



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

12 (74) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
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)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

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 (74)

2024

ноябрь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

UDK: 616.124-616.61

KARDIORENAL SINDROM: TASNIF PRINSIPLASI TASHXIS VA DAVOLASH

Saidova L.B. ORCID. ID 0000-0001-6024-5729

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy
kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Rezyume*

Kardiorenal sindrom (CRS) - bu bir organning o'tkir yoki surunkali disfunktsiyasi boshqasining o'tkir yoki surunkali etishmovchiligiga olib keladigan kardiorenal munosabatlar. Buyrak va yurak-qon tomir kasalliklarining ustunligi shartli (kardiorenal yoki endokardiyal sindrom). Yurak-qon tomir va buyrak lezyonlari bilan og'rigan bemorlar soni dunyoda barqaror o'sish tendentsiyasiga ega va yuqori umumiy va yurak-qon tomir o'limi bilan bog'liq. Maqolada kardiorenal kontinuumning zamonaviy tushunchalari, xavf omillari va patogenetik mexanizmlarning umumiyliigi, shuningdek buyrak va yurak patologiyasining prognostik roli nuqtai nazaridan kardiorenal munosabatlarning dolzarb masalalari keltirilgan va CRS klinik variantlarini tashxislash va davolash tamoyillari muhokama qilinadi.

Kalit so'zlar: kardiorenal sindrom, o'tkir yurak etishmovchiligining etariligi, buyrakning o'tkir shikastlanishi, surunkali buyrak kasalligi, surunkali yurak etishmovchiligi

CARDIORENAL SYNDROME: THE PRINCIPLE OF CLASSIFICATION, DIAGNOSIS AND TREATMENT

Saidova L.B. ORCID. ID 0000-0001-6024-5729

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, A. Navoi St. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Resume*

Cardiorenal syndrome (CRS) is a cardiorenal relationship in which acute or chronic dysfunction of one organ leads to acute or chronic failure of another. The primacy of kidney and cardiovascular diseases is conditional (cardiorenal or renocardial syndrome). The number of patients with comorbid cardiovascular and renal lesions has a steady upward trend in the world and is associated with high overall and cardiovascular mortality. The article presents current issues of cardiorenal relationships from the standpoint of modern concepts of the cardiorenal continuum, the commonality of risk factors and pathogenetic mechanisms, as well as the prognostic role of renal and cardiac pathology, and discusses the principles of diagnosis and treatment of clinical variants of CRS.

Key words: cardiorenal syndrome, acute cardiac failure sufficiency, acute kidney injury, chronic kidney disease, chronic heart failure

КАРДИОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ: ПРИНЦИП КЛАССИФИКАЦИИ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Саидова Л.В. ORCID. ID 0000-0001-6024-5729

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.
Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Кардиоренальный синдром (КРС) - это кардиоренальная патология, при которой острая или хроническая дисфункция одного органа приводит к острой или хронической недостаточности другого. Первенство заболеваний почек и сердечно-сосудистой системы условно (кардиоренальный или эндокардиальный синдром). Число пациентов с сопутствующими поражениями сердечно-сосудистой системы и почек в мире имеет устойчивую тенденцию к росту и связано с высокой общей и сердечно-сосудистой смертностью. В статье представлены актуальные вопросы кардиоренальных взаимоотношений с позиций современных представлений о кардиоренальном континууме, общности факторов риска и патогенетических механизмов, а также прогностической роли почечной и сердечной патологии, обсуждаются принципы диагностики и лечения клинических вариантов КРС.

Ключевые слова: кардиоренальный синдром, острая сердечная недостаточность, острое повреждение почек, хроническая болезнь почек, хроническая сердечная недостаточность

Dolzarbligi

Kardiorenal sindrom (CRS) - bu bir organning o'tkir yoki surunkali disfunktsiyasi boshqa organning o'tkir yoki surunkali etishmovchiligiga olib keladigan kardiorenal munosabatlar. Buyraklar va yurak-qon tomir tizimi kasalliklarining asosiy tabiati shartli (kardiorenal yoki renokardial sindrom). Yurak-qon tomir va buyrak kasalliklari bilan og'rig'an bemorlar soni dunyoda barqaror o'sish tendentsiyasiga ega va yuqori umumiy va yurak-qon tomir o'limi bilan bog'liq. Maqolada kardiorenal munosabatlarning dolzarb masalalari kardiorenal kontinuum, xavf omillari va patogenetik mexanizmlarning umumiyliigi, shuningdek, buyrak va yurak patologiyalarining prognostik roli haqidagi zamonaviy g'oyalar nuqtai nazaridan ko'rib chiqiladi, shuningdek, yurak-qon tomir kasalliklarini tashxislash va davolash tamoyillari muhokama qilinadi. CRS variantlari.

