

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

Гадаев А.Г., Рахимова М.Э., Туракулов Р.И. ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ ВА БУЙРАКЛАР ФАОЛИЯТИ БУЗИЛИШИДА АТЕРОСКЛЕРОЗНИНГ АҲАМИЯТИ	236
Қўчқаров Х.Ш., Закиров Н.У., Кабилова Д.К., Фазилбекова З.Н. ЎСИМЛИК МОДДАЛАРИДАН ТАЙЁРЛАНГАН АНТИАРИТМИК ВОСИТАЛАР ИСТИҚБОЛИ.....	243
Рахимов И.Ш., Жаббаров О.О. СУРУНҚАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИДА УРЕМИК ИНТОКСИКАЦИЯНИ БЕМОРЛАРНИНГ РУҲИЙ ҲОЛАТИ ВА ҲАЁТ СИФАТИГА ТАЪСИРИ	250
Кенжаев С.Р. ST ЭЛЕВАЦИЯЛИ МИОКАРД ИНФАРКТИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА РЕПЕРFUЗИЯ САМАРАСИГА БОҒЛИҚ ҲОЛДА ЧАП ҚОРИНЧАНИНГ ГЛОБАЛ БЎЙЛАМА СИСТОЛИК ФАОЛИЯТИНИ БАҲОЛАШ	255

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ ВА БУЙРАКЛАР ФАОЛИЯТИ БУЗИЛИШИДА АТЕРОСКЛЕРОЗНИНГ АҲАМИЯТИ

ГАДАЕВ А.Г., РАХИМОВА М.Э., ТУРАКУЛОВ Р.И.

Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон

РЕЗЮМЕ

РОЛЬ АТЕРОСКЛЕРОЗА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Гадаев А.Г., Рахимова М.Э., Туракулов Р.И.

Ташкентская Медицинская Академия, Узбекистан

Хотя термин атеросклероз широко используется на практике, возникающие в результате повреждения возникают на разных уровнях и в порядке сосудов в разных областях, в зависимости от возраста, пола и сопутствующих заболеваний пациентов. При атеросклерозе повреждаются сосуды среднего и крупного калибра, эластические (крупные артерии, аорта) и мышечно-эластические (смешанные: сна, сосуды головного мозга и сердца). В большинстве случаев атеросклеротический процесс развивается в аорте, сердце, головном мозге, почках, внутренних и внешних сонных артериях, тазобедренных и коленных артериях. Кроме того, патогенетические механизмы и факторы риска (РР) атеросклеротического повреждения сосудов в разных бассейнах одинаковы, хотя наличие и важность каждого фактора риска в этой ситуации различаются. Соответственно, высокий уровень холестерина в сыворотке крови важен для коронарного атеросклероза, инсульт связан с артериальной гипертензией (АГ) и повреждением почек, а повреждение сосудов ног связано с диабетом и курением. Обнаружена органическая связь между стенозом почечной артерии и сахарным диабетом (QD). Часто совместное возникновение этих заболеваний связано с тем, что они имеют много общих факторов риска. В этом случае велик риск быстрого и необратимого ухудшения функции почек и затруднения лечения.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца; атеросклероз; стеноз почечной артерии.

SUMMARY

THE ROLE OF ATHEROSCLEROSIS IN ISCHEMIC HEART DISEASE AND RENAL DYSFUNCTION

Gadaev A.G., Rakhimova M.E., Turakulov R.I.

Tashkent medical academy, Uzbekistan

Although the term atherosclerosis is widely used in practice, the resulting damage occurs at different levels and in the order of the vessels in different areas, depending on the age, gender and comorbidities of the patients. In atherosclerosis, vessels of medium and large caliber, elastic (large arteries, aorta) and muscular-elastic (mixed: sleep, vessels of the brain and heart) are damaged. In most cases, the atherosclerotic process develops in the aorta, heart, brain, kidneys, internal and external carotid arteries, hip and knee arteries. In addition, the pathogenetic mechanisms and risk factors (RR) of atherosclerotic vascular injury in different basins are the same, although the presence and importance of each risk factor in this situation differ. Accordingly, high serum cholesterol levels are important for coronary atherosclerosis, stroke is associated with arterial hypertension (AH) and kidney damage, and vascular damage in the legs is associated with diabetes and smoking. An organic relationship was found between renal artery stenosis and diabetes mellitus (QD). Often the co-occurrence of these diseases is due to the fact that they have many common risk factors. In this case, there is a high risk of rapid and irreversible deterioration of renal function and difficulty in treatment.

Key words: ischemic heart disease; atherosclerosis; renal artery stenosis.

ХУЛОСА

Юрак ишемик касаллиги ва буйраklar фаолияти бузилишида атеросклерознинг аҳамияти

Рахимова М.Э., Гадаев А.Г., Туракулов Р.И.

Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон

Амалиётда тарқалган атеросклероз ибораси кўп қўлланилса ҳам унинг оқибатида шикастланиш беморлар ёшига, жинсига ва коморбид ҳолатларга боғлиқ ҳолда турли соҳадаги томирларда ҳар хил даражада ва тартибда кечади. Атеросклерозда ўрта ва йирик калибрдаги, эластик (йирик артериялар, аорта) ва мушак эластик (аралаш: уйқу, бош мия ва юрак томирлари) типдаги томирлар зарарланади. Аксарият ҳолларда атеросклеротик жараён аортада, юрак, бош мия, буйрак, ички ва ташқи уйқу артерияларида, сон, тизза ости томирларида ривожланади. Шунингдек, турли хавзадаги қон томирларнинг атеросклеротик шикастланишининг патогенетик механизмлари ва олиб келадиган хавф омиллари (ХО) бир хил бўлса ҳам ушбу вазиятда ҳар бир хавф омилнинг иштироки ҳамда аҳамияти турлича. Шунга асосан тож томирлар атеросклерози учун қон зардобидаги холестерин даражаси юқори бўлиши, инсультда артериал гипертензия (АГ) ва буйрак шикастланиши, оёқ томирлари зарарланишида эса

қандли диабет ва чекиш муҳим аҳамиятга эга. Буйрак артерияси стенози ва қандли диабет (ҚД) орасида узвий боғлиқлик кузатилган. Кўпинча ушбу касалликларнинг бирга келиши уларнинг кўплаб умумий хавф омилларига эга эканлиги билан боғлиқ. Ушбу вазиятда буйрак фаолиятини тез ва қайтмас даражада ёмонлашиши ҳамда даволашни қийинлашиш хавфи юқори бўлади.

Калит сўзлар: Юрак ишемик касаллиги; атеросклероз; буйрак артерияси стенози.

Хозирги вақтда юрак қон томир тизими (ЮҚТТ) касалликлари бутун дунёда, жумладан Ўзбекистонда ҳам ҳар иккала жинс вакиллари орасида кузатиладиган касалланиш, ногиронлик ва ўлим ҳолатининг асосий сабабчиларидан бири бўлиб қолмоқда. Унинг энг кўп учрайдиган кўринишларидан бири ишемик касалликларини асосий сабабчиси бўлган атеросклероз ва у билан боғлиқ бўлган атеротромбоз ҳамда тромбоемболиялар замонавий тиббиётнинг муҳим муаммоларидан бири ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) таърифига кўра атеросклероз – йирик ва ўрта калибрдаги артерияларнинг тизимли зарарланиши бўлиб, липидлар йиғилиши, фиброз тўқимани ўсиши, томир деворидаги эндотелиал дисфункцияси оқибатида маҳаллий ва умумий гемодинамикани бузилишига олиб келувчи касаллик ҳисобланади. Томирларни атеросклероз оқибатида шикастланиши кенг тарқалган касаллик бўлиб, юқорида келтирилган нуфузли ташкилот ҳисоботида кўра унинг асоратларидан ҳар йили 16,6 млн. инсон оламдан ўтади. Ривожланган мамлакатларда атеросклероз билан касалланган беморлар сони йилдан йилга ошиб бормоқда [36].

Ушбу касаллик Америка Қўшма Штатларида (АҚШ) ва қатор бошқа мамлакатларда касалланишга ҳамда ўлимга олиб келувчи асосий сабаблардан бири ҳисобланади. Сўнги йилларда, ёш билан боғлиқ ўлимлар сони камайган бўлсада, 2016 йилда ЮҚТТ касалликлари, асосан юрак ва бош мия томирлари атеросклерози оқибатида бутун дунёда 18 миллион ўлим ҳолати кузатилган, бу барча ўлимларнинг 30% дан кўпини ташкил этди [29]. Benjamin E.J. ва ҳаммуаллифлар маълумотида кўра 2016 йилда ЮҚТТ касалликларидан 800 000 тадан ортиқ инсон оламдан ўтган бўлиб, бу ҳар 3 та ўлимдан 1 тасига тўғри келган [18].

Юқорида қайд этилганидек атеросклероз тизимли касаллик бўлиб, аксарият ҳолларда шикастланиш фақат битта томир ҳовзаси билан чегараланиб қолмайди. Амалиётда тарқалган атеросклероз ибораси кўп қўлланилса ҳам унинг оқибатида шикастланиш беморлар ёшига, жинсига ва коморбид ҳолатларга боғлиқ ҳолда турли соҳадаги томирларда ҳам хил даражада ва тартибда кечади. Атеросклерозда ўрта ва йирик калибрдаги, эластик (йирик артериялар, аорта) ва мушак эластик (аралаш: уйқу, бош мия ва юрак томирлари) типдаги томирлар зарарланади. Аксарият ҳолларда атеросклеротик жараён аортада, юрак, бош мия, буйрак, ички ва ташқи уйқу артерияларида, сон, тизза ости томирларида ривожланади. Тож томирлар ва бош мия томирларининг зарарланиши энг кўп ҳолларда ўлимга олиб келади.

Турли ҳавзадаги қон томирларнинг атеросклеротик шикастланишининг патогенетик механизм-

лари ва олиб келадиган хавф омиллари (ХО) бир хил бўлса ҳам ушбу вазиятда ҳар бир хавф омилнинг иштироки ҳамда аҳамияти турлича. Шунга асосан тож томирлар атеросклерози учун қон зардобидидаги холестерин даражаси юқори бўлиши, инсултда – артериал гипертензия (АГ) ва буйрак шикастланиши, оёқ томирлари зарарланишида эса – қандли диабет ва чекиш муҳим аҳамиятга эга. Сигарет чекиш барча хавзалардаги томирларнинг атеросклеротик шикастланишига олиб келувчи модифицирланган муҳим омил ҳисобланади.

Атеросклеротик ўзгаришлар асосан аорта бифуркациясида ва ундан чиққан артерияларда жойлашади. Ушбу касаллик аксарият ҳолларда 45–50 ёшдаги эркакларда (аёлларга нисбатан 3–4 марта кўпроқ) учрайди, лекин сўнги йилларда ёшлар орасида ҳам кузатилмоқда. Атеросклерознинг асоратлари сабабли кузатиладиган ўлим барча ўлим ҳолатларининг 50% ни, 3565 ёшдагиларнинг эса 1/3 қисмини ташкил этган.

