

ISSN 2181-5887



# O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI



## ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

№ 1, 2021

O'zbekiston terapevtlar Assotsiatsiyasi  
Ассоциация терапевтов Узбекистана

ISSN 2181–5887

---

# O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

---

2021. № 1

# ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал

**Редакционная коллегия:**

**Главный редактор** А.Л. Аляви, академик АН РУз,  
д.м.н., профессор  
Зам. глав. редактора А.Х. Абдуллаев, д.м.н.  
Зам. глав. редактора М.М. Каримов, д.м.н., профессор  
Отв. секретарь З.Д. Расулова, д.м.н.  
М.Ю. Алиахунова, д.м.н., профессор  
Б.А. Аляви, д.м.н.  
А.Г. Гадоев, д.м.н., профессор  
Б.Т. Даминов, д.м.н., профессор  
У.К. Каюмов, д.м.н., профессор  
М.Ш. Каримов, д.м.н., профессор  
У.К. Камилова, д.м.н., профессор  
Р.Д. Курбанов, академик АН РУз,  
д.м.н., профессор  
И.Р. Мавлянов, д.м.н., профессор  
Г.А. Садыкова, д.м.н., профессор  
А.М. Убайдуллаев, академик АН РУз,  
д.м.н., профессор  
Ф.И. Хамробаева, д.м.н., профессор

**Редакционный совет:**

Арипов Б.С., к.м.н. (Ташкент)  
Бабаев К.Т., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Бахрамов С.М., академик РАН, д.м.н.,  
профессор (Ташкент)  
Гафуров Б.Г., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Губергриц Н.Б., д.м.н., профессор (Донецк)  
Джумагулова А.С., д.м.н., профессор (Бишкек)  
Закирходжаев Ш.Я., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Зияев Ю.Н., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Зуфаров М.М., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Искандарова С.Д. (Ташкент)  
Карпов Ю.А., д.м.н., профессор (Москва)  
Ливерко И.В., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Мамасолиев Н.С., д.м.н., профессор (Андижан)  
Набиева Д.А., д.м.н. (Ташкент)  
Рахимова Д.А., д.м.н. (Ташкент)  
Рустамова М.Т., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Собирова Г.Н., д.м.н. (Ташкент)  
Ташкенбаева Э.Н., д.м.н. (Самарканд)  
Тулабаева Г.М., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Фозилов А.В., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Хамраев А.А., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Хужамбердиев М.А., д.м.н., профессор (Андижан)  
Шек А.Б., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Шодикулова Г.З., д.м.н. (Самарканд)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации. Рег. № 0572 от 28.12.2010 г.

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.  
Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

По вопросам публикации, подписки и размещения рекламы обращаться по адресу:  
00084, Узбекистан, Ташкент, ул. Осие 4. Научно-организационный отдел.  
Тел.: (998-71) 234-30-77. Факс: (998-71) 235-30-63  
E-mail: [tervestuz@mail.ru](mailto:tervestuz@mail.ru)  
Сайт: [terapevt.uz](http://terapevt.uz)

Подписано в печать 10.03.2021. Формат 60×84<sup>1/8</sup>. Печать офсетная.  
Усл. п.л. 32,0. Тираж 150. Заказ № 184.

