

ISSN 2181-5887



O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI



ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

№ 1, 2022

O'zbekiston terapevtlar Assotsiatsiyasi
Ассоциация терапевтов Узбекистана

ISSN 2181–5887

O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2022. №1

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал

Рахимова Д.А., Садикова Г.А., Жумаева А. ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМОВ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ НА МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ	72
--	----

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Даминов Б.Т., Усманова У.Ш., Собирова Г.Н. ВОЗМОЖНОСТИ БИОИМПЕДАНСМЕТРИИ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ	77
Қодирова С.Р., Хамрабаева Ф.И. ИЧАК ДИСБИОЗИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОЛЛАРНИ ДАВОЛАШ БОСҚИЧИДА СИНБИОТИК БИЛАН МАГНИТОТЕРАПИЯ КОМПЛЕКСИНИНГ ҚЎЛЛАНИЛИШ ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ	81
Каримов М.М., Собирова Г.Н., Дусанова Н.М., Каримова Д.К. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНГИБИТОРА ПРОТЕАЗ УЛИНАСТАТИНА ПРИ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА	86
Ф.И. Хамрабаева РОЛЬ СРЕДИЗЕМНОМОРСКОГО ТИПА ПИТАНИЯ В ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ	91

РЕВМАТОЛОГИЯ И НЕФРОЛОГИЯ

Алиахунова М.Ю., Абдуллаев А.Х. ОСТЕОАРТРИТДА КАЛЬЦИЙ-ФОСФОР АЛМАШИНУВИ, ЖИГАРНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИ КЎРСАТКИЧЛАРИ	99
Абдуллаев А.Х., Алиахунова М.Ю., Аляви Б.А., Абдуллажанова Ш.Ж., Расулев Ё.Э., Холмухамедов Ж.А. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТЕОАРТРИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕГО ФЕНОТИПОВ	107
Абдурахманова Н.М., Ахмедов Х.С., Туракулов Р.И., Разакова Ф.С. УРОВЕНЬ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ЦИТОКИНА TNF- α У БОЛЬНЫХ С АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19	115
Гадаев А.Г., Касимов Д.Х., Туракулов Р.И. РЕВМАТОИД АРТРИТ МАВЖУД БЕМОЛЛАРДА БИР КЕЧА-КУНДУЗЛИК АРТЕРИАЛ ҚОН БОСИМ ТИПЛАРИ	119
Алиахунова М.Ю., Абдуллаев А.Х., Нуритдинова С.К., Хан Т.А. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ АКСИАЛЬНЫХ СПОНДИЛОАРТРИТОВ У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМ РИСКОМ	124
Daminov B.T., Xaydarova F.A., Aliyeva A.V., Rasulev Y.E., Holmuhamedov J.A. SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI BO'LGAN BEMORLARDA UREMİK MIYOPATIYA	131
Eshonov SH.N., Jabborov O.O., Sultonov N.N. SURUNKALI GLOMERULONEFRIT KASALLIGIDA PLAZMAFEREZ AMALIYOTI SAMARADORLIGINI BAHOLASH	139
Мирзаева Ш.Х., Жаббаров О.О., Максудова М.Х., Турсунова Л.Д., Жуманазаров С.Б. СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОЛЛАРДА КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМНИ ДАВОЛАШ	143
Тошева Ҳ.Б. СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ КАМҚОНЛИК БИЛАН КЕЧГАНДА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ НЕГИЗИДА БУЙРАК ФИБРОЗ МАРКЕРЛАРИНИНГ ДИНАМИКАСИ	148

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМНИ ДАВОЛАШ

МИРЗАЕВА Ш.Х., ЖАББАРОВ О.О., МАКСУДОВА М.Х., ТУРСУНОВА Л.Д., ЖУМАНАЗАРОВ С.Б.

Тошкенти тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

ХУЛОСА

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМНИ ДАВОЛАШ

Мирзаева Ш.Х., Жаббаров О.О., Максудова М.Х., Турсунова Л.Д., Жуманазаров С.Б.

