



**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

**9 (83) 2025**

## **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. РУЗИБОВЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Б.Б. ХАСАНОВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
Б.З. ХАМДАМОВ  
Э.Б. ХАККУЛОВ  
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 (Ташкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**10 (84)**

**2025**

**октябрь**

www.bsmi.uz  
https://newdaymedicine.com E:  
ndmuz@mail.ru  
Тел: +99890 8061882

УЎК 616.12-008.334:616.127

## КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМДА АНЕМИЯ РИВОЖЛАНИШИ ПАТОГЕНЕЗИ ВА ЭРТА ТАШХИСОТИНИНГ ЗАМОНАВИЙ МУАММОЛАРИ (адабиётлар шарҳи)

Ахмедова Н.Ш.<sup>1</sup> <https://orcid.org/0009-0002-3864-3987>

Зохирова М.И.<sup>2</sup> <https://orcid.org/0009-0003-2893-4227>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,  
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Кардиоренал синдром (КРС) — юрак ва буйрак функцияларининг ўзаро бузилиши билан тавсифланган ҳолат бўлиб, унинг клиник кечишида анемия муҳим ўрин эгаллайди. Анемия КРСнинг прогнозини ёмонлаштириб, госпитализация ва ўлим кўрсаткичини оширади. Унинг ривожланиш патогенези кўп омилли: эритропоэтин синтезининг камайиши, темир танқислиги, яллигланиш цитокинлари таъсири, оксидатив стресс ва нейрогормонал дисрегуляция. Эрта ташхисда анъанавий биомаркерлар (креатинин, eGFR) етарли эмас. Замонавий маркерлар (цистатин С, NGAL, KIM-1, hepcidin) илмий тадқиқотларда истиқболли бўлиб, амалиётга тўлиқ жорий этиш учун кўп марказли тадқиқотлар талаб қилинади. Мақолада КРСда анемиянинг патогенетик механизмлари, эрта ташхис муаммолари ва даволашнинг истиқболли йўналишлари кўриб чиқилади.*

*Калит сўзлар: кардиоренал синдром, анемия, патогенез, эритропоэтин, гепсидин.*

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПАТОГЕНЕЗА И РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ РАЗВИТИЯ АНЕМИИ ПРИ КАРДИОРЕНАЛЬНОМ СИНДРОМЕ (обзор литературы)

Ахмедова Н.Ш.<sup>1</sup> <https://orcid.org/0009-0002-3864-3987>

Зохирова М.И.<sup>2</sup> <https://orcid.org/0009-0003-2893-4227>

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](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Кардиоренальный синдром (КРС) - хроническое нарушение функций сердца и почек, клиническим проявлением которого является анемия. Анемия КРС ухудшает прогноз, госпитализацию и лечение может быть затруднен. К патогенезу его развития относятся: угнетение синтеза эритропоэтина, угнетение метаболизма железа, угнетение работы цитокинов, оксидативный стресс и нейрогормональная дисрегуляция. При раннем диагнозе не хватает аномальных биомаркеров (креатинина, EGFR). Замещающие маркеры (цистатин С, NGAL, KIM-1, гепсидин) могут быть выбраны в качестве исходных для аминокислотных последовательностей. В статье исследуются патогенетические механизмы развития анемии у крыс, ее причины и последствия.*

*Ключевые слова: кардиоренальный синдром, анемия, патогенез, эритропоэтин, гепсидин.*

## MODERN PROBLEMS OF PATHOGENESIS AND EARLY DIAGNOSIS OF THE DEVELOPMENT OF ANEMIA IN CARDIORENAL SYNDROME (literature review)

Akhmedova N.Sh. <https://orcid.org/0009-0002-3864-3987>

Zokhirova M.I. <https://orcid.org/0009-0003-2893-4227>

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

✓ **Resume**

*Cardiorenal syndrome (CRS) is a chronic dysfunction of the heart and kidneys, the clinical manifestation of which is anemia. CATTLE anemia worsens the prognosis, and hospitalization and treatment may be difficult. The pathogenesis of its development includes: inhibition of erythropoietin synthesis, inhibition of iron metabolism, inhibition of cytokine function, oxidative stress and neurohormonal dysregulation. Early diagnosis lacks abnormal biomarkers (creatinine, EGFR). Substitution markers (cystatin C, NGAL, KIM-1, hepcidin) can be selected as the starting ones for amino acid sequences. The article examines the pathogenetic mechanisms of anemia development in rats, its causes and consequences.*

