

**ГУ «ТАДЖИКСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ  
ИНСТИТУТ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ»**

УДК:616.61-002:616.379-008.64

**РАШИДОВ ИСМОИЛ МАХМАДАЛИЕВИЧ**

**КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА  
У ЖИТЕЛЕЙ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН**

**АВТОРЕФЕРАТ**

диссертации на соискание учёной степени  
кандидата медицинских наук

по специальности:  
14.01.04 –Внутренние болезни

**Душанбе 2021**

Работа выполнена в ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины»

**Научный руководитель:** **Шукурова Сурайё Максудовна** – член корреспондент НАНТ д.м.н., профессор, заведующая кафедрой терапии и кардиоревматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

**Официальные оппоненты:** **Исмоилзода Саидмахмуд Саидахмад** - доктор медицинских наук, директор ГУ «Национальный научный центр трансплантации органов и тканей человека»

**Абдувохидов Абдусамад Абдукахорович** - кандидат медицинских наук, заведующий стационарным отделением в Международной клинике Ибн Сино

**Оппонирующая организация:** ГУ «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии»

Защита диссертации состоится «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2021 года в \_\_\_\_\_ часов на заседании диссертационного совета 6D.КОА-038 при ГОУ ТГМУ им. Абуали ибн Сино. Адрес: 734003, г. Душанбе, проспект Рудаки, 139, [www.tajmedun.tj](http://www.tajmedun.tj)

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино».

Автореферат разослан «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2021 г.

**Ученый секретарь  
диссертационного совета  
к.м.н., доцент**

**Джамолова Р. Дж.**

## Введение

**Актуальность и востребованность проведения исследований по теме диссертации.** Несмотря на внедрение высокотехнологичных методов диагностики в области нефрологии, глобальное бремя хронической болезни почек (ХБП) имеет тенденцию к увеличению и, по мнению многих авторов, к 2040 году она займет пятую позицию в общей структуре летальности [Дореева Е.Г., 2019; Foreman K.J., 2018]. Отмечается рост инвалидности и смертности ХБП из-за высокого кардиоваскулярного риска [Кобалова Ж.Д., 2017; Packer M., 2020; Li P.K., 2020].

В Республике Таджикистан (РТ) одной из приоритетных проблем современной медицины является ХБП [Шокиров Ю.А., 2018; Одинаев Ш.Ф., 2018; Абдуллоев С.М., 2020].

В наиболее развитых странах затраты на процедуры диализа и пересадку органа составляют 2-3% от общего годового бюджета системы здравоохранения [Wanhorder R., 2017]. Реалии сегодняшнего дня таковы, что в РТ зачастую диагностика ХБП крайне запоздалая, когда назначение программного диализа не гарантирует полного выздоровления [Рустамова М.С., 2021]. Следовательно, ХБП является ключевой причиной катастрофических расходов на здравоохранение и приобретает социально – экономический характер [Жариков А.Ю., 2018; Foreman K.J., 2020]. В РТ основным этиологическим фактором формирования и прогрессирования ХБП, помимо паренхиматозных заболеваний почек, является сахарный диабет 2 типа (СД-2 типа) и сопряженные с ним патологии (ожирение, кардиоваскулярные заболевания) [Шокиров Ю.А., 2015; Сулейманова З.А., 2015]. Диабетическая нефропатия (ДН) является лидирующей причиной ХБП, терминальной хронической почечной недостаточности (ХПН), которая находится на 2-ом месте в мире среди причин смертности, уступая лишь кардио-васкулярным заболеваниям [Надеева Р.А., 2017; Жариков А.Ю., 2018; Dokainish H., 2018]. Учитывая широкую распространённость сахарного диабета (СД), тенденцию к увеличению заболеваемости, а также наблюдаемый в последнее время рост показателя продолжительности жизни пациентов с СД, прогнозируется существенное увеличение распространённости ДН. В странах с высоким развитием экономики от 20 до 50% от общего количества пациентов, кандидатами для лечения заместительной почечной терапией (ЗПТ) являются больные, страдающие СД [Дедов И.И., 2017; Ogurtsova K., 2018; Fouli G.E., 2018].

В основе ДН лежит микроваскулопатия, осложняющая СД в 30-40% случаев [Бирюкова Е.В., 2018; Бобкова И.Н., 2015]. Вопросы патогенетических механизмов диабетической нефропатии (ДН) из года в год претерпевают ряд изменений и сегодня установлено, что большое значение имеет увеличение показателей глюкозы в крови и моче. Возникающие нарушения процессов регуляции уровня сахара в крови приводят к некоторым последовательным биохимическим изменениям, вследствие чего происходят патологические изменения в сосудистой эндотелии, возникает гипертрофия клубочков почки с развитием диабетической нефропатии [Никонова Е.С., 2017; Mc Meekin H., 2016]. По данным статистики, ДН занимает 3-е место в ряду потенциально летальных осложнений СД [Дедов И.И., 2017; Филинова С.О., 2019]. Пусковые механизмы причин развития ДН многочисленны, при этом наиболее изученными и установленными являются: обменные нарушения (увеличение концентрации сахара и липидов в крови) и расстройства гемодинамики (внутриклубочковая гипертензия, повышение артериального давления) [Дореева

Е.Г., 2019; Кобалова Ж.Д., 2018; Ксаба П. Ковесди, 2017]. Большое внимание клиницистов направлено на профилактику почечных поражений при сахарном диабете. В перечень профилактических мероприятий, прежде всего, входит поддержание нормального уровня углеводного метаболизма в течение всего периода заболевания. Согласно результатам некоторых исследований (DCCT и UKPDS), благодаря строгому мониторингу уровня сахара в крови ( $HbA_{1c} < 7.5\%$ ) удастся предупредить возникновение диабетической нефропатии у пациентов с её отсутствием, а также остановить дальнейшее прогрессирование осложнений [Мкртумян А.М., 2017; Neuen V.L., 2017].

На рубеже 20 и 21 столетий весь мир столкнулся с проблемой роста продолжительности жизни населения, при этом и увеличение хронических болезней, и Таджикистан не исключение. Эта тенденция имеет не только медицинское значение, но и указывает на наличие большой социально-экономической проблемы. Широкое распространение по всему миру хронических неинфекционных патологий, от которых ежегодно погибают миллионы людей, сопровождается присоединением тяжёлых осложнений, что значительно повышает расходы на лечение таких больных [Томилина Н.Л., 2016; Скобелев К.В., 2019].

В РТ проблема ДН и её последствий, включая ХПН, стоит остро. В Республике существует ряд факторов, которые способствуют более поздней диагностике поражения почек при СД, распознаванию ХПН, тяжёлому течению ДН, ранней инвалидизации больных. К ним относятся: неинформированность пациентов о последствиях СД, недостаточная работа на этапах первично медико-санитарной помощи (ПМСП), отсутствие единых клинических руководств и протоколов по диагностике, лечению и профилактике ДН для семейных врачей, не проводится диагностика на микроальбуминурию (МАУ) (особенно в регионах), низкая приверженность к сахароснижающим препаратам, необоснованная полипрагмазия др.

Таким образом, несмотря на большое число исследований и публикаций о природе патогенетических механизмов, диагностике и методах терапии ДН, на сегодняшний день продолжает оставаться большое число нерешённых и дискуссионных вопросов. Это обуславливает необходимость поиска путей их решения, и тем самым, данная проблема является весьма актуальной для современной нефрологии и медицины в целом. Оценка состояния ДН, в ассоциации с сопутствующими заболеваниями, с учётом изучения основных прогностических маркёров, позволит внести определенный вклад в совершенствование ранней диагностики и лечения больных. Это, в свою очередь, может предупредить прогрессирование заболевания, обеспечить удовлетворительный прогноз и внести вклад в определении стратегии развития системы здравоохранения РТ.

**Степень изученности научной задачи.** Современная нефрология рассматривает ХБП как социально значимое хроническое неинфекционное заболевание и по распространённости, и по тяжести медико-социальных последствий может рассматриваться в качестве самостоятельного фактора риска (ФР) сердечно-сосудистых заболеваний [Миронова С.В., 2018; Cannon С.Р., 2020; Mathew R.O., 2017; Zelniker T.A., 2019]. В публикациях отечественных и зарубежных исследователей нашли своё отражение важные аспекты нозологической многогранности ХБП, идентификация причин, включая ДН, частота и структура прогностических маркеров, ФР, сопутствующих состояний, разнородность в клинико-патогенетических механизмах СД и ДН, разработка этиотропной и патогенетической терапии [Бирюкова Е.В., 2018; Шокиров

Ю.А., 2017; Wan E. Y.F., 2017]. Результаты множества научных исследований свидетельствуют о высокой частоте ДН среди ХБП, о ключевой роли в ранней их диагностике различных маркеров поражения почек, при этом наряду с нарушениями углеводного обмена, артериальная гипертензия (АГ) и ожирение являются самостоятельными ФР поражения почек при ДН [Дедов И.И., 2017; Никонорова Е.С., 2017; Шестакова М.В., 2018; Alicic R., 2017; Huxel C., 2019].

В ряде научных исследований активно обсуждается роль повреждающего действия на почки провоспалительных цитокинов - интерлейкинов 1, 6 и 18, ФНО, которые образуются вследствие накопления в организме конечных продуктов гликозилирования, эндотелиальной дисфункции (ЭД), дислипидемией, оксидативным стрессом и ожирением [Оганов Р.Г., 2017].

Несмотря на всестороннее обсуждение вопросов ДН при ХБП, существует множество нерешённых сторон, касающихся особенностей клинического течения ДН в ассоциации с сопутствующей патологией, прогностическая значимость маркеров системного воспаления, особенностей гемодинамических параметров почечного кровотока и др.

**Теоретические и методологические основы исследования.** Диагностика ДН на ранних стадиях сопряжена с трудностями, из-за скудности клинической картины. В связи с чем зачастую нефрологи и эндокринологи сталкиваются с поздней диагностикой ХБП. Перечень диагностических методов для диагностики ДН весьма широк, от рутинных (общий анализ мочи, креатинин, мочевины, СКФ и др.) до высокотехнологичных (биопсия почек, генетических, электронно-микроскопических). Однако в нашей республике методы изучения биопсионного материала почек на сегодняшний день не доступны, а некоторые методы находятся на стадии развития. Методы исследования, используемые в нашей работе, общедоступны, высокоинформативны и малозатратны. Диагностический поиск обследуемых пациентов осуществлялся по плану нефрологического больного, который включал суточную альбуминурию (АУ), скорость клубочковой фильтрации (СКФ), креатинин, липиды, глюкозу, гликированный гемоглобин. По необходимости использовались инструментальные методы – ЭКГ, ЭхоКГ. В диагностике ДН «золотым стандартом» определения функционального состояния почек является ранний прогностический маркер – МАУ, определение которого не требует больших затрат. К сожалению, данный метод диагностики ДН не включён в клинические протоколы ПМСП республики и, в связи с этим, исследования МАУ с большой достоверностью может быть использован для определения степеней тяжести функции почек. В последние годы нефрологи стали использовать метод доплерографического исследования (ДП-исследования) интратрениальных сосудов, хотя в практике нефрологических стационаров регионов республики их использование ограничено. Данный метод высокоинформативен, особенно при АГ в ассоциации с ДН.

Таким образом, междисциплинарный подход к изучению функционально-патогенетических, коморбидных взаимосвязей и тактических подходов в области нефрологии и эндокринологии на научной основе позволит оптимизировать расходы на терапевтическую службу РТ, улучшить исходы терапии и качество жизни пациента. В связи с этим сегодня ХБП рассматривается не только как нерешенная медицинская проблема, но и как социально-экономическая. Это, в свою очередь, в будущем сможет определить стратегию развития системы здравоохранения РТ.

## **Общая характеристика работы**

**Цель исследования:** совершенствовать раннюю диагностику диабетической нефропатии в структуре ХБП путём изучения клинико-функциональных и вазоренальных особенностей.

**Объект исследования.** Объектом исследования явились 207 пациентов с ДН, которым проводилось комплексное обследование на предмет особенностей клинико-функционального течения, факторов риска, сопутствующей патологии и доплерографических (ДП) показателей почечного кровотока с учётом альбуминурии и АГ. Параллельно проводился ретроспективный анализ историй болезней 680 пациентов с ХБП, госпитализированных в нефрологическое отделение ГУ Национальный медицинский центр РТ «Шифобахш» за период 2018-2020 гг.

**Предмет исследования.** Предметом исследования было изучение ключевых клинических параметров нефрологических больных (симптомы, функциональные тесты, диагностические маркеры, гемодинамические нарушения в сосудах почек). Оценивались ранние маркеры ДН и их особенности в ассоциации с ожирением. Изучалось состояние интратенального кровотока в зависимости от МАУ и АГ. Результаты сопоставления клинико-функциональных и инструментальных методов исследования позволили своевременно выявить пациентов групп риска ДН в структуре ХБП.

### **Задачи исследования**

1. Изучить структуру ХБП, её стадии, факторы риска и сопутствующую патологию у стационарных больных;
2. Изучить варианты течения ДН и частоту коморбидности;
3. Провести анализ ДН в зависимости от стадии и взаимосвязь с ранними прогностическими маркерами и ожирением;
4. Оценить возможности эхографии в диагностике нарушений почечной гемодинамики у больных ДН;
5. Изучить вазоренальные нарушения ДН на ранних стадиях в зависимости от МАУ и АГ.

**Методы исследования.** Методологической основой, представленной диссертационной работой, явилось множество научных трудов отечественных и зарубежных авторов по современным аспектам ХБП и ДН. Детально изучены вопросы ранней диагностики и клинико-прогностических параметров ДН и ХБП. Основу диссертационной работы представляют научно-прикладные исследования, направленные на решение ключевых проблем взрослой нефрологии республики - проблема ранней диагностики, критерии коморбидности, оценка степени тяжести течения ХБП и ДН.

Анализ медицинской документации и обследование пациентов проводились в госпитальном звене на базе специализированного нефрологического отделения ГУ НМЦ РТ «Шифобахш» Душанбе, где базируется кафедра внутренних болезней №3 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». На каждого больного оформлялась индивидуальная карта обследования. В перечень методов исследования включены общеклинические, функциональные (специальные) и инструментальные методы нефрологического больного: СКФ, уровень креатинина, общего белка, степени альбуминурии, мочевины, глюкоза крови, гликированный гемоглобин, мочева кислота, холестерин. Все нефрологические исследования проведены и оценивались согласно рекоменда-

циям НОФР (2013). Из специальных инструментальных методов исследования применялись ДП-исследование сосудов почек, а также статистические, в том числе методы сравнительного и системного анализа.

**Отрасль исследования.** Диссертационная работа посвящена научным проблемам нефрологии и соответствует паспорту высшей аттестационной комиссии (ВАК) при Президенте РТ по специальности 14.01.04. - Внутренние болезни: подпункт 3.4. Этиология и патогенез, факторы риска, генетика заболеваний внутренних органов; подпункт 3.7. Расстройства функций внутренних органов, как у больного, так и у здорового человека; подпункт 3.8. Клинические проявления заболеваний внутренних органов. Исследования отражают основные разделы внутренней медицины – нефрологию. Содержание работы полностью отражает исследования по нефрологии, в частности клинико-функциональным и гемодинамическим изменениям при ДН и ХБП. Все научные положения, выводы и практические рекомендации диссертации отражают поставленные задачи, обоснованы и логически вытекают из результатов, проведенных исследований.

**Этапы исследования.** В процессе исследования придерживалась традиционная этапность научной работы. В дебюте исследования проводился литературный поиск с целью формирования темы и цели научной работы. Для написания обзора литературы нами проведён анализ современной литературы по вопросам нефрологии, как в Таджикистане, так и в мире. Это позволило правильно сформулировать цель и задачи исследования и закончить обзор литературы. Далее налаживание методик по теме диссертации, ретроспективный и проспективный анализы медицинской документации пациентов и написание глав диссертации. Исследования пациентов проводились на примере стационарных больных. Из общей структуры больных с ХБП отбирались согласно протоколу исключения и включения больных с ДН. Следующим звеном исследования явилась оценка клинического состояния пациентов, что позволило нам распределить их на варианты течения ХБП и ДН в зависимости от стадии заболевания. В последующем все пациенты прошли углубленное лабораторное обследование в зависимости от стадии альбуминурии и сопутствующей патологии. Следующим этапом исследования являлось доплер-исследования сосудов почек с оценкой их показателей в сравнительном аспекте по МАУ и АГ. Заключительным звеном исследования явилось обсуждение полученных результатов и анализ современной литературы по данной проблеме.

Результаты научного поиска позволили сформулировать модель ДН в структуре ХБП и разработать методы диагностики.

**Основная информационная и исследовательская база.** В диссертационной работе подробно изучены основные научные труды, посвященные различным аспектам нефрологии и кардиологии. Изучены материалы научных конференций и научных трудов по различным проблемам диабетических поражений почек ученых РФ. Проведён анализ научных исследований и трудов диссертаций, защищённых в РТ. Исследования проводились на базе стационарных отделений ГУ НМЦ РТ «Шифобахш».

**Достоверность диссертационных результатов** подтверждается репрезентативной базой исходящих материалов: первичная медицинская документация (медицинские истории болезней пациентов, индивидуальные карты на каждого пациента,

письменное соглашение на проведение ряда инструментальных методов исследования). Результаты, полученных исследований, представлены (общеклинические, лабораторные, инструментальные) в письменном реестре, а также в электронном формате в виде компьютерной базы данных и картотеками. Лабораторные данные представлены также в реестре журнала в виде электронного носителя. Достоверность результатов обусловлена и подкреплена достаточным объёмом материалов исследования, статистической обработкой результатов исследований и публикациями. Выводы и рекомендации основаны на научном анализе результатов исследования и обеспечены представительностью выборки, обширностью первичного материала, тщательностью его качественного и количественного анализа, системностью исследовательских процедур, применением современных методов статистической обработки информации.

**Научная новизна исследования.** Представленная научно-исследовательская работа является одной из первых в РТ, посвященных проблеме диагностики поражения почек при СД 2 типа у взрослых, которые проведены в соответствии с международными протоколами и национальными рекомендациями научного общества нефрологов России (2012г).

- Изучена структура и частота ХБП пролеченных больных в нефрологическом стационаре, отягощающие факторы течения хронической болезни почек в условиях длительного жаркого климата, основанные на анализе частоты, клинических симптомов и показателей СКФ, канальцевой реабсорбции.
- Изучена клинико-функциональная характеристика ХБП в зависимости от сопутствующих патологий.
- Установлены клинические особенности ДН в зависимости от степеней альбуминурии, СКФ и длительности сахарного диабета.
- Оценены структура и частота коморбидности, а также исследование МАУ как раннего диагностического маркера ДН.
- Изучена клинико-функциональная характеристика ДН в ассоциации с ожирением.
- Дано научное обоснование целесообразности проведения ДП-исследования внутрипочечной гемодинамики у больных ДН.
- Впервые ДП-исследование проведено на всех уровнях почечного кровотока, включая исследования кровотока на уровне внутривенальных артерий.
- Впервые научно обоснована и доказана высокоинформативность применения ДП-исследования у больных ДН в зависимости от МАУ и АГ.

**Теоретическая ценность исследования** заключается в том, что научно-теоретические, методологические положения, выводы и рекомендации, представленные в диссертации, могут быть использованы в учебном процессе медицинских ВУЗов. Результаты исследования внедрены в практику госпитальной службы нефрологических отделений ГУ НМЦ РТ «Шифобахш», ГУ «ГМЦ №2 им. академика К.Т. Таджикиева», а также используется в учебном процессе кафедры внутренних болезней №3 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» и на кафедре терапии и кардиоревматологии ГОУ «ИПО в СЗ РТ».

**Практическая ценность исследования.** С практической точки зрения результаты исследований позволяет врачу своевременно выявить поражение почек при СД 2 типа с применением высокоинформативных и доступных методов исследования. Основные практические ценности исследований:



- Выявлены основные факторы риска ДН и характер сопутствующих патологий, влияющих на прогрессирование ХБП.
- Для практической медицины разработаны критерии прогноза и оценки степени тяжести ДН, что позволяет использовать эти критерии для ранней диагностики и своевременной терапии.
- Установлено, что наиболее ранними и высокоинформативными маркерами прогноза ДН являются МАУ и СКФ.
- Установлены высокоинформативные критерии нарушения интратенального кровотока, в которые входят индекс резистивности (RI),  $V_{min}$  и  $V_{max}$  у больных ДН в ассоциации с МАУ и АГ.

**Положения, выносимые на защиту:**

- Диапазон причин развития ХБП широк и отличается половой и возрастной избирательностью. Анализ факторов риска и сопутствующих заболеваний позволяет рассматривать ХБП как фактор повышенного риска КВЗ.
- В ходе научного исследования выявлено, что ДН в структуре ХБП занимает ведущую роль и выявлена прямая корреляционная взаимосвязь с длительностью СД 2 типа, при этом наблюдается опережение АГ.
- В диагностике ДН исследование МАУ играет ключевую роль, а стадии альбуминурии находятся во взаимосвязи с длительностью СД. В исследуемой группе преобладали больные с ДН в стадии МАУ и НАУ.
- Структура сопутствующих заболеваний ДН подтвердила тезис о высоком кардиоваскулярном риске. Наличие ожирения у больных ДН имело отрицательное влияние на степень нарушения функции почек.
- Выявлена взаимосвязь нарушения внутривисочечного кровотока от стадии альбуминурии и наличия АГ.

**Личный вклад соискателя.** Автор, будучи клиницистом и, имея опыт работы с нефрологическими больными, самостоятельно определил научное направление диссертационной работы. Лично автором проведены поиск и анализ литературных данных, посвященных исследуемой проблеме. Совместно с научным руководителем определены цель работы, задачи и пути их достижения.

Ретроспективный анализ медицинской документации нефрологического стационара, клинико-функциональное и инструментальное обследования пациентов, разработка и заполнение, соответствующих и специально разработанных для данного исследования, анкет и клинических карт проводились автором самостоятельно.

Оценка и интерпретация биохимических и инструментальных методов исследования осуществлялись вместе с врачами лабораторий в функциональных кабинетах ГУ НМЦ РТ «Шифобахш» и в «Референс-лаборатории» (г. Душанбе). Интерпретация полученных результатов, описание выводов и рекомендаций проводились совместно с научным руководителем.