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

Сўнгги пайтларда кардиоренал континуум доирасида юрак етишмовчилиги буйрак шикастланиши билан биргаликда кечишига катта эътибор берилмоқда. Ушбу синдром ривожланишида буйраклар муҳим роль ўйнайди. Касалликни прогноз қилиш ва даволаш динамикасида маркерларни ўрганиш муҳим ҳисобланади. Ушбу мақолада кардиоренал синдромнинг шаклланишининг асосий патофизиологик механизмлари, диагностик маркерлари ҳамда даволашнинг жаҳон тажрибаларига таянган янги ёндашув усуллари келтириб ўтилди.

Калит сўзлар: Сурункали буйрак касаллиги (СБК), кардиоренал синдром.

SUMMARY

TREATMENT OF CARDIORENAL SYNDROME IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Mirzaeva Sh.X., Jabbarov O.O., Maksudova M.X., Tursunova L.D., Jumanazarov S.B.

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan.

Recently, much attention has been paid to the fact that heart failure is associated with kidney damage in the cardiorenal continuum. The kidneys play an important role in the development of this syndrome; the study of markers in the dynamics of disease prognosis and treatment is of great importance. The article presents the main pathophysiological mechanisms of cardiorenal syndrome, diagnostic markers and new approaches to treatment based on world experience.

Key words: Chronic kidney disease (CKD), cardiorenal syndrome.

РЕЗЮМЕ

ЛЕЧЕНИЕ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Мирзаева Ш.Х., Жаббаров О.О., Максудова М.Х., Турсунова Л.Д., Жуманазаров С.Б.

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

В последнее время большое внимание уделяется тому факту, что сердечная недостаточность связана с поражением почек в кардиоренальном континууме. Важную роль в развитии этого синдрома играют почки, изучение маркеров в динамике прогноза заболевания и лечения имеет важное значение. В статье представлены основные патофизиологические механизмы кардиоренального синдрома, диагностические маркеры и новые подходы к лечению, основанные на мировом опыте.

Ключевые слова: Хроническая болезнь почек (ХБП), кардиоренальный синдром.

Сўнгги йилларда адабиётларда буйрак функциясининг бузилиши билан юрак-қон томир тизими касалликларининг ўзаро боғлиқлиги ҳақида кўплаб маълумотлар келтирилмоқда. Сурункали буйрак касаллиги (СБК) ва кардиоренал синдром – сўнгги йилларда жаҳон жамияти сурункали касалликлар пандемияси даврида дуч келган жиддий тиббий ва ижтимоий-иқтисодий муаммо ҳисобланади. Юрак-қон томир касалликлари сурункали буйрак касаллигида ўлимнинг энг кўп учрайдиган сабабидир, иккинчиси эса юрак-қон томир касалликлари ва ўлимнинг мустақил хавф омилдир. КФТнинг пасайиши юрак-қон томир тизимидаги патологик ўзгаришларнинг тез ривожланишига сабаб бўлган юрак-қон томир касалликлари учун мустақил хавф омилдир ва юрак-қон

томир касалликларининг нохуш прогнозининг белгиси ҳисобланади.

Кардиоренал синдром – юрак ва буйракларнинг патофизиологик бузилиши бўлиб, бу органлардан бирининг ўткир ёки сурункали дисфункцияси, иккинчисининг ўткир ёки сурункали дисфункциясига олиб келади. Шундай қилиб, кардиоренал синдром ўткир ва сурункали касалликларни ўз ичига олади, бунда юрак ва буйрак асосий шикастланган орган бўлади. Кардиоренал синдромнинг ўзига хос хусусияти ўткир (ЎЮЕ) ёки сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) мавжудлигига қараб, шунингдек, юрак ёки буйракларнинг бирламчи ёки иккиламчи шикастланишига қараб унинг асосий беш тури фарқланади [1, 2, 3] (1-жадвал).

