



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

8 (94) 2026

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
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОМОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
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
Г.С. ХОДЖИЕВА
Г.У. НУРОВА
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)

8 (94)

2026

Август

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

УДК 616.12-008.46:616.61-036.12

ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ЖИХАТЛАРИ

¹Атаходжаева Г.А., ²Каюмова М.Б.

¹Республика Нефрология ва буйрак трансплантацияси илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент, Ўзбекистон 100194, Тошкент ш., Юнусобод тумани, 3-квартал, Янги шаҳар кўчаси 9-уй тел: +998 (71) 224-02-63 <https://nefro.uz>

²Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2, тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Резюме

Юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) билан оғриган беморларнинг 32-90,3 фоизда кардиоренал синдром ташхисланиши мумкин. Буйрак функциясининг бузилиши салбий прогностик аҳамиятга эга: юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморлар ўлимнинг кўпайишига олиб келади. Кардиоренал синдром мавжудлигини ўз вақтида аниқлаш ва ЮҚТК билан оғриган беморларни даволашда унинг мавжудлигини ҳисобга олиш зарур. Ушбу шарҳда ЮҚТК билан оғриган беморларда кардиоренал синдромнинг тушунчаси, таснифи, ривожланиш механизми, эпидемиологияси ва прогностик аҳамияти ҳақидаги ҳозирги кунда мавжуд маълумотлар кўриб чиқилади.

Калит сўзлар: кардиоренал синдром, юрак-қон томир касалликлари, буйрак етишмовчилиги, контрокчалар филтрацияси тезлиги, албуминурия.

PATHOGENETIC ASPECTS OF CARDIORENAL SYNDROME DEVELOPMENT IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES

¹Atakhodjaeva G.A., ²Kayumova M.B.

¹Republican Scientific and Practical Medical Center for Nephrology and Kidney Transplantation, Tashkent, Uzbekistan 100194, Tashkent, Yunusabad district, 3rd quarter, Yangi shahar street No. 9 tel: +998 (71) 224-02-63 <https://nefro.uz>

²Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Resume

Cardiorenal syndrome can be diagnosed in 32-90.3% of patients with cardiovascular diseases (CVD). Impairment of kidney function has unfavorable prognostic significance: it leads to an increase in mortality among patients with cardiovascular diseases. It is necessary to promptly diagnose the presence of cardiorenal syndrome and take its presence into account when managing patients with cardiovascular diseases. This review examines the concept, classification, and currently available data on the developmental mechanisms, epidemiology, and prognostic significance of cardiorenal syndrome in patients with cardiovascular diseases.

Keywords: cardiorenal syndrome, cardiovascular diseases, kidney failure, glomerular filtration rate, albuminuria.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

¹Атаходжаева Г.А., ²Каюмова М.Б.

¹Республиканский научно-практический медицинский центр нефрологии и трансплантации почек, Ташкент, Узбекистан 100194, г. Ташкент, Юнусободский район, 3-й квартал, ул. Янги Шахар, дом 9, тел.: +998 (71) 224-02-63 <https://nefro.uz>

²Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробий, 2, тел.: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Резюме

Кардиоренальный синдром может быть диагностирован у 32-90,3% пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). Нарушение функции почек имеет негативное прогностическое значение: оно приводит к увеличению смертности у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Важно своевременно выявлять наличие кардиоренального синдрома и учитывать его при лечении пациентов с хронической болезнью почек. В данном обзоре рассматривается современная информация о концепции, классификации, механизмах развития, эпидемиологии и прогностическом значении кардиоренального синдрома у пациентов с хронической болезнью почек.

Ключевые слова: кардиоренальный синдром, сердечно-сосудистые заболевания, почечная недостаточность, скорость клубочковой фильтрации, альбуминурия.

Долзарблиги

Хозирги вақтда юрак - қон томир касалликларининг (ЮҚТК) ривожланиш жараёналарини тушуниш асосида юрак-қон томир, юрак-мия ва буйрак континууми тушунчаси ётади [6, 8].

