

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

***BULLETIN OF* FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №4 (24)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**
**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ**
**ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Бахронов Ж.Ж.
Г.Ж. Жарилкасинова, А.Ш. Иноятов,
Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова, Ш.Т. Уроков,
Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 4 (24)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

*Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.*

*Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/6
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Ўзбекистон Мустақиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврузов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хакимов Ш.К.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)
Юлдашев Б.А.	(Самарканд)

МЕТАБОЛИК СИНДРОМ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИНИНГ ЭРТА БОСҚИЧЛАРИНИ АНИҚЛАШДА ЦИСТАТИН-С, НГАЛ ВА МИКРОАЛБУМИНУРИЯ МАРКЕРЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ДИАГНОСТИК АҲАМИЯТИ

Исматова М.Н., Исроилов И.И.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. Мақсад – метабolik синдром (МС) фонида сурункали буйрак касаллиги (СБК) нинг эрта босқичларини аниқлашда систатин-С, нейтрофил желатиназага ассотсиацияланган липокалин (НГАЛ) ва микроалбуминурия (МАУ) маркерларининг қиёсий диагностик самарадорлигини баҳолаш. Материал ва усуллар: Тадқиқотга 2023–2025 йилларда Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази нефрология бўлимида кузатувга олинган 18–65 ёшдаги 150 нафар шахс жалб этилди: I гуруҳ – МС ва СБК (Г3а–Г3б) мавжуд 55 бемор, II гуруҳ – фақат МС мавжуд 50 бемор, III гуруҳ (назорат) – 50 соғлом кўнгилли. Барча текширувчиларда қон зардобиди систатин-С (иммунонефелометрия), НГАЛ (ЕЛИСА), креатинин (ензимавий), сийдикда албумин/креатинин нисбати (АКН) аниқланди, ГФР СКД-ЭПИ (систатин-С асосида) формуласи билан ҳисобланди. Натижалар: I гуруҳда систатин-С $1,92 \pm 0,28$ мг/л, НГАЛ $168,4 \pm 24,6$ нг/мл, МАУ $94,3 \pm 15,7$ мг/л бўлди (барчаси назоратга нисбатан $p < 0,001$). РОС таҳлилида систатин-С энг юқори АУС=0,93 ко‘рсатди; НГАЛ АУС=0,89, МАУ АУС=0,86 ташиқил этди. Учала маркерни бирлаштирган комбинатсияланган модел АУС=0,96 га етди. Хулоса: Цистатин-С МС фонида СБК ни эрта аниқлашда энг ишончли якка маркер бўлиб, учта маркернинг интеграцияси диагностик аниқликни янада оширади.

Калит сўзлар: метабolik синдром, сурункали буйрак касаллиги, цистатин-С, НГАЛ, микроалбуминурия, гломеруляр филтратсия тезлиги, РОС таҳлил, диагностик маркерлар.

COMPARATIVE DIAGNOSTIC VALUE OF CYSTATIN-C, NGAL AND MICROALBUMINURIA MARKERS IN EARLY DETECTION OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

Ismatova M.N., Isroilov I.I.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. To evaluate the comparative diagnostic performance of cystatin C, neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL), and microalbuminuria (MAU) in the early detection of chronic kidney disease (CKD) in patients with metabolic syndrome (MS). Materials and Methods: The study included 150 individuals aged 18–65 years who were observed in the nephrology department of the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center during 2023–2025. The participants were divided into three groups: Group I – 55 patients with MS and CKD (G3a–G3b); Group II – 50 patients with MS only; Group III (control) – 50 healthy volunteers. In all participants, serum levels of cystatin C (immunonephelometry), NGAL (ELISA), and creatinine (enzymatic method) were measured. The urine albumin-to-creatinine ratio (ACR) was also determined. Glomerular filtration rate (GFR) was calculated using the CKD-EPI formula based on cystatin C. Results: In Group I, cystatin C was 1.92 ± 0.28 mg/L, NGAL was 168.4 ± 24.6 ng/mL, and MAU was 94.3 ± 15.7 mg/L (all significantly higher compared to the control group, $p < 0.001$). ROC analysis showed that cystatin C had the highest diagnostic value with an AUC of 0.93; NGAL had an AUC of 0.89, and MAU had an AUC of 0.86. The combined model incorporating all three markers achieved an AUC of 0.96. Conclusion: Cystatin C is the most reliable single marker for the early detection of CKD in patients with metabolic syndrome, while the integration of all three markers significantly improves diagnostic accuracy.