**Апробация диссертации и информация об использовании её результатов.** Материалы диссертационной работы доложены и обсуждены на ежегодных научных конференциях ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» (2019-2021 гг.), ГОУ «ИПО в СЗРТ» (2018-2020 гг.), конгрессе кардиологов и терапевтов стран Азии и СНГ (Душанбе, 2019 г), заседании учёного совета ГУ «НИИ профилактической медицины» МЗ и СЗН РТ (протокол №09 от 19.05.2021г.). Результаты исследования внедрены в

клиническую и лечебную работу, нефрологического отделения ГУ НМЦ РТ «Шифобахш», отделения эндокринологии ГУ «Комплекс здоровья Истиклол», нефрологического отделения ГУ ГМЦ «№ 2 им. акад. К. Т. Таджиева» г. Душанбе. Материалы работ используются в учебном процессе на кафедре внутренних болезней №3, кафедре эндокринологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» и кафедре терапии и кардиоревматологии ГОУ «ИПО в СЗРТ».

### **Опубликование результатов диссертации**

По теме диссертации опубликовано 11 печатных работ, из них 4 статьи в рецензируемых журналах, рекомендованных ВАК при Президенте РТ для публикации результатов диссертационного исследования.

**Структура и объём диссертации.** Диссертация изложена на 127 страницах, состоит из введения, общей характеристики работы, 6 глав (обзор литературы, материал и методы исследования, 3 глав, посвященных результатам собственных исследований, обсуждению полученных данных), заключения, списка литературы. Список используемой литературы включает 118 отечественных и 151 зарубежных источников. Работа иллюстрирована 10 рисунками и 22 таблицами.

## **СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ**

### **Характеристика обследованных лиц и методы исследования**

Исследование выполнено на базе специализированного нефрологического отделения ГУ НМЦ РТ «Шифобахш» МЗ и СЗН РТ (клиническая база кафедры внутренних болезней №3 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино») за период 2019-2021 гг., в два этапа. На первом этапе работы выполнен анализ медицинской документации (n=680) (истории болезни, статистические карты) больных нефрологического отделения, находившиеся на стационарном наблюдении с диагнозом ХБП. Соответственно классификации ХБП больные были разделены на соответствующие группы по степени тяжести и стадиям. Все госпитализированные больные были жителями РТ (г. Душанбе и регионов РТ). Полученные результаты исследования вносились в разработанную анкету, включающие результаты сбора анамнеза, клинико-демографические, функциональные, инструментальные исследования.

### **Критерии включения пациентов в обследование:**

- Пациенты с ХБП, у которых в крови обнаружено повышенное содержание креатинина и мочевины, а также нарушение фильтрационной функции почек. Верификация диагноза ХБП проводилась согласно стандартам обследования по плану нефрологического больного в соответствии регистром нефрологического общества РФ.
- Пациенты с ДН, которые в анамнезе указывали на наличие СД. Для верификации диагноза ДН исследовалась утренняя порция мочи на МАУ турбометрическим методом (полосок). Нормальный показатель расценивается ниже 30 мг/сутки, а от 30 до 300 мг/сутки – МАУ.

### **Клинико-функциональное исследование ХБП**

Основной целью анализа явилась оценка структуры ХБП, ее этиология, половозрастная характеристики, ФР, а также частота и характер сопутствующей патологии. Среди общего числа (n=680) обследованных пациентов мужчин было 251 (36,9%) и женщин 429 (63,1%). Структура и частота ХБП в зависимости от пола представлена в таблице 1.

**Таблица 1.-Характеристика больных с ХБП в анализируемой группе (n=680)**

Нозология	Всего (n=680)		Мужчины (n=251)		Женщины (n=429)	
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
Диабетическая нефропатия:	312	45,9	135	53,8	177	41,3
-ДН в чистом виде	207	30,4	90	35,9	117	27,3
-ДН в ассоциации с пиелонефритом	55	8,1	19	7,6	36	8,4
-ДН в ассоциации с МКБ	15	2,2	10	4,0	5	1,2
-ДН в ассоциации с др. заболеваниями	35	5,1	16	6,4	19	4,4
АГ	190	27,9	43	17,1	147	34,3
Гломерулонефриты (ГН)	123	18,1	59	23,5	64	14,9
Пиелонефриты	31	4,6	8	3,2	23	5,4
ИВРЗ	24	3,5	6	2,4	18	4,2

Второй этап работы выполнен в дизайне простого открытого клинического проспективного сравнительного исследования, в котором изучались клинические особенности ДН с учетом длительности болезни, пола и возраста, диагностические маркеры в ассоциации с ожирением и без и характер сопутствующих заболеваний.

**Нозологическая диагностика.** Верификация диагноза ХБП осуществлялась при использовании критериев KDIGO 2012 года и рекомендации Научного общества нефрологов России (Смирнов А.В. и др., 2012г), согласно которым ХБП определяли при уровне СКФ < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> для креатинина и при наличии ПУ. Для верификации диагноза ДН исследовалась утренняя порция мочи на МАУ турбометрическим методом (полосок). Нормальный показатель расценивался ниже 30 мг/сутки, а от 30 до 300 мг/сутки – МАУ.

В исследовании было включено 207 больных с ДН, средний возраст 65,5±5,6, из них n=90 мужчин и n=117 женщин. Длительность СД в среднем составила 7,7 лет, ожирение наблюдалось с частотой – 41,5%. Клиническая характеристика больных с ДН представлено в таблице 2.

**Таблица 2. -Клиническая характеристика больных ДН (n=207)**

Параметр	Значение
Длительность СД, годы	10 (6, 20)
Длительность АГ, годы	12 (7, 22)
Индекс массы тела (ИМТ), кг/м <sup>2</sup>	30,2±5,7
Избыточная масса тела	79 (38,2 %)
Ожирение	96 (46,4%)
ОТ, см	96,7±14,4

**Примечание:** Данные представлены в виде медиана (25-перцентиль, 75-й-перцентиль), среднего значения ± стандартного отклонения или абсолютного числа больных (%).

На данном этапе работы была выделена подгруппа (n=70) больных с ДН в ассоциации с ожирением и АГ, где проводилась оценка биохимических, функциональных и гемодинамических исследований.

#### **Лабораторные методы исследования**

Клинический анализ крови; клинический анализ мочи; биохимические исследования крови (определение сахара в сыворотке крови, спектр липидов крови, мочевого

кислота, креатинин, мочеви́на, гликированный гемоглобин) с кратностью исследования до 5-6 раз в год; анализ мочи по Нечипоренко, Зимницкому; определение суточной экскреции белка; проба Реберга; расчет СКФ, минутного диуреза (Cockcroft-Gault).

**Тест на альбуминурию.** В утренней (первой) порции мочи определяли АУ при помощи тест-полосок. Суть метода – в связывании иммобилизованного человеческого альбумина с антителами. При наличии альбумина в моче цвет полоски изменяется на зоне золотой линии – тест считается положительным.

**Альбумин – креатининовое соотношение (АКС):** после определения АУ определялся показатель АКС: Нормоальбуминурия (НАУ) – 15 мг/г и ниже; Пограничная АУ – 15-29 мг/г; МАУ – 30-299 мг/г.

**Определение СКФ.** Диагностическим маркером ХБП, играющий ключевую роль, является СКФ (с порогом  $>60$  мл/мин/1,73м<sup>2</sup>). Работа по определению СКФ проводилась по формуле Кокрофта-Гольта:

$$\text{СКФ} = 1,23 \times \frac{140 - \text{возраст (год)} \times \text{масса тела (кг)}}{\text{Креатинин крови} \left( \frac{\text{мкмоль}}{\text{л}} \right)}$$

Изучение функционального состояния почек – помимо изучения фильтрационной функции почек по СКФ и альбуминурии, определяли уровень креатинина в сыворотке крови, суточное содержание глюкозы крови натощак при помощи унифицированного колориметрического глюкооксидазного метода (нормальные величины находились в пределах 3,3-3,5 ммоль/л). Уровень гликированного гемоглобина (HbA1cFs, Германия)

Изучение липидного спектра – проводили развернутую липидограмму с определением ОХ и его фракции, триглицеридов и индекс атерогенности.

### **Инструментальные методы обследования**

Измерение АД проводилось на обеих руках в положении сидя по общепринятой стандартной методике. Регистрация ЭКГ проводилась в 12 отведениях. Путем определения показателей суточного профиля АД анализировали средние значения систолического артериального давления (САД) и диастолического артериального давления (ДАД), частота сердечных сокращений (ЧСС) за сутки.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) почечных артерий – дуплексное сканирование с цветным ДП-исследованием кровотока проводилось в магистральных, в сегментарных и внутрпочечных на аппарате SonoScapeSSI-8000 по общепринятой методике с использованием конвексного датчика, частотой 3,5-5 МГц, секторно-векторного датчика частотой 2,5-4 МГц. В режиме импульсного, энергетического картирования определялись диаметр основной почечной артерии, положение междольковых, дуговых, междольковых артерий. Анализ спектра доплеровского сдвига частот включают следующие параметры: Vmax, м/с – линейная скорость максимального систолического кровотока; Vmin, м/с – конечно-диастолический кровоток; (Vave), средняя скорость кровотока за цикл исследуемого сосуда; RI – резистентного индекса (RI = Vmax – Vmin / Vmax).

### **Статистическая обработка результатов**

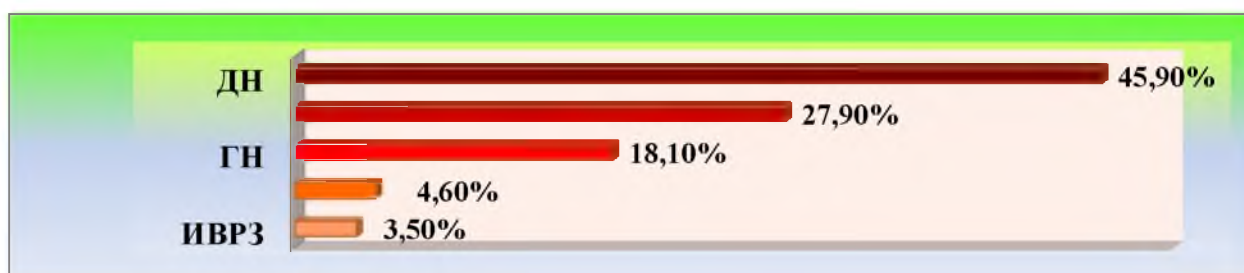
Статистическая обработка проводилась с помощью прикладного пакета Statistica 6.0 (StatSoft Inc., США). По методике вариационной статистики. Средние значения (M) и их ошибки ( $\pm m$ ) применялись для количественных признаков, правильного распределения, медианы (Me) и интерквантильного интервала ([25q; 75q]), для

неправильно распределенных анализируемых признаков. Для сравнения двух независимых групп использовался U-критерий Манна-Уитни. Сравнение трех и более независимых групп проводилось с применением метода ANOVA по H-критерию Краскеля – Уолисса. Сравнение двух зависимых выборок проводили с помощью T-критерия Вилкоксона. Во всех случаях нулевая гипотеза отвергалась при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сегодня ХБП относится к социально-значимым заболеваниям и в силу недостатка эпидемиологических данных существует угроза для здоровья населения, которые могут быть недооценены на уровне отдельной страны. К такой угрозе для РТ относятся тесно-связанные и взаимоусугубляющие патологии – ХБП и СД 2 типа. В республике не проводились эпидемиологические исследования ХБП и лишь публикуются результаты исследований, отражающие ситуацию по отдельным регионам. Рассматривая структуру ХБП, мы сталкиваемся с некоторыми различиями по причине развития заболевания, зависящие от ряда причин: методологии исследования, выборки респондентов, страны и др. В нашем исследовании с этой целью использован ретроспективный анализ медицинской документации стационарных больных.

Анализ причин развития ХБП ( $n=680$ ) показал, что наиболее частой были ДН – 45,9%, АГ – 27,9% и замыкает тройку лидерства ГН – 18,1%. Пиелонефриты и иммуно – воспалительные ревматические заболевания (ИВРЗ) в меньшей степени были причинами формирования ХБП – 4,6% и 3,5% соответственно (рисунок 1).



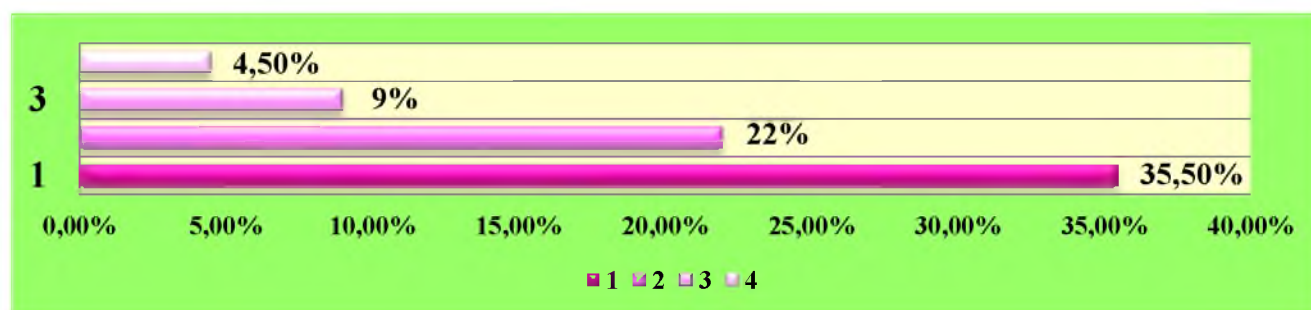
**Рисунок 1. - Частота и структура больных ХБП ( $n=680$ )**

Наши данные несколько разнятся с данными других исследователей, где первопричиной ХБП рассматривают ГН. Расхождения в частоте причин, описанных в медицинской литературе, можно объяснить различиями в исследуемой популяции. Мы не исключаем высокую частоту ГН, однако в практической деятельности нефрологи республики сталкиваются с некоторыми трудностями в постановке диагноза ГН, который в основном базируется на морфологической картине.

Распределение больных по стадиям ХБП в зависимости от показателей СКФ и АУ свидетельствуют о преобладании больных с С2 (53,2%) и С3 (35,4%), что в сумме составило 88,6%, а по уровню АУ - преобладали больные с А1 и А2 стадиями – 65,9% и 26,8% соответственно. В перечне факторов риска недостаточный метаболический контроль СД и АГ занимают лидирующие позиции 72,8% и 63,5% соответственно. Обращает на себя внимание высокий процент (72,8%) больных с СД с низкой приверженностью к сахароснижающим препаратам. Немаловажную роль в прогрессировании ХБП играют ожирение и дислипидемия, которая наблюдалась в 37,1% и 34,7% случаев исследуемых больных. Особую тревогу вызывает высокий процент приема

нефротоксических препаратов – 29,1%. Эта проблема особо стоит в республике. Необоснованный прием антибиотиков и НПВП, самостоятельное их использование, зачастую без курсового наблюдения со стороны врачей служат ключевыми причинами развития ХБП. Низкая физическая активность также наблюдается часто (каждый четвертый опрошенный), хотя реальная цифра намного выше.

Сегодня не вызывает сомнения, что ХБП является самостоятельным фактором прогрессирования ССЗ. В нашей республике в структуре смертности от существующих причин значительно преобладает смертность от ССЗ, а в ассоциации с ХБП цифры значительно увеличиваются. Среди клинических факторов наиболее значимыми в развитии дисфункции почек большую роль играет АГ и ишемическая болезнь сердца (ИБС). В связи с этим особую актуальность в практике приобретает оценка сопутствующих заболеваний, которые характеризуют степень нарушения дисфункции почек. Среди сопутствующих заболеваний с наибольшей частотой наблюдались КВЗ и метаболический синдром 59,6% и 65,9% соответственно. Анемия встречалась в 17,1% случаев. Учитывая высокую частоту ССЗ у больных с ХБП, мы сочли необходимым оценить индекс кардиологической коморбидности (ИКК) – число ССЗ на момент госпитализации (рисунок 2).



**Рисунок 2. -Распределение больных ХБП в ассоциации с ССЗ по уровню ИКК**

Как видно из данных рисунка у 35,5% и 22% больных с ХБП сопутствовали 1 и 2 ССЗ. У 9% - 3 и у 4,5% - 4 сопутствующих ССЗ.

Соответственно цели, подробный анализ проведен 312 историй болезней пациентов с диагнозом ДН, что составило 45,9% от общего числа больных с ХБП. Основные клиничко-функциональные параметры, включая гликогемоглобин, у больных с ДН представлены в таблице 3.

**Таблица 3.- Структура ДН в зависимости от генеза (n=312)**

Параметр	ДН (n=207)	ДН сложного генеза (n=70)	ДН с другими заболеваниями (n=35)
Возраст, лет	65,5±5,6	61,5±6,0	60,6±5,7
Длительность СД, лет	15,1±5,9	11,4±6,2	7,3±5,8
Длительность АГ, лет	14,9±5,8	17,8±6,8	11,2±5,8
САД, мм. рт. ст.	145,0±15,0	160,5±2,0	141,0±18,0
ДАД, мм. рт. ст.	90,0±5,0	90,0±5,0	85,0±10,0
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	33,8±5,1	33,2±5,2	34,1±4,8
HbA1c, %	9,4±2,2	7,8±1,7	7,1±1,7

Как видно из данных таблицы у больных с ДН артериальная гипертензия являлась самым частым проявлением и наблюдалась у 98,5% больных. Длительное течение АГ и высокие показатели САД ( $P=0,035$ ;  $P=0,04$ ) наблюдались в группе больных с ДН смешанного генеза, по сравнению с другими группами.

Очевидна ли сегодня взаимосвязь АГ и ХБП? Является ли АГ исходом болезней почек, или началом (толчком) ХБП? Много дискуссий вокруг этого вопроса. Многофакторность и сложность патогенетических параллелей тесно связывает АГ и ХБП причинно-следственными факторами. Снижение СКФ влечет за собой неуклонный рост АД, в то же время гипертензия является провоцирующим фактором прогрессированного снижения СКФ. Следовательно, терапия больных АГ в сочетании с ХБП базируется на достижении и поддержании целевого оптимального АД.

Анализ возрастного диапазона свидетельствует о том, что пациенты с ДН статистически значимо ( $P=0,05$ ) были старше (ср. возраст  $65,5 \pm 5,6$  лет), имели более длительное течение СД ( $P=0,01$ ) и показатели гликированного гемоглобина (HbA1c) были более высокими ( $P=0,037$ ) в отличие от больных с другими причинами ХБП.

Клинические симптомы ДН длительное время активно не проявляются и зачастую ее называют «тихой» болезнью. При сборе анамнеза указание на наличие СД 2 типа, длительности АГ и ожирения играют важную роль в дебюте заболевания. В этой связи мы выделили группу больных ( $n=207$ ), когда ДН находится в чистом виде. Для формирования ДН стаж СД в среднем не менее 8-10 лет, а наличие АГ зачастую опережает диагноз СД 2 типа. В исследуемой группе длительность АГ составила в среднем 10 лет, ожирение наблюдается с высокой частотой – 46,4% случаев. Анализ исследуемой группы в зависимости от длительности течения ХБП представлен в таблице 4.

**Таблица 4. - Сравнительная характеристика больных ДН в зависимости от длительности СД**

Показатель	до 5 лет (n=38)	6-10 лет (n=95)	>10 лет (n=74)	P
Возраст, лет	63,9±6,3	66,8±6,2	71,2±7,5	<0,05
Длительность АГ, лет	10,1±4,8	15,5±6,2	21,1±5,4	<0,001
САД, мм. рт. ст.	145,0±5,5	154,5±5,8	160,1±6,2	<0,01
ДАД, мм. рт. ст.	80,1±5,5	90,0±5,0	90,0±5,7	<0,05
ИМТ кг/м <sup>2</sup>	33,8±5,8	33,1±6,1	32,6±5,8	>0,05
HbA1c, %	7,9±2,4	8,6±2,1	9,1±1,4	<0,05
СКФ, мл/мин/1,73м <sup>2</sup>	66,9±8,0	62,2±6,5	52,0±7,5	<0,05
ИБС, %	31,6	40,0	45,9	0,338
Инфаркт миокарда, %	7,9	14,7	40,5	<0,001
ОНМК, %	5,3	9,5	12,2	0,503

**Примечание:** p – статистическая значимость различий показателей между всеми тремя группами (ANOVA по H-критерию Крускала-Уоллиса).

Как видно из данных таблицы показатели СКФ статистически значимо ( $p<0,05$ ) снижались с увеличением длительности. Показатели гликированного гемоглобина (HbA1c) имели тенденцию к росту в ассоциации с длительностью ДН –  $7,9 \pm 2,5$ ;  $8,6 \pm 2,1$  и  $9,1 \pm 1,4$  соответственно. САД ( $p < 0,01$ ), частота сердечно-сосудистой патологии (ИБС, ИМ) и острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) ( $p=0,338$ ;



$p < 0,001$ );  $p = 0,503$ ) соответственно находились в прямой зависимости от длительности ДН. Увеличение длительности СД также соотносилось с длительностью АГ ( $p < 0,001$ ) и возрастом больного ( $p < 0,05$ ).