Юрак-қон томир континууми - юрак-қон томир тизимидаги хавф омиллари (артериал гипертензия (АГ), қандли диабет (ҚД), дислипидемия, семизлик, чекиш ва бошқалар) таъсиридан эндотелий дисфункцияси, атеросклероз, чап қоринча (ЧҚ) гипертрофияси, юрак ишемик касаллиги (ЮИК), миокард инфаркти (МИ) нинг аста-секин пайдо бўлиши ва ривожланиши орқали юрак етишмовчилиги (ЮИК) ва ўлимгача бўлган ўзаро боғлиқ ўзгаришлар занжиридир [3].

Бу хавф омиллари таъсиридан бош миянинг шикастланиши, энцефалопатиянинг ривожланиши, инсульт, когнитив бузилишлар, деменция ва ўлим билан кечади. Ушбу жараёнларга параллел равишда, аксарият ҳолларда юрак-қон томир ва буйрак касалликлари учун умумий бўлган хавф омилларидан буйрак патологияси ривожланади ва ривожланади, бу турли даражадаги албуминурия (А1, А2, А3, А4 даражалари) пайдо бўлиши, коптокчалар фильтрацияси тезлигининг (КФТ) пасайиши, терминал буйрак етишмовчилиги (ТБ) ва ўлимгача давом этади [3, 5]. Сўнгги 10 йил ичида юрак ва буйрак етишмовчилигининг "қўш эпидемияси" муаммоси ҳақида тобора кўпроқ гапирилмоқда [141], чунки кўплаб беморларда бир вақтнинг ўзида ушбу икки клиник ҳолатнинг намоён бўлиши кузатилади, бу эса "кардиоренал синдром" тушунчасининг кенг тарқалишига олиб келди [4, 11].

КРС таърифи

Кардиоренал синдром беморда бир вақтнинг ўзида юрак ва буйрак дисфункцияси/етишмовчилиги мавжудлигини англатади [13, 16, 18]. Дастлаб кардиоренал синдром билан оғриган беморда буйрак патологияси бўлиши мумкин, бу эса ПЕ ривожланишига, кейин эса юрак-қон томир асоратлари ва юрак-қон томир касалликлари олиб келади. Ва аксинча, юракнинг бирламчи патологияси юрак-қон томир касалликлари олиб келиши мумкин, бу эса буйрак дисфункцияси ва шикастланиши ҳамда терминал ПН ривожланишига олиб келиши мумкин [11,15,18].

КРС таснифи

Кардиоренал синдромнинг 5 тури ажратилади:

1-тип - ўткир кардиоренал синдром - ўткир юрак-қон томир касалликларида ўткир буйрак шикастланишининг (ЎБЗ) ривожланишини ифодалайди: ўткир коронар синдром (ЎКС), ўпка артерияси тромбоземболияси (ЎАТЕ), ўткир юрак етишмовчилиги (ЎЮЕ) ва сурункали юрак-қон томир касалликлари декомпенсацияси (СҚТКД) [2, 7, 11, 13, 18].

2-тур - сурункали кардиоренал синдром - сурункали юрак-қон томир касалликларида (СҚТК) сурункали буйрак касаллигининг (СБК) ривожланишидир [10].

3-тип — ўткир ренокардиал синдром — ўткир буйрак патологияси (буйрак ишемияси, ўткир гломерулонефрит ва б.) [5, 6].

4-тур - сурункали ренокардиал синдром - СБК билан оғриган беморларда чап қоринча миокардининг гипертрофияси, юрак тузилмаларининг кальцинози, юрак-қон томир ҳодисалари, чап қоринчанинг систолик ва диастолик дисфункцияси ривожланишини ифодалайди [9, 14].

5-тип - қандли диабет (ҚД), ревматик касалликлар (тизимли васкулитлар, тизимли қизил югуруқ, тизимли склеродермия ва бошқалар), амилоидоз, сепсис каби тизимли касалликларда

ривожланадиган иккиламчи кардиоренал синдром бўлиб, у бир вақтнинг ўзида ҳам юрак, ҳам буйракларни зарарлаб, уларнинг дисфункцияси ривожланишига олиб келади [1, 6, 15].