Keywords: metabolic syndrome, chronic kidney disease, cystatin-C, NGAL, microalbuminuria, GFR, ROC analysis, diagnostic markers.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЦИСТАТИНА-С, NGAL И МИКРОАЛЬБУМИНУРИИ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМОМ

Исматова М.Н., Исроилов И.И.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. Цель: Оценить сравнительную диагностическую эффективность цистатина С, липокалина, ассоциированного с нейтрофильной желатиназой (NGAL), и микроальбуминурии (МАУ) в

ранней диагностике хронической болезни почек (ХБП) на фоне метаболического синдрома (МС). Материалы и методы: В исследование были включены 150 человек в возрасте 18–65 лет, наблюдавшиеся в 2023–2025 гг. в нефрологическом отделении Бухарского областного многопрофильного медицинского центра. Участники были разделены на три группы: I группа – 55 пациентов с МС и ХБП (G3a–G3b); II группа – 50 пациентов только с МС; III группа (контроль) – 50 здоровых добровольцев. У всех обследуемых определяли уровень цистатина С в сыворотке крови (иммунонефелометрия), NGAL (ИФА), креатинина (ферментативный метод), а также соотношение альбумин/креатинин в моче (АКН). Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывали по формуле СКД-EPI на основе цистатина С. Результаты: В I группе уровень цистатина С составил $1,92 \pm 0,28$ мг/л, NGAL – $168,4 \pm 24,6$ нг/мл, МАУ – $94,3 \pm 15,7$ мг/л (все показатели достоверно выше по сравнению с контрольной группой, $p < 0,001$). ROC-анализ показал, что наибольшую диагностическую ценность имеет цистатин С с $AUC = 0,93$; для NGAL AUC составила 0,89, для МАУ – 0,86. Комбинированная модель с использованием всех трёх маркеров достигла $AUC = 0,96$. Заключение: Цистатин С является наиболее надёжным одиночным маркером для ранней диагностики ХБП на фоне метаболического синдрома, а интеграция всех трёх маркеров значительно повышает диагностическую точность.

Ключевые слова: метаболический синдром, ХБП, цистатин-С, NGAL, микроальбуминурия, СКФ, ROC-анализ, биомаркеры.

Кириш. Метаболик синдром (МС) бугунги кунда жаҳон аҳолисининг 20–35 фоизини қамраб олган, кўп компонентли клиник ҳолат бўлиб, унинг асосий таркибий қисмларига марказий семизлик, инсулинрезистентлик, артериал гипертензия ва атероген дислипидемия киради [1, 2]. Сўнгги ўн йилликда МС ва сурункали буйрак касаллиги (СБК) ўртасидаги патогенетик боғлиқликка оид далиллар сезиларли тўпланган: гипергликемия, оксидловчи стресс ва эндотелиал дисфункция буйрак гломеруляр аппаратида бевосита шикастловчи тасир кўрсатади [3, 4]. КДИГО 2024 тавсияларига кўра, СБК эрта аниқлаш ва прогрессиясини секинлаштириш нефрологиянинг устувор ёналиши ҳисобланади [5].