ОБНОВЛЕННЫЕ ДАННЫЕ О ПУТЯХ ПЕРЕДАЧИ SARS-COV-2 <i>Раимкулова Н.Р.</i> .....	162
СВЯЗЬ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ С СИСТЕМНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ <i>Рахимова Ш.А., Обидова Д.Д., Раимкулова Н.Р.</i> .....	166
<b>РАЗНОЕ</b>	
ИЗУЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ВИТАМИНА Д У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19 <i>Раимкулова Н.Р.</i> .....	169
ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ ДЕРМАТОРЕСПИРАТОРНЫМ СИНДРОМОМ <i>Айдарова Н.П., Разикова И.С., Байбекова В.Ф., Ишмухаммедова Ш.Б., Каюмова С.Ш.</i> .....	174
ИММУННАЯ ЗАЩИТА ТОНКОЙ КИШКИ И ВОЗДЕЙСТВУЮЩИЕ НА НЕЕ ХИМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ <i>НАСИРОВА С.З., ТЕШАЕВ Ш.Ж.</i> .....	177
ЙОДОБРОМНЫЕ ВОДЫ МЕЗОЗОЙСКИХ ОТЛОЖЕНИЙ УСТЮРТСКОГО РЕГИОНА РЕСПУБЛИКИ КАРАКАЛПАКСТАН И ПЕРСПЕКТИВЫ ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ <i>Халмирзаев Ш., Аляви Б.А., Алиахунова М.Ю., Абдуллаев А.Х., Абдуллаев Г.С., Худайбердиев Х.Ф.</i> .....	181
<b>ОБЗОРЫ</b>	
КАРДИОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ ВТОРОГО ТИПА: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ <i>Аляви Б.А., Муминов Ш.К.</i> .....	188
ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ COVID-19 <i>Игамбердиева Р.Ш., Абдуллаев Ш.С.</i> .....	193
СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ НЕГИЗИДА РИВОЖЛАНГАН КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМДА АЛЬДОСТЕРОННИНГ АҲАМИЯТИ <i>Гадаев А.Г., Турақулов Р.И., Сайфуллаев М.Б.</i> .....	207
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ <i>Абдуллаев М.А.</i> .....	212
НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА <i>Муминов Ш.К., Нигманов Б.Б., Саипова Д.С.</i> .....	223
COVID-19 У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ <i>Раимкулова Н.Р.</i> .....	229
ЖИЗНЕСПОСОБНЫЙ МИОКАРД КАК КРИТЕРИЙ УСПЕШНОГО ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ <i>Аляви Б.А., Абдуллаев А.Х., Узоков Ж.К., Бабаев М.А., Раимкулова Н.Р., Азизов Ш.И.</i> .....	233
РОЛЬ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ В ПАТОГЕНЕЗЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ <i>Камилова У.К., Икрамова Ф.А., Хусанов Р.А.</i> .....	241
НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ <i>Камилова У.К., Икрамова Ф.А., Тагаева Д.Р.</i> .....	248
ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ <i>Мусаева Р.Х., Камилова У.К.</i> .....	253

## СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ НЕГИЗИДА РИВОЖЛАНГАН КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМДА АЛЬДОСТЕРОННИНГ АҲАМИЯТИ

ГАДАЕВ А.Г., ТУРАҚУЛОВ Р.И., САЙФУЛЛАЕВ М.Б.

*Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон*

### РЕЗЮМЕ

#### ЗНАЧЕНИЕ АЛЬДОСТЕРОНА ПРИ КАРДИОРЕНАЛЬНОМ СИНДРОМЕ, РАЗВИВШЕМСЯ НА ОСНОВЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Гадаев А.Г., Туракулов Р.И., Сайфуллаев М.Б.

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

**Цель исследования.** Анализ роли альдостерона в развитии кардиоренального синдрома. Увеличение реабсорбции воды и натрия в почечных канальцах, снижение реабсорбции калия и магния, активация симпатoadренальной и ослабление парасимпатической систем, стимуляции фибробластов миокарда и синтеза коллагенов, развитие эндотелиальной дисфункции, а также увядание барорецепторов как эффект альдостерона представлен на основе анализа современной литературы. При этом подчеркивается роль альдостерона.

Все упомянутые выше процессы ускоряют фиброз почек и усугубляют ход кардиоренального синдрома. Это, в свою очередь, оправдывает более глубокое изучение процесса.

**Ключевые слова.** Хроническая сердечная недостаточность, кардиоренальный синдром, система ренин-ангиотензин-альдостерон, альдостерон, коллаген, TGF- $\beta$  1.

### SUMMARY

#### SIGNIFICANCE OF ALDOSTERONE IN CARDIORENAL SYNDROME DEVELOPED ON THE BASIS OF CHRONIC HEART FAILURE

Gadayev A.G., Turaqulov R.I., Sayfullayev M.B.

Tashkent medical academy, Uzbekistan

**Aim of the study.** Analysis of role of aldosterone in development of cardiorenal syndrome. Analysis of current literature show increased reabsorption of water and sodium in kidney tubules, decreased reabsorption of potassium and magnesium, activation of sympatho-adrenal and inactivation of parasympathetic systems, stimulation of myocardial fibroblasts and collagen synthesis, development of endothelial dysfunction as well as fading of baroreceptors as an effect of aldosterone. Role of aldosterone is stressed.

All of the above mentioned mechanisms accelerate fibrosis in kidneys and aggravate the course of cardiorenal syndrome. This in turn justifies deeper studying of the process.

**Key words:** Chronic heart failure, cardiorenal syndrome, renin-angiotensin-aldosterone system, aldosterone, collagen, TGF- $\beta$ 1.

### ХУЛОСА

#### СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ НЕГИЗИДА РИВОЖЛАНГАН КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМДА АЛЬДОСТЕРОННИНГ АҲАМИЯТИ

Гадаев А.Г., Туракулов Р.И., Сайфуллаев М.Б.

Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон

**Мақсад:** Кардиоренал синдром ривожланишида альдостероннинг аҳамияти таҳлили.

Альдостерон таъсирида буйрак каналчаларида натрий ва сув реабсорбциясининг кучайиши, калий ҳамда магний реабсорбциясининг камайиши, симпатoadренал тизимнинг фаоллашуви парасимпатик тизим таъсири сусайиши, миокард фибробластларининг рағбатлантирилиши ва коллаген синтезининг кучайиши, томирларда эндотелиал дисфункция ривожланиши, барорецепторларнинг сўниши сўнги йиллардаги адабиётлар таҳлили ёрдамида баён этилган. Бунда альдостероннинг ўрнига алоҳида аҳамият берилган.

Юқоридагиларнинг барчаси сурункали юрак етишмовчилигида буйракда фиброз жараёнларини жадаллаштириб, кардиоренал синдроми кечилиши оғирлаштириши ва бу жараёнларни чуқур ўрганиш заруриги асосланган.

**Калит сўзлар:** сурункали юрак етишмовчилиги, кардиоренал синдром, ренин-ангиотензин-альдостерон тизими, альдостерон, коллаген, TGF- $\beta$ <sub>1</sub>.

Сўнги йилларда беморда бир вақтда юрак ва буйрак дисфункцияси/етишмовчилиги мавжуд бўлса, кардиоренал синдром ибораси ишлатилади [12, 21]. Бунда беморда аввал буйрак, сўнгра юрак дисфункцияси/етишмовчилигига олиб келувчи бирламчи буйрак ёки аввал юрак касаллиги ва кейин унинг оқибатида ривожланувчи юрак ҳамда буйрак дисфункцияси етишмовчилиги ривожланган юрак касаллиги бўлиши мумкин.

Ривожланиш вақти ва сабабларига кўра, кардиоренал синдромнинг куйидаги 5 типи фарқланади [34]:

1. Ўткир кардиоренал синдром – юрак қон-томир тизимининг ўткир касалликларида юзага келган буйракнинг ўткир зарарланиши [9, 11, 23, 24].

2. Сурункали кардиоренал синдром – сурункали юрак етишмовчилиги негизида ривожланган буйракни сурункали касаллиги [26].

3. Ўткир ренакардиал синдром – буйракнинг ўткир касалликлари оқибатида ривожланган юракнинг ўткир зарарланиши [15].

Сурункали ренакардиал синдром – сурункали буйрак касаллиги негизида ривожланган юрак қон-томир тизимидаги сурункали ўзгаришлар [22].

Иккиламчи кардиоренал синдром – турли хил тизимли касалликлар оқибатида ривожланган юрак ва буйракдаги ўзгаришлар [35].

Амалий тиббиётда энг кўп сурункали кардиоренал синдромга чалинган беморлар учрайди ва унга аксарият ҳолларда ЮИКнинг турли шакллари негизида ривожланган СЮЕ сабаб бўлади [6]. Унинг юзага келиши ва ривожланиб боришида гемодинамик, нейроэндокрин механизмлар [5, 27], ренин-ангиотензин-альдостерон, симпато-адреналин тизимлари [6, 10, 14, 36], окисланувчи стресс, яллиғланиш, апоптоз, камқонлик [12, 18, 21, 16, 13, 28, 29] ва бошқа қатор омиллар аҳамиятга эга.

Санаб ўтилган омиллар тўғрисида тегишли илмий манбаларда қатор бир-бирини тўлдирувчи маълумотлар мавжуд ва уларнинг айримларида альдостеронга ҳам алоҳида аҳамият берилган [7, 8].

Немис миллий DIAST-CHF проекти асосида Германия, Австралия ва Нидерландияда СЮЕ бўйича кўп марказли текширувлар ўтказилган. Унда чап қоринча гипертрофияси қондаги альдостероннинг юқори кўрсаткичи, СЮЕдаги иккиламчи гиперальдостеронизм эса ренин-ангиотензин (РАТ) ва симпато-адреналин тизимларини (САТ) гиперфаоллиги билан боғлиқлиги кўрсатилган.

Шунингдек, СЮЕ қондаги альдостерон даражаси ва юракнинг ЭХОКГ кўрсаткичлари, хусусан, чап қоринча оғирлиги, унинг тузилишидаги ўзгаришлар билан эркак ҳамда аёлларда узвий корреляцион боғлиқлик аниқланган ва сўнгисида у яққолроқ намоён бўлган. РАТ ва САТ фаоллиги билан эмас, балки гиперальдостеронизмга боғлиқ бўлган қайд этилган ўзгаришлар ритм бузилишлари юзага келиш эҳтимолини сезиларли оширади.

