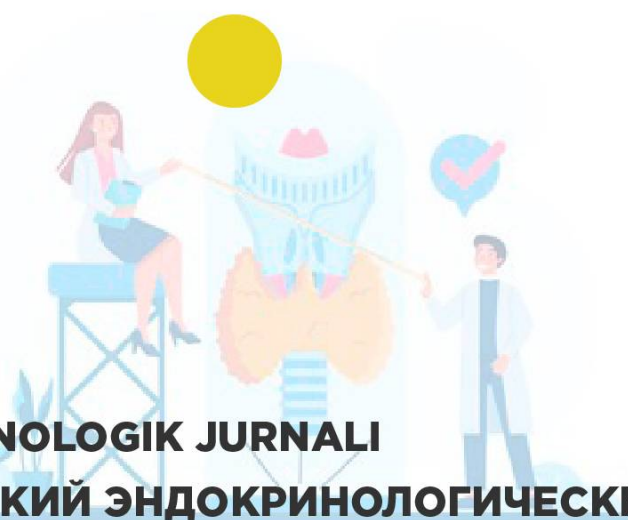
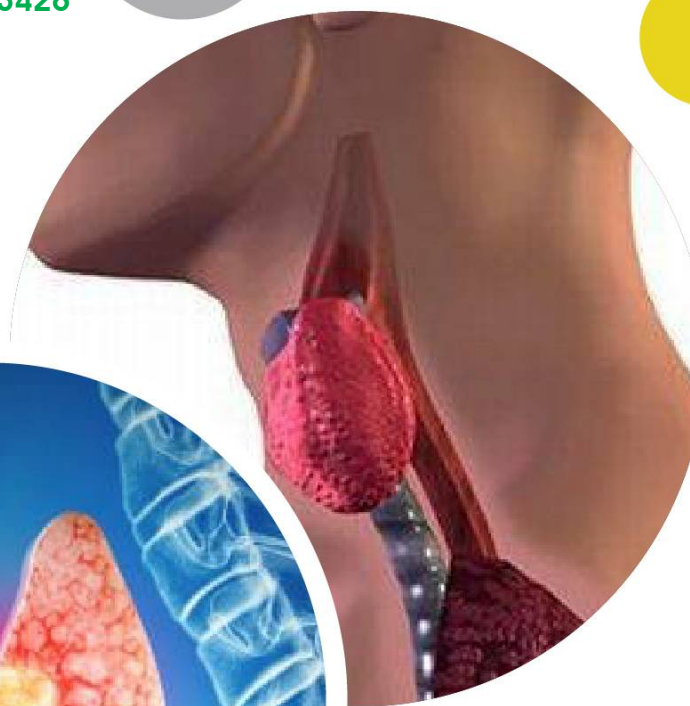




ISSN 2181-3426

Journal DOI: 10.26739/2181-3426



O'RTA OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

ЦЕНТРАЛЬНО- АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL

VOLUME 2

ISSUE 2

2022

O'RTA OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

2 ЖИЛД, 2 СОН

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ТОМ 2, НОМЕР 2

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
VOLUME 2, ISSUE 2

II МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС ЭНДОКРИНОЛОГОВ УЗБЕКИСТАНА

ЎЗБЕКИСТОН ЭНДОКРИНОЛОГЛАРИНИНГ II ХАЛҚАРО КОНГРЕССИ

II INTERNATIONAL CONGRESS OF ENDOCRINOLOGISTS OF UZBEKISTAN

МАТЕРИАЛЫ КОНГРЕССА

Учредитель:

Национальная
Ассоциация
эндокринологов
Узбекистана.

Tadqiqot.uz



ТОШКЕНТ-2022

O'RTA OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ | CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
№2 (2022) DOI <http://dx.doi.org/10.26739/2181-3426-2022-2>

Бош мухаррир:
Главный редактор:
Chief Editor:

Хайдарова Ф. А.
Заместитель директора РСНПМЦ
Эндокринологии по лечебной работе, главный
эндокринолог РУз, д.м.н., профессор

Бош мухаррир ўринбосари:
Заместитель главного редактора:
Deputy Chief Editor:

Халимова З. Ю.
Заместитель директора РСНПМЦ
Эндокринологии по науке, д.м.н.,
профессор

Маъсул котиб:
Ответственный секретарь:
Executive Secretary:

Каланходжаева Ш. Б.
Заведующая Учебного центра при
РСНПМЦ Эндокринологии, к.м.н.

Техник котиб:
Технический секретарь:
Technical Secretary:

Сиддиқов А.А.
РСНПМЦ Эндокринологии

ТАХРИРИЙ МАСЛАХАТ КЕНГАШИ | РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ | EDITORIAL BOARD

Т. Камалов

Заведующий Отделением гнойные осложнения
сахарного диабета, Республиканского
Специализированного Научно-Практического
Медицинского Центра Эндокринологии имени
академика Ё. Х. Туракулова
д.м.н.

М. Каримов

ГУ “РСНПМЦТ и МР”, руководитель
отдела гастроэнтерологии, д.м.н.,
Профессор

Д. Набиева

Ташкентская медицинская академия,
заведующая кафедрой факультетской и
госпитальной терапии №1 с курсом
профессиональных заболеваний, д.м.н.,
доцент

Н. Алиханова

Заведующая научного отдела Диабетологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

Г. Наримова

Заведующая отделением Тиреоидной патологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

Н. Юлдашева

Руководитель отдела патологии сетчатки и
зрительного нерва РСНПМЦ
Эндокринологии, д.м.н.

Ю. Урманова

Доцент кафедры эндокринологии с детской
эндокринологией ТашПМИ, д.м.н.

Н. Алимова

С.н.с. Отдела детской эндокринологии
РСНПМЦ Эндокринологии. Главный педиатр
эндокринолог МЗ РУз к.м.н

А. Садыкова

Учёный секретарь, к.м.н.

А. Холикова

Заведующая отделением нейроэндокринологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

А. Алиева

Заместитель главного врача по стационару
Республиканского специализированного научно-
практического медицинского центра
эндокринологии МЗ РУз имени академика
Я.Х.Туракулова, к.м.н.

Н. Садикова

Ташкентская медицинская академия,
доцент кафедры Внутренние болезни
№2, к.м.н.

