



**URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI
JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI**

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

УЎК: 616.12: 008.46: 612.172.2-085

**ҚАНДЛИ ДИАБЕТ 2-ТИПИ ВА СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ
БИРГАЛИКДА КЕЧГАНДА БУЙРАКЛАР ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИНГ КЛИНИК-
ЛАБОРАТОР ХУСУСИЯТЛАРИ: КЕСИМ ТАДҚИҚОТ**

Атаходжаева Гульчехра Абдинабиевна

**Тошкент давлат тиббиёт университети Ички касалликлар, нефрология ва гемодиализ
кафедраси профессори, тиббиёт фанлари доктори**

atakhodjaeva79@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-9540-1795>



Коракулова Зилола Тиловмуродовна

**Тошкент давлат тиббиёт университети Ички касалликлар, нефрология ва гемодиализ
кафедраси ассистенти, тиббиёт фанлари номзоди**

z.korakulova@tashmeduni.uz

<https://orcid.org/0009-0004-7795-0159>



Қорақулов Нурислон Тиловмуродович

Тошкент давлат тиббиёт университети “Кардиология ихтисослиги” II босқич ординатори

nurislomkarakulov777@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-9236-5774>



Ахмедова Умида Махмудовна

**Республика ихтисослаштирилган нефрология ва буйрак трансплантацияси илмий-амалий
тиббиёт маркази изланувчиси**

doc.umish1986@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-6373-7226>



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Аннотация

Долзарблиги. Қандли диабет 2-типи (ҚД2) ва сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) биргаликда кечганда сурункали буйрак касаллиги кўп учрайди, аммо буйрак дисфункциясининг СЮЕ функционал синфи ва отиш фракцияси фенотиби билан боғлиқлиги минтақамизда етарлича ўрганилмаган.

Мақсад. ҚД2 ва СЮЕ билан касалланган беморларда буйракларнинг функционал ҳолатини СЮЕ функционал синфи ва фенотипига кўра баҳолаш.

Материал ва усуллар. Бир марказли кесим тадқиқотга ишемик генезли СЮЕ ва ҚД2 бўлган 124 нафар бемор (ўртача ёши $60,73 \pm 9,6$) киритилди. Беморлар NYHA бўйича ФС (I — 35, II — 38, III — 51) ва фенотип бўйича (HFrEF — 72, HFpEF — 52) гуруҳларга ажратилди. Креатинин, цистатин С, СКД-ЕРІ бўйича КФТ ва албумин-креатинин нисбати (ACR) аниқланди.

Натижалар. ФС ортиши билан креатинин $85,2 \pm 3,9$ дан $111,3 \pm 5,2$ мкмоль/л гача ($+30,6\%$, $p < 0,001$), цистатин С $0,92 \pm 0,06$ дан $1,24 \pm 0,12$ мг/л гача ($+34,8\%$, $p < 0,01$) ошди; КФТ (креатинин) $94,3 \pm 9,62$ дан $76,2 \pm 10,83$ мл/мин/1,73 м² гача ($-19,2\%$, $p < 0,001$) пасайди; ACR $22,6 \pm 7,6$ дан $42,4 \pm 13,6$ мг/г гача ($+87,6\%$, $p < 0,001$) ортди. HFrEF фенотибида HFpEF га нисбатан креатинин $+20,1\%$ ($p < 0,001$), ACR $+65,6\%$ ($p < 0,01$) юкори, КФТ эса $-10,1\%$ ($p < 0,01$) паст бўлди.

Хулоса. ҚД2 ва СЮЕ биргаликда кечганда буйрак дисфункцияси функционал синф билан параллел равишда ортади ва HFrEF фенотибида кучлироқ намоён бўлади. Цистатин С ва ACR креатининни тўлдирувчи кўрсаткичлар сифатида хавфни баҳолашда кўшимча маълумот беради.