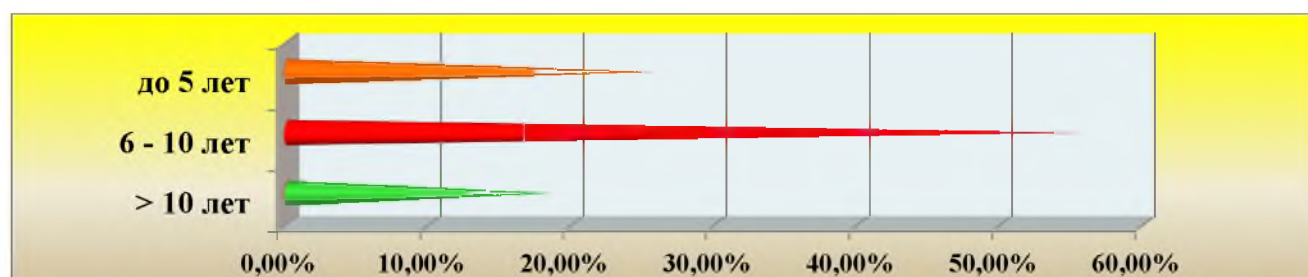
В рамках коморбидности ДН является наиболее гетерогенной моделью сосуществования среди неинфекционных заболеваний, ввиду неуклонного роста больных с СД 2 типа и старением населения. Вопрос изучения коморбидной патологии у больных с ДН с учетом пола и возраста, а также оценка индекса коморбидности, прогностических показателей риска летальности и 10 – летней выживаемости на примере исследуемых нами групп, послужило основанием дальнейшего диагностического поиска. Результаты показали, что КВЗ и патология нервной системы у больных с ДН наблюдаются с высокой частотой. Среди них АГ с частотой 95,1%, при этом у женщин чаще чем у мужчин – 98,4% и 80% соответственно. На втором месте ИБС – 57,4%, у мужчин чаще чем у женщин - 74,4% и 40,9% соответственно. Варикозная болезнь и аритмии наблюдались с частотой 15,4% и 19,8% соответственно. Из патологии нервной системы полинейропатия и цереброваскулярная болезнь встречалась в 90,8% и 65,2% случаев. Замыкает тройку лидерства ожирение, которое в 46,4% случаев было в ассоциации с ДН. На следующем этапе были рассчитаны ИК по Charlson и определены прогностические показатели риска летального исхода в ближайшее время и 10 – летней выживаемости (таблица 5).

**Таблица 5. - Средние показатели ИК по Charlson у больных ДН в зависимости от пола (n=207)**

Индекс	Всего(n=207)	Мужчины(n=90)	Женщины (n=117)
Charlson(в баллах)	6,51±2,32	7,1±1,21	7,7±1,9

Структура и частота сопутствующей патологии у мужчин и женщин имеют свои особенности. Как видно из данных таблицы средние значения ИК как у мужчин, так и у женщин высокие на одном уровне, а по всей группе составляет 6,51±2,32 балла. Риск летальности в течение года (85%) и низкую (21и>) 10-летнюю выживаемость.

Вопрос о ранних диагностических маркерах у больных ДН остается открытым. В нашем исследовании одной из цели являлся изучение раннего прогностического маркера– МАУ в прогрессировании нарушения функции почек у больных СД 2 типа. С целью оценки МАУ нами обследовано 70 больных с СД 2 типа, осложнённой ДН и 20 человек контрольная группа. Больные с ДН по длительности заболевания распределены (средняя длительность 7,7лет): I гр. – длительность до 5 лет (n=18; 25,7%); II гр. – длительности 6-10 лет (n=39; 55,7%); III гр. – длительность >10 лет (n=13; 18,6%) (Рисунок 3).



**Рисунок 3. -Характеристика больных в зависимости от длительности ДН**



Больные с МАУ (50%) и ПУ (14,3%) составили большинство, что в сумме составили 64,3%.

В республике диагностика ДН зачастую запоздалая, что приводит к неблагоприятным последствиям. Мы сочли необходимым определить частоту развития ДН в различных стадиях в ассоциации от длительности СД 2 типа. При стаже СД до 5 лет и 6-10 лет НАУ встречается в 88,9% и 23,1% соответственно. При длительности СД >10 лет выявление МАУ уменьшилось - 30,8%, а стадия ПУ наблюдалась почти у каждого второго больного. Основные клинические и лабораторные параметры в зависимости от стадии ДН представлены в таблице 6.

**Таблица 6.-Клинико – лабораторные параллели пациентов с ДН в зависимости от стадии**

Показатель	НАУ (n=25)	МАУ (n=35)	ПУ (n=10)	P
HbA1c, %	8,3 [6,8±10]	8,8[7,2±10,4]	8,8[7,2±10,4]	>0,05
МАУ мг/сутки	18,2[13,9; 18,9]	71,3[35,9; 89,1]	421[366,1;510]	<0,001
САД мм.рт. ст.	140,4[120; 150]	148,5[132; 160]	157[150; 165]	>0,05
ДАД мм.рт. ст.	86,3 [80; 90]	89,7[80;100]	96[90; 100]	>0,05
ИМТ кг/м <sup>2</sup>	33,1 [29,9; 35]	32,5[30; 35,5]	34,8[34,7;36,9]	>0,05
Креатинин, ммоль/л	76,1 [64; 87]	79,9[57;92]	139,1[95; 174]	<0,001
СКФ, мл/мин/1,73м <sup>2</sup>	121,1 [90; 141]	116,7[83; 150]	86,5[64; 125]	<0,001

**Примечание:** p – статистическая значимость различий показателей между всеми тремя группами (ANOVA по H-критерию Крускала-Уоллиса); p<sub>1</sub> – статистическая значимость различий показателей по сравнению с группой с НАУ; p<sub>2</sub> – статистическая значимость различий показателей по сравнению с группой МАУ (p<sub>1</sub>-p<sub>2</sub> – по U-критерию Манна-Уитни).

Гликированный гемоглобин при всех стадиях ДН находился на одном уровне, а МАУ достоверно чаще во 2 и 3 стадиях. Систолическое АД увеличивается с тяжестью. Цифры креатинина на стадии ПУ составили в среднем 139,1ммоль/л, против 76,1 ммоль/л на стадии НАУ, а показатели СКФ достоверно снижены с утяжелением стадии ДН.

С целью изучения особенностей поражения почек у больных СД 2 типа в ассоциации с ожирением нами исследована группа (n=70) больных с ДН. Больные были разделены на 2 группы в зависимости от наличия или отсутствия ожирения: I группа – 25 (35,7%) больных с ДН без ожирения, но в ассоциации с АГ и II группа – 45 (65,3%) больных ДН с ожирением и АГ; Из общей группы мужчин – 28, женщин – 42 в возрасте от 38 до 70 лет (средний возраст 61,7±7,7 лет). Пациенты ДН с длительностью менее 5 лет, со СКФ <60 мл/мин/м<sup>2</sup>, АУ более 21 сут.

По результатам ИМТ сформированы 2 группы: I группа – (ИМТ<30 кг/м<sup>2</sup>) без ожирения, II группа – (ИМТ≥30 кг/м<sup>2</sup>) с ожирением, которые были сопоставимы по возрасту, полу, длительности СД, наличием АГ. Оценка традиционных факторов прогрессирования ДН у больных с ожирением (II группа) выявила высокую частоту АГ Шст(75,9%), т.е. имело место тяжелое системное гемодинамическое расстройство, что проявилось более частому использованию 3-х и более гипотензивных препаратов. Анализ мочевой кислоты и липидов в сыворотке, показал выраженные нарушения пуринового и липидного обменов в группе больных ДН с ожирением.

Далее мы исследовали степень поражения почек в сравниваемых группах по уровню СКФ и АУ (рисунок 4).



**Рисунок 4. - Сравнительная характеристика АУ в зависимости от ожирения.**

Данные свидетельствуют о достоверности частоты ПУ у больных с ожирением (12,1%) против 5,5% без ожирения. При этом частота МАУ у больных с ожирением составила 24,1% против 8,0% без ожирения ( $p < 0,05$ ). Частота гиперфилтрации в группе больных с ожирением была достоверно выше по сравнению с группой ДН без ожирения – 16% против 3,9%.

Возможности современной нефрологии базируются сегодня на достаточном багаже знаний по дополнительным методам диагностики болезней почек. Однако сегодня не разработаны единый обоснованный метод по определенной нозологической форме заболевания и их критерии интерпретации результатов. Зачастую диагностические критерии определения степени тяжести ХБП основаны на клинко-лабораторных данных, которые не всегда влекут за собой достоверную информацию. Реалии сегодняшнего дня таковы, что не всегда практикующие врачи используют малоинвазивные оценки функции почек, включая параметры внутрпочечного кровотока при поражениях почек. В тоже время снижение функции почек опережает явные клинические признаки, которые врачами своевременно не распознаются.

В исследование были включены 45 пациентов с ДН (18–мужчин и 27–женщин в возрасте от 50 до 70 лет) и были разделены на две группы: I группа– 10 больных с доклинической стадией ДН (НАУ), II группа– 35 больных с ДН в стадии МАУ. Больные с ПУ не были включены в исследование. Контрольная группа – 15 практически здоровых лиц сопоставимые по полу и возрасту. Показатели оценки УЗ-доплерометрии ДН представлены в таблице 7.

Полученные результаты состояния кровотока в стволе почечной артерии (основной), в междолевых и дуговых артериях у контрольной группы соответствовали параметрам опубликованных данных, относящихся к различным климатогеографическим регионам, и соответствовали принятым нормативным величинам. Большинство исследователей считают, что объективную информацию о состоянии общей гемодинамики можно получить по скорости кровотока в основной почечной артерии. Результаты скорости кровотока ( $V_{min}$ ) в группе больных ДН на стадии МАУ показали статистически значимое повышение в междолевых (15,7 мм/с) и дуговых артериях по сравнению с группой контроля. Диапазон измерений внутрпочечной гемодинамики в группе больных с НАУ был разнонаправленный: снижение в крупных артериях (стволовая, сегментарная) и повышение в мелких артериях конечно-диастолической скорости кровотока, что связано с дебютом перестройки внутрпочечной гемодинамики у больных с ДН. По показателю индекса резистивности (RI) в обеих группах отсутствовали существенные отличия по сравнению с группой контроля.

**Таблица 7.- Показатели гемодинамики у больных ДН в зависимости от стадии АУ (Ме (O21-O27))**

Показатель	НАУ(n=10)	МАУ (n=35)	Конт.группа(n=15)
Ствол почечной артерии			
Vmax, м/с	81,9 (76,01-91,21)	87,4 <sup>#</sup> (80,24-102,69)	70,9 (47,1-95,9)
Vmin, м/с	31,7*(28,1-34,1)	34,85 (30,25-36,76)	37,8 (25,2-49,0)
RI	0,63 (0,54-0,68)	0,62 (0,53-0,66)	0,63 (0,56-0,68)
Сегментарная почечная артерия			
Vmax, м/с	45,7 (43,8-52,9)	49,8*(43,70-53,26)	45,3 (37,1-53,0)
Vmin, м/с	20,2*(18,1-21,6)	21,28 (17,26-23,26)	22,7 (18,0-26,1)
RI	0,60 (0,55-0,62)	0,59 (0,52-0,65)	0,61 (0,56-0,63)
Междолевая артерия			
Vmax, м/с	35,8 (33,0-37,8)	40,9*(31,26-48,26)	34,0 (30,0-38,0)
Vmin, м/с	14,6*(14,4-15,1)	15,7*(14,1-19,2)	14,0 (12,0-16,0)
RI	0,59 (0,54-0,61)	0,58 (0,52-0,65)	0,59 (0,55-0,63)
Дуговая артерия			
Vmax, м/с	25,8 (23,1-31,1)	30,8 <sup>#</sup> (24,20-36,5)	23,1 (20,0-26,0)
Vmin, м/с	11,7* (10,65-11,75)	12,1 <sup>#</sup> (10,75-13,25)	10,0 (8,0-12,0)
RI	0,55(0,54-0,59)	0,59 (0,52-0,68)	0,58 (0,56-0,62)

**Примечание:**\*p<0,05 в сравнении с конт. группой; <sup>#</sup>p<0,001 в сравнении с конт. группой.

Значимое увеличение показателей максимальной скорости кровотока (Vmax) имело место в группе с МАУ в стволе почечной артерии (87,4мм/с), сегментарных (49,8 мм/с), междолевых (40,9мм/с) и дуговых (30,8 мм/с) артериях по сравнению с контрольной группой (71,5; 45,0; 34,0 и 23,1 мм/с - соответственно).

В исследование включены больные, которые на этапах наблюдения прошли комплексное лабораторное и инструментальное обследования: 45 больных ДН, ассоциированной с АГ, 25 больных ДН без АГ и 15 практически здоровых лиц (контроль) сопоставимого возраста и пола. Исследования интратенальных сосудов представлены на всех уровнях почек: междолевых артериях (Vmax, Vmin, RI), дуговых артериях, в сегментарных артериях и в стволовой почечной артерии при ДН с АГ, ДН без АГ и контрольной группы. Величины скоростных параметров в группе контроля имели статистически недостоверные различия. Анализ, представленных параметров исследования в группе контроля, показал, что показатели скорости в паренхиматозных артериях, в частности в междолевых по сравнению с дуговыми артериями коркового слоя был выше. Показатели Vmax и Vmin в междолевых – 0,31±0,05 и 0,17±0,02 м/с, а в дуговых артериях этот показатель составил 0,22±0,05 и 0,99±0,02 м/с (p<0,05). Следовательно, скорость кровотока на различных уровнях в зависимости от слоя (коркового и паренхиматозного) придерживалась существующей закономерности. Изучение показателей скорости в артериях при ДН в ассоциации с АГ и ДН без АГ продемонстрировало достоверные высокие значения Vmax и индекса резистивности (RI) на уровне магистральных, сегментарных и междолевыхвнутрипочечных артериях по сравнению с группой контроля (p<0,05). В подгруппе больных ДН с АГ показатель Vmax был выше по сравнению с группой больных ДН без АГ на уровне ствола почечной артерии – 0,87±0,25 против 0,80±0,25. При этом показатели периферического сопротивления в стволе, в сегментарных и междолевых артериях в 2-х сравниваемых подгруппах не различались и находились на одном уровне. Проведен-

ный нами сравнительный анализ результатов исследований внутривенальных сосудов в двух сравниваемых группах позволяет отметить отсутствие существенных различий периферического сопротивления. Так, у больных ДН имеет место повышение периферического сопротивления кровотоку в магистральных, сегментарных и междолевых ВПА как при наличии АГ, так и при ее отсутствии. Увеличение индекса резистивности является гемодинамическим критерием развития ХБП при СД.

## Заключение

### Основные научные результаты диссертации

1. Анализ структуры ХБП в условиях стационара определил нефропатию диабетического генеза в лидирующие позиции 45,9%, АГ - 27,9 % случаев и замыкает тройку лидерства ГН- 18,1%. В перечне ФР наряду с недостаточным метаболическим контролем СД (72,8%), ожирением (37,1%) и дислипидемией (34,7%), немаловажную роль играет прием нефротоксичных препаратов (29,1%). Отличительными закономерностями ХБП в условиях жаркого климата являются преобладание (88,6%) С2 и С3 стадий при значительном проценте А1 и А2 стадии альбуминурии. Среди сопутствующих заболеваний с наибольшей частотой наблюдались сердечно-сосудистые заболевания и метаболический синдром 59,6% и 65,9% соответственно [4-А, 7-А, 9-А, 11-А].
2. В анализируемой группе ДН в чистом виде диагностирована у 207 (66,3%), в 17,6% в ассоциации с пиелонефритом, с МКБ в 4,8% случаев больных. Анализ сопутствующей патологии показал высокую частоту ожирения (46,4%), АГ (95,1%), ИБС (57,4%) с индексом коморбидности  $6,51 \pm 2,32$  бала и 10-летнюю выживаемость - 21% [2-А, 7-А, 9-А, 10-А, 11-А].
3. С наибольшей частотой у больных ДН наблюдались стадии МАУ (50,0%) и НАУ (35,7%), что в сумме составили - 85,7%. Отмечена взаимосвязь МАУ с длительностью СД - при стаже СД до 5 лет и 6-10 лет - МАУ встречается в 83,3% и 23,1% соответственно, а наибольший пик МАУ (74,3%) находился в диапазоне длительности СД 6-10 лет [1-А, 7-А, 10-А].
4. Характеристика больных ДН с ожирением выявила ряд особенностей. Так, в подгруппе больных ДН с ожирением выявлена высокая частота АГ III ст. (75,9%), гипертриглицеридемия, нарушение пуринового обмена. Степень нарушения функции почек по показателю СКФ и АУ свидетельствует о достоверном увеличении ПУ и гиперфльтрации у больных ДН с ожирением [4-А, 5-А, 6-А, 7-А, 11-А].
5. У больных ДН на ранних стадиях (НАУ) нарушение внутривенной гемодинамики наблюдается на уровне мелких (междолевых и почечных) сосудов, в то время как по мере прогрессирования ДН в процесс вовлекаются крупные (стволовые и сегментарные) сосуды. При этом по показателю индекса резистивности (RI) в группах НАУ и МАУ отсутствовали существенные различия. Это обусловлено компенсаторным ростом скорости кровотока в почечных сосудах, который поддерживает внутривенный кровоток с целью сдерживания внутривенной гипертензии [2-А, 8-А].
6. При изучении ДН в ассоциации с АГ и без АГ, выявлено отчетливое повышение индекса резистивности (RI) на уровне магистральных, сегментарных и междолевых внутривенных артерий  $0,68 \pm 0,05$ ;  $0,63 \pm 0,05$  и  $0,61 \pm 0,06$  в сравнении с контрольной группой  $0,60 \pm 0,04$ ;  $0,53 \pm 0,08$  и  $0,47 \pm 0,02$ . А у пациентов ДН с АГ показатели

$V_{\max}$  ( $0,87 \pm 0,25$ ) были выше, чем у больных ДН без АГ ( $0,80 \pm 0,25$ ), даже при отсутствии различий в показателях периферического внутрипочечного сопротивления. Полученные данные свидетельствуют об увеличении индекса резистивности (RI) как гемодинамического критерия развития ДН при СД [1-А, 3-А, 11-А].

### **Рекомендации по практическому использованию результатов**

1. Отсутствие яркой клинической картины у больных с ДН способствует прогрессированию и присоединению ХПН, который приводит к высокому кардиоваскулярному риску, снижает эффективность проводимой терапии и увеличивает частоту госпитализаций.
2. Нефрологическому пациенту с длительностью заболевания 3 мес. и более в протоколы диагностического поиска необходимо помимо клинического состояния, включить параметры фильтрационной, концентрационной способностей почек (СКФ и канальцевая реабсорбция).
3. У больных с ХБП в перечень методов стандартного нефрологического пациента необходимо обязательное исследование глюкозы крови, гликированного гемоглобина, микроальбуминурии.
4. В качестве ранних предикторов диабетической нефропатии показатели микроальбуминурии и СКФ имеют высокую прогностическую значимость в своевременности диагностики.
5. Допплерографические методы диагностики заболеваний почек высокоинформативны, общедоступны и безвредны играют ключевую роль в плане диагностики и прогнозирования ДН.

### **Список публикаций соискателя учёной степени**

#### **Статьи в рецензируемых журналах**

- [1–А] Рашидов И.М. Диабетическая нефропатия: современные вопросы диагностики и терапии / Рашидов И.М., Шукурова С.М., Косимова С.Д., Файзуллоев А.И. // Ж. «Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана». – Душанбе. – 2021 г. – №1. – С.83-92.
- [2–А] Рашидов И.М. Клинико-функциональная характеристика больных с диабетической нефропатией / Рашидов И.М., Шукурова С.М. // Ж. «Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения». – Душанбе. – 2021 г. – №1. – С.54-61.
- [3–А] Рашидов И.М. Хроническая сердечная недостаточность: современные проблемы и пути их решения / Шукурова С.М., Файзуллоев А.И., Рашидов И.М. // Ж. «Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения». – Душанбе. – 2021 г. – № 2. – С. 93-100.
- [4–А] Рашидов И.М. Клинико-лабораторные предикторы прогрессирования хронической болезни почек. / Шукурова С.М., Рашидов И.М., Косимова С. Дж. // Ж. «Здравоохранение Таджикистана» – Душанбе. – 2021 г. – № 2. -С. 98-104.

#### **Статьи и тезисы в сборниках конференций:**

- [5–А] Рашидов И.М. Факторы риска развития почечной недостаточности у -родственных доноров почки /Пиров Б.С., Одинаев О.М., Рашидов И.М., Содиков А.С.// Сборник тезисов II Национального конгресса республиканского общественного объединения «нефрологов, врачей диализа и трансплантологов» – Казахстан. Бурабай-2018. – С. 22.

[6–А] Рашидов И.М. Оптимизация лечения гиперкалиемии у больных с хронической почечной недостаточностью додиализного периода /Гадоев С.Х., Бобиева Н.Х., Рашидов И.М., Каримов Н.У. // Материалы международной научно-практической конференции (67-ой годичной), посвященной 80-летию ТГМУ им. Абуали ибн сино и «Годами развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021) – Душанбе. – 2019 г. – С. 48.

[7–А] Рашидов И.М. Оценка эффективности гипоазотемического препарата «Энтеросгель» у больных с хронической почечной недостаточностью в интерметирующей стадии /Рашидов И.М., Гадоев С.Х., Бобиева Н.Х., Абдулоев Ф.Н.// Материалы международной научно-практической конференции (67-ой годичной), посвященной 80-летию ТГМУ им. Абуали ибн Сино и «Годами развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021). Душанбе. –2019 г. – С. 48.

[8–А] Рашидов И.М. Усовершенствование лечения хронических пиелонефритов / Рашидов И.М., Бобиева Н.Х., Гадоев С.Х., Рахмонов Дж.Т. // Материалы международной научно-практической конференции (67-ой годичной), посвященной 80-летию ТГМУ им. Абуали ибн сино и «Годами развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021) – Душанбе. – 2019 г. – С. 42.

[9–А] Рашидов И.М. Роль метаболического синдрома в развитии дисфункции почек / Бобиева Н.Х., Гадоев С.Х., Субханова З.И., Рашидов И.М.// Республиканская научно-практическая конференция «Ожирение и заболевания органов гепатобилиарной системы» – Душанбе. – 2019 г.–С. 177.

[10–А] Рашидов И.М. Влияние коронавирусной инфекции на почки / Гадоев С.Х., Бобиева Н.Х., Рашидов И.М. // Материалы научно-практической конференции на тему: «Коронавирусная инфекция в Республике Таджикистан: эпидемиология, диагностика и современные возможности лечения». – Душанбе. – 2020 г.–С. 43.

[11–А] Рашидов И.М. Оптимизация терапии больных ренальной гипертензией путем стабилизации гемаваскулярного гемостаза / Рашидов И.М., Бобиева Н.Х., Гадоев С.Х. // Материалы IV Международного конгресса инфузионной терапии– Киев. Украина – 2020 г.– С. 90.