Ушбу таснифга кўра, юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморларнинг аксариятида буйракларнинг шикастланиши 1 ёки 2-турдаги кардиоренал синдромни ифодалайди [14, 15].

Кардиоренал синдром патогенези

ЮҚТК билан оғриган беморларда кардиоренал синдром (КРС) ривожланишида гемодинамик бузилишлар, нейрогуморал фаоллашув, эндотелиал дисфункция, атеросклероз, яллиғланиш, оксидланиш стресси, буйрак томирларига эмболиялар ва бошқа механизмлар иштирок этади [1, 6, 12, 14, 15].

КРС патогенезининг гемодинамик механизмлари

ЮҚТКда кардиоренал синдром ривожланишининг гемодинамик механизмлари юрак зарбининг (ЮЗ) пасайиши, веноз димланишининг ривожланиши ва қорин ичи босимининг (ҚИБ) ошишини ўз ичига олади. Узоқ вақт давомида ЮҚТКда буйрак шикастланишининг асосий сабаби юрак қон айланишининг (ЮҚ) пасайиши деб ҳисобланган, бу эса буйрак қон оқимининг пасайишига, гипоксияга, ишемияга, буйракларнинг шикастланишига ва уларнинг функционал қобилятининг пасайишига олиб келади [4, 8, 9, 10]. Бироқ, чап қоринча (ЧҚ) қон отиб бериш фракцияси (ҚОФ) сақланган ва қон отиб бериш фракцияси меъёрга бўлган юрак-қон томир касалликларида, худди ЧҚ ҚОФ пасайган СЮЕ каби, кўпинча ўткир буйрак шикастланиши (ЎБЗ) ва сурункали буйрак касаллиги (СБК) ривожланади [3, 8, 13]. Бинобарин, ЮҚТК билан оғриган беморларда буйраклар зарарланишини фақат ЮҚТ пасайиши, гипоперфузия ва буйрак ишемияси билан тушунтириш мумкин эмас.

Буйрак функционал қобилятининг пасайиши ривожланишида сўнгги йилларда веноз димланиш ва марказий веноз босимнинг (МВБ) ошишига катта аҳамият берилмоқда. Улар коптокчалар капиллярларида фильтрация босимининг пасайишига олиб келади ва коптокчалар фильтрация тезлигининг (КФТ) пасайишига ёрдам беради [1, 5, 11]. Шунингдек, МВБ ва буйрак веноз босимининг ошиши нефроннинг дистал қисмлари атрофидаги венулаларнинг ҳаддан ташқари чўзилишига олиб келади, бу эса каналчаларнинг сиқилишига, каналчаларда босимнинг ошишига ва филтратнинг интерстисийларга қайта тушишига ёрдам беради. Буйрак веноз димланиши интерстисий гипоксиясига, яллиғланиш ривожланишига ва нефронларнинг шикастланишига, буйрак фаолиятининг ёмонлашишига, протеинурия ривожланишига ва каналчалар дисфункциясига олиб келиши мумкин [8, 13].

ҚИБнинг ошиши буйрак фаолиятининг бузилиши билан ҳам боғлиқ [1, 2, 8, 11]. Ҳатто соғлом одамларда ҳам қорин бўшлиғининг компрессияси фонида қон босимининг ошиши >20 мм сим.уст.да КФТ сезиларли даражада камайди [13, 15]. Буни буйрак веналари ва паренхимасининг ташқаридан сиқилиши билан тушунтириш мумкин, бу эса фильтрация босими ва КФТнинг пасайишига олиб келади [12]. ЮҚТКда КФТ пасайишида юқори МВБ ва ҚИБнинг аҳамияти тизимли артериал босим (АБ) пасайиши, қон босимининг пасайиши ва ўпка капиллярлари тиқилиш босимининг (ЎТКБ) ошишидан устун эканлиги аниқланган [11].