А. Каримов

Руководитель отделения нейрохирургии
РСНПМЦ Эндокринологии, директор РСНПМЦ
Неврологии и Инсульта, к.м.н.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

А. Алимов - Заместитель министра здравоохранения начальник Главного управления здравоохранения, д.м.н., профессор

С. Исмаилов - Ташкентский Медицинский Педиатрический Институт, заведующий кафедрой эндокринологии с детской эндокринологией; д.м.н., профессор

Д. Нажмутдинова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры Внутренние болезни №2, д.м.н., профессор

Ж. Аканов - ОФ “Казахстанское общество по изучению диабета”, Президент, к.м.н., главный внештатный эндокринолог г. Алматы, главный врач Центра Диабета МК “AAA”, член AASD, ISE

Ф. Бахритдинова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры Офтальмологии, д.м.н., профессор

М. Каттаходжаева - Ташкентский Государственный Стоматологический Институт, профессор кафедры акушерства-гинекологии, д.м.н., профессор

В. Мирзаде - Председатель Азербайджанской Ассоциации Эндокринологии, Диабетологии и Терапевтического Обучения, Заведующий кафедрой терапии Азербайджанского государственного Института совершенствования врачей им. А. Алиева, Председатель Научного Общества Эндокринологов Азербайджана, Пожизненный член Международной Диабетической Федерации, д.м.н., профессор

З. Камалов - Институт иммунологии и геномики человека АН РУз, заместитель директора по научной работе, заведующий лабораторией иммунорегуляции, д.м.н., профессор;

Э. Гроссман - Член академии медицинских наук Великобритании, Заслуженный профессор эндокринологии Оксфордского университета, Старший научный сотрудник Колледжа Грин Темплтон, профессор нейроэндокринологии Бартс и Лондонской школы медицины, Консультант эндокринолог Лондонского клинического центра эндокринологии

А. Шек - Руководитель лаборатории ИБС и атеросклероза РСНПМЦ Кардиологии МЗ РУз, д.м.н., профессор

Ф. Тураев - директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова, д.м.н.

М. Пауэлл - Старший консультант нейрохирург Национальной больницы неврологии и нейрохирургии, Директор по образованию нейрохирургии в Великобритании, член комитета и экзаменатор Межвузовского совета по нейрохирургии Королевского хирургического колледжа

В. Панькив - Заведующий отделом профилактики, лечения сахарного диабета и его осложнений Украинского научно-практического центра эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, эксперт МЗ Украины по эндокринологии, Заслуженный врач Украины д.м.н., профессор

Б. Даминов - Ректор Ташкентского Педиатрического Медицинского Института, д.м.н., Профессор

Т. Хегай - Заведующая лабораторией геномно-клеточных технологий Института иммунологии и геномики человека АН РУз, д.м.н.

Е. Георгадзе - Профессор Национального института эндокринологии Тбилиси MD, PhD

Т. Саатов - Институт Биофизики и биохимии при НУ Уз, заведующий лабораторией Метаболизма, доктор биологических наук, профессор, академик АН РУз.

Р. Базарбекова - Председатель РОО «Ассоциация врачей-эндокринологов Казахстана», заведующий кафедрой эндокринологии КазМУНО, д.м.н., профессор

Л. Туйчиев - Ташкентская медицинская академия, заведующий кафедрой инфекционных и детских инфекционных болезней, д.м.н., профессор

А. Гадаев - Профессор кафедры внутренних болезней 3 Ташкентской медицинской академии, д.м.н.

Г. Рахимова - Заведующая кафедрой эндокринологии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, д.м.н., профессор

Б. Шагазатова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры внутренних болезней №2, д.м.н.

Ш. Зуфарова - директор Республиканского центра репродуктивного здоровья населения, д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии

ОСНОВАТЕЛИ ИНСТИТУТА КРАЕВОЙ МЕДИЦИНЫ



Абдуллаев Хабиб
Мухамедович



Умидова Зульфия
Ибрагимовна



Аскаров Акбар
Аскарович



Исмаилов Насыр
Исмаилович



Масумов Садык
Алиевич

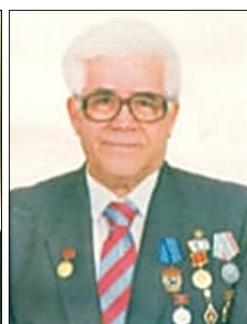
ДИРЕКТОРА НИИ ЭНДОКРИНОЛОГИИ



Туракулов Ёлкин
Холматович
1957-1958 и
1976-1997 гг.



Махкамов Гулям
Махкамович
1958-1966 гг.



Исламбеков Раджаб
Капланович
1967-1971 гг.



Зуфаров Камилджан
Ахмеджанович
1972-1973 гг.



Максумов Джалал
Насырович
1974 г.



Рахимов Нишан
Рахимович
1974-1975 гг.



Ильясов Шокасым
Шахизирович
1975-1976 гг.

ДИРЕКТОРА РСНПМЦЗ ИМЕНИ АКАДЕМИКА Ё.Х. ТУРАКУЛОВА



Исмаилов Саид
Ибрагимович
1997-2015 гг.



Алимов Анвар
Валиевич
2016-2020 гг.



Тураев Феруз
Фатхуллаевич
с 2021 года

ИСТОРИЯ РЕСПУБЛИКАНСКОГО СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЦЕНТРА ЭНДОКРИНОЛОГИИ ИМЕНИ АКАДЕМИКА Ё.Х. ТУРАКУЛОВА

Исполнилось 65 лет со дня основания Республиканского Специализированного научно-практического Медицинского Центра Эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова. К этой славной дате Центр подошел с выдающимися достижениями.

История Центра начинается с создания Института Краевой Медицины в 1957 году. Необходимость научной разработки медицинских проблем края была крайне важна не только с точки зрения интересов развития медицинской науки на уровне требований того времени, но в большей степени для решения насущных вопросов практического здравоохранения. Для решения этих задач необходимо было иметь достаточное число квалифицированных кадров по всем специальностям медицинской науки и практического здравоохранения, а также технически оснащённые научные лаборатории. Необходимо было также определить основные научные направления будущих исследований. В связи с этим возникла идея о создании такого научного учреждения в системе АН РУз. Инициатором выступил выдающийся учёный, организатор науки Республики, академик Х.М. Абдуллаев, президент АН Узбекистана в те годы. Идея горячо была поддержана первыми узбекскими профессорами-медиками, заведующими кафедрами ТашГосМИ А.А. Аскарным, З.И. Умидовой, Н.И. Исмаиловым, С.А. Масумовым и др.

Главной проблемой, стоящей перед медицинской наукой и практикой здравоохранения в те годы, была задача по ликвидации эндемического зоба, лечение и профилактика желудочно-кишечных заболеваний, авитаминозов, исследование особенностей водно-солевого обмена в условиях жаркого климата Средней Азии. Именно эти проблемы выдвигались в качестве основных научных направлений для будущего института. Президиум АН РУз при поддержке учёных-медиков обратился в Правительство республики с предложением организовать научно-исследовательский институт медицинского профиля в системе АН РУз.

Институт Краевой Медицины был создан постановлением Совета Министров Республики от 1 августа 1957 года. Директором института был назначен молодой, энергичный и талантливый учёный Ёлкин Холматович Туракулов. Благодаря эрудиции и научной интуиции Я.Х. Туракулова, в короткое время была сформирована структура института, включающая лаборатории фармакологии (руководитель доцент И.К. Камилов), физиологии (руководитель академик А.Ю. Юнусов), клинической фармакотерапии (руководитель доцент Н.С. Кельгинбаев), восточной медицины (доцент А. Ибрагимов), биохимии (доцент Ё.Х. Туракулов), желудочно-кишечной патологии (руководитель член-корреспондент АН РУз А.А. Аскарнов), микробиологии, патоморфологии и др. Кроме того в состав института был передан Республиканский противозобный диспансер Министерства Здравоохранения. За короткое время эти лаборатории превратились в крупные научно-исследовательские центры не только в системе АН, но стали основой для развития кафедр и экспериментальных направлений в медицинских и биологических учебных заведениях.

