UNIVERSAL JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES
ISSN 2992-8826
https://sr-journals.org/index.php/UJMANS



SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGIDA HISOBLANGAN KOPTOKCHALAR FILTRATSIYASI TEZLIGI AHAMIYATINI BAHOLASH

Raximova Matluba Eshbayevna *– t.f.d., dotsent*
Abduraxmanova Nargiza Mirza-Baxtiyorxonovna *– t.f.d., proffessor,*
Murodullayeva Sevara Ibroxim qizi *– 1-bosqich magistrant.*
Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, Toshkent, O‘zbekiston

Annotatsiya: Ushbu tahliliy maqolada surunkali yurak yetishmovchiligi (SYuY) bo‘lgan bemorlarda buyrak faoliyatining pasayishi, xususan koptokchalar filtratsiyasi tezligi (KFT) ning ahamiyati o‘rganiladi. Yurak va buyrak o‘zaro chambarchas bog‘langan bo‘lganligi uchun, ularning biridagi buzilish ikkinchisining faoliyatini ham yomonlashtiradi. Natijada kardiorenal sindrom deb ataladigan murakkab holat shakllanadi. KFT ning pasayishi SYuY ning og‘irroq kechishiga, suyuqlik ushlanishi, nafas qisishi va umumiy ahvolning yomonlashuviga olib keladi. Maqolada KFT ni baholashning turli usullari — to‘g‘ridan-to‘g‘ri o‘lchangan va taxminiy hisoblangan KFT — hamda KFT hisoblashda ishlatiladigan turli formulalar tahlil qilingan. Shuningdek, KFT ning jins, yosh, mushak massasi va ovqatlanish kabi omillarga bog‘liq o‘zgarishlari yoritilgan. Tahlillar shuni ko‘rsatadiki, KFT past bo‘lgan SYuY bemorlarida kasallikning og‘irlashuvi va noxush klinik natijalar ko‘p uchraydi. KFT ning muntazam nazorati va uni to‘g‘ri baholash SYuY ni boshqarishda, bemor ahvolini baholashda va davolash strategiyasini tanlashda muhim ahamiyatga ega.

Kalit so‘zlar: SYuY - Surunkali yurak yetishmovchiligi, KFT –koptokchalar filtratsiyasi tezligi.

Abstract: This analytical article examines the significance of decreased renal function, particularly glomerular filtration rate (GFR), in patients with chronic heart failure (CHF). Since the heart and kidneys are closely interconnected, disruption in one also worsens the function of the other. As a result, a complex condition called cardiorenal syndrome develops. A decrease in GFR leads to a more severe course of CHF, fluid retention, shortness of breath, and deterioration of the general condition. The article analyzes various methods for assessing GFR - directly measured and approximate GFR - and various formulas used in calculating eGFR. Changes in GFR depending on such factors as gender, age, muscle mass, and nutrition are also highlighted. Analysis shows that in patients with CHF with a low GFR, exacerbations of the disease and adverse clinical outcomes are more frequent. Regular monitoring of GFR and its correct assessment are important in the management of CHF, in assessing the patient's condition, and in choosing a treatment strategy.

Keywords: CHF - Chronic Heart Failure, eGFR - estimated glomerular filtration rate

Аннотация: В данной аналитической статье рассматривается значение снижения функции почек, в частности скорости клубочковой фильтрации (СКФ), у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Поскольку сердце и почки тесно взаимосвязаны, нарушение в одном ухудшает функцию другого. В результате формируется сложное состояние, называемое кардиоренальным синдромом. Снижение СКФ приводит к более тяжелому течению ХСН, задержке жидкости, одышке и ухудшению общего состояния. В статье анализируются различные методы оценки СКФ - непосредственно измеренные и приблизительно рассчитанные СКФ - и различные формулы, используемые

для расчета СКФ Также освещены изменения СКФ в зависимости от таких факторов, как пол, возраст, мышечная масса и питание. Анализы показывают, что у пациентов с ХСН с низкой СКФ часто наблюдается обострение заболевания и неблагоприятные клинические исходы. Регулярный контроль СКФ и его правильная оценка имеют важное значение в управлении ХСН, оценке состояния пациента и выборе стратегии лечения.

Ключевые слова: ХСН - хроническая сердечная недостаточность, СКФ - расчетная скорость клубочковой фильтрации.