Калит сўзлар: қандли диабет 2-типи; сурункали юрак етишмовчилиги; кардиоренал синдром; цистатин С; албумин-креатинин нисбати; коптокча филтрация тезлиги.

Аннотация

Актуальность. Сочетание сахарного диабета 2-го типа (СД2) и хронической сердечной недостаточности (ХСН) часто сопровождается развитием хронической болезни почек, однако взаимосвязь почечной дисфункции с функциональным классом и фенотипом фракции выброса ХСН в нашем регионе изучена недостаточно.

Цель. Оценить функциональное состояние почек у пациентов с СД2 и ХСН в зависимости от функционального класса и фенотипа ХСН.

Материал и методы. В одноцентровое одномоментное (кросс-секционное) исследование было включено 124 пациента с ХСН ишемического генеза и СД2 (средний возраст $60,73 \pm 9,6$ года). Пациенты были разделены на группы по ФК (NYHA: I — 35, II — 38, III — 51) и по фенотипу (HFrEF [ХСН со сохраненной ФВ] — 72, HFpEF [ХСН со сниженной ФВ] — 52). Определялись уровни креатинина, цистатина С, СКФ по формуле СКД-ЕРІ и альбумин-креатининовое соотношение (АКС).

Результаты. С увеличением ФК уровень креатинина повысился с $85,2 \pm 3,9$ до $111,3 \pm 5,2$ мкмоль/л ($+30,6\%$, $p < 0,001$), цистатина С — с $0,92 \pm 0,06$ до $1,24 \pm 0,12$ мг/л ($+34,8\%$, $p < 0,01$); СКФ (по креатинину) снизилась с $94,3 \pm 9,62$ до $76,2 \pm 10,83$ мл/мин/1,73 м² ($-19,2\%$, $p < 0,001$); АКС увеличилось с $22,6 \pm 7,6$ до $42,4 \pm 13,6$ мг/г ($+87,6\%$, $p < 0,001$). При фенотипе HFrEF по сравнению с HFpEF уровень креатинина был выше на $+20,1\%$ ($p < 0,001$), АКС — на $+65,6\%$ ($p < 0,01$), а СКФ — ниже на $-10,1\%$ ($p < 0,01$).

Заключение. При коморбидном течении СД2 и ХСН почечная дисфункция усугубляется параллельно увеличению функционального класса и более выражена при фенотипе HFrEF. Цистатин С и АКС, являясь показателями, дополняющими креатинин, предоставляют важные прогностические данные при оценке риска.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа; хроническая сердечная недостаточность; кардиоренальный синдром; цистатин С; альбумин-креатининовое соотношение; скорость клубочковой фильтрации.

Abstract

Background. The combination of type 2 diabetes mellitus (T2DM) and chronic heart failure (CHF) is frequently accompanied by chronic kidney disease; however, the association of renal dysfunction with CHF functional class and ejection fraction phenotype has not been sufficiently studied in our region.

Aim. To evaluate the renal functional status in patients with T2DM and CHF according to the CHF functional class and phenotype.

Material and Methods. This single-center, cross-sectional study included 124 patients with CHF of ischemic origin and T2DM (mean age 60.73 ± 9.6 years). Patients were divided into groups by NYHA functional class (FC I — 35, FC II — 38, FC III — 51) and phenotype (HFpEF — 72, HFrEF — 52). Creatinine, cystatin C, GFR (estimated by the CKD-EPI equation), and albumin-to-creatinine ratio (ACR) were determined.

Results. With the increase in FC, creatinine level increased from 85.2 ± 3.9 to 111.3 ± 5.2 $\mu\text{mol/L}$ (+30.6%, $p < 0.001$), cystatin C increased from 0.92 ± 0.06 to 1.24 ± 0.12 mg/L (+34.8%, $p < 0.01$); GFR (creatinine) decreased from 94.3 ± 9.62 to 76.2 ± 10.83 mL/min/1.73 m^2 (-19.2%, $p < 0.001$); and ACR increased from 22.6 ± 7.6 to 42.4 ± 13.6 mg/g (+87.6%, $p < 0.001$). In the HFrEF phenotype, compared to HFpEF, the creatinine level was +20.1% higher ($p < 0.001$), ACR was +65.6% higher ($p < 0.01$), and GFR was -10.1% lower ($p < 0.01$).

