

DOI: <https://doi.org/10.34921/amj.2025.2.001>**KARDİORENAL SİNDROMUN PATOGENEZİNDƏ
İLTİHAB MEDIATORLARININ ROLU****F.Ç.Alməmmədov***Azərbaycan Tibb Universitetinin Ailə təbabəti kafedrası, Bakı, Azərbaycan*

Məqalədə kardiorenal sindromun patogenezinə iltihab mediatorlarının rolunu öyrənmək məqsədilə aparılmış tədqiqat işinin nəticələri şərh edilmişdir. Tədqiqat işinə xronik böyrək çatışmazlığı ilə ağırlaşmayan xronik ürək çatışmazlığı olan və II tip kardiorenal sindromlu xəstələr cəlb edilmişdir. Aparılan tədqiqatda kardiorenal sindrom olan xəstələrdə iltihab sitokinlərinin (TNF- α , İL-6 və İL-18) səviyyəsinin statistik əhəmiyyətli artması müəyyən edilmişdir. İltihabtörədici sitokinlərin konsentrasiyasının xəstəliyin progressivləşməsindən asılı olaraq artması, xronik ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə böyrək patologiyalarının yaranmasında iltihabi proseslərin rolunu göstərir.

Açar sözlər: xronik ürək çatışmazlığı, kardiorenal sindrom, xronik böyrək xəstəliyi, sitokinlər

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, кардиоренальный синдром, хроническое заболевание почек, цитокины

Key words: chronic heart failure, cardiorenal syndrome, chronic kidney disease, cytokines

Kardiorenal sindrom (KRS), ürək çatışmazlığı nəticəsində böyrək funksiyalarının pozulması və ya böyrək xəstəliyinin təsirindən ürək funksiyasının zəifləməsi ilə xarakterizə edilir. Kardiorenal sindrom zamanı, həm ürək, həm də böyrək çatışmazlıqlarının qarşılıqlı təsiri xəstənin vəziyyətinin daha da ağırlaşmasına səbəb ola bilər. Bu iki istiqamətli qarşılıqlı əlaqənin patofiziologiyası hələ də tam öyrənilməmişdir. Belə mürrəkkəb xəstəliyin müalicəsi üçün onun patogenezinin bütün istiqamətlərinin araşdırılması zəruridir [1-3].

Kardiorenal sindromun 5 tipi mövcuddur. Onların arasında II tip kardiorenal sindrom daha geniş yayılmışdır. II tip kardiorenal sindrom, ürəyin funksiyalarının xronik pozulması nəticəsində, məsələn ürəyin işemik xəstəliyi, hipertoniya, xronik ürək xəstəliyi, xronik ürək çatışmazlığı zamanı xronik böyrək xəstəliyinin XBX yaranmasıdır [4].

Venoz durğunluq, neyrohumoral fəallıq, endotelial disfunksiya, oksidativ stress və iltihab kardiorenal sindromun patofiziologiyasının əsasını təşkil edir [5]. Hal-hazırda kardiorenal sindrom olan xəstələrin klinik ağırlaşmalarının patofiziologiyasında yerli, sistemli və damar iltihabının roluna dair çoxsaylı sübutlar əldə edilmişdir. Xronik ürək-damar və böyrək xəstəlikləri zamanı iltihabi proseslər miokard infarkti

riskini və ölüm göstəricisini artırır [2, 6]. Kəskin dekompensator ürək çatışmazlığı olan xəstələrin 60%-də xronik böyrək xəstəlikləri (XBX) inkişaf edir. Bununla yanaşı, dekompensator ürək çatışmazlığı olan xəstələrin 20-30%-də kəskin böyrək çatışmazlığı müşahidə edilmişdir [1].