### Список сокращений

- АГ** – артериальная гипертензия
- АД** – артериальное давление
- АУ** – альбуминурия
- ВОЗ** – Всемирная организация здравоохранения
- ВПА** – внутривисочечная артерия
- ГН** - гломерулонефрит
- ДАД** – диастолическое артериальное давление
- ДН** – диабетическая нефропатия
- ДП** – доплерографическое исследование
- ИБС** – ишемическая болезнь сердца
- ИК** – индекс коморбидности
- ИМ** – инфаркт миокарда
- ИМТ** – индекс массы тела
- КВЗ** – кардиоваскулярные заболевания

**МС** – метаболический синдром  
**МАУ** – микроальбуминурия  
**МОАГ** – Международная ассоциация по артериальной гипертонии  
**МКБ** – мочекаменная болезнь  
**НАУ** - нормоальбуминурия  
**НПВП**–нестероидные противовоспалительные препараты  
**ПУ** – протеинурия  
**ПА** – почечная артерия  
**САД** – систолическое артериальное давление  
**СД типа 2** – сахарный диабет типа 2  
**СКФ** – скорость клубочковой фильтрации  
**СН** – сердечная недостаточность  
**ССЗ**– сердечно-сосудистые заболевания  
**ССП** – сердечно-сосудистая патология  
**ТГ** – триглицериды  
**УЗИ** – ультразвуковое исследование  
**ФР** – факторы риска  
**ХБП** – хроническая болезнь почек  
**ХПН** – хроническая почечная недостаточность  
**ХСЛПВП** – холестерин, липопротеиды высокой плотности  
**ХСЛПНП** – холестерин, липопротеиды низкой плотности  
**ХС ЛПОНП** –холестерин, липопротеиды очень низкой плотности  
**ЭД** – эндотелиальная дисфункция  
**KDIGO** – KidneyDisease: ImprovingGlobalOutcomes  
**HbA1c** – гликированный гемоглобин  
**SGLT2** –натрий-глюкозные котранспортеры 2-го типа

**МД «ПАЖЎҲИШГОҲИ ТИББИ ПРОФИЛАКТИКИИ  
ТОҶИКИСТОН»**

УДК:616.61-002:616.379-008.64

**РАШИДОВ ИСМОИЛ МАҲМАДАЛИЕВИЧ**

**ХУСУСИЯТҲОИ КЛИНИКӢ ФУНКЦИОНАЛИИ ОСЕБҲОИ  
ГУРДАҲО ҲАНГОМИ ДИАБЕТИ ҚАНДИ НАВЪИ 2  
ДАР СОКИНОНИ ҶУМҲУРИИ ТОҶИКИСТОН**

**АВТОРЕФЕРАТИ**

диссертатсия барои дарёфти дараҷаи  
илмии номзади илмҳои тиб

аз рӯйи ихтисоси  
14.01.04 – Бемориҳои дарунӣ

Душанбе 2021



Таҳқиқот дар МД «Пажӯҳишгоҳи тибби профилактикии Тоҷикистон» иҷро карда шудааст.

- Роҳбари илмӣ:** **Шукурова Сурайё Мақсудовна** – узви вобастаи АМИТ, д.и.т., профессор, мудири кафедраи терапия ва кардиоревматологияи МДТ “ДТБСТ ҶТ”
- Муқарризони расмӣ:** **Исмоилзода Саидмахмуд Саидахмад** - д.и.т., директори МД “Маркази миллии илмии трансплантатсияи узвҳо ва бофтаҳои одам”
- Абдувоҳидов Абдусамад Абдуқаҳорович** - н.и.т., мудири шуъбаи статсионари Клиникаи байналмилалии Ибни Сино
- Муассисаи тақриздиханда:** МД “Маркази илмӣ амалии ҷарроҳӣ, трансплантология ва гематологияи Минск”

Ҳимояи рисолаи илмӣ рӯзи «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ с.2021 соати «\_\_\_\_\_» дар ҷаласаи Шӯрои диссертатсионии 6D.KOA-038 и МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» баргузор мегардад. Суроға:734003, Ҷумҳурии Тоҷикистон, ш. Душанбе, хиёбони Рӯдакӣ, 139, [tajmedun.tj](http://tajmedun.tj)

Бо рисола дар китобхонаи МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино», дар суроғаи ш. Душанбе, хиёбони Рӯдакӣ, 139, шинос шудан мумкин аст.

Автореферат «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ с. 2021 ирсолгардид.

**Котиби илмии  
шӯрои диссертатсионӣ,  
номзади илмҳои тиб, дотсент**

**Ҷамолова Р.Ҷ.**

## Муқаддима

**Мубрамӣ ва зарурати баргузории таҳқиқот аз рӯйи мавзӯи диссертатсия.** Ба татбиқи усулҳои технологияи олиии таҳхис дар соҳаи нефрология нигоҳ накарда, вазнинии глобалии бемориҳои музмини гурдаҳо (БМГ) ба афзоиш майл дорад ва ба ақидаи аксари бештари муаллифон дар соли 2040 вай дар сохтори умумии ғавтият мавқеи панҷумро ишғол мекунад [Дореева Е.Г., 2019; Foreman K.J., 2018]. Бинобар баланд будани хатари олиии кардиоваскулярӣ афзоиши маъюбшавӣ ва ғавтияти БМГ ба мушоҳида мерасад [Кобалова Ж.Д., 2017; Packer M., 2020; Li P.K., 2020].

Дар Ҷумҳурии Тоҷикистон (ҶТ) яке аз проблемаҳои афзалиятноки тибби муосирин БМГ ба шумор меравад [Шокиров Ю.А., 2018; Одинаев Ш.Ф., 2018; Абдуллоев С.М., 2020].

Дар кишварҳои дорои сатҳи баланди даромад, хароҷоти диализ ва трансплантатсия 2-3%-и буҷети солонии нигоҳдории тандурустиро ташкил медиҳад [Wanhorder R., 2017]. Воқеияти имрӯз чунин аст, ки дар ҶТ таҳхиси БМГ хеле таъхир карда аст, вақте ки диализи барномавӣ шифоёбии комилро кафолат намедиҳад [Рустамова М.С., 2021]. Пас, БМГ сабаби калидии хароҷоти фалокатбор дар нигоҳдории тандурустӣ мегардад ва хусусияти иҷтимоӣ-иқтисодиро касб мекунад [Жариков А.Ю., 2018; Foreman K.J., 2020]. Дар ҶТ омили асосии этиологии ташаккулёбӣ ва пешравии БМГ, бар иловаи бемориҳои паренхиматозии гурдаҳо, диабет қанди (ДҚ) навъи 2 бо беморҳои бо он ҳамроҳшуда (фарбеҳӣ, бемориҳои кардиоваскулярӣ мебошад [Шокиров Ю.А., 2015; Сулейманова З.А., 2015]. Нефропатияи диабетӣ (НД) сабаби асосии БМГ, норасоии терминалии музмини гурдаҳо ба ҳисоб меравад, ки дар байни сабабҳои ғавтият дар ҷаҳон дар ҷойи дуум меистад, танҳо аз БКВ ақиб меонад [Надеева Р.А., 2017; Жариков А.Ю., 2018; Dokainish N., 2018]. Паҳншавии густурдаи диабет қанд (ДҚ), тамоюли афзоиши беморшавӣ, ҳамчунин афзоиши давомнокии умри беморони гирифтори диабет қандро, ки дар солҳои охир ба назар мерасад, афзудани назарраси паҳншавии ДҚ пешбӯғӣ карда мешавад. Дар кишварҳои аз ҷиҳати иқтисодӣ тараққикарда аз 20 то 50% - и миқдори умумии беморони барои табобати ивазкунандаи гурдаҳо, бемороне мебошанд, ки аз ДҚ озор мебинанд [Дедов И.И., 2017; Ogurtsova K., 2018; Fouli G.E., 2018;].

Асоси НД-ро дар 30-40%-и ҳолатҳо микроваскулопатия, ДҚ-и оризанок ташкил медиҳанд [Бирюкова Е.В., 2018; Бобкова И.Н., 2015]. Масъалаҳои механизмҳои патогенетикии диабет қанд сол аз сол дигаргун мегарданд ва имрӯз муқаррар карда шудааст, нақши калидиро гипергликемия ва гиперглюкозурия мебозанд. Дар натиҷаи дисрегулятсияи гликемия як қатор ихтилолҳои биохимиявии пайдарпай рух медиҳанд, ки ба осеббинии эндотели девораи рағҳо, гипертрофияи калобачаҳои гурдаҳо ва пайдо шудани НД оварда мерасонанд [Никонорова Е.С., 2017; Mc Meekin N., 2016]. Тибқи маълумотҳои омӯрӣ, НД дар қатори оризаҳои ғавтовари ДҚ ҷойи сеюмро ишғол мекунад [Дедов И.И., 2017; Филинова С.О., 2019].

Механизмҳои асосии пайдо шудани НД сершуморанд, аммо механизмҳои зерин аз байни ҳама намудҳои гуногуни механизмҳо нисбатан бештар омӯхта ва исбот карда шудаанд: вайроншавии мубодила (фишорбаландии дохиликалобачавӣ, фишорбаландии шараёнӣ) [Дореева Е.Г., 2019; Кобалова Ж.Д., 2018; Ксаба П. Ковесди, 2017]. Таваҷҷуҳи бештари табибони амалӣ ба пешгирии осеби гурдаҳо ҳангоми диабет қанд равона карда шудааст. Ба феҳристи чорабиниҳои

профилактикӣ, пеш аз ҳама, муътадилсозӣ ва ҷуброни идеалии мубодилаи карбогидратҳо дар тамоми ҷараёни беморӣ дохил мешавад. Таҳқиқотҳои дар ин самт гузаронидашуда (DCCT и UKPDS) муқаррар карданд, ки назорати ҷиддии гликемия ( $HbA_{1c} < 7,5\%$ ) имконият медиҳад, ки на танҳо пешравиҳои НД дар шахсоне, ки гирифтори он нестанд, пешгирӣ карда мешавад, балки садди роҳи оризаҳои номатлуб дар беморон мегардад [Мкртумян А.М., 2017; Neuen V.L., 2017].

Дар ҳудуди садсолаҳои XX ва XXI ҷомеаи ҷаҳонӣ ба проблемаи глобалии афзоиши давомнокии ҳаёти аҳолии рӯ ба рӯ шуд, дар ин маврид зиёд шудани бемориҳои музмин ба миён омад, ки дар ин самт Тоҷикистон низ истисно намебошад. Ин тамоюл дорои аҳамияти на танҳо тиббӣ аст, балки аҳамияти бузурги иҷтимоӣ-иқтисодиро низ дар бар мегирад. Пандемияи бемориҳои музмини ғайрисироятӣ, ки ҳамасола миллионҳо ҳаётро барбод медиҳанд, боиси оризаҳои вазнин мегарданд, зарурати истифода намудани усулҳои пурқимати табобатиро ба бор меоранд [Томилини Н.Л., 2016; Скобелев К.В., 2019].

Дар ҶТ мушкilotи НД ва оқибатҳои он, аз ҷумла норасоии музмини гурдаҳо (НМГ) хеле пуршиддат боқӣ мемонад. Дар ҷумҳурии омилҳои вучуддоранд, ки барои дер ташхис кардани осебҳои гурдаҳо ҳангоми ДҚ, фаҳмидани НМГ, ҷараёни вазнини НД, барвақт маъюб гаштани беморон муосидат мекунад. Ба онҳо дохил мешаванд: маълумот надоштани беморон аз хусуси оқибатҳои ДҚ, анҷом додани корҳои нокифоя дар марҳалаи ёрии аввалияи тиббӣ-санитарӣ (ЁАТС), вучуд надоштани дастурҳо ва протоколҳои ягонаи ташхис, табобат ва профилактикаи НД барои табибони оилавӣ, ташхиси микроалбуминурия (МАУ) (махсусан дар минтақаҳо) гузаронида намешавад, тамоюли кам доштан ба доруҳои қандпаस्तкунанда, полипрагмазияи беасос ва ғайра.

Ҳамин тавр, ба миқдори зиёди таҳқиқотҳои анҷомдодашуда ва нашрияҳои оид ба табиати механизмҳои патогенетикӣ, ташхис ва усулҳои табобати НД нигоҳ накарда, то ҳанӯз бисёр масъалаҳои ҳалношуда ва баҳснок боқӣ мондаанд. Пас, ҷустуҷӯи роҳҳои ҳаллу фасли онҳо барои нефрологияи муосир ва умуман тиб масъалаи актуалӣ (мубрама) ба ҳисоб меравад. Баҳогузорӣ кардани НД дар якҷоягӣ бо бемориҳои ҳамроҳшуда, бо назардошти омӯзиши маркёрҳои асосии пешгӯӣ, имконият медиҳанд, ки дар такмил додани ташхиси барвақт ва табобати беморон саҳми муайян гузошта шавад. Ин дар навбати худ, метавонад, ки садди роҳи пешравиҳои беморӣ гардад, пешгӯиҳои қаноатбахшро таъмин намояд ва дар муайян кардани стратегияи рушди системаи нигоҳдории тандурустии ҶТ саҳм гузорад.

**Дарачаи азхудшудаи масъалаи илмӣ.** Нефрологияи муосир БМГ-ро бемории музмини ғайрисироятӣ аз ҷиҳати иҷтимоӣ муҳим баррасӣ мекунад ва ҳам аз лиҳози паҳншавандагӣ ва аз ҷиҳати вазнини оқибатҳои тиббӣ- иҷтимоӣ ба сифати омилҳои мустақили хатари БДР баҳогузорӣ карда мешаванд [Миронова С.В., 2018; Cannon С.Р., 2020; Mathew R.O., 2017; Zelniker T.A., 2019]. Дар асарҳои донишмандони ватаниву хориҷӣ қанбаҳои муҳимтарину гуногунпаҳлӯии нозологияи БМГ, аз ҷумла НД, басомад ва сохтори маркёрҳои пешгӯӣкунанда, омилҳои хатари (ОХ) ҳолатҳои ҳамроҳшуда, гуногунии механизмҳои клиникӣ-патогенетикии ДҚ ва НД, коркарди табобати этиотропӣ ва патогенетикӣ инъикос ёфтаанд [Бирюкова Е.В., 2018; Шокиров Ю.А., 2017; Wan E.Y.F., 2017]. Натиҷаҳои таҳқиқотҳои сершумори илмӣ аз миқдори зиёди НД дар байни БМГ, дар бораи нақши калидии маркёрҳои гуногуни осебҳои гурдаҳо дар ташхиси барвақти онҳо гувоҳӣ медиҳанд, дар ин маврид дар баробари ихтилолҳои мубодилаи карбогидрат,

ФШ ва фарбеҳӣ ОХ мустақили осебҳои гурдаҳо ҳангоми НД ба ҳисоб мераванд [Дедов И.И., 2017; Никонорова Е.С., 2017; Шестакова М.В., 2018; Alicic R., 2017; Nuxel C., 2019].

Дар як қатор таҳқиқотҳои илмӣ нақши таъсири осебрасони ситокинҳо-интерлейкинҳои пешилтиҳобӣ 1,6,18 (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-18), ОНО, ки дар натиҷаи чамъшавии маҳсулоти гликозшавӣ, дисфункцияи эндотелиалӣ (ДЭ), дислипидемия, стресси оксидативӣ ва фарбеҳӣ тавлид мешаванд [Оганов Р.Г., 2017].

Ба баррасии ҳамаҷонибаи НД ҳангоми БМГ нигоҳ накарда, паҳлӯҳои зиёди ҳалношуда боқӣ мемонад, ки ба хусуиятҳои ҷараёни клиникӣ НД дар якҷоягӣ бо бемориҳои ҳамроҳшуда, аҳамияти пешгӯйикунандаи маркёрҳои илтиҳоби системавӣ, хусуиятҳои параметрҳои гемодинамикии маҷрои хуни гурдаҳо ва ғайра мавҷуданд.

**Асосҳои назариявӣ ва методологии таҳқиқот.** Ташҳиси НД дар марҳалаҳои барвақти худ бинобар кам будани манзараи клиникӣ ба мушкилоти зиёд мувоҷеҳ мешавад. Вобаста аз ин, аксари вақт мутахассисони соҳаи нефрология ва эндокринология ба ташҳиси дери БМГ рӯ ба рӯ мегарданд. Рӯйхати усулҳои ташҳисӣ барои ташҳиси НД хеле густурда аст, сар карда аз усулҳои кӯҳна (таҳлили умумии пешоб, креатинин, мочевина, СФК ва ғ.), то усулҳои технологияи олий (биопсияи гурдаҳо, генетикӣ, электронӣ-микроскопӣ). Аммо дар ҷумҳурии мо усулҳои омӯзиши маводи биопсии гурдаҳо дастрас нест, баъзе усулҳои дигар дар марҳалаи инкишоф қарор доранд. Усулҳои таҳқиқоте, ки дар пажӯҳиши мо ба кор бурда шудаанд, дастрасии умумӣ доранд, дорои маълумотнокии олий ҳастанд, харҷи кам доранд. Ҷустуҷуии ташҳиси беморони таҳқиқшаванда аз рӯйи нақшаи бемори нефрологӣ амалӣ карда шуд, ки он албуминурия (АУ) шабонарӯзӣ, суръати филтратсияи калобчавӣ, креатинин, липидҳо, глюкоза, гемоглобини гликишударо дар бар гирифт. Аз рӯйи зарурат аз усулҳои инструменталӣ: ЭКГ, ЭхоКГ истифода гашт. Дар ташҳиси НД “стандартӣ тиллоӣ”-и муайян кардани ҳолати функционалии гурдаҳо маркери пешгӯйии барвақт – МАУ ба ҳисоб меравад, ки муайян кардани онҳо хароҷоти зиёдро талаб намекунад. Мутаассифона, ин усули ташҳиси НД ба протоколҳои клиникӣ ЁАТС-и ҷумҳурӣ дохил карда нашудааст, вобаста аз ин таҳқиқоти МАУ бо эътимоднокии баланд метавонад барои муайян кардани дараҷаи вазнинии функцияи гурдаҳо мавриди истифода қарор дода шавад. Дар солҳои охир нефрологҳо ба истифода намудани таҳқиқоти доплерографии (ДП-таҳқиқот) рағҳои интрареналӣ сар карданд, гарчанде дар амалияи статсионарҳои нефрологии минтақаҳои ҷумҳурӣ истифодаи онҳо маҳдуд аст. Ин усул серитилоъ мебошад, махсусан ҳангоми ФШ дар ҳабастагӣ бо НД.

Ҳамин тавр, равиши байнифаннии омӯзиши муносибатҳои функционалӣ-патогенетикӣ, боҳамалоқамандии бемориҳои ҳамбастагӣ ва муносибатҳои тактикӣ дар соҳаи нефрология ва эндокринология дар асоси илмӣ имконият медиҳад, ки хароҷотҳо барои хизматрасониҳои табобатӣ дар ҶТ муносиб ва натиҷаҳои табобат ва сифати ҳаёти беморон беҳтар карда шавад. Вобаста аз ин, имрӯзҳо БМГ на танҳо ҳамчун масъалаи ҳалношудаи тиббӣ, балки мушкилоти иҷтимоӣ-тиббӣ низ баҳогузорӣ карда мешавад. Ин, дар навбати худ, дар оянда метавонад, ки стратегияи рушди системаи нигоҳдории тандурусти ҶТ-ро муайян созад.

### **ТАВСИФИ УМУМИИ ТАҲҚИҚОТ**

**Мақсади таҳқиқот.** Такмил додани ташҳиси барвақти НД дар сохтори БМГ бо роҳи омӯхтани хусуиятҳои клиникӣ-функционалӣ ва вазореналӣ.

**Объекти таҳқиқот.** Объекти таҳқиқот 207 бемор бо ташхиси тасдиқшудаи НД дар сохтори БМГ, оид ба хусусиятҳои ҷараёни клиникӣ-функционалӣ, омилҳои хатар, бемориҳои ҳамроҳшуда ва нишондиҳандаҳои доплерографии (ДП) маҷрои хуни гурдаҳо бо назардошти албуминурия ва ФШ буданд, ки гемодиализи барномавиरो қабул накардаанд, ба ҳисоб рафтанд. Ҳамзамон таҳлили ретроспективи таърихи бемории 680 бемори гирифтори БМГ гузаронида шуд, ки дар шӯбаи нефрологии МД Маркази миллии тиббии ҶТ «Шифобахш» дар давраи солҳои 2018-2020 бистарӣ буданд.

**Мавзӯи таҳқиқот.** Мавзӯи таҳқиқот омӯзиши параметрҳои калидии клиникии беморони нефрологӣ (симптомҳо, тестҳои функционалӣ, маркерҳои ташхисӣ, ихтилолҳои гемодинамикӣ дар рағҳои гурдаҳо) буд. Маркерҳои барвақти НД ва хусусиятҳои он дар ҳамбастагӣ бо фарбеҳӣ баҳогузорӣ карда шуд. Ҳолати маҷрои хуни интрареналӣ вобаста аз МАУ ва ФШ баҳогузорӣ карда шуд. Натиҷаҳои татбиқи усулҳои клиникӣ-функционалӣ ва инструменталии таҳқиқот имконият доданд, ки беморони гурӯҳи хатар дар сохтори БМГ ҷудо карда шавад.

#### **Вазифаҳои таҳқиқот:**

1. Омӯзиши сохтори БМГ, марҳалаҳои он, омилҳои хатар ва бемориҳои ҳамроҳшуда дар беморони статсионарӣ;
2. Омӯзиши вариантҳои ҷараёни ДҚ ва басомади коморбидият;
3. Гузаронидани таҳлили ДҚ вобаста аз марҳалаҳо ва иртиботи мутақобила бо маркерҳои барвақти пешгӯйикунанда ва фарбеҳӣ;
4. Баҳогузорӣ кардан ба имкониятҳои эхография дар ташхиси ихтилолҳои гемодинамикаи гурдаҳо дар беморони гирифтори НД;
5. Омӯхтани ихтилолҳои вазореналӣ дар марҳалаҳои барвақти беморӣ вобаста аз МАУ ва ФШ.

