



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# **TIBBIOVIYOTDA YANGI KUN**

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EISSN 2181-2187

**12(50)2022**

**Сопредседатели редакционной  
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

**Ред. коллегия:**

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
Т.А. АСКАРОВ  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
С.И. ИСМОИЛОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Б.Т. РАХИМОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

[www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

<https://newdaymedicine.com>

E: [ndmuz@mail.ru](mailto:ndmuz@mail.ru)

Тел: +99890 8061882

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал*

*Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**12 (50)**

**2022**

*декабрь*



Received: 20.11.2022  
Accepted: 29.11.2022  
Published: 20.12.2022

UDK 616-092.12-61

## LIPIDLAR ALMASHINUVINING BUZISHLARI VA UNING SURUNKALI BUYRAK KASALLIKLARIDA KORREKSIYASI

*Abdullaev Ikrom Abduvalievich*

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, O'zbekiston

### ✓ *Rezyume*

*Surunkali buyrak kasalligi lipid almashinuvi buzilishining rivojlanishi va rivojlanishi uchun tasdiqlangan xavf omilidir. Ushbu buzilishlar qon plazmasidagi xolesterin, triglitseridlar, past zichlikdagi lipoproteinlar miqdorining oshishi va yuqori zichlikdagi lipoproteinlar, apo AI va apo AII darajasining pasayishiga asoslangan. Fermentlarning faolligi pasayadi: lipoprotein lipaza, jigar triglitserid lipazasi, lesitin-xolesterin atsiltransferaza. Lipidlarni o'zgartiruvchi dorilar - statinlar, fibratlar, nikotinik kislotalardan foydalanish taklif qilingan.*

*Kalit so'zlar: surunkali buyrak kasalligi, xolesterin, triglitseridlar, past zichlikdagi lipoproteinlar, yuqori zichlikdagi lipoproteinlar, apo AI, apo AII, lipoprotein lipaz, jigar triglitseridli lipazasi, statinlar, fibratlar, nikotin kislotalari.*

## НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ЕГО КОРРЕКЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

*Абдуллаев Икром Абдувалиевич*

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

### ✓ *Резюме*

*Хроническая болезнь почек — доказанный фактор риска развития и прогрессирования нарушений липидного обмена. В основе этих нарушений — повышение содержания в плазме крови холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности и снижение уровня липопротеидов высокой плотности, apo AI и apo AIII. Отмечается снижение активности ферментов: липопротеинлипазы, печеночной триглицеридлипазы, лецитин-холестерин-ацилтрансфераза. Предложено использование липидмодифицирующих препаратов — статинов, фибратов, никотиновой кислоты.*

*Ключевые слова: хроническая болезнь почек, холестерин, триглицериды, липопротеины низкой плотности, липопротеиды высокой плотности, apo AI, apo AIII, липопротеинлипаза, печеночная триглицеридлипаза, статины, фибраты, никотиновая кислота.*

## LIPID METABOLISM DISORDERS AND ITS CORRECTION IN CHRONIC KIDNEY DISEASE

*Abdullayev Ikrom Abduvaliyevich*

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan



✓ **Resume**

***Chronic kidney disease — a proven risk factor of the development and progression of lipid metabolism disorders. The basis of these disorders — an increase in blood plasma cholesterol, triglycerides, low density lipoproteins and decreased levels of high density lipoproteins, apo AI and apo AII. There has been a decrease in the activity of enzymes: lipoprotein lipase, hepatic triglyceride lipase, lecithin-cholesterol acyltransferase. The use of lipidmodifying drugs — statins, fibrates, nicotinic acid was proposed.***

***Key words: chronic kidney disease, cholesterol, triglycerides, low density lipoproteins, high density lipoproteins, apo AI, apo AII, lipoprotein lipase, hepatic triglyceride lipase, statins, fibrates, nicotinic acid.***

