



СУРУНКАЛИ ЮРАК ЮТИШМОВЧИЛИГИ МАВЖУД БЕМОРЛАРДА БУЙРАК ФУНКЦИЯСИНИ ЎРГАНИШ

Эркинова Низора Эркиновна, Рахмонова Камола Музробовна

Бухоро давлат тиббиёт институти

Аннотация: *Замонавий ташхислаш ҳамда даволашни ўзига хос хусусиятлари, шунингдек тиббий хизмат кўрсатиш сифатининг юқорилиги, турмуш тарзини тобора яхшиланиши, аҳолини ижтимоий қўллаб-қувватлаш ва тиббий тиклаш дастурини кенг жорий этилиши, ёши улуг кишилар сонини кўпайишига, бу эса ўз навбатида сурункали юқумли бўлмаган касалликларни кенг тарқалишига олиб келмоқда. Бу борада ушбу ҳолат аниқланган беморларда кузатиладиган коморбидлик сабаблари ва ривожланиш механизмини тўлақонли таҳлил қилиш, организмда юрак ва буйрак дисфункциясига олиб келувчи омилларни ўрганиш тиббиётнинг муҳим муаммоларидан биридир. Хусусан, альбуминурия, гиперальдостеронизмни оқибатида юзага келган буйраклар дисфункциясини эрта аниқлаш ва самарали даволаш усулларини ишлаб чиқиш; альбуминурия билан фиброз маркерларини ўзаро боғлиқлигини аниқлаш, ушбу омилларни касаллик патогенезида муҳим ўрин тутушини асослаш; патологик жараёнга самарали таъсир қилиш йўллари ва монанд даволаш усулларининг рационал асосларини яратиш; беморлар ҳаёт сифатини яхшилашга қаратилган тадбирларни такомиллаштириш мазкур муаммога оид илмий тадқиқотларнинг долзарб масалаларидан бири ҳисобланади.*

Калит сўзлар: *СЮЕ, коморбидлик, альбуминурия, фиброз.*

Замонавий ташхислаш ҳамда даволашни ўзига хос хусусиятлари, шунингдек тиббий хизмат кўрсатиш сифатининг юқорилиги, турмуш тарзини тобора яхшиланиши, аҳолини ижтимоий қўллаб-қувватлаш ва тиббий тиклаш дастурини кенг жорий этилиши, ёши улуг кишилар сонини кўпайишига, бу эса ўз навбатида сурункали юқумли бўлмаган касалликларни кенг тарқалишига олиб келмоқда.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти экспертларининг таъкидлашича, сурункали юқумли бўлмаган касалликларнинг тарқалишининг ошиши - ХХІ асрнинг эпидемияси деб қаралмоқда.

Сўнгги йилларда мавжуд бўлган ёки асосий касаллик негизида юзага келган ва ундан фарқ қиладиган хасталикларга алоҳида эътибор берилмоқда. Бундай ҳолатлар Америкалик эпидемиолог тадқиқотчи А. Файнштейн томонидан 1970 йилда тавсия қилинган коморбидлик ибораси билан аталмоқда.

Коморбид ҳолатларни тарқалиши тўғрисидаги маълумотлар бир-бирдан бир мунча фарқ қилади ва бу қатор ҳолатлар, жумладан беморни бирламчи тизимда ёки ихтисослаштирилган шифоҳонада даволанаётганлиги, жинси, ёши, тиббий текширувларга мойиллиги ҳамда қатор бошқа омилларга боғлиқ. Лекин барча ҳолларда коморбидлик бемор ёши улғайиши билан ортиб боради ва кўпроқ аёлларда учрайди.

Коморбидлик феноменининг учраши 18-44 ёшда 69%га, 45-64 ёшда 93%га, 65 ёшдан ошганларда 98% га етади.



Деярли барча тадқиқотларда коморбидлик ҳолатининг юқори бўлиши ҳаёт сифатини пасайтириб, ижтимоий мослашувни бузилишига ва ўлим кўрсаткичини ошишига олиб келиши қайд этилган. Коморбидликнинг кенг тарқалганлиги ва тобора кўпайиб бориши кўп давлатлар, жумладан Ўзбекистон учун ҳам бу муаммони ўрганиш муҳимлигидан далолат беради. Маълумки, аҳоли орасида ўлимнинг асосий сабабларидан бири ЮҚТ касалликлари ҳисобланади ва улар аксарият ҳолларда СЮЕ билан асоратланади (Jhund P.S., Macintyre K., 2009; Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., 2011).

Европа мамлакатларида СЮЕ тарқалиши 2,1% ни ташкил қилиб, 70 ёшдан ошган аёлларнинг 90% ва эркакларнинг 75% аниқланади. АҚШ да бу рақамлар 1-1,5%га тенг ва ёши 60 дан юқори аҳолининг 10% да учрайди.

