

**КОРОНАР ШУНТЛАШ АМАЛИЁТИДАН СЎНГ КАТТАЛАРДА  
КАРДИОХИРУРГИЯГА АССОЦИАЦИЯЛАНГАН ЎТКИР БУЙРАК ШИКАСТЛАНИШИ:  
ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР ВА МУАММОЛАР  
АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ**

**Хайдаров Алишер Эркинович** — т.ф.н., «акад. В. Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ кардиоанестезиология ва реанимация бўлими мудури, Тошкент Давлат Тиббиёт Университети “2-сон факультет ва госпитал хирургия ва трансплантология” кафедра ассистенти. ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-5903-8786>

**Нарзиев Мамуржон Жахонгирович** — «акад. В. Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ кардиоанестезиология, кардиореанимация, сунъий қон айланиш ва операцион блок бўлими врач-ординатори.

**Ярбеков Рустам Раимкулович** – т.ф.д., «акад. В. Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ Юрак ишемик касаллиги ва унинг асоратлари бўлими раҳбари.

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5918-8181>

**Носиров Рустам Номозович** — «акад. В. Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ кардиоанестезиология, кардиореанимация, сунъий қон айланиш ва операцион блок бўлими врач-ординатори.

**Халикулов Хусан Ғазиханович** – т.ф.н., «акад. В. Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ юрак ишемик касаллиги ва унинг асоратлари бўлими катта илмий ходими, Тошкент давлат стоматология институти «Хирургия ва трансплантология» кафедраси доценти.

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7075-8798>

**Исмоилов С.И.** - директор, т.ф.д., проф.

Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) билан оғриган беморларда аорта-коронар шунтлаш (АКШ) амалиёти самарали реваскуляризация усули ҳисобланишига қарамай, операциядан кейинги асоратлар, хусусан, кардиохирургияга ассоциацияланган ўткир буйрак шикастланиши (КХ-ЎБШ), клиник натижаларга салбий таъсир кўрсатмоқда. Замонавий тадқиқотларга кўра, КХ-ЎБШ катталарда АКШдан кейин 20–50% ҳолларда учрайди ва ўлим хавфини бир неча баробар оширади (Qiao C. et al., 2025; Kiss N. et al., 2025). Шунингдек, анъанавий диагностик усулларнинг кеч намоён бўлиши ушбу муаммонинг долзарблигини янада оширади.

**Тадқиқот мақсади.** ЮИК билан оғриган беморларда АКШдан кейин ривожланадиган КХ-ЎБШнинг патогенетик механизмлари, диагностикаси, биомаркерлари ва профилактикаси бўйича замонавий илмий қарашларни таҳлил қилиш.

**Материаллар ва методлар.** Тадқиқотда 2020–2025 йилларда халқаро рецензияланадиган журналларда (PubMed, Scopus) чоп этилган адабиётлар таҳлили ўтказилди. Таҳлил жараёнида КХ-ЎБШ нинг эпидемиологияси, патогенези, кислород транспорти концепцияси, биомаркерлар ва клиник натижалар бўйича маълумотлар умумлаштирилди.

**Натижалар.** Адабиётлар таҳлили КХ-ЎБШнинг кўп омилли патогенезга эга эканлигини кўрсатди, унда ишемия-реперфузия шикастланиши, яллиғланиш реакцияси

ва кислород етказиб беришнинг пасайиши асосий рол ўйнайди. Креатинин ва диурезга асосланган анъанавий диагностика усуллари эрта босқичда самарасиз эканлиги аниқланди, замонавий биомаркерлар (NGAL, KIM-1, цистатин С) эса юқори диагностик аҳамиятга эга. Шу билан бирга, целеориентирланган перфузия концепцияси истиқболли йўналиш сифатида қаралмоқда, аммо унинг стандартлашган алгоритмлари ҳали ишлаб чиқилмаган.

**Калит сўзлар:** ўткир буйрак шикастланиши, коронар шунтлаш, юрак ишемик касаллиги, КХ-ЎБШ, биомаркерлар, NGAL, перфузия, кислород транспорти.

