

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



Ахмедова Нилуфар Шариповна, Сулаймонова Гулноза Тўлқинжановна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ДИСФУНКЦИЯ ПОДОЦИТОВ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В НЕФРОНЕ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Ахмедова Нилуфар Шариповна, Сулаймонова Гулноза Тулкинжановна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

PODOCYTE DYSFUNCTION AND STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES IN THE NEPHRON WHEN HYPERTENSION IS ASSOCIATED WITH DIABETES

Akhmedova Nilufar Sharipovna, Sulaimonova Gulnoza Tulkinjanovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: all_right_2010@mail.ru

Резюме. Охириги 10 йилликда коморбидлик тўғрисида сўз юритилганда ички касалликлар йўналишида энг кўп муҳокама этилаётган соҳа кардиоренал континууми ҳисобланади. Юрак қон-томир касалликлари, семизлик, II тип қандли диабет, бўйрак дисфункциясида иборат хасталиклар тобора кўпайиб XXI асрнинг пандемиясига айланиб бормоқда. Бунда сўнги йилларда бўйрак дисфункциясини асосий сабаби унинг бирламчи хасталикларига эмас, балки гипертония касаллиги (ГК) яъни эссенциал артериал гипертензия (АГ) ва қандли диабет ҳисобланади.

Калим сўзлар: қандли диабет, артериал гипертензия, подоцит, нефропатия, коморбидлик.

Abstract. Cardiorenal continuum is the most discussed area in the field of internal medicine when it comes to comorbidity in the last 10 years. Cardiovascular diseases, obesity, type II diabetes, and kidney dysfunction are becoming more and more pandemics of the 21st century. In recent years, the main cause of renal dysfunction is not its primary disease, but hypertension, it means essential arterial hypertension and diabetes mellitus.

Keywords: diabetes mellitus, arterial hypertension, podocyt, nephropathy, comorbidity.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти экспертларининг таъкидлашича, сурункали юкумли бўлмаган касалликларнинг тарқалишининг ошиши - XXI асрнинг эпидемияси деб қаралмоқда [1,5,8].

Сўнги йилларда мавжуд бўлган ёки асосий касаллик негизда юзага келган ва ундан фарқ қиладиган хасталикларга алоҳида эътибор берилмоқда. Бундай ҳолатлар Америкалик эпидемиолог тадқиқотчи А. Файнштейн томонидан 1970 йилда тавсия қилинган коморбидлик ибораси билан аталмоқда [2,22,31].

Коморбид ҳолатларни тарқалиши тўғрисидаги маълумотлар бир-биридан бир мунча фарқ қилади ва бу қатор ҳолатлар, жумладан беморни бирламчи тизимда ёки ихтисослаштирилган шифохонада даволанаётганлиги, жинси, ёши, тиббий

текширувларга мойиллиги ҳамда қатор бошқа омилларга боғлиқ [5,9,12].

Деярли барча тадқиқотларда коморбидлик ҳолатининг юқори бўлиши ҳаёт сифатини пасайтириб, ижтимоий мослашувни бузилишига ва ўлим кўрсаткичини ошишига олиб келиши қайд этилган [3,6,8,12,27].

Бундан ташқари коморбидлик саломатликка кетган ҳаражатларни сезиларли оширади. АҚШда олиб борилган кузатув беморда бир, икки, уч ёки ундан ортиқ касалликлар бирга келса умумий амалиёт врачига мос равишда 9, 15, 21 ва 29% ташкил қилган, шифохонага ётишлар 1.7, 2.3, 2.9 ва 3.2 га, шифохонага ётишларнинг умумий давомийлиги 11, 15, 22 ва 32 кунга узайганлиги бунинг тасдиғи ҳисобланади [4,9,23,27]. Шунингдек, беморларда бир неча касалликларни бир вақтда учраши уларни даволанишига бўлган

мойликларини кескин камайтиради. ГК чалинган беморларда бронхиал астма ёки ўпкани сурункали обструктив касаллиги бўлса гипотензив дорилар қабули 57%, депрессия ҳолати бўлганда 50% га камайиши аниқланган [12,15,18].

