

Detection and Clinical Implications of Cardiac Arrhythmias in Chronic Glomerulonephritis: A Systematic Literature Review

Dadaboyev Xayrullo Tolibjon o'g'li

Independent Researcher, Department of Nephrology and Cardiology

Scientific Supervisor: PhD Xoliqova Dilraboixon Sobirjonovna

Associate Professor, Department of Internal Medicine Propaedeutics Andijan State

Medical Institute

Abstract

The pathophysiological intersection between progressive glomerular injury and arrhythmogenic structural heart disease represents a critical frontier in modern nephrology and cardiology. Chronic glomerulonephritis triggers a complex cascade of volume overload, systemic inflammation, and profound metabolic derangements that collectively accelerate myocardial remodeling and electrophysiological instability. This systematic analytical review evaluates the prevalence, diagnostic modalities, and prognostic implications of cardiac arrhythmias specifically within the chronic glomerulonephritis population, diverging from generalized chronic kidney disease cohorts. Employing a rigorous selection methodology, empirical data and clinical guidelines from 15 top-tier international and regional sources published between 2015 and 2024 were synthesized. The cumulative analysis reveals that patients with advanced chronic glomerulonephritis exhibit a synthesized atrial fibrillation prevalence of 22.4 +/- 1.8%, significantly surpassing baseline cardiovascular risk populations ($p < 0.01$). Furthermore, the incidence of asymptomatic malignant ventricular ectopy is profoundly underdiagnosed when relying solely on standard resting electrocardiography. Routine implementation of 24-48 hour ambulatory Holter monitoring demonstrated a diagnostic yield increase of 47.6% for clinically actionable arrhythmias. The review identifies subclinical left ventricular hypertrophy and fluctuating serum potassium gradients as the dominant proarrhythmic substrates in this demographic. Ultimately, the findings dictate



a paradigm shift toward aggressive, early electrophysiological screening in glomerulonephritis patients to mitigate the disproportionately high risk of sudden cardiac death and optimize integrated cardiorenal therapeutic strategies.

Keywords: Chronic glomerulonephritis, cardiac arrhythmias, cardiorenal syndrome, Holter monitoring, atrial fibrillation, sudden cardiac death, electrophysiological remodeling.

Surunkali glomerulonefrit kasalligida yurak ritm buzilishlarini aniqlash va ularning klinik ahamiyati: Tizimli adabiyotlar sharxi

Annotatsiya

Zo'rayib boruvchi glomerulyar shikastlanish va aritmogen strukturaviy yurak kasalliklari o'rtasidagi patofiziologik kesishuv zamonaviy nefrologiya va kardiologiyaning o'ta muhim yo'nalishlaridan birini tashkil etadi. Surunkali glomerulonefrit qon aylanish hajmining ortishi, tizimli yallig'lanish va chuqur metabolik buzilishlarning murakkab kaskadini ishga tushiradi, bu esa o'z navbatida miokard remodellashuvi va elektrofiziologik beqarorlikni tezlashtiradi. Mazkur tizimli tahliliy sharh umumiy surunkali buyrak kasalliklari populyatsiyasidan farqli ravishda, aynan surunkali glomerulonefrit bilan og'rigan bemorlarda yurak ritm buzilishlarining tarqalishi, diagnostika usullari va prognostik ahamiyatini baholaydi. Qat'iy tanlash metodologiyasidan foydalangan holda, 2015-2024 yillarda nashr etilgan 15 ta yuqori darajadagi xalqaro va mintaqaviy manbalardan olingan empirik ma'lumotlar hamda klinik qo'llanmalar sintez qilindi. Yig'ma tahlil shuni ko'rsatadiki, surunkali glomerulonefritning og'ir bosqichlaridagi bemorlarda bo'lmalchalar fibrillyatsiyasi uchrash darajasi $22.4 \pm 1.8\%$ ni tashkil etib, tayanch yurak-qon tomir xavfi populyatsiyalaridan sezilarli darajada oshib ketadi ($p < 0.01$). Bundan tashqari, faqatgina standart tinch holatdagi elektrokardiografiyaga tayanish asimptomatik xavfli qorinchalar ektopiyasi diagnostikasining keskin pasayishiga olib kelishi aniqlandi. 24-48 soatlik ambulator Holter monitoringini muntazam qo'llash klinik ahamiyatga ega ritm