Conclusion. In the co-occurrence of T2DM and CHF, renal dysfunction worsens in parallel with the functional class and is more pronounced in the HFrEF phenotype. Cystatin C and ACR, as complementary markers to creatinine, provide additional prognostic data for risk assessment.

Keywords: type 2 diabetes mellitus; chronic heart failure; cardiorenal syndrome; cystatin C; albumin-to-creatinine ratio; glomerular filtration rate.

1. КИРИШ (INTRODUCTION)

Сурункали буйрак касаллиги билан (СБК) дунё бўйлаб 850 миллиондан ортиқ одам азият чекади ва 2040-йилга келиб ўлим сабаблари орасида бешинчи ўринни эгаллаши прогноз қилинмоқда. Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) глобал миқёсда 64,34 миллион ҳолатни ташкил қилади ва ногиронлик туфайли йўқотилган 9,91 миллион йил ҳамда 346,17 миллиард долларлик иқтисодий зарар билан боғлиқ.

Юрак ва буйрак зарарланиши тасодифий мос келиш эмас, балки ўзаро боғлиқ жараён эканлиги бугунги кунда кардиоваскуляр-ренал-метаболик континуум концепцияси доирасида эътироф этилган. Гемодинамик (веноз димланиш ва ренал гипоперфузия), нейрогуморал (ренин-ангиотензин-альдостерон тизими фаоллашуви), яллиғланиш ва фиброз механизмлари иккала аъзода параллел равишда кечади.

СЮЕ билан хасталанган беморларнинг тахминан 40 фоизида қандли диабет (ҚД) коморбид ҳолатда учрайди. Бу комбинацияда буйрак дисфункциясининг мавжудлиги мустақил ноқулай прогностик омил ҳисобланади: у диабет асоратларининг ортиши, юрак етишмовчилигининг кучайиши, госпитализациялар сонининг кўпайиши ва ўлим хавфининг ошиши билан боғлиқ.

Шу билан бирга, амалиётда буйрак фаолиятини баҳолаш асосан креатининга таянади. Бу кўрсаткич мушак массаси, ёш, овқатланиш ҳолати ва қон айланиш ҳажмига боғлиқ бўлиб, айнан оғир СЮЕ шароитида (саркопения, диуретиклар қабул қилаётганда, гемодинамик ўзгаришларда) ишончлилиги камаюди. Цистатин С ва албумин-креатинин нисбати (ACR) бу чекловни қисман бартараф этиши мумкин, аммо ҚД2 ва СЮЕ биргаликда кечганда уларнинг функционал синф ва отиш фракцияси фенотиби бўйича таҳлиллар ҳам долзарб ҳисобланади.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Тадқиқотнинг мақсади: қандли диабет 2-типи ва сурункали юрак етишмовчилиги билан касалланган беморларда буйрақларнинг функционал ҳолатини клиник ва лаборатор кўрсаткичлар асосида СЮЕ функционал синфи ҳамда фенотипига кўра баҳолаш.

2. МАТЕРИАЛ ВА УСУЛЛАР

2.1. Тадқиқот дизайни ва ўтказилган жой

Бир марказли, кесим (cross-sectional), қиёсий тадқиқот. Тадқиқот Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт марказида 2023 йил январ ойидан 2025 йил май ойигача ўтказилди.

2.2. Иштирокчилар

Тадқиқотга ишемик генезли СЮЕ ва қандли диабет 2-типи билан хасталанган 124 нафар бемор кетма-кет тарзда киритилди. Беморларнинг ўртача ёши $60,73 \pm 9,6$ йилни ташкил этди.