Альдостерон юқори таъсирга эга бўлган минералкортикоид гормонлардан бири ҳисобланади

ва кортизон ҳамда тестостерон билан биргаликда буйрак усти безининг пўстлоқ қисмида синтезланади. Унинг асосий вазифаси организмдаги суюқлик мувозанатини ушлаб туриш мақсадида  $K^+$  ва  $Na^+$  ионлари алмашинувини бошқаришдан иборат. Бу буйрак дистал каналчаларида  $Na^+$  реабсорбциясини ва қон оқимидан филтратга  $K^+$  секрециясини рағбатлантириш орқали амалга оширилади. Соғлом кишиларда бу жараён мувозанатланган ҳолатда бўлиб, битта секреция қилинган  $K^+$  ионига, шунча реабсорбцияланган  $Na^+$  иони тўғри келади. СЮЕ мавжуд беморларда альдостерон концентрациясини юқорилиги сабабли  $Na^+$  ва сув реабсорбцияси кучаяди. Оқибатда, организмда айланиб юрган қон ҳажми ошади ва шишлар пайдо бўлади [1]. СЮЕ ренин-ангиотензин-альдостерон тизимини (РААТ) ўта юқори фаоллашуви таъсирида ангиотензин II рағбатлантирилиши ва оқибатда адренкортикотроп гормоннинг ортиқча синтезланиши альдостерон ишлаб чиқарилишининг ошишига олиб келади. Оқибатда, беморларда иккиламчи гиперальдостеронизм синдроми шаклланади. Бир томондан синтезланган альдостерон қонга тушиб, буйрак, юрак ва томирлардаги специфик рецепторлар билан боғланади ёки жигарда метаболизмга учрайди. СЮЕ чалинган беморларда жигарда фиброз жараёнлари ривожланиши оқибатида альдостеронни биологик парчаланиш вақти 3–4 марта ошади. Беморларга ангиотензинни айланттирувчи фермент ингибиторлари (ААФИ) ва альдостерон антогонистларини буюрганда гиперкалимия юзага келиш эҳтимоли борлиги сабабли буни ҳисобга олиш лозим бўлади [1].

Юқори фаоллашган РААТ салбий таъсири АТ IIнинг I тип рағбатлантирилган рецепторлари иштирокида амалга ошади. Бу юрак мушаклари ва томирларнинг вазоконстрикцияси, яллиғланиши, гипертрофияси ва фиброз жараёнларининг қўзғалиши билан кечади. Адренкортикотроп, антидиуретик гормон, катехоламинлар, эндотелин, серотонин ва  $K^+$  ҳамда  $Mg^{2+}$  ионлари каби АТ II нинг АТ I рецепторлари ҳам альдостерон ажралишининг триггерлари ҳисобланади.

СЮЕ нафақат қонда альдостерон ошади балки, минералкортикоид рецепторларининг миокардда меъёридаги бошқариши бузилади ва макрофагларда ҳам ушбу ўзгариш кузатилади. Патогенетик нуқтаи назардан альдостерон юқорида қайд этилган аъзолардаги специфик рецепторлар, шунингдек, фибробластлар билан ҳам боғланади. Маълумки, соғлом киши юрагининг 24% оралик тўқима (интерстиция)дан иборат ва унинг 15% миокард тонусини меъёрида сақлаб турувчи коллаген тўртини синтезловчи фибробластлар ташкил этади [1].

Альдостерон томонидан фибробластларни ўта юқори фаоллаштирилиши оқибатида III тип коллаген синтези ва унинг организмда йиғилишининг кўпайиши миокарднинг қаттиқлашишини оширади.

Бу периваскуляр ва интерстициал фиброз, юрак мушаклари ҳамда артериал томир турларининг ремоделланиш жараёнлари ривожланиши билан кечади. Тож томирлар вазомотор реактивлигининг ёмонлашиши, коронар захира ва миокардда перфузиянинг камайиши кардиомицитлар ўлимига олиб келади ҳамда фиброз жараёнларини тезлаштиради. Бу нафақат қоринчаларнинг диастолик дисфункцияга, балки систолик дисфункцияга ҳам сабаб бўлади. Миокарднинг бир қисмининг коллагенлар билан алмашиниши оқибатида миофибриллар ва капилларлар орасидаги масофа кенгайди. Бу ҳолат миокарднинг қон билан таъминланиши бузилишига ва натижада дистрофия ҳамда кардиомиоцитлар апоптозига олиб келади. Санаб ўтилган барча ўзгаришлар организмдаги гиперальдостерон билан боғлиқ [20].