Юқоридагилардан ташқари Европаликларнинг тахминан 10 миллионида миокарднинг белгиларсиз дисфункцияси кузатилади. Жаҳондаги қатор етакчи тадқиқотчиларнинг маълумотларига кўра, СЮЕда ҳамроҳ касалликларнинг кўшилиши нафақат унинг умумий оқибатини ёмонлаштиради, балки шифохонада даволанишлар сони ва давомийлигини оширади, балки кўп ҳолларда ўлимнинг ҳам асосий сабаби ҳисобланади. Баъзи муаллифлар СЮЕ да кузатиладиган ўлим ҳолатлари динамикасини онкологик касалликлар сабабли қайд этиладиган ўлим билан таққослайдилар. СЮЕ мавжуд беморларнинг тахминан ярмида ташхис қўйилгандан кейин 6 йил ичида ўлим юз беради, унинг оғир даражасида эса бу нохуш ҳолат биринчи йилдаёқ кузатилади. (Braunstein J.V., 2003; Lang C.C., Mancini D.M., 2007).

Кузатувлар СЮЕ коморбид ҳолатлар аниқланиши баъзан 90% ҳам ошишини тасдиқлайди. Улар орасида ҚД, ЮИК, АГ, семизлик, камқонлик ва гиперлипидемия кўп учрайди. Р.Т.Шукуров ва Т.А.Абдуллаевларнинг маълумотларига кўра, Республикамизда аксарият ҳолларда СЮЕнинг этиологик сабаби (58,8%) ЮИК ҳисобланади ва у кўпинча (68,3%) АГ билан кўшилиб келади. Унда чап қоринча қон ҳайдаш фракцияси турлича бўлган беморлар ўрганилганда, систолик ва диастолик дисфункция кўпроқ эркакларда, ҳайдаш фракцияси паст бўлганларда ортиқча тана вазни (41,1%), сақланган гуруҳда эса семизлик (51,6%) аниқланган. Чап қоринча қон ҳайдаш фракцияси паст бўлган беморларда миокард шикастланишини асосий сабаби ўтказилган миокард инфаркти (91,1%), ЮИК нинг АГ билан бирга келиши (81,3%), семизлик (51,6%) ва ҚД (43,8) ташкил қилган. Шунингдек ушбу гуруҳ беморларда юракдан ташқаридаги коморбид ҳолатларининг 26,8%да ўпканинг сурункали обструктив касаллиги, 17,9% ни оёқ артерияларининг облитерацияловчи атеросклерози, ҳайдаш фракцияси сақланган беморларда эса 23,4% ни пневмония ва 34,4%да оёқ веналарининг варикоз касаллиги аниқланган.

Л. Г. Стронгин кузатувларига кўра СЮЕ коморбидлик структурасида кўпроқ СБК учрайди. F. Mc Aictez ва ҳаммуаллифларнинг маълумотларига кўра юрак етишмовчилигига чалинган беморларнинг 50% дан ортиғида буйрак фаолиятида ўзгаришлар аниқланади. Ўтказилган радионуклид реносцинтиграфия натижалари СЮЕ 73% беморларда буйраклар функционал фаоллиги бузилганлигини кўрсатган. Лекин, уларнинг атиги 13,5% беморлар анамнезида СБК аниқланган.

СЮЕ NYHA бўйича II-IV ФС мавжуд катта гуруҳ беморларда ўтказилган кўп сонли проспектив тадқиқотларнинг натижаларига ва бошқа қатор олимларнинг фикрига кўра клиник яққол ифодаланган буйрак дисфункцияси ўта жиддий салбий омил бўлиб, ЮҚТ тизимини тез ривожланиб боровчи зарарланишига олиб келади ҳамда умумий, шу жумладан, юрак қон-томир хасталигидан ўлим кўрсаткичини кескин оширади.



Шу билан бир қаторда бошқа муаллифлар СЮЕда буйрак фаолиятини бузилиши СЮЕ ФС, КФТ даражаси, юрак чап қоринчасини қон отиб бериш фракцияси кўрсаткичларига нисбатан ҳам кучлироқ прогностик аҳамиятга эга эканлигини таъкидлашади ва уни бўлмача натрийуретик пептид даражаси билан боғлашади.

Юрак ва буйрак фаолияти ўртасидаги ўзаро яқин алоқадорликни ҳисобга олиб, тадқиқотчилар сўнги йилларда илмий ва амалий тиббиётда кардиоренал синдром иборасини қўлламоқдалар. СЮЕ билан оғриган беморларда юзага келган СБК кардиоренал синдромнинг клиник кўриниши ҳисобланиб, юқорида таъкидланганидек юрак ва томирларнинг шикастланишини тезлаштиради ҳамда умумий ва ЮҚТ касалликлари сабабли юзага келадиган ўлим ҳолатлари эҳтимолини сезиларли оширади. СЮЕда нефропатияни ривожланиши ва зўрайиб боришида турли хил патогенетик омиллар иштирок этади. Уларнинг намоён бўлиш даражаси юрак декомпенсацияси ҳамда унинг оғир босқичга ўтиши билан узвий боғлиқ. Буйракни қон билан таъминланишини бузилиши СЮЕ хос бўлган белги ҳисобланади. Қонда айланиб юрган ренин-ангиотензин альдостерон (РАА) ва бошқа томирларни торайтирувчи омиллар, симпато-адренал тизимни кучайиб борувчи фаоллиги дастлабки бошланғич босқичда унинг сабаби бўлиб, бу жараён юрак декомпенсацияси натижасида юзага келган яққол буйрак гипоперфузияси ҳамда тизимли веноз димланишга олиб келади. Юрак етишмовчилигининг субклиник босқичида буйраклардаги гемодинамик ўзгаришлар фақат жисмоний зўриқиш пайтида аниқланади. Унинг НУНА бўйича II ФС бошлаб буйракнинг қон билан таъминланиши 40-50% ва ундан кўпроқ пасаяди. Оғир СЮЕда буйракларда кузатиладиган морфологик ўзгаришлар мезангиолитик гломерулопатия деб аталади ва унинг шаклланиб бориш жараёнида протеинуриянинг кўпайиши кузатилади.