Kalit so'zlar: kardiorenal sindrom, o'tkir yurak etishmovchiligi zaiflik, o'tkir buyrak shikastlanishi, surunkali buyrak kasalligi, surunkali yurak etishmovchiligi

Kirish

Yurak-qon tomir va buyrak kasalliklari bilan kasallangan bemorlar soni barqaror o'sish tendentsiyasiga ega. Zamonaviy kardiologiya va nefrologiya buyraklar va yurak-qon tomir tizimi kasalliklarining umumiy xavf omillari, universal patogenetik mexanizmlar, o'zaro og'irlashtiruvchi prognoz va nefro- va kardioproteksiyaning o'zaro bog'liq terapevtik strategiyasi bilan bog'liq masalalar bo'yicha bir-biri bilan chambarchas bog'langan.

Ta'rifi va tasnifi

Qoramol uchun xarakterli xususiyat xavf omillarining umumiyliigi va buyrak to'qimalari, qon tomir devori va miyokardning noto'g'ri qayta qurish jarayonlarining patogenezi bo'lib, ular qayta aloqa mexanizmi bo'yicha qurilgan va tabiatan uzluksizdir. Taklif etilayotgan ta'rifga ko'ra, RSD - bu organlardan birining o'tkir yoki surunkali disfunktsiyasi, keyin ikkinchisining o'tkir yoki surunkali disfunktsiyasi natijasida rivojlanadigan yurak va buyraklarni o'z ichiga olgan bir-biriga bog'liq bo'lgan patologik holat. Shunday qilib, CRS o'tkir va surunkali kasalliklarni o'z ichiga oladi, ularda asosiy organ yurak va buyraklar ta'sir qilishi mumkin [1]. 2008 yilda Venetsiyada bo'lib o'tgan ADQI konsensus konferentsiyasida C. Ronko va boshqalar. qoramollarning ta'rifi va tasnifini taklif qildi, unda beshta turi aniqlandi [2].

1-toifa - o'tkir qoramol. O'tkir yurak disfunktsiyasi (kardiogen) o'tkir zarba, surunkali yurak etishmovchiligining o'tkir dekompensatsiyasi - CHF) yurak chiqishini sezilarli darajada kamaytiradi va venoz bosimni oshiradi. Buyrak perfuziyasi va filtratsiya qobiliyati pasayadi, bu o'tkir buyrak shikastlanishiga (AKI) va keyinchalik surunkali buyrak kasalligining (CKD) rivojlanishiga olib keladi. O'tkir koronar sindromda AKI 9-19% hollarda, kardiogen shokda esa 70% hollarda uchraydi. O'tkir yurak etishmovchiligi (AHF) va CHFning o'tkir dekompensatsiyasi umumiy va yurak o'limi yuqori bo'lgan bemorlarning 24-45% da AKI rivojlanishi bilan murakkablashadi. AHF va o'tkir dekompensatsiyalangan CHFda o'lim ko'rsatkichi glomerulyar filtratsiya tezligiga (GFR) va chap qorincha ejeksiyon fraktsiyasiga (EF) teskari proportsionaldir. Noqulay oqibatlar xavfi glomerulyar filtratsiya tezligining (GFR) pasayishi va hatto qon zardobidagi kreatinin kontsentratsiyasining biroz

oshishi (0,3 mg / dL yoki 26,6 mkmol / L) bilan sezilarli darajada oshadi. Diuretik terapiyaga qarshilik ko'pincha rivojlanadi: bu holda diuretiklarning yuqori dozalarini yoki kombinatsiyasini qo'llash AKI rivojlanishining qo'shimcha yatrogen mexanizmi bo'lishi mumkin. Bunday klinik vaziyatda yurak chiqishini optimallashtirish va ekstrakorporeal ultrafiltratsiyadan foydalanish kerak. Giperkalemiya bilan yoki giperkalemiyasiz AKI mavjudligi CHF va miyokard infarkti bo'lgan bemorlarda angiotensin-konvertatsiya qiluvchi ferment (ACE) ingibitorlari, angiotensin II retseptorlari antagonistlari (ARA) va aldosteron antagonistlarini qo'llashni cheklaydi, bu esa kasallikning natijalariga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin.

2-toifa - surunkali qoramol. Surunkali mavjudligi bilan tavsiflanadi yurak patologiyasi, birinchi navbatda CHF, CKD rivojlanishiga yoki rivojlanishiga olib keladi. CHF bilan og'rigan bemorlarda buyrak funksiyasining buzilishi 45,0-63,6% hollarda aniqlanadi. Chap qorincha (LV) ning sistolik va diastolik disfunktsiyasi mikro- va makroangiopatiyalar, aniq neyrohormonal buzilishlar fonida uzoq muddatli buyrak gipoperfuziyasiga olib keladi: vazokonstriktorlar (adrenalin, angiotensin II, endotelin) ishlab chiqarishning ko'payishi, vazodilatatorlarning sezgirligi va chiqarilishining o'zgarishi. (natriuretik peptidlar, azot oksidi). Yurak-qon tomir xavf omillarining kombinatsiyasi (arterial gipertenziya, dislipidemiya, giperurikemiya) CKD rivojlanish ehtimolini oshiradi.