Həm kardiorenal sindrom, həm də xronik ürək çatışmazlığı (XÜÇ) xronik iltihabi xəstəliklərin nəticəsi olub, iltihabtörədici sitokinlərin sintezinin artması ilə müşayiət edilir. Bu biomarkerlər hər iki sistemdə toxumaların zədələnməsinə, fibroza və hüceyrələrin ölümünə səbəb olur. Xronik ürək çatışmazlığı 20-57% hallarda kardiorenal sindromla nəticələnir [1]. Kardiorenal sindrom zamanı sitokinlərin fəallaşmasının müxtəlif mexanizmləri mövcuddur: miokardın işemik-reperfuzion və ya virus mənşəli zədələnməsi nəticəsində mononuklear hüceyrələrlə infiltrasiyası, hemodinamik yüklənmə, oksidativ stress, neyrohumoral fəallıq, bağırsaq divarından bakterial endotoksinlərin translokasiyası [5].

Kardiorenal sindrom yaradılan eksperimental modellərdə, eləcə də kardiorenal sindromdan əziyyət çəkən xəstələrdə, ürəyin atım fraksiyasından asılı olmayaraq, kardiomyositlərdə iltihabtörədici sitokinlərin səviyyəsinin artması müəyyən edilmişdir. Bu mediatorlar arasında şiş

nekrozu amili (TNF- α), İL-6 və İL-18 daha çox öyrənilmişdir [2].

Biz yuxarıdakıları nəzərə alaraq kardiorenal sindromun patofiziologiyasında bəzi iltihab mediatorlarının rolunu öyrənmək məqsədilə tədqiqat aparmışıq.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqat işinə 30-85 yaş hədlərində 210 nəfər xronik ürək çatışmazlığı olan, 38-92 yaş hədlərində olan 190 nəfər II tip kardiorenal sindromlu xəstələr cəlb edilmişdir. Qan serumunda TNF- α , İL-6 və İL-18 konsentrasiyası “Vector Best” (Rusiya Federasiyası) firmasına məxsus reaktiv dəstindən istifadə edilməklə immunoferment üsulu ilə analiz edilmişdir. Kontrol qrupuna 18-72 yaş hədlərində 51 nəfər praktik sağlam şəxs daxil edilmişdir. Böyrəklərin funksional fəaliyyətini qiymətləndirmək məqsədilə xəstələrin qanında kreatininin və karbamidin konsentrasiyası “Human” firmasına məxsus reaktiv dəstinin köməkliyi ilə, sistatin C-nin konsentrasiyası isə “Vector Best” firmasına məxsus reaktiv dəstinin köməkliyi ilə immunoferment üsulu ilə analiz edilmişdir.

Əldə edilən məlumatların statistik təhlili SPSS-26 statistik proqramın köməyi ilə aparılmış, qeyri-parametrik (U-Mann-Whitney və H-Kruskal-Wallis) meyarları ilə hesablanmışdır. Qrupların uyğun statistik göstəriciləri arasındakı fərqlər $p < 0,05$ qiymətlərində statistik baxımdan etibarlı hesab edilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Tədqiqat işində XBK ilə ağırlaşmayan

XÜÇ olan xəstələrin qan serumunda kreatininin və karbamidin konsentrasiyası kontrol qrupuna nisbətən nəzərəcarpacaq dərəcədə dəyişmədiyi halda, sistatin C-nin konsentrasiyası, kontrol qrupuna nisbətən 46,7% ($p = 0,024$) artmışdır. Kardiorenal sindrom olan xəstələrdə isə kreatininin, karbamidin və sistatin C-nin konsentrasiyası, kontrol qrupla müqayisədə müvafiq olaraq 2,9 dəfə ($p < 0,001$), 3,7 dəfə ($p < 0,001$) və 3,6 dəfə ($p < 0,001$) statistik baxımdan əhəmiyyətli şəkildə yüksək olmuşdur. Nəticələrdən göründüyü kimi, kardiorenal sindrom olan xəstələrdə XÜÇ tədricən XBK-nin inkişafına səbəb olmuşdur (cədvəl 1).