Аниқланишича, бу икки асоратни биргаликда учраши, фақат юрак етишмовчилиги мавжуд беморлардан фарқли равишда барча сабаблар ичида касалхонага ўртача ётишлар сонини мос равишда $1,30 \pm 0,44$ ва $1,05 \pm 0,32$ $p=0,01$ кўпайтиради ҳамда бир йилда ўртача даволанишлар давомийлиги мос равишда $15,2 \pm 3,9$ ва $17,3$ га ($P > 0,001$) га тенг бўлади, бинобарин унинг таннархини сезиларли оширади [60; 50-55-б.]. Юқорида қайд этилган маълумотлар замонавий тиббиётда коморбид ҳолатларни ўрганиш долзарб муаммолардан бири эканлигини кўрсатади. СЮЕ мавжуд беморларда коморбид ҳолатлар кўп учраб, улар орасида СБК алоҳида ўрин тутаяди. Улар бир-бирининг кечишига ўзаро салбий таъсир кўрсатиб, барча аъзолар ва энг аввало буйракларда қайтмас органик ўзгаришларга олиб келади ҳамда нохуш оқибатларни тезлаштиради. Бу ушбу гуруҳ беморларда буйрак фаолиятини ўрганиш замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири эканлигини тасдиқлайди.

Барча патологик жараёнларда у ёки бу аъзолардаги, шу жумдалан СЮЕда ҳам нишон аъзолардан бири ҳисобланган буйракдаги ўзгаришларни эрта субклиник даврида аниқлаш муҳим аҳамиятга эга. Ушбу мақсадда пешобдаги альбуминурия даражасини баҳолаш нисбатан осон, барча тиббиёт муассасаларида қўллаш имконияти мавжуд бўлган лаборатор усул ҳисобланади. Микроальбуминурия ибораси тиббиёт амалиётига ўтган асрнинг 60 йилларида Keen Chlouveracis томонидан киритилган. У илк марта қандли диабетнинг 1 типи билан оғриган беморларда анъанавий усул билан аниқлаб бўлмайдиган ҳолларда сийдик билан оз миқдордаги альбуминлар ажралишини юқорида қайд этилган ибора билан аташни тавсия этган. 1980 йилларда кўп сонли кузатувларда микроальбуминурияни нафақат қандли диабет, артериал гипертензия балки кардиоваскуляра патологияларнинг оқибатига ҳам салбий таъсир қилиши ўз исботини



топган.

Сийдикда оз миқдордаги ҳатто у ёки бу патология билан боғлиқ деб ҳисобланмайдиган даражадаги оксил ажралиши ҳам ЮҚТ касалликлари ва уларда кузатиладиган ўлим билан узвий боғлиқлиги исботланган.

Сўнги тавсияга мувофиқ бир кеча-кундузда 10 мг дан кам оксил сийдик билан ажралса оптимал альбуминурия, 10-29 мг ажралса меъридан ортик альбуминурия (илгари юқори меъёрда), 30-299 мг ажралса юқори меъерида (илгариги микроальбуминурия), 300-1999 мг ажралса жуда юқори (илгариги макроальбуминурия/протеинурия) 2000 мг ва ундан ортик ажралган ҳолларда нефротик альбуминурия тўғрисида сўз юритилади. Бунда ажраладиган оксилнинг асосини альбуминлар ташкил этади. Бу ҳолат буйрак коптокчалари фаолияти бузилганлигини эрта белгиси ҳисобланади. Қатор илмий кузатувларда тасдиқланишича микроальбуминурия тарқалган томир дисфункциясининг маркери ҳисобланади. Юрак-томир хасталиги ва улардан ўлим юзага келиш эҳтимоллиги альбуминурия экскрецияси даражаси меъерида бўлган даврдан бошланади. Альбуминурия юрак-томир касалликларининг анъанавий хавф омиллари билан ўзаро таъсирга эга бўлса ҳам, буйрак ва юрак-томир касалликлари оқибатларига алоҳида ҳолда таъсир кўрсатади. Масалан қандли диабетни иккинчи типда одатдаги хавф омиллари меъёрлаштирилгандан сўнг ҳам микроальбуминуриянинг мавжудлиги юрак қон-томир касалликларидан юз берадиган нохуш оқибатлар хавфини икки баробарга кўпайтиради. Сийдикда альбумин экскрецияси даражасини ошиши нишон абзолари зарарланганлиги, нафақат буйрак хасталиклари балки, юрак чап қоринчаси дисфункцияси, бош мия инсульт ва миокард инфаркти билан ҳам боғлиқ.