**Key words:** *cardiorenal syndrome, anemia, pathogenesis, erythropoietin, hepcidin.*

### Долзарблиги

Кардиоренал синдром (КРС) — юрак ва буйрак фаолиятининг ўзаро бузилиши билан тавсифланадиган мураккаб патологик ҳолат. Бу ҳолатда юрак етишмовчилиги ва буйрак дисфункцияси бир-бирини оғирлаштириб, “узлуксиз ҳалқа” ни шакллантиради. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти ва ESC (European Society of Cardiology) маълумотларига кўра, юрак етишмовчилиги бўлган беморларнинг 40–50% да турли даражада буйрак шикастланиши кузатилади. Бу ҳолатнинг энг муҳим асоратларидан бири – анемия [3].

КРС фонида кўп ҳолларда анемия ривожланиб, касалликнинг клиник кечиши ва прогнозини янада оғирлаштиради. Айнан шу асорат “cardiorenal anemia syndrome (CRAS)” номи билан илмий адабиётларда кенг муҳокама қилинмоқда [1].

Анемия КРСда кўп омилли (мультипатоген) хусусиятга эга бўлиб, беморларда ишемия, гипоксия, яллиғланиш, гормонал дисрегуляция ва метаболик бузилишлар оқибатида юзага келади. Шу боис, бу муаммонинг патогенези ва эрта ташхиси замонавий тиббиётда долзарб масалалардан бири ҳисобланади.

**Тадқиқот мақсади:** Кардиоренал синдромда анемия ривожланиши патогенезини ёритиш, эрта ташхисдаги муаммоларни таҳлил қилиш ва замонавий илмий тадқиқотлар асосида истиқболли биомаркерлар ва терапевтик йўналишларни кўрсатиш.

### Материал ва усуллар

Мақола тайёрлаш жараёнида PubMed, Scopus, Web of Science ва РИНЦ маълумотлар базаларида 2005–2024 йиллар оралиғида чоп этилган илмий ишланмалар таҳлил қилинди. Асосий изланиш сўзлари: *cardiorenal syndrome, anemia, early diagnosis, biomarkers (cystatin C, NGAL, hepcidin, erythropoietin)*. Жами 124 та манба кўриб чиқилиб, улардан 58 таси тўғридан-тўғри мавзуга оид деб топилди.

### Натижа ва таҳлиллар

Кардиоренал синдром (КРС) — бу юрак ва буйрак фаолиятининг ўзаро таъсирида ривожланадиган патологик ҳолат бўлиб, юрак етишмовчилиги ва буйрак дисфункцияси биргаликда кечиши билан тавсифланади. Илк бор “cardiorenal syndrome” тушунчаси XX асрнинг охирида шаклланди ва 2008 йилда Ronco ва ҳаммуаллифлари унинг замонавий таснифини таклиф этдилар. Унга кўра КРС 5 турга бўлинади:

- I-тур (ўткир кардиоренал синдром) — ўткир юрак етишмовчилиги фонида ўткир буйрак шикастланиши.
- II-тур (субакут/хроник кардиоренал синдром) — сурункали юрак етишмовчилиги оқибатида сурункали буйрак касалликлари.
- III-тур (ўткир ренокардиал синдром) — ўткир буйрак шикастланиши фонида ўткир юрак етишмовчилиги.
- IV-тур (субакут/хроник ренокардиал синдром) — сурункали буйрак касалликлари юрак функциясини сусайтиради.
- V-тур (системал синдром) — юрак ва буйракни бир вақтда зарарлайдиган умумий патологиялар (сепсис, диабет, васкулитлар ва ҳ.к.) [6].