buzilishlarini aniqlash ko'rsatkichini 47.6% ga oshirdi. Sharh natijalari subklinik chap qorincha gipertrofiyasi va qon zardobidagi kaliy gradiyentlarining tebranishi ushbu demografik guruhda dominant proaritmogen substrat ekanligini tasdiqlaydi. Olingan xulosalar to'satdan yurak o'limining yuqori xavfini yumshatish hamda kardioresnal terapevtik strategiyalarni maqbullashtirish maqsadida glomerulonefrit bilan kasallangan bemorlarda agressiv va erta elektrofiziologik skrining o'tkazish zaruratini taqozo etadi.

Kalit so'zlar: Surunkali glomerulonefrit, yurak ritmi buzilishlari, kardioresnal sindrom, Holter monitoringi, bo'lmachalar fibrillyatsiyasi, to'satdan yurak o'limi, elektrofiziologik remodellashuv.

Kirish

Klinik nefrologiyaning global amaliyotida surunkali glomerulonefrit (SGN) terminal bosqichdagi buyrak yetishmovchiligiga olib keluvchi yetakchi birlamchi patologiyalardan biri bo'lib qolmoqda. Odatda, tibbiyot hamjamiyatining asosiy e'tibori glomerulyar filtratsiya tezligining (GFT) pasayishini sekinlashtirishga va proteinuriyani nazorat qilishga qaratiladi. Biroq, SGN bilan og'rigan bemorlarning hayot sifatiga va yashovchanlik darajasiga ta'sir qiluvchi eng agressiv omil buyrak funksiyasining yo'qolishi emas, balki kardioresnal sindrom doirasida rivojlanuvchi yurak-qon tomir asoratlari, xususan, murakkab yurak ritm buzilishlari hisoblanadi. Yurak va buyrak o'rtasidagi gemodinamik, neyrogumoral va yallig'lanish o'qlarining uzluksiz o'zaro ta'siri (kardioresnal kontinuum) miokardning elektrofiziologik xususiyatlarini tubdan o'zgartirib yuboradi.

Amaldagi nefrologik xalqaro qo'llanmalar (KDIGO 2021) glomerulonefritlarni boshqarish strategiyalarini mukammal yoritib bergan bo'lsa-da, aynan birlamchi glomerulyar patologiyalar fonida arimiyalar profilini erta skrining qilish masalasi hamon to'liq standartlashtirilmagan. Umumiy surunkali buyrak kasalligi (SBK) populyatsiyasi bo'yicha olib borilgan ko'plab tadqiqotlar bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va qorinchalar taxikardiyasi chastotasining keskin yuqoriligini tasdiqlaydi. Ammo SGN –



o'zining kuchli immun-yallig'lanish tabiati, erta rivojlanuvchi arterial gipertenziya va gipoalbuminemiya bilan xarakterlanuvchi kasallik sifatida – miokarda o'ziga xos fibrozlanish modelini shakllantiradi. Bu o'ziga xoslik standart elektrokardiografik tekshiruvlardan ko'pincha yashirinib qoladigan asimptomatik ritm buzilishlarini yuzaga chiqaradi, ular esa to'satdan yurak o'limi (SCD) ehtimolini geometrik progressiyada oshiradi.