Arterial gipertenziyada (AH) gipertenziv nefrosklerozning rivojlanishi CKDning keng tarqalgan sababi bo'lib, giperurikemiya, giperglikemiya va dislipidemiya bilan sezilarli darajada tezlashadi. Esansiyel gipertenziyada GFRning o'rtacha pasayishi o'lim xavfining ikki baravar oshishiga olib keladi. Kasallikning turli davrlarida o'tkir va surunkali CRS (1 va 2 turdagi) o'zgarishi mumkin.

3-toifa qoramol-o'tkir renokardial sindrom. tomonidan xarakterlanadi buyrak funksiyasining birlamchi, keskin yomonlashishi (masalan, o'tkir glomerulonefrit yoki pielonefritda, o'tkir quvurli nekrozda, siydik yo'llarining o'tkir obstruksiyasida), bu yurak faoliyatining o'tkir buzilishiga olib keladi (AHF, aritmiya, ishemiya). AKI tez-tez kasalxonaga yotqizilgan bemorlarda va intensiv terapiya bo'limidagi bemorlarda mos ravishda 9 va 35% hollarda kuzatiladi. Koronar angiografiya (kontrastli nefropatiya) va kardiojarrohlik paytida AKI tarqalishi 0,3 dan 29,7% gacha va yuqori o'lim bilan bog'liq.

AKI yurak faoliyatiga bir nechta mexanizmlar orqali ta'sir qiladi. Gipervolemiya AHF rivojlanishiga olib kelishi mumkin, giperkalemiya aritmiya va yurak to'xtashiga olib kelishi mumkin, uremik intoksikatsiya miokardning inotrop funksiyasini kamaytiradi va perikardit rivojlanishiga olib keladi. Buyrak etishmovchiligida rivojlanayotgan atsidoz o'pka vazokonstriksiyasi va o'ng qorincha etishmovchiligining paydo bo'lishiga yordam beradi, salbiy inotrop ta'sirga ega va elektrolitlar buzilishidan tashqari, aritmiya rivojlanish xavfini oshiradi. Bundan tashqari, buyrak ishemiyasining o'zi kardiyomiyositlarning yallig'lanishi va apoptozini qo'zg'atishi mumkin.

Ushbu turdagi RRSning maxsus shakli buyrak arteriyasi stenozidir. Renin- angiotensin-aldosteron tizimining (RAAS) blokadasida bunday bemorlarni davolashning zaruriy komponentidir, ammo buyrak arteriyasining ikki tomonlama stenoz yoki bitta buyrak arteriyasining stenoz bo'lsa, ushbu dorilarni qo'llash asoratlarga olib kelishi mumkin. buyrak etishmovchiligining dekompensatsiyasi. Buyrak o'rnini bosuvchi terapiyani (RRT) talab qiladigan og'ir AKIda gipotenziya, ritm va o'tkazuvchanlikning buzilishi, dializ paytida suyuqlik va elektrolitlarning tez harakatlanishi natijasida kelib chiqqan miyokard ishemiyasi rivojlanishi mumkin [3].

4-toifa qoramol-surunkali renokardial sindrom. Bu holat - Birlamchi KKD yurak faoliyatining buzilishiga olib kelganda (qorinchalar gipertrofiyasi, diastolik disfunktsiya yoki yurak-qon tomir tizimining noxush hodisalari xavfini oshiradi). Buyrak shikastlanishining asosiy sabablari 2-toifa diabet (DM) va gipertenziya, CHF va semizlik muhim rol o'ynaydi. Predializ KKD bilan og'rigan bemorlarda yurak patologiyasining tarqalishi, umumiy va yurakdan o'lim darajasi buyrak funksiyasi buzilishining og'irligi bilan bog'liq. CKDning og'irligi oshishi bilan yurakning chap qorinchasining gipertrofiyasi kuchayadi, sistolik yoki diastolik disfunktsiya rivojlanadi, ateroskleroz "tezlashadi" va tomirlar to'shagining kalsifikatsiyasi sodir bo'ladi [4].

Buyrak funksiyasi buzilgan bemorlarda yurak-qon tomir kasalliklarining tarqalishi funksiyasi saqlanib qolgan odamlarga qaraganda 64% ga yuqori. GFR <60 ml/min/1,73 m o'rtasida mustaqil teskari munosabat aniqlandi va o'lim, yurak-qon tomir asoratlari va kasalxonaga yotqizish xavfining oshishi [5]. Yangi yurak-qon tomir asoratlari bilan kasallanish 2-bosqich CKD bo'lgan bemorlarda 4,8% ni tashkil qiladi va 3-4 bosqichlarda deyarli ikki baravar ko'payadi. Dializda bo'lgan yoki buyrak transplantatsiyasini qabul qiluvchi bemorlarda yurak-qon tomir tizimining noxush oqibatlarini xavfi umumiy populyatsiyaga qaraganda o'nlab baravar yuqori.