**Усулҳои таҳқиқот.** Асоси методологии таҳқиқоти пешниҳодшударо таҳқиқотҳои сершумори илмии донишмандони ватанӣ ва хориҷӣ оид ба ҷанбаҳои муосири НД ва БМГ ташкил доданд. Масъалаҳои ташхиси барвақт ва параметрҳои клиникӣ-пешгӯйикунандаи НД ва БМГ ба таври муфассал омӯхта шуд. Асоси диссертатсияи илмии мавриди назарро таҳқиқотҳои илмиву амалии ба ҳаллу фасли проблемаҳои калидии нефрологияи калонсолони ҷумҳурӣ – проблемаи ташхиси барвақт, меъёрҳои бемориҳои ҳамбастагӣ, баҳогузори дараҷаи вазнинии БМГ ва НД ташкил доданд.

Таҳлили ҳуҷҷатҳои тиббӣ ва таҳқиқӣ беморон дар звенои госпиталии шӯбаи махсусгардонидашудаи нефрологии маркази миллии тиббӣ ҶТ (ММТ) «Шифобахш», шаҳри Душанбе гузаронида шуда, ки дар ин ҷо пойгоҳи кафедраи бемориҳои дарунии №3-и МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» ҷойгир шудааст. Барои ҳар як бемор картаи инфиродии таҳқиқот ташкил мекунад. Ба рӯйхати усулҳои таҳқиқот усулҳои умумиклиникӣ, функционалӣ (махсус) ва инструменталии бемори нефрологӣ дохил мешаванд: СФК, креатинин, сафедаи умумӣ, сатҳи албуминурия, мочевина, глюкозаи хун, гемоглобини гликишуда, кислотаи пешоб, холестерин дохил мешаванд. Ҳама таҳқиқотҳои нефрологӣ мувофиқи тавсияҳои НОФР (2013) гузаронида ва баҳогузорӣ карда шуданд. Аз ҷумлаи усулҳои инструменталии махсус таҳқиқоти ДП-и рағҳои гурдаҳо, ҳамчунин усулҳои таҳлили муқоисавӣ ва системавӣ анҷом дода шуданд.

**Соҳаи таҳқиқот.** Пажӯҳиши диссертатсия ба проблемаҳои илмии нефрология бахшида шуда, ба шиносномаи КОА назди Президенти ҶТ аз рӯи ихтисоси 14.01.04 – Бемориҳои дарунӣ мувофиқат мекунад: зербандҳои 3.4 (Этиология, патогенез, омилҳои хатар, генетикаи бемориҳои узвҳои дарунӣ); зербандҳои 3.7. Ихтилоли функцияҳои узвҳои дарунӣ ҳам беморон ва ҳам одамони сиҳат: зербандҳои 3.8. Аломатҳои клиникаи бемориҳои узвҳои дарунӣ. Таҳқиқот яке аз фаслҳои асосии тибби дохила – нефрологияро инъикос мекунад. Муҳтавои диссертатсия пажӯҳиши бемориҳои нефрологӣ, аз ҷумла тағйироти клиникӣ-функционалӣ ва гемодинамикиро ҳангоми НД ва БМГ инъикос менамояд. Ҳамаи нуқтаҳои илмӣ, хулосаҳо ва тавсияҳои амалии диссертатсия вазифаҳои дар пеш гузошташударо инъикос карда, мантиқан аз натиҷаҳои таҳқиқоти гузаронидашуда бармеоянд.

**Марҳалаҳои таҳқиқот.** Дар раванди таҳқиқот анъанаи марҳала ба марҳала иҷро кардани кор риоя карда шудааст. Дар марҳилаи якум мо ба маҷсади тартиб додани мавзӯ ва мақсади таҳқиқот адабиёти илмӣ ба мавзӯи рисола бахшидашударо омӯхтем. Барои таълифи шарҳи адабиёт мо адабиётҳои илмӣ ба масоили нефрология ҳам дар ҶТ ва ҳам дар хориҷи кишвар нашршуда, бахшида ба мавзӯи нефрологияро таҳлил кардем. Ин имконият дод, ки мақсад ва вазифаҳои таҳқиқот дуруст таҳия шуда, шарҳи адабиёти илмӣ тамом карда шавад. Баъдан усулҳои таҳқиқоти мавзӯи рисола, таҳлили ретроспективӣ ва проспективии асноди тиббии беморон ва навиштани бобҳои диссертатсия иҷро карда шуданд. Таҳқиқоти беморон дар мисоли беморони статсионарӣ гузаронида шуд. Аз сохтори умумии беморони гирифтори БМГ мувофиқи протоколои дохилкунӣ ва хориҷкунӣ беморони мубтало ба НД интихоб карда шуданд. Звенои минбаъдаи таҳқиқоти мо баҳогузорӣ ба ҳолати клиникаи беморон буд, ин имконият дод, ки мо вобаста аз марҳалаи беморӣ онҳоро ба вариантҳои ҷараёни БМГ ва НД ҷудо кунем. Баъдан ҳамаи беморон вобаста аз марҳалаи АУ ва бемориҳои ҳамроҳшуда аз таҳқиқоти амиқи лабораторӣ гузаронида шуданд. Марҳилаи минбаъдаи таҳқиқоти ДП –и рағҳои гурдаҳо ва баҳодиҳӣ ба нишондиҳандаҳо дар ҷанбаи муқоисавӣ мувофиқи АУ ва ФШ буд. Марҳалаи ниҳии таҳқиқот муҳокимаи натиҷаҳои ба даст овардашуда ва таҳлили адабиёти илмӣ муосири ба мавзӯи мазкур дахлдор буд.

Натиҷаҳои пажӯҳиши илмӣ имконият доданд, ки модели НД дар сохтори БМГ сохта шавад ва усулҳои таҳқиқоти таҳия гарданд.

**Пойгоҳи асосии иттилоотӣ ва озмоиши таҳқиқот.** Дар пажӯҳиши диссертатсионӣ таҳқиқотҳои асосии илмӣ ба ҷанбаҳои гуногуни нефрология ва кардиология бахшидашуда ба таври муфассал омӯхта шудааст. Маводи конференсияҳои илмӣ ва корҳои илмӣ ба проблемаҳои гуногуни осебҳои гурдаҳо бахшидашудаи донишмандони Федератсияи Россия омӯхта шудаанд. Таҳлили таҳқиқотҳои илмӣ диссертатсияҳои дар ҶТ ҷимояшуда гузаронида шуд. Таҳқиқот дар пойгоҳи шӯбаҳои статсионарии МД ММТ ҶТ “Шифобахш” анҷом дода шуд.

**Этимоднокии натиҷаҳои диссертатсияро** пойгоҳи репрезентативии маводи содиротӣ тасдиқ мекунанд: ҳуҷҷатҳои аввалияи тиббӣ (таърихи бемории беморон, картаҳои инфиродӣ барои ҳар як бемор, розигии хаттӣ барои гузаронидани як қатор усулҳои инструменталии таҳқиқот). Натиҷаҳои аз таҳқиқот ҳосилшуда (умумиклиникӣ, лабораторӣ, инструменталӣ) дар реестри хаттӣ, ҳамчунин дар шакли электронӣ дар намуди пойгоҳи компютери маълумотҳо ва картотекаҳо пешниҳод карда шудааст. Маълумотҳои лабораторӣ низ дар реестри маҷалла дар шакли ноқили электронӣ пешниҳод гардидааст. Этимоднокии натиҷаҳоро ҳаҷми

кофии маводи таҳқиқот, коркарди омории натиҷаҳои таҳқиқот ва маводи нашршуда низ тасдиқ мекунанд. Хулосаҳо ва тавсияҳо бо таҳлили илмии натиҷаҳои таҳқиқот асоснок карда шуда, бо интихобҳои муътабар, васеъгии маводи аввалия, чиддияти таҳлили сифатӣ ва миқдории он, системанокии протокураҳои таҳқиқот, истифодаи усулҳои муосири коркарди омории иттилоот таъмин шудаанд.

**Навгони илми таҳқиқот.** Таҳқиқоти диссертатсия дар ҶТ яке аз аввалин пажӯҳишҳо дар самти проблемаҳои ташҳиси осебҳои гурдаҳо ҳангоми ДҚ навъи 2 дар калонсолон ба ҳисоб меравад, ки мувофиқи протоколҳои байналмилалӣ ва тавсияҳои миллии ҷамъияти илми нефрологҳои Россия (соли 2012) пешниҳод карда шудааст.

- Сохтор ва басомади БМГ-и беморони дар статсионарҳои нефрологӣ табобатшуда, омилҳои вазнинкунандаи чараёни бемори музмини гурдаҳо дар шароити иқлими гарми тӯлонӣ омӯхта шудаанд, ки дар заминаи таҳлили басомад, симптомҳои клиникӣ ва нишондиҳандаҳои СФК, реабсорбсияҳои каналчаҳо асос ёфтаанд.
- Хусусиятҳои клиникӣ-функционалии БМГ вобаста аз бемориҳои ҳамроҳшуда омӯхта шуданд.
- Хусусиятҳои клиникӣ НД вобаста аз дараҷаҳои албуминурия, СФК ва давомнокии ДҚ муқаррар карда шуданд.
- Сохтор ва басомади коморбидӣ, ҳамчунин таҳқиқоти МАУ ба сифати маркери ташҳиси барвақти НД баҳогузорӣ карда шуданд.
- Хусусиятҳои клиникӣ-функционалии НД дар ҳамбастагӣ бо фарбеҳӣ.
- Мақсаднок будани гузаронидани таҳқиқоти ДП-и гемодинамикаи дохили косахонаи сар дар беморони гирифтори НД илман асоснок карда шудааст.
- Бори нахуст таҳқиқоти ДП дар ҳама сатҳҳои маҷрои хуни гурдаҳо, аз ҷумла таҳқиқоти маҷрои хун дар сатҳи шарёни дохилигурдавӣ гузаронида шуд.
- Бори нахуст иттилоотнокии олии истифодаи таҳқиқоти ДП дар беморони мубтало ба НД вобаста аз МАУ ва ФШ илман асоснок карда шуд.

**Аҳамияти назарии таҳқиқот** аз он иборат аст, ки нуқтаҳои назариявӣ ва методологӣ, хулосаҳо ва тавсияҳои дар диссертатсия овардашуда метавонанд, ки дар раванди таълими муассисаҳои таълимии олии тиббӣ мавриди истифода қарор дода шаванд. Натиҷаҳои таҳқиқот дар фаъолияти амалии ҳадамоти госпиталии шуъбаҳои нефрологии МД ММТ ҶТ «Шифобахш», МД “МТШ №2 ба номи академик К.Т. Тоҷиев”, дар раванди таълими кафедраи бемориҳои дарунии №3 МДТ “ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино”, ҳамчунин дар фаъолияти амалии кафедраи терапия ва кардиоревматологияи МДТ “Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломи соҳаи тандурустии ҶТ” татбиқ мешаванд.

**Аҳамияти амалии таҳқиқот.** Аз нуқтаи назари амалӣ натиҷаҳои таҳқиқот имконият медиҳанд, ки табиб сари вақт осебҳои гурдаҳоро ҳангоми ДҚ навъи 2 бо истифода аз усулҳои дорои иттилоотнокии олӣ ва дастрас ошкор созад. Арзишҳои асосии амалии таҳқиқот:

- Омилҳои хатари асосии НД ва хусусиятҳои бемориҳои ҳамроҳшуда, ки ба пешравии БМГ таъсир мерасонанд, ошкор карда шудааст.
- Барои тибби амалӣ меъёрҳои пешгӯӣ ва баҳогузориҳои вазнинии НД таҳия карда шудааст, ки имконият медиҳад ин меъёрҳо барои ташҳис ва табобати саривақтии беморӣ истифода карда шаванд.

- Муқаррар карда шудааст, ки барои пешгӯии НД маркери нисбатан барвақттар ва дорои иттилоотнокии олӣ МАУ ва ФШ ба ҳисоб мераванд.
- Меъёрҳои дорои иттилоотнокии олиии ихтилоли маҷроии хуни интрареналии муқаррар карда шудааст, ки ба онҳо шохиси резистентнокӣ (RI),  $V_{min}$  ва  $V_{max}$  дар беморони дорои НД дар ҳамбастагӣ бо МАУ ва ФШ дохил мешаванд.

#### **Нуқтаҳои ҳимояшавандаи диссертатсия:**

- Доираи сабабҳои пайдошудани БМГ васеъ аст ва аз рӯйи интихоби чинсӣ ва синнусолӣ фарқ мекунад. Таҳлили ОХ ва бемориҳои ҳамроҳшуда имконият медиҳанд, ки БМГ ҳамчун омили хатари баланди БКВ баррасӣ карда шавад.
- Дар чараёни таҳқиқоти илмӣ ошкор карда шуд, ки НД дар сохтори БМГ ҷойи асосиро ишғол мекунад ва иртиботи мутақобилаи коррелятсионии мустақим бо давомнокии ДҚ навъи 2 муайян карда шуд, дар ин ҳолат пешсафии ФШ ба мушоҳида мерасад.
- Дар ташҳиси НД таҳқиқоти МАУ нақши калидӣ дорад, марҳалаҳои АУ бошад, дар иртиботи мутақобила бо давомнокии ДҚ қарор дорад. Дар гурӯҳи таҳқиқшаванда беморони дорои НД дар марҳалаи МАУ ва НАУ бартарӣ доранд.
- Сохтори бемориҳои ҳамроҳшудаи НД тезиси дар бораи хатари баланди кардиоваскуляриро тасдиқ кард. Вучуд доштани фарбеҳӣ дар беморони дорои НД ба дараҷаи ихтилолҳои функцияҳои гурдаҳо таъсири манфӣ дошт.
- Иртиботи мутақобилаи ихтилолҳои маҷроии хуни дохили гурдавӣ бо марҳалаи албуминурия ва мавудияти ФШ ошкор карда шуд.

**Саҳми шахсии довталаб.** Муаллифи диссертатсия, ки табиби амалӣ ва дорои таҷрибаи корӣ бо беморони гирифтори бемориҳои нефрологӣ мебошад, самти илмӣ кори диссертатсиониро муайян кардааст. Муаллифи рисола шахсан маълумоти адабиёти бахшида ба мавзӯи диссертатсияро ҷустуҷӯ ва таҳлил кардааст. Яққоя бо роҳбари илмӣ мақсад, вазифа ва роҳҳои расидан ба мақсадро муайян кардааст.

Таҳлили ретроспективии ҳуҷҷатҳои тиббии беморони нефрологии статсионар, таҳқиқотҳои клиникӣ-функционалӣ ва инструменталии беморон, коркард ва пуркардани анкетаҳои муносиб ва махсус барои ҳамин таҳқиқот таҳияшуда ва картаҳои клиникиро муаллиф мустақилона анҷом додаст.

Баҳогузори ва шарҳи усулҳои биохимиявӣ ва инструменталии таҳқиқот яққоя бо табибони лаборатория дар ҳуҷраҳои функционалии МД ММТ ҶТ “Шифобахш” ва “Референс-лаборатория” (ш. Душанбе) сурат гирифтааст. Шарҳу тавзеҳи натиҷаҳои ба даст овардашуда, навиштани хулоса ва тавсияҳо яққоя бо роҳбари илмӣ анҷом дода шудааст.

**Таъйиди диссертатсия ва иттилоот оид ба истифодаи натиҷаҳои он.** Маводҳои таҳқиқоти диссертатсия дар конференсияҳои солони МДТ “ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино” (ш. Душанбе, солҳои 2019-2021), МДТ “ДТБСТ ҶТ” (солҳои 2018-2020), конгресси кардиологҳо ва терапевтҳои кишварҳои Осиё ва ИДМ (Душанбе, с.2019), Ҷаласаи Шӯрои олимони МД “ПИТ тибби профилактикӣ”-и ВТ ва ҶИА ҶТ (протоколи №09 аз 19.05.2021с) гузориш ва баррасӣ карда шудаанд.

Натиҷаҳои таҳқиқот дар фаъолияти клиникӣ ва муолиҷавии шубҳаи нефрологияи МД ММТ ҶТ “Шифобахш”, шубҳаи эндокринологияи МД “Маҷмааи тандурустии Истиқлол”, МД “МТШ № 2 ба номи акад. К. Т. Тоҷиев”-и ш. Душанбе татбиқ шудаанд. Маводи таҳқиқоти диссертатсия дар раванди таълими кафедраи бемориҳои дарунии №3 ва кафедраи эндокринологияи МДТ “ДДТТ ба номи



Абӯалӣ ибни Сино”, кафедраи терапия ва кардиоревматологияи МДТ “ДТБСТ ҚТ” мавриди истифода қарор гирифтаанд.

**Интишори натиҷаҳои диссертатсия.** Дар доираи мавзӯҳои рисола 11 таълифоти илмӣ нашр шудааст, ки аз ҷумлаи онҳо 4 мақола дар маҷаллаҳои тақризшавандаи тавсиянамудаи КОА – и назди Президенти ҚТ ба ҷоп расидааст.

**Ҳаҷм ва сохтори диссертатсия.** Матни диссертатсия дар ҳаҷми 127 саҳифаи ҷопи компютерӣ таълиф шуда, аз муқаддима, тавсифи умумии таҳқиқот, шарҳи адабиёти илмӣ, 6 боб (шарҳи адабиёт, мавод ва усулҳои таҳқиқот, муҳокимаи маълумотҳои ҳосилшуда) хулосаҳо ва феҳристи адабиёти истифодашуда иборат аст, аз он ҷумла 3 боби рисола барои натиҷаҳои таҳқиқотҳои шахсӣ бахшида шудааст. Адабиёти истифодашуда 118 сарчашмаи донишмандони ватанӣ ва 151 сарчашмаи хориҷиро дар бар гирифтааст. Дар диссертатсия 22 ҷадвал ва 10 расм оварда шудааст.

## **МУҲТАВОИ ТАҲҚИҚОТ**

### **Хусусиятҳои шахсони таҳқиқшаванда ва усулҳои таҳқиқот**

Таҳқиқот дар пойгоҳи шуъбаи махсусгардонидашудаи нефрологияи МД ММТ ҚТ “Шифобахш” ВТ ва ҲИА ҚТ (пойгоҳи клиникӣ кафедраи бемориҳои дарунӣ №3 МДТ “ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино”) дар давраи солҳои 2019-2021 дар ду марҳала иҷро карда шудааст. Дар марҳалаи якуми таҳқиқот таҳлили ҳуҷдатҳои тиббии (n=680) (таърихи беморӣ, картаҳои оморӣ) беморони шуъбаи нефрологӣ, ки бо ташҳиси БМГ таҳти муоинаи статсионарӣ қарор доштанд, иҷро карда шуд. Мувофиқи таснифи БМГ беморон аз рӯи вазнинӣ ва дараҷаҳои беморӣ ба гурӯҳҳои муносиб ҷудо карда шуданд. Ҳамаи беморони бистришуда сокинони ҚТ (ш. Душанбе ва манотиқи ҚТ) буданд. Натиҷаҳои ба даст овардашуда ба анкетаи таҳияшуда дохил карда шуданд, ки ҷамъовариҳои анамнез, таҳқиқотҳои клиникӣ-демографӣ, функционалӣ, инструменталиро дар бар мегирифт.

#### **Меъёрҳои ба таҳқиқот дохил намудани беморон:**

- Беморони гирифтори БМГ, ки дар хуни онҳо муҳтавои баланди креатинин ва мочевина, ҳамчун ин ихтилоли функцияи филтратсионии (тарашшуҳии) гурдаҳо муайян карда шуд. Верификатсияи ташҳиси БМГ мувофиқи стандартҳои таҳқиқот аз рӯи нақшаи бемори нефрологӣ мутобиқи регистри ҷамъияти нефрологҳои Федератсияи Россия гузаронида шуд.
- Беморони гирифтори НД, ки дар анамнезашон вучуд доштани ДҚ нишондода шудааст. Барои верификатсияи ташҳиси НД ҳиссаи субҳонаи пешоб барои МАУ бо усули турбометриқӣ таҳқиқ карда шуд. Нишондиҳандаи меъёрӣ поёнтар аз 30 мг/шабонарӯз, ва аз 30 то 300 мг/шабонарӯз – МАУ ҳисобида мешавад.

#### **Таҳқиқоти клиникӣ-функционалии БМГ**

Мақсади асосии таҳлил баҳогузори қардан ба сохтори БМГ, этиологияи он, хусусиятҳои ҷинсӣ синусоли, ОХ, ҳамчунин басомад ва хусусиятҳои бемориҳои ҳамроҳшуда аст. Дар байни миқдори умумии (n=680) беморони таҳқиқшуда мардҳо 251 (36,9%) ва занҳо 429 (63,1%) буданд. Сохтор ва басомади БМГ вобаста аз ҷинс дар ҷадвали 1 овардашудааст.

Марҳалаи дуҷуми пажӯҳиш дар дизайни таҳқиқоти оддӣ кушодаи клиникӣ проспективӣ муқоисавӣ иҷро карда шудааст, ки дар он хусусиятҳои клиникӣ НД бо назардошти давомнокии беморӣ, ҷинс ва синну сол, маркерҳои ташҳис дар ҳамбастагӣ бо фарбеҳӣ ва бидуни он ва хусусиятҳои бемориҳои ҳамроҳшуда мавриди омӯзиш қарор гирифтаанд.

**Чадвали 1.–Хусусиятҳои беморони гирифтори БМГ дар гурӯҳи таҳлилшаванда (n=680)**

Нозология	Ҳамагӣ (n=680)		Мардҳо (n=251)		Занҳо (n=429)	
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
Нефропатияи диабетӣ:	312	45,9	135	53,8	177	41,3
-НД дар шакли холис	207	30,4	90	35,9	117	27,3
-НД дар ҳамбастагӣ бо пиелонефрит	55	8,1	19	7,6	36	8,4
-НД дар ҳамбастагӣ бо бемории санги пешоб	15	2,2	10	4,0	5	1,2
-НД дар ҳамбастагӣ бо дигар бемориҳо	35	5,1	16	6,4	19	4,4
ФШ	190	27,9	43	17,1	147	34,3
Гломерулонефрит (ГН)	123	18,1	59	23,5	64	14,9
Пиелонефрит	31	4,6	8	3,2	23	5,4
ИВРЗ	24	3,5	6	2,4	18	4,2

**Таъхиси нозологӣ.** Верификатсияи таъхиси БМГ ҳангоми истифода намудани шохиси KDIGO соли 2012 ва тавсияҳои Ҷамъияти нефрологҳои Федератсияи Россия (Смирнов А.В. вадигарон, с. 2012) анҷом дода шудааст, ки мувофиқи он БМГ ҳангоми дар сатҳи СФК <60мл/дақ/1,73м<sup>2</sup> барои креатинин ва вучуд доштани ПУ муайян карда шуд. Барои верификатсияи таъхиси НД ҳиссаи субҳонаи пешоб барои МАУ бо усули турбометрикӣ таҳқиқ карда шуд. Нишондиҳандаи меъерӣ поёнтар аз 30мг/шабонарӯз, ва аз 30 то 300 мг/шабонарӯз – МАУ ҳисобид мешавад.