Киритиш мезонлари: (1) тасдиқланган қандли диабет 2-типи ташхиси; (2) Европа кардиологлар жамияти мезонларига кўра тасдиқланган ишемик генезли СЮЕ, NYHA бўйича I–III функционал синф; (3) ёши 18 ёшдан катта; (4) тадқиқотда иштирок этишга ёзма розилик.

Чиқариш мезонлари: (1) NYHA бўйича IV функционал синф; (2) СБК C4–C5 босқичи ($\text{КФТ} < 30 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$) ёки ўрин босувчи буйрак терапияси; (3) сўнгги 3 ой ичида ўткир коронар синдром, миокард инфаркти ёки ўткир мия қон айланиши бузилиши; (4) бирламчи ва аутоиммун буйрак касалликлари; (5) фаол инфекцион жараён; (6) оғир жигар етишмовчилиги; (7) онкологик касалликлар; (8) ҳомиладорлик.

2.3. Гуруҳларга ажратилиш

Беморлар икки мустақил тамойил бўйича стратификация қилинди. Биринчидан, NYHA функционал синфига кўра: I ФС — 35 нафар, II ФС — 38 нафар, III ФС — 51 нафар. Функционал синф шикоятлар, анамнез, объектив кўрик, лаборатор-асбобий текширувлар, клиник ҳолатни баҳолаш шкаласи ва олти дақиқали юриш синамаси натижалари асосида аниқланди. Иккинчидан, эхокардиография маълумотлари асосида чап қоринча отиш фракцияси фенотипига кўра: отиш фракцияси сақланган фенотип (HFrEF , $\text{ОФ} \geq 50\%$) — 72 нафар ва пасайган фенотип (HFGrEF , $\text{ОФ} 41\text{--}49\%$) — 52 нафар.

2.4. Лаборатор усуллар

Қон намуналари оч қоринга, эрталаб олинди. Зардобда креатинин ва цистатин С миқдорлари аниқланди. Коптокча фильтрация тезлиги (КФТ) СКД-ЕРІ 2021 формуласи бўйича — алоҳида креатинин ва алоҳида цистатин С асосида — ҳисобланди. Эрталабки сийдик порциясида албумин ва креатинин аниқланиб, албумин-креатинин нисбати (ACR , мг/г) ҳисобланди. Шунингдек, NT-proBNP ва глюкоза даражалари аниқланди.

2.5. Статистик таҳлил

Маълумотлар Excel ва ANOVA дастурида таҳлил қилинди. Тақсимотнинг нормаллиги Шапиро–Уилк мезони билан текширилди. Нормал тақсимланган миқдорий кўрсаткичлар $M \pm SD$ кўринишида, нормал тақсимланмаганлари эса медиана ва кватилалараро оралик $Me (Q1\text{--}Q3)$ кўринишида тақдим этилди. Учта гуруҳни солиштиришда бир факторли дисперсион таҳлил ёки Краскел–Уоллис мезони, кейинги жуфт солиштиришларда кўп таққослашга тузатиш билан Бонферрони усули қўлланди. Иккита гуруҳни солиштиришда Стюдент t -мезони ёки Манн–Уитни мезони ишлатилди. Сифат кўрсаткичлар χ^2 мезони билан таққосланди. Фарқлар $p < 0,05$ да статистик аҳамиятли деб ҳисобланди.

3. НАТИЖАЛАР

3.1. Беморларнинг дастлабки характеристикаси

Гуруҳлар жинс тақсимоти, ёш, коморбид ҳолатлар частотаси бўйича таққосланди. Функционал синф ортиши билан СЮЕ ва ҚД давомийлиги, систолик ва диастолик қон босими ҳамда NT-proBNP даражаси ошиш тенденциясини намоён этди (1-жадвал).