Аортада атеросклеротик ўзгариш белгиларининг аниқланиши яқин орада жараённи бошқа соҳадаги томир тизимига ҳам тарқалишидан далолат беради. Аорта ёйи ва ундан чиқадиган томирлар (жумладан тож томирлар ва қовурғалар аро артерияларни чиқиш соҳаси), аорта бифуркацияси ва ёнбош артериялар атеросклерози оғир кечади. Аортанинг қорин қисми, буйрак ва мезентериал артериалар атеросклерозига нисбатан тож томирлар ва бош мия артериялари шикастланиши оғирроқ клиник белгилар билан намоён бўлади. Юрак тож томирлари орасида кўпроқ миокардни қон билан таъминлайдиган асосий шохи жиддийроқ шикастланади, атеросклеротик пилакча аксарият ҳолларда артериялар ўзанига яқин соҳада жойлашади. Тож томирлар атеросклерози диффуз тарқалиш хусусиятига эга. Томирларнинг торайиши ҳам хил даражада бўлиши мумкин, лекин атеросклеротик шикастланиш томирнинг ички қаватини барча соҳасини эгаллайди [6, 43]. Шу сабабли атеросклероз миокард инфарктига, ЮИК га, бош мия инсультига, оёқларда, қорин аортасида, мезентериал ва буйрак артерияларида қон айланишини бузилишига олиб келувчи асосий касаллик ҳисобланади.

Атеросклеротик шикастланишнинг асосий элементи атеросклеротик пилакча (АП) бўлиб, унинг турғун ва турғун бўлмаган турлари фарқланади. Бундай бўлиниш амалиётда ишлаётган шифокорлар учун томирни торайиш даражасига нисбатан муҳимроқ аҳамиятга эга. Турғун пилакчалар қоллагенга бой қалин ва зич фиброз парда билан қопланган бўлади. Турғун бўлмаган пилакчалар нисбатан юпқа парда (пилакча ҳажмининг 40% даражасида) микрокалциноз ўчоқлари ва ядро қисмига қон қуйилиши билан характерланади [4].

Касалликнинг эрта босқичларида атеросклеротик пилакча ўз таркибида кўп миқдорда липидлар сақловчи бириктирувчи тўқимадан иборат юпқа капсула шаклида бўлади. Улар сариқ ёки тез шикастланадиган пилакча деб ҳам аталади. Охирги ном уларга айниқса, мос тушади. Чунки ушбу пилакчаларнинг юпқа капсуласи ҳам гемодинамик омиллар (томир ичида босимнинг кескин ўзгариши) ҳам капсула яқинидаги иммун тизими хужайралари томонидан ишлаб чиқарилган махсус оқсиллар таъсирида зарарланиши ва асоратланиши мумкин.

Касалликнинг кечки даврларида фиброз пилакча таркибида липидлар миқдори кам ва мустаҳкам бириктирувчи тўқимали капсулага эга бўлган қаттиқ ҳосила – оқ пилакчага айланади. Тож томирлар бўшлиғини сезиларли даражада (75% ва ундан кўпроқ) тўсиб қўйиш йўли билан улар стабил зўриқиш стенокардиянинг морфологик асосини ҳосил қилади. Оқ пилакчаларнинг қалин фиброз қобиғи ҳам ёрилиши мумкин, бироқ уларга нисбатан сариқ пилакчаларнинг ёрилиш эҳтимоли юқори [27].

Пилакча капсуласи ёрилганда унинг таркибидаги липид бирикмалар тромбоцитлар ва қоннинг бошқа шаклли элементлари билан қўшилиб жадал суръатлар билан тромб ҳосил бўлади. Бундан ташқари, тромбоцитлар томонидан қонга чиқарилган биологик фаол моддалар тож томирларни спазмига (сиқилишига) олиб келади. Натижада айрим ҳолларда тўсатдан коронар ўлимга олиб келувчи ўткир коронар синдром (ЎКС) – ностабил стенокардия, миокард инфаркти ривожланади.

Қон томир деворининг чуқур қатламлари некрози натижасида унда аневризма шаклланиши, яъни томир девори ингичкалашиб, бўртиб чиқиши мумкин. Баъзан эса қон оқими эндотелиал қаватни томирнинг ўрта қаватидан ажратиб юборади ва қаватланувчи аневризма юзага келади. Бундай ҳолат аневризма ёки қон томир деворининг ёрилиши сингари оғир асоратларга олиб келиши мумкин [5, 37].

Томирлар тирқишини 70% ва ундан кўпроққа торайиши гемодинамик аҳамиятга эга бўлиб, ушбу ҳолатда ишемик асоратлар ривожланиш хавфи жуда юқори эканлиги қайд этилган. Атеросклеротик пилакча катта ҳажмга эга бўлса, томир деворини зарарланиши ва тромбоз юзага келиш эҳтимоли юқори.

Тож томирларни атеросклеротик зарарланиши мавжуд бўлган, 23706 та беморларни ўз ичига олган тўртта популяциядаги изланишнинг методологик таҳлили натижаларига кўра уйқу артерияларининг $\geq 50\%$ зарарланиши 50 ва 80 ёшдаги эркакларда 0,2 дан 7,5% ни, аёлларда эса ушбу кўрсаткич мос равишда 0,1% ва 5,0% ни ташкил этган. Уйқу артерияларининг $\geq 70\%$ га торайиши 50 ёшдан кичик бўлган эркакларда 0,1% бўлиб, ≥ 80 ёш ва ундан катталарда 6,1% гача ошиб боради. Каротид торайишнинг аёллар орасида учраши

бир мунча паст бўлиб, 0,1% ни ташкил этган ва ёш ўтиши билан 3,9% га етган [28].

