

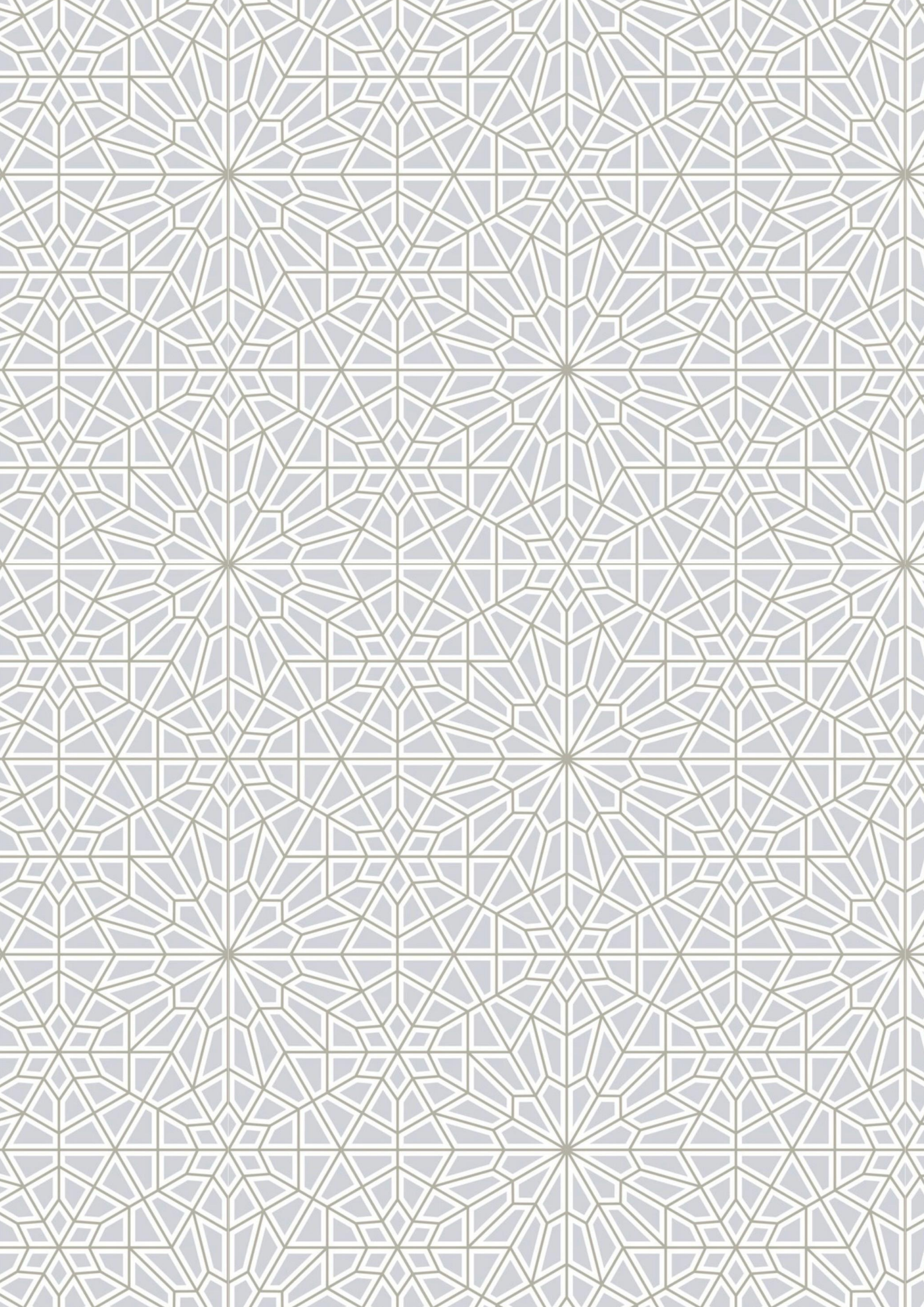


ЎЗБЕКISTON HARBIY

2025-YIL 1-SON

ТИБИЙ
HARBIY





24. Гиязова Малика Мухаммадовна
Способы ранней диагностики поражений
органов и систем при коронавирусной
инфекции в практике стоматолога // Journal
Problems of biology and medicine 2023, №6
(150) С.86-93