КРСнинг барча турлари беморларда юрак-томир ва нефрологик касалликларнинг оғир кечиши, ўлим хавфининг ортиши ва госпитализация ҳолатларининг кўпайишига олиб келади.

Жаҳон статистикасига кўра, КРС ютуқларига қарамасдан, юрак етишмовчилиги бўлган беморларнинг камида 40–50% ида турли даражадаги нефропатия аниқланади [5].

КРС да анемия ривожланиши мультиомилли характерга эга бўлиб, у нафақат беморларнинг ҳаётий прогнозини ёмонлаштиради, балки даволаш харажатларини ҳам бир неча баробар оширади. Шу сабабли КРСда анемия “ўлимнинг учинчи ҳалқа омилларидан бири” сифатида қаралади [3].

Жаҳон миқёсида олиб борилган илмий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, КРСда анемия глобал даражада кенг тарқалган ва ушбу беморларнинг 60–70% да асорат сифатида ташхисланади. Хусусан, юрак етишмовчилиги (НҲНА таснифи бўйича) КРС билан анемия кўрсаткичлари 9% дан 79% гача, буйрак функцияси пасайган ҳолларда эса – 21% дан 70% гача учраши таъкидланган. КРС ва унинг асоратларидан бири бўлган анемия масаласи охириги йигирма йил ичида дунё тиббиёт адабиётида алоҳида йўналиш сифатида шаклланди. Бу ҳолат юрак ва буйрак патологиялари ўртасидаги мураккаб патогенетик алоқалар, шунингдек, анемиянинг бу айланма жараёнда “учинчи ҳалқа” сифатидаги роли билан изоҳланади. КРС ва унинг асоратларидан бири бўлган анемия ҳақидаги илмий изланишлар сўнгги икки ўн йилликда турли даражада кўплаб илмий мактабларда ўрганилмоқда. Бу алоқаларнинг марказида юрак ва буйрак фаолиятининг узвий боғлиқлиги, шунингдек, қон яратиш тизимидаги издан чиқиш орқали шаклланидиган анемия ётади.

Анемиянинг КРСда аҳамияти қуйидагича ифодаланади:

1. Гемоглобин даражасининг пасайиши тўқималарда кислород таъминотини камайтиради.
2. Бу ҳол юракдаги ишемия жараёнларини кучайтиради.
3. Юрак ишемияси эса буйрак перфузиясини пасайтиради ва нефронлар деструкциясига олиб келади.
4. Буйракда эритропоезин синтезининг сусайиши анемияни янада кучайтиради.

Шу йўсинда юрак–буйрак–қон яратиш тизимининг ўзаро таъсири “CRAS патогенетик модели” сифатида қабул қилинган.

ЖССТ маълумотларига кўра, анемия дунё аҳолисининг тахминан 24% ида аниқланади. Сурункали буйрак касалликлари (СБК) бўлган беморларда бу кўрсаткич 50% гача, сурункали юрак етишмовчилигида эса 35–40% атрофида. Агар беморда юрак ва буйрак касалликлари уйғун ҳолда кечса, анемиянинг тарқалиши 60–70% гача етиши мумкин [4].

Кардиоренал синдром фонида анемиянинг ривожланиши кўп омилли бўлиб, унинг патогенезида эритропоезин синтезининг пасайиши, темир алмашинувининг бузилиши, хроник яллиғланиш, оксидатив стресс ва гормонал дисрегуляция асосий ўрин тутаяди. Бироқ, амалиётда ушбу механизмларни эрта аниқлайдиган стандарт биомаркерлар йўқ.

Анъанавий кўрсаткичлар (гемоглобин, гематокрит, креатинин, eGFR) кеч босқичда ўзгариши билан чегараланган. Замонавий тадқиқотларда цистатин С, NGAL, KIM-1, гепсидин, эритропоезин ва ферритин каби маркерлар КРСда анемия ривожланишини эрта баҳолашда истиқболли деб баҳоланмоқда [4,5].