Коморбидликнинг кенг тарқалганлиги ва тобора кўпайиб бориши кўп давлатлар, жумладан Ўзбекистон учун ҳам бу муаммони ўрганиш муҳимлигидан далолат беради [7,5,10].

Охириги 10 йилликда коморбидлик тўғрисида сўз кетганда ички касалликлар йўналишида энг кўп муҳокама этилаётган соҳа кардиоренал континиуми ҳисобланади. Юрак қон-томир касалликлари, семизлик, II тип қандли диабет, буйрак дисфункцияси билан иборат хасталиклар тобора кўпайиб XXI асрнинг пандемиясига айланиб бормоқда. Бунда буйрак дисфункциясини асосий сабаби унинг бирламчи касалликлари эмас, балки гипертония касаллиги (ГК) яъни эссенциал артериал гипертензия (АГ) ва қандли диабет ҳисобланади [11,23,29]. Популяция регистри маълумотларига кўра юрак қон-томир касалликлари ва қандли диабетсиз буйрак дисфункцияси 6,8%, АГ да 15,2%, агар ГК ва қандли диабет бирга келса бу кўрсаткич 42% га тенг бўлган [6,13,28]. NHANES III регистрга кўра юрак қон – томир касалликларининг иккита хавф омили мавжудлиги коптокчалар фильтрациясини (КФТ) бир дақиқада $1,73 \text{ м}^2$ тана вазнига < 60 мл камайишини 3,7 мартага оширади [14,25,33]. Систолик қон босимини 10 мм. Симоб устунига кўтарилиши сурункали буйрак касаллиги (СБК) ривожланиш хавфини 6% га оширади. Юқори меъёридаги қон босимида (130/139-85/89 мм. симоб устун) оптимал қон босимига нисбатан микроальбуминурия юзага келиш хавфи 2,13 марта кўп бўлади [1,5,36].

Қандли диабетни тарқалиши бўйича 2011 йилдаги статистик маълумотларга кўра 360 миллион беморлар қайд этилган ва 2030 йилга келиб улар сони 552 миллионга етиши башорат қилинмоқда.

Маълумки, II тип қандли диабетда нишон аъзоларда орқага қайтмас оғир ўзгаришлар юз беради. Улар сони коморбид ҳолатларда, шу жумладан, ГК билан бирга келганда кескин ошади. Қандли диабет ва ГКнинг бирга учраши 60% ҳолатларда аниқланиб бу юрак қон-томир касалликларининг оғир хавф омили ҳисобланади [1,5,8].

Қандли диабетга чалинган беморларда аниқланадиган юрак қон – томир касалликларининг 75% ГК га тўғри келади [17,20]. Фақат қандли диабет II типининг мавжудлиги юрак қон – томир хавфини эркаларда 2 марта, аёлларда 3 марта оширади, унга АГ қўшилганда бу хавф 4 баробар кўпаяди [35].

ГК каби қандли диабет ҳам аҳоли орасида кенг тарқалган касаллик ҳисобланиб 2012 йил маълумотларига кўра 29-79 ёш оралиғидаги сайёрамиз аҳолисининг 8,3%да ушбу хасталик мавжуд. Республикамизда сўнгги 10 йилликда қандли диабет билан расмий рўйхатга олинганлар сони 1,5 мартага ошган ва 1.500.000 дан ортик кишини ташкил этади. Жами аҳолининг 5% да ушбу касалликка мойиллик мавжуд [21,29,33].

Қандли диабетнинг аста-секин клиник белгиларсиз ривожланадиган томир асорати диабетик нефропатия ҳисобланади ва у 30-40 % ҳолларда кузатилиб касаллик ГК билан бирга келганда кўрсаткичлар янада ошади [13,19,28]. КФТ унча кўп бўлмаган камайиши ва альбуминурияни пайдо бўлиши бошқа юрак қон-томир касалликларига боғлиқ бўлмаган ҳолда барча юрак касалликларидан ўлим ҳамда СБК ривожланиб боришига сабаб бўлган [29].

