



Республика спорт
тиббиёти илмий-амалий
маркази

ISSN 2181-998X



ТИББИЁТ ВА СПОРТ MEDICINE AND SPORT

2024
4

ТОШКЕНТ

ЎЗБЕКИСТОН МИЛЛИЙ ОЛИМПИА ҚЎМИТАСИ

2024/4

ISSN 2181-998X

РЕСПУБЛИКА СПОРТ ТИББИЁТИ
ИЛМИЙ-АМАЛИЙ МАРКАЗИ

ТИББИЁТ ВА СПОРТ
MEDICINE AND SPORT

Тошкент

ТАҲРИР ҲАЙЪАТИ

Бош муҳаррир

т.ф.н. К.К. Сирожитдинов

Бош муҳаррир ўринбосари

профессор И.Р. Мавлянов

Маъсул котиб

PhD, к.и.х. Н.Ш. Усмоналиева

Таҳририят аъзолари

*проф. А.А.Ходжиметов, проф. А.Т. Бабаев,
проф. А.Х.Аширметов, проф. Ж.А.Ризаев,
проф. Р.С.Мухамедов, т.ф.д. З.И. Мавлянов*

Таҳририят кенгаши

Академик Ф.Г.Назиров (Ўзбекистон)

Академик А.Л.Аляви (Ўзбекистон)

Академик Т.У.Арипова (Ўзбекистон)

Академик Г.М.Кориев (Ўзбекистон)

Академик Р.Д.Курбанов (Ўзбекистон)

Профессор А.И.Икрамов (Ўзбекистон)

Профессор Б.Т.Даминов (Ўзбекистон)

Профессор Б.А.Поляев (Россия)

Проф. Р.М.Маткаримов (Ўзбекистон)

Проф. Д.К.Нажмутдинова (Ўзбекистон)

Профессор Р.Т.Камилова (Ўзбекистон)

Профессор И.Ираситано (Италия)

Профессор Ф.И.Хамрабаева (Ўзбекистон)

Профессор Л.Н.Туйчиев (Ўзбекистон)

Профессор Е.А.Гаврилова (Россия)

Профессор Д.М.Сабиров (Ўзбекистон)

Профессор И.А.Ахметов (Буюк Британия)

Профессор Ш.А.Боймурадov (Ўзбекистон)

Профессор Б.Г.Гафуров (Ўзбекистон)

Профессор Т.А.Абдуллаев (Ўзбекистон)

СОДЕРЖАНИЕ

СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА

STUDYING AND EVALUATING THE POTENTIAL OF MOLECULAR GENETICS AND NEUROPSYCHOLOGICAL QUALITIES OF ATHLETES IN INCREASING PERFORMANCE AND GROWTH OF SPORTS INDICATORS <i>Usmonaliev N.Sh.</i>	6
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ СПОРТСМЕНОВ-ВЕЛОСИПЕДИСТОВ, ТРЕНИРУЮЩИХСЯ НА ВЫНОСЛИВОСТЬ <i>Аблялимов Р.Т., Таралева Т.А., Махмудов Д.Э.</i>	11
ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОРРЕКЦИИ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА СПОРТСМЕНОВ-ЕДИНОБОРЦЕВ С ПРИМЕНЕНИЕМ ТЕРАПИИ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ОБРАТНОЙ СВЯЗИ <i>Акбарходжаева З.А., Рахимбаева Г.С., Садиков А.А.</i>	17
ПРОГНОЗИРОВАНИЯ АДАПТАЦИОННЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА СПОРТСМЕНОВ-ЕДИНОБОРЦЕВ <i>Акбарходжаева З.А.</i>	21
СТРУКТУРА И ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ СПОРТИВНЫХ ТРАВМ НА ЭТАПАХ ПОДГОТОВКИ СПОРТСМЕНОВ (Данные ретроспективного анализа) <i>Мавлянов И.Р., Акбарханов Ж., Парпиев С.Р.</i>	26
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПЛОВЦОВ И ЛИЦ, НЕ ЗАНИМАЮЩИХСЯ СПОРТОМ <i>Мавлянов И.Р., Тешабоев М. Г., Таралева Т.А.</i>	33
YOSH SPORTCHILARDA YURAK-QON TOMIR TIZIMI VA GENETIK XUSUSIYATLARI <i>Mavlyanov I.R., Sodiqov S.A.</i>	37
TANA KOMPOZITSION TARKIBINING SPORTCHILAR JISMONIY KO'RSATKICHLARI BILAN O'ZARO BOG'LIQLIGINI O'RGANISH METODLARI <i>Mavlyanov Z.I., Raxmatova M.R., Jalolova V.Z.</i>	40
ЎЗБЕКИСТОН ҲУДУДИДА ГИМНАСТИКАЧИ ҚИЗЛАРНИ ЖИСМОНИЙ ВА ЖИНСИЙ РИВОЖЛАНИШИГА ТАЪСИР КЎРСАТУВЧИ ХАВФ ОМИЛЛАРИ <i>Расулова М.И., Турсунова Г.Б.</i>	44