КРС патогенезининг нейроэндокрин механизмлари

Юрак-қон томир касалликларида КС ривожланишида иштирок этувчи нейроэндокрин механизмлар ренин-ангиотензин-алдостерон (РААС), симпатoadренал тизим (САС) фаоллашуви, эндотелин, вазопрессин (АДГ) ва бошқаларнинг ортикча ишлаб чиқарилиши ҳисобланади. Ушбу барча тизимларнинг фаоллашув маҳсулотлари вазоконстриксияга, шу жумладан буйрак томирларининг торайишига олиб келади ва шу сабабли буйрак қон оқимининг пасайишига, сурункали гипоксия, ишемия ривожланишига ва буйракларнинг функционал қобилятининг пасайиши билан уларнинг шикастланишига олиб келади [15, 18]. Бундан ташқари, вазоконстриксия юракка тушадиган юкламанинг ортишига олиб келади, бу эса миокард дисфункциясининг кучайишига олиб келиши мумкин [16].

КРС патогенезида ренин-ангиотензин-алдостерон тизимининг роли Маълумки, РААСнинг буйракларга таъсири хилма-хилдир. Ангиотензин II натрий (Na⁺) реабсорбциясини кучайтиради [3, 4, 14, 16], бу эса сувнинг ушланиб қолиши ва шиш синдромининг ривожланишига олиб келади, бу эса юракка олдиндан юкламани оширади ва унинг дисфункциясини кучайтиради.

Бундан ташқари, ангиотензин II коптокчалар артериолаларининг спазмига олиб келади, бунда олиб кетувчи артериолаларнинг торайиши олиб келувчи артериолаларнинг торайишидан устун туради, шунинг учун ЮҚТКнинг эрта босқичларида буйрак қон оқими пасайишига қарамай, буйрак перфузион босими ва фильтрация фракцияси (ФФ) ошади, бу эса КФТнинг меъёрий кўрсаткичларини сақлаб қолишга ёрдам беради [11, 18]. Бир томондан, бу механизм КФТни ушлаб туришга ёрдам беради. Бошқа томондан, гиперфилтратсия буйрак коптокчаларининг шикастланишига: базал мембрана ўтказувчанлигининг ошишига ва унинг манфий зарядининг йўқолишига олиб келиши мумкин.

Бундан ташқари, гиперфилтратсия перитубуляр капиллярларда гидростатик босимнинг пасайишига ва онкотик босимнинг ошишига олиб келади. Бу сув реабсорбцияси ва шиш синдромининг кучайишига, юракка олдиндан тушадиган юкламанинг ортишига ҳамда унинг дисфункцияси оғирлашишига олиб келади [11, 16]. Юрак-қон томир касалликлари кучайиб, қон оқими янада пасайганда, буйрак қон оқими шунчалик пасаядики, буйрак перфузион босими ва ОФ пасаяди, бу эса КФТнинг пасайишига олиб келади [14, 17, 18]. Шунингдек, ангиотензин II коптокчалар ички босимининг ошиши, коптокчалар базал мембранасининг ўтказувчанлиги ва унинг манфий зарядининг йўқолиши ҳисобига албуминурия ва протеинурия ривожланишига ёрдам беради.

Каналчалар бўшлиғига плазма оксилларининг ортиқча тушиши уларнинг проксимал каналчалар эпителийси хужайралари томонидан қайта сўрилишининг кучайишига, каналчалар хужайралари цитоплазмада оксилларнинг тўпланишига, бу эса охир-оқибатда лизосомаларнинг бўқиши ва парчаланишига, каналчалар базал мембраналарининг ёрилишига, каналчалар дисфункциясига ва плазма оксилларининг интерстисийларга тушишига олиб келади. Бу яллиғланиш ва вазоактив генларнинг фаоллашишига, яллиғланиш медиаторлари секрециясига сабаб бўлади. Улар монотситлар ва Т-лимфотситларни интерстисиял бўшлиққа жалб қилади, бу эса ўз навбатида фибробластларнинг фаоллашувига, хужайра ташқарисидаги матрикс синтезига ва ПН ривожланиши учун морфологик субстрат бўлган интерстисиял фиброз ҳамда нефросклероз ривожланишига олиб келади [6].