Альдостерон ва фаоллашган минералкортикоид рецепторлари яллиғланиш цитокинлари фаоллашининг, липидлар перикис оксидланиши ва антиоксидант захира пасайиши, тўқимадаги ангиотензинни айлантирувчи ферментнинг ошиши,  $AT_1$ -рецепторлари ҳамда плазминоген активатори экспрессияси, плазминоген активатори ингибитор-1 даражаси, оксид азот ва эндотелиал ҳужайралар ўтмишдоши сусайишининг триггери ҳисобланади. Қайд этилган жараёнлар эндотелия дисфункциясининг кучайиши [2, 25] ва томир тўри репаратив имкониятларининг пасайишига олиб келади [33].

Бир қатор экспериментал ишларда альдостеронни профибротик ҳамда прогипертрофик таъсири унинг қон зардобидаги миқдори ва артериал босим даражаси билан боғлиқ эмаслиги кўрсатилган.

Мареев В.Ю. ва Скворцовалар А.А. [4] кўрсатишларича, юрак мушакларининг альдостерон индукцияланган зарарланиши натижасида тож томирлар деворида яллиғланиш оқибатида миокарднинг фиброз ривожланиши оқибатида унинг структураси ўзгаради, яллиғланиш медиаторлари фаоллигининг ошиши ва ишемия ўчоқлари ҳатто миокард некрози ривожланиши билан кечувчи моноцитар-макрофагал инфильтрация кузатилади. Яллиғланиш молекулалари фаоллигининг ошиши (циклооксигеназа-2, хемотрактант I тип макрофагал оқсилли) яллиғланган ҳужайраларнинг миокард тўқималари ва томирларга киришига имконият яратади. Бунинг натижасида репаратив жараёнлар ривожланиб, фиброз юзага келади. Демак, узоқ давом этган гиперальдостеронизм кардиомиоцитлар сонининг камайишига, гипоксияга ва пировард оқибатда, юрак мушаклари қисқариш фаолиятининг сусайишига сабаб бўлади [1].

Шунингдек, альдостероннинг гиперфаоллашуви  $AT_1$  рецепторларининг  $AT_2$  ва эндотелин рецепторларида зичлашишига олиб келади. Бу эса, ўз навбатида, коллаген биосинтезини янада кучайтиради. Прокколлагенни III типи билан қондаги альдостерон ўртасида бевосита боғлиқлик мав-

жуд ва альдостерон антагонистлари коллаген концентрациясини сезиларли камайтиради.

Шунингдек, қонда айланиб юрган альдостерон миқдори юрак қон-томир касалликлари ҳамда бош мия инсультидан тўсатдан ўлим ўртасида бевосита боғлиқлик мавжудлиги аниқланган ва уларнинг минералкортикоид рецепторларини блоклаб сезиларли камайтириши мумкин.

2004 йилда R.S. Vasan ва ҳаммуаллифлар Фреминген материаллари асосида ўтказилган текширувда аёллар қонидаги альдостерон кўрсаткичи билан чап қоринчанинг орқа девори қалинлиги орасида боғлиқлик борлигини кўрсатишган. F. Edemann ва ҳаммуаллифлар ҳам чап қоринча вазни билан альдостерон орасида боғлиқликни аниқлашган. Ушбу боғлиқлик концентрик ҳамда эксцентрик гипертрофиялар кўринишида бир хилда аниқланган [17]. Альдостерон ва фаоллашган минералкортикоид рецепторлари билан боғлиқлик нафақат СЮЕ ёки миокард инфаркти билан асоратланган ЮИК, балки у асоратланмаган ҳолларда ҳам нохуш ҳолатлар юз бериши юқорилиги қайд этилган .

Қон зардобида альдостерон ва минералкортикоид рецепторлари фаоллигининг ошиши ангиотензин айлантирувчи фермент ва  $AT_1$ -P орасидаги мувозанатнинг бузилишига олиб келади ҳамда РААТ гиперфаоллигининг патологик занжири ёпилади [32].