CKDdagi anemiya

CKDda eritropoetinning nisbiy yoki mutlaq etishmovchiligining (anemiya) patogenetik rolini o'rganish davom etmoqda. CKD bilan og'rigan bemorlarning aksariyatida anemiya aniqlanadi. Kreatinin klirensi 25 ml/min dan kam bo'lmagan bemorlarning kamida 80 foizida gemoglobinning doimiy pasayishi qayd etilgan [6,7]. Anemiya ko'pincha sarum kreatininining past qiymatlarida aniqlanadi: o'rtacha giperkreatininemiya bilan og'rigan bemorlarda uning chastotasi 50% ni tashkil qiladi. CKDda anemiya rivojlanishi bir necha komponentlar bilan belgilanadi. "Katta" proteinuriya bilan eritropoetin, transferrin va ionlangan temirning sezilarli darajada yo'qolishi ba'zan siydik bilan chiqariladigan oqsillar hovuzida qayd etiladi. Buyrak etishmovchiligining rivojlanishi bilan eritropoetin ishlab chiqaradigan tuzilmalar asta-sekin tolali to'qimalar bilan almashtiriladi, bu ularning gormon ishlab chiqarish xususiyatlarini yo'qotishi bilan birga keladi [7]. Anemiya rivojlanishida buyrak to'qimalarining gipoperfuziyasi birinchi darajali ahamiyatga ega. Tubulointerstitiumda lokalizatsiya qilingan peritubulyar kapillyarlarning endotelial hujayralari va fibroblastlarning ishemiyasining kuchayishi ularning eritropoetin ishlab chiqarishining pasayishiga olib keladi.

Anemiyaning paydo bo'lishiga yordam beradigan qo'shimcha omil - bu mii o'simta nekrozi omil-alfa (TNF-a) ning ortiqcha ishlab chiqarilishi, eritropoetin ishlab chiqarishga, suyak iligi eritropoeziga va retikuloendotelial tizim hujayralaridan temirning chiqarilishiga depressant ta'sir ko'rsatadi. Aspirin va boshqa steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dori- darmonlarni, ayniqsa katta dozalarda uzoq muddatli foydalanish bilan anemiya sezilarli darajada kuchayishi mumkin, chunki bu oshqozon-ichakdan qon ketish ehtimolini sezilarli darajada oshiradi, shu jumladan uzoq vaqt davomida tan olinmagan "subklinika" qon ketish. Anemiya asosan yurak-qon tomir asoratlarining yuqori xavfini, birinchi navbatda, miokard qisqarishining buzilishini va CKDda LV miyokard massasining oshishini belgilaydi. CHF, CKD va anemiya bilan og'rigan bemorlarga eritropoezni rag'batlantiruvchi dorilarni qo'llash yurakning funktsional holatini yaxshilashga, LV hajmining pasayishiga va miya natriuretik peptid darajasining pasayishiga olib keladi [8].

5-toifa KRS - ikkilamchi KRS.Birlashtirilgan mavjudligi bilan tavsiflanadi o'tkir yoki surunkali alomatlar tufayli buyrak va yurak patologiyasi tizimli kasalliklar, bunda bir organning disfunktsiyasi boshqasining funktsional holatiga ta'sir qiladi va aksincha. Bunday kasalliklar sepsis, diabet, amiloidoz, tizimli qizil yuguruk, sarkoidozdir. 5-toifa sigirlarning tarqalishi to'g'risidagi ma'lumotlar juda ko'p o'tkir va surunkali moyillik holatlari tufayli kam.

Sepsis bir vaqtning o'zida miyokard depressiyasini keltirib chiqarishi bilan birga AKIga olib kelishi mumkin, bu sharoitlarning rivojlanish mexanizmlari to'liq tushunilmagan; Sepsisdagi AKI ning tarqalishi 11-64% ni tashkil qiladi va troponinning ko'tarilishi 30-80% ni tashkil qiladi, ularning kombinatsiyasi har ikkala holatning mavjudligi bilan solishtirganda o'limning oshishi bilan bog'liq; Shu bilan birga, miyokardning funktsional depressiyasining rivojlanishi va yurakning etarli darajada ishlab chiqarilmasligi buyrak funktsiyasining 1-toifa CRSda bo'lgani kabi yanada yomonlashishiga olib keladi va AKI yurakning funktsional holatiga, 3-toifa CRSda bo'lgani kabi ta'sir qiladi, natijada ayovsiz doira.