Основоположником разработки проблемы борьбы с эндемическим зобом в Республике был профессор ТашМИ, хирург С.А. Масумов, и на базе его прежних исследований по эндемическому зобу в Ферганской долине создавалось учение о профилактике и ликвидации зоба путём обеспечения населения йодированной солью. Именно по его инициативе был

организован Республиканский противозобный диспансер, который составил основу зобного отделения при организации института Краевой Медицины. Изучение эпидемиологии йодной недостаточности и ликвидация эндемического зоба стало основным направлением нового института. Название института - Институт Краевой Медицины было определено исходя из задач по изучению болезней края, распространённых в те годы (эндемического зоба, болезней ЖКТ, авитаминозов). Но ввиду чрезвычайной актуальности эндемического зоба акцент был сделан на ликвидацию йодной недостаточности.

К концу 1957 года, Институт Краевой Медицины располагал восемью лабораториями: физиологии, фармакологии, биохимии, желудочно-кишечной патологии со стационаром, эндемического зоба с хирургическим отделением, патогистологии, бактериологии. В 1958 году под руководством крупного учёного, специалиста по гигиене питания проф. Махкамова Г.М. была создана лаборатория питания и экспериментальной патологии, которая начала вплотную заниматься особенностями приготовления восточных блюд, гигиеническими требованиями к составу питательных продуктов и технологии приготовления, витаминного обеспечения.

Главные достижения лаборатории биохимии, тиреоидной патологии, лаборатории и клиники зобного отделения в первые годы были связаны с изучением йодного обмена и они были достигнуты в большей степени благодаря широкому применению радиоактивного изотопа йода I131 для диагностических (радиойоддиагностика), лечебных (радиойодтерапия) и исследовательских целей. Институт Краевой медицины оказал неоценимую помощь многим институтам биологического отделения АН РУз, клиникам и кафедрам в подготовке специалистов, организации лаборатории радиоактивных изотопов.

В последующие годы Институт Краевой медицины МЗ РУз несмотря на расширение тематики, неоднократные переходы из системы АН РУз в систему здравоохранения и обратно, сохранил своё ведущее положение в роли научного центра по изучению обмена йода в организме и йоддефицитных состояний, применению радиоактивного йода в медицине не только в республике, но и в соседних центрально-азиатских странах. В период деятельности Института Краевой медицины происходил постоянно поиск новых направлений, они получали развитие, модифицировались. В их создании и развитии принимали участие талантливые энергичные зрелые учёные и они оставили свой незабываемый след в истории лабораторий и клинических отделений. Признанный терапевт-эндокринолог Эркин Гафурович Каюмов, который руководил терапевтическим направлением в клинике, начал первые исследования по сахарному диабету, был одним из первых докторантов Института и защитил докторскую диссертацию при консультации известного учёного, академика АМН, создателя школы диабетологов проф. Баранова В.Г.

Д.м.н., проф. Кельгинбаев Нияз Сулейманович создал лабораторию клинической фармакотерапии, в дальнейшем на базе которой была создана лаборатория диабетологии. Проф. Рахимов Нишан Рахимович, известный терапевт-гастроэнтеролог, руководивший длительный период созданным акад. А.А. Аскарковым отделением желудочно-кишечной патологии, был директором Института в 1974-1975 годы и обеспечил развитие гастроэнтерологического направления.

Ильясов Ш.Ш. - ученик проф. Масумова С. А., хирург-эндокринолог, провёл большую научную, эпидемиологическую работу по тиреоидной патологии. В 1975 году был директором Института.

Достижения в этих областях были достаточно значимыми и в 1964 году они были удостоены высшей научной награды того времени - Ленинской премии в области науки -

благодаря результатам клинико- биохимических исследований эндемического зоба, выполненных Ё.Х. Туракуловым, Р.К. Исламбековым. Первая книга, посвященная йодному обмену и тиреоидным гормонам была опубликована в 1960 году Ё.Х. Туракуловым, книга была издана на английском языке. Фактически она составила основное достижение исследований института по краевой патологии.

Создание Института Краевой Медицины АН Республики открыло новые огромные возможности для подготовки национальных кадров в области различных разделов медицины и биологии. Подготовка кадров осуществлялась не только в стенах лаборатории института, но и путем прикомандирования очных аспирантов и докторантов в ведущие научные центры бывшего Советского Союза.

Из Института Краевой Медицины в 1967 году выделился самостоятельно Институт Биохимии, затем Институт физиологии, целый ряд кафедр в медицинском, фармацевтическом институтах, в Ташкентском Государственном Университете. Через институт Краевой Медицины в биохимические исследования проникли новые методы биохимических, биофизических, цитологических исследований, радиоизотопно-гистохимический анализ, разные варианты хроматографии, электрофореза, люминесцентная и фазово-контрастная микроскопия.

Ведущие учёные Института принимали активное участие в международных научных конференциях, симпозиумах и конгрессах. Если до приобретения независимости Республикой участие сотрудников в Международных конференциях было спорадическим и редким, то последние десять лет дали огромный толчок для общения с ведущими специалистами всего мира. Наличие Интернета позволяет быть в гуще новейших достижений медицины. Налажены тесные связи с ведущими учеными России, США, Англии, Германии, Франции, Японии, Австралии и других стран.

В дальнейшем НИИ Эндокринологии руководил д.м.н., профессор Исмаилов Саидганихужа Ибрагимович (1997-2016 гг.), который продолжил работу своего учителя, наставника академика Ё.Х. Туракулова.

Последовательное и продуманное развитие и расширение клинических отделений, поликлиники, радиологического корпуса превратили Клинику Института Эндокринологии в квалифицированный научно-практический эндокринологический центр, получивший признание в Республике.

Развитие Клиники Института сопровождалось созданием материальной базы и оснащением отделений современной аппаратурой, подготовкой квалифицированных научных кадров, врачей-эндокринологов. В соответствии с новым статусом после преобразования Института Краевой Медицины в Институт Эндокринологии и полным освоением клинического корпуса расширился круг его обязанностей, уровень, объём и глубина диагностической, лечебной, профилактической работы, созданы новые лаборатории, клинические отделения.

На основании Указа Президента Республики Узбекистан от 19 сентября 2007 года № УП-3923 и Постановления Президента Республики Узбекистан от 2 октября 2007 года № ПП-700 НИИ Эндокринологии МЗ РУз реорганизован в Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Эндокринологии МЗ РУз.

Основные направления деятельности Центра

- изучение распространенности, особенностей течения, лечения и профилактики основных эндокринных заболеваний в Узбекистане;

- разработка научно обоснованных методов организации эндокринологической службы республики;
- изучение механизмов действия гормонов, гормональной регуляции метаболизма.
- расширение и укрепление международного сотрудничества с ведущими зарубежными медицинскими учреждениями в области эндокринологии, обеспечение широкого обмена накопленным опытом, информацией, а также специалистами.

С 2016 года директором Центра был назначен профессор Алимов Анвар Валиевич. Им проделана огромная работа по развитию эндокринологической службы Республики.