Альдостерон томирларнинг атеросклеротик зарарланишида ҳам муҳим роль ўйнайди. Макрофагларда минералкортикоид рецепторлари мавжуд бўлиб, альдостерон томирлардаги оксидазалар ва макрофаглардаги паст зичликдаги липопротеинлар холестериннинг фаоллигини оширади. Макрофаглар матрикс металлопротеиназалар тўқима омили ажралишини кучайтиради. Қайд этилган ҳолатлар альдостерон кўплиги учун атеросклеротик пиллакчаларнинг дестабилизациясига олиб келади ва улар жуда ёмон регенерацияга учрайди. Бу альдостероннинг суяк илигида эндотелия ўзак ҳужайраларининг ишлаб чиқарилишини камайтирувчи таъсири билан боғлиқ .

Юқорида келтирилган маълумотлар альдостерон нафақат СЮЕ ва у билан боғлиқ кардиоренал синдром, балки ЮИК, бош мия инсульти, сурункали буйрак касаллиги (СБК) юзага келишида ҳам муҳим ўрин тутишини тасдиқлайди .

Шу ўринда кардиоренал синдромда буйракда эрта ўзгаришлар юзага келишида сўнгги йилларда нисбатан янгича қарашлар мавжудлигини инобатга олиш лозим. Бунда буйракдаги ўзгаришларда, хусусан, альбуминурия, коптокчалар фильтрациясининг камайиши, уларнинг апоптози ва тубулаинтерстициал фиброз ривожланишида подоцитлардаги ўзгаришлар, ундаги РААТ ҳамда унинг таркибий қисми альдостерон ишлаб чиқарилишининг рағбатлантирилиши муҳим роль ўйнайди. РААТ фаоллашуви подоцитларга зарарловчи таъсир кўрсатади ва унинг дисфункциясига олиб келади.



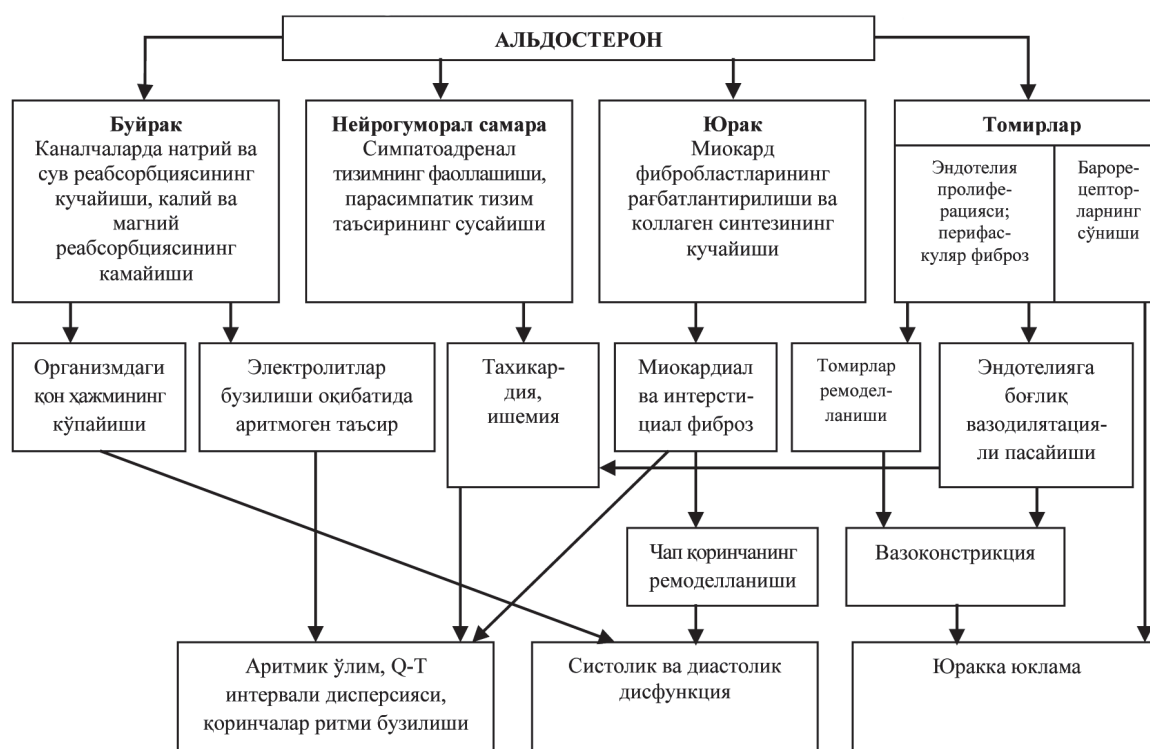
Подоцитлар томонидан АТ II ишлаб чиқарилиши трансформацияловчи ўсиш омили, реактив кислород радикаллари ва механик чўзилишни фаоллаштиради. Қайд этилганлар РААТ таркибий қисмларининг буйрак ичидаги чегараланган фаоллашуви нефропатия ривожланиши ва кучайишида муҳим аҳамиятга эга эканлиги кўрсатилган ва жараёнларда АТ II иштироки мукамалроқ ўрганилган. Лекин унинг таркибий қисмларидан бири альдостеронни бетараф ҳолдаги таъсири тўғрисида маълумотлар етарли эмас [19]. Мавжуд маълумотларга кўра, подоцитлар альдостерон-