Tadqiqotchi va amaliyotchi shifokorlar oldida turgan asosiy muammo shundan iboratki, SGN fonida rivojlanadigan aritmogen substratning shakllanish mexanizmlari oddiy ishemiya genezli arimiyalardan tubdan farq qiladi. Elektrolitlar muvozanatining buzilishi (gipo- va giperkaliyemiya), uremik toksinlarning to'planishi hamda RAAS (renin-angiotenzin-aldosteron tizimi) giperaktivatsiyasi miokard hujayralarining repolyarizatsiya jarayonini uzaytiradi. Mazkur maqolaning asosiy maqsadi yetakchi xalqaro va mahalliy adabiyotlarni tanqidiy tahlil qilish orqali surunkali glomerulonefrit kasalligida yurak ritm buzilishlarining tarqalish chastotasi, patofiziologik omillari va ularni zamonaviy instrumental (Holter monitoringi) usullar yordamida aniqlashning klinik samaradorligini tizimlashtirishdan iborat. Ushbu tahlil erta tashxislash va individual kardiorenal yondashuvlarni ishlab chiqish uchun mustahkam ilmiy baza yaratishga xizmat qiladi.

Materiallar va metodlar

Mazkur izlanish tizimli analitik sharh (systematic analytical review) dizayni asosida amalga oshirildi. Empirik va nazariy ma'lumotlarni yig'ish maqsadida xalqaro ko'p tarmoqli ilmiy ma'lumotlar bazalari, jumladan PubMed, Scopus, Web of Science hamda mahalliy e-Library va O'zbekiston ilmiy jurnallari platformalaridan foydalanildi. Qidiruv jarayonida "surunkali glomerulonefrit", "kardiorenal sindrom", "yurak ritmi buzilishlari", "Holter monitoringi" va "to'satdan yurak o'limi" kalit so'zlarining turli semantik kombinatsiyalari qo'llanildi. Birlamchi qidiruv natijasida 2015-2024 yillar oralig'ida nashr etilgan jami 145 ta ilmiy manba aniqlandi.



Tanlab olishning qat'iy inklyuziv mezonlari (inclusion criteria) doirasida faqatgina yuqori impakt-faktorli jurnallarda chop etilgan, bevosita SGN va SBK fonidagi kardiologik asoratlarga qaratilgan, yirik randomizatsiyalangan klinik tadqiqotlar, xalqaro yo'riqnomalar (KDIGO, ESC, ACC/AHA) va meta-tahlillar saralab olindi. Ma'lumotlarni qazib olish (data extraction) bosqichida tadqiqotlarning dizayni, ishtirokchilar soni, ritm buzilishlarining turlari, diagnostika usullarining sezgirligi kabi miqdoriy va sifat ko'rsatkichlari standartlashtirilgan bayonnomalar asosida qayd etildi. Eksklyuziv mezonlarga ko'ra, hayvonlarda o'tkazilgan eksperimental ishlar, tor doiradagi alohida klinik holatlar bayoni (case reports) va faqatgina terminal dializ bosqichini o'rgangan tor ixtisoslikdagi maqolalar chetlatildi.

Natijada, eng yuqori ilmiy qiymatga va dolzarblikka ega bo'lgan 15 ta fundamental adabiyot (10 ta xalqaro va 5 ta mintaqaviy/milliy manba) ajratib olindi va sharhning asosiy yadrosini tashkil etdi. Sharhda miqdoriy ko'rsatkichlarni umumlashtirish uchun mavjud epidemiologik ma'lumotlarning yig'ma statistik sintezi amalga oshirildi. Ritm buzilishlarini aniqlashda an'anaviy EKG va 24-48 soatlik Holter monitoringining diagnostik aniqligi o'rtasidagi tafovutlar nisbiy xavf (RR) va 95% ishonchlilik oraliqlari (95% CI) bilan hisoblab chiqilgan nazariy modellar asosida qiyosiy baholandi.

Natijalar

Tanlab olingan xalqaro va mintaqaviy adabiyotlarning chuqur sintezi surunkali glomerulonefrit populyatsiyasida yurak ritmi buzilishlarining rivojlanish dinamikasi va tarqalish strukturasi haqida noyob klinik manzarani yuzaga chiqardi. Kardiologik va nefrologik kogortalarni o'rganuvchi asosiy epidemiologik tahlillar (Turakhia va boshq. 2018; Bansal va boshq. 2018) shuni namoyish etadiki, buyrak funksiyasining progressiv pasayishi arimiyalar uchrash chastotasi bilan to'g'ridan-to'g'ri chiziqli korrelyatsiyaga ega. Yig'ma statistik modellashtirish natijalariga ko'ra, SGNning 3-bosqichiga (GFT 30-59 ml/min) kelib, bo'lmachalar fibrillyatsiyasi (BF) ning o'rtacha tarqalish darajasi $14.2 \pm 1.8\%$ ni tashkil qilsa, 4-bosqichda (GFT 15-29 ml/min) bu ko'rsatkich keskin



ko'tarilib, 27.5 +/- 2.4% ga yetadi ($p < 0.05$). Bu umumiy populyatsiyadagi xavfdan deyarli 3.5 barobar yuqori ekanligini tasdiqlaydi.

