

**KARDIORENAL SINDROM: KLINIK, PATOGENETIK VA GENETIK
JIHATLARNING PROGNOSTIK AHAMIYATI**

Raximova Gulsum Po'latovna

Annotatsiya: *Kardiorenal sindrom (KRS) — yurak va buyrak funksiyalarining o'zaro bog'liqligi natijasida bir-birini yomonlashtiruvchi klinik holatlar to'plami bo'lib, bemorlarning morbiditet va mortalitetini sezilarli darajada oshiradi. Ushbu maqolada KRSning tasnifi va klinik ko'rinishlari, asosiy patogenetik mexanizmlar (neurohormonal faollashuv, venoz kongestsiya, yallig'lanish, oksidlovchi stress, endotel disfunktsiyasi), genetik va omiks ma'lumotlarining hozirgi holati hamda bu bilimlarning prognostik va terapevtik jihatlari ilmiy dalillarga asoslangan tarzda tahlil qilinadi.*

1. Kirish va tasnif (kontekst va muammo)

KRS — yurakning birlamchi (yoki ikkilamchi) disfunktsiyasi buyrak funksiyasini yomonlashtirishi yoki aksincha, buyrak disfunktsiyasi yurakni yomonlashtirishi holatlarining yig'indisidir. An'anaviy tasnifga ko'ra, beshta asosiy tur farqlanadi: tip I (akut kardiogen → AKI), tip II (xronik yurak yetishmovchiligi → sekin progressiv CKD), tip III (AKI → akut kardiak ta'sir), tip IV (xronik buyrak kasalligi → yurak kasalligi) va tip V (umumiy kasalliklar — sepsis, sistemali kasalliklar — ikkala organi bir vaqtda shikastlaydi). Ushbu yondashuv kasallik mexanizmini va boshqaruv strategiyalarini tanlashga asoslanuvchi amaliy ramka hisoblanadi.

2. Klinik jihatlar va epidemiologik ma'lumotlar

KRS yurak yetishmovchiligi (YY) va surunkali kasalliklar bilan bog'liq bemorlarda keng tarqalgan. AKI va YY birgalikda paydo bo'lganda kasallik og'irligi va o'lim xavfi oshadi; klinik tajribalar va registrlar natijalari KRS mavjud bemorlarda qisqa muddatli hamda uzoq muddatli natijalar yomonroq ekanligini ko'rsatadi. YY bilan kasallanganlar o'rtasida buyrak funksiyasining pasayishi



hospitalizatsiya va re-admission xavfini oshiradi, teskari ham haqiqat — CKD boʻlganlarda yurak hodisalari yuqori uchraydi.

3. Patogenetik mexanizmlar — qanday qilib yurak va buyrak oʻzaro zarar yetkazadi?

KRSning asosiy mexanizmlari kompleks va koʻp omilli:

Venoz kongestsiya va hemodinamika: yurak disfunktsiyasi bilan bogʻliq oʻtkir yoki surunkali venoz bosimining oshishi glomerular perfuziyani pasaytiradi va boʻlakli hipoksiyani keltirib chiqaradi, natijada buyrak funktsiyasi tez pasayadi. Klinik maʼlumotlar venoz kongestsiya darajasi buloqroq prognoz bilan bogʻliqligini koʻrsatadi.

Neurohormonal aktivatsiya (RAAS, simpatik sistema, AVP): yurak yoki buyrak yetishmovchiligi RAAS va simpatik tizimni faollashtiradi; bu esa natriy saqlanish, vazokonstriksiya, fibroblast faollashuvi—ham yurak, ham buyrak toʻqimalarida funksional va struktural oʻzgarishlarni kuchaytiradi. Ushbu mexanizm KRS konvergentsiyasida markaziy rol oʻynaydi.

Yalligʻlanish va oksidlovchi stress: sistemali va lokal yalligʻlanish mediatorlari (TNF- α , IL-6 va boshq.) hamda oksidlovchi reaktiv kislorod turlar struktural shikastlanishga, endotel disfunktsiyasiga va fibrozga olib keladi. Bu jarayonlar ommaviy klinik va eksperimental dalillar bilan tasdiqlangan.

Mikrovaskulyar va endotelial disfunktsiya, mitoxondrial disfunktsiya: oksidlovchi stress va yalligʻlanish kapillyar perfuziyasini buzadi, hujayra energetikasini kamaytiradi—natijada organlararo “vicious cycle” yuzaga keladi.

Ularning barchasi birgalikda klinik jihatdan AKI yoki CKD rivojlanishi, yurak remodelingi va yomon prognozga olib keladi.