**Dolzarbligi**

Surunkali buyrak kasalligi (SBK) - faol buyrak nefronlari massasining qaytarilmas kamayishi natijasida yuzaga keladigan gomeostazning buzilishi bo'lib, u barcha progressiv buyrak kasalliklarida yuzaga keladi va deyarli barcha organlar va tizimlarning ishtirokini aks ettiruvchi ko'p simptomli kompleks bilan namoyon bo'ladi. bu jarayonda bemorning. SBK, tashxisdan qat'i nazar, 3 oy yoki undan ko'proq vaqt davomida buyrak shikastlanishi yoki funksiyaning pasayishi sifatida aniqlanadi. Bunday vaqt chegarasi («qat'iylik» mezoni) SBK ni aniqlash uchun vaqt parametri sifatida tanlangan, chunki bu atamalarda buyrak disfunktsiyasi rivojlanishining o'tkir variantlari, qoida tariqasida, tiklanish bilan yakunlanadi. Surunkali buyrak kasalligi bizning zamonamizning muhim tibbiy-ijtimoiy muammosi bo'lib, uning tarqalishi umumiy aholi orasida 5-11% ga etadi [1, 2]. Muayyan populyatsiyada surunkali buyrak etishmovchiligining rivojlanishi va rivojlanishiga bir qator omillar sezilarli ta'sir ko'rsatadi, jumladan: aholi yoshining o'sishi, ayrim infeksiyalar bilan kasallanish, spirtli ichimliklar va chekish, atrof-muhit holati, iqlim, ovqatlanish odatlari, aholining irsiy xususiyatlari va boshqalar. Kattalarning taxminan 40 foizida SBK rivojlanish xavfi ortadi, ular orasida arterial gipertenziya, metabolik sindrom va qandli diabet bilan og'rikan bemorlarning sezilarli soni, bu esa keskin hayot sifati, yuqori o'lim, shuningdek, terminal bosqichida qimmat almashtirish terapiyasi zarurati - dializ va buyrak transplantatsiyasi kamayishiga olib keladi. Buyrak etishmovchiligining oxirgi bosqichi (BEOB) bilan og'rikan bemorlarning tez o'sib borishi dializ va buyrak transplantatsiyasi xarajatlarini doimiy ravishda oshirishni talab qiladi. SBK bilan og'rikan bemorlarning faqat kichik bir qismi buyrakni almashtirish terapiyasiga (BAT) muhtoj bo'lishiga qaramay, BAT narxi sezilarli bo'lib, hatto iqtisodiyoti yuqori rivojlangan mamlakatlar uchun ham og'ir bo'ladi. SBK umumiy atama va mustaqil tashxisdir. SBKga xos bo'lgan turli xil etiologik omillardan tashqari, surunkali buyrak kasalliklarining aksariyati rivojlanishning yagona mexanizmiga ega va buyrak etishmovchiligida buyraklardagi morfologik o'zgarishlar bir xil turdagi. Oxir oqibat, ular fibroplastik jarayonlarning ustunligi bilan ishlaydigan nefronlarni biriktiruvchi to'qima bilan almashtirish va buyraklarning ajinlari bilan nefronlarning o'limiga olib keladi. Shu sababli, SBK endi global jamoatchilikni tashvishga solmoqda.

Zamonaviy xalqaro tavsiyalar KFT mustaqil diagnostika va prognostik ahamiyatga ega bo'lganligi sababli, ko'ptokchalar filtratsiya tezligini (KFT) [3] hisobga olgan holda, SBK ni besh bosqichga ajratishni taklif qiladi. Bundan tashqari, yangi yo'riqnomalar 3-bosqich SBKni 3a va 3b bosqichlariga bo'lishni taklif qiladi, chunki KFT 59 dan 45 ml / min / 1,73 m<sup>2</sup> va 44 dan 30 ml / gacha bo'lgan 3-bosqich SBK bo'lgan odamlar guruhlarida buyrak prognozi bir xil emas. min/1,73 m<sup>2</sup>.

90 ml/min darajasidagi KFT normaning pastki chegarasi sifatida qabul qilinadi. KFT qiymati <60 ml/min nefronlarning 50% dan ko'prog'ining mos ravishda o'limi tufayli tanlangan.

SBKda lipid metabolizmining buzilishi

SBK tashxisi qo'yilgan bemorlarda ushbu kasallikning xavf omillaridan biri lipidlar almashinuvi buzilishining rivojlanishi va rivojlanishidir [4-6]. Ko'pgina klinik tadqiqotlar ma'lumotlariga ko'ra, giperlipidemiya SBKda metabolik kasalliklar orasida birinchi o'rinda turadi [7].