Синф	Тип	Таърифи	Сабаблари
1	Ўткир кардиоренал синдром	Юрак фаолиятининг кескин пасайиши ЎБЕ га сабаб бўлади	ЎЮЕ – Юракни операциясидан кейин ЎКС Коранарографиядан кейинги контраст-индуцирланган нефропатия
2	Сурункали кардиоренал синдром	Сурункали юрак дисфункцияси, СБЕ га сабаб бўлади	ЮИК/АГ Юракнинг туғма касалликлари СЮЕ
3	Ўткир ренокардиал синдром	Буйрак функциясини кескин пасайиши ЎЮЕ га сабаб бўлади	ЎБЕда ўткир ўпка шиши Аритмия Контраст-индуцирланган нефропатия натижасида юрак дисфункцияси
4	Сурункали ренокардиал синдром	СБЕ сурункали юрак дисфункциясига олиб келади	СБЕ да Миокарднинг чап қоринчаси гипертрофияси СБЕ да Кардиоваскуляр дисфункция Буйракнинг аутосом-доминант поликистози
5	Иккиламчи ренокардиал синдром	Бошқа коморбид ҳолатлар юрак ва буйрак дисфункциясига сабаб бўлади	Сепсис СҚБ СД

Кардиоренал синдром шаклланишининг асосий патофизиологик механизмлари

Ҳозирги вақтда кардиоренал синдром тушунчаси миокарднинг қисқариш қобилиятига салбий таъсир кўрсатадиган, шунингдек, буйракнинг функционал қобилиятини прогрессив пасайишни белгиловчи ўзаро таъсир қилувчи патогенетик омилларнинг мавжудлигига асосланади. Бундан ташқари, «кардиоренал синдром» атамаси бу турли хил генетик, гемодинамик, метаболик, таркибий ва функционал омиллар, нейрогуморал ва яллиғланишга қарши фаоллашув, липидлар ва минераллар алмашинувининг бузилишлари, патологик жараёнда иштирок этиши билан боғлиқ бўлган муносабатларнинг исботланган синергиясидир [5, 6, 7].

Кардиоренал синдром пайдо бўлишида артериал гипертензия (АГ), камқонлик, гипер- ва дислипидемия, юрак-қон томир касалликлари, қандли диабет, ЮИК, метаболик синдром/абдоминал семириш, СБЕ ва реноваскуляр касалликлар мойиллик қилувчи омиллари ҳисобланади [8, 9, 10]. Шу билан бирга, Кардиоренал синдром шаклланишида марказий веноз босимнинг ошиши, буйрак перфузиясининг пасайиши, интратенал гипертензия, самарали салурез ва натриурезни таъминлайдиган эндоген механизмларнинг етишмовчилиги (натрийуретик пептидлар тизими), эндотелиал дисфункция, тизимли яллиғланиш ва нейрогуморал фаоллашув, стресс ва бошқа баъзи омиллар ҳам аҳамиятлидир. Буйрак перфузиясининг пасайиши, РААС активлашишига, натрий ва суюқликнинг ушланиб қолишига, буйрак гипертензиясига, эндотелий ва коптокча зарарланишига олиб келади. Ўз навбатида АII ва алдостероннинг фиброзланиш ва яллиғланишга олиб келувчи хусусияти буйраклар паренхимаси зарарланишини янада кучайтиради. РААС билан бирга симпатик