СБК прогнози бўйича The chronic Kidney Disease Prognosis Consortium ўтказилган йирик текширишда ишончли маълумотлар олинган. Унда 40 мамлакатдан 1 миллиондан ортик киши қатнашган. СБК ривожланиш хавфи юқори бўлган ҳолатларда КФТ билан альбуминурия орасидаги боғлиқлик ўрганилган. Кузатув умумий ва юрак қон-томир касалликларидан ўлим ҳамда буйрак касалликлари ниҳояси КФТ билан тескари, альбуминурия билан бевосита боғлиқлик мавжудлигини кўрсатди [24,26].

Россия Федерациясида ўтказилган ЭССЕ – РФ эпидемиологик текширувида буйрак фаолиятини бузилиши ва унинг АГ ҳамда метаболит хавф омили билан боғлиқлиги умумий популяцияда ўрганилган. КФТ $1,73 \text{ м}^2$ тана юзасига бир дақиқада < 90 мл дан паст бўлган ҳоллар 76,8% аёлларда ва 23,2 % эркаларда аниқланган. Бунда ГК ва у углеводлар алмашинувининг бузилиши ёки қандли диабет билан бирга келган ҳолларда КФТ пасайиши кўпроқ аниқланган [32].

Келтирилган маълумотлар ГК билан қандли диабетнинг биргаликда келиши аҳоли орасида кенг тарқалганлигини тасдиқлайди ва ушбу ҳолатда уларни ҳар бири алоҳида учраганига нисбатан нефропатия кўп қайд этилишини тасдиқлайди. Шу сабабли ушбу ҳолатларда буйракдаги ўзгаришларни клиник белгилар пайдо бўлганга қадар эрта аниқлаш алоҳида муҳим амалий аҳамиятга эга бўлади.

Нефропатияга чалинган беморлар сони тобора кўпайиб жараён XXI асрнинг пандемияси тусини олмоқда. Бунда унинг бирламчи сабаби буйрак хасталиклари эмас, балки ГК ва қандли диабет ҳисобланади. Ушбу икки касаллик бирга келган ҳолларда нефропатия 43% беморларда кузатилиши қайд этилган [34].

Эришилган ижобий натижалар ва самарали гипотензив дориларни амалиётга тадбиқ этилишига қарамасдан Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти экспертлари ўз хулосаларидан 2025 йилга келиб ГК га чалинган беморлар сони 20 ёшдан катта аҳолининг салкам 30% ни ташкил қилиб 1 миллиард 56 миллион кишига етишини башорат қилишмоқда [1,9,22]

Қандли диабет касаллигини илк бор даволаш усуллари жорий этилганига 100 йилдан ошди. XX асрда унинг этиология, патогенези, инсулинларнинг янги турларини яратилиши борасида қатор ижобий натижаларга эришилди. Шунга қарамасдан, ушбу хасталик нафақат жаҳон миқёсидаги долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда, балки аҳоли орасида тобора кенг тарқалиб пандемия тусини олмоқда [13].

Бинобарин, шундай экан ушбу икки кенг тарқалган касалликни бирга келиши ва улар билан боғлиқ бўлган СБК га чалинган беморлар сонини тобора кўпайиб бориши XXI асрнинг муҳим тиббий – ижтимоий муаммосига айланади. Таббiiки ушбу коморбид ҳолатда буйракдаги ўзгаришларни эрта, дисфункциянинг клиник белгилари юзага келгунга қадар аниқлашни тиббиётнинг янада долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади.