25. Гиязова М. М., Саноева М.Ж.
Влияние иммунобиологических структур
организма на клиническое течение
коронавирусной инфекции //Тиббиётда
янги кун 7 (57) 2023. - С.231-237

QANDLI DIABET 2 TURI VA METABOLIK DISFUNKSIYA BILAN BOG‘LIQ JIGAR YOG‘ KASALLIGI: PATOGENETIK BOG‘LIQLIK, DIAGNOSTIKA VA KLINIK YONDASHUVLAR

**MUMINOVA S.U¹, NORQOBILOVA Z.T¹,
SADIKOVA D.SH², ADILOVA D.A¹, YUSUPOVA M.SH.²**

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti¹

*Akademik Y.X.Turakulov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan endokrinologiya ilmiy-
amaliy tibbiyot markazi²*

Metabolik disfunktsiya bilan bog‘liq jigar yog‘ kasalligi (MDJYK) 2-tur qandli diabet rivojlanishida muhim omil sifatida qaralmoqda. Ikkala kasallik ham insulin qarshiligi, surunkali yallig‘lanish va lipid almashinuvining buzilishi kabi umumiy mexanizmlar orqali bir-biri bilan uzviy bog‘liq. Ushbu sharh doirasida MDJYK va 2-tur qandli diabet patogenezi zamonaviy nazariyalari tahlil qilingan bo‘lib, ularda asosiy o‘rin insulin rezistentligi va semizlikka qaratilgan.

Kalit so‘zlar: Metabolik disfunktsiya bilan bog‘liq jigar yog‘ kasalligi (MDJYK), 2-tur qandli diabet, steatoz, insulin qarshiligi, dislipidemiya

Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЖБП), считается важным фактором развития сахарного диабета 2 типа. Оба заболевания неразрывно связаны между собой общими механизмами, такими как резистентность к инсулину, хроническое воспаление и нарушения липидного обмена. В рамках данного обзора проведен анализ актуальных теорий патогенеза МАЖБП и сахарного диабета 2 типа, в которых основное место отводится инсулинорезистентности и ожирению.

Ключевые слова: Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЖБП), сахарный диабет 2 типа, стеатоз, инсулинорезистентность, дислипидемия.

Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease (MAFLD) is considered an essential factor in the development of type 2 diabetes. Both diseases are closely linked through common mechanisms, such as insulin resistance, chronic inflammation, and lipid metabolism disorders. This review analyses the current theories of the pathogenesis of MAFLD and type 2 diabetes mellitus, which focus on insulin resistance and obesity.

Keywords: Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease (MAFLD), type 2 diabetes mellitus, steatosis, insulin resistance, dyslipidemia.

Kirish: Qandli diabet 2-tur kasalligi insulin qarshiligi va pankreatik beta-hujayralarning disfunktsiyasi natijasida yuzaga keladigan, doimiy giperglikemiya bilan tavsiflanadigan murakkab metabolik kasallikdir. U insulinning hujayralar bilan o‘zaro ta‘sirini yoki uning sekretsiyasini buzish natijasida yuzaga keladi. Ushbu kasallikka chalingan odamlarda oshqozon-osti

bezi etarli miqdorda insulin ishlab chiqara olmaydi. Kasallik odatda 40 yoshdan katta, ortiqcha vaznga ega yoki semizlikdan aziyat chekayotgan kishilarda kuzatiladi, lekin bu kasallik yoshlar orasida, shuningdek, normal tana vazniga ega bo‘lganlar orasida ham paydo bo‘lishi mumkin. Bu kasallikni vaqtida tashxislab davo muolajalari olib borilmasa qonda glyukoza gomeostazining buzilishiga