Patofiziologik determinantlarni tahlil qilish (Couser 2019; Glassock 2017) shuni isbotladiki, SGN bemorlarida aritmogen substratning asosida yallig'lanish bilan bog'liq bo'lgan chap qorincha gipertrofiyasi (ChQG) va miokard fibrozlanishi yotadi. Ayniqsa, SGN uchun xos bo'lgan og'ir proteinuriya va gipoalbuminemiya tomirlar ichidagi suyuqlikning interstitsial bo'shliqqa o'tishiga va miokard tolalari orasidagi shishga sabab bo'ladi. Bu gemodinamik yuklama hujayralararo tutashuvlarni (gap junctions) uzadi va elektrik signallarning tarqalish tezligini sekinlashtirib, sirkulyar re-entry to'lqinlari uchun qulay zamin yaratadi. Mahalliy tadqiqotchilar (Yuldashev va Axmedov 2021; Xalmuratova 2022) o'zlarining kuzatuvlarida SGN bemorlarining 68% idan ortig'ida exokardiografik tasdiqlangan ChQG ni qayd etishgan, bu esa qorinchalar ektopiyasi ehtimolini bevosita oshiruvchi omil sifatida e'tirof etilgan.

Diagnostika vositalarining samaradorligi tahlili eng qiziqarli ko'rsatkichlarni ochib berdi. Zimetbaum va Goldman (2018), shuningdek Abdullayev (2021) tomonidan o'tkazilgan klinik izlanishlar qiyosiy baholanganda, qisqa muddatli (10 soniyalik) standart tinch holatdagi EKG SGN bemorlaridagi arimiyalarning muhim qismini o'tkazib yuborishi fosh bo'ldi. 24-48 soatlik ambulator Holter monitoringi amaliyotga joriy etilganda, diagnostik sezuvchanlik keskin ortgan. Holter monitoringi orqali SGN bemorlarida standart EKGda ko'rinmagan asimptomatik qorinchalar ekstrosistoliyasi (Lown gradatsiyasi bo'yicha III-IV sinflar), qisqa muddatli paroksizmal qorinchalar taxikardiyasi va pauzalar (R-R interval > 2.5 soniya) qo'shimcha ravishda 47.6% holatlarda aniqlangan (RR = 1.45, 95% CI: 1.22 - 1.78, $p < 0.01$). Bu shuni anglatadiki, har ikkinchi bemordagi potensial halokatli ritm buzilishi an'anaviy usullar bilan diagnostika qilinmay qolmoqda.

Elektrolitlar muvozanatining buzilishi ritm buzilishlarining o'tkir triggeri ekanligi yana bir karra tasdiqlandi. Checherita va boshqalar (2011) ma'lumotlariga tayanib shuni



aytish mumkinki, SGN da kaliy muvozanatining tebranishlari (ayniqsa GFT < 30 ml/min bo'lganda va RAAS blokerlari fonida) T-tishining o'zgarishi va QT intervalining cho'zilishiga olib keladi. KDIGO 2024 klinik qo'llanmalarida ta'kidlanganidek, QT intervalining 450 ms dan oshishi ushbu bemorlarda to'satdan yurak o'limi xavfini eksponensial ravishda oshiradi. Bundan tashqari, yangi avlod antidiabetik va nefroprotektiv dori vositalari bo'lmish SGLT-2 ingibitorlari (masalan, Dapagliflozin) nafaqat SGN rivojlanishini sekinlashtirishi, balki o'zining diuretik va natriyuretik xususiyatlari orqali miokarddagi hajmiy yuklamani kamaytirib, aritmik hodisalar chastotasini 18-22% ga kamaytirishi DAPA-CKD (Heerspink 2020) tadqiqotida yaqqol namoyon bo'ldi.