1992 йили Eiskjaer ва ҳаммуаллифлар СЮЕ мавжуд 13 нафар беморда шу сондаги назорат гуруҳидаги соғлом кишиларга нисбатан сийдик билан оксиллар ажралиши юқорилигини (бир дақиқада мос равишда 2,8 мкг ва 1,2 мкг $p < 0,01$) биринчи марта аниқлашди. Ундан сўнг Vande Wal ва ҳаммуаллифлар NYHA бўйича III-VI ФС даги стабил кечаётган СЮЕ чалинган 94 нафар амбулатор беморларда альбумин ва креатинин нисбатини баҳолаш жараёнида тасодифан уларнинг 32 % микроальбуминурия мавжудлигини қайд этишди. Jackson ва ҳаммуаллифлар томонидан CHARM дастурида қатнашган СЮЕ мавжуд беморларнинг 30% микро ва 11% да макроальбуминурия аниқланди. Шунингдек улар СЮЕ чап қоринча қон отиш фракцияси сақланган ва пасайган беморларда альбуминурия кўрсаткичлари даражаси ўхшаш эканлигини тасдиқлашди. Orea-Tejeda ва ҳаммуаллифларнинг кўрсатишича микроальбуминурия аниқланган 30 нафар беморларнинг 40%да диастолик, 42 нафар чап қоринча қон отиш фракцияси $< 45%$ бўлган беморларнинг 24% систолик СЮЕ аниқланган. Кузатувдаги беморларнинг қарийиб ярмида касаллик қандли диабет билан бирга кечганлиги қайд этилган.

Россиялик тадқиқотчиларнинг маълумотларига кўра, СЮЕ да эрталабки сийдикда альбумин/креатининни нисбатини баҳолашда микроальбуминурия 58,6%, юқори меъеридаги альбуминурия эса 100% беморларда аниқланган. Бир кеча-кундузлик сийдикда микроальбуминурия 67,1%, унинг юқори меъерий даражаси-22,9%, макроальбуминурия эса 5,7% ҳолатларда қайд этилди. Аммо ушбу чоп этилган маълумотларда келтирилган альбуминурияни юқори даражаси ва ҚФТ кичик кўрсаткичи оксилни тасодифий олинган сийдикда эмас, балки эрталабки ва бир кеча-кундузлик сийдикда текширилганлиги билан ва шунингдек, беморлардаги этник фарқ, клиник белгиларни яққол ифодаланганлиги, систолик дисфункция ва даволанишга бўлган эътиборсизлик билан боғлиқ бўлиши мумкин.



Шифохонада даволанаётган кардиологик ва эндокринологик беморларнинг ҳар бештасидан биттасида улар ААФИ ёки АРБ қабул қилишларидан қатъий назар албуминурия кузатилади. Бошқа бир тадқиқотда албуминурия 84,8% беморларда кузатилган бўлса, КФТ камайиши фақат уларнинг 50% кузатилган. Қайд этилган дори гуруҳларини қабул қилишларига қарамадан беморларда юқори альбуминурия кузатилишини альдостеронни дорилар назоратидан қочувчи сирғаниш феномени ва иккиламчи альдостеронизм билан тушунтириш мумкин.

Альбуминурияни АГ, ҚД, метаболик синдром каби ЮҚТ касалликларини умум қабул қилинган маркерлари билан ўзаро алоқаси ва кардиоваскуляр тизимга салбий таъсирини қисман ифодалайди. Лекин қатор тадқиқотларда қайд этилган маркерларга таъсир қилгандан кейин ҳам сақланиб қолиши альбуминурия билан ЮҚТ касалликлари орасидаги боғлиқлик тўлиқ ўрганилмаганлигини кўрсатади. Сийдик билан альбуминлар экскрециясини ортиши сабаби ёки сабаблари ва СЮЕда альбуминурия ривожланишини тушунтириб берадиган аниқ жавоб ҳозирги қадар мавжуд эмас. Бир томондан альбуминурия ярим ўтказувчан коптокча фильтри ишининг бузилиши ва унинг ички босимини ортиши кўринишидаги буйрак зарарланишини белгиси ёки бошқа томондан коптокча фильтрининг альбуминга нисбатан ўтказувчанлигининг ортиши тарқалган эндотелий дисфункцияси мавжудлигини акс эттириши мумкин.

СЮЕ мавжуд беморларда альбуминуриянинг бошланғич даври балки заряд ташувчилар билан боғлиқ бўлса ҳам, кейинчалик, жараён коптокча базал мембранасининг структур ўзгаришларига алоқадор бўлади деган фикрлар мавжуд.

Тасаввур қилинишича дастлаб альбумин молекуласи каналча бўйлаб фильтрация ва пассаж жараёнида ўзгармайди. Қандли диабетли беморларда аниқланишича, кейин альбуминурия ривожланишига қадар филтрланаётган ушбу оксилни 90-95% буйрак каналчаларида кичик 1-15 кДа молекуляр массали фрагментларга парчаланади ва уни стандарт иммун-кимёвий усуллар ёрдамида аниқлаб бўлмайди. Буйрак зарарланиши ривожланиб борган сари альбуминни каналчаларда парчаланиши пасаяди ва бу беморда альбуминурия ривожланишига олиб келади. Бундан ташқари, филтрланган альбумин рецепторларга боғлиқ эндоцитоз йўли билан проксимал канал хужайраларида реабсорбцияга учрайди. Бу жараённинг бузилиши ҳам сийдик билан оксил ажралишиши кўпайишига кўшимча рол ўйнайди.