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ КОНЦЕВОЙ ИЛЕОСТОМЕ <i>Ботиров А.К., Кодиров Х.М., Бозоров Н.Э., Ботиров Ж.А.</i>	47
ВЛИЯНИЕ КОРМЛЕНИЯ КРАХМАЛОМ СОВМЕСТНО С ПОДСОЛНЕЧНЫМ МАСЛОМ И ГИДРОЛИЗАТАМИ ПОДСОЛНЕЧНОГО МАСЛА НА ИЗМЕНЕНИЕ ГЛЮКОЗЫ И ТРИГЛИЦЕРИДОВ В КРОВИ <i>Касимова Д. С., Алейник В.А., Бабич С.М., Хамракулов Ш.Х.</i>	51
ВЛИЯНИЕ КОРМЛЕНИЯ КАЗЕИНОМ СОВМЕСТНО С ПОДСОЛНЕЧНЫМ МАСЛОМ И ГИДРОЛИЗАТАМИ ПОДСОЛНЕЧНОГО МАСЛА НА ИЗМЕНЕНИЕ АМИНОКИСЛОТ И ТРИГЛИЦЕРИДОВ В КРОВИ <i>Касимова Д.С., Алейник В.А., Бабич С.М., Хамракулов Ш.Х.</i>	55
ВИТАМИН D СИНТЕЗИ: ГЕНЕТИК, ЭКОЛОГИК ВА ИНДИВИДУАЛ ОМИЛЛАРИНИНГ РОЛИ <i>Курганов С.К., Мавланов И.Р., Ибраимхўжаева Д.Б., Солиев А.Б., Рахимова Н.М., Пулатов О.Р., Ризаев З.Р., Абдазов Б.Б.</i>	59
ПРИВЕРЖЕННОСТЬ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПРОВОДИМОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ И ЕЕ ВЗАИМОСВЯЗЬ С ГЕНОМ ТРАНСПОРТЕРА ЛЕКАРСТВ - MDR1 (T3435C) <i>Мавлянов И.Р., Бекенова Г.Т., Мавлянов С.И.</i>	67
НЕЙРОМЕДИАТОР ТИЗИМИНИ НАЗОРАТ ЭТУВЧИ СОМТ А/Г (VAL158 MET) RS 4680 ГЕНИ ШАХС ПСИХОБИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ДАВО ЖАРАЁНИГА ТАРАФДОРЛИГА АЛОҚАДОРМИ? <i>Мавлянов С.И., Мавлянов И.Р., Хамраев А.А., Мавлянов З.И.</i>	73
“UZ-AVTO MOTORS” ЖАМИЯТИДАГИ УЗОҚҚА ҚАТНОВЧИ ХОДИМЛАРДА КУНЛИК СИМПАТОАДРЕНАЛ ТИЗИМ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ <i>Мамажанова З.К., Хужамбердиев М.А., Вахабов Б.М., Кодирова Г.И.</i>	79
ҲОЗИРГИ ДАВРДА СУРУНКАЛИ ЮРАК РЕВМАТИК КАСАЛЛИГИНИНГ ТАРҚАЛГАНЛИГИ, ЭТИОПАТОГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ (адабиётлар шарҳи) <i>Набиева Д.А., Ширанова Ш.А., Мухаммадиева С.М.</i>	83
КАРДИОЭМБОЛИК ИНСУЛЬТДА БЎЛМАЧАЛАР ФИБРИЛЛЯЦИЯСИНИНГ ДОИМИЙ ШАКЛИ КУЗАТИЛГАН БЕМОРАЛАРИНИНГ КЛИНИК ВА ФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ <i>Нурова З. Ҳ.</i>	86

СОДЕРЖАНИЕ

РОЛЬ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА ПРИ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНО -СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ	89
<i>Рахимова М.Э., Музаффаров Ж.Ш.</i>	
ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ОСЛОЖНЕНИЙ НАЛОЖЕНИЯ МЕЖКИШЕЧНЫХ АНАСТОМОЗОВ В ХИРУРГИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ	95
<i>Туйчиев З.И., Таджибаев Ш.А., Абдурашидов Ф.Ш.</i>	
АНАЛИЗ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ	100
<i>Туксанова З.И.</i>	
ВИТАМИН D И АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ: ИМЕЕТСЯ ЛИ ВЗАИМОСВЯЗЬ?	106
<i>Урунбаева Д.А.</i>	
КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ	111
<i>Хаджиматова И.Х., Каримов М.Ш., Азимова М.М.</i>	
ЭВОЛЮЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО РЕСПИРАТОРНОГО ПАПИЛЛОМАТОЗА	116
<i>Хаялиев Р.Я., Азадов Б.Р.</i>	
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ГОРТАНИ И ТРАХЕИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ РАЗЛИЧНЫХ ЛАЗЕРОВ	123
<i>Хаялиев Р.Я., Садыков Р.А., Тожиев С.А.</i>	
ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ МИКРОРНК КАК БИОМАРКЕРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ, СВЯЗАННОГО С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ	131
<i>Шукурова Ф.Н.</i>	
ANALYSIS OF REPRODUCTIVE STATE IN GIRLS WITH BRONCHIAL ASTHMA	136
<i>Akramkhojayeva A.B.</i>	
AEARLY DIAGNOSIS OF DIGESTIVE DISEASES IN HIGHLY QUALIFIED ATHLETES	139
<i>Ismoilova M.Yu.</i>	
COVID-19 KASALLIGINING KECHISHIDA BEMORLAR YOSH CHEGARASINING AHAMIYATI	142
<i>Mavlyanov I.R., Nurbayev F.E., Omonov O.Y.</i>	
THE COURSE OF GLOMERULONEPHRITIS IN CHILDREN AGAINST THE BACKGROUND OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA	145
<i>Mirrakhimova M.Kh., Kurbanova D.R.</i>	
COVID-19 O'TKAZGAN MUDDATIDAN O'TIB TUG'ILGAN BOLALARDA BUYRAK USTI BEZIDA KUZATILADIGAN O'ZGARISHLAR	149
<i>Sagdullayeva M.A., Abdullayeva M.M.</i>	
CHANGE OF BIOCHEMICAL INDICATORS IN CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS IN CHILDREN	152
<i>Yakhyaeva K.Z., Israilova N.A.</i>	
THE RISK FACTORS FOR THE FORMATION OF KIDNEY PATHOLOGY IN NEWBORNS	155
<i>Yakhyaeva K.Z.</i>	