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

1-жадвал. Тадқиқотга киритилган беморларнинг дастлабки клиник характеристикаси

Кўрсаткич	Бирлик	I ФС (n = 35)	II ФС (n = 38)	III ФС (n = 51)
Эркаклар	n (%)	22 (62,8)	24 (63,2)	32 (62,7)
Ўртача ёш	йил	58,6 ± 9,1	60,5 ± 9,5	63,1 ± 10,2
СЮЕ давомийлиги	йил	4,81 ± 2,75	6,60 ± 2,33	7,40 ± 2,67
ҚД давомийлиги	йил	2,30 ± 0,92	2,78 ± 0,97	3,10 ± 1,02
ИКК	n (%)	21 (60,0)	25 (65,8)	33 (64,7)
Артериал гипертензия	n (%)	9 (25,7)	13 (34,2)	18 (35,3)
Семизлик (ТВИ > 30 кг/м²)	n (%)	14 (40,0)	16 (42,1)	21 (41,2)
Систолик қон босими	мм сим. уст.	126,48 ± 12,31	133,60 ± 14,06	141,60 ± 16,22*
Диастолик қон босими	мм сим. уст.	78,96 ± 9,21	85,20 ± 12,65	87,20 ± 13,45
NT-proBNP	пг/мл	568 (460–824)	593 (492–978)	620 (510–1310)**
Глюкоза	ммоль/л	8,32 ± 0,54	8,72 ± 0,78	9,03 ± 0,94**

Эслатма: маълумотлар $M \pm SD$ ёки медиана ($Q1-Q3$) кўринишида. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ — I ФС гуруҳига нисбатан. ИКК — инфарктдан кейинги кардиосклероз; ТВИ — тана вазни индекси.

3.2. Буйрак функциясининг функционал синф бўйича динамикаси

Функционал синф ортиши билан буйрак фаолиятини акс эттирувчи барча кўрсаткичлар изчил ёмонлашди (2-жадвал). Креатинин I ФСда $85,2 \pm 3,9$ мкмоль/л дан III ФСда $111,3 \pm 5,2$ мкмоль/л гача, яъни 30,6 фоизга ошди ($p < 0,001$). Цистатин С мос равишда $0,92 \pm 0,06$ мг/л дан $1,24 \pm 0,12$ мг/л гача, яъни 34,8 фоизга ортди ($p < 0,01$). Креатинин бўйича ҳисобланган КФТ $94,3 \pm 9,62$ дан $76,2 \pm 10,83$ мл/мин/1,73 м² гача пасайди, бу 19,2 фоизлик камайишни англатади ($p < 0,001$). Цистатин С бўйича КФТ $90,5 \pm 10,05$ дан $74,5 \pm 9,77$ мл/мин/1,73 м² гача, яъни 17,7 фоизга пасайди ($p < 0,01$). Албумин-креатинин нисбати энг сезиларли ўзгаришни кўрсатди: $22,6 \pm 7,6$ мг/г дан $42,4 \pm 13,6$ мг/г гача, яъни 87,6 фоизга ортди ($p < 0,001$). Бу микроальбуминурия кучайганидан ва коптокча филтрация баръери шикастланганидан далолат беради.

2-жадвал. ҚД2 ва СЮЕ (I–III ФС) беморларида буйрак функцияси кўрсаткичлари ($M \pm SD$)

Кўрсаткич	I ФС (n = 35)	II ФС (n = 38)	III ФС (n = 51)	Δ III vs I, %
Креатинин, мкмоль/л	$85,2 \pm 3,9$	$96,6 \pm 4,7^{***}$	$111,3 \pm 5,2^{***\#}$	+30,6
Цистатин С, мг/л	$0,92 \pm 0,06$	$1,09 \pm 0,08^{**}$	$1,24 \pm 0,12^{**\#}$	+34,8
КФТ (креатинин), мл/мин/1,73 м²	$94,3 \pm 9,62$	$84,4 \pm 11,25^{**}$	$76,2 \pm 10,83^{***\#}$	-19,2
КФТ (цистатин С), мл/мин/1,73 м²	$90,5 \pm 10,05$	$81,7 \pm 10,44^*$	$74,5 \pm 9,77^{**\#}$	-17,7
ACR, мг/г	$22,6 \pm 7,6$	$33,3 \pm 9,4^{**}$	$42,4 \pm 13,6^{***\#}$	+87,6

Изох: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ — I ФС гуруҳига нисбатан. # $p < 0,05$ — II ва III ФС орасида.