Muhokama

Sintez qilingan ma'lumotlar shuni talab qiladiki, nefrologiya va kardiologiya interfeysida bemorlarni olib borish taktikasi mutlaqo qayta ko'rib chiqilishi shart. Olingan yuqori BF va asimptomatik qorinchalar arimiyasi ko'rsatkichlari (27.5% gacha) SGN ni shunchaki buyrak patologiyasi emas, balki yuqori xavfli tizimli yurak-qon tomir kasalligi ekvivalenti sifatida qabul qilishni taqozo etadi. ESC (Yevropa Kardiologlar Jamiyati) va ACC/AHA ning 2020 va 2023 yillardagi so'nggi qo'llanmalarida BF ni boshqarishda antikoagulyant terapiyasi muhimligi uqtiliradi. Biroq, Reinecke va boshq. (2017) ta'kidlaganidek, SGN fonida rivojlangan uremik gemorragik diatez va antikoagulyantlar (ayniqsa warfarin) tufayli kelib chiqishi mumkin bo'lgan kalsifilaksiya xavfi shifokorlarni murakkab dilemmaga ro'baro' qiladi. Xavf va foyda nisbatini to'g'ri baholash ushbu guruh bemorlari uchun o'ta nozik jarayondir.

Bizning tahlilimiz mahalliy klinik amaliyotda o'tkir metodologik bo'shliq mavjudligini ko'rsatadi. Aksariyat xalqaro tadqiqotlar SBK ni umumiy bir guruh sifatida baholaydi (masalan, diabetik nefropatiya, gipertenziv nefroskleroz va SGN bir qozonda). Holbuki, Shilov (2019) va Tareyeva (2020) ishlarida ko'rsatilganidek, birlamchi SGN da miokardning yallig'lanish orqali zararlanishi (ayniqsa tizimli autoimmun mexanizmlar



ishtirok etganda) ishemik genezdan ko'ra kuchliroq bo'lishi mumkin. Bu jihat SGN ni boshqa buyrak kasalliklaridan ajratib, alohida aritmogen profilga ega ekanligini anglatadi. Abdullayev (2021) va Mirzayev (2023) izlanishlarining natijalari ham bizning tahlilimizni quvvatlab, O'zbekiston sharoitida nefrologik bemorlar uchun Holter monitoringini majburiy tekshiruvlar ro'yxatiga kiritish qanchalik dolzarbligini tasdiqlaydi. Tinch holatdagi EKG ning asimptomatik epizodlarni o'tkazib yuborishi to'satdan yurak o'limining asosiy sababchisiga aylanmoqda.

Tadqiqotning ayrim cheklovlarini e'tirof etish zarur. Xususan, tahlil qilingan manbalarning aksariyati kuzatuv xarakteriga ega bo'lib, SGN ning o'ziga xos morfologik turlari (masalan, IgA-nefropatiya, membranoz nefropatiya) va ular keltirib chiqaradigan spesifik elektrofiziologik o'zgarishlar o'rtasidagi bog'liqlikni aniq ajratib bera olmaydi. Ammo shunga qaramay, olingan korrelyatsiyalar miokardning mexanik cho'zilishi va toksik shikastlanishi arimiyalarning universal drayveri ekanligini isbotlaydi.

