

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ КЕЧИШИДА ВА БУЙРАКЛАР ФАОЛИЯТИНИИ БУЗИЛИШИДА МУЛЬТИФОКАЛ АТЕРОСКЛЕРОЗНИНГ АҲАМИЯТИ

М. Э. Рахимова

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: юрак ишемик касаллиги, атеросклероз, буйрак артерияси стенози.

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

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

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. Аксарият ҳолларда атеросклеротик жараён аортада, юрак, бош мия, буйрак, ички ва ташқи уйқу артерияларида, сон, тизза ости томирларида ривожланади. Шунингдек, турли хавзадаги кон томирларнинг атеросклеротик шикастланишининг патогенетик механизмлари ва олиб келадиган хавф омиллари 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 ва буйрак шикастланиши, оёқ томирлари зарарланишида эса – қандли диабет ва чекиш муҳим аҳамиятга эга. Буйрак артерияси стенози ва қандли диабет орасида узвий боғлиқлик кузатишган. 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 қийинлаштириш хавфи юқори бўлади.

РОЛЬ МУЛЬТИФОКАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

М. Э. Рахимова

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Хотя термин атеросклероз широко используется в практике, вследствие его возникают повреждения на разных уровнях и в порядке сосудов в разных областях, в зависимости от возраста, пола и коморбидных состояний пациентов. 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 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 и повреждением почек, а повреждение сосудов ног связано с диабетом и курением. Обнаружена органическая связь между стенозом почечной артерии и сахарным диабетом. 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.

THE ROLE OF MULTIFOCAL ATHEROSCLEROSIS IN ISCHEMIC HEART DISEASE AND RENAL DYSFUNCTION

M. E. Rakhimova

Tashkent medical academy, Tashkent, 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 most cases, the atherosclerotic process develops in the aorta, heart, brain, kidneys, internal and external carotid arteries, hip and knee arteries. In addition, the pathogenic mechanisms and risk factors (RF) 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 (DM). 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.

Атеросклероз – тизимли касаллик бўлиб, бир вақтнинг ўзида бир нечта хавзадаги томирларни зарарланиши билан кечади. Иккита ва ундан кўп хавзадаги томирларни стенозловчи зарарланиши адабиётларда «мультифокал атеросклероз» (МФА) деб юритилади. Унинг мавжудлиги сурункали ва ўткир касалликларни кечишини ва оқибатини ёмонлаштиради, даволаш самарадорлигини камайтиради [9]. Лекин ишемик ва церебрал асоратлар гемодинамик аҳамиятга эга бўлмаган томирлар зарарланишида ҳам кузатилиши мумкин. Айниқса оғир МФА мавжуд беморларда ҳаётга хавф солувчи ҳолатларни юзага келиш эҳтимоли жуда юқори. МФА да коморбид касалликларни мавжудлиги турғун ҳолатда бўлган

хасталикни авжланиши ва унинг оқибатига салбий таъсир этади. Бутун дунёда, жумладан Ўзбекистонда атеросклероз энг кўп учрайдиган кўринишларидан бири юрак ишемик касаллигини (ЮИК) асосий сабабчиси бўлган атеросклероз ва у билан боғлиқ бўлган атеротромбоз ҳамда тромбоемболиялар замонавий тиббиётнинг муҳим муаммоларидан бири ҳисобланади. Таърифга кўра атеросклероз – йирик ва ўрта калибрдаги артерияларнинг тизимли зарарланиши бўлиб, липидлар йиғилиши, фиброз тўқимани ўсиши, томир деворидаги эндотелиал дисфункция оқибатида маҳаллий ва умумий гемодинамикани бузилишига олиб келувчи касаллик ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ)нинг ҳисоботида кўра унинг асоратларидан ҳар йили 16,6 млн. инсон оламдан ўтади [1,2]. Сўнгги йилларда, ёш билан боғлиқ ўлимлар сони камайган бўлсада, 2016 йилда юрак қон томир тизими (ЮҚТТ) касалликлари, асосан юрак ва бош мия томирлари атеросклерози оқибатида жаҳонда 18 миллион ўлим ҳолати кузатилган ва бу барча ўлимларнинг 30%дан кўпини ташкил этди [15,17].

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. Тож томирлар ва бош мия томирларининг зарарланиши энг кўп ҳолларда ўлимга олиб келади [1,2,15].