3.3. Буйрак функциясининг СЮЕ фенотипи бўйича таққосланиши

HF_rEF фенотипида HF_rEF фенотипига нисбатан буйрак функцияси кўрсаткичлари сезиларли даражада ёмон бўлди (3-жадвал). Креатинин $90,4 \pm 11,74$ дан $108,6 \pm 12,67$ мкмоль/л гача, яъни 20,1 фоизга юқори бўлди ($p < 0,001$), креатинин бўйича КФТ эса $87,4 \pm 14,5$ дан $78,6 \pm 15,9$ мл/мин/1,73 м² гача, яъни 10,1 фоизга паст бўлди ($p < 0,01$).



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Цистатин С HFrEF фенотибида $1,21 \pm 0,32$ мг/л ни ташкил этиб, HFrEF даги $1,06 \pm 0,22$ мг/л га нисбатан $14,2$ фоизга юқори бўлди ($p < 0,01$); цистатин С бўйича КФТ мос равишда $74,6 \pm 19,3$ ва $81,6 \pm 16,5$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ ни ташкил этди ($-8,6\%$, $p < 0,05$). ACR HFrEF фенотибида $42,4 \pm 13,5$ мг/г бўлиб, HFrEF даги $25,6 \pm 7,5$ мг/г дан $65,6$ фоизга юқори эди ($p < 0,01$).

3-жадвал. Буйрак функцияси кўрсаткичларининг СЮЕ фенотипига кўра таққосланиши ($M \pm SD$)

Кўрсаткич	HFrEF ($n = 72$)	HFrEF ($n = 52$)	Δ , %	p
Креатинин, мкмоль/л	$90,4 \pm 11,74$	$108,6 \pm 12,67$	$+20,1$	$< 0,001$
Цистатин С, мг/л	$1,06 \pm 0,22$	$1,21 \pm 0,32$	$+14,2$	$< 0,01$
КФТ (креатинин), мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$	$87,4 \pm 14,5$	$78,6 \pm 15,9$	$-10,1$	$< 0,01$
КФТ (цистатин С), мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$	$81,6 \pm 16,5$	$74,6 \pm 19,3$	$-8,6$	$< 0,05$
ACR, мг/г	$25,6 \pm 7,5$	$42,4 \pm 13,5$	$+65,6$	$< 0,01$

4. МУҲОКАМА (DISCUSSION)

Мазкур тадқиқотнинг асосий натижаси шундан иборатки, қандли диабет 2-типи ва сурункали юрак етишмовчилиги биргаликда кечганда буйрак дисфункцияси СЮЕ функционал синфи билан параллел равишда чуқурлашади, ҳамда HFrEF фенотиби HFrEF фенотипига нисбатан оғирроқ буйрак профили билан ажралиб туради.

4.1. Функционал синф билан боғлиқлик механизмлари

Аниқланган градиент кардиоренал ўзаро таъсирнинг бир нечта механизми билан изоҳланади. Аввал юрак насос функциясининг пасайиши ва ренал гипоперфузия асосий омил деб ҳисобланар эди. Кейинги йиллардаги маълумотлар эса веноз димланишнинг ролини олдинги ўринга чиқарди: марказий веноз босимнинг ошиши буйрак веналарига узатилиб, фиброз капсула билан чегараланган аъзода интерстициал босимни оширади ва самарали перфузия градиентини камайтиради. Ушбу тадқиқотда функционал синф ортиши билан систолик қон босими ва NT-proBNP нинг бир вақтда ошиши бу механизмга мос келади.