Dolzarbligi. SYuY – zamonaviy kardiologiyaning eng dolzarb muammolaridan biri bo‘lib, uning tarqalishi yildan-yilga ortib bormoqda. SYuY da eng muhim xavflardan biri – yangi aniqlangan SYuY tashxisi qo‘yilgan bemorlarni tez fursatda takroriy kasalxonaga qayta murojaat qilishi va tibbiy yordamga zarurat sezishidir. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, SYuY bilan og'rigan bemorlarning 25-50% birinchi statsionar davodan keyin 30 kun ichida qayta statsionar davoga murojaat qiladi va ushbu, davodan keyingi birinchi bir necha hafta ichida bemorlarni shifoxonga qayta qabul qilish yuqori xavf ekanligidan dalolat beradi[4]. Yurak yetishmovchiligi (YuY) bilan og‘rigan bemorlarlarda ko‘p sonli surunkali kasalliklar rivojlanish xavfi yuqori bo‘lib, bu holatlar o‘lim xavfi, sog‘liqni saqlash xarajatlarining ortishi va noxush klinik natijalar bilan bevosita bog‘liqdir. Shu sababli, qo‘shimcha surunkali kasalliklarning mavjudligi SYuY bemorlarida jiddiy klinik muammo hisoblanadi. Chamberlain va hamkasblarining ishlari, yurak yetishmovchiligi bo‘lgan bemorlarning aksariyatida kamida ikki surunkali kasallik mavjudligini ko‘rsatgan[19]. SYuY ko‘pincha buyrak faoliyatining pasayishi bilan birga rivojlanadi. Yurak va buyrak o‘rtasidagi patofiziologik munosabatlar o‘zaro bog‘langan bo‘lganligi uchun, bu organlarning birida yuzaga kelgan disfunktsiya boshqasining ishlashini ham yomonlashtiradi. Natijada yurak va buyrak faoliyatining ketma-ket va o‘zaro kuchayib boruvchi buzilishi — kardiorenal sindrom deb ataladigan murakkab jarayon shakllanadi [19]. SYuY — bu qorincha faoliyatining buzilishi va periferiyaga yetarli qon yetkazilmasligi bilan tavsiflanuvchi murakkab kasallikdir. SYuY natijasida qon oqimi kamayadi, bu esa neyrogormonal tizimlarning faollashuviga olib keladi va organizmda suyuqlikni ushlab turish kuzatiladi. Natijada bemorlarda o‘pka dimlanishi, shish, nafas qisishi va charchoq kabi belgilar paydo bo‘ladi. SYuY da yurak va buyraklarning o‘zaro ta’siri bir-biriga bog‘liq bir necha mexanizmlarni o‘z ichiga oladi. Yurak va buyrak o‘zaro chambarchas bog‘langan. Yurak va buyraklar organizmda suyuqlik muvozanatini hamda normal qon bosimini saqlashda asosiy rol o‘ynaydi. Ularning asosiy vazifasi organizmda tuz–suv muvozanatini saqlash va qon bosimini normal darajada ushlab turishdir. Buyrak faoliyatining buzilishi hamda tuz va suv chiqarilishining izdan chiqishi yurakka tushadigan yukni — ya’ni oldingi va keying yuklamani — oshiradi. Bundan tashqari, yurak qon otish fraksiyasining pasayishi buyrak perfuziyasini kamaytirib, buyrak yetishmovchiligiga olib kelishi mumkin. Shuning uchun buyrak faoliyatining yomonlashuvi SYuYning eng jiddiy asoratlaridan biri hisoblanadi. Ushbu jarayonning asosiy patomexanizmlari — buyrak perfuziyasining kamayishi va vena qon tomirlarida qon dimlanishidir. Bu esa buyrak koptokchalarining kislorod yetishmovchiligiga (gipoksiya) olib kelishi mumkin. Shu bilan birga, SYuY bemorlarining taxminan 60%ida ma’lum darajadagi buyrak yetishmovchiligi (KFT < 60 ml/min) kuzatiladi, bu esa ularning ortiqcha natriyni chiqarish qobiliyatini kamaytiradi [1]. So‘nggi yillarda SYuY bo‘lgan bemorlar guruhi alohida e’tiborni o‘ziga tortmoqda, chunki SyuY dagi buyrak disfunktsiyasi yurak funksiyasining buzilishiga qaraganda o‘lim xavfini tezroq yuzaga chiqaradi.

Maqsad. SYuY da buyrak faoliyatini ushbu kasallikning og‘irlik darajasiga ahamiyatini baholash.

Metodologiya va adabiyotlar tahlili. Ushbu maqola SYuY da KFT ahamiyatini o‘rganish uchun 2019-2025-yillar oralig‘idagi Science of Direct, Pub Med, Google Scholar ilmiy adabiyotlarining tahliliy sharhi asosida tayyorlandi.

Natijalar va muhokama. KFT pasayishi yurak yetishmovchiligining progressiyasini belgilovchi eng muhim omillardan biri sifatida ko‘riladi. Damman va hamkasblari ma’lumotlariga

ko‘ra, yurak yetishmovchiligi bilan og‘rigan bemorlarning deyarli yarmi surunkali buyrak kasalligidan (SBK) aziyat chekadi.

McAlister olib borgan tadqiqotlar ham shunga o‘xshash natijalarni ko‘rsatgan; ya’ni, yurak yetishmovchiligi bo‘lgan bemorlarning taxminan 50% ida KFT 60 mL/daq.min dan past bo‘lgan.