Таҳқиқот 207 беморони гирифтори НД, синну соли миёна  $65,5 \pm 5,6$  сола, аз он ҷумла n = 90 мард ва n = 117 занро дар бар гирифт. Давомнокии миёнаи диабети қанд 7,7 сол, фарбеҳӣ бо басомади 41,5% мушоҳида шудааст. Хусусиятҳои клиникӣ беморони мубтало ба НД дар чадвали 2 оварда шудааст.

**Чадвали 2. -Хусусиятҳои клиникӣ беморони мубтало ба НД (n=207)**

Параметр	Нишондод
Давомнокии ДҚ, солҳо	10 (6, 20)
Давомнокии ФШ, солҳо	12 (7, 22)
Шохисимассаи бадан (ШМБ), кг/м <sup>2</sup>	30,2±5,7
Массаи барзиёди бадан	79 (38,2 %)
Фарбеҳӣ	96 (46,4%)
ОТ, см	96,7±14,4

**Эзоҳ:** маълумотҳои дар шакли медиана овардашуда (25-процентиль, 75-ум-протсентил), нишондиҳандаи миёна ± инҳирофи стандартӣ ё миқдори мутлақи беморон (%).

Дар ин марҳилаи таҳқиқот зергурӯҳи (n=70) беморони гирифтори НД дар ҳамбастагӣ бо фарбеҳӣ ва ФШ ҷудо карда шуданд, ки дар ин ҷо баҳогузори таҳқиқотҳои биохимиявӣ, функционалӣ ва гемодинамикӣ гузаронида шуданд.

**Усулҳои таҳқиқотҳои лабораторӣ**

Таҳлили клиникӣ хун; таҳлили клиникӣ пешоб; таҳқиқоти биохимиявӣ хун (муайян кардани қанд дар зардоби хун, спектри липидҳои хуни, кислотаи пешоб, креатинин, мочевина, гемоглобини гликишуда) бо такрор намудани таҳқиқот то 5-6 маротиба дар як сол; таҳлили пешоб бо усули Нечипоренко, Зимнитски; муайян кардани экскретсияи шабонарӯзии сафеда; намунаи Реберг; ҳисоби СФК, диурези дақиқавӣ (Cockcroft-Gault).

**Тест барои албуминурия.** Дар ҳиссаи субҳонаи (якуми) пешоб АУ-ро бо ёрии тест-хат муайян кардем. Моҳияти усул аз алоқаманд кардани албумини иммобилизиатсионии одам бо антител иборатаст. Дар ҳолати дар пешоб мавҷуд будани албумин ранги пешоб дар минтақаи хати итиллоӣ тағйир меёбад–тест мусбат ҳисобида мешавад.

**Таносуби албумин – креатинин (ТАК):** пас аз муайян кардани АУ нишондиҳандаи ТАК муайян карда шуд: нормоалбуминурия (НАУ) – 15 мг/г ва паст; АУ-и сарҳадӣ – 15-29 мг/г; МАУ – 30-299 мг/г.

**Муайян кардани СФК.** Маркери ташхисии БМГ, ки нақши калидӣ дорад, СФК (бо остонаи >60мл/дақ/1,73м<sup>2</sup>). Барои муайян кардани СФК формулаи Кофрот-Голт истифода бурда шуд:

$$\text{СФК} = 1,23 \times \frac{140 - \text{синну сол} \times \text{массаи бадан (кг)}}{\text{Креатинини хун} \left( \frac{\text{мкмол}}{\text{л}} \right)}$$

Омӯзиши ҳолати функционалии гурдаҳо – бар иловаи омӯхтани функцияи филтратсионии гурдаҳо аз рӯи СФК ва АУ, ҳамчун ин сатҳи креатинин дар зардоби хун, муҳтавои шабонарӯзии глюкозаи хун дар дили наҳор бо ёрии усули якхелаи колорометрии глюкооксидазӣ (бузургҳои меъёрӣ дар ҳудуди 3,3-3,5 ммол/л қарор доштанд) муайян карда шуд. Сатҳи гемоглобини гликишуда (HbA1cFs, Германия).

Омӯзиши спектри липидӣ – липидограммаи васеъ бо муайян кардани холестерини умумӣ ва фраксияи он, триглицеридҳо ва шохиси атерогеният.

#### **Усулҳои инструменталии таҳқиқот**

Чен кардани фишори шарёнӣ (ФШ) дар ҳарду даст дар ҳолати нишастан мувофиқи усулҳои умумиқабулшудаи стандартӣ сурат гирифт. Сабти ЭКГ дар 12 дуркуниҳо гузаронида шуд. Бо роҳи муайян кардани профили шабонарӯзии ФШ нишондодҳои миёнаи фишори шарёни систоликӣ (ФШС) ва фишори шарёни диастоликӣ (ФШД), басомади кашишхӯриҳои дил дар як шабонарӯз гузаронида шуд.

Таҳқиқоти ултрасадоии (ТУС) шарёни гурдаҳо – сканеркунии дуплексӣ бо таҳқиқоти рангаи ДП-и маҷрои хун дар шарёнҳои магистралӣ, сегментарӣ ва дохилигурдавӣ дар дастгоҳи SonoScape SSI-8000 тибқи методикаи умумиқабулшуда бо истифода аз ҳисобкунаки конвексӣ бо басомади 3,5-5 МГц, ҳисобкунаки секторӣ-вектории басомадаш 2,5-4 МГц гузаронида шуд. Дар режими нақшабардории импульсӣ ва энергетикӣ қутри шарёни асосии гурдаҳо, мавқеи шарёнҳои байниҳиссаӣ, камонӣ ва байниҳиссачавӣ муайян карда шуданд. Таҳлили спектри тағйироти доплерии басомадҳо чунин параметрҳоро дар бар мегирад: V<sub>max</sub>, м/с – суръати ростхатаи максималии систоликии маҷрои хун; V<sub>min</sub>, м/с – маҷрои хуни ниҳой-диастоликӣ; (V<sub>ave</sub>), суръати миёнаи маҷрои хун дар сикли раги таҳқиқшаванда; RI – шохиси резистентӣ (RI = V<sub>max</sub> – V<sub>min</sub>/V<sub>max</sub>).

#### **Коркарди омории натиҷаҳо**

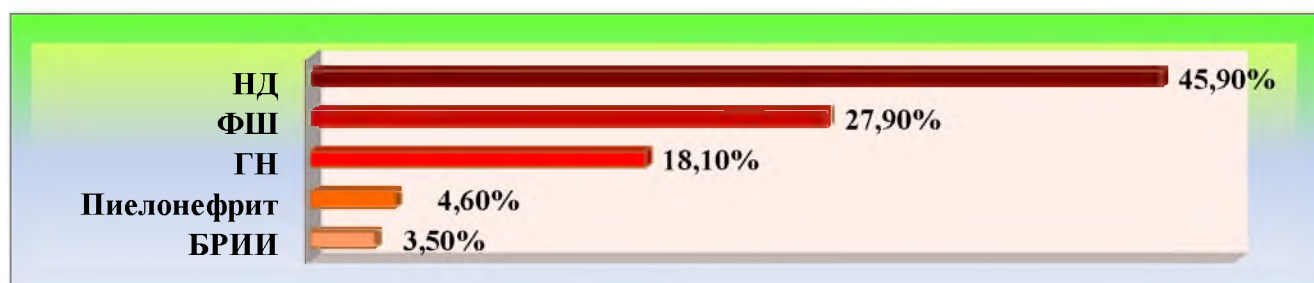
Коркарди оморӣ бо ёрии баътаи амалии Statistica 6.0 (StatSoftInc., ИМА), тибқи методикаи омери вариатсионӣ гузаронида шуд. Нишондиҳандаи миёна (M) ва ғалатҳои он (±m) барои аломатҳои миқдорӣ, дуруст тақсим кардани медиана (Me) ва фосилаи интерквантили ([25q;75q]), барои нодуруст тақсим кардани аломатҳои таҳлилшаванда истифода шуданд. Барои муқоиса кардани ду гурӯҳи мустақил аз U-критерияи Манн-Уитни истифода шуд. Муқоиса кардани се ва зиёда гурӯҳҳои мустақил бо истифода аз усули ANOVA мувофиқи H-критерияи Краскел – Уолисс сурат гирифт. Муқоиса кардани ду интиҳоби вобаста бо ёрии T-критерияи

Вилкоксон гузаронида шуд. Дар ҳамаи ҳолатҳо гипотезаи сифрӣ ҳангоми  $p < 0,05$  инкор карда шуд.

### НАТИЧАҲОИ ТАҲҚИҚОТ

Имрӯз БМГ ба бемориҳои аз ҷиҳати иҷтимоӣ муҳим дохил мешавад ва аз сабаби набудани маълумоти эпидемиологӣ барои саломатии аҳоли таҳдидҳое вучуд дорад, ки метавонанд дар сатҳи кишварҳои алоҳида дуруст баҳогузорӣ карда нашаванд. Ба чунин таҳдидҳо барои ҶТ бемориҳои ба ҳамдигар зич алоқаманд ва якдигарро вазнинкунанда – БМГ ва ДҚ навъи 2 ба ҳисоб мераванд. Дар ҷумҳурӣ таҳқиқотҳои эпидемиологии БМГ гузаронида нашудааст, танҳо натиҷаҳои таҳқиқотҳое нашр шудаанд, ки вазъиятҳои минтақаҳои ҷудогоноро инъикос мекунанд. Сохтори БМГ-ро баррасӣ намуда, мо ба баъзе фарқиятҳои сабаби пайдошавии беморӣ рӯ ба рӯ мешаваем, ки аз як қатор сабабҳо вобастагӣ доранд: методологияи таҳқиқот, интихоби респондентҳо, кишварҳо ва ғайра. Дар таҳқиқоти мо, бо ин мақсад, аз таҳлили ретроспективи хучҷатҳои тиббии беморони стационарӣ истифода шуд.

Таҳлили сабабҳои пайдошавии БМГ ( $n=680$ ) нишон дод, ки бештар НД – 45,9%, ФШ – 27,9% буданд ва ин сегонаи пешсафро ГН (гломерулонефрит) – 18,1% чамъбаст мекард. Пиелонефритҳо ва бемориҳои ревматикии иммунӣ – илтиҳобӣ (БРИИ) ба дараҷаи кам сабаби ташаккул ёфтани БМГ – мутаносибан 4,6% ва 3,5% гаштаанд (расми 1).



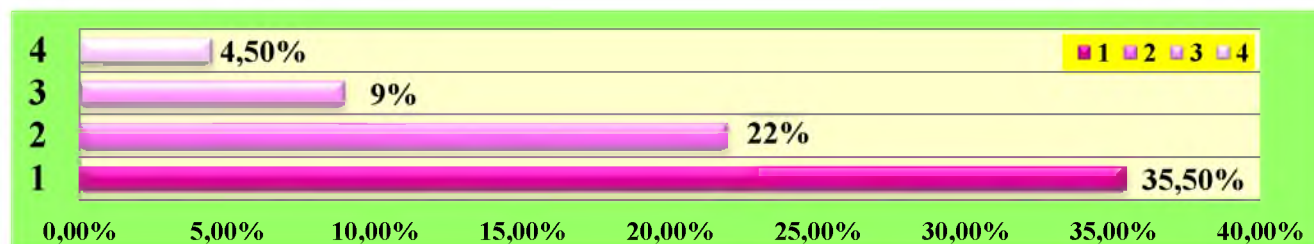
Расми 1. - Басомад ва сохтори беморони гирифтори БМГ( $n=680$ )

Маълумотҳои мо аз маълумотҳои муаллифони дигар каме фарқ мекунанд, ки дар онҳо сабаби аввалини пайдошавии БМГ ГН ҳисобида мешавад. Гуногун будани басомади сабабҳои дар адабиёти илмии тиббӣ овардашударо ба фарқиятҳои популясияи таҳқиқшаванда вобаста кардан мумкин аст. Мо басомади баланди ГН-ро истисно намекунем, вале нефрологҳои ҷумҳурӣ дар фаъолияти амалии худ ба ҳангоми гузоштани ташхис ба як қатор мушкилиҳо рӯ ба рӯ мешаванд, ки асосан ба манзараи морфологӣ таъяс мекунад.

Тақсим кардани беморон аз рӯи марҳалаҳои БМГ вобаста аз нишондиҳандаҳои СФК ва АУ аз бартарӣ доштани беморони дорои С2 (53,2%) ва С3 (35,4%) гувоҳӣ медиҳад, ки дар маҷмӯъ 88,6%, ва аз сатҳи АУ – беморони дорои марҳалаҳои А1 ва А2 – мутаносибан 65,9% ва 26,8% буданд. Дар рӯйхати омилҳои хатар назорати нокифояи метаболикии ДҚ ва ФШ мавқеи пешсафиро ишғол мекунанд, ки мутаносибан ба 72,8% ва 63,5% баробар аст. Фоизи баланди (72,8%) беморони дорои ДҚ бо тамоюлнокии паст нисбат ба доруҳои қандпаस्तкунанда диққатҷалбкунанда аст. Дар пешравии БМГ фарбеҳӣ ва дислипидемия низ нақши муҳим доранд, ки дар 37,1% ва 34,7%-и ҳолатҳои беморони таҳқиқшуда ба қайд ги-

рифта шудаанд. Ташвиши махсусро фоизи баланди истеъмоли доруҳои нефротоксикӣ-29,1% ба вуҷуд меоранд. Ин мушкилӣ махсусан дар ҷумҳурӣ мавқеи махсус дорад. Истеъмоли беасоси антибиотикҳо ва доруҳои нестероидии зиддиилтиҳобӣ, истифодаи мустақилонаи онҳо, аксар вақт бидуни муоинаҳои табибон сабаби калидии пайдошавии БМГ мегардад. Фаъолнокии пасти ҷисмонӣ низ зиёд ба мушоҳида мерасад (ҳар як пурсидашудаи ҷорум), гарчанде рақами воқеӣ хеле баланд аст.

Имрӯз ҷои шубҳа нест, ки БМГ омили мустақили пешравии БДР ба ҳисоб меравад. Дар ҷумҳурии мо дар сохтори фавтият аз сабабҳои мавҷудбуда фавтият аз БДР бартарӣ доранд, дар ҳамбастагӣ бо БМГ бошад, ин рақам хеле зиёд мешавад. Дар байни омилҳои клиникӣ дар пайдо шудани дисфункцияи гурдаҳо бештар ФШ ва бемориҳои ишемикии дил (БИД) нақши муҳим доранд. Вобаста аз ин дар амалия баҳогузориҳои бемориҳои ҳамроҳшуда хеле актуалӣ шуда менамояд, ки онҳо дараҷаи ихтилоли дисфункцияи гурдаҳо муайян мекунад. Дар байни бемориҳои ҳамроҳшуда БКВ ва синдроми метаболикӣ бо басомади баланд, мутаносибан 59,6% ва 65,9% ба мушоҳида мерасанд. Анемия дар 17,1%-и ҳолатҳо ба қайд гирифта шуд. Басомади баланди БДР-ро дар беморони гирифтори БМГ ба назар гирифта, мо чунин ҳисоб кардем, ки шохиси коморбидии кардиологӣ-миқдори БДР-ро дар лаҳзаи бистаришавӣ баҳогузорӣ намоем (расми 2).



Расми 2. - Тақсим кардани беморони гирифтори БМГ дар ҳамбастагӣ бо БДР дар сатҳи шохиси коморбидии кардиологӣ

Тавре ки аз расм дида мешавад, дар 35,5% ва 22%-и беморони гирифтори БМГ 1 ва 2 бемории ҳамроҳшудаи дилу рағҳо ба назар расид. Дар 9% - 3 ва дар 4,5% - 4 бемории ҳамроҳшудаи дилу рағҳо ба қайд гирифта шуд.

Мувофиқи мақсад, таҳлили муфассали 312 таърихи беморӣ бо ташҳиси НД гузаронида шуд, ки 45,9%-и миқдори умумии беморони гирифтори БМГ-ро ташкил медиҳанд. Параметрҳои асосии клиникӣ-функционалӣ, аз ҷумла гликогемоглобин, дар беморони дорои НД дар ҷадвали 3 оварда шудааст.

### Ҷадвали 3.-Сохтори НД вобаста аз генез (n=312)

Нишондод	НД (n=207)	НД генези мураккаб (n=70)	НД бо дигар бемориҳо (n=35)
Синну сол	65,5±5,6	61,5±6,0	60,6±5,7
Давомнокии ДҚ, сол	15,1±5,9	11,4±6,2	7,3±5,8
Давомнокии ФШ, сол	14,9±5,8	17,8±6,8	11,2±5,8
ФШС, мм. ст. сим.	145,0±15,0	160,5±2,0	141,0±18,0
ФШД, мм. ст. сим.	90,0±5,0	90,0±5,0	85,0±10,0
ШМБ, кг/м <sup>2</sup>	33,8±5,1	33,2±5,2	34,1±4,8
HbA1c, %	9,4±2,2	7,8±1,7	7,1±1,7

Тавре ки аз ҷадвал дида мешавад, дар беморони гирифтори НД фишорбаландии шарёӣ зуҳуроти аз ҳама зиёд дучоршаванда аст ва дар 98,5%-и беморон ба мушоҳида расид. Ҷараёни тӯлонии ФШ ва нишондиҳандаҳои баланди ФШС (P=0,035;

$P=0,04$ ) дар муқоиса аз гурӯҳҳои дигар дар гурӯҳи беморони гирифтори НД-и генези омехта ба мушоҳида расид.

Оё имрӯз иртиботи мутақобилаи ФШ ва БМГ яқин аст? Оё ФШ натиҷаи бемориҳои гурдаҳо аст, ё оғози (такони) БМГ? Дар атрофии ин масъала баҳсҳои зиёде давом доранд. Параллелҳои серомил ва мураккаби патогенетикӣ ФШ ва БМГ-ро бо омилҳои сабабӣ-натиҷавӣ саҳт алоқаманд месозанд.

Паст шудани СФК боиси рушди бемайлони ФШ мегардад, дар айни замон гипертензия омили барангезандаи вусъат ёфтани пастшавии СФК ба ҳисоб меравад. Ҳамин тавр, табобати беморони гирифтори ФШ дар якҷоягӣ бо БМГ дар заминаи ба даст овардан ва дастгирӣ кардани ФШ мақсадноки оптималӣ сохта мешавад.

Таҳлили диапазони оморӣ аз он гувоҳӣ медиҳад, ки беморони гирифтори НД-и аз ҷиҳати оморӣ муҳим ( $P=0,05$ ) калонсол ( $65,5 \pm 5,6$  сол) буданд, чараёни нисбатан тӯлонитари ДҚ ( $P=0,01$ ) ва нишондиҳандаи гемоглобини гликишуда (HbA1c) доштанд, дар муқоиса аз беморони дорои сабабҳои дигари БМГ баланд ( $P=0,037$ ) буданд.

Симптомҳои клиникӣ НД муддати дуру дароз зоҳир намешавад ва аксар вақт онро бемории «ором» меноманд. Ҳангоми ҷамъоварии анамнез мавҷуд будани ДҚ навъи 2, давомнокии ФШ ва фарбеҳӣ дар сар шудани беморӣ нақши муҳим дорад. Вобаста аз ин мо гурӯҳи беморонро ( $n=207$ ) ҷудо кардем, ки НД дар шакли холис вучуд дошт. Барои ташаккул додани НД собиқаи ДҚ ба ҳисоби миёна на камтар аз 8-10 сол, мавҷудияти ФШ бошад, ба ҳисоби миёна 10 солро ташкил дод ва фарбеҳӣ бо басомади баланд дар 46,4% дида мешуд. Таҳлили гурӯҳи таҳқиқшаванда вобаста аз давомнокии чараёни БМГ дар қадвали 4 оварда шудааст.

#### Қадвали 4.—Тавсифи муқоисавии беморони дорои НД вобаста аз давомнокии ДҚ.

Нишондиҳанда	то 5 сол (n=38)	6-10 сол (n=95)	>10 сол (n=74)	P
Синну сол	63,9±6,3	66,8±6,2	71,2±7,5	<0,05
Давомнокии ФШ, сол	10,1±4,8	15,5±6,2	21,1±5,4	<0,001
ФШС, мм. ст.сим	145,0±5,5	154,5±5,8	160,1±6,2	<0,01
ФШД, мм. ст.сим	80,1±5,5	90,0±5,0	90,0±5,7	<0,05
ШМБ кг/м <sup>2</sup>	33,8±5,8	33,1±6,1	32,6±5,8	>0,05
HbA1c, %	7,9±2,4	8,6±2,1	9,1±1,4	<0,05
СФК, мл/дақ/1,73м <sup>2</sup>	66,9±8,0	62,2±6,5	52,0±7,5	<0,05
БИД, %	31,6	40,0	45,9	0,338
Сактаи миокард, %	7,9	14,7	40,5	<0,001
ОНМК, %	5,3	9,5	12,2	0,503

Эзоҳ: p – аҳамияти омории фарқиятҳои нишондиҳандаҳои байни ҳамаи се гурӯҳ (ANOVA мувофиқи Н-критерияи Крускал-Уоллис).