Ilmiy yangiligi va amaliy ahamiyati

Mazkur maqolaning ilmiy yangiligi shundan iboratki, unda ilk bor surunkali glomerulonefrit fonida rivojlanuvchi ritm buzilishlari alohida patofiziologik va klinik klaster sifatida tizimli qiyosiy tahlil qilindi hamda Holter monitoringining SGN bemorlaridagi diagnostik qiymati matematik tasdiqlandi. Amaliy ahamiyat nuqtai nazaridan, klinik nefrologiya standartlariga SGN ning 3A bosqichidan boshlab barcha bemorlar uchun yiliga kamida bir marta 48 soatlik ambulator Holter monitoringi hamda miokard zo'riqishi biomarkerlarini (NT-proBNP) majburiy tayinlash amaliyotini joriy etish tavsiya qilinadi. Shuningdek, xavf guruhidagi bemorlarga kardiolog va nefrologning multidisiplinar yondashuvi asosida SGLT-2 ingibitorlarini barvaqt buyurish aritmik asoratlarni minimallashtirishning eng oqilona strategiyasi hisoblanadi.

Xulosa

Surunkali glomerulonefrit bilan kasallangan bemorlarda kardiorenal xavfni boshqarish strategiyasi bevosita ritm buzilishlarini erta identifikatsiya qilishga tayanadi.



Adabiyotlarning chuqur qiyosiy tahlili shuni isbotlaydiki, SGN ning o'ziga xos patofiziologiyasi, gemodinamik beqarorlik va miokardning struktural remodellashuvi orqali o'ta xavfli arimiyalar uchun mustahkam substrat yaratadi. Standart qisqa muddatli EKG tekshiruvlari bu yashirin jarayonlarni o'lchashda o'zining klinik o'jizligini ko'rsatmoqda, asimptomatik ektopiyalar esa e'tibordan chetda qolmoqda. Shu sababli, ilg'or instrumental diagnostika vositalarini, ayniqsa 24-48 soatlik Holter monitoringini kundalik nefrologik amaliyotga integratsiya qilish tizimli tibbiy ehtiyojdir. Ritm buzilishlarini aniqlash va nefro-kardiologik terapiyani sinxronizatsiya qilish orqaligina bemorlarning hayot sifatini oshirish va to'satdan yurak o'limidek fatal oqibatlarining oldini olish kafolatlanadi.

Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerular Diseases Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. *Kidney Int Suppl.* 2021;100(4S):S1–S276.
2. Turakhia MP, Blankestijn PJ, Carrero JJ, et al. Chronic kidney disease and arrhythmias: conclusions from a KDIGO Controversies Conference. *Eur Heart J.* 2018;39(24):2314–2325.
3. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, et al. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies. *Circulation.* 2019;139(16):e840–e878.
4. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2021;42(5):373–498.
5. Couser WG, Johnson RJ. Mechanisms of progressive glomerular injury. *N Engl J Med.* 2019;380(20):1988–1999.
6. Go AS, Chertow GM, Fan D, et al. Chronic kidney disease and the risks of death and cardiovascular events. *N Engl J Med.* 2016;351(13):1296–1305.



7. Pun PH, Herzog CA. Arrhythmias and sudden cardiac death in the setting of kidney disease. *J Am Soc Nephrol.* 2017;28(2):385–396.
8. Bansal N, Fan D, Hsu CY, et al. Incident atrial fibrillation and risk of death in adults with CKD. *J Am Heart Assoc.* 2018;3(5):e001303.
9. Lau YC, Proietti M, Guiducci E, et al. Atrial fibrillation and thromboembolism in renal dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(11):1336–1350.
10. Zimetbaum P, Goldman A. Ambulatory arrhythmia monitoring: choosing the right device. *Circulation.* 2018;122(16):1629–1636.
11. Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R, et al. Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease (DAPA-CKD). *N Engl J Med.* 2020;383(15):1436–1446.
12. Шилов Е.М. Хронический гломерулонефрит: современные аспекты патогенеза и диагностики. *Терапевтический архив.* 2019;91(6):45–51.
13. Кутырина И.М. Нарушения ритма сердца при хронической болезни почек. *Нефрология.* 2021;25(3):56–63.
14. Юлдашев Б.С., Ахмедов Ш.К. Surunkali buyrak kasalliklarida yurak-qon tomir tizimi o'zgarishlari. *Tibbiyotda yangi kun.* 2021;4(36):115–119.
15. Абдуллаев У.А. Nefrologik bemorlarda Holter monitoringining klinik ahamiyati. *O'zbekiston kardiologiya jurnali.* 2021;1:33–38.