ни боғловчи минералокортикоид рецепторларини ҳам экспрессиялайди. Шу сабабли альдостерон антогонистларини қўллаш подоцитлар дисфункциясини тўхтатишга, бинобарин, кардиоренал синдром кучайишининг олдини олишда ҳам ижобий таъсир кўрсатади.

Лапшина Л.А. ва ҳаммуаллифлар томонидан таклиф этилган ва СЮЕ альдостероннинг таъсири келтирилган назаримизда, унинг буйраклардаги фиброз жараёнларига таъсирига етарлича эътибор берилмаган [3].

1-чизма

### Альдостероннинг сурункали юрак етишмовчилигининг турли бўғинлари ривожланишига таъсири



РААТ аъзолар, хусусан, буйрак подоцитлари ичидаги фаоллашуви АТ II таъсирида альдостерон ишлаб чиқарилишини фаоллаштиради. Оқибатда подоцитларда ишлаб чиқарилган профибротик трансформацияловчи ўсма омили, TGF- $\beta_1$ , III тип коллаген буйраклардаги фиброз жараёнларини тезлаштиради. Натижада карди-

оренал синдромнинг сўнги таркибий қисмида патологик жараёнлар тезлашади ва бу, ўз навбатида СЮЕ чалинган беморлар орасида ўлимнинг кўпайишига сабаб бўлади [30, 31].

Юқоридаги адабиётлар таҳлили ушбу йўналишдаги илмий ишларни давом эттириш амалий тиббиёт учун муҳим эканлигини тасдиқлайди.

### АДАБИЁТЛАР

1. Атрощенко Е.С. Роль альдостерона в патогенезе хронической сердечной недостаточности и эффективность применения его антагонистов. «Клиническая практика и здоровье» 3–2013.
2. Есаян А.М., д.м.н., профессор, А.Н. Нимгирова. Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. Антагонисты минералокортикоидных рецепторов.
3. Лапшина Л.А., Кравчун П.Г., Лепеева Е.А. Роль альдостерона в процессе ремоделирования миокарда.
4. Мареев В.Ю., Скворцов А.А. // Сердечная недостаточность. 2011. Т. 12, № 3(65). С. 170–176.
5. Медведева Е.А., Шилыева Н.В. Кардиоренальный синдром при хронической сердечной недостаточности: патогенез, диагностика, прогноз и возможности терапии. Россий-