4. Genetik va multi-omiks jihatlar — nima maʼlum va ularning cheklovlari

Soʻnggi yillarda genetik va omiks yondashuvlari (GWAS, ekspressiya profillari, epigenomika, proteomika) KRSga olib keluvchi molekulyar yoʻllarni aniqlashga yordam berdi, biroq mustahkam klinik-genetik korelyatsiyalar hali cheklangan:



Genetik polimorfizmlar va kasallik sezgirligi: RAAS bilan bogʻliq genlar (masalan, ACE, AGT) va yalligʻlanish yoʻllari boʻyicha baʼzi polimorfizmlar CKD yoki AKI rivojlanishi xavfini oshirishi haqida dalillar mavjud, biroq natijalar koʻpincha farqlidir va meta-tahlillar bu bogʻliqliklarning kuchini cheklangan deb baholaydi.

Yangi omiks tadqiqotlari: integrativ genomika va transcriptomika maʼlumotlari KRSda metabolik, fibrotik va immun modulatsiya genlarining faollashuvi bilan bogʻliq guruhlarini koʻrsatmoqda. Soʻnggi sharhlar multi-omiks yondashuvlari kelajakda diagnostika va individual terapiya uchun istiqbolli ekanligini taʼkidlaydi, ammo klinik translatiya uchun kattaroq, population-based va replikatsiya qilingan tadqiqotlar zarur.

Farmakogenomika: SGLT2 inhibitorlariga javob va boshqa dori samaradorligi boʻyicha dastlabki genetik koʻrsatkichlar paydo boʻlmoqda (masalan, SLC5A2 variatsiyalari), ammo bu hozircha amaliy qoʻllash uchun yetarli dalil emas. Klinik sinovlarda genetik subguruhlarini aniqlash istiqbollarini baholash davom etmoqda.

Xulosa: genetik omillar KRS patogenezida rol oʻynashi mumkin, ammo hozirgi holatda ular prognostik marker yoki davolashni yoʻnaltiruvchi mustahkam asos sifatida tavsiya qilinmaydi — qoʻshimcha tadqiqotlar talab etiladi.

5. Biomarkerlar va prognostik qiymat

Anʼanaviy klinik mezonlar (serum kreatinin, GFR) KRSni baholashda muhim boʻlsa-da, ular kech kuzatilishi va konfonding faktorlariga moyilligiga ega. Shu sababli yangi biomarkerlar (NGAL, KIM-1, cystatin C, NT-proBNP, troponin) KRSda erta aniqlash va prognostik baholashda foydali deb topildi:

NGAL va KIM-1: AKIning erta markerlaridan boʻlib, yurak jarrohligi yoki oʻtkir yurak yetishmovchiligi kontekstida AKIni oldindan aniqlashda yordam beradi.

Natriuretik peptidlar va troponin: yurak struktural va funksional yomonlashuvni aks ettiruvchi biomarkerlar boʻlib, CKD fonida ham prognozning



kuchli ko'rsatkichlari hisoblanadi; kombinatsiyalangan biomarkerlar (masalan, cystatin C + BNP) diagnostik va prognostik aniqlikni oshirishi mumkin.

Prognostik ahamiyati: biomarkerlar KRS bilan kasallanganlar orasida o'lim, rehospitalizatsiya va progressiv organ yetishmovchiligini bashorat qilishda qo'shimcha qiymatga ega. Bu ma'lumotlar klinik qarorlarni (intensiv kuzatish, dori rejimlari, dializ zaruriyati) individualizatsiya qilishga yordam berishi mumkin.

6. Klinik oqibatlar va davolash strategiyalarining prognostik jihatlari

KRSda prognozni yaxshilash uchun mexanistik yondashuvlar zarur:

Hemodinamik boshqaruv: diuretiklar, vazodilatatorlar va boshqa terapiyalar yordamida venoz bosimni kamaytirish va perfuziyani optimal darajada saqlash — AKI xavfini kamaytirishi mumkin, lekin diuretiklarga noshikoyat javob yoki hazm bo'lmasa e'tibor talab etadi.

Neurohormonal blokada: RAAS blokatorlari, beta-blokatorlar va mineralokortikoid receptor antagonistlari yurak natijalarini yaxshilashi aniq; bu dori guruhlarini CKD bilan bemorlarda qo'llashda dozalash va monitoringga alohida e'tibor kerak. Yaqinda SGLT2 inhibitorlarining yurak va buyrak natijalari yaxshilashi ko'plab klinik tadqiqotlarda tasdiqlandi; ularning KRSdagi o'rni va genetik omillarga bog'liqligi hozircha faol tadqiq qilinmoqda.

Yallig'lanishga yo'naltirilgan strategiyalar va mitoxondrial terapiyalar: eksperimental va dastlabki klinik ma'lumotlar yallig'lanish va mitoxondrial disfunktsiyani nishonlash usullarining istiqbolli ekanligini ko'rsatadi, ammo keng qo'llash uchun dalillar yetarli emas.

7. Amaliy tavsiyalar va kelajak yo'nalishlari

Integrativ yondashuv: KRSni aniqlash va riskni baholashda klinik, biomarker va (kelajakda) omiks ma'lumotlarni birlashtirish zarur.

Biomarker paneli: faqat kreatinin asosida qaror qabul qilishdan ko'ra, NGAL/KIM-1/cystatin C va NT-proBNP/tronopin kombinatsiyasidan foydalanish bemorning erta stratifikatsiyasiga yordam beradi.