Шу билан бирга, даволаш усуллари ҳам баҳслидир. Эритропоез стимуляторлари (ESA) гемоглобинни оширса-да, юрак-томир асоратлар хавфини кўпайтириши мумкин. HIF-prolyl hydroxylase ингибиторлари (roxadustat ва бошқалар) янги имконият сифатида ўрганилмоқда. SGLT2 ингибиторлари эса юрак ва буйрак муҳофазасидан ташқари, анемия патогенезига ҳам ижобий таъсир кўрсатиши мумкин.

Кардиоренал синдромда анемиянинг патогенези бир йўналишгагина асосланмаган, балки кўп омилларнинг ўзаро таъсирида юзага келади. Асосий механизмлар сифатида қуйидаги ҳолатлар аҳамиятлидир:

1. Эритропоезин синтезининг сусайиши.
2. Гепсидин орқали темир алмашинувининг бузилиши.
3. Цитокинлар ва яллиғланиш жараёнлари.
4. Юракдаги гипоперфузия ва гемодинамик бузилишлар.
5. RAAS ва симпатик тизим гиперактивацияси.
6. Оксидатив стресс ва гормонал дисрегуляция.

Шу сабабли, КРСда анемияни тушуниш ва ташхислашда комплекс ёндашув зарур. Ҳар бир беморда ушбу механизмларнинг нисбий аҳамияти турлича бўлиши мумкин.

Сурункали буйрак касаллиги (СБК) ва юрак етишмовчилиги (ЮЕ) мавжуд беморларда анемия ривожланиш хавфи ошади. Анемия ҳам юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК), ҳам СБК ривожланиши ва авж олиши учун мустақил хавф омили ҳисобланади. СБКли беморларда анемия тарқалиши буйрак функцияси пасайишига қараб 21% дан 70% гача ўсади, ЮЕли беморларда эса касаллик оғирлашган сари (NYHA – New York Heart Association функционал синфи I дан IV гача) 9% дан 79% гача ошиб боради [2].

Бирламчи ташхисланган юрак етишмовчилиги мавжуд беморларда анемия 17% ҳолларда кузатилган бўлиб, уларнинг 21% ида темир танқислиги анемияси қайд этилган. Узоқ йиллар давом этган сурункали юрак етишмовчилигида эса анемиянинг умумий тарқалиши 56% ни ташкил этган [1,2,4].

Кардиоренал синдромда анемияни даволашда бугун янгича ёндашувлар мавжуд. Аммо мавжуд даво усулларининг чекловлари ва муаммоларини ҳисобга олганда, CRAS билан оғриган беморлар анемия учун қўшимча даволашда бу имкониятлари самарадор бўлиши мумкин [2,4]. Гипоксия-индуцирловчи омил–пролилгидроксилаза (HIF-PH) ингибиторлари эритропоэтин (ЕРО) экспрессияси ва унга мувофиқ эритропоэзни бошқарувчи транскрипция омилларини сусайтирувчи ферментни тўсиб, физиологик ЕРО ишлаб чиқарилишини рағбатлантиради [3]. Бир қатор перорал HIF-PH ингибиторлари (масалан, дапродустат, десидустат, енародустат, молидустат, роксадустат ва вададустат) 2-босқич клиник синовларда умидли натижалардан сўнг 3-босқич глобал синовларга ўтди. Ушбу тадқиқотларда препаратлар СБК ва анемияли беморларда гемоглобин даражасини клиник аҳамиятли ножўя таъсирларсиз барқарор сақлаган ёки оширган [2,4].

HIF-PH ингибиторлари темир алмашинувига ҳам тўғридан-тўғри таъсир кўрсатади, яъни темир ташилиши ва сўрилишини бошқарувчи бир қатор генлар фаолиятини тартибга солади, бу эса ЕРО стимуляциясидан мустақил равишда амалга ошади. Бундан ташқари, улар қондаги гепсидин ва холестерин даражасини пасайтиргани қайд этилган. Шунингдек, уларнинг ЕРО ишлаб чиқариш ёки темир алмашинуви билан боғлиқ бўлмаган қўшимча фойдали таъсирлари ҳам бўлиши мумкин, масалан: ишемик шикастланишни енгиллаштириш, юрак функциясини яхшилаш, қон томир патологиясини юмшатиш ва диабетик нефропатияда ижобий таъсир кўрсатиш [1,6].