ЖИСМОНИЙ ТАРБИЯ ВА СПОРТ

UZOQ MUDDATLI SPORT MAQSADLARIGA ERISHISH VA SPORTNI BARQAROR RIVOJLANTIRISH ASOSI SIFATIDA SPORT MENEJMENTINI RIVOJLANTIRISH	158
<i>G'ulomov A.K., Gazieva Z.Yu.</i>	
СПОРТЧИЛАРИНИНГ КУЧ ЧИДАМЛИЛИГИНИ РИВОЖЛАНТИРИШ ВА МУСОБАҚА ФАОЛИЯТИ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ ТЕХНОЛОГИЯСИ	161
<i>Муродов К.Н.</i>	
SPORT KURASHIDA "MUBIN ZASK" INTELLEKTUAL SENSOR TEXNOLOGIYASI ASOSIDA KURASHCHILARNING TEXNIK-TAKTIK HARAKATLARINI BAHOLASH	166
<i>Adilov S. Q.</i>	
TAEKVONDOCHILARNING SHAXSIY FAZILATLARINI SHAKLLANTIRISHDA INNOVATSION TEXNOLOGIYALARNING AHAMIYATI	169
<i>Po'latov L.A.</i>	

РОЛЬ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА ПРИ ПРОГРЕССИРОВАНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ

Рахимова М.Э., Музаффаров Ж.Ш.

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан.

KARDIORENAL SINDROMNING YURAK-QON TOMIR PATOLOGIYASI RIVOJLANISHIDAGI AHAMIYATI

Raximova M.E., Muzaffarov J.Sh.

Toshkent tibbiyot akademiyasi, O'zbekiston.

ROLE OF CARDIORENAL SYNDROME IN THE PROGRESSION OF CARDIOVASCULAR PATHOLOGY

Rakhimova M.E., Muzaffarov Zh.Sh.

Tashkent Medical Academy, Uzbekistan.

Резюме. Кардиоренальный синдром является закономерным этапом кардиоренального континуума и, возможно, представляет собой лишь малое звено кардиоренально-церебрально-метаболической оси. Вследствие общности ряда патогенетических механизмов заболевания сердечно-сосудистой системы и почек нередко протекают сочетано, взаимно усугубляя тяжесть. Система кровообращения и объём циркулирующей плазмы во многом регулируются функциональной активностью почек. Открытие механизмов влияния нарушения почечных функций на состояние и деятельность сердца способствовало более полному пониманию взаимного влияния этих двух систем. Вывод: Численность пациентов с коморбидными кардиоваскулярными и ренальными поражениями имеет устойчивую тенденцию к росту в мире и ассоциируется с высокой общей и сердечно-сосудистой смертностью.

Ключевые слова: кардиоренальный синдром, заболевания сердечно-сосудистой системы, заболевания почек, хроническая сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек, скорость клубочковой фильтрации.

Rezyume. Kardioresenal sindrom kardioresenal kontinuumning tabiiy bosqichidir va ehtimol, kardioresenal-miya-metabolik o'q'dagi kichik bir bog'lanishni ifodalaydi. Bir qator patogenetik mexanizmlarning umumiyliigi tufayli yurak-qon tomir tizimi va buyraklar kasalliklari ko'pincha birgalikda yuzaga keladi va og'irlikni o'zaro kuchaytiradi. Qon aylanish tizimi va aylanma plazma hajmi asosan buyraklarning funktsional faolligi bilan tartibga solinadi. Buyrak disfunktsiyasining yurakning holati va faoliyatiga ta'sir qilish mexanizmlarini kashf qilish ushbu ikki tizimning o'zaro ta'sirini to'liqroq tushunishga yordam berdi. Xulosa: yurak-qon tomir va buyrak kasalliklari bilan kasallangan bemorlarning soni dunyoda barqaror o'sish tendentsiyasiga ega va yuqori umumiy va yurak-qon tomir o'limi bilan bog'liq.

Kalit so'zlar: kardioresenal sindrom, yurak-qon tomir tizimi kasalliklari, buyrak kasalliklari, surunkali yurak etishmovchiligi, surunkali buyrak kasalligi, glomerulyar filtratsiya tezligi.

Resume. Cardiorenal syndrome is a natural stage of the cardiorenal continuum and, perhaps, represents only a small link in the cardiorenal-cerebral-metabolic axis. Due to the commonality of a number of pathogenetic mechanisms, diseases of the cardiovascular system and kidneys often occur in combination, mutually aggravating the severity. The circulatory system and the volume of circulating plasma are largely regulated by the functional activity of the kidneys. The discovery of the mechanisms of influence of renal dysfunction on the condition and activity of the heart contributed to a more complete understanding of the mutual influence of these two systems. Objective: The number of patients with comorbid cardiovascular and renal lesions has a steady upward trend in the world and is associated with high overall and cardiovascular mortality.

Key words: cardiorenal syndrome, diseases of the cardiovascular system, kidney diseases, chronic heart failure, chronic kidney disease, glomerular filtration rate.

Сердечно-сосудистый континуум — это цепь взаимосвязанных изменений в сердечно-сосудистой системе от воздействия факторов риска (артериальной гипертонии (АГ), сахарного диабета (СД), дислипидемии, ожирения, курения и др.) через постепенное возникновение и прогрессирование эндотелиальной дисфункции, атеросклероза, гипертрофии левого желудочка (ЛЖ), ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркта миокарда (ИМ) до развития сердечной недостаточности (СН) и летального исхода. Параллельно этим процессам в большинстве случаев развивается и прогрессирует патология почек от факторов риска, большинство из которых являются общими для сердечно-сосудистых и почечных заболеваний [8, 15, 19, 21].