На основании Постановления Президента Республики Узбекистан от 20 июня 2017 года № ПП-3071 и Постановления Кабинета Министров от 14 октября 2017 года № 826 РСНПМЦ Эндокринологии МЗ РУз присвоено имя основателя эндокринологии в Республики, выдающегося ученого академика Ё.Х. Туракулова.

Было утверждено Постановление Президента Республики Узбекистан от 19 апреля 2019г ПП-4295, где наряду с улучшением материально-технической базы и расширением спектра услуг Центра, было уделено особое внимание региональным эндокринологическим диспансерам Республики.

Основными целями Программы явилось улучшение медицинской и социальной помощи больным с эндокринной патологией, путем совершенствования законодательства, регулирующего действия органов здравоохранения, местных властей, государственных и негосударственных организаций с целью достаточного финансирования в решении проблем эндокринных заболеваний, а также улучшение состояния здоровья эндокринных больных, качества жизни, снижения числа осложнений.

Вертикаль эндокринологической службы позволила обеспечить оказание высокотехнологичной эндокринной помощи не только жителям г.Ташкента, но и гражданам самых отдаленных регионов Республики, а также оказывать непрерывную организационно-методическую помощь врачам в регионах.

С 2021 года директором РСНПМЦЭ имени академика Ё.Х. Туракулова является д.м.н. Тураев Феруз Фатхуллаевич (кардиохирург).

За 65 лет существования НИИ, затем Центром подготовлены более 250 кандидатов и 60 докторов наук, опубликованы монографии, сборники, методические рекомендации, научно-популярные медицинские издания, научные статьи в отечественных и зарубежных журналах.

Сегодня сотрудники работают с полной отдачей сил и энергией по выполнению задач, поставленных перед Центром, стремятся повышению эффективности эндокринологической помощи больным в свете реформ и реализации Государственной программы развития здравоохранения.

Дело Туракулова Ёлкин Холматовича продолжают его ученики и последователи.

**Директор РСНПМЦЭ д.м.н.
Ф.Ф. Тураев**

**Заведующая организационно-методическим отделом к.м.н.
Д.М. Бердикулова**

1. Джураева А.Ш., Бадридинова Б. К. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ПРИНИМАЮЩИХ ПРОГРАММНЫЙ ГЕМОДИАЛИЗ.....	13
2. Badritdinova M.N., Rizayeva M.A. 2-TUR QANDLI DIABET VA YURAK- QON TOMIR PATOLOGIYALARINING OLDINI OLIISH UCHUN UGLEVOD ALMASHINUVI BUZILISHINING DASTLABKI SHAKLLARIDA GLYUKEMIY PROFILINING AHAMIYATI.....	19
3. Журакулова З.А. ПЕРВИЧНОЕ И ВТОРИЧНОЕ БЕСПЛОДИЕ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ИЗБЫТОЧНЫМ ВЕСОМ И ОЖИРЕНИЕМ.....	26
4. Холиков А.Ю., Урманова Ю.М. СВЯЗЬ ОПРОСНИКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ WHOQOL-BREF С РАЗЛИЧНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ГЕМОДИАЛИЗЕ.....	33
5. Хайдарова Ф. А., Каюмова Д.Т., Латипова М. А. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЯ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА.....	39
6. Тураев Ф.Ф., Алиханова Н.М., Мусаханова Ч.Б., Назарова Н.С., Тахирова Ф.А., Аббосходжаева Л.С., Акрамова Г.Г., Шакирова М.М., Каюмова Д.Т., Айходжаева М.А., Максимова Н.Н., Тригулова Р.Х., Давронов Р.Р. ЖЕСТКОСТЬ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ.....	48
7. Дон А.Н. К ВОПРОСУ О ЗНАЧЕНИИ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ В ПРОФИЛАКТИКЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА.....	56
8. Камалов Т.Т., Тожибоев С.С. КЛИНИЧЕСКАЯ, БИОХИМИЧЕСКАЯ И ГОРМОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ СО СТОПОЙ ШАРКО.....	61
9. Хайдарова Ф.А., Алимова К.Б. ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С КАРДИО-РЕНАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ.....	68
10. Урманова Ю.М., Миртухтаева М.Б. ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНАЛОГОВ СОМАТОСТАТИНА (САНДОСТАТИН-ЛАР) В ЛЕЧЕНИИ ГИГАНТСКИХ НЕАКТИВНЫХ АДЕНОМ ГИПОФИЗА.....	75
11. Alimova N.U., Akhmedova K.R., Sadikova A.S., Yusupova N.T., Isamuhamedov M.T., Yuldasheva F.Z., Suleymanova F.N. A CLINICAL CASE OF SHERESHEVSKY-TURNER SYNDROME.....	85

12. Камалов Т.Т., Мирзаев К.К., Хайдаров М.О. ОЦЕНКА ПАРАМЕТРОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОИШЕМИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ АССОЦИИРОВАННО С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА.....	90
13. Акбутаев А.М., Халимова З.Ю. АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА: ОБЗОР.....	99
14. Махкамова Н.Б., Халимова З.Ю. ОРГАНИЗМДА ЙОД ТАНҚИСЛИГИ ВА УНИНГ АСОРАТЛАРИ.....	110
15. Халимова З.Ю., Абидова Д.Х., Холикова А.О. ОЦЕНКА ГОРМОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СИНДРОМЕ ПУСТОГО ТУРЕЦКОГО СЕДЛА.....	114
16. Тураев Ф. Ф., Хайдарова Ф. А., Каюмова Д. Т., Айхожаева М. А., Латипова М. А. ДИЕТА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ.....	122
17. Хайдарова Ф.А., Тешабекова М.К. ОСОБЕННОСТИ ДОПЛЕРОГРАФИИ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ХБП 1-4 СТАДИИ.....	129
18. Хайдарова Ф.А., Каланходжаева Ш.Б., Сиддиков А.А. КОМПЛЕКСНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЙ ПРИ СИНДРОМЕ ШЕРЕШЕВСКОГО-ТЕРНЕРА.....	137
19. Камалов Т.Т., Шокиров Х.Ш. ТЯЖЕЛЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ (ЯЗВА, ГАНГРЕНА, АМПУТАЦИЯ) АССОЦИИРОВАННО С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК. КЛИНИКО- БИОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА.....	144
20. Халимова З.Ю., Негматова Г.Ш. ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНЫХ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АУТОИММУННЫМ ПОЛИГЛАНДУЛЯРНЫМ СИНДРОМОМ.....	151
21. Исмаилов С.И., Даминова Л.Т., Муминова С.У., Собирова Н.М. ВЛИЯНИЕ САХАРОСНИЖАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.....	158
22. Исмаилов С.И., Алимджанов Н.А., Узбеков К.К., Рашитов М.М., Узбеков Р.К., Омилжонов М.Н., Нурмухамедов Д.Б. ЭКТОПИЯ АДЕНОМЫ ОКОЛОЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	165
23. Хайдарова Ф.А., Иногамова Д.Т. ОЦЕНКА ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С И БЕЗ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ДО РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ СОСУДОВ СЕРДЦА.....	174
24. Тожиева И.М. ТЕРАПИЯ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН С НОРМАЛЬНОЙ МАССОЙ ТЕЛА.....	181