Paraskevas ва бошқа ҳаммуаллифлар томонидан 388 та ҳолатни таҳлил қилиш жараёнида олинган маълумотларга кўра аорта-коронар шунтлаш (АКШ) амалиётидан кейин юзага келган ишемик ва эмболик инсульт 62%ни ташкил этган. Айни вақтда 9% беморларда гипоперфузия, 1% да эса геморрагик инсульт кузатилган. Инсультни ривожланиш вақти таҳлил қилинганда, 45% эмболик ва 56% гипоперфузион бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши жарроҳлик амалиётидан кейинги биринчи кунда юзага келган.

Сўнгги йилларда атеросклероз билан касалланиш, у сабабли ишга лаёқатлилини йўқотиш, ногиронликка ва ўлимга олиб келиш хавфи жароҳатланиш, юқумли ва онкологик касалликлардан олдинги ўринга ўтиб кетди [28, 30].

Юқорида таъкидлаб ўтилганидек, атеросклероз тизимли касаллик бўлиб, бир вақтнинг ўзида бир нечта ҳавзадаги қон томирлар шикастланиши ва унинг оқибатида ҳаётий муҳим аъзоларнинг фаолияти бузилишига олиб келади.

Aboyans ва бошқа муаллифларнинг маълумотига кўра АКШ амалиётига тайёрланаётган беморлар кўриқдан ўтказилганда тож томирлар билан бир қаторда уйқу артерияларининг $\geq 50\%$ га торайиши 10,3% 22,3% ни ташкил этган, $\geq 80\%$ га торайиши эса 4,0% – 10,0% оралиғида бўлган. ЮИК билан оғриган, сигарет чекиш, гиперхолестеринемия, катта ёш каби хавф омиллари мавжуд беморлар кўрсаткичлари таҳлил қилинганда уйқу артериясини 60% дан кўпроқ торайиши 35% ни ташкил этган [26, 44].

Халқаро REACH (2006) рўйхатига кўра, тахминан ЮИК, бош мия ишемик касаллиги ва оёқ томирларининг атеросклеротик шикастланиши мавжуд беморларнинг 20% да бир вақтнинг ўзида биттадан кўп томир, 2% ида эса 3 томир хавзасида атеротромбоз белгилари кузатилган. Агар касалликнинг белгиларсиз кечишини инobatга олган ҳолда тадқиқот қўшимча усуллар ёрдамида олиб борилса, мултифокал зарарланишлар улуши бир неча ўнлаб фоизга ошиб кетади. Тож томирлар, бош мия ва оёқларнинг томирлари атеросклерози шикастланиш даражасига боғлиқ ҳолда касалликнинг клиник белгилари намаён бўлади.

Маълумки, 30–45% ҳолларда атеросклероз оқибатида бир вақтнинг ўзида бир нечта артерия ҳавзаларининг зарарланиши кузатилади: 1,6% ҳолларда учта, тож томирлар ва бош мия артериялари 8,4% беморларда, тож томирлар ва периферик артериялар – 4,7% ҳолларда учрайди. Мультифокал атеросклерозда ҳар бир артериал ҳавзанинг зарарланиши касаллик оқибатини ёмонлаштиради.

Сўнгги йилларда олиб борган изланишлар натижасига кўра бир вақтнинг ўзида тож томирлар, уйқу артерияси ва периферик томирлар шикастланиши 30–65% ҳолларда кузатилган. Айни

вақтда бир ҳавза томирлари атеросклерози бошқа соҳадаги томирлар шикастланишида ХОи бўлиб хизмат этади.

Сумин А.Н., Корок Е.В. ва ҳаммуаллифлар томонидан олиб борилган илмий изланиш натижасига кўра назоратдаги 1018 та беморларнинг 27,3% да мультифокал атеросклероз аниқланган бўлиб, учраши бўйича гендер жиҳатдан ишончли фарқ кузатилмаган бўлсада, аксарият аёлларда бир вақтнинг ўзида тож томирлар ва коротид артериялар (16,6%), эркаларда эса тож томирлар ва оёқлардаги артерияларнинг (12,6%) шикастланиши аниқланган [12].

Буйрак томирларининг стенозида атеросклероз муҳим аҳамиятга эга. Уларнинг атеросклеротик зарарланиши (75–80%) тарқалиши бўйича тож томирлар атеросклерозидан кейин иккинчи ўринда туради. Европоид irqқа мансуб бўлган аҳоли орасида кузатиладиган буйрак артерияси стенозининг сабабларини 90% атеросклероз оқибатида юзага келган [3, 9, 14].

Буйрак ва коронар артерияларнинг атеросклеротик стенози ривожланишининг хавф омиллари бир хил. Уларнинг атеросклеротик хусусиятга эга бўлган стенозловчи зарарланиши аввал тарқалган атеросклероз билан оғриган, тож томирларда, каротид, бош мия ва периферик артерияларда ўзгаришлар мавжуд бўлган беморларда кўпроқ кузатилади. Ушбу гуруҳда аксарият ҳолларда гиперлипидемия, клиник жиҳатдан яққол намоён бўлган ЮИК, анамнезида МИ ёки ўКС, мияда қон айланшининг ўткир бузилишлари (инсульт, транзитор ишемик хуруж), ўтиб кетувчи оқсоқланиш кузатилади.