Тавре ки аз маълумотҳои қадвал бармеояд, нишондиҳандаҳои СФК аз ҷиҳати оморӣ муҳим ( $p < 0,05$ ) бо зиёд шудани давомнокӣ паст мешавад. Нишондиҳандаҳои гемоглобини гликишуда (HbA1c) дар ҳамбастагӣ бо давомнокии НД мутаносибан –  $7,9 \pm 2,5$ ;  $8,6 \pm 2,1$  ва  $9,1 \pm 1,4$  ба афзоиш майл дошт. ФШС ( $p < 0,01$ ), басомади БДР (БИД, СМ) ва ихтилоли шадиди хунгардиши майна (ИШХМ) мутаносибан ( $p=0,338$ ;  $p < 0,001$ );  $p=0,503$ ) дар алоқамандии мустақими давомнокии НД қарор дорад. Зиёд шудани давомнокии ДҚ низ бо давомнокии ФШ ( $p < 0,001$ ) ва синну соли беморон ( $p < 0,05$ ) мутаносиб аст.



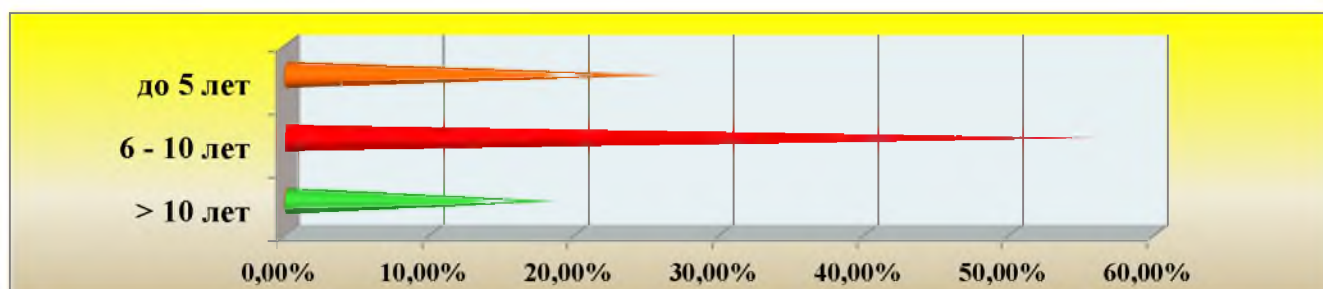
Дар доираи бемориҳои ҳамбастагии НД модели нисбатан гетерогении мавҷудият дар байни бемориҳои ғайрисироятӣ ба ҳисоб меравад, ки ба афзоиши бемайлонаи миқдори беморони гирифтори ДҚ навъи 2 ва пиршавии аҳолии иртибот дорад. Масъалаи омӯзиши патологияи коморбидӣ дар беморони дорои НД бо назардошти ҷинс ва синну сол, ҳамчунин баҳогузори ба шохиси коморбидӣ, нишондиҳандаҳои пешгӯйикунандаи хатари фавтият ва зиндамони даҳсола дар мисоли гурӯҳи аз тарафи мо таҳқиқшуда, барои ҷустуҷӯҳои минбаъдаи ташхисӣ асос мешавад. Натиҷаҳо нишон доданд, ки БКВ ва бемориҳои системаи асабӣ дар беморони дорои НД бо басомади баланд ба қайд гирифта мешавад. Дар байни онҳо ФШ бо басомади 95,1% мебошад, дар ин маврид дар занҳо бисёртар назар ба мардҳо мутаносибан – 98,4% ва 80% аст. Дар ҷойи дуюм БИД– 57,4% меистад, мутаносибан дар мардҳо бисёртар назар ба занҳо - 74,4% ва 40,9% бештар аст. Бемории варикозӣ ва аритмия бо басомади мутаносибан 15,4% ва 19,8% ба мушоҳида расид. Аз бемориҳои системаи асаб полинейропатия ва бемории сереброваскулярӣ дар 90,8% ва 65,2% назар расид. Сегонаи пешсафро фарбеҳӣ ҷамъбаст мекунад, ки дар 46,4%-и ҳолатҳо дар ҳамабастагӣ бо НД дида шуд. Дар марҳалаи дигар шохиси коморбидӣ (ШК) тибқи Charlson ҳисоб карда ва нишондиҳандаҳои пешгӯйикунандаи хатари натиҷаҳои фавтият дар замони наздиктарин ва зиндамони даҳсола муайян карда шуд (ҷадвали 5).

**Ҷадвали 5.- Нишондиҳандаҳои миёнаи ШК тибқи Charlson дар беморони дорои НД вобаста аз ҷинс (n=207)**

Шохис	Ҳамагӣ (n=207)	Мардҳо (n=90)	Занҳо (n=117)
Charlson (бо балл)	6,51±2,32	7,1±1,21	7,7±1,9

Сохтор ва миқдори бемориҳои ҳамроҳшуда дар мардҳо ва занҳо хусусиятҳои махсуси худро доранд. Тавре ки аз маълумотҳои ҷадвал бармеояд, нишондиҳандаи миёнаи ШК дар мардҳо ва ҳам дар занҳо дар як сатҳи баланд аст, дар ҳамаи гурӯҳ бошад, 6,51±2,32 баллро ташкил медиҳад. Хатари фавт дар давоми сол (85%) ва зиндамони 10-сола паст (21 и>) аст.

Масъалаи маркерҳои ташхиси барвақт дар беморони дорои НД кушода боқӣ мемонад. Дар таҳқиқоти мо яке аз мақсадҳои асосӣ маркери ташхиси барвақт – МАУ дар пешравии ихтилоли функцияи гурдаҳои беморони гирифтори ДҚ навъи 2 мебошад. Бо мақсади баҳогузори кардани МАУ мо 70 бемори дорои ДҚ навъи 2-ро, ки бо НД оризанок шуда буданд ва 20 нафар гурӯҳи назоратиро таҳқиқ кардем. Беморони гирифтори НД-ро мувофиқи давомнокии бемориашон (давомнокии миёна 7,7 сол) чунин гурӯҳбандӣ кардем: гурӯҳи I – давомнокӣ то 5 сол (n=18; 25,7%); гурӯҳи II – давомнокӣ 6-10 сол (n=39; 55,7%); гурӯҳи III – давомнокӣ >10 сол (n=13; 18,6%) (расми 3).



**Расми 3. –Тавсифи беморон вобаста аз давомнокии НД**

Беморони гирифтори МАУ (50%) ва ПУ (протеинурия) (14,3%) қисми бештарро ташкил доданд, ки дар маҷмӯъ ба 64,3% расидааст.

Дар ҷумҳурӣ ташхиси НД аксари вақтҳо дер гузошта мешуд, ки ин ба оқибатҳои нохуб оварда мерасонад. Мо муайян кардани басомади пайдошавии НД-ро дар марҳалаҳои гуногун дар ҳамбастагӣ бо давомнокии ДҚ навъи 2 зарур шуморидем. Ҳангоми то 5 сол ва 6-10 сол будани собиқаи ДҚ НАУ мутаносибан дар 88,9% ва 23,1% дида мешавад. Дар ҳолати >10 сол будани собиқаи ДҚ ошкор кардани МАУ то - 30,8% кам шуд, марҳалаи ПУ бошад, тақрибан дар ҳар як бемори дуюм ба қайд гирифта шуд. Параметрҳои асосии клиникӣ лабораторӣ вобаста аз марҳалаи НД дар ҷадвали 6 оварда мешавад.

#### Ҷадвали 6.- Параллелҳои клиникӣ – лаборатории беморони гирифтори НД вобаста аз марҳалаҳо

Нишондиҳанда	НАУ (n=25)	МАУ (n=35)	ПУ (n=10)	P
HbA1c, %	8,3 [6,8±10]	8,8[7,2±10,4]	8,8[7,2±10,4]	>0,05
МАУ, мг/шабонарӯз	18,2[13,9; 18,9]	71,3[35,9; 89,1]	421[366,1;510]	<0,001
ФШС, мм.сут. сим.	140,4[120; 150]	148,5[132; 160]	157[150; 165]	>0,05
ФШД, мм.сут. сим.	86,3 [80; 90]	89,7[80;100]	96[90; 100]	>0,05
ШМБ, кг/м <sup>2</sup>	33,1 [29,9; 35]	32,5[30; 35,5]	34,8[34,7;36,9]	>0,05
Креатинин, ммол/л	76,1 [64; 87]	79,9[57;92]	139,1[95; 174]	<0,001
СФК, мл/дақ/1,73м <sup>2</sup>	121,1 [90; 141]	116,7[83; 150]	86,5[64; 125]	<0,001

Эзоҳ: p – аҳамияти омории фарқияти нишондиҳандаҳои байни ҳамаи се гурӯҳ (ANOVA тибқи Н-критерияи Крускал-Уоллис); p<sub>1</sub> – аҳамияти омории фарқияти нишондиҳандаҳо дар муқоиса аз гурӯҳи дорои НАУ; p<sub>2</sub> – аҳамияти омории фарқияти нишондиҳандаҳо дар муқоиса аз гурӯҳи дорои МАУ (p<sub>1</sub>-p<sub>2</sub> – тибқи U-критерияи Манн-Уитни).

Гемоглобини гликишуда дар ҳама марҳалаҳои НД дар як сатҳ қарор дорад, МАУ бошад, саҳеҳан дар марҳалаҳои 2 ва 3 бештар аст. ФШС бо вазнин шудани беморӣ баланд мешавад. Рақамҳои креатинин дар марҳалаи ПУ ба ҳисоби миёна 139,1 ммол/л буд, вай дар марҳалаи НАУ 76,1 ммол/л аст, нишондиҳандаҳои СФК бо вазнин шудани марҳалаи НД саҳеҳан паст буданд.

Бо мақсади омӯзиши хусусиятҳои осебҳои гурдаҳо дар беморони гирифтори ДҚ навъи 2 дар ҳамбастагӣ бо фарбеҳӣ мо гурӯҳи (n=70) беморони гирифтори НД-ро мавриди омӯзиш қарор додем. Беморон вобаста аз вучуд доштани ё надоштани фарбеҳӣ ба ду гурӯҳ ҷудо карда шуданд: гурӯҳи I – 25 (35,7%) беморони гирифтори НД бидуни фарбеҳӣ, аммо дар ҳамбастагӣ бо ФШ ва гурӯҳи II – 45 (65,3%) беморони гирифтори НД бо фарбеҳӣ ва ФШ; аз гурӯҳи умумӣ мардҳо – 28, занҳо – 42 ва аз 38 то 70-сола буданд (синну соли миёна 61,7±7,7). Беморони дорои НД бо давомнокии камтар аз 5 сол, бо СФК <60 мл/дақ/м<sup>2</sup>, АУ зиёда аз 21 шабонарӯз.

Аз рӯйи натиҷаҳои ШМБ 2 гурӯҳ ташкил карда шуд: гурӯҳи I – (ИМТ <30 кг/м<sup>2</sup>) бе фарбеҳӣ, гурӯҳи II – (ИМТ ≥30 кг/м<sup>2</sup>), ки аз ҷиҳати синну сол, ҷинс ва давомнокии ДҚ, вучуд доштани ФШ муқоисашаванда буданд. Баҳогузори кардани омилҳои анъанавии пешравии НД дар беморони дорои фарбеҳӣ (гурӯҳи II) басомади баланди марҳалаи III (75,9%) – ро ошкор кард, яъне ихтилоли вазнини системавии гемодинамикӣ мавҷуд буд, ки бо зуд-зуд истифода намудани 3 ё зиёда доруҳои гипотензивӣ зоҳир мешавад. Таҳлили кислотаи пешоб ва липидҳо дар зардобаи хун аз возеҳии ихтилолҳои мубодилаҳои пуринӣ ва липидӣ дар гурӯҳҳои беморони гирифтори НД бо фарбеҳӣ дарак медиҳад.



Баъдан мо дараҷаи осеби гурдаҳоро дар гурӯҳҳои муқоисашаванда бо сатҳҳои СФК ва АУ таҳқиқ кардем (расми 4).



**Расми 4.-Тавсифи муқоисавии АУ вобаста аз фарбеҳӣ.**

Маълумотҳо аз саҳеҳ будани басомади ПУ дар беморони гирифтори фарбеҳӣ (12,1%) дар муқобили 5,5%-и бидуни фарбеҳӣ дарак медиҳад. Дар ин ҳолат басомади МАУ дар беморони дорои фарбеҳӣ 24,1% ва бидуни фарбеҳӣ 8,0%-ро ташкил дод ( $p < 0,05$ ). Басомади гиперфилтратсия дар гурӯҳи беморони дорои фарбеҳӣ дар муқоиса аз гурӯҳи беморони НД бидуни фарбеҳӣ саҳеҳан баланд буд - 16% дар муқобили 3,9%.

Имкониятҳои нефрологияи муосир ба захираи кофии донишҳо оид ба усулҳои иловагии ташҳиси бемориҳои гурдаҳо таъямекунанд. Аммо имрӯз усули ягонаи муайян кардани шаклҳои нозологияи бемориҳо ва меъёрҳои шарҳу тафсири натиҷаҳо таҳия карда нашудааст. Дар аксари мавридҳо меъёрҳои ташҳисии муайян кардани дараҷаи вазнинии БМГ дар заминаи маълумотҳои клиникӣ-лабораторӣ сохта мешаванд, ки на ҳамеша дорои иттилои (маълумоти) эътимодноқанд. Воқеияти имрӯза чунин аст, ки на ҳамеша табиби амалӣ аз баҳогузори каминвазивии функцияҳои гурдаҳо, аз ҷумла параметрҳои маҷрои хун дохилигурдавӣ ҳангоми осебҳои гурдаҳо истифода мекунанд. Дар айни замон паст шудани функцияи гурдаҳо, пеш аз ҳама, аз аломатҳои назарраси клиникӣ, ки табиб сари вақт онҳоро намунобардорӣ, пеш мегузаранд.

Ба таҳқиқот 45 бемори дорои НД (18 – мард ва 27 – зани синну соли аз 50 то 70-сола) дохил шуда ва ба 2 гурӯҳ ҷудо карда шуданд: гурӯҳи I – 10 бемор бо марҳалаи токлинисии НД (НАУ), гурӯҳи II – 35 бемори дорои НД дар марҳалаи МАУ. Беморони дорои ПУ ба таҳқиқот дохил карда нашуданд. Гурӯҳи контролӣ-15 нафар бемори тақрибан солими аз ҷиҳати ҷинс ва синну сол муқоисашаванда. Нишондиҳандаҳои баҳогузори УЗИ-доплерометрии НД дар ҷадвали 7 оварда шудааст.

Натиҷаҳои ҳосилшуда и ҳолати маҷрои хун дар танаи шараёни гурда (асосӣ), дар шараёнҳои байниҳиссаӣ ва камонӣ дар гурӯҳҳои контролӣ ба параметрҳои маълумотҳои нашршуда мувофиқат намуд, ки ба минтақаҳои аз ҷиҳати иқлим ва ҷуғрофӣ гуногун бахшида шуда буданд ва ба меъёрҳои қабулшудаи бузургӣҳо мувофиқат мекунанд. Бештари муҳаққиқон чунин меҳисобанд, ки иттилои объективиро дар бораи ҳолати гемодинамикаи умумӣ аз суръати маҷрои хун дар шарёни асосии гурда ба даст овардан мумкин аст. Натиҷаи суръати маҷрои хун ( $V_{min}$ ) дар гурӯҳи беморони дорои НД дар марҳалаи МАУ дар шарёнҳои байниҳиссаӣ (15,7 мм/с) ва шараёнҳои камонӣ дар муқоиса аз гурӯҳи контролӣ баландшавии аз ҷиҳати омӯрӣ муҳимро нишон дод.

### Ҷадвали 7.-Нишондиҳандаҳои гемодинамика дар беморони дорои НД вобаста аз марҳалаи АУ (Ме (O21-O27))

Нишондиҳанда	НАУ(n=10)	МАУ (n=35)	Гурӯҳи контролӣ (n=15)
Танаи шараёни гурда			
Vmax, м/с	81,9 (76,01-91,21)	87,4 <sup>#</sup> (80,24-102,69)	70,9 (47,1-95,9)
Vmin, м/с	31,7*(28,1-34,1)	34,85 (30,25-36,76)	37,8 (25,2-49,0)
RI	0,63 (0,54-0,68)	0,62 (0,53-0,66)	0,63 (0,56-0,68)
Шараёни сегментарии гурда			
Vmax, м/с	45,7 (43,8-52,9)	49,8*(43,70-53,26)	45,3 (37,1-53,0)
Vmin, м/с	20,2*(18,1-21,6)	21,28 (17,26-23,26)	22,7 (18,0-26,1)
RI	0,60 (0,55-0,62)	0,59 (0,52-0,65)	0,61 (0,56-0,63)
Шараёни байниҳиссавӣ			
Vmax, м/с	35,8 (33,0-37,8)	40,9*(31,26-48,26)	34,0 (30,0-38,0)
Vmin, м/с	14,6*(14,4-15,1)	15,7*(14,1-19,2)	14,0 (12,0-16,0)
RI	0,59 (0,54-0,61)	0,58 (0,52-0,65)	0,59 (0,55-0,63)
Шараёни камонӣ			
Vmax, м/с	25,8 (23,1-31,1)	30,8 <sup>#</sup> (24,20-36,5)	23,1 (20,0-26,0)
Vmin, м/с	11,7* (10,65-11,75)	12,1 <sup>#</sup> (10,75-13,25)	10,0 (8,0-12,0)
RI	0,55(0,54-0,59)	0,59 (0,52-0,68)	0,58 (0,56-0,62)

Эзоҳ: \*p<0,05 дар муқоиса аз гурӯҳи контролӣ; #p<0,001 дар муқоиса аз гурӯҳи контролӣ

Диапазони ченкунии гемодинамикаи дохилигурдавӣ дар гурӯҳи беморони дорои НАУ гуногунсамт буд: паст дар шараёнҳои бузург (танагӣ ва сегментарӣ) ва баланд дар шараёнҳои хурд суръати ниҳой-диастолкии маҷрои хун, ки ин аз саршавии бозсозии гемодинамикаи дохилигурдавӣ дар беморони дорои НД алоқаманд аст. Аз рӯи нишондодҳои шохиси резистентнокӣ (RI) дар ҳарду гурӯҳ дар муқоиса аз гурӯҳи назоратӣ фарқияти назаррас вучуд нашофт. Баландшавии назарраси суръати максималии маҷрои хун (Vmax) дар гурӯҳи беморони дорои МАУ мутаносибан дар шараёни танагии гурдаҳо (87,4мм/с), сегментарӣ (49,8 мм/с), байниҳиссавӣ (40,9мм/с) ва камонӣ (30,8 мм/с) буд, дар муқоиса аз гурӯҳи контролӣ (мутаносибан 71,5; 45,0; 34,0 ва 23,1 мм/с).

Ба таҳқиқот бемороне дохил карда шуданд, ки онҳо дар марҳалаи муоина аз таҳқиқоти комплекси лабораторӣ ва инструменталӣ гузаштаанд: 45 бемори дорои НД, дар ҳамбастагӣ бо ФШ, 25 бемори дорои НД бидуни ФШ ва 15 нафари тақрибан солими (гурӯҳи контролӣ) аз ҷиҳати синну сол ва ҷинс муқоисашаванда. Таҳқиқоти рағҳои интратеналӣ дар ҳама сатҳҳои гурдаҳо оварда шудааст: шараёнҳои байниҳиссавӣ (Vmax, Vmin, RI), шараёнҳои камонӣ, шараёнҳои сегментарӣ ва дар шарёнҳои танагии гурдаҳо ҳангоми НД бо ФШ, НД бидуни ФШ ва гурӯҳи контролӣ. Бузургии параметрҳои суръат дар гурӯҳи контролӣ фарқиятҳои носоҳеҳ доштанд. Таҳлили параметрҳои пешниҳодкардаи таҳқиқот дар гурӯҳи контролӣ нишон дод, ки нишондиҳандаҳои суръат дар шараёнҳои паренхиматозӣ, аз ҷумла дар шараёнҳои байниҳиссавӣ дар муқоиса аз шараёнҳои камонии қабати қишрӣ баланд буд. Нишондиҳандаҳои Vmax и Vmin дар шараёнҳои байниҳиссавӣ – 0,31±0,05 ва 0,17±0,02 м/с буд, дар шараёнҳои камонӣ ин нишондиҳанда 0,22±0,05 ва 0,99±0,02 м/с –ро ташкил дод (p<0,05). Пас, суръати маҷрои хун дар сатҳҳои гуногун вобаста аз қабат (қишрӣ ва паренхиматозӣ) ба қонунмандии назаррас итоат кардаанд. Омӯзиши нишондиҳандаҳои суръат дар шарёнҳо ҳангоми НД дар ҳамбастагӣ бо ФШ ва НД бидуни ФШ нишондиҳандаи

саҳеҳан баланди  $V_{max}$  ва шохиси резистентнокиро (RI) дар сатҳи шараёнҳои магистралӣ, сегментарӣ ва байниҳиссагии гурдаҳо дар муқоиса аз гурӯҳи назоратӣ нишон дод ( $p < 0,05$ ). Дар зергурӯҳи беморони дорои НД бо нишондиҳандаи  $V_{max}$  дар муқоиса аз гурӯҳи беморони дорои НД бидуни ФШ дар сатҳи шарёни танагии гурдаҳо баланд буд –  $0,87 \pm 0,25$  муқобили  $0,80 \pm 0,25$ . Дар ин маврид нишондиҳандаҳои муқовимати канорӣ дар шараёнҳои тана, сегментӣ ва байниҳиссагӣ дар 2 зергурӯҳи муқоисашаванда фарқ надоштанд ва дар як сатҳ қарор доштанд. Таҳлили муқоисавии натиҷаҳои таҳқиқоти рағҳои дохилигурдавӣ дар ду гурӯҳи муқоисашаванда аз тарафи мо гузаронидашуда имконият медиҳад, ки набудани фарқиятҳои назарраси муқовимати перифериро қайд кунем. Ҳамин тавр, дар беморони дорои НД баланд шудани муқовимати периферии маҷрои хун дар шарёнҳои дохилигурдавии магистралӣ, сегментарӣ ва байниҳиссагӣ ҳам дар вақти вучуд доштани ФШ ва ҳам дар вақти набудани он мавҷуд аст. Баланд шудани шохиси резистентнокӣ меъёри гемодинамики пайдошавии БМГ ҳангоми ДҚ ба ҳисоб меравад.

