P<0,01). СЮЕ-III ФС мавжуд биринчи гуруҳда 7,4±0,3 нг/мл ҳамда иккинчи гуруҳда 5,89±0,4 нг/мл га тенг бўлиб, 1.27 маротаба юқори бўлди ва ишончли (P<0,01) фарқ қайд этилди. Қон зардобидида калий миқдори барча гуруҳларда меъёр кўрсаткичларда бўлган бўлса ҳам ҚД мавжуд беморларда сезиларли юқори бўлди (гуруҳлар ўртасида II ва III ФС га мос равишда 4.42±0,08 ва 4.2±0,07 ммол/л, P<0,05, 5.02±0,07 ва 4.5±0,08 ммол/л, P<0,001). Сийдикда альбуминурия кўрсаткичлари СЮЕ II ФС мавжуд ҚД билан кечган А ва Б беморларда мос равишда 351,45±10,2 мг ҳамда 298,96±10,5 м га тенг бўлиб юқори ишончли (P<0,001) фарқ қайд этилди.



Изоҳ: * - давдан олдинги кўрсаткичлар фарқи ишончилиги: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$.

Расм 1. Сурункали юрак етишмовчилиги II-III функционал синфи қандли диабет ва усиз кечган беморларда коптокчалар филтрацияси тезлиги (мл/мин/1.73м²) кўрсаткичларининг солиштирма таҳлили

Ҳар иккала гуруҳда III ФС мавжуд беморларда эса бу кўрсаткич $298,96 \pm 10,5$ мг ва $345,95 \pm 9,7$ мг ни ташкил этди ҳамда юқори ишончли ($P < 0,001$) фарқ кузатилди. Беморларнинг жисмоний юкламага чидамлик даражасини баҳолашда дақиқалик юриш синамаси орқали баҳоладик. Бунда асосий А гуруҳдаги СЮЕ II ФС мавжуд беморлар 6 дақиқа давомида юриш ўртача $312,2 \pm 16,50$ метр, Б гуруҳ беморлар эса $363,2 \pm 12,31$ метр масофани босиб ўтди ва улар орасидаги фарқ ишончли бўлди. Иккала гуруҳдаги СЮЕ III ФС мавжуд беморларда бу кўрсаткич бир-бирдан юқори ишончли ($P < 0,01$) фарқ қилди (мос равишда $192,4 \pm 12,2$ метр ва $249,4 \pm 12,50$ метр, 1,3 маротаба кам). Миннесот сўровномаси ёрдамида беморларнинг ҳаёт сифати кўрсаткичлари ўрганилганда қуйидаги натижалар қайд этилди. А ва Б гуруҳдаги СЮЕ II ФС мавжуд беморларда мос равишда $55,6 \pm 1,9$ ва $48,9 \pm 2,1$ балл аниқланди ва улар орасидаги фарқ ишончли бўлди. А гуруҳдаги СЮЕ III ФС мавжуд беморларда $70,4 \pm 2,1$ балл қайд этилди ва худди шундай иккинчи гуруҳдаги беморлардан 1,2 маротаба юқори бўлди ($P < 0,001$). Тадқиқотга жалб этилган беморлар КХБШ ёрдамида баҳоланганда қуйидаги натижалар олинди. СЮЕ ҚД билан кечган ҳар иккала ФС беморларда ҚД мавжуд бўлмаганларга нисбатан ишончли ($P < 0,05$) фарқ қайд этилди (кўрсаткичлар мос равишда гуруҳлар ўртасида $6,0 \pm 0,3$ ва $7,84 \pm 0,27$ балл, $5,2 \pm 0,19$ ва $7,08 \pm 0,3$ баллни ташкил этди). Шунингдек, юқорида қайд этганимиздек тадқиқотга жалб қилинган беморларда цистатин-С кўрсаткичлари асосида КФТ ҳисобланди. Қуйидаги 1-расмда ушбу маълумотлар келтирилган. Ушбу расмда келтирилганидек, коптокчалар филтрацияси тезлиги А ва Б