Kardiorenal sindromning oldini olish va davolash

Kardiorenal sindrom rivojlanishining patogenetik mexanizmlariga muvofiq, kardiorenal sindromning rivojlanishi va rivojlanishining oldini olish uchun HF, CKD, OKI bilan og'rigan bemorlarni davolash bo'yicha zamonaviy tavsiyalar, terapevtik strategiyaning asosiy tamoyillari ishlab chiqilgan [9]. Nefroprotektiv va kardioprotektiv ta'sirlar bir qator umumiy amalga oshirish mexanizmlari va maqsadli ko'rsatkichlarga ega: proteinuriyani kamaytirish, qon bosimini normallashtirish (BP), dislipidemiya, anemiya kompensatsiyasi, fosfor-kaltsiy metabolizmi, insulin qarshiligi, gipersimpatikotoniya, giperurikemiya. CKD va yurak kasalliklari bilan og'rigan bemorlarni davolash uchun dori vositalariga qo'yiladigan asosiy talablar metabolik neytrallik, ikki tomonlama yo'q qilish yo'li (jigar va buyrak), endotelial funktsiyani yaxshilash, nefro- va kardioprotektiv xususiyatlarning tasdiqlangan mavjudligi bo'lishi kerak.

Nefro- va kardioproteksiyaga erishish uchun quyidagi yondashuvlar tavsiya etiladi:

1 . Surunkali yurak etishmovchiligining o'tkir dekompensatsiyasi epizodlari aniqlik (ADHF) AKI rivojlanishiga, surunkali buyrak etishmovchiligining paydo bo'lishi va rivojlanishiga moyil bo'ladi. Nefroproteksiya uchun vakolatli preparatni buyurish juda muhimdir yurak etishmovchiligi uchun dori terapiyasidekompensatsiyalarning oldini olish va chastotasini kamaytirish uchun zamonaviy

tavsiyalarga muvofiq [10]. Ko'pgina bemorlarda ACE inhibitorlari / angiotensin retseptorlari antagonistlari, beta-blokerlar, diuretiklar va mineralokortikoid retseptorlari antagonistlari bo'lishi kerak. Agar sistolik qon bosimi >100 mm Hg dan yuqori bo'lsa, ko'rsatilgan kombinatsiya samarasiz bo'lsa. yurak urishi >70 bo'lgan sinus ritmi uchun ACE inhibitorlarini yoki angiotensin retseptorlari antagonistlarini almashtirish mumkin, QRS>130 ms uchun ivabradin qo'shing, yurak resinxronizatsiyasini muvofiqlashtirish qiling; Shu bilan birga, AKI rivojlanishiga hissa qo'shadigan gipovolemia va gipotenzia epizodlarini oldini olish uchun dori-darmonlarni qabul qilishni boshlash kerak. minimal dozalar bilan davolash, dozalarni asta-sekin titrlash va GFR [11] ga muvofiq sozlash.

2 Parhez.CKD rivojlanishining oldini olish uchun uning samarali ekanligi isbotlangan tuz (tuz <6 g / kun, natriy <2,4 g / kun), oqsil (KKDning 1-2 bosqichlarida 1 g / kg / kun va 0,6-0,8 g / kg / kun) past dietaning samaradorligi CKD 3a-4 bosqichlari uchun hayvon oqsillarini o'simlik oqsillari bilan almashtirish, ular buyraklarga kamroq yuk beradi (soya oqsillari buyrak gemodinamikasiga kamroq salbiy ta'sir ko'rsatadi va nefro-, yurak-himoya va sklerotik ta'sirga ega), kaliy miqdori past (CKD 1-2 bosqichlari uchun >4 g / kun va CKD 3a-4 bosqichlari uchun 2-4 g / kun), past fosfat miqdori (1,7 g / kun). CKD 1-2 bosqichlari uchun kun va CKD 3a-4 bosqichlari uchun 0,8-1,0 g / kun) [12].

3 Chekishni tashlashdozaga bog'liqligi tufayli

GFRning pasayishi va mikroalbuminuriya rivojlanishi uchun xavf omili [12].

4 Spirtli ichimliklarni iste'mol qilishni cheklash[12].

5 O'zgartirilgan ta'sirini yo'q qilish yoki minimallashtirish xavf omillariCKD rivojlanishi va rivojlanishi. Qochish kerak buyrak funksiyasiga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin bo'lgan nefrotoksik dorilarni, shu jumladan steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilarni (NSAID), nefrotoksik antibiotiklarni, rentgen kontrastli vositalarni, ozuqaviy qo'shimchalarni (jumladan, Tailand o'simliklari, "yog 'yoqilg'ichlari", mushak massasini qurish uchun ozuqaviy aralashmalar) buyurish .