Численность пациентов с коморбидными кардиоваскулярными и ренальными поражениями имеет устойчивую тенденцию к росту. Современная кардиология и нефрология между собой тесно интегрированы по

вопросам, связанным с общими факторами риска (ФР) заболеваний почек и сердечно-сосудистой системы, универсальными патогенетическими механизмами, взаимоотягощающим прогнозом и взаимосвязанной терапевтической стратегией нефро- и кардиопротекции. В течение последних 10 лет все чаще говорят о проблеме «двойной эпидемии» сердечной и почечной недостаточности, поскольку у многих больных одновременно имеются проявления этих двух клинических состояний, что привело к широкому распространению понятия «кардиоренальный синдром» [2, 15, 18, 22].

Кардиоренальный синдром (КРС) это патологические взаимообусловленные состояния с вовлечением сердца и почек, развивающиеся вследствие острой или хронической дисфункции одного из органов с последующей острой или хронической дисфункцией другого. Таким образом, КРС включают в себя острые

и хронические расстройства, при которых первично пораженным органом может быть, как сердце, так и почка [3, 6, 15, 19, 30]. КРС у больных с сердечной недостаточностью — закономерное звено в цепи кардиоренального континуума. Частота встречаемости сочетанного поражения почек и сердца очень велика. Почечная дисфункция определяет высокую кардиальную заболеваемость и смертность даже при начальном снижении функции почек. Кардиальная патология на 64% выше у больных с нарушенной почечной функцией, чем у здоровых. Именно сердечная патология определяет значимый риск при хронической болезни почек (ХБП). Кардиальные осложнения развиваются чаще, чем терминальная хроническая почечная недостаточность (ХПН) [6, 7, 11, 20]. По данным Acute Decompensate Heart Failure National Registry (ADHERE) КРС диагностируется у 30-90,3% с сердечной недостаточностью [7, 16, 33].

По результатам NHANES II Study, у пациентов с ХБП распространенность сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) увеличивается по мере снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ). При ретроспективном анализе баз данных крупных клинических исследований CONSENSUS, SOLVD, DIG, CIBIS-II, COMET, CHARM, CARE-HF выявлено, что снижение клиренса креатинина, рассчитанного по формуле Кокрофта-Голта, или снижение СКФ, рассчитанной по формуле MDRD, <60 мл/мин/1,73м² выявлено у 32-50% больных с ХСН [15, 36].

По мере усугубления ХБП развивается гипертрофия левого желудочка сердца (ГЛЖС), систолическая и/или диастолическая дисфункции, атеросклероз, кальцификация сосудов [22]. Fogman и соавт. выявили, что ухудшение почек приводило к двукратному повышению вероятности таких больших осложнений, как кардиогенный шок, инфаркт миокарда, инсульт, сепсис, значимая гипотензия и фибрилляция предсердий [24]. При терминальной ХБП в 40% случаев выявляются признаки сердечной недостаточности, изменения левого желудочка сердца — в 85 % случаев. У этой категории больных часто встречается ИБС и АГ [28]. С другой стороны, кардиальная дисфункция оказывает влияние на формирование и прогрессирование ХБП. Распространенность почечной патологии у кардиальных больных составляет 10–13%, достигая 20% в группах высокого риска. В последние годы увеличение числа больных с ХБП происходит за счет роста доли больных с АГ и СД [5, 8, 25]. Снижение функции почек усугубляет кардиальную патологию, увеличивает частоту осложнений. Наличие ХБП у кардиальных больных ухудшает прогноз, повышая риск смерти от сердечных причин в 10–20 раз, 2-годичная летальность после перенесенного инфаркта миокарда у больных с ХБП составляет 50%, при том, что в общей популяции 10-летняя постинфарктная летальность ниже вдвое [17, 25, 30]. Высокая частота рецидивов острого коронарного синдрома (ОКС), инсульта, геморрагических осложнений, острой сердечной недостаточности (ОСН), фибрилляции предсердий и желудочков ассоциируется с почечной дисфункцией [6].

С патофизиологической точки зрения КРС рассматривается как комбинированная сердечная и почечная дисфункция, прогрессивно усугубляющая недостаточность обоих органов. В настоящее время

общепринятая классификация КРС основана на предполагаемой этиологии и течении заболевания, т.е. острым или хроническом течении КРС. Определение и классификация характерным для КРС является общность факторов риска и патогенеза процессов дезадаптивного ремоделирования почечной ткани, сосудистой стенки и миокарда, выстраиваются по механизму обратной связи и носит непрерывный характер. Выделяют 5 типов кардиоренального синдрома [10, 16, 28].

Тип I — острый кардиоренальный синдром — представляет собой развитие острого повреждения почек (ОПП) при острых сердечно-сосудистых состояниях: острым коронарным синдроме (ОКС), тромбозом левожелудочковой артерии (ТЭЛА), острой сердечной недостаточности (ОСН) и декомпенсации хронической сердечной недостаточности (ОДХСН). Острое нарушение функции сердца значительно снижает сердечный выброс и повышает венозное давление. Снижается перфузия почек и их фильтрационная способность, что приводит к ОПП, а в дальнейшем к развитию ХБП. ОПП при ОКС встречается в 9-19% случаев, а при кардиогенном шоке — в 70% случаев. ОСН и ОДХСН осложняются развитием ОПП у 24-45% пациентов с высокой общей и сердечной смертностью. При ОСН и острой декомпенсации ХСН летальность обратно пропорциональна СКФ и фракции выброса левого желудочка (ФВ) [3, 26].