**АКТУАЛЬНОСТЬ.** Несмотря на высокую эффективность аортокоронарного шунтирования (АКШ) при ишемической болезни сердца (ИБС), послеоперационные осложнения, в частности кардиохирургически ассоциированное острое повреждение почек (КХ-ОПП), остаются значимой клинической проблемой. По современным данным, частота КХ-ОПП у взрослых пациентов достигает 20–50% и существенно увеличивает риск летального исхода (Qiao C. et al., 2025; Kiss N. et al., 2025). Ограниченная чувствительность традиционных методов диагностики обуславливает необходимость поиска новых подходов к раннему выявлению данного осложнения.

**Цель исследования.** Анализ современных научных данных о патогенезе, диагностике, биомаркерах и профилактике КХ-ОПП у пациентов с ИБС после АКШ.

**Материалы и методы.** Проведён аналитический обзор публикаций за 2020–2025 годы, представленных в международных рецензируемых базах данных (PubMed, Scopus). Оценивались данные по эпидемиологии, патогенезу, роли кислородного транспорта, диагностическим биомаркерам и клиническим исходам КХ-ОПП.

**Результаты.** Установлено, что КХ-ОПП имеет многофакторный характер и развивается вследствие сочетания ишемии-реперфузии, системного воспалительного ответа и нарушения доставки кислорода. Традиционные методы диагностики (креатинин, диурез) обладают низкой чувствительностью на ранних стадиях. Современные биомаркеры (NGAL, KIM-1, цистатин С) позволяют выявлять повреждение почек на доклиническом этапе. Концепция целеориентированной перфузии рассматривается как перспективное направление профилактики, однако требует дальнейшей стандартизации.

**Ключевые слова:** острое повреждение почек, коронарное шунтирование, ишемическая болезнь сердца, КХ-ОПП, биомаркеры, NGAL, перфузия, доставка кислорода

**Background.** Despite the well-established efficacy of coronary artery bypass grafting (CABG) in patients with ischemic heart disease (IHD), postoperative complications remain a significant clinical challenge. Among them, cardiac surgery-associated acute kidney injury (CSA-AKI) represents one of the most frequent and prognostically unfavorable conditions. According to recent studies, the incidence of CSA-AKI in adult patients undergoing CABG ranges from 20% to 50%, with a substantial increase in short- and long-term mortality (Qiao C. et al., 2025; Kiss N. et al., 2025). Furthermore, the limited sensitivity of conventional diagnostic markers highlights the need for improved strategies for early detection and prevention.

**Objective.** To analyze current scientific evidence regarding the pathophysiology, diagnosis, biomarkers, and prevention strategies of CSA-AKI in patients with IHD undergoing CABG.

**Materials and Methods.** A comprehensive literature review was conducted using publications from 2020 to 2025 indexed in international databases, including PubMed and Scopus. The analysis focused on epidemiology, pathophysiological mechanisms, oxygen delivery concepts, diagnostic biomarkers, and clinical outcomes associated with CSA-AKI.

**Results.** The analysis demonstrated that CSA-AKI is a multifactorial condition driven by a combination of ischemia-reperfusion injury, systemic inflammatory response, and impaired

oxygen delivery. Traditional diagnostic approaches based on serum creatinine and urine output were shown to be insufficient for early detection due to delayed changes. In contrast, novel biomarkers such as neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL), kidney injury molecule-1 (KIM-1), and cystatin C have demonstrated higher sensitivity in identifying subclinical renal injury. Additionally, the concept of goal-directed perfusion aimed at maintaining adequate oxygen delivery during cardiopulmonary bypass has emerged as a promising preventive strategy, although standardized protocols are still lacking.

**Keywords:** Acute kidney injury, coronary artery bypass grafting, ischemic heart disease, CSA-AKI, biomarkers, NGAL, goal-directed perfusion, oxygen delivery.

Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) замонавий кардиология ва кардиохирургиянинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда [14]. У нафақат юқори ўлим кўрсаткичлари, балки узоқ муддатли меҳнатга лаёқатсизлик, ҳаёт сифати пасайиши, сурункали юрак-қон томир асоратлари ва катта ижтимоий-иқтисодий йўқотишлар билан ҳам тавсифланади [7]. Кўп томирли, гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли ёки интервенцион реваскуляризация билан тўлиқ ҳал қилиб бўлмайдиган коронар шикастланиш шаклларида аорта-коронар шунтлаш (АКШ) амалиёти миокард реваскуляризациясининг энг муҳим ва клиник жиҳатдан самарали усуллари билан сифатида эътироф этилади [16, 19]. Шу билан бирга, амалиётдан кейинги даврда кузатиладиган асоратлар, хусусан кардиохирургияга ассоциацияланган ўткир буйрак шикастланиши (КХ-ЎБШ), мазкур самарани жиддий чеклаб қўйиши мумкин [2, 12].

Сўнгги йилларда эълон қилинган адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, коронар шунтлашдан (КШ) кейинги кардиохирургик ўткир буйрак шикастланиши (ЎБШ) муаммоси нафақат нефрология ёки реаниматология доирасида, балки бутун периоперацион тиббиёт нуқтаи назаридан қайта кўриб чиқилмоқда. Qiao C. et al. ўзларининг 2025 йилдаги библиометрик таҳлилида сўнгги ўн йил ичида КХ-ЎБШга бағишланган тадқиқотлар сони кескин ошганини кўрсатдилар [17]. Муаллифлар бу ўсишни оддий нашр фаоллиги эмас, балки клиник муаммонинг ҳақиқий аҳамияти билан изоҳлайдилар. Уларнинг фикрича, тадқиқотлар марказида эпидемиология, эрта диагностика, биомаркерлар, хавфни башорат қилиш ва перфузион профилактика турибди, бироқ мазкур соҳаларнинг ҳеч бири ҳозирча тўлиқ стандартлаштирилган клиник алгоритмга айланмаган.

Эпидемиологик нуқтаи назардан, кардиохирургиядан кейинги ЎБШ турли популяцияларда бир хил частотада учрамайди [7]. Бу ҳолат қисман турли диагностик мезонлар, қисман тадқиқот дизайни, операция тури, бемор ёши ва коморбид фон билан боғлиқ [3, 15]. Rasmussen S.B. et al., 2024 йилдаги нарратив шарҳида кардиохирургик операциялардан кейинги ЎБШ частотаси 5%дан 40%гача ўзгариши мумкинлигини таъкидлайдилар [14]. Улар изоляцияланган КШда ушбу кўрсаткич клапанли ёки қўшма операцияларга нисбатан пастроқ бўлишини кўрсатсалар-да, ҳатто ушбу “нисбатан паст хавфли” тоифада ҳам буйрак шикастланишининг аҳамияти юқори эканини алоҳида урғулайдилар. Бошқа мақолаларда келтирилганидек, айрим замонавий манбаларда КХ-ЎБШ катталарда АКШдан кейин 20–50% ҳолатларда учраши қайд этилган, бу унинг кундалик кардиохирургик амалиётдаги ҳақиқий юкини кўрсатади [8, 12].

Scurt F.G. et al., 2024 йилда эълон қилинган кенг қамровли шарҳида КХ-ЎБШни фақат лаборатор диагностика билан чекланадиган нефрологик синдром сифатида эмас, балки бутун периоперацион бошқарув сифати ва орган перфузияси мувозанатининг интеграл маркери сифатида баҳолайдилар [18]. Уларнинг фикрича, КХ-ЎБШ пайдо бўлиши аксарият ҳолларда шифокор учун “кечкик намоен бўладиган буйрак сигнали” эмас, балки операция олди, операция вақти ва операциядан кейинги бошқарув

босқичларида йўл қўйилган ёки тузатилмаган патофизиологик дисбалансларнинг якуний ифодасидир. Муаллифларнинг бу қараши жуда муҳим, чунки у КХ-ЎБШни даволаш объекти сифатида эмас, балки бутун кардиореанимацион жараёни қайта баҳолаш учун клиник индикатор сифатида кўришга ундайди.

