



ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА: КЛИНИКО-ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ФАКТОРОВ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ И ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕФРОПРОТЕКТИВНОЙ ТЕРАПИИ

Тиловов Дилшод

Сурхандаринский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи

АННОТАЦИЯ

Хроническая болезнь почек является одним из наиболее значимых осложнений сахарного диабета 2 типа и существенно увеличивает риск сердечно-сосудистой смертности. Диабетическая нефропатия развивается на фоне длительной гипергликемии, системного воспаления и активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Ранняя диагностика и комплексная нефропротективная терапия способны замедлить снижение скорости клубочковой фильтрации и уменьшить риск терминальной почечной недостаточности. Настоящее исследование посвящено оценке факторов прогрессирования хронической болезни почек у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и анализу эффективности комбинированной терапии. В исследование включены 186 пациентов, наблюдавшихся в течение 36 месяцев. Полученные данные свидетельствуют о достоверном замедлении темпов снижения функции почек при применении ингибиторов ренин-ангиотензиновой системы в сочетании с современными сахароснижающими препаратами.

Ключевые слова. Хроническая болезнь почек, сахарный диабет 2 типа, диабетическая нефропатия, скорость клубочковой фильтрации, альбуминурия, нефропротективная терапия.

CHRONIC KIDNEY DISEASE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS: A CLINICAL AND PROGNOSTIC ANALYSIS OF PROGRESSION FACTORS AND THE EFFECTIVENESS OF NEPHROPROTECTIVE THERAPY

Tilovov Dilshod

Surkhandarya Branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care

ABSTRACT

Chronic kidney disease (CKD) is one of the most significant complications of type 2 diabetes mellitus (T2DM) and substantially increases the risk of cardiovascular mortality. Diabetic nephropathy develops in the setting of prolonged hyperglycemia, systemic inflammation, and activation of the renin–angiotensin–aldosterone system. Early diagnosis and comprehensive nephroprotective therapy can slow the decline in glomerular filtration rate and reduce the risk of end-stage renal disease. This study is devoted to evaluating the factors associated with CKD progression in patients with T2DM and analyzing the effectiveness of combined therapy. The study included 186 patients who were followed for 36 months. The obtained data indicate a statistically significant slowing of renal function decline with the use of renin–angiotensin system inhibitors in combination with modern glucose-lowering agents.

Keywords: Chronic kidney disease, type 2 diabetes mellitus, diabetic nephropathy, glomerular filtration rate, albuminuria, nephroprotective therapy.

2-TUR QANDLI DIABET BILAN OG‘RIGAN BEMORLARDA SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI: PROGRESSIYA OMILLARI VA NEFROPROTEKTIV TERAPIYA SAMARADORLIGINING KLINIK-PROGNOSTIK TAHLILI

Tilovov Dilshod

Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazining Surxondaryo filiali

ANNOTATSIYA



Surunkali buyrak kasalligi (SBK) 2-tur qandli diabetning (2-TQD) eng muhim asoratlaridan biri bo'lib, yurak-qon tomir o'limi xavfini sezilarli darajada oshiradi. Diabetik nefropatiya uzoq davom etuvchi giperglikemiya, tizimli yallig'lanish hamda renin–angiotenzin–aldosteron tizimi faollashuvi fonida rivojlanadi. Erta tashxis va kompleks nefroprotektiv terapiya glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishini sekinlashtirishi hamda terminal buyrak yetishmovchiligi xavfini kamaytirishi mumkin. Mazkur tadqiqot 2-TQD bilan og'riqan bemorlarda SBK progressiyasiga ta'sir etuvchi omillarni baholash va kombinatsiyalangan terapiya samaradorligini tahlil qilishga bag'ishlandi. Tadqiqotga 36 oy davomida kuzatilgan 186 nafar bemor jalb qilindi. Olingan natijalar renin–angiotenzin tizimi ingibitorlarini zamonaviy glyukozani pasaytiruvchi preparatlar bilan birgalikda qo'llash buyrak funksiyasi pasayish sur'atini ishonchli darajada sekinlashtirishini ko'rsatdi.

Kalit so'zlar: Surunkali buyrak kasalligi, 2-tur qandli diabet, diabetik nefropatiya, glomerulyar filtratsiya tezligi, albuminuriya, nefroprotektiv terapiya.

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая болезнь почек представляет собой прогрессирующее снижение функции почек, сохраняющееся более трёх месяцев и сопровождающееся структурными или функциональными изменениями нефронов. У пациентов с сахарным диабетом 2 типа данная патология является одной из ведущих причин инвалидизации и необходимости проведения заместительной почечной терапии.

Патогенез диабетической нефропатии включает гипергликемию-индуцированное повреждение клубочков, утолщение базальной мембраны, мезангиальную пролиферацию и активацию фибротических процессов. Повышение внутриклубочкового давления способствует прогрессирующему снижению скорости клубочковой фильтрации. Дополнительным фактором риска является сопутствующая артериальная гипертензия.