Тип II — хронический кардиоренальный синдром — представляет собой развитие хронической болезни почек (ХБП) при хронической сердечной недостаточности (ХСН). Почечная дисфункция у больных с ХСН выявляется в 45,0-63,6% случаев. Систолическая и диастолическая дисфункции левого желудочка (ЛЖ) приводят к длительной гипоперфузии почек на фоне микро- и макроангиопатий, выраженным нейрогормональным нарушениям: повышение продукции вазоконстрикторов (адреналина, ангиотензина II, эндотелина), изменение чувствительности и высвобождения эндогенных вазодилататоров (натрийуретических пептидов, оксида азота). Сочетание факторов сердечно-сосудистого риска (АГ, дислипидемия, гиперурикемия) повышает вероятность развития ХБП. Развитие гипертензивного нефросклероза при АГ является частой причиной ХБП и значительно ускоряется при гиперурикемии, гипергликемии и дислипидемии. Умеренное снижение СКФ при эссенциальной АГ ведет к удвоению риска летального исхода. В различные временные периоды заболевания возможна трансформация острого и хронического КРС (типы I-й и II-й) [15, 20, 21, 27].

Тип III — острый ренокардиальный синдром — характеризуется первичным, внезапным ухудшением функции почек (например, при остром гломерулонефрите или пиелонефрите, остром канальцевом некрозе, острой обструкции мочевыводящих путей), которые приводят к острому нарушению функции сердца (ОСН, аритмиям, ишемии). ОПП часто наблюдается у госпитализированных больных и у больных, находящихся в палате интенсивной терапии, в 9 и 35% случаев соответственно. Распространенность ОПП при коронароангиографии (контраст-индуцированная нефропатия) и кардиохирургических вмешательствах составляет от 0,3 до 29,7% и ассоциируется с высокой смертностью [3, 9, 15].

Тип IV — хронический ренокардиальный синдром — это ситуация, когда первичное ХБП приводит к нарушению функции сердца (гипертрофия желудочков, диастолическая дисфункция или повышение риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий). Основной причиной поражения почек являются СД 2 типа и АГ, заметную роль играют атеросклероз, ХСН и ожирение. У больных с додиализной ХБП распространенность кардиальной патологии, общая и сердечная смертность коррелируют с тяжестью почечной дисфункции. По мере нарастания выраженности ХБП происходит прогрессирование гипертрофии левого желудочка сердца, развитие систолической или диастолической дисфункции, «ускорение» атеросклероза, кальцификация сосудистого русла [12, 18]. Распространенность сердечно-сосудистых заболеваний в популяции больных со сниженной функциональной способностью почек на 64% выше, чем у лиц с сохраненной функцией. Выявлена независимая обратная связь между СКФ <60 мл/мин/1,73м² и увеличением риска смерти, сердечно-сосудистых осложнений и госпитализации [15, 20, 21].

Тип V — вторичный кардиоренальный синдром, развивающийся при системных заболеваниях, таких как СД, ревматические заболевания (системные васкулиты, системная красная волчанка, системная склеродермия и др.), амилоидоз, сепсис, которые одновременно поражают и сердце, и почки, приводя к развитию их дисфункции. Данные о распространенности V типа КРС скудные вследствие большого количества острых и хронических предрасполагающих состояний [3, 15].

У пациентов с ХСН возможно развитие двух видов КРС. Функционирование организма в условиях пониженного сердечного выброса приводило к формированию КРС II типа, т.е. ХБП. Острая декомпенсация ХСН (ОДХСН) могла провоцировать КРС I типа, или ОПП, с последующим восстановлением функции органа, развитием ХБП или ее прогрессированием [16]. Во время эпизодов ОДХСН в 20-60% случаев развивалось КРС. Исследователи указывали на прямую связь более высоких показателей смертности у пациентов с КРС по сравнению с пациентами, у которых течение ХСН не сопровождалось выраженным нарушением функции почек [4, 29].

Установление хронологии событий при интерпретации кардиоренальных связей является логическим подходом, однако часто распознавание временной последовательности этих связей бывает проблематичным. Например, при КРС IV типа часто бывает трудно установить, что именно ХБП является фактором, провоцирующим заболевание сердца, а не наоборот. Действительно, кардиоренальная связь носит двунаправленный характер, и неоднократно подтверждено, что наличие гипертрофии левого желудочка (с частотой распространенности до 40–50% в популяции с додиализной ХБП) ускоряет прогрессирование ХБП [3, 5, 36]. Кроме того, при КРС I типа ОСН и ухудшение функции почек часто перекрываются, и может быть сложно определить, какое из двух событий является провоцирующим. Несмотря на методологические недостатки понятия КРС на основе хронологии, это расстройство в настоящее время

считается реальной клинической единицей, требующей серьезного внимания в связи с высоким риском летальности [4, 13].

При терминальной ХБП в 40% случаев выявляются признаки сердечной недостаточности, изменения левого желудочка сердца – в 85% случаев. По данным исследования ARIC, у больных со 2 стадией ХБП новые кардиальные осложнения составляют 4,8 %, а при 3–4 стадиях ХБП их частота возрастает почти вдвое [5, 18].