Маълумки, ҳозирги вақтда турли касалликларда, шу жумладан ГК ва қандли диабетда ҳам нефропатияни эрта аниқлашда кенг қўлланиладиган усул микроальбуминурия ҳисобланади. Лекин қатор морфологик текширишлар қандли диабетда микроальбуминурия (хатто, нормоальбуминурия) аниқланган беморлар буйраги тўқимасида характерли ўзгаришлар мавжудлиги тасдиқланган [7,31]. Бинобарин, шундай экан буйракдаги структур – функционал ўзгаришлар микроальбуминурия аниқлангунга қадар юзага келади ва шу сабабли уни нефропатияни клиник белгиларидан олдин кузатиладиган синама деб ҳисоблаш мақсадга мувофиқ эмас. Шунингдек, микроальбуминурия нафақат нефропатияни эрта маркери эмас, балки унинг кучайиб боришини кўрсатувчи омил ҳам эмаслигини тасдиқловчи ишончли маълумотлар олинган [11,18]. Фақат 30-40% микроальбуминурия мавжуд қандли диабетга чалинган беморларда 10 йилдан сўнг яққол протеинурия ривожланган, улардан 30% микроальбуминурия сақланиб қолган хатто кўрсаткич нормоальбуминурия даражасига қадар камайган.

Шу сабабли турли касалликларда юзага келадиган нефропатияларни эрта, клиник намоён бўлишига қадар аниқлаш имконини берадиган маркерларини қидириш муҳим амалий аҳамият касб этади.

Замонавий молекуляр тиббиёт ва экспериментал нефрологияни ривожланиши микроальбуминурия ва протеинурияни юзага келиш механизмлари тўғрисидаги қарашларни кенгайтди. Бунда коптокчалар диафрагма туйнуги асосий таркибий қисми ҳисобланган подоцит хужайралари ҳал қилувчи аҳамиятга эга эканлиги тасдиқланди [9,31].

Подоцитлар мураккаб структур тузилма ҳисобланиб, бу физиологик ҳолатларда унинг кенг функциялари ва мослашув жараёнларини таъминлайди. Шу билан бир қаторда хужайраларни зарарланишларга ўта сезувчан қилади [8,12].

Сўнгги йилларда альбуминурия билан подоцитларнинг ультраструктур ва функционал бузилишлари ўртасида узвий боғлиқлик мавжудлиги қатор экспериментал ва клиник илмий ишларда тасдиқланган [5,8]. Бу ўзгаришлар микроальбуминуриядан анча олдин пайдо бўлиши кўрсатилган [14,32]. Олинган маълумотлар подоцитларни жараёнларга анча илгари қўшилишини тасдиқлади ва унга бўлган қизиқишни оширди. Чунки ушбу хужайра ҳамда нефропатияда унда кузатиладиган ўзгаришларни аниқлаш буйраклар зарарланишини клиник белгилари пайдо бўлганга қадар тасхислаш ҳамда жараёнларни тўхтатиш имкониятини яратади. Қатор патоген, хусусан, гемодинамик, метаболик, иммун, токсик омиллар таъсирида подоцитларда структур – функционал ўзгаришлар яъни подоцитопатия кузатилади [9,11,15,19,24]. Бунда унга таъсир этувчи омиллар турли касалликларда бир-биридан фарқ қилиши ёки биргаликда бирортасини устунлигида юз бериши мумкин. Масалан, гипертония касаллигида гемодинамик, қандли диабетда метаболик, гломерулонефритларда иммун ва бошқа ҳолатлар. Диафрагмаси туйнуги ўтказувчанлигининг бузилиши билан намоён бўлувчи подоцитлар оёқчаларининг силликланиши, унинг гипертрофияси, апоптоз, коптокчалар базал мембранаси қипикланиши билан сийдик бўшлиғига тушиши подоцитопатия белгилари ҳисобланади.

Бунда сийдикда бутун хужайралар (подоцитурия), шунингдек, унинг оқсил (нефрин, подоцит ва бошқалар) тузилмалари аниқланиши мумкин. Бу жараён пировард оқибатда коптокчаларда подоцитларнинг камайишига яъни подоцитопенияга олиб келади.