Современная терапия направлена на контроль гликемии, снижение артериального давления и блокаду ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Однако прогрессирование заболевания остаётся актуальной проблемой, что требует углубленного анализа факторов риска.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью настоящего исследования явилась оценка факторов прогрессирования хронической болезни почек у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и анализ эффективности комплексной нефропротективной терапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены 186 пациентов в возрасте от 42 до 75 лет с сахарным диабетом 2 типа и хронической болезнью почек I–III стадии. Средний возраст составил $61,2 \pm 7,9$ года. Средняя продолжительность диабета — 11,6 года.

Пациенты были распределены на две группы. В первой группе проводилась стандартная терапия с использованием ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и базовой сахароснижающей терапии. Во второй группе дополнительно применялись современные препараты с доказанным нефропротективным эффектом.

Показатели скорости клубочковой фильтрации рассчитывались по формуле СКД-ЕРІ каждые 6 месяцев. Оценивался уровень альбуминурии, гликированного гемоглобина и артериального давления. Статистический анализ включал сравнение средних значений, расчёт относительного риска прогрессирования и корреляционный анализ.



РЕЗУЛЬТАТЫ

Исходная средняя скорость клубочковой фильтрации составила $68,4 \pm 12,3$ мл/мин/1,73 м². Через 36 месяцев в первой группе показатель снизился до $55,1 \pm 13,8$ мл/мин/1,73 м², тогда как во второй группе — до $60,7 \pm 11,9$ мл/мин/1,73 м². Различие оказалось статистически значимым при $p < 0,05$.

Средний уровень альбуминурии снизился на 28 процентов во второй группе и на 14 процентов в первой группе. Уровень гликированного гемоглобина снизился с 8,4 до 7,1 процента во второй группе и до 7,6 процента в первой группе.

Прогрессирование хронической болезни почек до III стадии отмечено у 22 процентов пациентов первой группы и у 11 процентов пациентов второй группы. Относительный риск прогрессирования составил 2,0 для пациентов, получавших только стандартную терапию.

Корреляционный анализ выявил достоверную связь между уровнем гликированного гемоглобина выше 8 процентов и ускоренным снижением скорости клубочковой фильтрации, коэффициент корреляции составил $r = 0,58$.

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты подтверждают, что комплексная нефропротективная терапия замедляет прогрессирование хронической болезни почек у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Снижение альбуминурии является важным маркером стабилизации клубочкового аппарата.

Гипергликемия остаётся ключевым фактором прогрессирования заболевания. Достоверная корреляция между уровнем гликированного гемоглобина и скоростью снижения функции почек подчёркивает необходимость строгого контроля гликемии.

Блокада ренин-ангиотензин-альдостероновой системы способствует уменьшению внутриклубочковой гипертензии и снижению протеинурии. Комплексный подход обеспечивает более благоприятный долгосрочный прогноз.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хроническая болезнь почек у пациентов с сахарным диабетом 2 типа характеризуется прогрессирующим снижением функции почек при недостаточном контроле гликемии и артериального давления. Комплексная нефропротективная терапия позволяет достоверно замедлить темпы прогрессирования заболевания и снизить риск перехода к более тяжёлым стадиям. Ранняя диагностика и индивидуализированный подход к лечению являются ключевыми факторами улучшения прогноза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes — 2023 // Diabetes Care. 2023. Vol. 46(Suppl.1). P. S1–S291. DOI: 10.2337/dc23-SINT
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease // Kidney International. 2022. Vol. 102(4S). P. S1–S127. DOI: 10.1016/j.kint.2022.06.008
3. Brenner B.M., Cooper M.E., de Zeeuw D. et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes // New England Journal of Medicine. 2001. Vol. 345. P. 861–869. DOI: 10.1056/NEJMoa011161
4. Lewis E.J., Hunsicker L.G., Clarke W.R. et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes // New England Journal of Medicine. 2001. Vol. 345. P. 851–860. DOI: 10.1056/NEJMoa011303



5. Perkovic V., Jardine M.J., Neal B. et al. Canagliflozin and renal outcomes in type 2 diabetes and nephropathy // *New England Journal of Medicine*. 2019. Vol. 380. P. 2295–2306. DOI: 10.1056/NEJMoa1811744
6. Heerspink H.J.L., Stefansson B.V., Correa-Rotter R. et al. Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease // *New England Journal of Medicine*. 2020. Vol. 383. P. 1436–1446. DOI: 10.1056/NEJMoa2024816
7. Wanner C., Inzucchi S.E., Lachin J.M. et al. Empagliflozin and progression of kidney disease in type 2 diabetes // *New England Journal of Medicine*. 2016. Vol. 375. P. 323–334. DOI: 10.1056/NEJMoa1515920
8. Bakris G.L., Agarwal R., Anker S.D. et al. Finerenone in patients with chronic kidney disease and type 2 diabetes // *New England Journal of Medicine*. 2020. Vol. 383. P. 2219–2229. DOI: 10.1056/NEJMoa2025845
9. Tuttle K.R., Bakris G.L., Bilous R.W. et al. Diabetic kidney disease: a report from an ADA Consensus Conference // *Diabetes Care*. 2014. Vol. 37(10). P. 2864–2883. DOI: 10.2337/dc14-1296
10. Thomas M.C., Brownlee M., Susztak K. et al. Diabetic kidney disease // *Nature Reviews Disease Primers*. 2015. Vol. 1. Article 15018. DOI: 10.1038/nrdp.2015.18