XÜÇ olan xəstələrin qan serumunda kreatinin böyrəklərin zədələnməsinin diaqnostikasında və proqnozlaşdırılmasında qızıl standart hesab edilir. Qeyd etmək lazımdır ki, qan serumunda kreatininin səviyyəsi heç də həmişə yumaqcıq filtrasiyası sürətini (YFS) əks etdirmir, belə ki, onun səviyyəsinə qeyri-reanal amillər də təsir göstərir. Xronik böyrək xəstəliyinin diaqnostikasında kreatininlə yanaşı karbamiddən və qalıq azotundan da istifadə olunur. Karbamid protein metabolizminin əsas son məhsulu olub, böyrək yumaqcıqlarından sərbəst filtrasiya edilir. Qalıq azotunun səviyyəsinin artması böyrəklərin funksional fəaliyyətinin pozulduğunu göstərir [6-8].

Cədvəl 1. Kardiorenal xəstələrdə böyrəklərin funksional fəaliyyətinin göstəriciləri ($M \pm m$; min - max)

Göstəricilər	Qruplar		
	Xronik ürək çatışmazlığı n=210	Kardiorenal sindrom n=190	Kontrol n=51
Kreatinin, mq/dl	0,89 $\pm$ 0,05 (0,32-1,38) $p_1=0,417$	2,43 $\pm$ 0,21 (1,57-4,68) $p_1<0,001$ $p_2<0,001$	0,85 $\pm$ 0,09 (0,53-1,13)
Karbamid, mq/dl	36,67 $\pm$ 0,18 (29,57-58,6) $p_1=0,146$	96,63 $\pm$ 18,64 (38,51-156,83) $p_1<0,001$ $p_2<0,001$	26,13 $\pm$ 0,12 (15,4-34,3)
Sistatin C, nq/ml	1,13 $\pm$ 0,36 (0,78-2,29) $p_1=0,024$	2,83 $\pm$ 1,25 (1,16-5,47) $p_1<0,001$ $p_2<0,001$	0,77 $\pm$ 0,16 (0,47-1,04)

Qeyd: p_1 – kontrol göstəricilərlə xəstələrin müqayisəsində, p_2 – xronik ürək çatışmazlığı olan xəstələrin kardiorenal sindrom olan xəstələrin göstəriciləri ilə müqayisəsində fərqlərin statistik etibarlılığı.

Sistatin C – sistein proteazalarının inhibitoru olub, bütün nüvəli hüceyrələrdə sintez edilir. Bu inhibitor böyrək yumaqcıqlarından sərbəst filtrasiyaya uğradığına görə yumaqcıqların filtrasiyasının sürətinin qiymətləndirilməsi məqsədilə təyin edilir. Kreatininə fərqli olaraq, sistatin C yumaqcıq filtratından reabsorbsiyaya uğramır və borucuq hüceyrələrindən sidik fraksiyasına birbaşa sekresiya olunmur. Bu xüsusiyyətlərinə görə, sistatin C yumaqcıqların filtrasiyasının sürətinin təyində kreatinin ilə müqayisədə daha dəqiq endogen marker hesab edilir [7].

Sistatin C ürək-damar xəstəlikləri, o cümlədən ürəyin işemik xəstəliyi, xronik və kəskin ürək çatışmazlıqları zamanı əhəmiyyətli dərəcədə arta bilər. Kəskin ürək çatışmazlığı zamanı sistatin C-nin konsentrasiyasının artması yüksək ölüm riskini və daha uzunmüddətli hospitalizasiyanı proqnozlaşdırır. Sistatin C-nin rutin klinik müayinələrdə istifadəsinə bir qədər ehtiyatla yanaşılmalıdır, belə ki, onun səviyyəsi qalxanabənzər vəzinin funksional pozulmaları, piylənmə, iltihabi xəstəliklər, kortikosteroidlərlə müalicə zamanı da arta bilər. Xəstədə böyrəklərin funksional pozulmalarını kreatininlə müəyyən etmək mümkün olmadıqda sistatin C-nin analizindən istifadə edilməlidir [8].