Ангиотензинни айлантирувчи фермент ингибиторлари (ААФИ) қабул қилган беморлар гуруҳида уни қабул қилмаганларга нисбатан альбуминурия даражаси сезиларли камлиги аниқланган. Шунингдек, биринчи гуруҳда TGF- β_1 концентрацияси сийдикда ишонарли даражада кам бўлган альбуминни сийдик орқали экскрецияси ва каналчалар ферменти N-ацетил- бета- Д-глюкаминидаза ўртасидаги корреляцион боғлиқлик аниқланиши сийдик орқали ажраладиган оксил буйрак интерстицияси тузилмаларига токсик таъсир қилиш эҳтимоли борлигидан далолат беради. Бу эса ҳозирги вақтда буйрак фиброгенези юзага келишида фундаментал механизмлардан бири саналади. Оғир СЮЕда буйракдаги морфологик жараён мезангиолитик гломерулопатия деб аталадиган ўзгаришлар билан кечади ва унинг шаклланишида сийдик билан оксил ажралиши кўпайиб боради. Айрим муаллифларнинг фикрича СЮЕ мавжуд беморларда кузатиладиган буйрак функцияси бузилиши нафақат ААФИ қабул қилиш, балки уларни бошқа дорилар, масалан қовузлок диуретиклари ва кальций антогонистлари билан монанд қўлламаслик оқибатида қон босимини ва ёки организмда айланиб юрган қонни камайиб бориши натижасида буйрак ичи гемодинамикасини ёмонлашиши ҳам сабаб бўлади. POSH тадқиқотларида аниқланган



декомпенсация босқичидаги СЮЕда ва бўлмачалар фибриляциясида буйрак етишмовчилигининг кучайиш хавфини ортишини ҳам юқорида қайд этилган ўзгаришлар билан тушунтириш мумкин.

Кўп сонли кузатувларда коптокчалар фильтрациясининг унча кўп бўлмаган камайиши ҳам ЮҚТ касалликларининг кўпайиши ҳаёт давомийлигининг камайиши ва ўлимга олиб келиши исботланган. Ушбу нуқтаи назардан СЮЕ мавжуд беморларда коптокчалар фильтрациясини аниқлаш ва уни альбуминурия билан боғлиқликда ўрганиш маълум амалий аҳамият касб этади. Шу ўринда сўнгги йилларда СЮЕда буйрак функциясини ёмонлашишини аниқлашда ҳамма вақт креатининемиянинг назорати билан чекланмасдан, КФТ Ccroft–Gault ёки MDRD формуласини қўллаш ёрдамида ҳисоблаш усулидан фойдаланиб динамикада ўрганилади. Ҳозирги пайтда КФТ даражасини илмий мақсадда аниқлаш учун цистатин Сдан фойдаланиш тавсия қилинади. Кўпчилик тадқиқотчиларнинг тасдиқлашича цистатин С ядро сақлайдиган барча ҳужайраларда доимий тезликда синтез қилинади, қонга тушади, коптокча мембранаси орқали эркин филтрланади, буйракда тўлиқ метаболизмга учрайди ва унинг проксимал каналчаларида секреция қилинмайди ҳамда КФТ нинг индикатори саналади. Цистатин С ёрдамида буйраклар экскретор фаолиятини аниқлаш креатининга нисбатан қатор устунликларга эга. Аввало унинг ёрдамида мавжуд ўзгаришларни эрта аниқлаш мумкин. Шунингдек цистатин С мушак массаси, жинс ҳамда ёшга боғлиқ ҳолда деярли ўзгармайди ва фақат бир ёшгача бўлган болалар бундан мустасно. Шунингдек ушбу оксилни амалда каналчаларда секрецияси кузатилмайди. Цистатин Сни буйрак шикастланишига нисбатан клиник сезгирлиги 86%, спецификлиги -82% ташкил этади. Ҳақиқатдан ҳам цистатин Сни аниқлаш ёрдамида 1985 йилда ўтказилган текширишларнинг кўрсатишича, унинг миқдори КФТ билан ишончли корреляцияда бўлади. Кўп сонли кузатувларнинг тасдиқлашича цистатин С буйраклар дисфункциясини аниқлашда креатининга нисбатан юқори сезгир маркер бўлиб, КФТ $1,73\text{ м}^2$ тана сатҳига бир дақиқада 90-60 мл бўлганда ҳам сезиларлидир.

Е.Ю.Панфилова., В.В.Велькова., ишларида исботланишича, цистатин С буйрак фаолияти меъёрида ёки бир оз бузилган оғир юрак етишмовчилиги бўлган беморларда нафақат буйрак дисфункциясини аниқлаш балки кардиал ўлимнинг ҳам кучли предиктори ҳисобланади.