Lipidlar to'planishi va buyrak kasalligi o'rtasidagi bog'liqlik haqidagi taxminni birinchi marta 1860 yilda Rudolf Virxov [8] Berlindagi Patologiya institutidagi ma'ruzalarida «buyrak epiteliyasining yog'li degeneratsiyasini Bright kasalligi bosqichi sifatida» ta'kidlagan edi. 19-asrda nefrologiyaning asoschilaridan biri bo'lgan britaniyalik olim Richard Brayt tomonidan tasvirlangan glomerulonefritning tarixiy belgisi [9].

1982 yilda J. Moorhead va boshqalarning maqolasi. birinchi marta Lancet jurnalida nashr etilgan. [10], unda mualliflar buyrak kasalliklarida lipidlar bo'yicha keyingi tadqiqotlar uchun turtki bo'lgan lipid nefrotoksikligi gipotezasini taklif qilishdi. Bu siydikda albumin ajralishiga javoban kompensatsion jigar lipoprotein sintezi progressiv buyrak kasalligiga olib kelishi va buyrak shikastlanishida ateroskleroz va glomeruloskleroz patogenezini umumiy yo'l bo'lishi mumkinligi haqidagi kontsepsiyani joriy etgan birinchi

nashr edi. Bu jarayonda doimiy albuminuriya jigarda lipoprotein sintezining ko'p bo'lishini rag'batlantiradi va shu bilan lipid sintezi siklini buzadi. Glomerulyar va tubulointerstitsial apparatlarning ko'pgina kasalliklari ateroskleroz («glomerulyar ateroskleroz» atamasi taklif qilingan), shu jumladan dislipidemiya bilan bog'liqligi taxmin qilingan. O'shandan beri ko'plab klinik va laboratoriya tadqiqotlari giperlipidemiya siydikda albumin chiqarilishiga javoban jigar lipoproteinlarining kompensatsion sintezi natijasi ekanligi va ateroskleroz va glomerulosklerozning rivojlanishiga hissa qo'shishi haqidagi farazni tasdiqladi [11].

Lipid almashinuvining patologiyasi bilan bog'liq surunkali buyrak kasalligi

Giperlipidemiya buyrak shikastlanishining rivojlanishiga bir necha usul bilan ta'sir qilishi mumkin.

1. Intrarenal ateroskleroz rivojlanishi bilan.

2. Lipidlarning nefron tuzilmalariga toksik ta'siri orqali.

Lipidlar almashinuvi bilan bog'liq bo'lgan SBK rivojlanishining asosiy mexanizmlari jarayonning bosqichiga qarab farqlanadi. Shu bilan birga, rivojlanishning ba'zi umumiy xususiyatlari mavjud bo'lib, ular qon plazmasidagi xolesterin, TG, ZPLPning oshishi hamda ZYuPL ning past darajasiga asoslangan [3]. Nefrologik bemorlarda dislipidemiya glomerulyar kapillyarlarning endoteliysiga zarar etkazishi va ZPLP ni bog'laydigan va oksidlovchi mezangial hujayralardagi lipidlarning cho'kish, mezangial proliferatsiyani va glomerulosklerozning rivojlanishini rag'batlantirishi ko'rsatilgan [4]. Giperlipidemiya mezangial hujayralarning ZYuLP retseptorlari bilan faollashishini oshiradi, bu hujayra proliferatsiyasini rag'batlantirishga va makrofaglar, kimotaksis omillari, hujayradan tashqari matritsa komponentlari, plazminogen aktivator-1, reaktiv kislorod turlari va boshqalar sintezining oshishiga olib keladi [7]. Shu bilan birga, hujayralarning bazal membranasiga to'plangan ZPLP glikozaminoglikanlarni bog'laydi va shu bilan membrananing oqsillar uchun o'tkazuvchanligini oshiradi. Ushbu jarayon natijasida glomerullarda filtrlangan ZPLP buyrak kanalchalarida joylashadi, bu esa tubulointerstitsial jarayonlar va sklerozni boshlaydi. Kelajakda lipidlarning ko'payishi ularning tubulalar epiteliysi tomonidan tutilishiga va hujayralar ichida cho'kishga olib keladi. Mezangiotsitlar va quvurli epiteliyda lipidlarning cho'kish hujayralarga xarakterli ko'pikli ko'rinish beradi. Bu hujayralararo bo'shliqda lipid moddasining to'planishi bilan ularning distrofiyasi va atrofiyasiga olib keladi [8].