olib keladi va jiddiy asoratlarning rivojlanishiga, shu jumladan yurak-qon tomir kasalliklari, neyropatiya, nefropatiya, retinopatiya va jigar kasalliklariga sabab bo'ladi[1]. 2021-yilgi Xalqaro Diabet Federatsiyasi ma'lumotlariga ko'ra qandli diabet bilan kasallanganlar soni 537 millionni tashkil etib, kelgusi 2030-yilda esa 643 millionni tashkil etishi mumkin. 2045-yilga borib IDF prognozlariga ko'ra, har 8 nafar aholiga 1 nafar, taxminan 783 million kishi qandli diabet bilan yashaydi [2]. Sog'liqni saqlash vazirligining 2019-yilgi ma'lumotlariga ko'ra, O'zbekistonda 230 610 kishi diabet bilan ro'yxatga olingan. Butun dunyoda ushbu kasallik bilan kasallanish holatlari ko'payib borayotgan bo'lsa-da, O'zbekistonda 2-tur qandli diabetga chalinish (har 100 000 kishiga) 2017-yilda 21,4 nafarni tashkil etgan bo'lsa, 2021-yilda bu ko'rsatkich 18,3 nafarga kamaygan. 2-tur diabetning kechishiga asosiy hissa qo'shadigan omillardan biri bu -metabolik disfunktsiya bilan bog'liq jigar yog' kasalligidir. Metabolik disfunktsiya bilan bog'liq jigar yog' kasalligi (MDJYK) bugungi kunda metabolik sindromning jigar korinishi hisoblanadi. Jigarda yog'ning ortiqcha to'planishi, MDJYK ning rivojlanishiga olib keladi, bu esa insulin qarshiligi va 2-tur qandli diabet ning rivojlanishiga sabab bo'ladi. Bundan tashqari, insulin qarshiligi va lipidlar almashinuvidagi buzilish jigarda disfunktsiyani va pankreatik beta-hujayralarning disfunktsiyasini keltirib chiqaradi, bu esa har ikki kasallikning

rivojlanish patogenezini kuchaytiradi [3]. So'nggi yillarda olingan epidemiologik ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, Shaharlarda yashovchi aholi orasida kattalarining 20-33 % va bolalarning 10 % ga yaqini MDJYK bilan kasallangan[4]. MDJYK yaqin Sharq mamlakatlari va Janubiy Amerika aholisining 31- 35 % ida, Amerika Qo'shma Shtatlarida esa katta yoshli aholining 19%, Osiyoda esa 5-18%, Rossiyada 26% qismida uchraydi [5]. Rossiyada MDJYK diffuz jigar kasalliklari orasida eng keng tarqalgan (71,6%) hisoblanadi. Qandli diabet 2-tur kasalligi va semizlik bilan og'riqan bemorlarda MDJYK 70-100% hollarda uchraydi hamda ushbu holatdagi 50% bemorlarda steatogepatit uchraydi va 2-tur qandli diabet bilan birgalikda har oltinchi bemorda jigar sirrozi aniqlangan [6]. Klinik amaliyot tahlillari shuni ko'rsatadiki, bemorlarning faqat bir nechtasi zaiflik, noqulaylik hissi yoki o'ng qovurg'a ostida yengil og'riqdan shikoyat qiladi. Bemorlarning 48-100%ida kasallik alomatlarisiz (asimptomatik) kechadi. Ba'zi hollarda klinik manzarada metabolik sindromning ko'rinishlari, masalan, visseral semirish, dislipidemiya, **arterial gipertenziya (AG)** va **glyukoza almashinuvidagi buzilish** kabi belgilar ustunlik qiladi. [13] UTT tekshiruvda **gepatomegaliya** aniqlanishi mumkin, ammo bemorda semizlik bo'lsa, uni palpatsiya yoki perkussiya usullari bilan aniqlash qiyin bo'ladi. (1-jadval).

Simptomlar, fizik tekshiruv natijalari va MDJYK uchun laboratoriya mezonlari

| Simptomlar | Jismoniy tekshiruv ma'lumotlari | Laboratoriya mezonlari |
|---|---------------------------------|---|
| Umumiy belgilar: | | |
| Simptomlarning yo'qligi (bemorlarning 48-100% da) | O'rtacha hepatomegaliya | ALT va AST darajasini 2-4 marta oshirish De Ritis nisbati (AST/ALT) < 1 Bemorlarning uchdan birida gidroksidi fosfataza darajasining biroz oshishi Umumiy bilirubin, albumin va protrombin vaqti normal chegaralarda |

| | | |
|---|--|---------------------------------------|
| | | Ferritin darajasining oshishi |
| Kamdan kam uchraydigan belgilar: | | |
| O'ng bo'lakda og'riq Noqulaylik, zaiflik | Telangioktaziyalar Palmar eritema Ginekomastiya Splenomegaliya Astit | Antinuklear antikorlarning past titri |