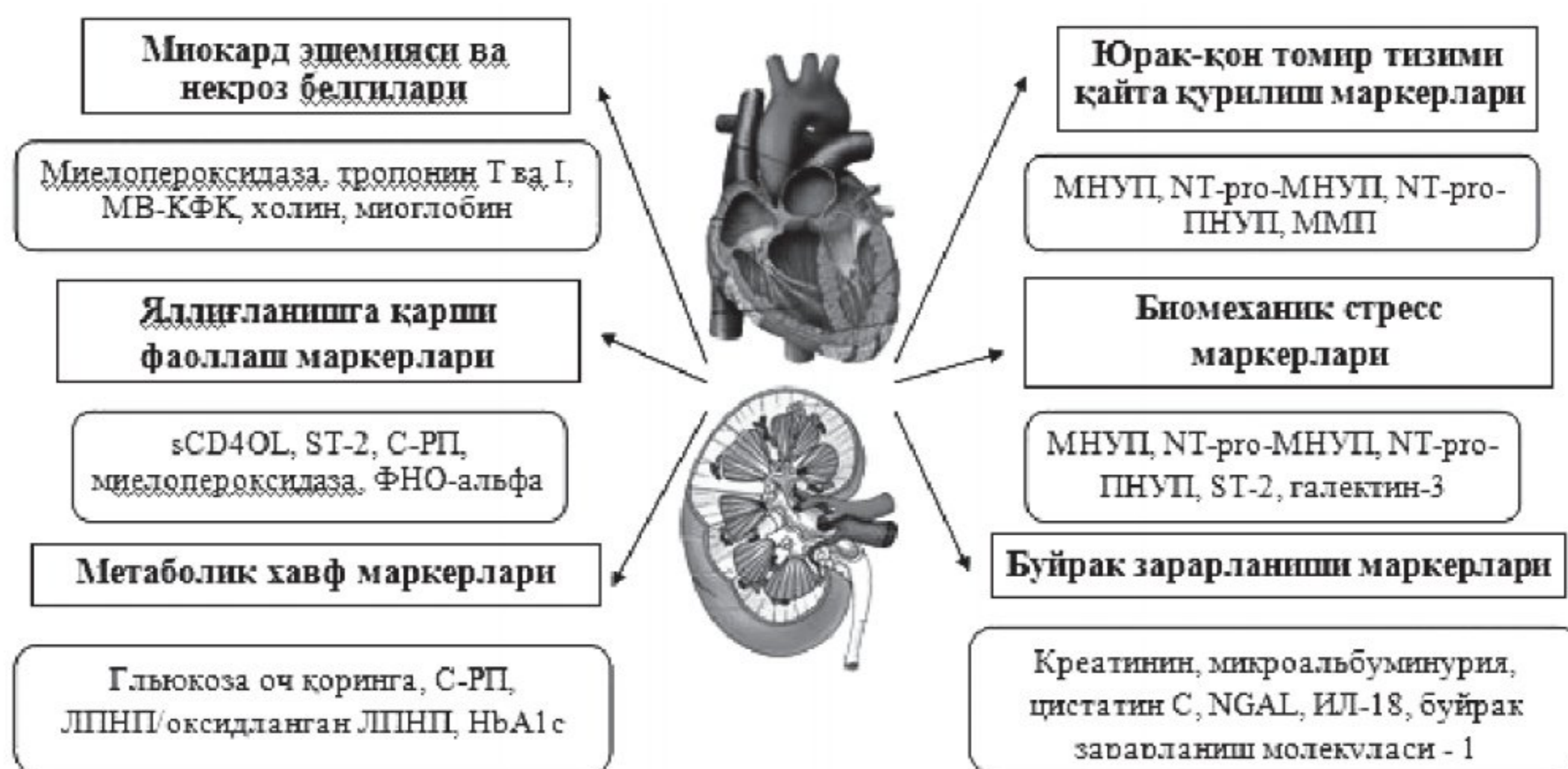
нерв тизими ҳам активлашади. Бу 2 система фаолияти ўзаро боғлиқ бўлиб, организмда ҳажмли зўриқишнинг сақланишига, симпатик тонус ва АII ажралишининг ошишига, бу эса кардиомиоцитлар апаптози, миокард гипертрофияси ва ўчоқли некроз ривожланиши билан юракка шикастловчи таъсир кўрсатади [11].