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, HIF-PH ингибиторлари билан гемоглобин даражаси ESA (эритропоэз стимуляторлари) га нисбатан анча паст айланувчи ЕРО даражаларида ошади ва ҳозиргача олинган маълумотларга кўра, уларнинг самараси беморлардаги илк яллиғланиш ҳолатига боғлиқ эмас. Бу эҳтимолан гепсидин даражасини тартибга солиш орқали амалга ошади.

### Хулоса

Кардиоренал синдромда анемиянинг учраш даражаси юқори ва унинг аҳамияти клиник жihatдан жуда катта. Бу муаммо беморларда прогнозни оғирлаштиради, ҳаёт сифатини пасайтиради ва ижтимоий-иқтисодий юкни оширади. Замонавий тиббиётда КРС фонидаги анемиянинг патогенези ва эрта ташхиси — долзарб илмий масала бўлиб қолмоқда. Ҳозирча CRAS (кардиоренал-анемия синдроми) билан оғриган беморларни бошқариш бўйича далилга асосланган тавсиялар мавжуд эмас; аммо бундай беморларни даволаш қўп омилли ёндашувни талаб қилади. Фақатгина анемияни назорат қилиш эмас, балки юрак етишмовчилиги ва буйрак шикастланиши, шунингдек, бошқа ҳамроҳ касалликларни ҳам даволаш зарур.

Сурункали буйрак касаллигида анемияни даволашнинг асосий усуллари – венадан темир препаратлари ва эритропоэзни стимулловчи агентлар ҳисобланади, улар темир етишмовчилиги ва эритропоэз нуқсонларини бартараф этади. Бироқ, эритропоэзни стимулловчи агентлар юқори дозада қўлланилганда СБКли беморларда салбий натижалар билан боғлиқ бўлиши мумкин ва юрак етишмовчилиги бўлган беморларда рутин амалиётда қўлланилмайди. Шунинг учун CRAS бўлган беморларда анемияни даволаш имкониятлари чекланган.

Айни вақтда бир қатор янги терапия усуллари, айниқса гипоксия-индуцирловчи омил–пролилгидроксилаза ингибиторлари клиник синовларда ўрганилмоқда. Бу препаратлар СБКда анемияни даволашда умидли натижалар кўрсатган ва CRAS беморларида ҳам самарали бўлиши, шу билан эритропоэзни стимулловчи агентларнинг айрим чекловларини бартараф этиши мумкин.

Янгиланган клиник тавсиялар – кардиоренал синдромда анемияни скрининг ва бошқариш бўйича, янги даво усуллари ва клиник далилларни ҳисобга олган ҳолда – ушбу мураккаб синдром билан оғриган беморларнинг клиник натижаларини яхшилаши мумкин.

#### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Silverberg, D. S., Wexler, D., Iaina, A. (2002). The role of anemia in the progression of congestive heart failure. *New England Journal of Medicine*, 2002;347(2):123-129.
2. McCullough, P. A., Ahmad, A., Tumlin, J. A. (2019). Anemia and the cardiorenal syndrome: current concepts and future directions. // *Reviews in Cardiovascular Medicine* 2002;20(2):63-72.
3. Eckardt K.U., Kurtz A. (2020). Regulation of erythropoietin production. // *Journal of the American Society of Nephrology*, 2020;31(2):225-239.
4. Weiss G., Goodnough, L.T. (2005). Anemia of chronic disease. // *New England Journal of Medicine*, 2005;352(10):1011-1023.
5. McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., et al. (2021). 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. // *European Heart Journal*, 2021;42(36):3599-3726.
6. McCullough, Peter A. “Anemia of cardiorenal syndrome.” // *Kidney international supplements* 2021;11(1):35-45. doi:10.1016/j.kisu.2020.12.001

**Қабул қилинган сана 20.09.2025**