- ский кардиологический журнал. 2017. № 141(1) С. 136–141.
6. Резник Е.В. Почки как орган-мишень при хронической сердечной недостаточности. *Lambert*. 2011. С. 188.
  7. Резник Е.В., Никитин И.Г. Кардиоренальный синдром у больных с сердечной недостаточностью как этап кардиоренального континуума (часть I): определение, классификация, патогенез, диагностика, эпидемиология (обзор литературы).
  8. Резник Е.В., Никитин И.Г. Кардиоренальный синдром у больных с сердечной недостаточностью как этап кардиоренального континуума (часть II): прогностическое значение, профилактика и лечение.
  9. Шилов Е.М., Кутырина И.М., Новикова М.С. Терапевтические стратегии лечения кардиоренального синдрома. *Лечащий врач*. 2012. № 1. С. 8–13.
  10. Askoxylakis V., Thieke C., Pleger S.T. et al. Long-term survival of cancer patients compared to heart failure and stroke: a systematic review. *BMC Cancer*. 2010. Vol. 10. С. 105.
  11. Bagshaw S.M., Cruz D.N., Epidemiology of cardio-renal syndromes. *Contrib Nephrol*. 2010. Vol. 165. P. 68–82.
  12. Bongartz L.G., Cramer M.J., Doevendans P.A. et al. The severe cardiorenal syndrome: 'Guyton revisited'. *Eur Heart J*. 2015. Vol. 26(1). P. 11–17.
  13. Bozkurt B., Mann D.L., Deswal A., Biomarkers of inflammation in heart failure. *Heart Fail Rev*. 2010. Vol. 15(4). P. 331–341.
  14. Bristow M.R. Treatment of chronic heart failure with beta-adrenergic receptor antagonists: a convergence of receptor pharmacology and clinical cardiology. *Circ Res*. 2011. Vol. 109(10). P. 1176–1194.
  15. Chuasuwan A., Kellum J.A., Cardiorenal syndrome type 3: epidemiology, pathophysiology, and treatment. *Semin Nephrol*. 2012. Vol. 32(1). P. 31–9.
  16. Cruz D.N., Schmidt-Ott K.M., Vescovo G. et al. Pathophysiology of cardiorenal syndrome type 2 in stable chronic heart failure: workgroup statements from the eleventh consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). *Contrib Nephrol*. 2013. Vol. 182. P. 117–136.
  17. Edelmann F., Tomaschitz A., Wachter A. et al. // *Eur. Heart J*. 2012. Vol. 33, N2. P. 203–212.
  18. Entin-Meer M., Ben-Shoshan J., Maysel-Auslender S. et al. Accelerated renal fibrosis in cardiorenal syndrome is associated with long-term increase in urine neutrophil gelatinase-associated lipocalin levels. *Am J Nephrol*. 2012. Vol. 36(2). P. 190–200.
  19. Funder J.W. Minireview: Aldosterone and Mineralocorticoid Receptors: Past, Present, and Future. *Endocrinology*. 2010. Vol. 151(11). P. 5098–5102.
  20. Goodfriend T.L. // *Curr. Hypertens. Rep*. 2008. Vol. 10. P. 222–226.
  21. Hatamizadeh P., Fonarow G.C., Budoff M.J. et al. Cardiorenal syndrome: pathophysiology and potential targets for clinical management. *Nat Rev Nephrol*. 2013. Vol. 9(2): 99–111.
  22. House A.A. Cardio-renal syndrome type 4: epidemiology, pathophysiology and treatment. *Semin Nephrol*. 2012; 32(1): P. 40–48.
  23. House A.A., Anand I., Bellomo R. et al. Definition and classification of Cardio-Renal Syndromes: workgroup statements from the 7<sup>th</sup> ADQI Consensus Conference. *Nephrol Dial Transplant*. 2010. Vol. 25(5). P. 1416–20.
  24. Ismail Y., Kasmikha Z., Green H.L. et al. Cardio-renal syndrome type 1: epidemiology, pathophysiology, and treatment. *Semin Nephrol*. 2012. Vol. 32(1). P. 18–25.
  25. Ivanov F., Susen S., Mouguet F. et al. // *Eur. Heart J*. 2012. Vol. 33. P. 191–202.
  26. Jois P., Mebazaa A., Cardio-renal syndrome type 2: epidemiology, pathophysiology, and treatment. *Semin Nephrol*. 2012. Vol. 32(1). P. 26–30.
  27. Lazzarini V., Bettari L., Bugatti S. et al. Can we prevent or treat renal dysfunction in acute heart failure? *Heart Fail Rev*. 2012. Vol. 17(2). P. 291–303.
  28. Lekawanvijit S., Kompa A.R., Zhang Y. et al. Myocardial infarction impairs renal function, induces renal interstitial fibrosis, and increases renal KIM-1 expression: implications for cardiorenal syndrome. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2012. Vol. 302(9). H1884–1893.
  29. Lu J., Wang X., Wang W. et al. Abrogation of lectin-like oxidized LDL receptor-1 attenuates acute myocardial ischemia-induced renal dysfunction by modulating systemic and local inflammation. *Kidney Int*. 2012. Vol. 82(4). P. 436–44.
  30. Mohmand H., Goldfarb S. Renal dysfunction associated with intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *J Am Soc Nephrol*. 2011. Vol. 22 (4). P. 615–21.
  31. Nunez J., Minana G., Santas E. et al. Cardiorenal Syndrome in Acute Heart Failure: Revisiting Paradigms. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2015. Vol. 68(5). P. 426–435.
  32. Pitt B. // *Eur. Heart J*. 2012. Vol. 33, N 2. P. 162–164.
  33. Pitt B., Gheorghiade M. // *Eur J. Heart Fail*. 2011. Vol. 13. P. 1261–1263.
  34. Ronco C., Cruz D. Cardio-renal syndromes: introduction. *Semin Nephrol*. 2012. Vol. 32(1). P. 1–2.
  35. Soni S.S., Ronco C., Pophale R. et al. Cardiorenal syndrome type 5: epidemiology, pathophysiology and treatment. *Semin Nephrol*. 2012. Vol. 32(1). P. 49–56.
  36. Swedberg K. // *Eur. J. Heart Fail*. 2011. Vol. 13. N10. P. 1149–1150.