CHF bilan og'rigan bemorlarda atsetilsalitsil kislotasining (ASA) kichik dozalarini, shuningdek, boshqa NSAIDLarni qo'llash oqibatlarining yomonlashishi bilan bog'liq, chunki bu preparat prostaglandinlar sintezini bloklaydi, neyrogumoral faollashuvning salbiy ta'sirini oldini oladi va zaiflashtiradi. CHFni davolash uchun dori vositalarining ta'siri - ACE inhibitorlari, diuretiklar, spironolakton, karvedilol. ASA retsepti CHF yomonlashishi tufayli kasalxonaga yotqizishning yuqori chastotasi bilan bog'liq [13]. Bu CHF uchun NSAIDLarni buyurishdan saqlanish zarurligini ko'rsatadi (miokard infarktidan keyingi 8 haftagacha erta davrda ASA ni buyurish bundan mustasno), ayniqsa buyrak funksiyasi buzilgan taqdirda. Agar antiplatelet terapiya zarur bo'lsa, ASA ni klopidoqrel bilan almashtirish ko'rsatilishi mumkin [13]. Shuni hisobga olish kerakki, CKD 3b bosqichidan boshlab tiazidli diuretiklarning samaradorligi pasayadi va ularning yon ta'siri xavfi ortadi, shuning uchun loop diuretiklarga ustunlik berish kerak. Bundan tashqari, GFR <30 ml/min/1,73 m bilan2Buyrak disfunktsiyasining yomonlashuvi va giperkalemiya rivojlanishi xavfi tufayli aldosteron antagonistlari mutlaqo kontrendikedir va GFR 30-60 ml / min / 1,73 m.2Ehtiyotkorlik bilan ularni kuniga 25 mg dan oshmaydigan dozada qo'llash kerak va terapiya boshlanganidan 7 kun o'tgach va dozani o'zgartirgandan so'ng terapiya davomida qondagi kaliy va kreatinin darajasini diqqat bilan kuzatib boring, so'ngra har hafta 1,5 oygacha, so'ngra 4 oyda bir marta. [14].

CRS bilan og'rigan bemorlarda yurak glikozidlari juda ehtiyotkorlik bilan, faqat atriyal fibrilatsiya mavjud bo'lganda buyurilishi kerak.

Digoksinni buyurishda GFR ni hisobga oling, chunki GFR pasayganda digoksinning chiqarilishi kamayadi va qon zardobida digoksin kontsentratsiyasini <0,8 ng/ml ushlab turing. Xavfsizlik nuqtai nazaridan, qoramol bilan og'rigan bemorlarda davolashni yuklash dozalari bilan boshlash tavsiya etilmaydi, ehtimol har kuni 0,125 mg past dozalarda qo'llanilishi kerak;

6 Xizmat ko'rsatish tana massasi indeksi(BMI) 20-25 kg / m gacha2uchun dietaning kaloriya tarkibini va etarli jismoniy faollikni sozlash orqali (haftasiga kamida 4-5 marta 30 daqiqa aerob mashqlari), chunki BMI > 25 kg / m dan oshishi2 Hatto yosh sog'lom odamlarda ham buyrak etishmovchiligining oxirgi bosqichini rivojlanish xavfi ortishi bilan bog'liq [15].

7 .Qon bosimini qattiq nazorat qilish.Maqsadli qon bosimi darajasi <140/90 mm Hg. da Optimal siydik bilan albumin ajralishi (EAU) <10 mg/g (A0), yuqori darajada albuminuriya (A1-A4) bilan <130/80 mm Hg. Bunday holda, buyrak qon oqimining pasayishiga yo'l qo'ymaslik uchun sistolik qon bosimini <120 mmHg ga kamaytirishdan qochish juda muhimdir. [16].

8.Qattiq glisemik nazorat. Glikatlangan ge-ning maqsadli darajasi Moglobin HbA1c ko'pchilik bemorlarda yoshga va mavjud asoratlarga bog'liq.

9 Maqsad ACE inhibitorlari / ARB / ARNI. Nefroprotektiv ACE inhibitorlari va ARA ning ta'siri ular afferent arteriolalarning kengayishi va yurak chiqishining ko'payishi tufayli buyrak qon oqimini oshirishi va angiotenzin II ning buyraklarga salbiy ta'sirini blokirovka qilishi bilan bog'liq. mezangial hujayralarning ko'payishi va gipertrofiyasi. ACE inhibitorlari / ARBlarni uzoq muddatli qo'llash bilan efferent arteriolalarning kengayishi giperfiltratsiyani oldini oladi va albuminuriyani kamaytiradi [17]. Bularning barchasi CKD rivojlanishining sekinlashishiga va terminal CKD rivojlanish xavfining pasayishiga olib keladi.

Uzoq vaqt davomida ACE inhibitorlari qonda kaliy darajasi 5 mmol / L dan va kreatinin darajasi 220 mkmol / L (2,5 mg / dL) dan yuqori bo'lganida kontrendikedir. Keyinchalik, LVEF <40% sistolik disfunksiyasi bo'lgan 65 yoshdan oshgan bemorlarda ACE inhibitori bilan davolash paytida 1 yillik o'limning qisqarishi qon zardobidagi kreatinin kontsentratsiyasi > 265 mkmol / L bo'lgan bemorlarda muhimroq ekanligi aniqlandi. 3 mg / dl kreatinin kontsentratsiyasi <265 mg / dl (mos ravishda 37% va 16%) bo'lgan bemorlarga qaraganda. Shu munosabat bilan, "ACE inhibitorlarini qo'llash kontrendikedir bo'lgan maxsus kreatinin darajasi yo'q" [18].