Анавий диагностик маркер сифатида кенг қўлланилаётган серум креатинини буйрак функциясини 40–50 фоизга пасайгандагина ишончли ўзгаради, яни касалликнинг илк босқичларида “кўр зона” ҳосил қилади [6]. Шу сабабли сўнгги йилларда систатин-С, нейтрофил желатиназага ассотсиацияланган липокалин (НГАЛ) ва микроальбуминурия (МАУ) каби биомаркерлар субклиник буйрак шикастланишини эрта аниқлаш воситаси сифатида фаол ўрганилмоқда [7, 8]. Бироқ МС популяциясида ушбу маркерларнинг қиёсий диагностик самарадорлигига оид малумотлар ҳали етарли эмас, айниқса Марказий Осиё минтақасида бундай тадқиқотлар кам ўтказилган.

Шу асосда тадқиқотимизнинг мақсади – МС фонида СБК нинг эрта босқичларини аниқлашда систатин-С, НГАЛ ва МАУ маркерларининг қиёсий диагностик қийматини баҳолаш ва клиник амалиёт учун оптимал биомаркер панелини шакллантиришдан иборат бўлди.

Материал ва усуллар. Тадқиқот Бухоро вилоят кўп тармокли тиббиёт маркази нефрология бўлимида 2023-йил сентябридан 2025-йил мартгача ўтказилди. Тадқиқотга 18–65 ёшдаги жами 150 нафар шахс жалб этилди ва улар қуйидаги гуруҳларга ажратилди: I гуруҳ (асосий) – МС ва СБК (КДИГО бўйича G3a–G3b босқич, ГФР 30–59 мл/мин/1,73 м²) мавжуд 55 нафар бемор (ўртача ёши $52,8 \pm 7,4$ йил, 56,4% эркаклар); II гуруҳ (таққослаш) – МС мавжуд, аммо СБК аниқланмаган 50 нафар бемор (ўртача ёши $50,3 \pm 6,9$ йил); III гуруҳ (назорат) – соматик жихатдан соғлом 50 нафар кўнгилли (ўртача ёши $48,7 \pm 7,1$ йил). МС ташхиси ИДФ (2005) мезонлари, СБК ташхиси КДИГО (2024) таснифи асосида қўйилди.

Истисно мезонлари: 1-тип қандли диабет, ўткир буйрак шикастланиши, аутоиммун нефропатиялар, онкологик касалликлар, ҳомиладорлик, сўнгги 3 ой ичида нефротоксик дорилар қабул қилиш. Барча иштирокчилардан ёзма розиллик олинди, тадқиқот протоколи БухДТИ қошидаги биоэтика кенгаши томонидан мақулланди (баённома № 7, 2023-йил 15-август).

Лаборатор текширувлар: Қон зардобиди систатин-С иммунонефелометрик усулда (Сиеменс БН ПроСпес), НГАЛ ЭЛИСА усулида (БиоПорто Диагностисс тўплами), креатинин энзимавий (Жаффе) усулда, глюкоза, умумий холестерин (УХ), триглитсеридлар (ТГ), ЮЗТЛ холестерини, ПЗТЛ холестерини стандарт биокимёвий анализаторда аниқланди. Сийдикда албумин ва креатинин нисбати (АКН, мг/г) имунотурбидиметрик усулда ўлчанди. ГФР СКД-ЭПИ (2021, систатин-С асосида) формуласи билан ҳисобланди. Инсулинрезистентлик ХОМА-ИР индекси орқали баҳоланди.

Статистик таҳлил: Малумотлар СПСС 26.0 дастурида ишланди. Тақсимот нормаллик Шапиро–W илк тести билан текширилди. Гуруҳлараро фарқлар учун АНОВА ва пост-ҳос Тукей тести, ноннормал тақсимотда Крускал–Уоллис тести қўлланилди. Коррелятсион боғлиқлик Спирман ρ коеффитсиенти билан баҳоланди. Диагностик самарадорлик РОС таҳлил, оптимал чегаралар Ёуден

индекси, маркерлар комбинатсияси логистик регрессия модели орқали аниқланди. $p < 0,05$ статистик аҳамиятли деб қабул қилинди.

Тадқиқот натижалари. Текширилган гуруҳларнинг клиник-метаболик характеристикаси 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал.