1-jadval

Ushbu jarayonlar asosida insulinga qarshi sezgirlikning pasayishi yotadi. Insulin rezistensiyasining (IR) rivojlanishida turmush tarzining ahamiyati katta: ortiqcha ovqatlanish, jismoniy faollikning kamayishi, shuningdek, irsiy moyillik — insulin signali uzatish retseptorlari mexanizmlarining buzilishi, yog' kislotalarining oksidlanish jarayonining nazoratdan chiqishi, hepatotsitlar tomonidan triglitseridlarning tashilishi. Nishon hujayralarning insulinga sezgirlikning pasayishi natijasida, insulinga bog'liq to'qimalar (jigar, mushaklar, yog' to'qimalari) tomonidan glyukoza o'zlashtirilishi kamayadi, shu bilan birga β -hujayralar tomonidan insulin sekretiysasi ko'payadi, qon zardobidagi glyukoza darajasi uzoq vaqt davomida normada qoladi. Giperinsulinemiya (GI) insulin rezistensiyasining eng dastlabki va yaqqol belgisidir. Kuchli lipotrop ta'sirga ega bo'lgan GI, yog' to'qimalarining asosan tananing yuqori qismida va qorin bo'shlig'ida (qorin charvisi va ichaklar tutqichi) to'planishi natijasida tana vaznining ortishiga sabab bo'ladi. Lipidlar metabolizmining buzilishi va 2-turi shakar kasalligining rivojlanishida asosiy mexanizm hisoblanadi MDJYK holatida jigar hujayralarida triglitseridlarning ko'payishi, lipogenez va yog' kislotalarining oksidlanishi o'rtasidagi muvozanatning buzilishi natijasida jigar yog'lanishi yuzaga keladi, bu esa jigar funksiyasini yomonlashtiradi. Ushbu disfunktsiya jigarni normal glyukoneogenezdan cheklaydi va insulin qarshiligini yanada kuchaytiradi [7]. Laboratoriya tekshiruvlari jigarda yallig'lanish jarayonini ko'rsatuvchi sitolitik

sindrom (hujayralarning parchalanishi) mavjudligini aniqlash imkonini beradi. Buning faolligi jigar transaminazalarining ko'tarilish darajasiga qarab belgilanadi (odatda 2-4 marta normadan oshmaydi). Juda kam hollarda jigar transaminazalari normal qiymatlardan 10 baravar yuqori bo'lishi mumkin, bu esa o'tkir gepatit (ayniqsa virusli) bilan differensial diagnostikani talab qiladi. ALT va AST darajasining nisbatini baholashda, ko'pincha, ALT ustunlik qiladi (alkogolli gepatitda esa, aksincha, AST darajasi ALTdan yuqori bo'ladi). MDJYK bilan bemorlar uzoq muddatli dinamik kuzatuvni talab qilganligi va turli test tizimlarida normal qiymatlarning keng farqlanishi tufayli ALT va ASTning mutlaq qiymati bilan birga ular normadan necha marta oshganligini ko'rsatish maqsadga muvofiqdir. Bu bemorning turli bosqichlarida biokimyoviy ko'rsatkichlarning dinamikasini tushunishga yordam beradi. GGTPning yuqori darajasi MDJYK bor bemorlarda jigar fibrozining rivojlanganligini anglatadi. Umumiy bilirubin, albumin va protrombin vaqtining darajasi normal chegaralardan oshmaydi. MDJYKga shubha qilinganda, mis (Vilson-Konovalov kasalligi), temir (gemoxromatoz) almashinuvining buzilishi va surunkali B/C virusli gepatit markerlarini eksklyuziya qilish kerak. MDJYKda bemorlarning 50%ida ferritin darajasi ko'tarilgan bo'lishi va temir bilan to'yingan transferrin foizi 10%ga oshishi kuzatiladi. Agar transferrin $\geq 45\%$ bo'lsa, irsiy gemoxromatozni istisno qilish uchun genetik tekshiruvlar o'tkaziladi. MDJYK bor bemorlarning 23-36%ida past titrli antinuklear antikorlar (ANA) yoki silliq mushak