25. Рахимова Г.Н., Наримова Г.Д., Тилляшайхова И.М. НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ НА ФОНЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО COVID-19.....	190
26. Хайитбоева К.Х. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ТИРЕОТОКСИКОЗА СРЕДИ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ.....	201
27. Ходжаева А.С., Тиллабаева Д.М. ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ДИСМЕНОРЕИ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ В УСЛОВИЯХ ПАНДЕМИИ COVID-19.....	211
28. Яхёева Ҳ.Ш., Тешаев Ш.Ж. КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИДАН КЕЙИНГИ ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗДА ФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАР.....	216
29. Тураев Ф.Ф., Алимова Н.У., Юлдашева Ф.З., Садикова А.С., Бердикулова Д.М. РЕЗУЛЬТАТЫ ПОСЛЕДНИХ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ДАННЫХ В ДИНАМИКЕ В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ.....	222
30. Камалов Т.Т., Алимханов О.О. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ НА СТАДИИ ПОЗДНИХ ОСЛОЖНЕНИЙ.....	230
31. Расулова Ш.Х., Тригулова Р.Х., Исмаилов С.И. ДИСФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ ПРИНИМАВШЕХ АМИОДАРОН.....	239
32. Хайдарова Ф.А., Латипова М.А. МЕДИАТОРЫ ГИПОТАЛАМУСА В ЭТИОЛОГИИ ОЖИРЕНИЯ.....	241
33. Худойбердиева Ф.Ф., Хайдарова Ф.А., Амонов Ш.Э. ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ХРОНИЧЕСКИХ СИНУСТОВ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.....	243
34. Inomova G.K., Quldasheva Y.M., Khalimova Z.Yu. FEATURES OF THE INCIDENCE OF POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH TRANSSPHEOIDAL PITUITARYADENOECTOMY.....	244



Исмаилов С.И.,
Даминова Л.Т.,
Муминова С.У.,
Собирова Н.М.

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт
Ташкентский государственный стоматологический институт

ВЛИЯНИЕ САХАРОСНИЖАЮЩИЙ ТЕРАПИИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7463851>

РЕЗЮМЕ

Актуальность темы: Лечение сахарного диабета – сложная задача, как для врача и для пациента, требующая не только достаточного уровня знаний специалиста и информированности больного, но и тесного их сотрудничества. Именно адекватный контроль над уровнем гликемии, невозможный без тщательно разработанной и неукоснительно соблюдаемой программы лечения, позволяет предотвратить тяжелые осложнения диабета, качество и увеличить продолжительность жизни пациентов.

Ключевые слова: Сахарный диабет 2-го типа, протеинкиназа C, дипептидилпептидазы, Тиазолидиндионы, антифибротические эффекты.

ABSTRACT

Relevance of the topic: The treatment of diabetes mellitus is a problem for both the doctor and the patient, requiring not only a sufficient level of knowledge of specialists and informing patients, but also their close cooperation. Accurately adequate control over the level of glycemia, which is impossible without a guaranteed life and a strictly observed treatment program, makes it possible to prevent the dangerous disease of diabetes, the quality and increase the duration of treatment.

Key words: Type 2 diabetes mellitus, protein kinase C, dipeptidyl peptidases, thiazolidinediones, antifibrotic effects.

HULOSA

Mavzuning dolzarbligi: Qandli diabet kasalligini davolash shifokor uchun ham, bemor uchun ham muammo bo'lib, nafaqat mutaxassislarining yetarli bilim darajasi va bemorlarni xabardor qilish, balki ularning yaqin hamkorligini ham talab qiladi. Kafolatlangan hayot va qat'iy rioya qilingan davolash dasturisiz mumkin bo'lmagan glikemiya darajasini to'g'ri adekvat nazorat qilish xavfli diabet kasalligining oldini olishga, davolanishning sifati va davomiyligini oshirishga imkon beradi.

Kalit so'zlar: 2-tur qandli diabet, protein kinaz C, dipeptidil peptidazalar, tiazolidindionlar, antifibrotik ta'sir.

Контроль большого периода времени Сахарного диабета второго типа заключался в регуляции уровня глюкозы в крови. Такие основные методы исследования, проведенные в

ходе, мета-анализа по итогам как ADVANCEVADTACCORDUKPDS, дал весомые аргументы для лучшего предотвращения пожизненных микроангиопатий, в число которых конечно же входит поражение почек на фоне СД 2 типа путем контроля уровня сахара в крови [7].

Современная терапия, направленная на замедление прогрессирования диабетической нефропатии, включает интенсивный гликемический и оптимальный контроль артериального давления, снижение протеинурии и альбуминурии, прерывание ренин-ангиотензин-альдостероновой системы за счет применения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и блокаторов рецепторов ангиотензина-1, наряду с модификацией диеты и средства, снижающие уровень холестерина [15,17]. Однако защита почек, обеспечиваемая этими терапевтическими методами, является неполной.

Патогенез диабетической нефропатии (ДН) является многофакторным, сложным и до конца не изученным. Свидетельством этого является то, что все большее число исследований указывает на то, что у некоторых пациентов с диабетом не наблюдается той же эволюции, которая была определена в то время: например, у некоторых часто наблюдается значительное начальное ухудшение скорости клубочковой фильтрации, тогда как у других микроальбуминурия уменьшается спонтанно [21].

В условиях диабета метаболические нарушения и гемодинамические изменения, особенно активация ренин-ангиотензиновой системы, запускают ряд клеточных сигнальных каскадов, которые опосредуют клеточный ответ посредством активации ключевых факторов транскрипции. В ответ на такие сигналы почечные клетки, такие как эпителиальные клетки канальцев, подоциты и мезангиальные клетки, могут продуцировать хемокины, факторы роста и профибротические цитокины [10]. Эти реакции способствуют циклу воспаления, окислительного стресса, клеточного повреждения, прогрессирующего фиброза и снижения скорости клубочковой фильтрации. Потеря подоцитов, дисфункция эндотелия, изменения базальной мембраны клубочков и повреждение канальцев способствуют увеличению протеинурии при развитии и прогрессировании нефропатии [4]. Интенсивный контроль гликемии и артериального давления эффективен как для предотвращения возникновения, так и для уменьшения прогрессирования альбуминурии и ДН. Было также показано, что многофакторное вмешательство является эффективным, а интенсивное лечение продемонстрировало снижение риска развития макроальбуминурии на 61% и снижение комбинированной конечной точки сердечно-сосудистых заболеваний на 55%, когда группа интенсивного лечения сравнивается с группой обычного лечения [1].

Невзирая на положительные результаты стандартного принципа предостережения ДН, исключая регулировку обмена углеводов имеющие в своем составе супрессоров РААС, стабилизацию артериального давления, веса, а также значений жирового обмена у лиц с ДН, как и раньше не исключается развитие и прогресс ХБП [20]. Данный факт говорит о потребности в новых действующих лечебных терапий с целью лучшего задержки развития ДН.