гуруҳнинг СЮЕ II ФС мавжуд беморларда мос равишда $56,75 \pm 2,2$ мл/мин/1.73м² ва $65,8 \pm 2,89$ мл/мин/1.73м² га тенг бўлди ва улар ўзаро солиштирма ўрганилганда ишончли фарқлар аниқланди ($P < 0,05$). СЮЕ III ФС ҚД мавжуд беморларда ушбу кўрсаткич $45,8 \pm 2,6$ мл/мин/1.73м² ва СЮЕ III ФС ҚД мавжуд бўлмаганларда $57,7 \pm 2,7$ мл/мин/1.73м² ни ташкил этди ва юқори ишончли фарқ аниқланди ($P < 0,01$).

Хулоса. Ўтказилган таҳлиллар СЮЕ коморбид ҳолатда, жумладан, ҚД билан кечганда унинг ФС ларига мос равишда юрак ичи гемодинамик кўрсаткичларида ҚД мавжуд бўлмаганларга нисбатан салбий ўзгаришлар кузатилади. Булар чап қоринча сўнги диастолик ўлчами, сўнги систолик ҳажми, миокард вазни ва қон отиш фракциясида яққол намоён бўлди. СЮЕ II-III ФС мавжуд ҚД билан кечган беморлар қонида цистатин-С, ИЛ-6, TGF- β_1 ва сийдикда албуминурия кўрсаткичларининг ҚДсиз беморларга нисбатан ишончли юқори эканлиги қайд этилди. Шунингдек, ҚД мавжуд беморларда цистатин-С ёрдамида аниқланган КФТ нинг пастлиги, ушбу гуруҳ беморларда буйрақларда қайтмас патологик ўзгаришлар кузатилишини кўрсатади ва бунинг оқибатида уларда эрта СБК ривожланади. Беморларда ўтказилган солиштирма таҳлил СЮЕ мавжуд ҚД билан кечганда жисмоний юкламаларга бўлган чидамлилиги, ҳаёт сифати ва клиник ҳолати ҚД мавжуд бўлмаганларга нисбатан мос равишда ишончли салбий таъсир қилишини кўрсатди.

Адабиётлар:

1. Бобкова И.Н., Шестакова М.В., Диабетическая нефропатия-фокус на повреждение подоцитов // Нефрология. -2015. Т.19. -№2. -С.33-44.