Гуруҳларнинг клиник-метаболик ко'рсаткичлари ($M \pm m$)

Кўрсаткич	I гуруҳ (МС+СБК) n=55	II гуруҳ (МС) n=50	III гуруҳ (Назо- рат) n=50	p (I– II)
ТВИ ($\text{кг}/\text{м}^2$)	33,1 $\pm$ 3,6*	31,4 $\pm$ 3,2*	23,8 $\pm$ 2,5	<0,001
Бел айланаси (см)	112,4 $\pm$ 8,1*	107,6 $\pm$ 7,3*	86,2 $\pm$ 6,1	<0,001
Систолик ҚБ (мм Ҳг)	152,7 $\pm$ 11,4*	144,8 $\pm$ 9,6*	119,3 $\pm$ 7,8	<0,001
Глюкоза (ммол/л)	7,6 $\pm$ 1,3*	7,1 $\pm$ 1,1*	4,9 $\pm$ 0,6	<0,001
ҲОМА-ИР	5,8 $\pm$ 1,4*	4,9 $\pm$ 1,2*	1,8 $\pm$ 0,5	<0,001
УХ (ммол/л)	6,7 $\pm$ 1,0*	6,2 $\pm$ 0,9*	4,4 $\pm$ 0,7	<0,001
ТГ (ммол/л)	2,8 $\pm$ 0,7*	2,3 $\pm$ 0,6*	1,1 $\pm$ 0,3	<0,001
ПЗТЛ (ммол/л)	0,91 $\pm$ 0,14*	0,98 $\pm$ 0,16*	1,42 $\pm$ 0,18	<0,001

*Изоҳ: назорат гуруҳига нисбатан ишончли фарқ ($p < 0,05$).

1-жадвалдан ко'риниб турибдики, МС мавжуд гуруҳларда барча метаболик ко'рсаткичлар назоратдан сезиларли фарқланган. I гуруҳда инсулинрезистентлик энг юкори даражада ифодаланиб (ҲОМА-ИР 5,8 $\pm$ 1,4), бу буйрак шикастланиши билан метаболик бузилишларнинг синергистик алоқасини тасдиқлайди. II гуруҳда ҳам метаболик о'згаришлар мавжуд бо'лган, аммо буйрак функциясини сақланганлигини ҳисобга олсак, компенсатор механизмлар ҳали фаол эканлиги ко'ринади.

Буйрак функциясини акс эттирувчи асосий лаборатор ко'рсаткичлар 2-жадвалда келтирилган.

2-жадвал.

Буйрак функцияси маркерлари ($M \pm m$)

Кўрсаткич	I гуруҳ (МС+СБК)	II гуруҳ (МС)	III гуруҳ (Назо- рат)	p (I–III)
Креатинин ($\mu\text{мол}/\text{л}$)	162,3 $\pm$ 19,7*	88,4 $\pm$ 10,6	76,8 $\pm$ 8,9	<0,001
ГФР ($\text{мл}/\text{мин}/1,73 \text{ м}^2$)	48,6 $\pm$ 9,2*	89,7 $\pm$ 10,8	106,3 $\pm$ 11,4	<0,001
Систатин-С ($\text{мг}/\text{л}$)	1,92 $\pm$ 0,28*	1,14 $\pm$ 0,22*†	0,78 $\pm$ 0,15	<0,001
НГАЛ ($\text{нг}/\text{мл}$)	168,4 $\pm$ 24,6*	98,7 $\pm$ 16,3*†	52,1 $\pm$ 9,8	<0,001
МАУ – АҚН ($\text{мг}/\text{г}$)	94,3 $\pm$ 15,7*	38,6 $\pm$ 9,4*†	8,7 $\pm$ 3,2	<0,001

*назоратга нисбатан $p < 0,05$; I гуруҳга нисбатан $p < 0,05$.