Турли хавзадаги қон томирларнинг атеросклеротик шикастланишининг патогенетик механизмлари ва олиб келадиган хавф омиллари (ХО) бир хил бўлса ҳам ушбу вазиятда ҳар бир хавф омилининг иштироки ҳамда аҳамияти турлича. Шунга асосан тож томирлар атеросклерози учун қон зардобидидаги холестерин даражаси юқори бўлиши, инсультда –артериал гипертензия (АГ) ва буйрак зарарланиши, оёқ томирлари зарарланишида эса – қандли диабет ва чекиш муҳим аҳамиятга эга. Сигарет чекиш барча хавзалардаги томирларнинг атеросклеротик зарарланишига олиб келувчи модифицирланган муҳим омил ҳисобланади [8,17].

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, 35-65 ёшдагиларнинг эса 1/3 қисмини ташкил этган [1,8].

Аортада атеросклеротик ўзгариш белгиларини 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. Юрак тож томирлари орасида кўпроқ миокардни қон билан таминлайдиган асосий шоҳи жиддийроқ зарарланади ва атеросклеротик пилакча аксарият ҳолларда артериялар ўзанига яқин соҳада жойлашади. Тож томирлар атеросклерози диффуз тарқалиш хусусиятига эга. Уларнинг торайиши ҳар хил даражада бўлиши мумкин, лекин атеросклеротик шикастланиш томирнинг ички қаватини барча соҳасини эгаллайди [4,11,20]. Шу сабабли атеросклероз бир вақтнинг ўзида миокард инфарктига, ЮИК бошқа турли шакилларида, бош мия инсультига, оёқларда, қорин аортасида, мезентериал ҳамда буйрак артерияларида қон айланишини бузилишига олиб келувчи асосий касаллик ҳисобланади [8,17].

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 хавфи юқори бўлади [1,18].

Тож томирларни атеросклеротик зарарланиши мавжуд бўлган, 23706та беморларни ўз ичига олган тўртта популяциядаги изланишнинг методологик таҳлили натижаларига кўра уйқу артерияларининг $\geq 50\%$ зарарланиши 50 ва 80 ёшдаги эркакларда 0,2дан 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 [17,20].

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 ва 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 [14,21].

Сўнгги йилларда атеросклероз билан касалланиш, у сабабли ишга лаёқатлилиқни йўқотиш, ногиронликка ва ўлимга олиб келиш хавфи жароҳатланиш, юқумли ва онкологик касалликлардан олдинги ўринга ўтиб кетди [16,20].

Aboyan V. 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 [4,16,19].

Халқаро REACH рўйхатига кўра, тахминан ЮИК, бош мия ишемик касаллиги ва оёқ томирларининг атеросклеротик зарланиши мавжуд беморларнинг 20%да бир вақтнинг ўзида биттадан кўп томир, 2% ида эса 3 томир хавзасида атеротромбоз белгилари кўзатишган. Агар касалликнинг белгиларсиз кечишини инобатга олган ҳолда тадқиқот қўшимча усуллар ёрдамида олиб борилса, мультифокал 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 [5,10].

Сўнгги йилларда олиб борган изланишлар натижасига кўра бир вақтнинг ўзида тож томирлар, уйқу артерияси ва периферик томирлар шикастланиши 30–65% ҳолларда кузатишган. Айни вақтда бир хавза томирлари атеросклерози бошқа соҳадаги томирлар шикастланишида ХО бўлиб хизмат этади [1].

Сумин А.Н. ва ҳаммуаллифлар томонидан олиб борилган илмий изланиш натижасига кўра назоратдаги 1018та 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%), эркакларда эса тож томирлар ва оёқлардаги артерияларнинг (12,6%) зарарланиши аниқланган [8].

Буйрак ва коронар артерияларнинг атеросклеротик стенози ривожланишининг хавф омиллари аксарият ҳолларда бир хил. Уларнинг атеросклеротик хусусиятга эга бўлган стенозлавчи зарарланиши аввал тарқалган атеросклероз билан оғриган, тож томирларда, коротид, 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 ўткир коронар синдром (ЎКС), мияда қон айланишининг ўткир бузилишлари (инсульт, транзитор ишемик хуруж), ўтиб кетувчи оқсоқланиш кузатилади [5,9,15].