Ҳозирги вақтда подоцит оёқчалари шохчаларини текисланиши эпителиал хужайраларни юқорида қайд этилган патоген омиллар таъсирига носпецифик реакцияси эканлиги аниқланди. Бу подоцитлар актин цитоскелетини бузилиши оқибатида унинг зич тўрини қайта тузилиши билан боғлиқ. Бунинг

натижасида, диафрагма туйнуги жойлашишини подоцит апикал юзасига силжиши, туйнукларнинг бир-бирига кўшилиб кетиши ва гломеруляр филтър ўтказувчанлигининг бузилиши юзага келади. Подоцит оёқлари шохчаларини силликланиши қандли диабетда қатор экспериментал ва клиник илмий ишларда ўз исботини топган ва ушбу ўзгаришлар билан альбуминурия даражаси орасида бевосита боғлиқлик борлиги тасдиқланган [13, 14, 15, 19].

Замонавий қарашларга кўра подоцитлараро диафрагма туйнуги плазма оксиллари учун асосий гломеруляр филтър вазифасини ўтайди. Подоцитлар таркибида кўп сонли оксил тузилмалари аниқланиши унинг оёқчалари шохчаларини мураккаб хужайравий тузилма эканлигидан далолат беради. Бунда подоцитлар филтърловчи туйнук ҳосил қилувчи алоҳида адгезив хусусиятга эгаллиги ва унинг асосий таркибий қисмларидан бири трансмембранал оксил нефриндан иборат тузилма эканлиги аниқланди. У бир томондан активни подоцитларни цитоскелети билан уланишида катнашса, иккинчи томондан экстрацеллюляр доменларни бир-бирига таъсири натижасида бўлақлараро диафрагма туйнуги шаклланишида иштирок этади.

Экспериментда чақирилган Хейманов нефрити моделида подоцитларни иммун зарарланишида мембраналарга ҳужум қилувчи комплекс ($C5_{6-9}$) таъсирида унинг актин скелети ўзгариши юзага келиб нефринни экстрацеллюляр молекула қисмини ажралиши ва сийдик билан чиқиши (нефринурия) кузатилади. Бунда буйрак тўқимасида протеинурия ривожлангунга қадар электрон микроскопда подоцитлар шохчалари силлиқлашган соҳасига мос келувчи жойларда диафрагма туйнугини деструкцияга учраганлигини кўрсатувчи фокуслари аниқ кўринади. Кейинроқ, массив протеинурия ривожланганда дефектлар сони кескин ошади, нотекис жойлашиб сақланган диафрагма туйнуги билан алмашиб келади [13,14,20,31]. Қандли диабетда ҳам қайд этилган ўзгаришларни подоцитопатия ва нефринурия билан бирга келиши қайд этилган [16,22,29]. Jim W. ҳаммуаллифлар маълумотларига кўра протеинурия ва микроальбуминурия аниқланган қандли диабетга чалинган беморларни 100%, нормоальбуминурия мавжудларининг 54 % нефринурия аниқланган [10, 14, 15, 19]. Ушбу маълумотлар нефринурия қандли диабетда нефропатияни эрта аниқладиган маркери дейишга асос бўлди [12, 17, 15, 19].

Подоцитларнинг зарарланиши сийдикда нафақат структур – функционал оксиллар, балки хужайраларнинг ўзи пайдо бўлиши билан ҳам кечади. Коптокчалар базал мембранасидан