Буйрак артерияларининг атеросклеротик стенозини юрак қон томир касаллиги учун муҳим хавф омили сифатида қараш лозим. Унинг мавжудлиги атеросклероз кечишининг агрессивлигини, липопротеидлар алмашинувининг жиддий бузилишлари ва бошқа муаммоларнинг мавжудлигини кўрсатади.

Калра Р. А. (2005) ва бошқа муаллифлар маълумотига кўра, буйрак артериясининг атеросклеротик стенози мавжуд шахсларда бошқа хавф омилларига боғлиқ бўлмаган ҳолда ЮҚТТКлари (ЮИК, оёқлардаги периферик артерияларнинг облитерловчи атеросклерози, димланишли юрак етишмовчилиги, сереброваскуляр патология), ҳамда ўлим хавфи сезиларли даражада ортади.

Тож томирларни оғир атеросклерози билан оғриган беморлар орасида буйрак артерияларининг гемодинамик аҳамиятга эга бўлган зарарланишининг тарқалиши 18,7 дан 75,5% гача бўлиб, бу касалликларнинг бирга келиши оқибатида юзага келган асоратлардан ўлим даражаси 25–50% ни ташкил этади. Буйрак ва юрак артерияларининг бирга зарарланиши юрак мушаклари ва буйрак фаолиятига салбий таъсир кўрсатиб, касалликларнинг оқибатини ёмонлаштиради. Буйрак артериялари атеросклерози 90% ҳолларда вазоренал гипертензиянинг асосий сабабчиси ҳисобланади

[17]. Касаллик эрта босқичларида белгиларсиз кечганлиги сабабли буйрак артерияси стенозини умумий популяцияда тарқалишини аниқлаш бир мунча мураккаб. У ҳам жинсга боғлиқ бўлиб, кекса ёшдаги эркаларнинг 9,1% да, аёлларнинг 5,5% да кузатилади. Уни ёшга боғлиқлиги ўрганилганда эса, касаллик 55 ва ундан катта ёшдаги эркаларда ва 60 ёшдан катта аёллар орасида кўпроқ учраши аниқланган. Буйракдаги патологик жараёнга тож томирларда ва бош мияда қон айланишининг бузилиши қўшилиши мумкин. Жараёнга тромбоз, эмболия қўшилиши касаллик оқибатини янада ёмонлаштиради.

Буйрак томирлари стенози аввал юрак қон томири зарарланиши аниқланган беморларда умумий популяцияга нисбатан анча кўпроқ кузатилади. Турли изланишлар натижасига кўра клиник аҳамиятга эга бўлган буйрак артерияси стенози даражаси 50–75% ташкил этади. ЮИК билан оғриган беморларда буйрак артерияси атеросклерози ангиографик текшириш вақтида тўсатдан аниқланади. Қатор маълумотларга кўра ушбу касаллик ўКС га шубҳа қилиб коронарография қилинганлар орасида жиддий торайиш (артерия диаметрини $\geq 50\%$) 10–15% беморларда аниқланган бўлса, яна шунча ҳолатларда кам намоён бўлган стеноз кузатилган. Яна бир изланишда буйрак артериясининг яққол намоён бўлган стенози оёқ артерияларини облитерловчи атеросклерози бўлган беморларнинг 59% да; 10,4% инсультдан ва 12% миокард инфарктдан ўлган беморларда, 70 ёшдан катта ўлган беморларнинг 74% да аниқланганлиги тасдиқланган. Бунда буйрак артерияларининг атеросклеротик зарарланиши мавжудлиги тож томирлар ва бошқа томирларнинг яққол намоён бўлган ва тарқалган атеросклерози билан ассоцирланган [19, 24].

Буйрак артерияси стенози ва қандли диабет (ҚД) орасида узвий боғлиқлик кузатилган. Кўпинча ушбу касалликларнинг бирга келиши уларнинг кўплаб умумий хавф омилларига эга эканлиги билан боғлиқ. Ушбу вазиятда буйрак фаолиятини тез ва қайтмас даражада ёмонлашиши ҳамда даволашнинг қийинлашиш хавфи юқори бўлади.

Буйрак артериясининг атеросклеротик стенози аксарият ҳолларда битта ёки иккала буйрак артериясининг проксимал учдан бир қисмида жойлашади. Аорта девори зарарланиши ҳисобига атеросклеротик пилакча 30–70% ҳолларда буйрак артериясининг ҳавзасида, ҳамда 75% беморларда буйрак артерияси атеросклерози томирнинг авжланиш соҳасида кузатилади. Қатор муаллифлар маълумотига кўра 41% беморларда буйрак артерияси зарарланишининг авжланиши ва икки йил давомида унинг батамом ёпилиши кузатилган. Буйрак артерияси стенози аниқлангандан кейинги 5–7 йил давомида 7–16% беморларда сегментар ёки томир бўйлаб окклизия аниқланган. Oskin Т. С. ва ҳаммуалифлар маълумотига кўра буйрак артериясини атеросклеротик зарарланган 397 та беморларнинг 95 тасида (23,1%) битта буйрак ар-

териясининг окклюзияси, 66% та беморда иккинчи буйракнинг атеросклеротик зарарланиши кузатилган. Улар фикрига кўра, буйрак артериясининг бир оз стенози бўлган 35% беморларнинг иккинчи буйрак артериясида атеросклеротик зарарланиш авжланиб гемодинамик аҳамиятга эга бўлиш даражасига етган. Ҳар иккала буйракда қон айланишини кескин камайиши сабабли уларнинг фаолияти сустлашади ва буйракларга жиддий таъсир этувчи назорат қилиб бўлмайдиган даражадаги АГ ривожланади. Сапс М. ва ҳаммуаллифлар келтирган маълумотларга кўра буйрак артериясида стеноз $\geq 60\%$ бўлганда беморларнинг 20,8% да 33 ой ичида зарарланган томонда буйрак атрофияси ривожланади [15].