### Хулосаҳо

#### Натиҷаҳои асосии илмии диссертатсия

1. Таҳлили сохтори БМГ дар шароити статсионарӣ нефропатияи генезаш диабетиро дар мавқеи пешсаф (45,9%), ФШ -27,9% ҳолат ва дар ҷойи сеюм ГН -18,1% гузоштанд. Дар феҳристи ОХ дар баробари норасоии назорати метоболикии ДҚ (72,8%), фарбеҳӣ (37,1%) ва дислипедимия (34,7%) нақши истифодаи доруҳои нефротоксикӣ (29,1%) муҳим буд. Қонунмандии фарқкунандаи БМГ дар шароити иқлими гарм, бартарии (88,6%) марҳалаҳои  $S_2$  ва  $S_3$  ҳангоми фоизи баланди марҳалаҳои  $A_1$  ва  $A_2$  –и албуминурия ба шумор мераванд. Дар байни бемориҳои ҳамроҳшуда миқдори зиёди бемориҳои кардиоваскулярӣ ва метаболӣ -мутаносибан (59,6%) ва 65,9% қайд карда шуд [4-М, 7-М, 9-М, 11-М].
2. Дар гурӯҳи таҳлилшудаи НД дар 207 (66,3%) бемор ташҳиси НД ҳолис ва дар 17,6% дар якҷоягӣ бо пиелонефрит, бо БСП дар 4,8% бемор дида шуд. ҳангоми 10 сол будани собиқаи ДҚ навъи 2 ташҳис карда шуд, мавҷуд будани ФШ дар анамнез аз ташҳиси асосӣ пеш мегузарад. Таҳлили бемориҳои ҳамроҳшуда басомади баланди фарбеҳӣ (46,4%), ФШ (95,1%), БИД-ро (57,4%) бо шохиси коморбидии  $6,51 \pm 2,32$  балл ва зиндамони 10-сола – 21%-ро нишон дод [2-М, 7-М, 9-М, 10-М, 11-М].
3. Дар беморони дорои НД басомади бештари марҳалаи МАУ (50,0%) ва НАУ (35,7%) ба мушоҳида расид, ки дар маҷмӯъ – 85,7%-ро ташкил дод. Алоқамандии дутарафаи МАУ бо давомнокии ДҚ ҳангоми то 5 сол ва 6-10 сол будани собиқаи ДҚ МАУ мутаносибан 83,3% ва 23,1% ва қуллаи баландтарини МАУ (74,3%) дар диапазони давомнокияш 6-10 сол ба қайд гирифта шуд [1-М, 7-М, 10-М].
4. Тавсифи беморони дорои НД бо фарбеҳӣ як қатор хусусиятҳоро муайян намуд. Чунончи, дар зергурӯҳи беморони дорои НД бо фарбеҳӣ басомади баланди ФШ марҳалаи III (75,9%), гипертриглицеридемия, вайроншавии мубодилаи пуринӣ муайян карда шуд. Дараҷаи вайроншавии функцияи гурдаҳо тибқи нишондоди СФК ва АУ аз эътимоднок будани баландшавии ПУ ва гиперфилтратсия дар беморони дорои НД бо фарбеҳӣ гувоҳӣ медиҳанд [4-М, 5-М, 6-М, 7-М, 11-М].

5. Дар беморони дорои НД дар марҳалаҳои ибтидоӣ (НАУ) вайроншавии гемодинамикаи дохилигурдави дар сатҳи рағҳои хурд (байниҳиссаи ва гурдаи) ба мушоҳида мерасад, дар ҳоле ки бо пешрави НД ба протсесс рағҳои калон (танавӣ ва сегментарӣ) ҷалб мешаванд. Дар ин маврид тибқи нишондоди шохиси резистентнокӣ (RI) дар гурӯҳҳои НАУ ва МАУ фарқияти назаррас дида нашуд. Ин дар натиҷаи рушди компенсатории суръати маҷрои хун дар рағҳои гурдаҳо ба амал меояд, ки маҷрои хуни дохилигурдавиро бо мақсади нигоҳ доштани гипертензияи дохиликалобачавӣ дастгирб мекунад [2-М, 8-М].
6. Ҳангоми омӯзиши НД дар ҳамбастагӣ бо ФШ ва бидуни ФШ, хеле баланд шудани шохиси резистентнокии (RI) дар сатҳи шарёнҳои магистралӣ, сегментарӣ ва байниҳиссаи  $0,68 \pm 0,05$ ;  $0,63 \pm 0,05$  ва  $0,61 \pm 0,06$  дар муқоиса бо гурӯҳи контролӣ  $0,60 \pm 0,04$ ;  $0,53 \pm 0,08$  ва  $0,47 \pm 0,02$  муайян карда шуд. Дар беморони дорои НД бо ФШ нишондиҳандаҳои  $V_{\max}$  ( $0,87 \pm 0,25$ ) назар ба беморони дорои НД бидуни ФШ ( $0,80 \pm 0,25$ ), ҳатто ҳангоми фарқиятҳо дар нишондиҳандаҳои муқовимати канорӣ дохилигурдави баланд буд. Маълумотҳои ба даст овардашуда аз баланд шудани шохиси резистентнокии (RI) ҳамчун меъёри гемодинамики пайдошаи НД ҳангоми ДҚ гувоҳӣ медиҳад [1-М, 3-М, 11-М].

#### **Тавсияҳои ба истифодаи амалии натиҷаҳо**

1. Набудани манзараи равшани клиникӣ дар беморони дорои НД барои пешравӣ ва ҳамроҳ шудани БМГ мусоидат мекунад, ки ба хатари олии кардиоваскулярӣ оварда мерасонад, самаранокии табобати гузаронидашударо паст ва басомади бистаришавиро зиёд мекунад.
2. Барои бемори нефрологии давомнокии бемориаш зиёда аз 3 моҳ ва бештар дар протоколи ҷустуҷӯи ташхисӣ бар иловаи ҳолати клиникӣ, параметрҳои қобилияти филтратсионӣ, концентратсионӣ гурдаҳо (СФК ва абсорбсияи каналчаҳо) дохил намудан зарур аст.
3. Дар беморони гирифтори БМГ дар рӯйхати усулҳои стандартии бемори нефрологӣ таҳқиқоти глюкозаи хун, гемоглобини гликишуда, МАУ ҳатмист.
4. Ба сифати предикторҳои барвақти НД нишондиҳандаҳои МАУ ва СФК дар саривақтӣ будани ташхис аҳамияти калони пешгӯйикунандагӣ дорад.
5. Усулҳои доплерографии ташхиси бемории гурдаҳо серитгилоъ, дастраси умум ва безарар аст, дар ташхис ва пешгӯии НД нақши калидӣ дорад.

#### **Феҳристи интишороти довталаби дарёфти дараҷаи илмӣ**

##### **Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризшаванда**

- [1-М] Рашидов И.М. Диабетическая нефропатия: современные вопросы диагностики и терапии / Рашидов И.М., Шукурова С.М., Косимова С.Д., Файзуллоев А.И. // Ж. «Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана». – Душанбе. – 2021 г. – №1. – С.83-92.
- [2-М] Рашидов И.М. Клинико-функциональная характеристика больных с диабетической нефропатией / Рашидов И.М., Шукурова С.М. // Ж. «Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения». – Душанбе. – 2021 г. – №1. – С.54-61.
- [3-М] Рашидов И.М. Хроническая сердечная недостаточность: современные проблемы и пути их решения / Шукурова С.М., Файзуллоев А.И., Рашидов И.М. // Ж. «Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения». – Душанбе. – 2021 г. – № 2. – С. 93-100.

[4–М] Рашидов И.М. Клинико-лабораторные предикторы прогрессирования хронической болезни почек. / Шукурова С.М., Рашидов И.М., Косимова С. Дж. // Ж. «Здравоохранение Таджикистана» – Душанбе. – 2021 г. – № 2. -С. 98-104.

**Мақола ва фишурдаҳои дар маҷмӯаҳои конференсияҳо нашршуда:**

[5–М] Рашидов И.М. Факторы риска развития почечной недостаточности у -родственных доноров почки /Пиров Б.С., Одинаев О.М., Рашидов И.М., Содиков А.С.// Сборник тезисов II Национального конгресса республиканского общественного объединения «нефрологов, врачей диализа и трансплантологов» – Казахстан. Бурабай-2018. – С. 22.

[6–М] Рашидов И.М. Оптимизация лечения гиперкалиемии у больных с хронической почечной недостаточностью додиализного периода /Гадоев С.Х., Бобиева Н.Х., Рашидов И.М., Каримов Н.У. // Материалы международной научно-практической конференции (67-ой годичной), посвященной 80-летию ТГМУ им. Абуали ибн сино и «Годами развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021) – Душанбе. – 2019 г. – С. 48.

[7–М] Рашидов И.М. Оценка эффективности гипоазотемического препарата «Энтеросгель» у больных с хронической почечной недостаточностью в интерметирующей стадии /Рашидов И.М., Гадоев С.Х., Бобиева Н.Х., Абдулоев Ф.Н.// Материалы международной научно-практической конференции (67-ой годичной), посвященной 80-летию ТГМУ им. Абуали ибн Сино и «Годами развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021). Душанбе.–2019 г. – С. 48.

[8–М] Рашидов И.М. Усовершенствование лечения хронических пиелонефритов / Рашидов И.М., Бобиева Н.Х., Гадоев С.Х., Рахмонов Дж.Т. // Материалы международной научно-практической конференции (67-ой годичной), посвященной 80-летию ТГМУ им. Абуали ибн сино и «Годами развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021) – Душанбе. – 2019 г. – С. 42.

[9–М] Рашидов И.М. Роль метаболического синдрома в развитии дисфункции почек / Бобиева Н.Х., Гадоев С.Х., Субханова З.И., Рашидов И.М.// Республиканская научно-практическая конференция «Ожирение и заболевания органов гепатобилиарной системы» – Душанбе. – 2019 г.–С. 177.

[10–М] Рашидов И.М. Влияние коронавирусной инфекции на почки / Гадоев С.Х., Бобиева Н.Х., Рашидов И.М. // Материалы научно-практической конференции на тему: «Коронавирусная инфекция в Республике Таджикистан: эпидемиология, диагностика и современные возможности лечения». – Душанбе. – 2020 г.–С. 43.

[11–М] Рашидов И.М. Оптимизация терапии больных ренальной гипертензией путем стабилизации гемаваскулярного гемостаза / Рашидов И.М., Бобиева Н.Х., Гадоев С.Х. // Материалы IV Международного конгресса инфузионной терапии– Киев. Украина – 2020 г.– С. 90.

### Фехристи ихтисораҳо

**АУ** – албуминурия  
**БДР**– бемориҳои дилу рағҳо  
**БИД** – бемориҳои ишемикии дил  
**БКВ** – бемории кардиоваскулярӣ  
**ГН** – гломерулонефрит  
**ДҚ**–диабети қанди  
**ДҚ навъи 2-** диабет қанди навъи 2  
**ДНЗИ**–дорухои нестероидии зидди илтиҳобӣ  
**ДЭ**- дисфунксияи эндотелиалӣ  
**БМГ**- бемориҳои дилу рағҳо  
**БМГ** бемории музмини гурдаҳо  
**БСП** –бемории санги пешоб  
**МАУ** – микроалбуминурия  
**НАУ** - нормаалбуминурия  
**НД**-норасоии дил  
**НД** –нефропатияи диабетӣ  
**НМГ** – норасоии музмини гурдаҳо  
**ОХ** – омилҳои хатар  
**ПУ** – протеинурия  
**СМ**- синдроми метаболикӣ  
**СФК** – суръати филтратсияи калобачавӣ  
**ТД** – таҳқиқоти доплерографӣ  
**ТГ**-триглицеридҳо  
**ТУС** – таҳқиқоти ултрасадоӣ  
**ТУТ**- Ташкилоти Умумичаҳони Тандурустӣ  
**ФШ<sub>1</sub>**-фишори шарёӣ  
**ФШ**- фишорбаландии шарёӣ  
**ФШД**– фишоришарёии диастоликӣ  
**ФШС** – фишоришарёии систоликӣ  
**ХЛЗБ**- холестерини липопроедии зичияш баланд  
**ХЛЗП**- холестерини липопроедии зичияш паст  
**ХЛЗНП**- холестерини липопроедии зичияш ниҳоят паст  
**ШГ**-шарёни гурдаҳо  
**ШДГ** –шарёни дохилигурдавӣ  
**ШК** – шохиси коморбидӣ  
**ШМБ**– шохиси массаи бадан  
**KDIGO** – KidneyDisease: ImprovingGlobalOutcomes  
**HbA1c** – гемоглобини гликишуда  
**SGLT2** – котранспортерҳои натрий-глюкозии навъи 2

## АННОТАЦИЯ

Рашидов Исмоил Махмадалиевич

### Клинико-функциональная характеристика поражения почек при сахарном диабете 2 типа у жителей Республики Таджикистан

**Ключевые слова.** Хроническая болезнь почек (ХБП), диабетическая нефропатия (ДН), сахарный диабет (СД), микроальбуминурия, артериальная гипертензия (АГ), ожирение.

**Цель исследования.** Совершенствовать раннюю диагностику ДН в структуре ХБП путём изучения клинико-функциональных и вазоренальных особенностей.

**Методы исследования и использованная аппаратура.** Объектом исследования явились 207 пациентов с ДН, которым проводилось комплексное обследование на предмет особенностей клинико-функционального течения, факторов риска, сопутствующей патологии и доплерографических (ДП) показателей почечного кровотока с учётом АУ и АГ. Параллельно проводился ретроспективный анализ историй болезней 680 пациентов с ХБП, госпитализированных в нефрологическое отделение ГУ Национальный медицинский центр РТ «Шифобахш» за период 2018-2020 гг. В работе применялись современные клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования (СКФ, уровень креатинина, общего белка, степени АУ, мочевины, глюкоза крови, гликированный гемоглобин, ДП-исследование сосудов почек)

**Полученные результаты и их новизна.** Диапазон причин развития ХБП широк и отличается половой и возрастной избирательностью. Анализ ФР и сопутствующих заболеваний позволяет рассматривать ХБП как фактор повышенного риска КВЗ. ДН в структуре ХБП занимает ведущую роль и выявлена прямая корреляционная взаимосвязь с длительностью СД 2 типа, при этом наблюдается опережение АГ. В диагностике ДН исследование МАУ играет ключевую роль, а стадии АУ находятся во взаимосвязи с длительностью СД. В исследуемой группе преобладали больные с ДН в стадии МАУ и НАУ. Структура сопутствующих заболеваний ДН подтвердила тезис о высоком кардиоваскулярном риске. Наличие ожирения у больных ДН имело отрицательное влияние на степень нарушения функции почек. Выявлена взаимосвязь нарушения внутрипочечного кровотока от стадии АУ и наличия АГ.

**Рекомендации по использованию.** С длительностью заболевания 3 мес. и более в протоколы диагностического поиска необходимо помимо клинического состояния, включить параметры фильтрационной, концентрационной способностей почек (СКФ и канальцевая реабсорбция). В перечень методов стандартного нефрологического пациента необходимо обязательное исследование глюкозы крови, гликированного гемоглобина, микроальбуминурии. Допплерографические методы диагностики заболеваний почек высокоинформативны, общедоступны, безвредны и играют ключевую роль в плане диагностики и прогнозирования ДН.

**Область применения.** Нефрология. Внутренние болезни. Эндокринология.

## АННОТАТСИЯИ

Рашидов Исмоил Маҳмадалиевич

### Хусусиятҳои клиникӣ функционалии осебҳои гурдаҳо ҳангоми диабетӣ қандӣ навъи 2 дар сокинони Ҷумҳурии Тоҷикистон

**Калимаҳои калидӣ.** Бемориҳои музмини гурдаҳо (БМГ) нефропатияи диабетӣ (НД), диабетӣ қанд (ДҚ), микроалбуминурия, фишорбандии шараёнӣ (ФШ), фарбеҳӣ.

**Мақсади таҳқиқот.** Такмил додани ташҳиси барвақти НД дар сохтори БМГ бо роҳи омӯхтани хусусиятҳои клиникӣ-функционалӣ ва вазореналӣ.

**Усулҳои таҳқиқот ва истифодаи таҷҳизот.** Объекти таҳқиқот 207 бемор бо ташҳиси тасдиқшудаи НД дар сохтори БМГ нисбат ба хусусиятҳои ҷараёни клиникӣ-функционалӣ, омилҳои хатар (ОХ), бемориҳои ҳамроҳшуда ва нишондиҳандаҳои доплерографии (ДП) маҷрои хуни гурдаҳо бо назардошти албуминурия (АУ) ва ФШ буданд. Ҳамзамон таҳлили ретроспективии таърихи бемории 680 бемори гирифтори БМГ гузаронида шуд, ки дар шӯбаи нефрологии МД Маркази миллии тиббии ҶТ «Шифобахш» дар лавраи солҳои 2018-2020 бистарӣ буданд.

Дар диссертатсия усулҳои муосири клиникӣ-лабораторӣ ва инструменталии таҳқиқот (СФК, сатҳи креатинин, сафедаи умумӣ, сатҳи АУ, мочевина, глюкозаи хун, гемоглобини гликишуда, ДП- таҳқиқоти рағҳои гурда) истифода шуданд.

**Натиҷаҳои ҳосилшуда ва наwgонии онҳо.** Доираи сабабҳои пайдо шудани БМГ ва сеъ аст ва аз рӯйи интиҳоби ҷинсӣ ва синнусолӣ фарқ мекунад. Таҳлили ОХ ва бемориҳои ҳамроҳшуда имконият медиҳанд, ки БМГ ҳамчун омили хатари баланди бемориҳои кардиоваскулярӣ (БКВ) баррасӣ карда шавад. Дар ҷараёни таҳқиқоти илмӣ ошкор карда шуд, ки НД дар сохтори БМГ ҷойи асосиро ишғол мекунад ва иртиботи мутақобилаи коррелятсионии мустақим бо давомнокии ДҚ навъи 2 дар ҳолат пешсафии ФШ ба мушоҳида мерасад. Дар ташҳиси НД таҳқиқоти МАУ нақши калидӣ дорад, марҳалаҳои АУ бошад, дар иртиботи мутақобила бо давомнокии ДҚ қарор дорад. Дар гуруҳи таҳқиқшаванда беморони дорои НД дар марҳалаи МАУ ва НАУ бартарӣ доранд. Сохтори бемориҳои ҳамроҳшудаи НД тезиси дар бораи хатари баланди кардиоваскуляриро тасдиқ кард. Вучуд доштани фарбеҳӣ дар беморони дорои НД ба дараҷаи ихтилолҳои функцияҳои гурдаҳо таъсири манфӣ дошт. Иртиботи мутақобилаи ихтилолҳои маҷрои хуни дохилигурдавӣ бо марҳалаи АУ ва мавҷудияти ФШ ошкор карда шуд.

**Тавсияҳо оид ба истифода.** Барои бемори нефрологии давомнокии бемориаш зиёда аз 3 моҳ ва бештар дар протоколи ҷустуҷӯи ташҳисӣ бар иловаи ҳолати клиникӣ, параметрҳои қобилияти филтратсионӣ, концентратсионии гурдахоро (СФК ва абсорбсияи каналчаҳо) дохил намудан зарур аст. Дар беморони гирифтори БМГ дар рӯйхати усулҳои стандартии бемори нефрологӣ таҳқиқоти глюкозаи хун, гемоглобини гликишуда, микроалбуминурия ҳатмист. Усулҳои доплерографии ташҳиси бемории гурдаҳо сериттилоъ, дастраси умум ва безарар аст, дар ташҳис ва пешгӯии НД нақши калидӣ доранд.

**Соҳаи истифода.** Нефрология. Бемориҳои дарунӣ. Эндокринология.



## ANNOTATION

**Rashidov Ismoil Makhmadalievich**

### **Clinical and functional characteristics of kidney damage in residents of the Republic of Tajikistan with type 2 diabetes mellitus**

**Key words:** Chronic kidney disease (CKD), diabetic nephropathy (DN), diabetes mellitus, microalbuminuria (MAU), arterial hypertension (AH), obesity.

**Objectives of the study:** To improve the early diagnosis of diabetic nephropathy in the structure of CKD by studying the clinical, functional and vasorenal features.

**Research methods and equipment used:** The object of the study were 207 patients with DN, who underwent comprehensive examination for the features of the clinical and functional course, risk factors, concomitant pathology and Dopplerographic (DP) indicators of renal blood flow, taking into account albuminuria (AU) and AH. In parallel, a retrospective analysis of the medical histories of 680 patients with CKD hospitalized in the nephrology department of the State Institution National Medical Center "Shifobakhsh" for the period 2018-2020 was conducted. Modern clinical, laboratory and instrumental research methods were used in the work (renal filtration, creatinine, total protein, AU, urea, blood glucose, glycated hemoglobin, DP-examination of kidney vessels)

**Obtained results and their novelty.** The range of causes of CKD is wide and differs by sex and age selectivity. The analysis of risk factors and concomitant diseases allows us to consider CKD as an increased risk factor for CVD. DN plays a leading role in the structure of CKD and a direct correlation with the duration of type 2 diabetes is revealed, while there is an advance in hypertension. In the diagnosis of DN, the study of MAU plays a key role, and the stages of AU are correlated with the duration of DN. The study group was dominated by patients with DN in the MAU and NAU stages. The structure of concomitant diseases of DN confirmed the thesis about a high cardiovascular risk. The presence of obesity in patients with DN had a negative effect on the degree of impaired renal function. The relationship of intrarenal blood flow disorders from the stage of AU and the presence of hypertension was revealed.

**Recommendations for use.** With a disease duration of 3 months and more, in addition to the clinical condition, it is necessary to include parameters of filtration and concentration abilities of the kidneys (renal filtration speed and tubular reabsorption) in the diagnostic protocols. The list of methods for a standard nephrological patient requires mandatory study of blood glucose, glycated hemoglobin, microalbuminuria. Doppler methods for the diagnosis of kidney diseases are highly informative, generally available and harmless and play a key role in the diagnosis and prediction of DN.

**Application area.** Nephrology. Internal diseases. Endocrinology.