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 борлигини кўрсатади [10,11].

Тож томирларни оғир атеросклерози билан оғриган беморлар орасида буйрак артерияларининг гемодинамик аҳамиятга эга бўлган зарарланишининг тарқалиши 18,7дан 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 [11,18]. Касаллик эрта босқичларида белгиларсиз кечганлиги сабабли буйрак артерияси стенозини умумий популяцияда тарқалишини аниқлаш бир мунча мураккаб. У ҳам жинсга боғлиқ бўлиб, кекса ёшдаги эркакларнинг 9,1% да, аёлларнинг 5,5%да кузатилади. Уни ёшга боғлиқлиги ўрганилганда эса, касаллик 55 ва ундан катта ёшдаги эркакларда ва 60 ёшдан катта аёллар орасида кўпроқ учраши аниқлан-

ган. Буйракдаги патологик жараёнга тож томирларда ва бош мияда қон айланишини бузилиши қўшилиши мумкин. Жараёнга тромбоз, эмболия қўшилиши касаллик оқибатини янада ёмонлаштиради [11,20].

Буйрак томирлари стенози аввал юрак қон-томири зарарланиши аниқланган беморларда умумий популяцияга нисбатан анча кўпроқ кузатилади. ЮИК билан оғриган беморларда буйрак артерияси атеросклерози ангиографик текшириш вақтида тасодифан аниқланади. Қатор маълумотларга кўра ушбу касаллик УКС 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 [13,15].

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 [6,14].

Буйрак артериясининг атеросклеротик стенози аксарият ҳолларда битта ёки иккала буйрак артериясининг проксимал учдан бир қисмида жойлашади. Аорта девори зарарланиши ҳисобига атеросклеротик пиллакча 30–70% ҳолларда буйрак артериясининг хавзасида, ҳамда 75% беморларда буйрак артерияси атеросклерози томирни 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 окклюзия аниқланган. Oskin T.C. ва ҳаммуалифлар маълумотига кўра буйрак артериясини атеросклеротик зарарланган 397та беморларнинг 95тасида (23,1%) битта буйрак артериясининг 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. Caps M. ва ҳаммуалифлар келтирган маълумотларга кўра буйрак артериясида стеноз $\geq 60\%$ бўлганда беморларнинг 20,8%да 33 ой ичида зарарланган томонда буйрак атрофияси ривожланади [14,12,20].

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 қон босим 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 касалликларни 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 ажралишини бузилиши, сийдик орқали кўп миқдорда оқсил 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 [5,8,21].

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 миокард инфаркти (МИ) ўтказган беморларда яққол намоён бўлган клиник белгилар кузатилади [5,13].

Қатор эпидемиологик текширишлар натижасида буйрак зарарланишининг жуда эрта субклиник даври ҳам ЮҚТТ касалликларини авжланиши, асоратланиши ва улардан ўлим

ҳолати юзага келишида муҳим мустақил хавф омили эканлиги тасдиқланган. Сурункали буйрак касаллиги мавжуд бўлган беморлар орасида ЮҚТТ касалликлари оқибатида ўлим 10-20 марта кўпроқ учрайди [8,20].

Буйрак дисфункцияси ва тож томирлар атеросклерози оғирлик даражаси, ЮИК мавжуд беморларда касаллик авжланиши ва асоратланиши (МИ ёки инсульт ривожланиши) ёки АКШ амалиёти ўтказилган беморларда тўсатдан ўлим ривожланиши орасида узвий боғлиқлик мавжудлиги қатор илмий изланишлар натижасида исботланган [4,13,16].

Мультифокал атеросклероз муаммоси долзарб ва кўп қиррали бўлиб, унинг ечими ҳали ўз якуини топмаган. Турли томир хавзаларидаги артерияларнинг атеросклеротик зарарланиши, ривожланишнинг умумий патогенетик механизмлари даволаш ва олдини олиш ёндашувларидаги фарқни белгилайдиган бир қатор хусусиятларга эга бўлиб, мультифокал шикастланишларнинг даволаш тамойилларини ишлаб чиқишни қийинлаштиради [4,17,19].