Genetik tadqiqotlarni kengaytirish: katta, replice qilingan populyatsion tadqiqotlar va RCTlarda farmakogenomik analizlar KRS bo'yicha shaxsiylashtirilgan terapiyani rivojlantirish uchun zarur.

Klinik sinovlar: KRSda yangi terapevtik yo'llarni (masalan, yallig'lanishga qarshi, mitoxondrial qo'llab-quvvatlash) baholovchi randomizatsiyalangan sinovlarga ehtiyoj mavjud.

8. Xulosa

Kardiorenal sindrom — murakkab, bidireksional klinik hodisa bo'lib, uning patogenezi bir nechta parallel yo'llarni (hemodinamika, neurohormonal faollashuv, yallig'lanish, oksidlovchi stress va endotel disfunktsiya) o'z ichiga oladi. Biomarkerlar va multi-omiks yondashuvlari diagnostika va prognostik baholashni yaxshilashda istiqbollidir, ammo genetik ma'lumotlarning amaliy qo'llanilishi uchun hali ko'proq tadqiqot talab qilinadi. Klinik va tadqiqot jamoalari uchun muhim vazifa — KRSni erta aniqlash, mexanistik terapiyalarni rivojlantirish va bemorlarni individualizatsiyalashgan nazoratga yo'naltirishdir.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Toshnazarova, N., Baratov, N., & Utegenov, Y. (2025). TIBBIYOT TALABALARINI O 'QITISHDA INTERFAOL USULLARDAN FOYDALANISHNING ILMIY-PEDAGOGIK ASOSLARI. *PEDAGOG*, 8(11), 12-17.
2. Toshnazarova, N., Baratov, N., & Utegenov, Y. (2025). OLIY TA'LIMDA "5W1H" VA MNEMONIKA USULLARIDAN FOYDALANILGAN HOLDA O 'QITISH TEXNIKALARI. *PEDAGOG*, 8(11), 18-24.
3. Utegenov, Y., Urinboyev, J., O'tkirov, M., Kurbanov, G., Toshnazarova, N., & Baratov, N. (2025). MEXANIK (OBSTRUKTIV) SARIQLIK: TUSHUNCHASI, TASNIFI, ETIOLOGIYASI, PATOGENEZI, KLINIKASI VA DIFFERENTIAL DIAGNOSTIKA. *Modern education and development*, 37(3), 75-82.
4. Kurbanov, G., Urinboyev, J., O'tkirov, M., Toshnazarova, N., Baratov, N., & Utegenov, Y. (2025). DIAGNOSIS, TREATMENT AND PREVENTION OF CROHN'S DISEASE, PEUTZ-JEGHERS SYNDROME AND ULCERATIVE



COLITIS: A COMPREHENSIVE CLINICAL REVIEW. *Modern education and development*, 37(3), 66-74.

5. Urinboyev, J., O'tkirov, M., Kurbanov, G., Toshnazarova, N., Baratov, N., & Utegenov, Y. (2025). ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ. *Modern education and development*, 37(3), 58-65.

6. Baratov, N., Urinboyev, J., O'tkirov, M., Kurbanov, G., Toshnazarova, N., & Utegenov, Y. (2025). LIVER DISEASES: BACTERIAL AND AMOEBIC ABSCESES AND JAUNDICE IN LIVER CIRRHOSIS. *Modern education and development*, 37(3), 83-91.

7. Toshnazarova, N., Baratov, N., Utegenov, Y., Urinboyev, J., & Utkirov, M. (2025, October). EARLY DETECTION OF ACUTE PANCREATITIS AND OPTIMIZATION OF ITS MANAGEMENT: CURRENT EVIDENCE AND PRACTICAL RECOMMENDATIONS. In *International Conference on Medicine & Agriculture* (Vol. 1, No. 1, pp. 84-89).

8. Urinboyev, J., O'tkirov, M., & Kurbanov, G. (2025). ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ПЕДАГОГИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ В ПРЕПОДАВАНИИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. *PEDAGOG*, 8(11), 25-30.

9. Urinboyev, J., O'tkirov, M., & Kurbanov, G. (2025). USING INTERACTIVE METHODS IN TEACHING MEDICAL STUDENTS IN HIGHER EDUCATION. *PEDAGOG*, 8(11), 31-36.

10. Назарова, Н., Мирзаева, Г., Хасанова, М., & Рахимова, Г. (2024). ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ ИШЕМИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ. *Академические исследования в современной науке*, 3(44), 119-121.

11. Mirzaeva, G., Nazarova, N., Rakhimova, G., & Xasanova, M. (2024). TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE IN ELDERLY PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE. *Современные подходы и новые исследования в современной науке*, 3(15), 116-118.



12. Rakhimova, G. (2024). DEVELOPMENT OF CARDIORENAL SYNDROME IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION. *Академические исследования в современной науке*, 3(44), 112-113.