Иккинчи механизм — ренин-ангиотензин-альдостерон тизимининг сурункали фаоллашуви. Ангиотензин II эфферент артериола констрикцияси орқали коптокча гипертензиясини келтириб чиқаради, альдостерон эса минералокортикоид рецепторлари орқали ҳам миокардда, ҳам буйрак интерстициясида яллиғланиш ва фиброзни қўллаб-қувватлайди. Қандли диабет фонида бу жараёнлар гипергликемия, инсулин резистентлиги ва оксидатив стресс билан кучаяди.

4.2. HFrEF фенотипининг хусусияти

HFrEF фенотибида буйрак кўрсаткичларининг ёмонроқ бўлиши диққатга сазовор. Бу фенотип узоқ вақт давомида HFrEF ва HFrEF орасидаги «оралиқ зона» сифатида қаралиб келган ва алоҳида ўрганилмаган. Олинган натижалар ушбу гуруҳда систолик дисфункциянинг бошланғич элементлари мавжудлиги сабабли ренал перфузиянинг кўпроқ зарар кўриши мумкинлигини кўрсатади. Амалий жиҳатдан бу HFrEF фенотипли беморларда буйрак функциясини кўпроқ частотада мониторинг қилиш зарурлигини англатади.

4.3. Цистатин С ва ACR нинг қўшимча аҳамияти

Цистатин С мушак массасига боғлиқ эмаслиги туфайли саркопения ва кахексия ривожланган оғир СЮЕ беморларида креатининга нисбатан афзалликка эга. Тадқиқотимизда цистатин С бўйича КФТ креатинин бўйича КФТ дан тизимли равишда пастроқ бўлди, бу креатининга асосланган баҳолаш ушбу популяцияда буйрак функциясини бироз юқори кўрсатиши мумкинлигини англатади.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

ACR энг катта нисбий ўзгаришни (+87,6%) кўрсатди. Бу кўрсаткичнинг сезгирлиги юқори бўлгани эътиборга молик: креатинин ва КФТ формал равишда нормага яқин қийматларда қолганда ҳам, альбуминурия коптокча баръери шикастланишини эртароқ қайд этади. Шу сабабли ушбу популяцияда ACR ни рутин скрининг кўрсаткичи сифатида қўллаш асосланган.

4.4. Тадқиқотнинг чекловлари (Limitations)

- Кесим дизайн сабабли аниқланган боғлиқликлар сабаб-оқибат муносабати сифатида талқин қилина олмайди; кўрсаткичларнинг вақт бўйича динамикаси баҳоланмаган.
- Бир марказли тадқиқот ва нисбатан кичик ҳажмдаги намуна натижаларнинг умумлаштирилишини чеклайди.
- Соғлом шахслардан иборат назорат гуруҳи мавжуд эмас, шу сабабли олинган қийматларни популяция нормаси билан солиштириш имконияти йўқ.
- Қабул қилинаётган дори воситалари (РААС ингибиторлари, SGLT2 ингибиторлари, диуретиклар) ҳисобга олинмаган, холбуки улар буйрак кўрсаткичларига сезиларли таъсир кўрсатади.
- Каналчалар зарарланишининг махсус маркерлари (KIM-1, NGAL) аниқланмаган, шу сабабли субклиник тубуляр шикастланишни баҳолаш имконияти чекланган.
- Кўп омилли регрессион таҳлил ўтказилмагани сабабли ёш, диабет давомийлиги ва артериал гипертензия каби омилларнинг мустақил ҳиссаси ажратилмаган.