НУПлар биологик эффементи туфайли нейрогуморал тизимларнинг ортиқча активлигида юзга келадиган юрак, буйрак ва томирлар силлиқ мушакларида шикастловчи таъсирга тўсқинлик қилади ҳамда организмда сув-туз гомеостази сақланиб туриши ва адекват ҚБ ушланиб туришига кўмаклашади. НУПларнинг баъзи бир самараси намоён бўлишида С-типидаги рецепторлар (С-НУП) ҳам иштирок этади, улар бир вақтнинг ўзида циркуляцияланувчи ва тўқима НУПларининг эндоцитози ва нофаол шаклгача деградацияловчи клиренс рецепторлари вазифасини бажаради.

СБК бор беморларнинг кўпчилигида симпатик нерв тизими (СНТ) ва ренин-ангиотензин-альдостерон тизими (РААТ) фаоллиги ошган бўлиб, буйрак фаолияти бузилиши ортиб борган сари қонда айланиб юрувчи бўлмача олди натрийуретик пептид (БНП), мия натрийуретик пептид (МНП) ва айниқса нофаол NT-про-МНП миқдори ҳам ошади, яъни циркуляцияланувчи НУП тизими компенсатор активлик даражасини акс эттиради [12].

Буйрак ва юрак фаолияти бузилишининг диагностикаси

Кардиоренал синдромни эрта ташхиси даволашни ўз вақтида бошлаш, асоратларни олдини олиш ва ўлимни камайтириш имконини беради. Бироқ, клиник белгилар фақат буйрак функцияси бузилишининг кеч босқичларида намоён бўлади ва молекуляр ўзгаришлар натижасида хужайра шикастланиши, биринчи навбатда, биомаркерларнинг пайдо бўлиши билан намоён бўлади [13, 14].



3-шакл. Кардиоренал синдромнинг биомаркерлари

1 ва 3 турдаги кардиоренал синдромда ўткир миокард шикастланишини аниқлаш муаммолар туғдирмайди. Ҳозирги вақтда натрийуретик пептидлар (BNP, NT-proBNP) ўқое ва сўқое нинг, шунингдек, юрак-қон томир касалликлари ва турли хил сабаблар натижасида хусусан СБЕ натижасида келиб чиқадиган ўлим ҳолатларининг мустақил прогнозчилари сифатида тан олинган. Шунингдек, NT-proBNP қийматлари ва СКФ даражалари ўртасида ҳам юқори корреляция мавжуд [15].

Узоқ муддатли клиник текширувлар натижаси шуни кўрсатадики, бундай беморлар қонида иккала НУП миқдорининг ортиши КФТ ва буйрак функциясининг пасайиши билан корреляцияланиб, бунда плазмадаги креатенин миқдорининг икки баробарга ортиши ёки терминал буйрак етишмовчилигига ўтиши билан характерланади. Шу сабабли, МНП ва NT-про-МНП нинг СБКли беморлар қонида ортиқча миқдорда бўлишини, касаллик кечишининг салбий томонга ўзгараётгани ҳақида маълумот берувчи қўшимча прогностик маркер сифатида қараш таклиф этилган. СБК бор беморлардан олинган натижаларга кўра, кўпроқ кардиомиоцитлар томонидан ишлаб чиқарилувчи циркуляцияланувчи НУП тизими активацияси нафақат буйрак шикастланишини тўғридан-тўғри акс эттиради, балки буйрак функцияси бузилиши натижасида юрак чап қоринча миокарди иккиламчи ремоделланиши ва дисфункцияси, 4-типдаги кардиоренал синдром (сурункали ренокардиал синдром) нинг намоён бўлиши ҳамдир [12].

Шунингдек, миокард шикастланишини эрта аниқлаш учун миелопероксидаза (кардиомиоцитлар алмашинувининг бузилиши, оксидловчи стресс ва яллиғланиш белгиси) ва яллиғланишга қарши цитокинлар (ўсимта некрози омили альфа, интерлейкинлар–1 ва –6) концентрациясини аниқлашда фойдаланилади, бу кардиомиоцитлар-

нинг зарарланиши ва апоптозини аниқлашга ёрдам беради [16].