Qeyd etdiyimiz kimi, kardiorenal sindromun patogenezinə iltihabın rolunu araş-

dırmaq məqsədilə qan serumunda bəzi iltihab-törədici sitokinlərin konsentrasiyasını analiz etmişik və alınan nəticələr 2-ci cədvəldə təqdim edilmişdir. Cədvəldən göründüyü kimi, XBX ilə ağırlaşmayan XÜÇ olan xəstələrin qan serumunda iltihab-törədici sitokinlərin: TNF- α , İL-6 və İL-18 konsentrasiyası, müvafiq olaraq 56,3% ($p=0,015$); 78,8% ($p=0,006$) və 96% ($p=0,001$) kontrol qrupuna nisbətən statistik baxımdan etibarlı artmışdır. Kardiorenal sindrom olan xəstələrin də qan serumunda öyrənilən göstəricilərin əhəmiyyətli dərəcədə artması müşahidə edilmişdir, bu artım TNF- α üçün – 2,4 dəfə ($p=0,001$), İL-6 üçün – 5,2 dəfə ($p<0,001$) və İL-18 üçün – 3,3 dəfə ($p<0,001$) təşkil etmişdir (cədvəl 2).

Alınan nəticələrə əsasən, KRS olan xəstələrdə XBX ilə ağırlaşmayan XÜÇ olan xəstələrlə müqayisədə iltihab-törədici sitokinlərin konsentrasiyası daha çox artmışdır. Göründüyü kimi, KRS olan xəstələrin qan serumunda TNF- α , İL-6 və İL-18-in konsentrasiyası, müvafiq olaraq XÜÇ olan xəstələrlə müqayisədə 56,2% ($p=0,023$), 2,9 dəfə ($p<0,001$) və 67,1% ($p=0,014$) artmışdır.

Aldığımız nəticələr bir çox tədqiqatların dəlilləri ilə üst-üstə düşür, belə ki, XÜÇ olan xəstələrdə bu göstəricilərin artması XBX riskini erkən proqnozlaşdırmağa imkan verə bilər.

Cədvəl 2. Kardiorenal xəstələrin qanında iltihab-törədici sitokinlərin səviyyəsi ($M \pm m$; min - max)

Göstəricilər	Qruplar		
	Xronik ürək çatışmazlığı	Kardiorenal sindrom	Kontrol
TNF- α , nq/ml	7,69 $\pm$ 0,26 (4,68 - 12,39) $p_1=0,015$	12,01 $\pm$ 1,25 (7,54 - 28,7) $p_1=0,001$ $p_2=0,023$	4,92 $\pm$ 0,35 (4,05 - 5,52)
İL-6, nq/ml	4,07 $\pm$ 0,35 (1,81 - 8,43) $p_1=0,006$	11,72 $\pm$ 2,34 (3,67 - 20,92) $p_1<0,001$ $p_2<0,001$	2,26 $\pm$ 0,34 (1,1 - 4,0)
İL-18, nq/ml	385,9 $\pm$ 24,52 (135,7 - 595,8) $p_1=0,001$	644,53 $\pm$ 38,6 (376,9 - 894,4) $p_1<0,001$ $p_2=0,014$	197,0 $\pm$ 20,16 (119,7 - 283,5)

Qeyd: p_1 – kontrol göstəricilərlə xəstələrin müqayisəsində, p_2 – xronik ürək çatışmazlığı olan xəstələrin göstəriciləri ilə kardiorenal sindrom olan xəstələrin göstəricilərinin müqayisəsində fərqlərin statistik etibarlılığı