Помимо прочего, почечные результаты ССП могут быть осуществлены путем сочетания некоторых лекарственных веществ, влияние которых распространяется на посторонние причины возникновения и прогресса ДН, к таким факторам относятся обменные и гемодинамические факторы [19,20]. Скорее всего, позитивные почечные эффекты у лекарственных средств, оказывающие положительное воздействие на менее известные факторы развития ДН (нарушение функции эндотелия, снижение чувствительности к инсулину у подоцитов, тубулоинтерстициальные дефекты, воспалительные процессы, окислительный стресс, нарушение соотношения сосудодетивных веществ, изменения в вегетативной нервной деятельности, анемии и др.) [9]. Как итог, если мы имеем защитные качества почек у групп ССП, в частности у тех, которые имеет цепочку влияния на генетическом уровне на ДН, помимо этого придаточные обменные льготы, которые на сегодняшний день являются основными задачами поиска в экспериментальных и клинических исследованиях.

Для предотвращения прогрессирования ХБП тщательное и управление метаболическими нарушениями необходим адекватный контроль гликемии при ДН, для способствования улучшения качества жизни и снижения инвалидизации [2].

Исследование диабетического контроля и осложнений (DCCT) стало важной вехой в отсрочке начала и замедлении прогрессирования ДН у пациентов с СД 1 типа и СД 2 типа [22]. Проспективное исследование диабета в Соединенном Королевстве (UKPDS) показало, что интенсивный контроль уровня глюкозы в крови препаратами сульфонилмочевины или инсулином снижает риск микрососудистых осложнений. А более поздние рандомизированные контролируемые исследования у пациентов с СД 2 типа дали неоднозначные результаты. Исследование ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular Disease) [3] показало, что интенсивный гликемический контроль снижает альбуминурию, нефропатию и потребность в диализе. Аналогичным образом, исследование ACCORD (Действие по контролю сердечно-сосудистого риска при диабете) показало значительно более низкие показатели альбуминурии (но не более выраженной нефропатии) в группе интенсивной гликемической терапии. Метформин по-прежнему остается препаратом первой линии для лечения сахарного диабета 2 типа который улучшает чувствительность к инсулину, увеличивает стимулированное инсулином поглощение и утилизацию глюкозы, снижает базальную выработку глюкозы в печени. Это хорошо зарекомендовавший себя препарат для лечения СД 2 типа, и за последние 50 лет. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, метформин обладает кардиопротекторным свойством, которое не зависит от его гипогликемического действия [8]. В целом при ХБП метформин снижает тубулоинтерстициальный фиброз посредством активации АМФ-активируемая протеинкиназа (АМПК) и подавление трансформирующего фактора роста- $\beta 1$. Кроме того, метформин ингибирует активацию передачи сигналов внеклеточную матрицу ослабляло производство белков и отложение коллагена [25]. При СД 2 типа благоприятное влияние метформина на артериальное давление, липидный профиль, метаболический контроль и резистентность к инсулину могут значительно снизить скорость экскреции альбумина с мочой не влияя на почечную гемодинамику [14].

Тиазолидиндионы (ТЗД) представляют собой пероральные ССП, которые снижают резистентность к инсулину и стимулируют рецептор, активирующий пролиферацию PPAR- γ , ядерный рецептор, присутствующий в различных тканях [11]. Более того, препараты ТЗД могут оказывать благоприятное воздействие на почки. В ряде исследований на людях также изучалось влияние тиазолидиндионов на структурно функциональное состояние почек у пациентов с диабетом. Мета анализ, включающий 15 исследований (пять с розиглитазоном и 10 с пиоглитазоном) с участием 2860 пациентов, показал, что лечение тиазолидиндионами значительно снижает экскрецию альбумина с мочой у пациентов с СД 2 типа. Тем не менее, расхождение между противоречивыми результатами клинических исследований, можно объяснить тем, что риск развития альбуминурии у пациентов с СД 2 типа, модулируется наличием полиморфизма PPAR- $\gamma 2$. С этим явлением в значительной степени связан сниженный риск альбуминурии. Было описано несколько механизмов, объясняющих связь тиазолидиндионов на состояние почек, включая улучшение чувствительности к инсулину за счет ингибирования высвобождения свободных жирных кислот, ингибирование фактора некроза опухоли- α , стимуляцию выработки нескольких инсулин-сенситизирующих адипокинов, включая адипонектин и висфатин [18].

Терапия на основе инкретинов в лечении пациентов с СД 2 типа включает перорально активные ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (ДПП-4) (глиптины) и инъекционные агонисты рецептора глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1). Оба имеют один и тот же механизм действия, стимулируя секрецию инсулина и ингибируя секрецию глюкагона [14].

Профилактика появления и развития ДН возможно путем введения инкретинов, что было доказано в ходе исследований на животных и людях, доказательством которых является гистологические и клинические положительные результаты. Лечение при помощи инкретинов может иметь позитивное действие на гемодинамические показатели (повышенной фильтрации, давление в гломерулярных капиллярах, АД) обменные факторы (повышение

содержание глюкозы в крови, процессы окисления) и наличие воспалительных процессов в заболевании ДН [13].

Кроме того, есть некоторые доказательства того, что агонисты GLP-1R и ингибиторы DPP-4 опосредуют экскрецию натрия и диурез для снижения артериального давления. Плейотропное действие ингибиторов ДПП-4 приписывают, прежде всего, их влиянию на передачу сигналов ГПП-1, но другие субстраты ДПП-4, такие как мозговой натрийуретический пептид и стромальный фактор-1а, могут играть и другие роли [12]. В совокупности эти плейотропные эффекты могут снижать риск ХБП у пациентов с СД 2 типа. Положительные эффекты терапии на основе инкретинов в отношении почечных факторов риска при СД 2 типа, по-видимому, выходят за рамки контроля уровня глюкозы и, таким образом, могут обеспечивать нефропротекцию. Ингибиторы ДПП-4 (глиптины) появляются в качестве препаратов второй линии перед препаратами сульфонилмочевины или метформином из-за возможного благоприятного воздействия на бета-клетки и их нейтральности в отношении массы тела [24]. Они эффективны, хорошо переносятся и в целом безопасны. Все они, кроме линаглитина, требуют коррекции дозы в зависимости от скорости клубочковой фильтрации во избежание накопления в плазме и побочных эффектов. Основное действие ингибиторов ДПП-4 заключается в повышении уровня эндогенных инкретиновых гормонов, особенно ГПП-1. Но ингибиторы ДПП-4 также связаны с поверхностью многих типов клеток, включая клетки проксимальных канальцев почек и эндотелиальные клетки. Связанная с микровезикулами ДПП-4 секретируется эпителиальными клетками канальцев. Он обнаруживается в моче и может быть ранним маркером поражения почек до появления альбуминурии [23].

Более недавнее исследование Vavrinec et al. показали, что вилдаглиптин, не влияя на уровень глюкозы в плазме или протеинурию, способен уменьшать гломерулосклероз и восстанавливать миогенную артериолярную констрикцию до нормального уровня, возможно, из-за снижения окислительного стресса. Эта серия экспериментальных исследований показывает, что ингибиторы ДПП-4 на почечном уровне могут вызывать как отрицательные, так и положительные эффекты, причем большинство данных указывает на защитное действие ингибиторов ДПП-4 на функцию почек.