1 ва 3-тоифа Кардиоренал синдромда ўБЕ ни эрта ташхислаш мураккаб ҳисобланади, чунки ҳозирги вақтда ўБЕ диагностикаси мезони бўлган қон зардобида креатениннинг кўпайиши сурункали буйрак шикастланиши фонида ҳам кузатилади. Замонавий концепцияларга кўра, кардиоренал синдромнинг асосий маркери касалликнинг дастлабки босқичларида пайдо бўлиши, шикастланиш вақтини ва жараённинг оғирлигини кўрсатиши, юқори сезувчанлик ва ўзига хосликка эга бўлиши керак. Уни хавф-хатарини стратификация қилиш, кардиоренал синдромни таснифлаш ва терапия самарадорлигини кузатиш учун терапевтик мақсадлар сифатида фойдаланиш учун бундай маркерлар клиник амалиётда иқтисодий жиҳатдан қулай бўлиши керак.

Буйрак касаллиги билан оғирган беморларнинг қонида ва сийдигида аниқланган энг эрта маркер нейтрофил желатиназа билан боғлиқ липокалин (NGAL) ҳисобланади, унинг ортиши, 48–72 соатда ортадиган креатенин миқдоридан ҳам олдинроқ кузатилади [16, 17].

Цистатин С ва NGAL маркерини аниқлаш буйракдаги ҳам структуравий, ҳам функционал ўзгаришларни баҳолашга имкон беради. Сийдикда яллиғланишга қарши цитокин интерлейкин–18 даражасининг ошиши буйрак тўқималарининг ўткир ишемияси учун ҳам хос, лекин нефротоксик шикастланиш, СБК ва сийдик йўллари инфекцияси учун хос эмас. N-ацетил-b-d-глюкозаминидаза (NAG) лизосомал ферментининг сийдик билан чиқарилиши қовузлоқ шикастланишнинг эрта ташхислаш мезонидир [16, 17].

2-тоифа Кардиоренал синдромда буйрак шикастланишининг дастлабки белгилари микроалбуминурия ва протеинурия, С-реактив оқсил (СРО)

пайдо бўлиши ва ортишидир. Сўнгги йилларда цистатин С буйракларнинг функционал ҳолатини ва юрак-қон томир хавфини баҳолаш учун муқобил маркер сифатида кўриб чиқилди, унинг даражаси креатининдан фарқли ўлароқ, мушак массасига боғлиқ эмас, бу эса КФТни аниқроқ аниқлаш имконини беради.

Қон зардобдаги цистатин С даражаси ўткир буйрак дисфункциясида креатинин билан солиштирилганда яққолроқ ўзгаради, бу буйрак касалликларини эрта ташхислашда катта афзалликларни беради. Бироқ, ушбу тадқиқотнинг юқори нархи ҳозирги вақтда унинг кенг қўлланилишини чеклайди.

Коптокчалар филтрациясининг ошиши юрак касалликлари учун мустақил хавф омиллари ва буйрак дисфункциясининг диагностик белгилари эканлигини аниқлайди. Бугунги кунда буйрак микроалбуминурияси ва КФТ (Коптокчалар филтрация тезлиги) скрининг тадқиқотлари учун клиник амалиётда буйрак дисфункциясини ташхислашнинг энг қулай усуллари ҳисобланади.