TNF- α , ürək və böyrək toxumalarında IL-1, IL-6 kimi sitokinlərin sintezini stimulyasiya edərək iltihabın kəskinləşməsinə, ürək çatışmazlığı və böyrək funksiyasının pozulmasına səbəb ola bilər. TNF- α , KRS-də mühüm rol oynayır, bu sitokin iltihab və oksidativ stressi sürətləndirərək XBX-nin inkişafına səbəb olur [9]. Hyu-York kardioloqlar assosiyasının təsnifatına əsasən xronik ürək çatışmazlığının III-IV sinifi olan xəstələrdə, həmçinin kəskin ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə TNF- α -nın əhəmiyyətli dərəcədə artmasına dair çoxsaylı sübutlar mövcuddur. Sol mədəciyin disfunksiyası olan xəstələrdə TNF- α -nın proqressiv artması müşahidə edilmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, bu xəstələrdə TNF- α funksional fəaliyyəti pozulmuş ürək hüceyrələrində daha çox sekresiya olunur. Ürəkdə TNF- α -nın səviyyəsi yüksəldikdə, kardiomyositlər zədələnir və hipertrofiyaya uğrayır. Bu da ürək əzələsinin zəifləməsinə və ürək çatışmazlığının inkişafına səbəb ola bilər. TNF- α -nın səviyyəsi böyrəklərdə makrofaqların infiltrasiyasının artması sayəsində yüksəlir. Endotoksinlər, angiotenzin II və oksigenin aktiv formaları böyrəklərdə TNF- α -nın sintezini stimulyasiya edir, o da öz növbəsində iltihab hüceyrələrini cəlb edərək onları fəallaşdırır [9, 10].

Kardiorenal xəstələrdə IL-6-nın səviyyəsinin artması müşahidə edilir və bu sitokin həmin xəstələrdə güclü proqnostik əhəmiyyət kəsb edir. Tədqiqatların birində IL-6-nın ürək təzyiqi ilə birbaşa, ürəyin atım fraksiyası göstəricisi ilə isə əks korrelyasiya əlaqəsində olduğu göstərilmişdir. Kardiorenal sindromlu xəstələrdə IL-6-nın mənbəyi mübahisəli olaraq qalır, belə ki, bir çox tədqiqatlarda kəskin və xronik KRS olan xəstələrdə IL-6-nın ürək əzələsində, periferik immun hüceyrələrində və ya zədələnmiş nəhiyədə infiltrasiya olunan immun hüceyrələrində sintez olunduğu göstərilmişdir [2].

TNF və IL-6 böyrəklərin interstisiyasında monositlərin xemotaksis amillərinin sintezini sürətləndirərək iltihab ocağında immunoqen funksiyalı hüceyrələrin sayının artmasına səbəb olurlar. TNF- α , eyni zamanda mezangial hüceyrələri məhv edərək, yumaqcıqların zədələnməsinə səbəb olur. XÜÇ-ün proqressivləşməsi zamanı hər iki sitokinin artması ölüm riski ilə əlaqəli olmuşdur [11].

IL-6 miokardda hüceyrə signalı yollarında iştirak edən Grb2-nin (Growth factor receptor-

bound protein 2 – böyümə amillərinin reseptoru ilə birləşmiş 2-ci protein) fəallaşmasına səbəb olur. Grb2 kollagenin sintezində iştirak edərək miokard infarktından sonra ürəyin hipertrofiyasına və miokardın xronik remodelləşməsinə səbəb olur, mitoxondrilərin funksional fəaliyyətinə təsir göstərir və kardiomyositlərin boşalmasına təsir göstərərək, ürəyin diastolik funksiyasını pozur [12]. IL-6 distal kanalcıqlarda epitelial natrium kanallarının fəaliyyətini stimulyasiya edir, natriumun eksressiyasının zəifləməsinə və nəticədə orqanizmdə mayenin həcmnin artmasına səbəb olur [5].

IL-18 pleyotrop iltihabtörədicisi sitokin olub, həm anadangəlmə, həm də qazanılmış immun reaksiyaların mühüm tənzimləyicisidir; makrofaqlarda, dentrit hüceyrələrində və epitel hüceyrələrində sintez edilir, iltihabi reaksiyalar zəncirində iştirak edir [13]. IL-18 XÜÇ, eləcə də kəskin böyrək çatışmazlığı zamanı əhəmiyyətli dərəcədə artır [6]. IL-18 T-limfositlərdə və təbii killer hüceyrələrdə qamma-interferon və TNF- α -nın sintezini induksiya edir [13]. IL-18 böyrəklərin isemik-reperfuzion zədələnməsində iştirak edir, kəskin böyrək çatışmazlığını və ürək-damar zədələnmələri riskini erkən mərhələlərdə müəyyən etməyə imkan verir. XBX olan şəxslərdə IL-18 iltihaba, hüceyrə nekrozuna və miokardın işemiyasına səbəb olaraq, XÜÇ-ün proqressivləşməsinə gətirib çıxardır. Aparılan tədqiqatlar göstərir ki, XÜÇ olan şəxslərdə IL-18-in səviyyəsinin artması YFS-nin azalması və yüksək ölüm göstəricisi ilə korrelyasiya təşkil edir [6].