В недавнем обзоре Chan и Tang четко описаны две основные неудовлетворенные потребности в нефрологической практике: (1) ограниченная эффективность и/или низкая переносимость традиционных нефропротекторных вмешательств, что было продемонстрировано в 23 знаковых рандомизированных исследованиях (РКИ) у больных сахарным диабетом с ХБП и без нее; (2) отсутствие клинической пользы у больных новых препаратов с нефропротекторной эффективностью, доказанной на экспериментальных моделях. Таким образом, терапия ингибиторами РАС остается основным нефропротекторным вмешательством, которое, к сожалению, по-прежнему оставляет от 30 до 50% пациентов с высоким риском развития терминальной стадии болезни почек (ТСБП). Соответственно, введение iSGLT2, по-видимому, является важным шагом к снижению бремени ХБП. Положительные эффекты SGLT2i на почки были впервые показаны в исследованиях сердечно-сосудистой системы (CVOT) EMPAREG, CANVAS и DECLARE. Эти исследования первоначально были направлены на оценку сердечно-сосудистой безопасности у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) с почечными исходами в качестве вторичной конечной точки [6]. Подавляющее большинство пациентов имели низкий риск почечной недостаточности, и наблюдалось небольшое изменение со стороны почек. Важным шагом вперед стало исследование CREDENCE, специально направленное и, следовательно, имеющее силу для оценки прогрессирования заболевания почек у пациентов с СД 2 типа с явной ХБП [16].

По механизму диабетического поражения почек сложна с участием гемодинамических и негемодинамических факторов, активируемых в первую очередь протекающий перманентной гипергликемией. Основываясь на многофакторной патофизиологии диабетической болезни почек (ДБП) и поразительной нефропротекции, связанной с iSGLT-2, было предложено несколько механизмов, объясняющих замечательные почечные преимущества этого нового

класса агентов [13]. Системные эффекты, которые следует учитывать, включают снижение внеклеточного объема, общего содержания натрия в организме и жесткости артерий, что приводит к снижению артериального давления (АД) и альбуминурии [26]. Кроме того, помимо сахароснижающий эффект иНГЛТ-2 может улучшать функцию эндотелия с помощью нескольких механизмов, включая потерю веса и уменьшение жировых отложений из-за ежедневных потерь энергии до 300 ккал (в связи с глюкозурией 70–80 г/день), снижение резистентность к инсулину и снижение уровня мочевой кислоты. Более новые данные предполагают роль снижения окислительного стресса и стресса эндоплазматического ретикулума из-за увеличения потока аутофагии в подоцитах и почечных канальцах [13].

Примечательно, что снижение реабсорбции глюкозы с помощью иНГЛТ-2 связано со значительными изменениями почечной гемодинамики. Микропунктурные исследования, проведенные на гипергликемических крысах с диабетом, показали, что плохой контроль уровня глюкозы связан с повышением СКФ (гиперфильтрации) на уровне всей почки и отдельного нефрона. Наличие гиперфильтрации в настоящее время признано основным механизмом вызванного повреждения почек у больных с СД 2 типа, так и у экспериментальных животных [26]. Основываясь на исследованиях микропунктуры почек, Валлон, Томсон и Бланц предложили «тубулоцентрическую» гипотезу для объяснения гемодинамических реакций почек на повышенную нагрузку глюкозой, а также благотворное влияние иНГЛТ-2. Известно то что, СД способствует гипертрофии клеток проксимальных канальцев с последующим повышением экспрессии НГЛТ-2, что приводит к увеличению реабсорбции в проксимальных канальцах и снижению доставки хлорида натрия в дистальные отделы. Недавние экспериментальные данные показали, что доставка глюкозы в плотное пятно также активирует рецепторы НГЛТ, расположенные в этой структуре, с последующей стимуляцией образования оксида азота через нейрональную синтазу оксида азота [23]. Генерация такого мощного сосудорасширяющего средства способствует дилатации афферентных клеток и увеличению фильтрации нефронов, обеспечивая дополнительный механизм, лежащий в основе модуляции резистентности афферентных клубочков в условиях плохо контролируемой гликемии. иНГЛТ-2 восстанавливает скорость кровотока в проксимальных канальцах, противодействуя «гиперреабсорбции». Снижение реабсорбции натрия в проксимальных отделах увеличивает доставку к плотному пятну, тем самым реактивируя TGF и восстанавливая нормальную (нижнюю) фильтрацию нефронов и, вероятно, внутриклубочковое капиллярное давление. Кроме того, иНГЛТ-2 также ингибирует натрий/водородный обмен в проксимальных канальцах, еще один потенциальный вклад в более высокую дистальную доставку хлорида натрия. Наконец, также возможно, что умеренное истощение ECV, вызванное иНГЛТ-2, дополнительно ослабляет гиперфильтрацию, делая систему TGF более чувствительной к хлориду натрия [26].

Следовательно, иНГЛТ-2 облегчает клубочковую гипертензию и гиперфильтрацию, тем самым уменьшая баротравму клубочков и альбуминурию. Следует отметить, что потенциальным дополнительным последствием ослабления гиперфильтрации является снижение потребности в кислороде (O₂) для активного канальцевого транспорта растворенных веществ, в первую очередь натрия, с улучшением оксигенации почечной ткани и предотвращением фиброза. Тем не менее, экспериментальные и ряд клинических исследований демонстрируют потенциальные нефропротективные возможности глифлозина в отношении регрессии почечных морфологических изменений и уменьшения альбуминурии [16].

Дальнейшие крупномасштабные клинические исследования должны дать информацию о том, какие группы пациентов с сахарным диабетом 2 типа могут получить наибольшую пользу от назначения глифлозина при минимальном риске нежелательных явлений.

Заключение

Таким образом, обзор современной литературы показал, что распространенность СД растет с каждым годом, и, как следствие, увеличивается число больных, имеющих сосудистые осложнения СД, которые приводят к ранней инвалидизации и смертности больных. Большую

угрозу для жизни представляет диабетическое поражение почек с развитием терминальной стадии хронической почечной недостаточности. По современным представлениям, ведущую роль в формировании ДН играет гипергликемия и связанные с ней нарушения метаболизма: неферментативное гликирование, оксидативный стресс, дислипидемия, а также артериальная и внутриклубочковая гипертензия. Указанные факторы запускают процесс склерозирования почечной ткани на самых ранних (доклинических) стадиях поражения почек. Современное управление сахарным диабетом типа 2 подразумевает охват множества терапевтических целей, направленных на предотвращение микрои макроваскулярных осложнений этого заболевания. Следовательно, своевременная диагностика и определение ранних маркеров ДН, а также изучение влияния сахароснижающих препаратов на основные звенья патогенеза нарушения почек у больных СД 2 типа является актуальным и требует дальнейшего изучения.