2. А.Р. Богданова, О.Н. Сигитова // Современные принципы диагностики ишемической болезни почек // Вестник современной клинической медицины. -2014. -Т 7 (прил. 1). -С.46—52.
3. Кузнецова Т.Е., Боровкова Н.Ю. // Цистатин с в диагностике хронической болезни почек в клинической практике. // Архив внутренней медицины. -2014; -6 (20): -С.38—41.
4. Кузьмин, О.Б. Механизмы развития и прогрессирования нефропатии у больных сердечной недостаточностью с хроническим кардиоренальным синдромом // Нефрология. - 2011. - № 15(2). - С.20-29.
5. Кенжаев, М. Л., Ганиев, У. Ш., Холов, Г. А., & Джураева, Н. О. // Патогенетический механизм эндотелиальной дисфункции в зависимости от вида острого коронарного синдрома. // Наука молодых—Eruditio Juvenium, -2015 -(3), -С.46-50.
6. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т. и др. // Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН). Сердечная недостаточность. 2017; 18 (1): 3—40.
7. Насыбуллина А. А., Булашова О. В., Ослопов В. Н., Газизянова В. М., Хазова Е. В., Мустафин Э. Э., Хуснутдинова Г. Р. // Клиническая характеристика пациентов с сердечной недостаточностью в сочетании с хронической болезнью почек // Вестник современной клинической медицины. -2015.
8. Смирнов И.Е., Кучеренко А.Г., Смирнова Г.И. Бадалян А.Р. // Диабетическая нефропатия. // Российский педиатрический журнал. -2015; -18(4): -С. 43-50;
9. Ткаченко Е.И., Боровкова Н.Ю., Буянова М.В.// Анемия при хронической сердечной недостаточности: взгляд на патогенез и пути коррекции. // Кардиология – 2019.-№ 2 (157)
10. Урясьев О.М., Дубинина И.И., Берстнева С.В. // Исследование цистатина с при хронической болезни почек у больных сахарным диабетом 2 типа. // Мед. вестн. Северного Кавказа. -2016; -11 (4): -С.537-539.
11. Холов, Г. А., Кенжаев, М. Л., Ганиев, У. Ш., Джураева, Н. О., & Абдижалилова, С. И. // Роль ранних признаков ремоделирования сердца в прогнозе хронической обструктивной болезни легких. // Наука молодых—Eruditio Juvenium, -2015 -(1), -С.-56-67.
12. Холов, Г. А., Ганиев, У. Ш., & Джураева, Н. О. // Влияния кардиоселективных бета-блокаторов на эндотелиальную функцию у больных хронической обструктивной болезнью легких. // Наука молодых—Eruditio Juvenium, -2015 -(2), -С.33-45.
13. Шестакова М.В., Чугунова Л.А., Шамхалова М.Ш., Дедов И.И. // Диабетическая нефропатия: достижения в диагностике, профилактике, лечении. Сахарный диабет. -2005; -3: -С. 22—25.
14. Bugger H, Abel ED. // Molecular mechanisms of diabetic cardiomyopathy. Diabetologia. // -2014;-57(4):-P.-660-671.
15. Gbadegesin RA et al. // HLA-DQA1 and PLAG2 are candidate risk loci for childhood-onset steroid-sensitive nephrotic syndrome. // J. Am. Soc. Nephrol 26, 1701–1710 (2015). 15-11.
16. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Inter (Suppl.) -2013; -3: 1–150.
17. Kholov G. A., & Djuraeva N. O. // Evaluation of cardiorespiratory indicators on the basis of complex treatment of chronic obstructive pulmonary disease with pulmonary hypertension. // Art of medicine international medical scientific journal, - 2022. -2(1).
18. McMurray JJV et al. Heart failure: a cardiovascular outcome in diabetes that can no longer be ignored. // Lancet Diabetes Endocrinol. -2014;-2(10):-P.843-851.
19. Orifovna, D. N. // Comparative Characteristic of the use of Glucose-Containing Drugs in A Complex and Separate with Diabetes Mellitus Associated with Chronic Renal Pathology. // Central asian journal of medical and natural sciences, -2021. -393-396
20. Remuzzi G, Schieppati A, Ruggenti P. Clinical practice. Nephropathy in Patients with Type 2 Diabetes. N Engl J Med. -2002; -346(15): p. 1145-1151.
21. Satirapoj B. // Nephropathy in diabetes. Adv Exp Med Biol. -2012; -(771): -P. 107–122.
22. Suskin N, McKelvie RS, Burns RJ, et al. // Glucose and insulin abnormalities relate to functional capacity in patients with congestive heart failure. // Eur Heart J. 2000;21(16):1368-1375.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И БЕЗ НЕГО

Джураева Н.О.

Резюме. В данной научной статье проведена оценка функционального состояния сердца с помощью эхокардиографии у больных с хронической сердечной недостаточностью с сахарным диабетом и без сахарного диабета. Также сравнивали провоспалительные цитокины ИЛ-6, TGF-β₁, калий, альбуминурию мочи и скорость клубочковой фильтрации используя определение цистатина-С в сыворотке крови у больных. У больных с хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом установлено, что качество жизни, уровень устойчивости к физическим нагрузкам и клиническое состояние достоверно снижены по сравнению с больными без сахарного диабета.

Ключевые слова: Хроническая сердечная недостаточность, интерлейкин-6, цистатин-С, скорость клубочковой фильтрации, β-трансформирующий фактор роста.