Son məlumatlara əsasən IL-18-in ekspresiyası aterosklerotik piləklərin yaranması ilə bilavasitə əlaqəlidir. Aparılmış irimiqyaslı prospektiv tədqiqatda stabil və qeyri-satbil stenokardiya və ya ürəyin isemik xəstəliyi zamanı IL-18-in konsentrasiyasının artması müəyyən edilmişdir. Eksperimental heyvan modellərində IL-18-in əlavə daxil edilməsi ateroskleroz piləklərinin ölçüsünün böyüməsinə, zədələnmiş nəhiyələrdə T-limfositlərin sayının artmasına səbəb olmuşdur. Bu baxımdan kardiorenal sindrom (KRS) olan xəstələrdə IL-18 klinik ağırlaşmaların proqnozistik markeri kimi qəbul edilə bilər [13, 14]. Aparılan tədqiqatlar göstərir ki, KRS olan xəstələrdə IL-6 və IL-18-in konsentrasiyası kəskin böyrək çatışmazlığı olan xəstələrlə müqayisədə 5 dəfə yüksək olur [5].

Beləliklə, KRS olan xəstələrdə iltihab-törədici sitokinlərin konsentrasiyası əhəmiyyətli dərəcədə artır və bu da xəstəliyin patofizio-

logiyasında iltihabi proseslərin mühüm rolunu göstərir.