Коптокчалар дфилтрация тезлиги (КФТ) – маълум вақт давомида буйраклар томонидан тозаланган қон миқдори. КФТ буйрак функцияси ва

буйрак етишмовчилиги босқичини баҳолаш учун асосий кўрсаткичдир. КФТ буйраклар томонидан чиқариладиган, секреция ва каналчаларда реабсорбцияга бўлмаган айрим моддалардан қонни тозалаш тезлиги билан белгиланади (кўпинча бу креатинин, инулин, мочевино). Бу усул клиник амалиётда КФТ қондаги креатинин концентрацияси ва баъзи анатомик ва физиологик кўрсаткичлар (бўйи, вазни, ёши) асосида махсус формулалар ёрдамида ҳисобланади. Махсус калькуляторлар ҳисоблашни осонлаштиради. Кўпинча Кокрофт-Голт формуласи [17, 18], MDRD ва СКD-EPI тенгламаси қўлланилади, бу жинс, ирқ, ёш ва плазмадаги креатинин даражасини ҳисоблаш учун қулай формуладир.

$$КФТ = (140 - ёш) \times м (кг) \times 123$$

зардобдаги креатинин

Эслатма: аёллар учун натижа 0,85 га кўпайтирилади.

Аёлларда нормал КФТ 80–130 мл/мин, эркакларда – 100–150 мл/мин.

КФТ асосида СБК босқичи аниқланади ва клиник ташхис қўйилади (2-жадвал).

2-жадвал

	СИНОФ	КФТ(мл/мин/1,73 м ²)	
Сурункали буйрак касаллиги босқичлари (мл/мин/1,73 м²)	C1	Юқори ёки оптимал	> 90
	C2	Бироз пасайган	60–89
	C3а	Кам ифодаланган пасайган	45–59
	C3б	Сезиларли пасайган	30–44
	C4	Кескин пасайган	15–29
	C5	Терминал буйрак етишмовчилиги	< 15

Кардиоренал синдромда самарали даволаш

Гипотензив ва нефропротектив хусусиятларга эга бўлган ангиотензин 1-ўзгартирувчи фермент (АПФ) ингибиторлари ва АТ1-ангиотензин рецепторлари (АРБ) блокаторларининг клиник амалиётда кенг қўлланилишига қарамай, сурункали буйрак касаллиги (СБК) билан оғриган беморларда ўлимнинг хавфи жуда юқорилигича қолмоқда. Шу муносабат билан, сурункали буйрак етишмовчилиги, кардиоренал синдромини даволаш клиник самарадорлигини ошириш учун янги ёндашувлар изланмоқда. Ушбу йўналишдаги сўнгги ютуқ вазопептидаза ингибиторлари гуруҳидан сакубитрил (НУП ва бошқа вазоактив пептидларни метаболизация қилувчи неприлизин ингибитори) ва валсартандан иборат янги дори LCZ696 (сакубитрил/валсартан) нинг клиник амалиётга киритилиши бўлди. НУП тизимини фаоллаштирувчи валсартанга сакубитрил (АНУ377) қўшилиши нафақат валсартанга қараганда анча аниқ антигипертензив таъсирга эга бўлган дори яратишга имкон берди [18], балки кардиопротектив таъсири [19] ва нефропротектив хусусиятлар ҳам яхшиланди [20].

Кенг миқёсдаги PARADIGM-HF тадқиқотининг натижаларини ҳисобга олган ҳолда, 2016 йилда ўткир ва сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) диагностикаси ва даволаш бўйича сўнгги ESC тавсияларини тайёрлаган мутахассислар LCZ696 (Entresto) ни АПФ ингибиторларини алмаштирувчи дори сифатида тавсия этадилар. АПФ ингибиторлари/ АРБга бардошли систолик СБК бўлган беморларда LCZ696 (сакубитрил / валсартан) неприлизин ва АТ1 рецепторларининг икки томонлама ингибиторларининг янги синфидан биринчи дори бўлиб, НУП тизимини фаоллаштиради ва бир вақтнинг ўзида РААС фаоллигини бостиради, кардиоренал синдром билан оғриган беморларда дори терапиясининг самарадорлигини ошириш учун яратилган.

Демак, сўнгги пайтларда ўтказилган тадқиқотлари натижасида ушбу препаратнинг клиник самарадорлиги ва хавфсизлиги келтирилганини ҳисобга олиб, СБК ва кардиоренал синдром билан оғриган беморларда фойдаланиш тўғрисида дастлабки хулосага келиш мумкин.