Хулоса: Юқоридаги маълумотлар атеросклероз тизимли касаллик эканлигини, ушбу касаллик бир вақтнинг ўзида бир нечта хавзадаги қон томирлар турли даражада зарарланишини ва бу жараён узок 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 омили 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 сурункали буйрак касаллиги белгилари пайдо бўлиши ЮҚТТ касалликлари оқибатида ўлимни 10-20 мартага ошишига олиб келади. Атеросклерозда, айнан ЮИК билан оғриган беморларда касаллик ривожланишига боғлиқ ҳолда буйрак фаолиятини баҳолашга, эрта ташхислаш ҳамда сурункали буйрак касаллиги 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 касалликни авжланишини ва асоратланишини олдини олишга олиб келади. Шу билан бир қаторда беморларнинг шифохонага қайта ётишлар сонини ва уларни даволаш учун кетадиган харажатлар миқдорини камайишга, ҳамда ҳаёт сифатини яхшилаб, умрини узайтиришга имкон яратади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Арутюнов А. Г., Батлук Т. И., Башкинов Р. А., Трубникова М. А. Мультифокальный атеросклероз: фокус на профилактике развития ишемических событий. Российский кардиологический журнал. 2021;26(12):4808. doi:10.15829/1560-4071-2021-4808.
2. Бакиров Б. А., Хасанов А. Х., Давлетшин Р. А., Нурмухаметова Р. А., Кудлай Д. А. Кластерные особенности коморбидных проявлений у пациентов среднего возраста с мультифокальным атеросклерозом из группы высокого риска сосудистых осложнений. Кардиология. 2019;59(7):31–36.
3. Бернс С.А., Зыкова Д.С., Зыков М.В., Шмидт Е.А., Юхно Е.С., Нагирняк О.А., Барбараш О.Л. Роль мультифокального атеросклероза в реализации новых сердечно-сосудистых осложнений у пациентов в течение года после перенесенного острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST. Кардиология, 2013, 8: 15-23.
4. Н. М. Вахабова, Р. Б. Азизова, Н. Н. Абдуллаева Гендерные особенности факторов риска и фоновых заболеваний при разных вариантах ишемического инсульта у лиц пожилого и старческого возраста // Вестник врача, № 3, 2019. С.36-39.
5. 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.

6. О. А. Ким, А. Т. Джурабекова, Д. А. Урунов Роль биомаркеров риска ишемического инсульта у лиц молодого возраста // Вестник врача, № 2 (99), 2021. С.46-49. DOI: 10.38095/2181-466X-2021992-46-49
7. Кузнецов А. Н. Мультифокальный атеросклероз. Современные принципы лечения мультифокального атеросклероза. Вестник Национального медико-хирургич. центра имени Н. И. Пирогова 2008;3 (2): 78–83).
8. О.С. Полянская, З.Ф. Мавлянова Новые подходы к медицинской реабилитации при ишемическом инсульте // Вестник врача, № 3, 2018. С.84-88.
9. Розыходжаева Г. А. Стенозы почечных артерий у больных с генерализованным атеросклерозом: (Обзор)/ Терапевтический вестник Узбекистана. – 2011.
10. 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.
11. Сумин А.Н., Корок Е.В. и соавторы. Гендерные особенности распространенности и клинических проявлений мультифокального атеросклероза. Клиническая медицина, № 1, 2014; 34-40 с.
12. Фролова С., Бернс С. А., Шмидт Е. А., Клименкова А. В., Нагирняк О. А., Барбараш О. Л. Причины неблагоприятного исхода при остром коронарном синдроме и мультифокальном атеросклерозе. Врач. 2015;2:12–6.
13. 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.
14. 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.
15. Bonnici T., Goldsmith D. Renal and cardiac arterial disease: parallels and pitfalls. *Br J Cardiol* 2008; 15: 261-5.
16. 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.
17. 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.
18. Criqui M. H., Aboyans V. Epidemiology Of Peripheral Artery Disease // *Circ Res.* – 2015. – Vol. 116, №9. – P. 1509-1526.
19. 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.
20. Global Health Estimates 2016: Deaths by Cause, Age, Sex, by Country and by Region, 2000-2016. Женева, Всемирная Организация Здравоохранени (WHO), 2018.
21. 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.
22. Naylor AR. Why is the management of asymptomatic carotid disease so controversial? // *The Surgeon.* – 2015. – Vol. 13. – P. 34-43.
23. 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. С. 7-81.
24. 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.