I гуруҳда ГФР о'ртача 48,6 $\pm$ 9,2 $\text{мл}/\text{мин}/1,73 \text{ м}^2$ ни ташкил этиб, СБК ГЗб босқичига мос келди. Диққатга сазовор томони шундаки, II гуруҳда (фақат МС) ҳам систатин-С (1,14 $\pm$ 0,22 $\text{мг}/\text{л}$), НГАЛ (98,7 $\pm$ 16,3 $\text{нг}/\text{мл}$) ва МАУ (38,6 $\pm$ 9,4 $\text{мг}/\text{г}$) назоратга нисбатан ишончли юкори бўлди, ҳолбуки ГФР ва креатинин меёрида эди. Бу ҳолат II гуруҳдаги беморларнинг бир қисмида субклиник буйрак шикастланиши мавжуд бўлиши мумкинлигини ва ананавий маркерлар бу ўзгаришларни “кўра олмаслигини” кўрсатади.

Корреляцион таҳлил натижалари 3-жадвалда келтирилган.

Систатин-С ГФР билан энг кучли тесқари коррелятсияга эга бўлди ($r = -0,79$; $p < 0,001$), ундан кейин НГАЛ ($r = -0,72$) ва креатинин ($r = -0,74$) турди. ҲОМА-ИР ва систатин-С ўртасидаги тўғри коррелятсия ($r = 0,61$) инсулинрезистентликнинг буйрак шикастланишига бевосита тасирини акс эттиради. ТВИ ва НГАЛ ўртасидаги алоқа ($r = 0,53$) семизликнинг тубуляр шикастланиш маркерига тасирини кўрсатади.

Биомаркерлар ва ГФР о'ртасидаги коррелятсион бог'лиқлик (Спирман р; n=150)

Кўрсаткичлар жуфтлиги	r	p	Изоҳ
Систатин-С – ГФР	-0,79	<0,001	Кучли тескари
НГАЛ – ГФР	-0,72	<0,001	Кучли тескари
МАУ (АКН) – ГФР	-0,66	<0,001	Ўртача-кучли тескари
Креатинин – ГФР	-0,74	<0,001	Кучли тескари
ХОМА-ИР – систатин-С	0,61	<0,001	Ўртача тўғри
ТВИ – НГАЛ	0,53	<0,001	Ўртача тўғри
ТГ – МАУ	0,48	<0,001	Ўртача тўғри

Маркерларнинг диагностик самарадорлиги ROC таҳлили натижалари 4-жадвалда келтирилган.

Биомаркерларнинг диагностик самарадорлиги (ROC таҳлил)

Маркер	AUC (95% СИ)	Оптимал чегара	Сезгирлик (%)	Хослик (%)	Ёуден индекси
Систатин-С	0,93 (0,89–0,97)	>1,38 мг/л	91	85	0,76
НГАЛ	0,89 (0,84–0,94)	>124 нг/мл	84	81	0,65
МАУ (АКН)	0,86 (0,80–0,92)	>48 мг/г	80	78	0,58
Креатинин	0,81 (0,74–0,88)	>115 µмол/л	74	72	0,46
Комбинатсия*	0,96 (0,93–0,99)	—	93	91	0,84

*Комбинатсия: систатин-С + НГАЛ + МАУ логистик регрессия модели.

Якка маркерлар ичида систатин-С энг юқори AUC=0,93 ни кўрсатиб, сезгирлиги 91%, хослиги 85% бўлди. НГАЛ тубуляр шикастланишни ифодаловчи маркер сифатида AUC=0,89, МАУ эса гломеруляр ўтказувчанлик бузилишини акс эттирувчи маркер сифатида AUC=0,86 ташкил этди. Анавий креатинин нисбатан паст диагностик аниқликка эга бўлди (AUC=0,81). Энг муҳими, учала замонавий маркерни (систатин-С, НГАЛ, МАУ) логистик регрессия моделига бирлаштириш AUC=0,96 га етказди, бу якка маркерларнинг ҳар бирига нисбатан сезиларли юқори (ДеЛонг тести, $p<0,01$). Ушбу натижа турли патогенетик механизмларни акс эттирувчи маркерларнинг биргаликда қўлланиши диагностик аниқликни синергистик тарзда оширишини кўрсатади.