АДАБИЁТЛАР

1. Мухин Н.А. [и др.] // *Терапевтический архив*. – 2004. – №6. – С. 39–46.
2. Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis / A. Linder [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1974. – Vol. 290. – P. 697–701.
3. Sarnak M.J. [et al.] // *Circulation*. – 2003. – Vol.108. – P. 2154–2169.
4. Ronco C., Mc Cullough P., Anker S.D., Anand I., Aspromonte N., Bagshaw S.M. et al. Cardio-renal syndromes; report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. *Eur Heart J.* 2010 mar; 31 (6):703–11
5. Bongartz L.G., Cramer M.J., Doevendans P.A., Joles J.A., Braam B. The severe cardiorenal syndrome: «Guyton revisited» // *Eur. Heart J.* 2005; 26: 11–17.
6. Mullens W., Abrahams Z., Skouri H.N., Francis G.S., Taylor D.O., Starling R.C. et al. Elevated intra-abdominal pressure in acute decompensated heart failure: A potential contributor to worsening renal function? // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51: 300–306.
7. Nohria A., Hasselblad V., Stebbins A., Pauly D.F., Fonarow G.C., Shah M. et al. Cardiorenal interactions: Insights from the ESCAPE trial // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51: 1268–1274.
8. Ronco C., Haapio M., House A.A., Anavekar N., Bellomo R. Cardiorenal syndrome // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52: 1527–1539.
9. Ronco C., McCullough P., Anker S.D., Anand I., Aspromonte N., Bagshaw S.M. et al. Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) consensus group. Cardiorenal syndromes: Report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative // *Eur. Heart J.* 2010; 31: 703–711.
10. Soni S., Fahuan Y., Ronco C., Cruz D.N. Cardiorenal syndrome: biomarkers linking kidney damage with heart failure // *Biomarkers Med.* 2009; 3(5), 549–560.
11. Jackson Gibbs C.R., Davies M.K., Lip G.Y. ABC of heart failure. *Pathophysiology. BMJ.* 2000 Jan 15; 320 (7228):167–70.
12. Турсунова Л.Д., Жаббаров О.О. *Toshkent Tibbiyot Akademiyasi Axborotnomasi.* №2. 2021 48–49.
13. Забаровская З.В., Черенкевич С.А. // *Медицинские новости*. – 2012. – №4. – С. 67–69.
14. Тонелли М., Риелла М. // *Клиническая нефрология*. – 2014. – №1. – С. 4–7.
15. Dzau V. // *J. Hypertens.* – 2005. – Vol. 23, Suppl.1. – S9–S17.
16. National Kidney Foundation. // *Am. J. Kidney. Dis.* – 2002. – Vol. 39, N2. – S1–S266.
17. Bellomo R. [et al.] // *Crit. Care.* – 2004. – Vol. 8. – R. 204–R212.
18. Heywood J.T. // *Heart Fail Rev.* – 2004. – Vol. 9. – P. 195–201.
19. Zhao Y., Yu H., Zhao X. et al. The effects of LCZ696 in patients with hypertension compared with angiotensin receptor blockers: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2017; 22 (5): 447–457 doi: 10.1177/1074248417693379
20. Von Lueder T.G., Wang B.H., Kompa A.R. et al. Angiotensin receptor neprilysin inhibitor LCZ696 attenuates cardiac remodeling and dysfunction after myocardial infarction by reducing cardiac fibrosis and hypertrophy. *Circ Heart Fail* 2015; 8 (1):71–88 doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.114.001785.
21. Voors A.A., Cori M., Liu L.C. et al. Renal effects of the angiotensin receptor neprilysin inhibitor LCZ696 in patients with heart failure and preserve ejection fraction. *Eur J Heart Fail* 2015;17 (5): 510–517 doi: 10.1002/ejhf.232