Клиник жиҳатдан буйрак артерияси стенози белгиларсиз, ёки ёмон сифатли АГ ва буйрак етишмовчилиги белгилари билан кечиши мумкин. Касаллик оқибати нафақат қон босим даражасига, балки мўлжал аъзо сифатида буйрак ҳолатига ҳам боғлиқ. Ушбу гуруҳ беморларнинг 60–70% да ҚБ кўтарилиши буйрак артерияларида жойлашган атеросклеротик пиллакчалар ҳисобига буйрак ишемияси билан боғлиқ. Кўп тармоқли патоморфологик текширишлар натижаси реноваскуляр гипертензия билан оғриган беморларнинг 18,7–75%да ЮИК мавжудлигини кўрсатган. Бундан ташқари, буйрак артерияси стенози (этиологиясидан қатъий назар) юрак қон томир тизими фаолиятини ёмонлаштиради, ёндош кардиоваскуляр касалликларнинг авжланишига, асоратланишига олиб келади ва касаллик оқибатига салбий таъсир кўрсатади. Бу буйрак фаолияти ва тизимли гемодинамика ўртасидаги узвийликка боғлиқ. Ренин -ангиотензин-альдостерон тизими (РААС) мувозанатини ва танадан суюқлик ажралиши бузилиши, сийдик орқали кўп миқдорда оксил йўқотилиши ҳамда бошқа кўплаб омилларнинг фаол таъсири – буларнинг барчаси айланиб юрган қон ҳажмига, қон томир тонусига, ички аъзоларда қон айланишига, дори воситаларининг фармакокинетикасига таъсир қилади.

ЮИК билан оғриган буйрак артерияси стенози 50% бўлган беморларнинг 5 йиллик яшаб қолиш даражаси 65% ни ташкил этган, буйрак артерияси стенози бўлмаганларда бу кўрсаткич 86% бўлган. Яшаб қолиш кўрсаткичи буйрак артерияси стенози даражасига ва зарарланган томирлар сонига боғлиқ. Буйрак артериясининг икки томонлама стенозида сурункали буйрак касаллиги (СБК), чап қоринча гипертрофиясини авжланиши ва декомпенсация даврида эса чап қоринчани қисқарувчанлик хусусиятининг кескин пасайиши кузатилади. ЮИК мавжуд, ёки МИ ўтказган беморларда яққол намоён бўлган клиник белгилар кузатилади [8].

Қатор эпидемиологик текширишлар натижасида буйрак зарарланишининг жуда эрта субклиник даври ҳам ЮҚТТК ларини авжланиши, асоратланиши ва улардан ўлим ҳолати юзага келишида муҳим мустақил хавф омилли эканлиги тасдиқланган. Сурункали буйрак касаллиги мавжуд бўлган беморлар орасида ЮҚТТК оқибатида ўлим 10–20 марта кўпроқ учрайди [33, 34, 39, 41].

Буйрак дисфункцияси ва тож томирлар атеросклерози оғирлик даражаси, ЮИК мавжуд беморларда касаллик авжланиши ва асоратланиши (МИ ёки инсульт ривожланиши) ёки АҚШ амалиёти ўтказилган беморларда тўсатдан ўлим ривожланиши орасида узвий боғлиқлик мавжудлиги қатор илмий изланишлар натижасида исботланган [20, 25–32].

Мультифокал атеросклероз муаммоси долзарб ва кўп қиррали бўлиб, унинг ечими ҳали ўз якуини топгани йўқ. Турли томир ҳавзаларидаги артерияларнинг атеросклеротик зарарланиши, ривожланишининг умумий патогенетик механизмлари даволаш ва олдини олиш ёндашувларидаги фарқни белгилайдиган бир қатор хусусиятларга эга бўлиб, мультифокал шикастланишларнинг даволаш тамойилларини ишлаб чиқишни қийинлаштиради [5, 28, 31].

Юқоридаги маълумотлар атеросклероз тизимли касаллик эканлигини, ушбу касаллик бир вақтнинг ўзида бир нечта ҳавзадаги қон томирлар турли даражада зарарланишини ва бу жараён узоқ вақт давомида ҳеч қандай клиник белгиларсиз кечишини кўрсатди. Атеросклерозда биринчи навбатда аорта ва ундан чиққан томирлар зарарланиши оқибатида ЮИК, буйрак ва бош мия касалликлари юзага келади. Бир соҳадаги томирларнинг атеросклерози бошқа соҳадаги томирлар зарарланиши учун хавф омилли бўлиб хизмат қилади. Тож томирлар атеросклерозининг битта тури бўлган ЮИК бутун дунёда, жумладан Ўзбекистонда ҳам аҳоли орасида ногиронлик ва ўлимга олиб келадиган асосий сабаблардан бири ҳисобланади. ЮИК билан оғриган беморларда атеросклероз ҳисобига буйрак фаолиятини ёмонлашиши ушбу касалликни авжланишига, асоратланишига ва ўлим ҳолатини юзага келишига сабаб бўлади. Аксарият беморларда буйрак шикастланиши касалликнинг эрта босқичларида ҳеч қандай клиник белгиларсиз кечади ва соғлиқни сақлаш тизимининг бирламчи ва иккиламчи бўғинларида ўтказиладиган одатий лаборатор ва асбобий текшириш усулларида ўзгариш кузатилмайди. Ушбу гуруҳ беморларда СБК белгилари пайдо бўлиши ЮҚТТК оқибатида ўлимни 1020 мартага ошишига олиб келади. Атеросклерозда, айнан ЮИК билан оғриган беморларда касаллик ривожланишига боғлиқ ҳолда буйрак фаолиятини баҳолашга, эрта ташхислаш ва СБК ривожланишини олдини олиш етарли даражада ўрганилмаган ва бу муаммони ечишга бағишланган адабиётлар чегараланган.