Фибробластларнинг фаоллашишига, шунингдек, ишемия ривожланиши билан кечувчи канал атрофи қон томирларининг торайиши ҳам ёрдам беради [6]. Бундан ташқари, ангиотензин II коптокчаларнинг мезангиал хужайралари гиперплазиясини келтириб чиқаради, улар томонидан трансформацияловчи ўсиш омили б ишлаб чиқарилишини рағбатлантиради, унинг таъсирида хужайрадан ташқари матрикс таркибий қисмларининг синтези кучаяди, бу эса гломерулосклероз ривожланишига олиб келади [10, 11]. Ангиотензин II алдостерон синтези ва ажралиб чиқишини кучайтиради [11, 15], бу эса дистал каналчалар ва йиғувчи найчалар даражасида натрийнинг қайта сўрилишига ҳамда шиш синдроми ривожланишига ёрдам беради [2, 5, 17]. Бундан ташқари, алдостерон ЮҚТК билан оғриган беморларда бириктирувчи тўқиманинг ўсишига ёрдам беради, бу эса буйрак фибрози ва гломерулосклероз ривожланишига ҳисса қўшади [14].

КРС патогенезида симпатoadренал тизимнинг роли

Симпатик-адренал тизимнинг (САТ) фаоллашуви ҳам СЮЕ билан оғриган беморларда буйрак дисфункциясининг ривожланишига ёрдам беради [5, 10]. Проксимал каналчаларнинг базал мембранасида α -адреноретсепторларнинг фаоллашуви натрий ва сув реабсорбциясининг ортишига олиб келади [2, 5]. Олиб келувчи ва олиб кетувчи артериолаларнинг $\alpha 1$ -адреноретсепторларини рағбатлантириш ушбу томирларнинг торайишига ва натижада буйрак қон оқимининг пасайишига олиб келади. Юкстагломеруляр аппарат хужайраларида $\beta 1$ -адреноретсепторларнинг рағбатлантирилиши ренин ажралишини оширади ва РААТ фаоллигини оширади [7, 11].

Кардиоренал синдром келиб чиқишида нейроэндокрин фаоллашувнинг бошқа жиҳатлари

Антидиуретик гормон (АДГ, вазопрессин, аргинин-вазопрессин), эндотелинлар ва аденозин, уларнинг концентрацияси ЮҚТКда кўтарилади, вазоконстриксияга, натижада буйрак қон оқимининг пасайишига, шунингдек, сув реабсорбциясининг ошишига, юракка олдиндан юкламанинг ошишига ва веноз димланишга олиб келади [3, 4, 11, 14, 15]. Бу буйрак коптокчалари ва интерстисийсининг шикастланишига [3, 6, 11], КФТнинг пасайишига [2, 5, 8, 11] олиб келади. Яъни, компенсатор нейрогуморал механизмлар узок муддатли муносабатларда кам мослашувчан бўлади. Вазоконстриксия ишемия бошланишига, буйрак тузилмаларининг шикастланишига

олиб келади. Нейрогуморал фаоллашув воситасида натрий ва сувнинг буйраклар томонидан ушлаб қолиниши юрак дисфункциясининг ривожланишига олиб келади, бу эса ўз навбатида буйраклар функциясининг янада бузилишига сабаб бўлади. Юрак-қон томир касалликларининг авж олишига ва буйрак зарарланишининг ривожланишига олиб келадиган бузук доира ёпилади [4, 13].

Юрак-қон томир касалликларининг дастлабки босқичларида **нейрогуморал фаоллашув маҳсулотларининг** салбий таъсирига бир қатор нефропротектив моддалар тўсқинлик қилади. Буларга эндоген вазодилатацияловчи омиллар: натриуретик пептидлар (НУП), простагландинлар E2 ва I2, азот оксиди киради [1, 2, 4, 7, 9, 11, 15].