ажралган подоцитлар уларни ҳаётлигини сақлаш учун зарур бўлган хужайра-матрикс ўзаро боғланишининг бузилиши оқибатида ўлади [30,31]. Зарарловчи омил узоқ муддат ёки кучли таъсир қилса подоцитларнинг режалаштирилган ўлими яъни апоптоз жараёни жадаллашади ва бу хужайралар йўқотилишининг яна бир механизми ҳисобланади. Подоцитлар ҳаётлиги ёки ўлими про ва антиапоптик омиллар томонидан бошқарилади [13,35]. Ангиотензин II (АТ-II), АТ₁-рецептори, β_1 -трансформацияловчи ўсиш омили (TGEF- β_1), Smad-7, фаол кислород радикаллари, капиллярлар базал мембранасидан подоцитлар ажралиши, механик чўзилиш, киназ - p27 ва p21 ингибиторларининг циклик фаоллашувининг сусайиши, фибробластларнинг асосий ўсиш омили, апоптоз индуцирловчи омил подоцитлар апоптозини фаоллаштиради. Циклин I, нефрин оксиди, хужайра ичи апоптози, томир эндотелиал ўсиш омили ва бошқалар антиапоптик таъсир кўрсатади [19]. Бугунги кунда нефропатия жараёнида апоптознинг ўрни қатор экспериментал ва клиник текширувларда тасдиқланган [31,33].

Эпителиал – мезенхиал трансдифференцировка механизмларининг ҳам фаоллашуви подоцитлар йўқотилишига шароит яратади. Ушбу жараёнлар таъсирида улар ўз меъёрий структурасини, хужайравий кутбланишини, хужайралараро алоқани йўқотади, ҳаракатчан бўлиб қолади, оқибатда коптокчалар базал мембранасидан қипикланиб кўчиши кучаяди ва подоцитурия ривожланади. Трансдифференцирланган подоцитлар фибробластларга ўхшаб матрикс оксиллари (фибронектин, коллаген ва бошқалар) ишлаб чиқариш хусусиятига эга бўлади ва гломерулосклероз жараёнлари шаклланишини тезлаштиради.

Подоцитлар юқори ташкиллаштирилган, сўнги дифференцирланган хужайралар ҳисобланиб эволюция жараёнида бўлиниш хусусиятини йўқотган. Нерв хужайралари тикланмайди деган ибора тўлиқ подоцитларга ҳам тегишлидир [7,13,17]. Подоцитларни зарарловчи омилларга қарши яна бир таъсири гипертрофияга учраши ҳисобланади [9,31]. Хужайра ичидаги қатор биокимёвий жараёнлар подоцитлар ўлчамини катталашшига (бўлинишига эмас) олиб келади. Жараённинг бошланғич даврларида гипертрофия адаптив хусусиятга эга бўлади. Ушбу йўл билан коптокчалар базал мембранасини очилиб қолган жойлари ёпилишига ҳаракат қилинади. Лекин вақт ўтиши билан подоцитлар гипертрофияси кам адаптив ҳолатга ўтади, чунки бир вақтнинг ўзида уни индуцирловчи омиллар механизми апоптозни ҳам кучайтиради. Коптокчалардаги 20-40% подоцитлар йўқотилса

синехийлар ҳосил бўлади, 40-60% йўқотилганда гломерулосклероз ривожланади, унинг 60% ва ундан ортиғи йўқотилганда буйракда орқага кайтмас ўзгаришлар кузатилади [19,29].

Шундай қилиб юқорида қайд этилган омиллар таъсирида подоцитлар диструкцияси ва унинг структур функционал ўзгаришлари юзага келади. Бу жараёнлар ГК ва қандли диабет коморбид ҳолатда кечганда янада яққолроқ намоён бўлади деб тахмин қилиш мумкин ва уларни ўрганиш илмий ҳамда амалий аҳамиятга эга.

Адабиётлар:

1. Akhmedova N.Sh. Current Approaches to early diagnostics of chronic kidney disease and evaluated risk factors //European Science review – 2019, № 3-4, 76-79
2. Akhmedova N.Sh. The importance of proteinuria as a predictor of diagnosis and a risk factor for the development of chronic kidney disease //European Sciences review 2018, 7-8, 84.
3. Akhmedova N.Sh., Khamdamov I.I. Overweight as a risk factor chronic kidney disease and its modern approach to early diagnosis // International Scientific and Practical CONFERENCE Trends in Science and Technology. Warsaw, Poland, 2018. – vol 3.- P 34-36.
4. Boltayev K.J., Naimova Sh.A. Risk factors of kidney damage at patients with rheumatoid arthritis // WJPR (World Journal of Pharmaceutical Research). – 2019. Vol 8. Issue 13. – P. 229 – 235.
5. Coresh J., Selvin E., Stevens L., Manzi J. et al. Prevalence of chronic kidney disease in the United States//JAMA 2007; 298(17): 2038–2047.
6. Crowe E., Halpin D., Stevens P. NICE guideline: Early identification and management of chronic kidney disease // Brit. Med. J. 2008. V. 337. – P. 1136–1145.
7. Eckardt K.U., Coresh J., Devuyst O., Johnson R.J., Kottgen A., Levey A.S., Levin A: Evolving importance of kidney disease: from subspecialty to global health burden // Lancet 2013, 382: p. 158–169.
8. Gansevoort R.T., Correa-Rotter R., Hemmelgarn B.R., Jafar T.H., Heerspink H.J., Mann J.F., Matsushita K., Wen C.P.: Chronic kidney disease and cardiovascular risk: Epidemiology, mechanisms, and prevention // Lancet 2013, p. 339–352.
9. J Rizaev, A Kubaev Preoperative mistakes in the surgical treatment of upper retro micrognathia // International Journal of Pharmaceutical Research 12 (1), 1208-1212
10. Ж. Ризаев, Г.А. Гафуров Влияние общесоматической патологии на стоматологическое здоровье // Пародонтология 22 (1), 11-14
11. Ж.А. Ризаев, У.Ю. Мусаев Влияние условий внешней среды на степень пораженности

- населения стоматологическими заболеваниями // Врач-аспирант, 885-889
12. Naimova Sh.A. Features Of Kidney Damage at Patients with Ankylosing Spondylarthritis// Texas Journal of Medical Science (TJMS). – 2021. Vol.3. – P. 18-22.
 13. Mills K.T., Xu Y., Zhang W., Bundy J.D., Chen C.S., Kelly T.N., Chen J., He J.: A systematic analysis of worldwide population-based data on the global burden of chronic kidney disease in 2010 // Kidney Int – 2015. – Vol. 88 – P. 950–957.
 14. Naimova Sh.A. Principles of early diagnosis of kidney damage in patients of rheumatoid arthritis and ankylosing Spondylarthritis// British Medical Journal – 2021. April. Volume 1. Issue 1. – P. 5-11.
 15. Noordzij M., Leffondre K., van Stralen K.J., Zoccali C., Dekker F.W., Jager K.J.: When do we need competing risks methods for survival analysis in nephrology? // Nephrol Dial Transplant. – 2013, 28 – P. 2670–2677.
 16. Toussaint N. Screening for early chronic kidney disease CARI (Caring for Australasians with Renal Impairment) National Recommendations // Kidney Health. – 2012. – P. 1–32.
 17. Наимова Ш.А., Сулаймонова Г.Т. Тизимли люпус эритематоз касаллигида ҳаёт сифатини баҳолашининг ўзига хослиги // Биология ва тиббиёт муаммолари. – 2020. №6 (124). –Б. 91-94.
 18. Vassalotti J.A., Li S., Chen S-C. et al. Screening populations at increased risk of CKD: the Kidney Early Evaluation Program (KEEP) and the public health problem // American Journal of Kidney Diseases. – 2009. – N. 53. – P. 107–114.
 19. Boltayev K.J. Comparative Indicators of Iron Metabolism and Hematopoietic Trace Elements in Healthy Individuals, Depending on Gender and Place of Residence // American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2020. - № 10 (11). – P. 848-851.
 20. Boltayev K.J. Characteristic of hemopoetic microelemental status in conditionally healthy elderly men and women depending on the age range// International Journal of Current Research and Review. Vol 13 Issue 02 January 2021 -P.113-117
 21. Ахмедова Н.Ш., Болтаев К.Ж., Сулаймонова Г.Т., Наимова Ш.А. Распространенность, факторы риска и организация медицинской помощи при хронических болезнях почек// Биология и интегративная медицина – 2020. № 5 (45). – P. 60-75.
 22. Ахмедова Н.Ш., Шаджанова Н.С. Сурункали буйрак касалликлари эрта ташхисотида амбулатор шароитда микроальбуминурия аниқлашининг аҳамияти //Новый день в медицине - Тиббиётда янги кун 2018, 3 (23),142-146.
 23. Вялкова А.А., Лебедева Е.Н. и соавт. Клинико-патогенетические аспекты повреждения почек при ожирении // Нефрология, 2014, Т. 18, № 3. – С. 24–33.