Aksariyat mutaxassislarning fikriga ko'ra, ACE inhibitorlari yoki angiotenzin II retseptorlari antagonistlari qon zardobida kreatinin kontsentratsiyasi <6 mg / dL (528 mkmol / L) va GFR >20 ml / min bo'lsa, lekin buyrak arteriyasi stenoz mavjudligida buyurilishi mumkin. GFR <30 ml/min/1,73 m bo'lgan bemorlarda davolash kreatinin, kaliy va kundalik aniqlash kasalxonada, boshlash kerak

O'tkir buyrak etishmovchiligini davolash uchun dorilar mavjud. GFR >30 ml/min/ 1,73 m bo'lgan bemorlarda qon zardobida va GFRda kreatinin va kaliy kontsentratsiyasini qabul qilish boshlanganidan va dozani oshirgandan keyin 7 kundan keyin, keyin har hafta 1,5 oygacha, keyin har 4 oyda bir marta aniqlash kerak. Agar terapiya paytida kreatinin kontsentratsiyasi 50% dan kam ohsa va 266 mkmol / l dan past bo'lsa, GFR 25 ml / min / 1,73 m dan yuqori.2, kaliy 5,5 mmol/l dan past yoki unga teng - ACE inhibitorlari yoki ARBlar bilan davolashda o'zgarishlar talab etilmaydi. Qondagi kreatinin va/yoki kaliy kontsentratsiyasining sezilarli o'zgarishi bilan ACE inhibitori/ARB dozasini 2 baravar kamaytirish va 1 haftadan so'ng kreatinin va kaliyni nazorat qilish kerak. Qondagi kaliy kontsentratsiyasining >5,5 mmol/l ortishi, kreatininning 100% dan ortiq yoki 310 mkmol/l dan oshishi, GFR ning 20 ml/min/1,73 m dan kamayishi.2RAAS blokerlarini qabul qilishni to'xtatish kerak.

Rentgen kontrastli vositalarni rejalashtirilgan qo'llash, kolonoskopiyaga tayyorgarlik va katta jarrohlik aralashuvlar oldidan ACE inhibitorlari va ARBlarni vaqtincha to'xtatish kerak. ACE inhibitori va ARB kombinatsiyasi EAM ajralishini va qon bosimini har ikkala doriga qaraganda yaxshiroq kamaytiradi, ammo kreatininning ikki baravar ko'payishi, dializga kirish yoki o'limning umumiy yakuniy nuqtasini oldini olmaydi. Shu munosabat bilan, hozirda ACE inhibitori va ARB kombinatsiyasi tavsiya etilmaydi. Yangi ARNI guruhining preparati, sakubitril/valsartan tarkibida ARA va neprilizin inhibitori mavjud. Neprilizin neytral endopeptidaza bo'lib, natriuretik peptidlar (NUP), bradikinin va boshqa peptidlarni parchalaydi. Neprilizinning inhibitsiyonu qonda NUP darajasining oshishiga, diurezning, natriurezning, vazodilatatsiyaning kuchayishiga, miokardning bo'shashishining yaxshilanishiga, renin va aldosteron sekretsiasining pasayishiga olib keladi.

10 Lipidlarni kamaytiradigan terapiya. Rivojlanishni sekinlashtirish uchun CKD rivojlanishiga hissa qo'shadigan ateroskleroz va buyrak fibrozi, statinlarni buyurish ko'rsatiladi. Tadqiqot natijalariga ko'ra, CKD ning turli bosqichlarida statinlar kunlik proteinuriyani sezilarli darajada kamaytirdi, garchi ular GFRga sezilarli ta'sir ko'rsatmasa ham. Statinlarning ijobiy ta'siri CKD bosqichiga bog'liq emas edi [19]. Amaldagi tavsiyalarga ko'ra, statinlarning qattiq so'nggi nuqtalarga ta'siri yo'qligi sababli, hozirgi vaqtda CHFda statin terapiyasini boshlash tavsiya etilmaydi, ammo CHF ishemik etiologiyasi bo'lgan bemorlarda terapiyani davom ettirish mumkin.

11 Qorin bo'shlig'i bosimining pasayishi. Assitli bemorlarda Semptomlarni bartaraf etish uchun suyuqlikni evakuatsiya qilish bilan parasentez qilish mumkin. Ushbu protsedura qorin bo'shlig'i bosimini pasaytirish orqali buyrak filtratsiyasi bosimini va GFRni qisman oshirishi mumkin [20].

Xulosa

Buyraklar va yurak-qon tomir tizimi kasalliklarining asosiy tabiati shartli (kardiorenal yoki renokardial sindrom), chunki bitta organning shikastlanishi foydalanish zarurligiga olib keladi boshqa organga nisbatan profilaktika va terapevtik choralar. Hozirgi vaqtda CRS ning mavjudligi ko'p tarmoqli muammo bo'lib, u turli mutaxassisliklar klinitsyenlarining (kardiolog, nefrolog) sa'y-harakatlarini talab qiladi. Bu fanning yangi fanlararo sohasi - kardioneфроlogiyaning paydo bo'lganligini ko'rsatadi.