Қатор ўтказилган тадқиқотларда юқорида қайд этилганидек СЮЕ мавжуд беморларда буйрак функциясининг бузилиши юракдан ташқари ёндош касалликлар хусусан буйрак касалликлари, қандли диабет ва бошқаларга ҳам боғлиқ бўлиши тўғрисида фикр юритилган. Е.В.Резник томонидан СЮЕ ёндош касалликларсиз кечаётган ва чап қоринча қон отиш фракцияси <40% бўлган беморлар алоҳида ажратилган ва улар тадқиқотдан чиқариш учун мезон бўлиб хизмат қилган. КФТ меъерий кўрсаткичи (MDRD формуласи ёрдамида ҳисоблаш бўйича) фақатгина 23% СЮЕ мавжуд бўлган беморларда аниқланган. 47% беморларда ушбу кўрсаткич $1,73\text{ м}^2$ тана сатҳига бир дақиқада 60-89 мл, 30% беморларда эса 30-59 мл тенг бўлиб сезиларли пасайганлиги қайд этилган. Эрталабки сийдикда микроальбуминурия (15-200 мг/л) 59%, бир кеча-кундузлик сийдикда (30-299 мг) 67% беморларда аниқланган. Орадан 3 ой ўтиб, КФТ қайта текширилганда улар деярли ўзгармай қолганлиги қайд этилган. СЮЕ клиник белгиларининг намоён бўлиши клиник ҳолатини баҳолаш шкаласи (КХБШ) ёрдамида аниқланиб олинган кўрсаткичлар билан нафақат юрак балки буйракнинг функционал ҳолати кўрсаткичлари билан боғлиқлик аниқланган. Юқоридагилар асосида хулоса чиқариш мумкинки, буйрак функциясини ўрганиш СЮЕ белгиларининг намоён бўлишида юрак функционал



холатидан кам бўлмаган илмий ҳамда амалий аҳамиятга эга.

Хулоса: Юқорида келтирилган маълумотлар альбуминурия ва буйрак функционал ҳолатининг ёмонлашиши СЮЕ мавжуд беморлар ҳаёт давомийлигига ва касаллик кечишига кескин салбий таъсир этишини кўрсатади. Бунда альбуминурия билан параллел равишда цистатин- С ёрдамида аниқланган коптокчалар филтрацияси кўрсаткичлари пасайиб боради.

Фойдаланилган Адабиётлар Рўйхати

1. Агеев Ф. Т. Нужно ли слепо следовать рекомендациям по лечению сердечной недостаточности, основанным на результатах международных клинических исследований? Значение исследования SENIORS для российской популяции больных ХСН // Сердечная недостаточность. - 2006. - Т. 6, № 6. - С. 258-262.
2. Арутюнов Г.П. Анемия у больных с ХСН // Сердечная недостаточность. 2003 Т.4, №5. С.224-227.
3. Атрощенко Е. С. Пациент с хронической сердечной недостаточностью и сохраненной систолической функцией левого желудочка // Сердечная недостаточность. - 2007. - Т. 8, № 6. - С. 297-300.
4. Белоусов Ю. Б. Диастолическая дисфункция левого желудочка при хронической сердечной недостаточности: вопросы патогенеза, диагностики, лечения / Ю. Б. Белоусов, Н. Ю. Ханина, А. А. Упницкий // Клин. медицина. - 2001. - № 2. - С. 17-21.
5. Белялов Ф. И. Лечение внутренних болезней в условиях коморбидности. // моногр. - 8-е изд. - Иркутск : РИО ИГИУВа, 2012. -285 с.
6. Вельков В.В. современная лабораторная диагностика ренальных патологий: от ранних стадий до острой почечной недостаточности// вестник лаборатории ДНК-диагностики-2011№1(10)-С.6-11
7. Веснина Ж. В., Арсеньева Ю. А. Кардиоренальный синдром: современные взгляды на проблему взаимосвязи заболеваний почек и сердечно-сосудистой системы. // Клиническая медицина, № 7. – 2012. – С. 8-13.
8. Веснина Ж. В., Пекарская М. В., Павлюкова Е. Н., Лишманов Ю. Б. Радионуклидные методы в оценке взаимосвязи нарушений центральной гемодинамики и функциональной активности почек у больных с недостаточностью кровообращения. // Сердеч. недостат. 2007; 8 (4): 170—174.
9. Избранные лекции по кардиологии / Под ред. Е. В. Шляхто. - СПб.: Петербург ; Ладога, 2006. - С. 8-14.
10. Кузьмин О.Б. Механизмы развития и прогрессирования нефропатии у пациентов сердечной недостаточностью с хроническим кардиоренальным синдромом // Нефрология. - 2011. - № 15(2). - С. 20-29.
11. Манешина О. А., Леонова М. В., Белоусов Ю. Б. Состояние и функционирование бета-адренорецепторов и их модификация на фоне лечения бета-блокаторами больных с артериальной гипертензией и с хронической сердечной недостаточностью // Рос. кардиол. журн. - 2005. - № 5. - С. 80-86.
12. Мареев В.Ю. Изменение стратегии лечения ХСН. Время БАБ. // Кардиология. 1998,