КХ-ЎБШнинг клиник аҳамияти фақат унинг тарқалиш частотаси билан эмас, балки оқибатлари билан белгиланади. Laimoud M. et al. (2023) томонидан таҳлил қилинган клиник маълумотлар операциядан кейинги ЎБШ эрта госпитал натижаларни ёмонлаштиришини кўрсатади [12]. Муаллифлар буйрак шикастланиши фонида реанимация ва интенсив терапия бўлимида (РИТБ) ётиш муддати, сунъий вентиляция давомийлиги ва умумий госпитализация муддати узайишини таъкидлайдилар. Бу нуқтаи назар Hobson С.Е. et al. (2009) ишлари билан ҳам мос келади. Ушбу муаллифлар кардиоторакал операциялардан кейин ривожланган ЎБШ узоқ муддатли ўлим билан боғлиқ эканини кўрсатиб, унинг аҳамиятини фақат эрта госпитал давр билан чеклаб бўлмастлигини исботлаганлар [7]. Бу эса КХ-ЎБШни “временный лаборатор синдром” сифатида эмас, балки беморнинг кейинги нефро-кардиал траекториясини ўзгартирувчи воқеа сифатида баҳолаш зарурлигини англатади.

Патогенезга келсак, адабиётлар КХ-ЎБШнинг ривожланишини бирламчи ягона механизм эмас, балки бир неча ўзаро боғлиқ патофизиологик занжирлар орқали тушунтиради. Rosner М.Н. et al. (2016) ушбу жараёнда ишемия-реперфузия шикастланиши, гемодинамик беқарорлик, яллиғланиш медиаторлари, оксидатив стресс ва микроциркулятор бузилишларни асосий механизмлар сифатида таърифлайдилар [16]. Муаллифлар буйрак шикастланишини “перфузия пасайди — креатинин ошди” кўринишидаги соддалаштирилган модель билан тушунтириш мумкин эмаслигини таъкидлайдилар. Уларнинг фикрича, гемодилюция, гемоглобин миқдорининг пасайиши, қоннинг кислород ташиш қобилияти ( $DO_2$ ) камайиши, вазоактив препаратлардан фойдаланиш, операция давомийлиги ва сунъий қон айланиши вақтидаги микроэмболизация ҳам найча даражасидаги шикастланишни кучайтирувчи омиллардир. Vives M. et al. (2014) ушбу патогенетик моделни янада кенгайтириб, қоннинг сунъий юзалар билан контакти системали яллиғланиш жавобини кучайтириши, эндотелиал фаоллашув, капилляр ўтказувчанлик ошиши ва микроциркулятор дисфункцияни чақиришини таъкидлайдилар. Бу нуқтаи назардан қаралганда, КХ-ЎБШ локал буйрак шикастланиши эмас, балки бутун организмнинг операцияга нисбатан стресс-жавоби ичида шаклланувчи синдромдир. Бу ерда жуда муҳим фикр шундаки, айрим беморларда креатининнинг кеч кўтарилишига қараб, жараёни кеч деб ҳисоблаш мумкин бўлса-да, тўқима даражасидаги шикастланиш анча эрта, ҳатто операция вақтининг ўзида бошланиб бўлади.

Сўнги йилларда кислород транспортига бағишланган тадқиқотлар КХ-ЎБШ патогенезини тушунишда янги босқични бошлаб берди [5, 12]. Ranucci M. et al. (2023) мақсадли перфузияга бағишланган рандомизацияланган тадқиқотида сунъий қон айланиши вақтида кислород етказиб беришни етарли даражада ушлаб туриш буйрак шикастланиши хавфини пасайтириши мумкинлигини кўрсатдилар [15]. Уларнинг ишларида асосий ғоя шундан иборатки, перфузия фақат насос оқими билан эмас, балки гемоглобин миқдори, артериал кислород сатурацияси, тўқима эҳтиёжи ва кислород ташиш баланси билан баҳоланиши керак. Муаллифлар мақсадли перфузияни формал техник параметр эмас, балки органлар, жумладан буйраклар учун индивидуал физиологик муҳофаза стратегияси сифатида талқин қиладилар.