ЮИК билан оғриган беморларда буйрак фаолияти бузилишини эрта аниқлаш ва ўз вақтида даволаш ҳамда профилактика чора – тадбирларини яратиш асосий касалликнинг авжланишини ва асоратланишини олдини олишга олиб келади. Шу билан бир қаторда беморларнинг шифохонага қайта ётишлар сонини ва уларни даволаш учун кетадиган харажатлар миқдорининг камайишига, ҳамда ҳаёт сифатини яхшилаб, умрини узайтиришга имкон беради.

АДАБИЁТЛАР

1. Аналитические материалы Государственного комитета Республики Узбекистан по статистике. 2018.
2. Барбараш О.Л., Кашталап В.В., Каретникова В.Н. и др. Клиническая значимость показателей эндотелиальной дисфункции, оксидативного стресса и гемостаза у больных инфарктом миокарда // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2007. – №2. – С. 28–33.
3. Евразийская ассоциация кардиологов Национальное общество по изучению атеросклероза (НОА). Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза Москва, 2020 год. 61 с.
4. Зильбернагель С., Ланг Ф. Клиническая патофизиология – Москва: Практическая медицина, 2015. – 448 с.
5. Каримов Ш.И., Суннатов Р.Д., Ирназаров А.А., Юлбарисов А.А. и др. Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность: тактика лечения и отдаленные результаты // Современные вопросы хронической сосудисто-мозговой недостаточности». – Ташкент, 2018. – С. 46–51.
6. Кузнецов А.Н. Мультифокальный атеросклероз. Современные принципы лечения мультифокального атеросклероза. Вестник Национального медико-хирургич. центра имени Н.И. Пирогова 2008; 3(2): 78–83).
7. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Демографические тенденции в Российской Федерации: вклад болезней системы кровообращения. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2012; 11 (1): 5–10.
8. Осиев А.Г., Мироненко С.П., Слайковская Л.Е., Караськов А.М.. Факторы риска и предикторы успеха чрескожных коронарных вмешательств у больных с хроническими окклюзиями коронарных артерий // Патол. кровообращения и кардиохирургия. – 2004. – №4. – С. 14–15.
9. Розыходжаева Г.А. Стенозы почечных артерий у больных с генерализованным атеросклерозом: (Обзор)/Терапевтический вестник Узбекистана. – 2011.
10. Система здравоохранения Республики Узбекистан: Основные тенденции и перспективы развития. – 2011. – №8.
11. Смирнов А.В., Седов В.М., Лхаахуу Од-Эрдэнэ, Каюков И.Г. и др. Снижение скорости клубочковой фильтрации как независимый фактор риска сердечно-сосудистой болезни // Нефрология. –2006. -Т. 10, №4. – С. 7–17.
12. Сумин А.Н., Корок Е.В. и соавторы. Гендерные особенности распространённости и клинических проявлений мультифокального атеросклероза. Клиническая медицина, №1, 2014; 34–40 с.
13. Федеральная Служба Государственной статистики, (Росстат). Социально-Экономическое Положение России. – 2013. – Том 5, №1.
14. Фролова Е.В., Сахипов Д.Р., Каменев Е.В., Германов В.А., Морковских Н.В.. Атеросклероз почечной артерии как морфологическая причина ишемического поражения почек. Вестник медицинского института «Реавиз». – 2008.
15. Яицкий Н.А., Игнашов А.М., Сменов Д.В. и др. Чрезкожная ангиопластика и стентирование в лечении хронических окклюзий почечных артерий // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 2009. – № 4. – С. 37–40.
16. Anavekar N.S., McMurray J.J., Velazquez E.J. et al. Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction // N. Engl. J. Med. – 2004. – Vol. 351. – P. 1285–1295.
17. Armstrong P. W. Stable ischemic syndromes / P. W. Armstrong // Textbook of cardiovascular medicine / Ed. Ef. Topol. – Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins – Raven, 1998. – P. 333–364.
18. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al: Heart Disease and Stroke Statistics–2019 update: A report From the American Heart Association. Circulation 139:e56–e528, 2019. doi: 10.1161/CIR.0000000000000659.
19. Bonnici T., Goldsmith D. Renal and cardiac arterial disease: parallels and pitfalls. Br J Cardiol 2008; 15: 261–5.
20. Brown J.R., Cochran R.P., Dacey L.J. et al. Perioperative Increases in Serum Creatinine Are Predictive of Increased 90-Day Mortality After Coronary Artery Bypass Graft Surgery // Circulation –2006. -Vol.114, Suppl.1. -- P. 409–413.
21. Chang X.L., Zhou H.Q., Lei C.Y., Wu B., Chen Y.C., Hao Z.L., et al. Association between asymptomatic carotid stenosis and cognitive function: a systematic review // Neurosci Behav Rev. – 2013. – Vol. 37. – P. 1493–1499.
22. Chapman S.N., et al. Pathogenic ischemic stroke phenotypes in the NINDS-stroke genetics network. Stroke 2014;45:3589e96.
23. Chen D.C., Armstrong E.J., Singh G.D., Amsterdam E.A., Laird J.R. Adherence to guideline-recommended therapies among patients with diverse manifestations of vascular disease // Vasc Health Risk Manag. – 2015. – Vol. 11. – P. 185–192.
24. Cheung C.M., Hegarty J., Kalra P.A. Dilemmas in the management of renal artery stenosis. Br Med Bull 2005; 73–74: 35–55.
25. Cooper W.A., O'Brien S.N., Thourani V.H. et al. Impact of Renal Dysfunction on Outcomes of Coronary Artery Bypass Surgery // Circulation – 2006. – Vol. 113. – P. 1063–1070.
26. Criqui M.H., Aboyans V. Epidemiology Of Peripheral Artery Disease // Circ Res. – 2015. – Vol. 116, №9. – P. 1509–1526.
27. Dong M., Jiang X., Liao J.K., Yan B.P. Elevated Rho-Kinase Activity as a marker indicating