5. ХУЛОСА (CONCLUSION)

1. Қандли диабет 2-типи ва сурункали юрак етишмовчилиги биргаликда кечганда функционал синф ортиши билан креатинин 30,6 фоизга, цистатин С 34,8 фоизга ва албумин-креатинин нисбати 87,6 фоизга ошади, КФТ эса 17,7–19,2 фоизга пасаяди. Бу ўзгаришлар ренал гипоперфузия, ишемик нефропатия ва кардиоренал синдромнинг изчил ривожланишини акс эттиради.

2. HF_{rEF} фенотиби HF_{rEF} фенотипига нисбатан оғирроқ буйрак профили билан ажралиб туради: креатинин 20,1 фоизга, цистатин С 14,2 фоизга ва ACR 65,6 фоизга юқори бўлиб, КФТ 8,6–10,1 фоизга паст бўлади. Бу ушбу фенотипли беморларда буйрак функциясини кўпроқ частотада назорат қилиш зарурлигини кўрсатади.

3. Цистатин С ва ACR креатининни тўлдирувчи кўрсаткичлар сифатида ушбу коморбид популяцияда буйрак зарарланишини эртароқ аниқлаш имконини беради ва хавфни стратификация қилишда қўшимча қиймат беради.

Фойдаланилган адабиётлар (REFERENCES)

1. Khandait H, Sodhi SS, Khandekar N, Bhattad VB. Cardiorenal Syndrome in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Insights into Pathophysiology and Recent Advances. *Cardiorenal Med.* 2025;15:41–60. doi:10.1159/000542633
2. James SL, Abate D, Abate KH, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet.* 2018;392:1789–1858. doi:10.1016/S0140-6736(18)32279-7
3. Pratley R, Guan X, Moro RJ, Do Lago R. Chapter 1: The Burden of Heart Failure. *Am J Med.* 2024;137:S3–S8. doi:10.1016/j.amjmed.2023.04.018
4. Heidenreich P, Sandhu A. Advances in management of heart failure. *BMJ.* 2024. doi:10.1136/bmj-2023-077025
5. Rossing P, Anker SD, Filippatos G, et al. Finerenone in Patients With Chronic Kidney Disease and Type 2 Diabetes by Sodium–Glucose Cotransporter 2 Inhibitor Treatment: The FIDELITY Analysis. *Diabetes Care.* 2022;45:2991–2998. doi:10.2337/dc22-0294



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

6. Filippatos G, Anker SD, Agarwal R, et al. Finerenone Reduces Risk of Incident Heart Failure in Patients With Chronic Kidney Disease and Type 2 Diabetes: Analyses From the FIGARO-DKD Trial. *Circulation*. 2022;145:437–447. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.121.057983
7. Ostrominski JW, Claggett BL, Miao ZM, et al. Efficacy and Safety of Finerenone in Type 2 Diabetes: A Pooled Analysis of Trials of Heart Failure and Chronic Kidney Disease. *Diabetes Care*. 2025;48:745–755. doi:10.2337/dc24-1873
8. Lv R, Xu L, Che L, Liu S, Wang Y, Dong B. Cardiovascular-renal protective effect and molecular mechanism of finerenone in type 2 diabetes mellitus. *Front Endocrinol*. 2023;14:1125693. doi:10.3389/fendo.2023.1125693
9. Peppas M, Manta A, Mavroei I, et al. Changes in Cardiovascular and Renal Biomarkers Associated with SGLT2 Inhibitors Treatment in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Pharmaceutics*. 2023;15:2526. doi:10.3390/pharmaceutics15112526
10. Lu Y, Liu D, Feng Q, Liu Z. Diabetic Nephropathy: Perspective on Extracellular Vesicles. *Front Immunol*. 2020;11:943. doi:10.3389/fimmu.2020.00943
11. Patange SA, Padhye D. Real-World Effectiveness of Finerenone in Indian Patients with Type 2 Diabetes Mellitus and Chronic Kidney Disease. *Diabetes*. 2025;74:841-P. doi:10.2337/db25-841-P