Rasmussen S.B. et al. (2024) ушбу ёндашувни қўллаб-қувватлар экан, кислород етказиб бериш ва унинг истеъмоли ўртасидаги дисбаланс орган дисфункциясининг универсал механизми бўлиши мумкинлигини таъкидлайдилар [14]. Шу билан бирга, улар

муҳим бир чекловни ҳам кўрсатадилар:  $DO_2$ нинг критик чегараси турли тадқиқотларда турлича келтирилган, унинг “ҳақиқий хавф нуқтаси” барча беморлар учун бир хил эмас. Айниқса, қандли диабет, сурункали буйрак касаллиги, қарилик, саркопения ва анемия фонида бу кўрсаткич индивидуал тус олади. Шу сабабли, кислород транспортига асосланган профилактик ёндашув жуда истиқболли бўлса-да, у ҳали клиник протоколлар даражасида тўлиқ стандартлаштирилмаган.

Диагностика соҳаси КХ-ЎБШ муаммосининг энг баҳсли ва энг жадал ривожланаётган йўналишларидан бири ҳисобланади. Greenberg J.H. et al. (2018) буйрак биомаркерларига бағишланган шарҳида анъанавий диагностик ёндашувларнинг асосий муаммоси шундаки, улар тўқима шикастланишини эмас, балки функционал оқибатни қайд этади, деб таъкидлайдилар [5]. Яъни, креатинин ва диурез ўзгариши кўп ҳолларда нефрон шикастланиб бўлганидан кейин намоён бўлади. Devarajan P. (2011) ҳам шунга ўхшаш нуқтаи назарни ривожлантириб, эрта биомаркерлар концепциясини илгари сурган [3]. Унинг фикрича, NGAL, KIM-1, IL-18 ва цистатин С каби маркерлар функционал йўқотишдан анча олдин структуравий шикастланишни аниқлаш имконини беради.

Naase M. Et al. (2009) томонидан ўтказилган мета-таҳлилда NGALнинг ташхис ва прогноз қиймати юқори экани кўрсатилган [6]. Simão A.F.L. et al. (2025) коронар шунтлашдан кейин сийдик ва қондаги биомаркерларни проспектив баҳолаб, анъанавий лаборатор кўрсаткичлар ўзгаришидан олдин ҳам найча ва эндотелиал шикастланиш белгилари қайд этилиши мумкинлигини кўрсатдилар [20]. Kiss N. et al. (2025) эса тизимли шарҳ ва мета-таҳлилда бир нечта сийдик биомаркерларини комбинацияда қўллаш битта маркерга нисбатан юқорироқ диагностик аниқлик беришини таъкидлайдилар [11]. Бу муаллифлар биомаркер панеллари келажакда КХ-ЎБШ диагностикасининг янги босқичини белгилаши мумкинлигини кўрсатсалар-да, уларнинг ўзлари ҳам турли марказлар, турли вақт нуқталари ва турли популяцияларда натижаларни бир хил талқин қилиш муаммоси сақланиб қолганини тан оладилар.

Айни пайтда, биомаркерларнинг клиник амалиётга кенг жорий этилишидаги асосий муаммо уларнинг биологик қиймати эмас, балки клиник қарор қабул қилиш алгоритмига интеграциясининг етарли даражада ишлаб чиқилмаганидир [4, 13]. Qiao S. Et al. (2025) айнан шу нуқтага эътибор қаратадилар: биомаркерлар бўйича ишлар кўпаймоқда, аммо “биомаркер кўтарилди — кейин нима қилиш керак?” деган клиник саволга аниқ жавоб берувчи проспектив тадқиқотлар ҳали кам [17]. Бу эса илмий билим билан клиник амалиёт ўртасидаги бўшлиқни сақлаб турибди.