- atherosclerosis and inflammation burden in polyvascular disease patients with concomitant coronary and peripheral arterial disease. *Clin. Cardiol.* 2013; 36 (6): 347–51.
28. Giri J., Nathan A. How Should We Address Carotid Artery Stenosis Around The Time Of Open-Heart Surgery? // *Jacc Cardiovasc Interv.* – 2017. – Vol. 10, №3. – P. 299–301.
 29. Global Health Estimates 2016: Deaths by Cause, Age, Sex, by Country and by Region, 2000–2016. Женева, Всемирная Организация Здравоохранения (WHO), 2018.
 30. Gopaldas R.R., Chu D., Dao T.K., et al. Staged versus synchronous carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting: analysis of 10-year nationwide outcomes. A large study comparing the two common approaches to management of coexisting severe carotid and coronary disease // *Ann Thorac Surg.* – 2011. – Vol. 91. – P. 1323–1329.
 31. Halliday A., Harrison M., Hayter E., et al. 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial // *Lancet.* – 2010. – Vol. 376. – P. 1074–1084.
 32. Hillis G.S., Croal B.L., Buchan K.G. et al. Renal Function and Outcome Coronary Artery Bypass Grafting // *Circulation* –2006. -Vol.113. -P. 1056–1062,
 33. K/DOQI clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients // *Am J Kidney Dis.* – 2005. – Vol. 45 (Suppl 3). – P. S1–153.
 34. Middleton R.J., Foley R.N., Hegarty J. et al. The unrecognized prevalence of chronic kidney disease in diabetes // *Nephrol Dial Transplant.* – 2006. – Vol. 21. – P. 88–92. 30.
 35. Naylor AR. Why is the management of asymptomatic carotid disease so controversial? // *The Surgeon.* – 2015. – Vol. 13. – P. 34– 43.
 36. Ponikowski P., Voors A.D., Anker S., Bueno H.J.Coats A.S., Falk V., Gonzalez-Juanatey J., Harjola V., A.Jankowska E., Jessup M., et.al.2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.2016 // *Russian Journal of Cardiology.* 2017. № 1. C. 7–81.
 37. Romanens M., Btker M., Sudano I., Szucs T., Adams A. Extensive Carotid Atherosclerosis And The Diagnostic Accuracy Of Coronary Risk Calculators // *Prev Med Reports.* – 2017. – Vol. 6. – P. 182–186.
 38. Sacco R.L., Kasner S.E., Broderick J.P., Caplan L.R., Connors J.J., Culebras A., et al. An updated definition of stroke for the 21st century. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association // *Stroke.* – 2013. – P. 44.
 39. Sarnak M.J., Levey A.S., Schoolwerth A.C., et al. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Hypertension* 2003; 42: 1050–1065.
 40. Scholtes V.P., Peeters W., van Lammeren G.W., Howard D.P., de Vries J.P., de Borst G. J., et al. Type 2 diabetes is not associated with an altered plaque phenotype among patients undergoing carotid revascularization. A histological analysis of 1455 carotid plaques // *Atherosclerosis.* – 2014. – P. 235.
 41. Segura J., Garcia-Donair J., Praga M. et al. Chronic kidney disease as a situation of high added risk in hypertensive patients /// *J Am Soc Nephrol.* – 2006. – Vol. 17 (Suppl 2.). – P. 136–140. 31.
 42. Stone N., Robinson J., Lichtenstein A.H., Merz N.B., Blum C.B., Exkel R.H. ACC/AHA guidelines on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // *J Am Coll Cardiol.* – 2014. – P. 63.
 43. Tarantini G., Napodano M., Gasparetto N., et al. Impact of multivessel coronary artery disease on early ischemic injury, late clinical outcome, and remodeling in patients with acute myocardial infarction treated by primary coronary angioplasty. *Coron Artery Dis* 2010; 21 (2): 78–86.
 44. Taylor F., Huffman M.D., Macedo A.F., Moore T.H. M., Burke M., Davey Smith G., et al. Statins for the primary prevention of cardiovascular disease // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2013. – №1.
 45. World Population, Data Sheet. Population Reference Bureau, 2018.
 46. Ziada K.M., Yadav J.S., Mukherjee D., et al. Comparison of results of carotid stenting followed by open heart surgery versus combined carotid endarterectomy and open heart surgery (coronary bypass with or without another procedure) // *Am J Cardiol.* – 2005. – Vol. 96. – P. 519–523.