antikorlari (ASMA) aniqlanishi mumkin, bu esa autoimmun jigar kasalliklari bilan differensial diagnostikani talab qiladi. MDJYK bor bemorlarda IgG darajasi odatda normal chegaralarda bo'ladi. Diagnostika tasdiqlash uchun jigar biopsiyasi talab qilinadi[14]. Yevropa jigar kasalliklari assotsiatsiyasi (2016) tavsiyalariga ko'ra, MDJYK va jigar yog'lanishini (steatoz) skrining qilishda ultratovush tekshiruv (UTT) asosiy usul hisoblanadi. UTTning afzalliklari: arzonlik, qulaylik va keng tarqalganligi. Steatozni aniqlashda UTTning sezuvchanligi 60-94%, maxsusligi 66-97%. Morbid semizlik (BMI >40 kg/m²) bo'lgan bemorlarda UTT samaradorligi pasayadi. Elastografiya: Tranzient elastografiya (FibroScan): Jigar fibrozi darajasini tez va invazivsiz baholash imkonini beradi. Fibrozning qattiqligi kPa (kilopaskal) da o'lchanadi. BMI >30 kg/m² bo'lgan bemorlarda usulning muvaffaqiyatsizligi 3-16% ni tashkil qiladi. FibroScanning sezuvchanligi 70%, maxsusligi 84%. Siroz (F3-F4) uchun sezuvchanlik 90% dan yuqori[18]. ARFI elastografiya va Magnit-rezonans elastografiya (MRE): ARFI ultratovush tizimiga integratsiya qilinishi mumkin. To'qimalarning qattiqligi to'liq tezligi (m/sek) orqali o'lchanadi. MAJBP bilan bemorlarda yuqori aniqlik (AUROC=0.97) [3,15]. MDJYK diagnostikasining "oltin standarti" hisoblanadi, chunki u steatoz, yallig'lanish va fibrozni aniq baholash imkonini beradi. Biroq, biopsiya faqat jigarning cheklangan qismini ko'rsatadi, shuning uchun natijalar shartli talqin qilinishi mumkin.

Genetik va epigenetik omillar: PNPLA3 va TM6SF2 genlaridagi polimorfizmlar MDJYK va 2-tur qandli diabet uchun umumiy xavf omillari hisoblanadi[4,16,17]. Ovqatlanish, turmush tarzi va ekologik omillar ta'sirida yuzaga keladigan epigenetik o'zgarishlar ushbu kasalliklarning o'zaro aloqasida muhim rol o'ynaydi [8]. Quyidagi bog'liqlikni ham