Хавфни олдиндан башорат қилиш масаласи ҳам долзарб бўлиб қолмоқда [11, 12]. Endo D. Et al. (2022) сурункали буйрак касаллиги (СБК) бўлган беморларда АКШ натижаларини таҳлил қилиб, олдиндан мавжуд СБК узоқ муддатли натижаларни ёмонлаштирувчи мустақил омил эканини кўрсатдилар [4]. Laimoud M. Et al. (2023) ҳам ушбу фикрни қўллаб-қувватлаб, СБК мавжудлиги коронар шунтлашдан кейинги госпитал ва беш йиллик натижаларга салбий таъсир қилишини кўрсатдилар [12]. Демак, операциядан олдинги буйрак захираси, ҳатто клиник жиҳатдан “компенсацияланган” ҳолатда бўлса ҳам, периперацион хавф стратификациясида муҳим ўрин тутди.

Бундан ташқари, сўнгги тадқиқотларда метаболик ва яллиғланиш маркерлари ҳам хавфни башорат қилиш учун қўлланила бошлади. Сизнинг матнингизда қайд этилганидек, Hou B. Et al. (2025) каби муаллифлар Triglyceride-glucose (TyG) индекси каби маркерлар КХ-ЎБШ хавфини олдиндан баҳолашда аҳамиятли бўлиши мумкинлигини кўрсатганлар [9]. Бу жуда муҳим йўналиш, чунки у КХ-ЎБШни фақат операция вақтидаги гемодинамик ҳодиса эмас, балки беморнинг олдиндан мавжуд метаболик фенотипи билан боғлиқ ҳолат сифатида ҳам кўришга асос беради.

Диагностик мезонларни стандартлаштиришда KDIGO ва AKI Network муҳим роль ўйнаган. Khwaja A. (2012) KDIGO клиник қўлланмасини шарҳлар экан, у ЎБШ ни ягона тилда тасвирлаш имконини берганини таъкидлайди [10]. Mehta R.L. et al. (2007) томонидан таклиф қилинган AKI Network ташаббуси эса диагноз қўйиш ва оғирлик даражасини стандартлаштиришда ҳал қилувчи қадам бўлган [13]. Бироқ бу мезонлар ташхислаш учун қулай бўлса-да, операция олди хавфини олдиндан аниқлаш ёки эрта интервенцияни бошлаш учун етарли эмас. Шу сабабли, кинетик eGFR, биомаркер панеллари, яллиғланиш кўрсаткичлари ва ҳатто машинали ўқитиш моделларига асосланган янги ёндашувлар фаол ривожланмоқда [2].

Профилактика соҳасидаги адабиётлар эса энг кўп умидни комплекс периоперацион бошқарув билан боғлайди. Chen J.J. et al. (2022) мета-таҳлилда КХ-ЎБШ профилактикаси бўйича турли стратегияларни солиштириб, бирор ягона “идеал интервенция” йўқлигини кўрсатганлар [2]. Уларга кўра, энг тўғри ёндашув операция олди хавфни баҳолаш, операция вақтида перфузия ва кислород етказиб беришни назорат қилиш, гемодилюцияни чеклаш, нефротоксик таъсирларни минималлаштириш ва операциядан кейин эрта мониторингни бирлаштирувчи кўп компонентли стратегиядир. Бу хулоса замонавий кардиоанестезиология мантиғига тўлиқ мос келади.

Holm J. et al. (2024) икки рандомизацияланган тадқиқотнинг қўшма таҳлилида глутамат инфузияси айрим бемор гуруҳларида ЎБШ хавфини камайтириши мумкинлигини кўрсатдилар [8]. Муаллифлар ушбу ёндашувни эҳтиёткорлик билан баҳолайдилар: улар натижалар қизиқарли эканини тан оладилар, лекин бу маълумотлар ҳозирча уни стандарт амалиётга киритиш учун етарли эмаслигини ҳам очиқ ёзадилар. Бу ҳолат профилактика соҳасидаги умумий вазиятни кўрсатади: кўплаб усуллар, жумладан фармакологик, перфузион ва инфузион ёндашувлар назарий ва қисман клиник жиҳатдан истиқболли, аммо уларнинг кенг қўлланиши учун кўп марказли, катта ҳажмли ва қатъий дизайндаги тадқиқотлар етишмайди.