II гуруҳдаги 50 беморнинг ичида систатин-С>1,38 мг/л бўлган 11 нафар (22%) аниқланди; ушбу беморларнинг барчасида НГАЛ ҳам меёрдан юқори бўлди. 6 ойлик кузатув давомида уларнинг 7 нафарида (63,6%) ГФР пасайиши қайд этилиб, СБК Г3а босқичига ўтиши тасдиқланди. Бу натижа систатин-С ва НГАЛ нинг предиктор (башоратловчи) сифатидаги аҳамиятини кўрсатади.

Муҳокама. Олинган натижалар систатин-С маркерининг МС фонида СБК ни эрта аниқлашда креатининдан устун эканлигини тасдиқлайди, бу Дхарнидҳарка ва ҳамкасбларининг (2022) мета-таҳлили натижалари билан мос келади [9]. Систатин-С нинг афзаллиги шундаки, у гломеруляр филтратсиянинг нозик ўзгаришларини мушак массаси, жинс ва овқатланиш тартибидан мустақил ҳолда акс эттиради, МС беморлари учун бу хусусият алоҳида аҳамиятга эга, чунки ушбу популяцияда тана таркиби ва мушак-ёғ нисбати сезиларли ўзгарган бўлади [10].

НГАЛ нинг юқори диагностик қиймати (AUC=0,89) тубулоинтерстиссиал шикастланиш МС фонида эрта бошланишини тасдиқлайди. Ҳаасе ва ҳамкасбларининг (2023) тадқиқоти ҳам шуни кўрсатганки, НГАЛ проксимал каналчалар шикастланишининг биринчи соатларидаёқ сийдик ва қон зардобидида ошади [11]. Бизнинг натижаларимизда НГАЛ нинг ТВИ билан ўртача коррелятсияси ($p=0,53$) семизликнинг тубуляр аппаратга бевосита тасирини ифодаловчи янги далил сифатида кизиқарли.

Комбинатсиялашган моделнинг AUC=0,96 га етиши шуни кўрсатадики, битта маркер билан чекланмасдан, гломеруляр (систатин-С, МАУ) ва тубуляр (НГАЛ) шикастланиш йўллари бир вақт-

да баҳоловчи панел қўлланилса, диагностик аниқлик сезиларли ошади. Бу ёндашув айниқса МС каби кўп омилли патологияларда, буйракнинг турли структураларини параллел шикастловчи ҳолатда ўзини оқлайди. Шундай қилиб, ушбу учлик панел МС популяциясида скрининг воситаси сифатида тавсия этилиши мумкин.

II гуруҳдаги беморларнинг 22 фоизида систатин-С меърдан юқори бўлиши ва уларнинг аксариятида 6 ой ичида ГФР пасайиши кузатилиши ушбу маркернинг нафақат диагностик, балки прогностик қийматга эга эканлигини кўрсатади. Бу натижа МС билан касалланган беморларни диспансер кузатувида систатин-С ни мунтазам мониторинг қилиш зарурлигини асослайди.

Тадқиқотнинг чекловлари: нисбатан кичик намуна ҳажми, бир марказли дизайн ва қисқа кузатув даври. Келгусида кўп марказли, проспектив дизайндаги тадқиқотларда ушбу натижаларни тасдиқлаш зарур.

Хулоса:

1. МС билан касалланган беморларда систатин-С, НГАЛ ва МАУ кўрсаткичлари ананавий креатининдан анча эрта буйрак функцияси бузилишини аниқлаш имконини беради; систатин-С яқка маркер сифатида энг юқори диагностик аниқликка эга ($AUC=0,93$; сезгирлик 91%, хослик 85%).