Дисфункция почек способствует задержке жидкости увеличивает нагрузку на сердечно-сосудистую систему. Изменение баланса электролитов (калия, натрия, кальция, магния) при ХБП нарушает формирование потенциала действия кардиомиоцитов и способствует развитию метаболического ацидоза, при котором снижается чувствительность β -адренорецепторов к эндогенным катехоламинам. Этот комплекс причин подавляет инотропную функцию сердца, способствует развитию ОДХСН и ухудшает прогноз пациентов [21]. Степень выраженности гипертрофии зависит от уровня почечной дисфункции, при этом распространенность концентрической ГЛЖ встречается в 16% случаев у пациентов с СКФ >30 мл/мин и в 39 % случаев при СКФ менее 30 мл/мин. Степень активности патологического процесса имеет взаимосвязь с повышением АД, причем выявлена тенденция к регрессу концентрической ГЛЖ при адекватном контроле АД [10]. Кроме этого, ХБП ассоциирована с повышенным риском фибрилляции предсердий. Так, в популяции людей с терминальной стадией ХБП частота встречаемости ФП достигает 27% [12, 18]. Взаимосвязь между возникновением нарушений сердечного ритма и установленной ХБП, а также прогрессирование ХБП на фоне ФП была подтверждена различными крупномасштабными исследованиями [31]. ФП постепенно способна приводить к снижению СКФ и увеличению альбуминурии. В связи усугублением внутрипочечной гемодинамики при ФП и активацией фиброгенеза в почках наблюдается увеличение степени дисфункции, проявляясь более значимым снижением СКФ. Процессы, запущенные ФП, приводят к увеличению вероятности ишемического инсульта (ИИ), тромбозов, а также прогрессированию дисфункции почечной ткани [7, 11].

На основании результатов ряда исследований ведущими причинами развития КРС при ХСН является: перегрузка объемом вследствие задержки жидкости, венозная гипертензия и повышение внутрибрюшного давления. Перегрузка объемом приводила к венозной гипертензии и повышению внутрибрюшного давления. Эти патофизиологические сдвиги провоцировали более частое развитие ОДХСН и другие неблагоприятные последствия [4, 6]. Высокое внутрибрюшное давление при ХСН установлено не только у пациентов с асцитом, но и без видимых его признаков. Этот элемент патогенеза играл важную роль в нарушении перфузии внутренних органов, в том числе, почек. Причинами высокого внутрибрюшного давления при отсутствии асцита являлись венозный застой и венозная гипертензия. Эти проявления приводили к перераспределению объема крови в венозный отдел сосудистого русла и значительному уменьшению внутрибрюшного артериального кровотока, что уменьшало перфузию

органов и способствовало развитию полиорганной недостаточности [25, 29]. Исследователи обнаружили перерастание венул вокруг дистальных отделов нефрона и последующую компрессию канальцев. При повышении давления в канальцах из-за их компрессии происходило обратное поступление фильтрата в интерстиций почек, и задержка жидкости в организме с дальнейшим ростом центрального венозного давления, которое приводило к прогрессированию внутрибрюшной гипертензии. Установлено, что значение повышенного центрального венозного давления в развитии нарушения функции почек при ХСН превосходило роль снижения системного артериального давления и сердечного выброса. Почечный венозный застой также связывали с гипоксией ей интерстиция, воспалением и повреждением нефронов, что проявлялось нарушением СКФ и протеинурией [2, 4, 20].

Важным звеном патогенеза формирования нарушения функции почек при ХСН являлось изменение активности нейроэндокринных механизмов. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС) и симпатoadрeналовых систем приводит к вазоконстрикции в почках, уменьшению в них объема кровотока, развитию хронической ишемии со снижением функциональных способностей почечных клубочков [15]. Ангиотензин II усиливает реабсорбцию натрия (Na^+) [14, 19, 23], что способствует задержке воды и развитию отеочного синдрома, что увеличивает преднагрузку на сердце и усугубляет его дисфункцию. Кроме того, ангиотензин II приводит к спазму артериол клубочков, причем сужение выносящих артериол превалирует над сужением приносящих, поэтому на ранних стадиях ХСН, несмотря на снижение почечного кровотока, повышаются почечное перфузионное давление и фильтрационная фракция (ФФ), что способствует сохранению нормальных значений СКФ [32, 35]. Гиперфильтрация может приводить к повышению проницаемости базальной мембраны и потере ее отрицательного заряда, а также способствует снижению гидростатического и повышению онкотического давления в перитубулярных капиллярах. Это приводит к усилению реабсорбции воды и отеочного синдрома, увеличению преднагрузки на сердце и усугублению его дисфункции [10]. При прогрессировании ХСН и дальнейшем снижении фракции выброса почечный кровоток уменьшается настолько, что снижаются почечное перфузионное давление и ФФ, что приводит к снижению СКФ [11]. Ангиотензин II усиливает синтез и высвобождение альдостерона, который способствует реабсорбции натрия на уровне дистальных канальцев и собирательных трубочек и развитию отеков у больных с ХСН, а также способствует разрастанию соединительной ткани, что вносит вклад в развитие почечного фиброза и гломерулосклероза [16].

Антидиуретический гормон (АДГ, вазопрессин, аргинин-вазопрессин), эндотелины и аденозин, концентрация которых повышается при ХСН, приводят к вазоконстрикции, а, следовательно, к снижению почечного кровотока, а также повышению реабсорбции воды, увеличению преднагрузки на сердце и венозного застоя. Это способствует развитию повреждения клубочков и интерстиция почек, снижению СКФ [4, 10].

Вазоконстрикция приводит к развитию ишемии,

повреждения структур почек. Задержка натрия и воды почками, опосредованная нейрогуморальной активацией, приводит к прогрессированию дисфункции сердца, а это, в свою очередь, способствует еще большему нарушению функции почек. Замыкается порочный круг, приводящий к прогрессированию ХСН и развитию поражения почек [19, 24].