Bellomo R. et al. (2012) ЎБШни умумий тиббиёт нуқтаи назаридан таҳлил қилиб, уни эрта аниқлаш мумкин бўлган, аммо ривожланиб бўлгандан кейин мақсадли даволаш имкониятлари чекланган синдром сифатида таърифлайдилар [1]. Бу фикр кардиохирургияга ассоциацияланган ЎБШ учун ҳам тўлиқ тўғри келади. Айнан шу сабабли, ҳозирги даврда КХ-ЎБШга нисбатан клиник парадигма “даволаш”дан кўра “олдини олиш”га кўпроқ йўналтирилган. Бироқ олдини олишнинг ўзи ҳам ҳали тўлиқ стандартлаштирилмаган: қайси беморда мақсадли перфузия афзал, қайси беморда биомаркер мониторинги керак, қайси вазиятда агрессив гемодинамик коррекция ёки нефропротектив стратегия фаоллаштирилиши лозим — бу саволлар очиқ қолмоқда.

Шу маънода, келгуси тадқиқотлар учун бир нечта аниқ йўналишлар ажралиб турибди [19]. Биринчидан, КХ-ЎБШ учун фенотипик ва индивидуал хавф моделларини яратиш керак. Иккинчидан, биомаркерларнинг диагностик қийматидан ташқари, улар асосида клиник тактикани ўзгартириш натижани яхшилаш-яхшиламаслигини текшириш зарур. Учинчидан, мақсадли перфузия, кислород транспортини бошқариш ва гемодинамик мониторингни маҳаллий популяцияларда синовдан ўтказиш муҳим. Тўртинчидан, эрта буйрак шикастланишининг кейинчалик сурункали буйрак касаллигига ўтиш механизмини чуқур ўрганиш талаб этилади. Бешинчидан, маҳаллий ва минтақавий популяцияларда КХ-ЎБШ эпидемиологиясини ўрганиш зарур, чунки халқаро натижалар ҳар доим ҳам миллий амалиётга тўлиқ мос келавермайди.

Шундай қилиб, КШдан кейинги КХ-ЎБШ юқори клиник аҳамиятга эга, кўп омилли ва ҳали тўлиқ ҳал этилмаган муаммо бўлиб қолмоқда. Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, ушбу соҳада билимлар сезиларли даражада бойиган: патогенезга нисбатан қарашлар кенгайди, биомаркерлар бўйича янги далиллар пайдо бўлди, мақсадли

перфузия концепцияси ривожланди, хавфни баҳолашда метаболик ва функционал маркерлар аҳамияти ортиб бормоқда [3]. Бироқ эрта диагностика, ишончли прогнозлаш, стандартлаштирилган профилактика ва мақсадли даволаш бўйича жиддий илмий бўшлиқлар сақланиб қолмоқда. Демак, кейинги тадқиқотлар ушбу соҳани алоҳида компонентларга бўлиб эмас, балки интегратив клиник модель сифатида ривожлантириши лозим. Фақат шундагина КХ-ЎБШни ҳақиқатан эрта аниқлаш, хавфни аниқ стратификация қилиш ва АКШ ўтказиладиган беморларда натижаларни сезиларли даражада яхшилаш мумкин бўлади.

#### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Bellomo R., Kellum J.A., Ronco C. Acute kidney injury. *The Lancet*. 2012;380(9843):756–766. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)61454-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)61454-2)
2. Chen J.J., Thongprayoon C., Cheungpasitporn W., Mao M.A., Kittanamongkolchai W., Erickson S.B. Strategies for prevention of cardiac surgery-associated acute kidney injury: a meta-analysis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022;9:960581. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.960581>
3. Devarajan P. Biomarkers for the early detection of acute kidney injury. *Current Opinion in Pediatrics*. 2011;23(2):194–200. <https://doi.org/10.1097/MOP.0b013e328343f4dd>
4. Endo D., Sato M., Uehara Y., et al. Impact of chronic kidney disease on outcomes after coronary artery bypass grafting. *BioMed Research International*. 2022;2022:4994970. <https://doi.org/10.1155/2022/4994970>
5. Greenberg J.H., Zappitelli M., Devarajan P. Biomarkers of acute kidney injury in children and adults. *Kidney International*. 2018;93(1):140–149. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2017.08.028>
6. Haase M., Bellomo R., Devarajan P., Schlattmann P., Haase-Fielitz A. Accuracy of neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) in diagnosis and prognosis of AKI: a meta-analysis. *American Journal of Kidney Diseases*. 2009;54(6):1012–1024. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2009.07.020>
7. Hobson C.E., Yavas S., Segal M.S., Schold J.D., Tribble C.G., Layon A.J., Bihorac A. Acute kidney injury is associated with increased long-term mortality after cardiothoracic surgery. *Circulation*. 2009;119(18):2444–2453. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.800011>
8. Holm J., Vanky F., Svedjeholm R. Association of glutamate infusion with risk of acute kidney injury after coronary artery bypass surgery: a pooled analysis of 2 randomized clinical trials. *JAMA Network Open*. 2024;7(1):e231518. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2023.1518
9. Hou B., Hou X., Liu D., Liu T., Zhang K., Li Y. Predictive value of the triglyceride-glucose index for coronary artery bypass grafting-associated acute kidney injury. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2025. DOI: 10.1186/s12872-025-04584-0
10. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clinical Practice*. 2012;120(4):c179–c184. <https://doi.org/10.1159/000339789>
11. Kiss N., Papp M., Turan C., Kóti T., Madách K., et al. Combination of urinary biomarkers can predict cardiac surgery-associated acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Intensive Care*. 2025. DOI: 10.1186/s13613-025-01273-7
12. Laimoud M., Zaky A., Abdelaziz A. Chronic kidney disease and outcomes after coronary artery bypass grafting. *Critical Care Research and Practice*. 2023;2023:9364913. <https://doi.org/10.1155/2023/9364913>
13. Mehta R.L., Kellum J.A., Shah S.V., Molitoris B.A., Ronco C., Warnock D.G., Levin A. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes. *Critical Care*. 2007;11(2):R31. <https://doi.org/10.1186/cc5713>

14. Rasmussen S.B., Boyko Y., Ranucci M., De Somer F. Cardiac surgery-associated acute kidney injury: a narrative review. *Perfusion*. 2024;39(2):123–35. <https://doi.org/10.1177/02676591231187543>
15. Ranucci M., Johnson I., Willcox T., Baker R.A., Boer C., Baumann A., De Somer F. Goal-directed perfusion to reduce acute kidney injury during cardiac surgery: a randomized trial. *Annals of Thoracic Surgery*. 2023;115(4):891–898. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2022.06.045>
16. Rosner M.H., Okusa M.D. Acute kidney injury associated with cardiac surgery. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2016;11(4):641–650. <https://doi.org/10.2215/CJN.07870715>
17. Qiao C., Zhou J., Wei C., Cao J., Zheng K., Lv M. Cardiac surgery-associated acute kidney injury: a decade of research trends and developments. *Frontiers in Medicine*. 2025;12:1572338. <https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1572338>
18. Scurt F.G., Bose K., Mertens P.R., Chatzikyrkou C. Cardiac surgery-associated acute kidney injury: current state of knowledge and future directions. *Kidney360*. 2024;5(6):909–926. <https://doi.org/10.34067/KID.0000000000000356>
19. Simão A.F.L., Meneses G.C., Cezar L.C., et al. Urinary and serum biomarkers of renal injury in coronary artery bypass grafting: a prospective evaluation with new biomarkers. *Brazilian Journal of Nephrology*. 2025. DOI: 10.1590/2175-8239-JBN-2023-0151
20. Vives M., Wijeyesundera D., Marczin N., Monedero P., Rao V., Chertow G.M., Van Biesen W. Cardiac surgery-associated acute kidney injury. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*. 2014;18(5):637–645. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivu014>