Литература

1. Бабенко А.Ю., Байрашева В.К. Диабетическая нефропатия: зависит ли ренопротекция от выбора сахароснижающей терапии? // Медицинский совет. 2015. N. 7. С. 32-43;
2. Журавлева, О.А. Внутрипочечное сосудистое сопротивление у больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом: связь с уровнем артериального давления и величиной скорости клубочковой фильтрации / О.А. Журавлева, И.В. Винницкая, О.А. Кошельская // Сибирский медицинский журнал – 2016. – Т. 31, № 1. – С. 12–21
3. Шестакова М.В., Халимов Ю.Ш. Результаты исследования ADVANCE и постинтервенционной наблюдательной программы ADVANCE-ON: изменились ли наши представления о взаимосвязи гликемического фактора и риска сосудистых осложнений у больных сахарным диабетом 2 типа? Сахарный диабет. 2015;18(4):119-124. <https://doi.org/10.14341/DM7696>
4. Afsar B, Elsurur R. Increased renal resistive index in type 2 diabetes: Clinical relevance, mechanisms and future directions. Diabetes Metab Syndr. 2017 Oct - Dec;11(4):291-296. doi: 10.1016/j.dsx.2016.08.019. Epub 2016 Aug 30.
5. Barnett AH, Mithal A, Manassie J, et al.; EMPA-REG RENAL trial investigators. Efficacy and safety of empagliflozin added to existing antidiabetes treatment in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet Diabetes Endocrinol, 2014; 2: 369–384.
6. Barutta F, Bernardi S, Gargiulo G, Durazzo M, Gruden G. SGLT2 inhibition to address the unmet needs in diabetic nephropathy. Diabetes Metab Res Rev. 2019;35(7):e3171. doi:10.1002/dmrr.3171
7. Carrillo-Larco RM, Barengo NC, Albitres-Flores L, Bernabe-Ortiz A. The risk of mortality among people with type 2 diabetes in Latin America: A systematic review and meta-analysis of population-based cohort studies. Diabetes Metab Res Rev. 2019 May;35(4):e3139.
8. Cellular and molecular mechanisms of metformin: an overview / B.Viollet [et al.] // ClinSci (Lond). - 2012. - Vol. 122, № 6. - P. 253-270. Diabetic kidney disease: worldwide difference of prevalence and risk factors / O.Gheith [et al.] // J Nephropharmacol. - 2015. - Vol. 5, № 1. - P. 49-56.
9. Ceriello A, Rossi MC, De Cosmo S, et al. Overall quality of care predicts the variability of key risk factors for complications in type 2 diabetes: an observational. Longitudinal Retrospective Study Diabetes Care. 2019; 42(4): 514- 519.
10. Einarson, T.R., Acs, A., Ludwig, C. et al. Prevalence of cardiovascular disease in type 2 diabetes: a systematic literature review of scientific evidence from across the world in 2007–2017. Cardiovasc Diabetol 17, 83 (2018). <https://doi.org/10.1186/s12933-018-0728-6>
11. Gheith O, Farouk N, Nampoory N, Halim MA, Al-Otaibi T. Diabetic kidney disease: world wide difference of prevalence and risk factors. J Nephropharmacol. 2015;5(1):49-56.
12. Haluzík M, Frolík J, Rychlík I. Renal Effects of DPP-4 Inhibitors: A Focus on Microalbuminuria. Int J Endocrinol. 2013;2013:895102. doi:10.1155/2013/895102

13. Kim DI, Park MJ, Heo YR, Park SH. Metformin ameliorates lipotoxicity-induced mesangial cell apoptosis partly via upregulation of glucagon like peptide-1 receptor (GLP-1R). *Arch Biochem Biophys*. 2015 Oct 15; 584:90-7. doi: 10.1016/j.abb.2015.08.009.
14. Kim J.H. Resistive index as a predictor of renal progression in patients with moderate renal dysfunction regardless of angiotensin converting enzyme inhibitor or angiotensin receptor antagonist medication // *Kidney Res. Clin. Pract.* – 2017. – Vol. 36, N 1. – P. 58–67
15. Kim, S.S. Clinical implication of urinary tubular markers in the early stage of nephropathy with type 2 diabetic patients // *Diabetes Res Clin Pract.* - 2012. - Vol. 97, № 2. - P. 251-257.
16. Korbut A.I., Klimontov V.V. Empagliflozin: a new strategy for nephroprotection in diabetes. *Diabetes mellitus*. 2017;20(1):75-84. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/DM8005>
17. Li Z., Liu H., Niu et al. // Temporal Proteomic Analysis of Pancreatic β -Cells in Response to Lipotoxicity and Glucolipotoxicity // *Molecular and cellular proteomics*.- 2018.- Vol.17.- № 11.- P.2119-2131.
18. McFarlane P, Cherney D, Gilbert RE, Senior P. Chronic Kidney Disease in Diabetes. *Can J Diabetes*. 2018 Apr;42 Suppl 1:201-209.
19. McGill JB. The SGLT2 Inhibitor Empagliflozin for the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus: a Bench to Bedside Review. *Diabet Ther*. 2014;5(1):43-63. doi: 10.1007/s13300-014-0063-1.
20. McGuire DK, Alexander JH, Johansen OE, Perkovic V, Rosenstock J, Cooper ME, et al. Linagliptin effects on heart failure and related outcomes in individuals with type 2 diabetes mellitus at high cardiovascular and renal risk in CARMELINA. *Circulation*. 2019;139(3):351–61.
21. Murkamilov IT, Sabirov IS, Fomin VV, Murkamilova ZhA, Yusupov FA, Rayimzhanov ZR. Modern methods of slowing down the progression of chronic kidney disease in type 2 diabetes mellitus. *The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine*. 2020; 13 (4): 76-85.
22. Ong KL, Waters DD, Fayyad R, Vogt L, Melamed S, DeMicco DA, Rye KA, Barter PJ. Relationship of High-Density Lipoprotein Cholesterol with Renal Function in Patients Treated With Atorvastatin. *J Am Heart Assoc*. 2018 Jan 22;7(2):e007387. doi: 10.1161/JAHA.117.007387.
23. Reichetzedder C., von Websky K., Tsuprykov O., Mohagheghi Samarin A., Falke L.G., Dwi Putra S.E. et al. (2017) Head-to-head comparison of structurally unrelated dipeptidyl peptidase 4 inhibitors in the setting of renal ischemia reperfusion injury. *Br. J. Pharmacol*. 174, 2273–2286
24. Scheen AJ, Delanaye P. Renal outcomes with iDPP-4. *Diabetes Metab*. 2018 Mar;44(2):101-111.
25. Williams-Herman D., Xu L., Teng R. et al. Effect of initial combination therapy with sitagliptin and metformin on β -cell function in patients with type 2 diabetes. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 2018;14(1):67–76
26. Zaccardi F., Webb D., Htike Z., et al. Efficacy and safety of sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors in type 2 diabetes mellitus: systematic review and network meta-analysis // *Diabetes Obes. Metab.*, 2016. Vol. 18(8). Pp. 783-794

O'RTA OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

2 ЖИЛД, 2 СОН

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ 2, НОМЕР 2

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL

VOLUME 2, ISSUE 2

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz

Tadqiqot LLC the city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz

Phone: (+998-94) 404-0000

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz

ООО Тадқиқот город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz

Тел: (+998-94) 404-0000