SBK ning morfologik substrati glomeruloskleroz bo'lib, u buyraklarning birlamchi patologiyasidan qat'i nazar, mezangial skleroz, laminin, fibronektin, geparan sulfat proteoglikan, IV turdagi kollagen va interstitsial kollagenni o'z ichiga olgan hujayradan tashqari matritsaning kengayishi bilan tavsiflanadi. glomerullarda yo'q). Funktsional faol to'qimalar o'rni bosadigan hujayradan tashqari matritsaning ko'payishi turli o'sish omillari, sitokinlar va issiqlik zarbasi oqsillarini o'z ichiga olgan murakkab jarayondir. KFT taxminan 25 ml / min va undan past bo'lgan bemorlarning ko'pchiligida kasallikning tabiatidan qat'i nazar, terminal surunkali buyrak etishmovchiligi yuzaga kelishi aniqlandi. Intrarenal gemodinamikaning faol nefronlarning massasini yo'qotishiga moslashuvchi javobi mavjud. Bu faoliyat ko'rsatayotgan nefronlarning afferent va efferent arteriolarida qarshilikning pasayishida namoyon bo'lib, intraglomerulyar plazma oqimi tezligining oshishiga, ya'ni glomerulyar giperperfuziyaga va ularning kapillyarlarida gidravlik bosimning oshishiga olib keladi. Natijada, giperfiltratsiya, keyinchalik - glomeruloskleroz paydo bo'ladi. Naychali epiteliyning disfunksiyasi tubulointerstitsial fibrozning rivojlanishi bilan chambarchas bog'liq. Naychali epiteliy keng doiradagi sitokinlar va o'sish omillarini sintez qilishga qodir. Zarar yoki ortiqcha yukka javoban, u adezyon molekulalarining ifodasini, endotelin va tubulointerstitsial yallig'lanish va sklerozga hissa qo'shadigan boshqa sitokinlarning sintezini kuchaytiradi. Tomir devorining har qanday shikastlanishi arterial gipertenziya rivojlanishida ajralmas rol o'ynaydigan kuchli vazokonstriktor - tromboksanning chiqishi bilan trombositlar agregatsiyasini rag'batlantiradi. Trombositlar reaktivligi va agregatsiyasining kuchayishi giperlipidemiya bilan rag'batlantiradi, uning arterial gipertenziya bilan kombinatsiyasi glomeruliyadagi yanada aniq o'zgarishlar bilan birga keladi.

SBKda lipid buzilishlarini tuzatish xususiyatlari. Bugungi kunda SBK bilan og'rigan bemorlarda lipidlarni kamaytiradigan terapiya nefroprotektiv strategiyaning eng muhim elementi bo'lib, u nafaqat oldini olish, balki nefrosklerozning rivojlanishini sekinlashtirish, buyrak etishmovchiligining rivojlanishining oldini olish yoki kechiktirish uchun ham mo'ljallangan. Dori-darmonlarni davolash tamoyillari har qanday etiologiya giperlipidemiya uchun keng tarqalgan bo'lib, printsipli SBKning dastlabki bosqichlarida allaqachon davolanishni boshlashdir.

Lipidlarni to'g'irlaydigan dorilarga statinlar, fibratlar, nikotinik kislota, o't kislotasi sekvestrlari, omega-3 ko'p to'yinmagan yog'li kislotalar va antioksidantlar kiradi.

Statinlar gepatotsitlarda xolesterin biosintezini tartibga soluvchi asosiy ferment gidroksi-metilglutaril-KoA reduktaza (HMG-KoA reduktaza) fermentining tarkibiy inhibitörleridir. Hujayra ichidagi xolesterin miqdorining pasayishi natijasida jigar hujayrasi o'z yuzasida ZPLP uchun membrana retseptorlari sonini oshiradi. Retseptorlar qon oqimidan aterogen ZPLP zarralarini «tanadi», bog'laydi va olib tashlaydi va shu



bilan qondagi xolesterin kontsentratsiyasini kamaytiradi. Lipitlarni kamaytiradigan ta'sir bilan bir qatorda statinlar pleiotrop ta'sirga ega. Xususan, ular endoteliyning faoliyatini yaxshilaydi, qon tomir devoridagi yallig'lanish reaksiyasining belgisi bo'lgan C-reaktiv oqsil darajasini pasaytiradi, trombotsitlar agregatsiyasini inhibe qiladi va qon tomir devorining silliq mushak hujayralarining proliferativ faolligini susaytiradi. Statinlar qanday ishlab chiqarilganiga qarab tasniflanadi. Shunday qilib, lovastatin, simvastatin va pravastatin ma'lum qo'ziqorin turlarining chiqindilaridan olingan tabiiy sintezlangan birikmalar, fluvastatin, atorvastatin va rosuvastatin esa sintezlangan dorilardir.