CRS turlarini shakllantirish sabablari va mexanizmlarini o'rganish, zarning biomarkerlarini va xavf omillarini erta aniqlash omon qolishni yaxshilash, bemorlarning hayot sifatini yaxshilash va profilaktika va

terapevtik taktikaga yondashuvlarni aniqlash uchun CRSni tuzatishning optimal usullarini aniqlashga yordam beradi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Kobalava Zh., Villevalde S., Efremovtseva M., et al. Cardiorenal syndromes: classification, pathophysiological mechanisms, principles of diagnosis. Doctor. 2011;5:2- 6.
2. Ronco C, Haapio M, House A, et al. Cardiorenal syndrome. JACC. 2008;52:1527-1539.
3. Barbuk O.A. Cardiorenal syndrome: main problems of diagnosis and treatment. niya. Med news. 2018;3:65-70.
4. Bagshaw SM, Cruz DN, Aspromonte N. et al. Epidemiology of cardio-renal renal syndromes: workgroup statements from the 7th ADQI Consensus Conference. Nephrol Dial Transplant. 2010;25:1406-1416.
5. Bova A.A. Chronic kidney disease as an independent risk factor for cardiovascular vascular pathology. Military Medicine. 2014;2:15-21.
6. Korzh A.N. Cardiorenal syndrome: clinical significance, diagnostic criteria. ki, principles of therapy. Similar European Journal of Internal and Family Medicine. 2016;2:37-42.
7. Drueke TB, Locatelli F, Clyne N. et al. Normalization of hemoglobin level in patients with chronic kidney disease and anemia. N Eng J Med. 2006;355:2071-2084.
8. Larina V.I., Bart B.Ya., Balabanova E.L. Anemic syndrome in patients with chronic ical heart failure. Ros Card J. 2010;3:34-40.
9. Reznik E.V., Nikitin I.G. Cardiorenal syndrome in patients with heart failure. sufficiency as a stage of the cardiorenal continuum (part 2): prognostic significance, prevention and treatment. Archives of Internal Medicine. 2019;2:93-106.
10. Saidova, L. B., Saidova, M. K., Mirzaeva, D. B., Kuvvatov, Z. K., & Ashurova, N. G. (2019, July). Optimization of medical care for patients with acute poisoning at the prehospital stage by emergency medical care team. In Of XY international Research and practice conference England, London (pp. 120-122).
11. Saidova, L. B., Saidova, M. K., Shodiev, A. S., Kuvvatov, Z. K., & Ashurova, N. G. (2019). Improving the quality of rendering assistance with acute poisons of sychopharmacological preparations according to the Bukhara center of emergency medical assistance in the toxicology division of XY international Research and practice conference England. PROSPECTS OF WORLD SCIENCE-2019, 127.
12. Саидова Л.Б., Саидова М.К., Кувватов З.Х. и Абдуллаева Н.З. (июнь 2019 г.). Реальная практика: Отравление гликозидами – трудности диагностики и лечения. На 4-й международной мультидисциплинарной конференции eduindex, Цюрих, Швейцария (с. 37-38).
13. Саидова, Л. Б., & Шодиева, Н. У. (2021). Частота факторов риска с избыточной массой тела и ожирением у лиц молодого возраста-обзорная лекция. Биология и интегративная медицина, (1 (48)), 194-206.
14. Саидова, Л. Б., & Шодиева, Н. У. (2021). Распространённость Факторов Риска Избыточной Массы Тела И Ожирения У Лиц Молодого Возраста В Период Пандемии Ковид-19 В Первичном Звене Здравоохранения. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 137-141.
15. Саидова Л.Б., Саидова М.К., Кувватов З.Х. и Абдуллаева Н.З. (2019). Реальная практика: Отравление гликозидами – трудности диагностики и лечения. 4-я международная мультидисциплинарная конференция eduindex, Цюрих, Швейцария.
16. Саидова, Л. Б., Каримов, У. А., & Саидова, М. К. (2009). Заболеваемость детей дошкольного возраста, посещающих и не посещающих дошкольные учреждения. Вопросы практической педиатрии, 4(2), 90-93.
17. Saidova, L. B., & Nazarova, A. B. (2022). Prevention of infertility in women of reproductive age with obesity and vitamin D deficiency.
18. Саидова, Л. Б. (2020). Повышение качества жизни больных с хроническим гломерулонефритом на примере статинов. Биология и интегративная медицина, (2 (42)), 14-23.
19. Л. Б, С., & М. Ш., Ж. . (2023). Клинико – Прогностические аспекты Течения Сахарного Диабета 2 Типа У Больных, Перенесших Covid-19. Научно-исследовательский журнал исследований травм и инвалидности , 2 (7), 75–78.

Qabul qilingan sana 20.11.2024