Натриуретик пептидлар: бўлмача (pNUP, АНП), мия (mNUP, BNP), C-натриуретик пептид (СНП) ва уродилатин - буйрак қон оқими ва КФТни ошириб, олиб келувчи ва олиб кетувчи артериолаларни кенгайтиради ва торайтиради [13, 16, 17]. Шунингдек, НУП натрий ва сув реабсорбциясини ингибирлайди, ренин ва алдостерон секрециясини камайтиради [11]. ЮҚТКнинг дастлабки босқичларида бу буйрак функциясини сақлаб қолишга ёрдам беради, аммо кейинчалик НУП ишлаб чиқарилишига қарамай, унинг таъсиридан қочиш феномени ривожланади. НУПга чидамлилиқ КФТнинг пасайиши ёки натрийнинг проксимал реабсорбциясининг ортиши туфайли йиғувчи найчаларга натрий киришининг камайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин [16, 18]. Бундан ташқари, НУПга чидамлилиқ унинг проксимал эндопептидазалар, шу жумладан, неплизин томонидан парчаланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

E2 ва I2 простагландинлари қон томирларини торайтирувчи моддаларнинг плазмадаги концентрацияси ошишига жавобан ЮҚТКда компенсатор равишда кўпаяди, улар вазодилатацияловчи таъсир кўрсатиб, буйрак қон оқими ва натриурезни оширади [3, 4, 7].

Азот оксиди (NO, эндотелийни бўшаштирувчи омил) E2 ва I2 простагландинларига қараганда янада кучлироқ вазодилататордир. NO буйраклар томонидан хужайра ташқарисидаги суюқлик ҳажмини вазодилатация, натриурез ва тубулоинтерстициал тескари алоқа механизмини десенсибилизация қилиш орқали бошқаришда муҳим роль ўйнайди. ЮҚТК билан оғриган беморларда NO-синтаза фаоллиги пасайиши мумкинлиги кўрсатилган, бу эса NO ишлаб чиқарилишининг пасайишига олиб келади [16]. NO дисрегуляцияси ЮҚТК билан оғриган беморларда эндотелиал дисфункциянинг асосий омилли хисобланади.

Кеилстеин ва ҳаммуаллифлар юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморларда буйрак перфузиясининг пасайиши, NO воситасида юзага келадиган эндотелиал вазодилатациянинг бузилиши ва NO-синтазанинг эндоген ингибитори - асимметрик диметиларгинининг юқори концентрацияси ўртасида боғлиқлик мавжудлигини кўрсатдилар [3, 5]. Бу юрак-қон томир касалликларида эндотелиал дисфункциянинг яна бир эҳтимоллий механизми [4, 12]. Бундан ташқари, СЮЕ ва СБКда ўсма некрози омилнинг ошиши NO-синтаза фаоллигининг пасайишига ва эндотелиал хужайралар апоптози тезлигининг ошишига олиб келиши мумкин [8, 17]. Вақт ўтиши билан НУП, простагландинлар ва NO нинг нефропротектив таъсири камайиб боради, бу эса буйрак гемодинамикаси бузилишларининг ривожланишига ва буйраклар функционал ҳолатининг пасайишига олиб келади [2, 5, 7, 9].

Буйрак гемодинамикаси

Юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморларда КРСни эрта ташхислашда визуализация технологиялари ёрдам бериши мумкин [8, 16]. Буйрак гемодинамикасини буйрак артерияларини дуплекс сканерлаш орқали ўрганиш мумкин [2]. Шу билан бирга, ЮҚТК билан оғриган беморларда меъёрга нисбатан қон оқимининг энг юқори систолик ва охириги диастолик тезликларининг пасайиши [17, 18], пулсацион, резистив индексларнинг, систолик-диастолик нисбатининг ошиши, буйракнинг ҳажмли қон оқими кўрсаткичларининг пасайиши кузатилади [11, 17].

ЮҚТК билан оғриган беморларда буйрак гемодинамикаси параметрларининг ўзгариши интерстициал тўқиманинг шиши ва буйрак ичи қон томир ўзанидаги ўзгаришлар, масалан, буйрак артериолаларининг гиалинози ва майда артериялар интимасининг фибропластик қалинлашиши билан боғлиқ бўлиши мумкин [9, 12, 15], булар оғир ЮҚТКда ривожланадиган нефросклероз учун хосдир. ЮҚТК билан оғриган беморларда буйрак гемодинамикасининг бузилиши бошқа этиологияли буйрак патологиясида аниқланадиган ўзгаришларга ўхшайди. Бу

ушбу касалликларда буйрак гемодинамикаси бузилишлари асосида ётувчи механизмларнинг умумийлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин, бу эса нефропротексияга ёндашувларнинг умумийлигини белгилайди [10, 14, 17].