ta'kidlash kerakki, yallig'lanish mediatorlari sitokinlar, masalan, TNF- α va IL-6, yallig'langan jigar tomonidan ajralib chiqadi va bu insulin signalizatsiyasini buzib, 2-tur qandli diabet kasalligining rivojlanishiga sabab bo'ladi. Shuningdek, jigar tomonidan ishlab chiqariladigan moddalar, masalan, glukagon, adipokinlar va sitokinlar, glukoza metabolizmasiga ta'sir qilib, insulin sezgirligiga ta'sir qilib, 2-tur qandli diabet kasalligining yuzaga kelishiga zamin yaratadi[9]. MDJYK va 2-tur qandli diabet o'rtasidagi mustahkam aloqani hisobga olgan holda, ikkala kasallikni oldini olish, diagnostika qilish va davolashga umumiy va integratsiyalangan yondashuv zarur. MDJYK ni erta aniqlash, ayniqsa 2-tur qandli diabet rivojlanish xavfi yuqori bo'lgan semizlik yoki metabolik sindromi bor odamlar uchun, kasalliklarning uzoq muddatli oqibatlarini kamaytirish uchun juda muhim ahamiyatga ega[10]. Turmush tarzini o'zgartirish, xususan, vazni kamaytirish, ovqatlanishni yaxshilash va muntazam jismoniy faollik, har ikkala holatni sezilarli darajada yaxshilashda asosiy davolash usullari sifatida ko'rinadi. Shuningdek, insulinga chidamlilik, lipid metabolizmi va yallig'lanishni maqsad qilgan farmakologik davolash usullari - masalan, metformin, GLP-1 reseptor agonistlari va tiazolidindionlar 2-tur qandli diabet va MDJYK bemorlarida foydali ta'sir ko'rsatishi mumkin[11]. Endokrinologlar va gepatologlarning hamkorlikdagi yondashuvi, ushbu o'zaro bog'liq kasalliklarni samarali davolash va bemorlar natijalarini yaxshilash uchun zarurdir. Ushbu kasalliklarning butun dunyo aholisi orasida keng tarqalib borayotganligini hisobga olgan holda, MDJYK va 2-tur qandli diabet o'rtasidagi o'zaro bog'liqlikni tushunish juda muhimdir. MDJYK 2-tur qandli diabet patogeneza muhim o'rinni egallaydi. MDJYK va 2-tur qandli diabetning umumiy patofiziologik mexanizmlarining birligi ularni kompleks tarzda davolashni talab qiladi. Hayot tarzini sog'lom tarafdagi o'zgartirishda ortiqcha

vaznni kamaytirish va jismoniy faollik kabi omillar muhim davolash usullari hisoblanadi. MDJYKni erta tashxislash va to'liq boshqarish 2-tur qandli diabet va uning asoratlarini kamaytirishda sezilarli natijalarga olib kelishi mumkin[12]. Jigarda yog'ning to'planishi uning normal funksiyasini buzadi va insulinga qarshilikni keltirib chiqaradi, bu esa 2-tur qandli diabetning boshlanishida asosiy omil hisoblanadi. Semizlik, dislipidemiya va gipertenziya kabi metabolik disfunktsiya bilan bog'liq xavf omillari bu jarayonni kuchaytirib, yog'li jigar kasalligining diabetga o'tish tezligini yanada oshiradi.

Xulosa: Ushbu ikkita kasallik o'rtasidagi murakkab bog'liqlikni tahlil qilish ularni erta davolash va oldini olish uchun juda muhimdir. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, 2-tur qandli diabet va MDJYKni nazorat qilish va profilaktik choralar ko'rishda eng samarali va xavfsiz yondoshuvlardan biri bu jismoniy mashqlarni muntazam bajarishdir. MDJYKda tog'ri parhez va muntazam jismoniy faollik orqali, shuningdek tibbiy muolajalarni qo'llash bilan 2-tur qandli diabet kasalligi rivojlanishini kamaytirish va uni oldini olishga erishish mumkin.

Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati

1. American Diabetes Association. (2020). *Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2020*. *Diabetes Care*, 43(Supplement 1), S14-S31. doi.org/10.2337/dc20-S002

2. International Diabetes Federation. (2021). *IDF Diabetes Atlas, 10th Edition*.

3. Sanyal, A. J. (2019). *Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Non-Alcoholic Steatohepatitis: Pathogenesis and Implications for Type 2 Diabetes*. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 53(6), 443-456. <https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000001170>

4. Mishina E.E., Mayorov A.Yu., Bogomolov P.O., Matsievich M.V., Kokina K.Yu., Bogolyubova A.V. Non-alcoholic fatty liver disease: cause or consequence of insulin resistance? *Diabetes mellitus*. 2017;20(5):335-343.

5. Pal'sev A. I. et al. Nealkogol'naya jirovaya bolezn' pecheni: vozrastnie osobennosti, novoe v patogeneticheskoy terapii // *Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya*.— 2009. — №. 8. — С. 19-25.

6. Xudoykulova F. V. et al. THE STRUCTURE, AGE FEATURES, AND FUNCTIONS OF HORMONES // *PEDAGOG*.— 2023. — Т. 1. — №. 5. — С. 681-688.

7. Lorenzo, C., Okolo, A., & Handberg, E. (2014). *Fatty liver and metabolic dysfunction*. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 99(10), 3583-3589. <https://doi.org/10.1210/jc.2014-2653>

8. Peverill, W., Powell, L. W., & Skoien, R. (2014). Evolving concepts in the pathogenesis of NASH. *Hepatology International*, 8(2), 311-321.