Statinlar ZPLP xolesterin darajasini pasaytirishda eng samarali hisoblanadi. Statinlarning ZPLP-C darajasiga ta'siri dozaga bog'liq. Statin dozasi har ikki baravar oshirish ZPLP-C ning qo'shimcha 6% ga kamayishiga olib keladi (6% qoidasi). Statinlar TG va ZYuLP xolesterin darajasiga kam ta'sir qiladi. Qoida tariqasida, ular triglitseridlar darajasini 10-15% ga kamaytiradi va ZYuLP-C darajasini 8-10% ga oshiradi.

Ushbu dorilar nafaqat lipid profilini normallashtirishga yordam beradi va shu bilan aterosklerozning rivojlanishiga to'sqinlik qiladi, balki buyrak to'qimalarida lipidlarning to'planishini kamaytirish orqali mezangial hujayralarning ko'payishini va glomerulosklerozning rivojlanishini bo'g'ib qo'yadi.

Statinlarga qo'shimcha ravishda, turli guruhlardagi dori vositalaridan foydalangan holda mono- va kombinatsiyalangan lipidlarni kamaytiradigan terapiya ham dolzarbdir.

Dislipidemiya sharoitida SBKni davolash bo'yicha klinik ko'rsatmalarga muvofiq, lipid almashinuvi buzilishlarini farmakologik tuzatishga alohida yondashuv tavsiya etiladi [6].

2013 yilda (KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease) SBKda lipid kasalliklarini davolash bo'yicha tavsiyalar taqdim etildi [5].

### Xulosa

Shunday qilib, dislipidemiya SBK ning rivojlanishi bilan chambarchas bog'liq. Uning ta'siri buyrak tomirlarining aterosklerotik lezyonlari va lipidlarning bevosita nefrotoksik ta'siriga bog'liq. SBK bilan og'rigan bemorlarda lipidlarni kamaytiradigan terapiyaning asosiy maqsadi SBK rivojlanishi va rivojlanishining oldini olishdir.

Surunkali buyrak kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda lipidlar almashinuvi buzilishining dastlabki ko'rinishlarini aniqlash SBK ning noqulay oqibati bo'lgan yuqori xavfli guruhlarini aniqlashga va kasallikning rivojlanishining oldini olish uchun o'z vaqtida buyurilgan terapiyaga imkon beradi.

### ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guideline for Diabetes and CKD: 2012 update //Am. J. Kidney Dis. — 2012. — № 60(5). — R. 850-886.
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Lipid Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease //Kidney Int. — 2013. — 3(Suppl.). — R. 259-305.
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease //Kidney Int. — 2013. — 3(Suppl.). — R. 1-150.
4. Gröne E.F., Gröne H.J. Does hyperlipidemia injure the kidney? Nature clinical practice //Nephrology. — 2008. — № 4(8). — R. 424-5.
5. Sarnak M.J., Levey A. Cardiovascular disease and chronic renal disease: a new paradigm //Am. J. Kidney Dis. — 2000. — № 35(4). — S117-131.
6. Keane W.F. Lipids and the kidney //Kidney International. — 1994. — № 46(3). — R. 910-20.
7. Tareeva I.E., Kutyrina M.I., Nikolaev A.Yu. The braking of chronic renal failure //Therapeutic Archives. — 2000. — № 6. — R. 9-14.
8. Virchow R., Chance F. Cellular pathology, as based on physiological and pathological histology //J. Churchill. — London, 1860. A more precise account of fatty metamorphosis. — R. 351.
9. Kuznetsova E.B., Zhdanov T.V., Sadykova Yu.R. et al. Metabolic syndrome in nephrology patients //Ural Medical Journal. — 2011. — № 4. — R. 34-41.
10. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease //Kidney International. — 2013. — 3(Suppl.). — R. 268-70.
11. Chen S.C., Hung C.C., Kuo M.C. et al. Association of dyslipidemia with renal outcomes in chronic kidney disease //PLoS One. — 2013. — № 8(2). — Ye55643.

**Qabul qilingan sana 20.11.2022**