ЮҚТК билан оғриган беморларда буйрак қон оқимининг доплерографик хусусиятлари буйрак дисфункциясининг умумийтироф этилган кўринишлари: қон зардобдаги креатинин концентрацияси, КФТ билан ўзаро боғлиқ [14, 17]. Сурункали гломерулонефрит, қандли диабет ва сурункали пиелонефрит фонида гипертония касаллиги ва СБЕ билан оғриган беморларда буйрак артериал дарахтининг турли даражаларида доплерография кўрсаткичлари билан қон зардобдаги креатинин концентрацияси, креатинин клиренси ва КФТ ўртасидаги шунга ўхшаш боғлиқлик аниқланган [14]. РИ ва ПИ нинг албуминурия даражаси билан ўзаро боғлиқлиги гипертония касаллиги билан оғриган беморларда аниқланган [5].

Б.Крумменинг фикрига кўра, буйрак ичи қаршилиқ индекслари буйрак шикастланишининг ўзига хос маркерлари эмас, балки бутун артериал қон томир ўзанининг мослашувчанлиги, пульсацияси ва периферик қаршилигининг комплекс кўрсаткичи ҳисобланади. Артериал қон томир ўзанининг мослашувчанлиги ва периферик қаршилигининг ўзгариши буйрак томирларидаги шунга ўхшаш ўзгаришлар билан бирга кечади, бу эса КФТнинг пасайишига ҳисса қўшади [10, 16].

Хулоса

Шундай қилиб, кардиоренал синдром кардиоренал континуумнинг қонуний ва ажралмас қисмидир. Эҳтимол, у кардиоренал-метаболик ўқнинг кичик бир бўғинидир [14, 15]. Кардиоренал синдром сурункали буйрак касаллиги билан оғриган беморларда ва ўткир юрак етишмовчилиги билан оғриган беморларда сурункали буйрак касаллигининг ривожланишини ифодалайди. Кардиоренал синдром ЮҚТК билан оғриган беморларнинг 32-90,3% да ташхисланиши мумкин. Буйрак функциясининг бузилиши ноҳуш прогностик аҳамиятга эга: юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморлар ўлимининг ошишига олиб келади. Кардиоренал синдром мавжудлигини ўз вақтида аниқлаш ва юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморларни даволашда буни ҳисобга олиш зарур. Юрак етишмовчилиги бўлган беморларда буйрак шикастланишининг ривожланишини олдини олиш ва ривожланишини олдини олиш усуллари янада ўрганиш зарур, бунга кўп тармоқли жамоанинг саъй-ҳаракатлари йўналтирилиши керак.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Медведева Е.А., Шилыева Н.В., Исхаков Е.Н., Щукин Ю.В. Кардиоренальный синдром при хронической сердечной недостаточности: патогенез, диагностика, прогноз и возможности терапии. Российский кардиологический журнал. 2017;1(141):136–141.
2. Моисеев В.С., Мухин Н.А., Смирнов А.В., Кобалава Ж.Д., и др. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции. Российский кардиологический журнал. 2014;(8):7–37. doi:10.15829/1560-4071-2014-8-7-37.
3. Резник Е.В., Никитин И.Г. Кардиоренальный синдром у больных с сердечной недостаточностью как стадия кардиоренального континуума (часть I): определение, классификация, патогенез, диагностика, эпидемиология (обзор литературы). Архивв внутренней медицины. 2019;9(1):5–22. doi:10.20514/2226-6704-2019-9-1-5-22.
4. Смирнов А.В., Добронравов В.А. Национальные рекомендации. Острое повреждение почек: основные принципы диагностики, профилактики и терапии. 2015 [Internet]. [cited 2018 Oct 15]. Available from: <http://nonr.ru/wp-content/uploads/2013/11/O%27TKIR%20BUYRAK-BO%27G%27IM%20SHIKASTLANISHI-TASHXISLASH-PROFILAKTIKA-TERAPIYA%20TAMOYILLARI.pdf>
5. Asghari G, Yuzbashian E, Mirmiran P, Azizi F. The association between Dietary Approaches to Stop Hypertension and incidence of chronic kidney disease in adults: the Tehran Lipid and Glucose Study. Nephrol Dial Transplant. 2017;32(Suppl 2):224–230. doi:10.1093/ndt/gfw273.