- №12, С.4-11.
13. Моисеев В.С., Мухин Н.А., Смирнов А.В., Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции. Российский кардиологический журнал. 2014; 112(8): 7-37.
 14. Наумова Л.А., Осипова О.Н. Коморбидность: механизмы патогенеза, клиническое значение // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 5
 15. Некоторые нерешенные вопросы ХСН / Под ред. С.Н. Терещенко.-М., 2007.
 16. Панфилова Е.Ю., Резниченко Н.Е., Данковцаи Е.Н. // Кремлевская медицина. Клинический вестник – 2010. №2 – С 38-41.
 17. Полещук Л.К. Характеристика почечной гемодинамики у детей с заболеваниями почек (Обзор литературы). Нефрологияидиализ. 2006; 8(3): 225-231.
 18. Провоторов В.М., Бурлова Е.С. Диагностика хронической сердечной недостаточности на ранних стадиях у лиц пожилого возраста // Клин. геронтология. - 2007. - Т. 13, № 6. - С. 57-62.
 19. Резник Е.В. Почки как орган-мишень при хронической сердечной недостаточности. Lamber. 2011; 188 с.
 20. Резник Е.В., Гендлин Г.Е., Хрипун А.И. Функциональное состояние почек, экскреция альбумина с мочой и почечная гемодинамика у больных с хронической сердечной недостаточностью. Нефрологияидиализ., 2010; 12(4): 275-286.
 21. Муаззамов Б. Р., Жумаев М. Ф. О преподавании фтизиатрии на лечебном и медико-педагогическом факультетах //Материалы VIII Съезда фтизиатров и пульмонологов Узбекистана. Тошкент. – 2018. – С. 109-110.
 22. Муаззамов Б. Р., Муаззамов Б. Б., Медведева Н. В. ПРИМЕНЕНИЕ ИНТЕРАКТИВНЫХ ПЕДАГОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ПРЕПОДАВАНИЯ ПРЕДМЕТА" ФТИЗИАТРИЯ" НА ПРИМЕРЕ ТЕМЫ" ДЕСТРУКТИВНЫЕ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЁГКИХ" //Новый день в медицине. – 2019. – №. 3. – С. 45-50.
 23. Kh U. I., Bozorov Shukhrat I. Improvement of anterior extraperitoneal approaches in the surgical treatment of tuberculosis of the lumbar and lumbosacral spine //International journal of pharmaceutical research. – 2021. – Т. 13. – №. 1. – С. 2476-2483.
 24. Khaydarovich U. I., Khodgamovich N. P. Technique of use of titanium mesh cylinder of exemplary cage tubercular spondylitis //European science review. – 2018. – №. 9-10-2. – С. 178-184.
 25. Усмонов И. Х., Гобилон Н. Ю. Особенности лечения при генерализированных формах туберкулёза //Молодой ученый. – 2020. – №. 29. – С. 65-68.
 26. Усмонов И. Х., Назиров П. Х., Зоиров М. Х. Возможности антибактериальной и патогенетической терапии при лечении осложненных форм туберкулеза позвоночника //Вестник Ташкентской медицинской академии. – 2017. – №. 3. – С. 83-85.
 27. Жумаев М. Ф. ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ГРАМОТНОСТЬ БОЛЬНЫХ ЛЕКАРСТВЕННО-УСТОЙЧИВЫМИ ТИПЫ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ //BARQARORLIK VA YETAKSHI TADQIQOTLAR ONLAYN ILMIY JURNALI. – 2022. – Т. 2. – №. 10. – С. 346-350.



28. Жумаев М. Ф. ДИАГНОСТИКА ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТИ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА И ПРИЧИНЫ ЕЕ ФОРМИРОВАНИЯ //BARQARORLIK VA YETAKSHI TADQIQOTLAR ONLAYN ILMIY JURNALI. – 2022. – Т. 2. – №. 10. – С. 358-362.
29. Жумаев М. Ф. ХАРАКТЕРИСТИКА И НЕДОСТАТКИ ИКЛИНИЧЕСКОЙ И МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ //BARQARORLIK VA YETAKSHI TADQIQOTLAR ONLAYN ILMIY JURNALI. – 2022. – Т. 2. – №. 10. – С. 367-372.
30. Jumayev M. INFLUENCE OF DIABETES MELLITUS COURSE AND RESULTS OF TUBERCULOSIS TREATMENT. – 2022.
31. Aslonov F. I., Rustamova S. A., Raxmonova K. M. Immunopatological aspects in patients with first detected pulmonary tuberculosis //World Bulletin of Public Health. – 2021. – Т. 4. – С. 91-95.
32. Ismoilovich A. F. Tuberculosis Diagnostics with Modern Solutions (Literature Review) //CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. – 2022. – Т. 3. – №. 3. – С. 377-383.
33. Ismoilovich A. F. Modern Diagnostic Test for Tuberculosis //European Multidisciplinary Journal of Modern Science. – 2022. – Т. 4. – С. 408-412.
34. Аслонов Ф. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗА МОЧЕВИДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ. – 2022.
35. Muzrobovna, R. K. (2022). Diagnosis and Treatment Patients with Pulmonary Tuberculosis with Concomitant Bronchoobstructive Syndrome. Research Journal of Trauma and Disability Studies, 1(10), 109–118. Retrieved from <http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds/article/view/356>
36. Rakhmonova K. TUBERCULOSIS AND IRON-CONTAINING CHEMOTHERAPEUTIC DRUGS. – 2022.\
37. Рахмонова К. М. ТуберкулезЛегких И СопутствующиеЗаболевания //CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. – 2021. – Т. 2. – №. 6. – С. 137-144.
38. Mizrobovna R. K. Accompanying Diseases of the Respiratory System Pulmonary Tuberculosis //European Multidisciplinary Journal of Modern Science. – 2022. – Т. 4. – С. 244-250.
39. Алимова Г. С. Массовый Скрининг Для Выявления Туберкулезной Инфекции У Детей В Возрасте От 2 До 8 Лет //CENTRALASIANJOURNALOFMEDICALANDNATURALSCIENCES. – 2022. – Т. 3. – №. 3. – С. 368-376.
40. Salimovna A. G. Diagnosis of Tuberculosis Infection Activity by ELISA and Transcription Analysis Methods //European Multidisciplinary Journal of Modern Science. – 2022. – Т. 4. – С. 492-497.
41. Alimova G. DETECTION OF ADOLESCENT TUBERCULOSIS IN THE REGION OF BUKHARA WITH THE HELP OF THE DRUG" DIASKINTEST". – 2022.
42. Ulugbek o'gli A. M. Factors Predicting Mortality in Pulmonary Tuberculosis //CENTRAL



- ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. – 2022. – Т. 3. – №. 3. – С. 362-367.
43. Ulugbek o'gli A. M. Test for Procalcitonin as a Way to Predict Patients with Respiratory Tuberculosis //European Multidisciplinary Journal of Modern Science. – 2022. – Т. 4. – С. 486-491.
44. Рахмонова К. М. Разработка Методов Ранней Диагностики, Лечения И Профилактики Хронической Дыхательной Недостаточности При Туберкулёзе Легких (Обзорная Литературы) //CENTRALASIANJOURNALOFMEDICALANDNATURALSCIENCES. – 2022. – Т. 3. – №. 3. – С. 262-272.
45. Fatullayevich J. M. BIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE CAUSATIVE AGENT OF TUBERCULOSIS IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS //World Bulletin of Public Health. – 2021. – Т. 5. – С. 27-32.
46. Жумаев М. Ф. СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННО-УСТОЙЧИВЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЕГКИХ //Вопросы науки и образования. – 2021. – №. 15 (140). – С. 21-27.
47. Usmonov I. X., Kobilov N. Y. Epidemiology, Clinical Course, Diagnosis and Treatment of Generalized Tuberculosis in Modern Circumstances Literature Review //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 3806-3819.
48. Usmonov I., Shukurov U. Features of the Clinical Course, the State of Diagnosis and Treatment of Hiv-Associated Pulmonary Tuberculosis in Modern Conditions Literature Review //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 1809-1828.
49. Erkinovna, E. N., &Ulugbekovna, O. A. (2021, August). THE COURSE OF COMORBID CONDITIONS IN DIFFERENT FUNCTIONAL CLASSES OF CHRONIC HEART FAILURE. In INTERNATIONAL CONFERENCE ON MULTIDISCIPLINARY RESEARCH AND INNOVATIVE TECHNOLOGIES (Vol. 1, pp. 131-134).
50. Erkinova, N. (2021). OBSERVATION OF ALBUMINURIA IN CHRONIC HEART FAILURE AND SOME OF ITS CLINICAL FEATURES. Galaxy International Interdisciplinary Research Journal, 9(05), 442-446.
51. Nigora, E., &Nargiza, X. (2021). OBSERVATIONS, CLINICAL FEATURES OF ALBUMINURIA WITH RENAL CHANGES IN CHRONIC HEART FAILURE. Academicia Globe: Inderscience Research, 2(05), 335-339.
52. Усмонов И.Х. Жумаев М.Ф. A variety of clinical course, diagnostic difficulties and shortcomings in the treatment of resistant forms of pulmonary tuberculosis in modern conditions. Журнал. “Биология ва тиббиёт”. Самарқанд. 2022 й. №4 (137) 56-61 бет.
53. Усмонов И.Х. Жумаев М.Ф. Clinical Course and Modern Diagnosis of Resistant Forms of Pulmonary Tuberculosis. American journal of social and humanitarian research 2022.- № 2. 250-260 ст.
54. Усмонов И.Х. Муаззамов Б.Р. Жумаев М.Ф. Features of Diagnostics and Treatment of Drug-Resistant Forms of Pulmonary Tuberculosis. International Journal of Pharmaceutical Research, Jan-Mar 2021 | Volume 13 | Issue 1 2484-2488 стр.
55. Жумаев М.Ф. IMMUNOPATOLOGICAL ASPECTS IN PATIENTS WITH FIRST DETECTED PULMONARI TUBERCULOSIS. World Bulletin of Public Health. (WBPH)



Available Online at: <https://www.scholarexpress.net> Volume-4, November 2021 ISSN: 2749-3644 Ташкент. 2005 г. С. 552.

56. Жумаев М.Ф. DIFFICULTIES OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF DRUG-RESISTANT FORMS OF PULMONARY TUBERCULOSIS. Journal of Advanced Research and Stability. Volume: 02 Issue: 10| Oct-2022.ISSN: 2181-2608 www.sciencebox.uz
57. Жумаев М.Ф. THE EFFECTIVENESS OF THE CLINICAL COURSE AND TREATMENT OF RESISTANT FORMS OF PULMONARY TUBERCULOSIS IN MODERN CONDITIONS. WEB OF SCIENTIST: INTERNATIONAL SCIENTIFIK RESEARCH JOURNAL ISSN: 2776-0979, Volume 3, Issue 6, June, 2022