9. Younossi, Z. M., Anstee, Q. M., & Marietti, M. (2016). *Global Perspectives on Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Non-Alcoholic Steatohepatitis*. *Hepatology*, 64(1), 4-13. <https://doi.org/10.1002/hep.28431>

10. Bril, F., & Cusi, K. (2016). Nonalcoholic fatty liver disease and type 2 diabetes mellitus: An update. *Journal of Diabetes and its Complications*, 30(3), 604-612. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2015.12.013>

11. Дэвид Гарднер. Базисная и клиническая эндокринология. Книга 2 2020г

12. Murodovna J. D., Bakhodirovna S. D., Yangiboyevna N. S. Learning Liquid Medicine Forms and Writing Prescriptions for Medical School Students // *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*. — 2022. — Т. 3. — №. 5. — С. 72-76.

13. Hayat U., Siddiqui A.A., Okut H. et al. The effect of coffee consumption on the non-alcoholic fatty liver disease and liver fibrosis: A meta-analysis of 11 epidemiological studies. *Ann Hepatol.* 2021; 20: 100254.
14. Lee C.H., Fu Y., Yang S.J., Chi C.C. Effects of Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acid Supplementation on Non-Alcoholic Fatty Liver: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients.* 2020; 12(9): 2769.
15. Pu K., Wang Y., Bai S. et al. Diagnostic accuracy of controlled attenuation parameter (CAP) as a non-invasive test for steatosis in suspected non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis. *BMC Gastroenterol.* 2019; 19(1): 51.
16. Lavrado NC, Salles GF, Cardoso CRL, de França PHC, Melo MFDGG, Leite NC, Villela-Nogueira CA. Impact of PNPLA3 and TM6SF2 polymorphisms on the prognosis of patients with MASLD and type 2 diabetes mellitus. *Liver Int.* 2024 Apr;44(4):1042-1050. doi: 10.1111/liv.15845.
17. Smirnova O.V., Lagutinskaya D.V. The role of polymorphisms of PNPLA3, MBOAT7, and TM6SF2 in the development of non-alcoholic fatty liver disease in metabolic syndrome. *Obesity and metabolism.* 2022;19(2):166-170. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/omet12855>
18. Liu Q, Zhao G, Li Q, Wu W, Zhang Y, Bian H. A comparison of NAFLD and MAFLD diagnostic criteria in contemporary urban healthy adults in China: a cross-sectional study. *BMC Gastroenterol.* 2022 Nov 19;22(1):471. doi: 10.1186/s12876-022-02576-4.

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО СОСТАВА КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

ДАМИНОВ Б.Т., МИРХАЕТОВ М.М.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

По мере прогрессирования хронической болезни почек (ХБП) и снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) ухудшаются показатели липидного обмена: увеличиваются уровни липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов и коэффициента атерогенности, тогда как уровень липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) снижается. Эти изменения подчеркивают необходимость мониторинга липидного профиля у пациентов с ХБП, поскольку дислипидемия является значимым фактором риска сердечно-сосудистых осложнений. Лечение ХБП должно включать коррекцию нарушений липидного обмена, особенно при низком СКФ, для снижения риска атеросклеротических осложнений.

Ключевые слова: *ИБС, ХБП, липиды крови, мочевины, креатинин, СКФ, сердечно-сосудистые заболевания, пожилой возраст.*

As chronic kidney disease (CKD) progresses and the glomerular filtration rate (GFR) declines, lipid metabolism parameters deteriorate: levels of low-density lipoproteins (LDL), triglycerides, and the atherogenic index increase, while high-density lipoprotein (HDL) levels decrease. These changes emphasize the need for lipid profile monitoring in CKD patients, as dyslipidemia is a significant risk factor for cardiovascular complications. CKD treatment should include the correction of lipid metabolism disorders, particularly in patients with low GFR, to reduce the risk of atherosclerotic complications.

Keywords: *IHD, CKD, blood lipids, urea, creatinine, GFR, cardiovascular diseases, elderly age.*