6. Атаходжаева Г.А., Мирзаева Б. Метаболик синдромли сурункали юрак етишмовчилиги билан касалланган беморларда буйрак дисфункцияси. *Chin J Ind Hyg Occup Dis.* 2022;40:698–701. doi:10.5281/zenodo.7092923.
7. Атаходжаева Г.А., Арипова Ж. Метаболик синдромнинг турли кўринишларида сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларда эндотелий функциясининг ҳолати. *Journal of Hunan University Natural Sciences.* 2022. ISSN 1674-2974. Available from: <https://johuns.net/index.php/abstract/396.html>
8. Атаходжаева Г.А., Азамов Р., Акбарова Г. The Role of Metabolic Syndrome in The Nature of Postinfarction Remodeling of The Heart in Patients with Chronic Heart Failure. *Texas Journal of Medical Science.* 2023;24:27–30. ISSN 2770-2936.
9. Carrero JJ, Thomas F, Nagy K, et al. Global prevalence of protein-energy wasting in kidney disease: a meta-analysis of contemporary observational studies from the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. *J Ren Nutr.* 2018;28(6):380–392. doi:10.1053/j.jrn.2018.08.006.
10. Российское кардиологическое общество. Клинические рекомендации: хроническая сердечная недостаточность. 2020. Российский кардиологический журнал. 2020;25(11):40–83. doi:10.15829/1560-4071-2020-4083.
11. Damman K, Valente MAE, Voors AA, O'Connor CM, van Veldhuisen DJ, Hillege HL. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis. *Eur Heart J.* 2014;35(7):455–469. doi:10.1093/eurheartj/ehz386.
12. Kamilova U, Abdullaeva C, Beknazarova S, Atakhodjaeva G, Masharipova D, Ikramova F. Disorders of Kidney Function in Chronic Heart Failure. *Indian J Forensic Med Toxicol.* 2021;15(4):1547–1552. doi:10.37506/ijfmt.v15i4.16928.
13. Kovesdy CP, Matsushita K, Sang Y, Brunskill NJ, Carrero JJ, Chodick G, et al.; CKD Prognosis Consortium. Serum potassium and adverse outcomes across the range of kidney function: a CKD Prognosis Consortium meta-analysis. *Eur Heart J.* 2018;39(17):1535–1542. doi:10.1093/eurheartj/ehy100.
14. Моисеев В.С., Мухин Н.А., Смирнов А.В., Кобалава Ж.Д., и др. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции. Российский кардиологический журнал. 2014;(8):7–37. doi:10.15829/1560-4071-2014-8-7-37.
15. Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Артемьева Е.Г., и др. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН. *Кардиология.* 2021;61(4):4–14.
16. Liu YH, Li K, Tian HQ, et al. Renoprotective effects of a novel free radical scavenger, HH-003, against cisplatin-induced nephrotoxicity. *Oxid Med Cell Longev.* 2020;2020:9820168. doi:10.1155/2020/9820168.
17. Li J, Liu H, Takagi S, Nitta K, Kitada M, Srivastava SP, et al. Renal protective effects of empagliflozin via inhibition of EMT and aberrant glycolysis in proximal tubules. *JCI Insight.* 2020;5(6):e129034. doi:10.1172/jci.insight.129034.
18. Reutens AT, Jandeleit-Dahm K, Thomas M, Salim A, De Livera AM, Bach LA, et al. A physician-initiated double-blind, randomised, placebo-controlled, phase 2 study evaluating the efficacy and safety of inhibition of NADPH oxidase with the first-in-class Nox-1/4 inhibitor, GKT137831, in adults with type 1 diabetes and persistently elevated urinary albumin excretion: protocol and statistical considerations. *Contemp Clin Trials.* 2020;90:105892. doi:10.1016/j.cct.2019.105892.

Қабул қилинган сана 20.07.2026