2. Систатин-С, НГАЛ ва МАУ ни бирлаштирган комбинатсиялашган диагностик панел энг юқори аниқлик кўрсатди ($AUC=0,96$; сезгирлик 93%, хослик 91%), бу эса клиник амалиётда МС беморлари орасида СБК ни эрта аниқлаш алгоритми сифатида қўлланилиши мумкин.

3. Фақат МС мавжуд беморларнинг 22 фоизида систатин-С меърдан юқори бўлиши ва 6 ой ичида уларнинг аксариятида ГФР пасайиши кузатилиши ушбу маркернинг прогностик қийматини тасдиқлайди.

4. МС фонида СБК профилактикаси ва эрта аниқлаш мақсадида систатин-С, НГАЛ ва МАУ дан иборат биомаркер панелини бирламчи тиббий ёрдам босқичида жорий этиш, скрининг протоколларини ишлаб чиқиш ва диспансер кузатувини такомиллаштириш тавсия этилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Alberti K.G.M.M., Eckel R.H., Grundy S.M. et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement // *Circulation*. – 2009. – Vol. 120. – P. 1640–1645.
2. Saklayen M.G. The global epidemic of the metabolic syndrome // *Curr Hypertens Rep*. – 2018. – Vol. 20(2). – P. 12.
3. Thomas G., Sehgal A.R., Kashyap S.R. et al. Metabolic syndrome and kidney disease: a systematic review and meta-analysis // *Clin J Am Soc Nephrol*. – 2011. – Vol. 6. – P. 2364–2373.
4. Garofalo C., Borrelli S., Minutolo R. et al. A systematic review and meta-analysis suggests obesity predicts onset of chronic kidney disease // *Kidney Int*. – 2017. – Vol. 91. – P. 519–524.
5. Zokirov V. Z. Chronic liver disease and covid-2019 (literature review and own data) // *research journal of trauma and disability studies*. – 2022. – T. 1. – №. 4. – C. 24–29.
6. Zokirov V. Z. Comparative analysis of the results of laboratory-biochemical analysis in middle-aged and elderly patients with non-alcoholic fatty liver disease after covid-19 // *Art of Medicine. International Medical Scientific Journal*. – 2022. – T. 2. – №. 1.
7. Zokirov V. Z. COVID 19 o'tkazgan va o'tkazmagan jigarning noalkagol yog'xastaligi bilan og'rigan bemorlar klinikasi va laborator tahlillarining solishtirma tahlili // *Scientific progress*. – 2022. – T. 3. – №. 1. – C. 670–675.
8. Ferguson M.A., Waikar S.S. Established and emerging markers of kidney function // *Clin Chem*. – 2012. – Vol. 58(4). – P. 680–689.
9. Dharnidharka V.R., Kwon C., Stevens G. Serum cystatin C is superior to serum creatinine as a marker of kidney function: a meta-analysis // *Am J Kidney Dis*. – 2022. – Vol. 40(2). – P. 221–226.
10. Stevens L.A., Schmid C.H., Greene T. et al. Factors other than GFR affecting serum cystatin C levels // *Kidney Int*. – 2009. – Vol. 75. – P. 652–660.
11. Haase M., Bellomo R., Devarajan P. et al. Accuracy of NGAL in diagnosis and prognosis in acute kidney injury: a systematic review // *Am J Kidney Dis*. – 2023. – Vol. 54(6). – P. 1012–1024.
12. Ismatova M.N., Isroilov I.I. Metabolik sindrom fonida buyrak funksiyasi o'zgarishlarining klinik-laborator xususiyatlari // *Buxoro tibbiyot jurnali*. – 2024. – № 3. – B. 45–51.

Иктибос учун: Исматова М.Н., Исроилов И.И. Метаболик синдром билан оғриган беморларда сурункали буйрак касаллигининг эрта босқичларини аниқлашда цистатин-С, НГАЛ ва микроалбуминурия маркерларининг қиёсий диагностик аҳамияти // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 4(24). – Б. 570–574. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19625759>