ƏDƏBİYYAT

1. Prastaro M., Nardi E., Paolillo S., Santoro C., Parlati A.L.M. et al. Cardiorenal syndrome: Pathophysiology as a key to the therapeutic approach in an under-diagnosed disease // J Clin Ultrasound., 2022 Oct;50(8):1110-1124. doi: 10.1002/jcu.23265.
2. Rosner M.H., Ronco C., Okusa M.D. The role of inflammation in the cardio-renal syndrome: a focus on cytokines and inflammatory mediators // Semin Nephrol. 2012 Jan;32(1):70-8. doi: 10.1016/j.semnephrol.2011.11.010.
3. Latifova N., Shahverdiyeva I., Vahabova G., Guliyeva S., Aliyeva D. Serum levels of L-FABP and cathelicidin as diagnostic markers for kidney pathologies in diabetic patients. Azerbaijan Medical Journal, 2023, (3), 71–74. <https://doi.org/10.34921/amj.2023.3.011>
4. Kumar U., Wettersten N., Garimella P.S. Cardiorenal Syndrome: Pathophysiology // Cardiol Clin. 2019 Aug;37(3):251-265. doi: 10.1016/j.ccl.2019.04.001.
5. Shahverdiyeva I.J. Changes of cytokine profile in the blood of pregnant women with anemia. Klinicheskaya Laboratornaya Diagnostika (Russian Clinical Laboratory Diagnostics). 2019; 64 (8): 477-480 DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0869-2084-2019-64-8-477-480>
6. Gallo G., Lanza O., Savoia C. New Insight in Cardiorenal Syndrome: From Biomarkers to Therapy // Int. J. Mol. Sci. 2023, 24, 5089. <https://doi.org/10.3390/ijms24065089>
7. Dutta A., Saha S., Bahl A., Mittal A., Basak T. A comprehensive review of acute cardio-renal syndrome: need for novel biomarkers // Front Pharmacol. 2023 May 23;14:1152055. doi: 10.3389/fphar.2023.1152055.
8. Akhundova A., Beglyarov R., Gasanov C. Significance of using newer markers of kidney damage in the diagnosis of acute kidney damage in premature newborns // Azerbaijan Medical Journal, 2023. (2), 28–36. <https://doi.org/10.34921/amj.2023.2.004>
9. Xu X., Zhang B., Wang Y., Shi S., Lv J., Fu Z. et al. Renal fibrosis in type 2 cardiorenal syndrome: An update on mechanisms and therapeutic opportunities // Biomed Pharmacother. 2023 Aug;164:114901. doi: 10.1016/j.biopha.2023.114901.
10. Rahimova R.R., Efendiyev A.M., Shahverdiyeva I.J., Dashdamirova G.S., Kerimova I.A. Determination of the levels and possible associations of alpha2-macroglobulin with autoantibodies in the serum of patients with various forms of autoimmune thyroiditis. Biomed Khim. 2024 Apr;70(2):125-129. doi: 10.18097/PBMC20247002125.
11. Junho, C.V.C., Trentin-Sonoda, M., Panico, K. et al. Cardiorenal syndrome: long road between kidney and heart // Heart Fail Rev., 2022, 27, 2137–2153. <https://doi.org/10.1007/s10741-022-10218-w>
12. Abdullaev R., Kapustnik V., Markovski V., Kulikova F., Kurichenko A., Tomakh N. Features of late post-infarction cardiac remodeling // Azerbaijan Medical Journal, 2023. (3), 9–14. <https://doi.org/10.34921/amj.2023.3.002>
13. Xiong C., Yu Q., Gao F., Liu S., Zhang J., Ma T., Liu S. Prognostic significance of IL-18 in acute coronary syndrome patients // Clin Cardiol. 2024 Feb;47(2):e24229. doi: 10.1002/clc.24229.
14. Jefferis B.J., Papacosta O., Owen C.G., Wannamethee S.G., Humphries S.E. et al. Interleukin 18 and coronary heart disease: prospective study and systematic review // Atherosclerosis. 2011 Jul;217(1):227-33. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2011.03.015.

РОЛЬ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА

Ф.Ч.Алмамедов

Кафедра семейной медицины Азербайджанского медицинского университета, Баку, Азербайджан

Резюме. В статье представлены результаты исследования, проведенного с целью изучения роли медиаторов воспаления в патогенезе кардиоренального синдрома. В исследование были включены пациенты с хронической сердечной недостаточностью без осложнений в виде хронической почечной недостаточности, а также пациенты со II типом кардиоренального синдрома. В ходе исследования было выявлено статистически значимое повышение уровня провоспалительных цитокинов (TNF-α, IL-6 и IL-18) у пациентов с кардиоренальным синдромом. Установлено, что концентрация провоспалительных цитокинов возрастает по мере прогрессирования заболевания, что свидетельствует о роли воспалительных процессов в развитии почечной патологии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

THE ROLE OF INFLAMMATORY MEDIATORS IN THE PATHOGENESIS OF CARDIORENAL SYNDROME

F.Ch.Almammadov

Department of Family Medicine, Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

Summary. The article presents the results of a study investigating the role of inflammatory mediators in the pathogenesis of cardiorenal syndrome. The study included patients with chronic heart failure without complications of chronic kidney failure, as well as patients with type II cardiorenal syndrome. The research found a statistically significant increase in the levels of inflammatory cytokines (TNF- α , IL-6, and IL-18) in patients with cardiorenal syndrome. The concentration of these pro-inflammatory cytokines increased in relation to the progression of the disease, highlighting the role of inflammatory processes in the development of kidney pathologies in patients with chronic heart failure.

Müəlliflə əlaqə üçün:

Fazil Çoban oğlu Alməmmədov, Azərbaycan Tibb Universitetinin Ailə təbabəti kafedrası, Bakı, Azərbaycan

E-mail: almamedovfazil@mail.ru

Təqdim edilmişdir: 18.12.2024

Qəbul edilmişdir: 24.04.2025