Неблагоприятному влиянию продуктов нейрогуморальной активации на ранних стадиях ХСН препятствует ряд нефропротективных веществ. К ним относятся эндогенные вазодилатирующие факторы: натрийуретические пептиды (НУП), простагландины E2 и I2, оксид азота [1, 15]. Натрийуретические пептиды: предсердный (пНУП, ANP), мозговой (мНУП, BNP), C-натрийуретический пептид (CNP) и уродилатин, — расширяют приносящие и суживают выносящие артериолы, увеличивая почечный кровоток и СКФ [14, 23]. Так же НУП ингибируют реабсорбцию натрия и воды, уменьшают секрецию ренина и альдостерона. Простагландины E2 и I2, выработка которых компенсаторно увеличивается при ХСН в ответ на увеличение плазменной концентрации сосудосуживающих веществ, оказывают вазодилатирующее действие, увеличивают почечный кровоток и натрийурез [9, 23].

Оксид азота (NO, эндотелий релаксирующий фактор) является еще более сильным вазодилатором, чем простагландины E2 и I2. NO играет важную роль в регуляции объема внеклеточной жидкости почками посредством вазодилатации, натрийуреза и десенситизации механизма тубулоинтерстициальной обратной связи. Показано, что у больных с ХСН может снижаться активность NO-синтазы, что приводит к снижению выработки NO. Дисрегуляция NO считается основным фактором эндотелиальной дисфункции у больных с СН [10, 15].

Со временем нефропротективное действие НУП, простагландинов и NO истощается, что способствует прогрессированию нарушений почечной гемодинамики и снижения функционального состояния почек [1, 10, 23]

Гемодинамические сдвиги и активация нейроэндокринных механизмов провоцируют развитие субклинического воспаления почек. Это сопровождается повышением таких маркеров воспаления, как липополисахарид-связывающий белок, интерлейкины и количество активированных моноцитов. В научных работах последнего времени отражена важная роль эндотелиальной дисфункции, развивающейся в результате высокого уровня маркеров воспаления и окислительного стресса у больных ХСН в развитии КРС 2 типа [34].

Заключение. КРС широко распространен среди пациентов с ХСН и ухудшает ее течение и исходы. Первичность заболеваний почек и сердечно-сосудистой системы носит условный характер (кардиоренальный или ренокардиальный синдром), так как поражение одного органа приводит к необходимости применения превентивных и терапевтических мер относительно другого органа. Наличие КРС в настоящее время является мультидисциплинарной проблемой, и ведение пациентов с КРС является проблемой для кардиолога так и для нефролога. Мониторинг состояния пациента,

изучение причин и механизмов формирования типов КРС, раннее выявление биомаркеров повреждения и ФР поможет определить оптимальные методы коррекции КРС с целью улучшения выживаемости, улучшения качества жизни пациентов и определения подходов к лечебной тактике.

Список литературы:

1. Алиева, А.М. Натрийуретические пептиды: использование в современной кардиологии / А.М. Алиева // *Новости кардиологии*. – 2017. – Т. 1. – С. 26-31.
2. Арехина Е. Л. Причины развития и прогрессирования кардиоренального синдрома при хронической сердечной недостаточности. Методы профилактики. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(1):4160. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4160.
3. Бельская Е.С. Кардиоренальный синдром: классификация, принципы диагностики и лечения. // *Внутренние болезни сегодня: сб. науч. тр., посвящ. 100-летию УО «Белорусский государственный медицинский университет»* / под ред. Е. Л. Трисветовой. Минск, 2021. С. 52-61.
4. Давыдов В.В., Арехина Е.Л. Причины развития и прогрессирования кардиоренального синдрома при хронической сердечной недостаточности. Методы профилактики. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(1):4160. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4160.
5. Есаян А. М. Хроническая болезнь почек: факторы риска, раннее выявление, принципы антигипертензивной терапии. *Медицинский совет*. 2017; 12:18-25.
6. Зуева В.Т., Жданова В.Т., Уразлина С. Е. Коморбидность почечной кардиальной патологии. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2019;14(4):711-717. DOI– <https://doi.org/10.14300/mnnc.2019.14178>.
7. Камышникова, Л.А. Особенности кардиоренальных взаимоотношений у больных с хронической болезнью почек. Современное состояние проблемы / Л.А. Камышникова, О.А. Ефремова, Р.С. Пивовар // *Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация*. – 2017. – Т. 5. – № 254. – С. 13-21.
8. Корж А. Н. Кардиоренальный синдром: клиническое значение, критерии диагностики, принципы терапии. *Восточноевропейский журнал внутренней и семейной медицины*. 2016;6:36-42.
9. Кузмин О.Б. Механизмы развития и прогрессирования нефропатии у больных сердечной недостаточностью с хроническим кардиоренальным синдромом. *Нефрология*. 2011. Том 15. №2: 20-29.
10. Медведева, Е.А. Кардиоренальный синдром при хронической сердечной недостаточности: патогенез, диагностика, прогноз и возможности терапии / Е.А. Медведева, Н.В. Шиляева // *Российский кардиологический журнал*. – 2017. – Т. 141. – № 1. – С. 136-141.
11. Мельник, А.А. Кардиоренальный синдром: диагностика и лечение / А.А. Мельник // *Почки*. – 2017. – Т. 6. – № 1. – С. 2-12.
12. Милованова, Л.Ю. Новые маркеры кардиоренальных взаимосвязей при хронической болезни почек / Л.Ю. Милованова, Ю.С. Милованов, Л.В. Козловская // *Терапевтический архив*. – 2013. – № 6. – С. 17-24.
13. Нежданов К.С., Милованова Л.Ю., Стрижаков Л.А., Краснова Т.Н. Кардиоренальные синдромы: история и современность. *Терапевтический архив*. 2023;95(6):521–525. DOI: 10.26442/00403660.2023.06.20.2234.
14. Обрезан А.Г., Куликов Н.В. Нейрогуморальный дисбаланс при хронической сердечной недостаточности: классические и современные позиции. *Российский кардиологический журнал*. 2017;(9):83-92. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2017-9-83-92>,
15. Резник Е.В., Никитин И.Г. Кардиоренальный синдром у больных с сердечной недостаточностью как этап кардиоренального континуума (часть 1): определение, классификация, патогенез, диагностика, эпидемиология (обзор литературы). *Архив внутренней медицины*. 2019; 9(1):5-22. DOI: 10.20514/2226-6704-2019-9-1-5-22.
16. Резник Е.В., Никитин И.Г. Кардиоренальный синдром у больных с сердечной недостаточностью как этап кардиоренального континуума (часть 2): прогностическое значение, профилактика и лечение. *Архив внутренней медицины*. 2019; 9(2): 93-106. DOI: 10.20514/2226-6704-2019-9-2-93-106.
17. Цибулькин Н. А., Новожилова А. А., Хакимова Д. М. Кардиоренальный синдром: патогенез, клиническая картина. *Казанский медицинский журнал*. 2016;97(2):274-277.
18. Alonso A, Lopez FL, Matsushita K, et al. Chronic kidney disease is associated with the incidence of atrial fibrillation: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study // *Circulation*. 2011. Vol.123(25). P. 2946-2953.
19. Brandenburg V, Heine GH. The Cardiorenal Syndrome. *Deutsche medizinische Wochenschrift*. 2019;144(6):3826. doi:10.1055/s00000011.
20. Costanzo MR. The Cardiorenal Syndrome in Heart Failure. *Heart Fail Clin*. 2020;16(1):81-97. doi:10.1016/j.hfc.2019.08.010.
21. Di Lullo L, Reeves PB, Bellasi A, Ronco C. Cardiorenal Syndrome in Acute Kidney Injury. *Semin Nephrol*. 2019;39(1):31-40. doi:10.1016/j.semnephrol.2018.10.003.
22. Gluba-Brzózka A., Michalska-Kasiczak M., Franczyk B., Nocuń M., Toth P. [et al.]. Markers of increased atherosclerotic risk in patients with chronic kidney disease: a preliminary study. *Lipids in Health and Disease*. 2016;15:22. <https://doi:10.1186/s12944-016-0191-x>.
23. Hillege H.L., Girbes A.R., de Kam P.J. et al. Renal function, neurohormonal activation, and survival in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 2000; 102 (2): 203-10.
24. Linhart C, Ulrich C, Greinert D, et al. Systemic inflammation in acute cardiorenal syndrome: an observational pilot study. *ESC heart failure*. 2018;5(5):92030. doi: 10.1007/s00392-017-1195x.
25. Ostraga M, Gierlotka MJ, Stonka G, et al. Clinical characteristics, treatment, and prognosis of patients with ischemic and nonischemic acute severe heart failure: analysis of data from the COMMIT-AHF registry. *Pol Arch Intern Med*. 2017;127(5):328-35. doi: 10.20452/pamw.3996.
26. Palazzuoli A, Ruocco G. Heart–Kidney Interactions in Cardiorenal Syndrome Type 1. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2018; 25(5):40817. doi:10.1053/j.ackd.2018.08.013.
27. Preeti J., Alexandre M., Pupalan I. et al. Chronic Heart Failure and Comorbid Renal Dysfunction — A Focus

on Type 2 Cardiorenal Syndrome. *Curr Cardiol Rev.* 2016; 12 (3): 186-94.

28. Rodrigo E., Fernandez-Fresnedo G., Barreda P., Ferrer-Costa C., M de Francisco Á. L. [et al.]. Clinical-genetic approach to assessing cardiovascular risk in patients with CKD. *Clinical Kidney Journal.* 2017; 10(5):672-678. <https://doi:10.1093/ckj/sfx039>.

29. Ricci Z, Romagnoli S, Ronco C. Cardiorenal Syndrome. *Critical Care Clinics.* 2021; 37(2):335-347. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2020.11.003>

30. Scurt FG, Kuczera T, Mertens PR, Chatzikyrkou C. The Cardiorenal Syndrome. *Dtsch Med Wochenschr.* 2019; 144(13):9106. doi:10.1055/a07685899.

31. Tsagalis G, Bakirtzi N, Manios E, et al. Atrial fibrillation in chronic hemodialysis patients: prevalence, types, predictors, and treatment practices in Greece // *Artif Organs.* 2011. Vol.35. P. 916-922.

32. Waldum-Grevbo B. What Physicians need to Know About Renal Function in outpatients with Heart Failure. *Cardiology* 2015; 131: 130-8. doi: 10.1159/000381012.

33. Wanner C., Amann K., Shoji T. The heart and vascular system in dialysis. *Lancet.* 2016;388(10041):276-84. [https://doi:10.1016/S0140-6736\(16\)30508-6](https://doi:10.1016/S0140-6736(16)30508-6).

34. Zannad F, Rossignol P. Cardiorenal Syndrome Revisited. *Circulation.* 2018;138(9):929-44. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028814.

35. Zhang J., Bottiglieri T., McCullough P. A. The Central Role of Endothelial Dysfunction in Cardiorenal Syndrome. *Cardiorenal Medicine.* 2017; 7(2):104-117.

36. Zoccali C, Mallamaci F. The chronology of the clinical cardiorenal links and health outcomes: problematic issues of the cardiorenal syndrome construct. *Nephrol Dial Transplant.* 2022;37(12):2300-2. DOI:10.1093/ndt/gfac180.