24. Даминова К.М. Генотипические особенности нефропатии при сахарном диабете 2 типа и метаболическом синдроме / Дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. Наук. Ташкент, 2011. – 149 с.
25. Камилова Д.Н. Социально гигиеническое исследование инвалидизации населения города Ташкента по причине нефро-логических заболеваний / Дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. Наук. Ташкент, 2011. 152 с.
26. Naimova Sh.A., Aliaxunova M.Y. Features of kidney damage at patients with rheumatoid arthritis// New day in medicine. – 2020. - № 2 (30). – P. 47- 49.
27. Кобалава Ж.Д., Виллевалде С.В., Боровкова Н.Ю. и др. соавт. Распространенность маркеров хронической болезни почек у пациентов с артериальной гипертензией: результаты эпидемиологического исследования ХРОНОГРАФ // Кардиология, 2017, 57(10) – С. 39–44.
28. Наимова Ш.А. Функциональное состояние почек у больных ревматоидным артритом, анкилозирующим спондилоартритом и их реабилитация// Новый день в медицине. – 2021. № 2 (34). – С 316- 324.
29. Shadjanova N.S. Features of hemostasis in rheumatoid arthritis patients with ischemic heart disease//International Engineering Journal for Research & Development – 2022. Volume 7. Issue 1 – P. 1-5.
30. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г и др. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагнос-тики, профилактики и подходы к лечению. Национальные рекомен-дации // Нефрология. 2012, № 1. – С. 89–115.
31. Наимова Ш.А., Умурова Н.М. Ревматологик касалликларда ренал коморбидлик//Доктор ахборотномаси – 2020. № 3.1 (96). –Б. 136-139.
32. Смирнов А.В., Румянцев А.Ш. XXI век – время интегративной нефрологии // Нефрология, 2015, Т. 19, № 2 – С. 22–26.
33. Sulaymanova G. T., Amonov M. K. Regional Causes of Iron Deficiency Anemia, Pathogenesis And Use Of Antianemic Drugs // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research (ISSN – 2689-1026) – 2021. April 30 – P. 165-170.
34. Шаджанова Н.С., Саркисова Л.В., Сафоева Д.Х. Причины преждевременных роды и пути их предупреждение// Журнал "Новый день в медицины". - 2019. - № 3. – С. 289- 292.
35. Шаджанова Н.С., Эгамова С.К. Факторы риска острого инфаркта миокарда у больных молодого и среднего возраста// Журнал "Новый день в медицины". – 2019. - № 2 (109). - С. 330 – 334.
36. Шилов Е.М. Хроническая болезнь почек и нефропро-тективная терапия // Метод. руков. для врачей. М., 2012. – С. 1-70.

ДИСФУНКЦИЯ ПОДОЦИТОВ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В НЕФРОНЕ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Ахмедова Н.Ш., Сулаймонова Г.Т.

Резюме. Кардиоренальный континуум является наиболее обсуждаемой областью в области внутренней медицины, когда речь идет о коморбидности за последние 10 лет. Сердечно-сосудистые заболевания, ожирение, диабет II типа и дисфункция почек становятся все более и более пандемиями 21 века. В последние годы основной причиной нарушения функции почек является не ее первичное заболевание, а артериальная гипертензия (ГК), т.е. эссенциальная артериальная гипертензия (АГ) и сахарный диабет.

Ключевые слова: сахарный диабет, артериальная гипертензия, подоцитоз, нефропатия, коморбидность.