Ko‘ttgen olib borgan tadqiqotga ko‘ra, KFT < 60 mL/min/1,73 m² bo‘lgan bemorlarda yurak yetishmovchiligi rivojlanish ko‘rsatkichi har 1000 kishidan 18 tasida uchragan [19]. Bugungi kunga qadar to'plangan dalillar SYuY rivojlanishida tizimli yallig'lanish, koronar mikrovaskulyar endotelial disfunktsiya, interstitsial fibroz va diastolik disfunktsiya ekanligini tasdiqlaydi [3]. SyuY da KFT muhim ko`rsatkichlardan biri hisoblanadi [2]. KFT ni baholash klinik va ambulator amaliyotlarda bemorlarga to‘g‘ri davo choralarini tanlashda muhim ahamiyat kasb etadi. KFT ni siydik yoki plazmadagi ekzogen filtratsiya moddalarining klirensi orqali bevosita o‘lchash mumkin, ammo klinik amaliyotda u odatda kreatinin yoki sistatin C kabi zardobdagi filtratsiya markerlari asosida taxminan hisoblab chiqiladi [10,12]. Klinik amaliyotda buyrak holatini baholashda qon zardobidagi kreatinindan foydalangan holda taxminiy hisoblangan KFT ni olishni tavsiya qiladi [8,9]. Absolyut, to‘g‘ridan-to‘g‘ri o‘lchangan KFT odatda maxsus markerlar (masalan, inulin, iothalamate, iohexol yoki radionuklidlar) orqali laboratoriyada aniqlanadi. Absolyut KFT aniq, lekin murakkab va qimmat usul. Insonlarda absolyut KFT ni to‘g‘ridan-to‘g‘ri o‘lchash mumkin emas, shuning uchun “absolyut” KFT ni aniq bilib bo‘lmaydi [11]. Taxminiy KFT – bu KFT ni bevosita o‘lchamay, qon zardobidagi biomarkerlar (kreatinin, sistatin C) va populyatsiyaga asoslangan formulalar yordamida taxmin qilinadigan qiymat klinik amaliyotda keng qo‘llanilib, u tez, qulay va invaziv bo‘lmagan usul hisoblanadi [12,13].

Jorge-Perez tadqiqotlariga ko‘ra taxminiy KFT ning aniqlik darajasi keng chegaralarda o‘zgarib, absolyut KFTga nisbatan taxminan ±30% farq ko‘rsatadi [13]. KFT ga bevosita ta’sir qiluvchi kreatinin mushak massasiga bog‘liq ravishda ishlab chiqiladi va proksimal naychalar orqali chiqariladi. Sistatin- C esa barcha yadroli hujayralarda sintez qilinadi, koptokchalar orqali erkin filtrlanadi, deyarli to‘liq qayta so‘riladi va parchalanadi [21]. Tadqiqotlarda ko‘pincha sistatin- C bilan hisoblangan KFT (KFT sistatin-C) kreatinin bilan hisoblangan KFT dan (KFT kreatinin) past chiqadi, ya’ni ular bir-biriga mos kelmaydi [5,6,16]. Delanayev va boshqalar tomonidan KFT(sistatin-C) va KFT(kreatinin) formulalari asosida hisoblangan natijalar orasidagi farq 10% dan 55% gacha bo‘lishi mumkunligi aniqlangan [7].

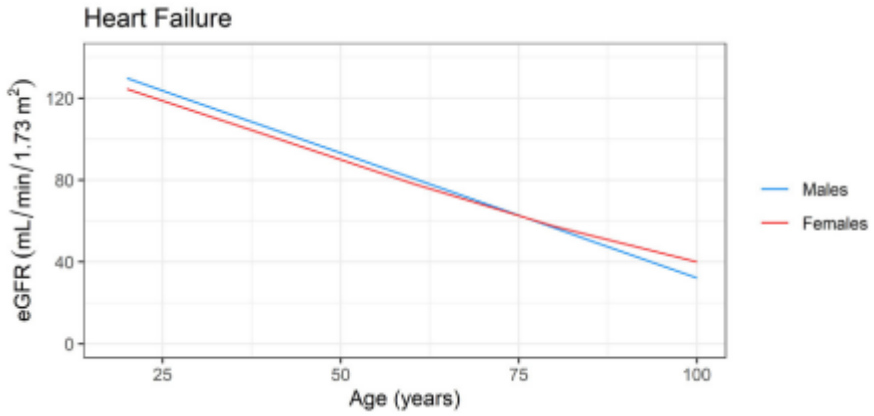
Kidney function estimation equastions: a narrative review – 2025 nashri ma’lumotlariga ko‘ra kreatinin va/yoki sistatin-C yordamida KFT ni hisoblash uchun 50 dan ortiq formula nashr etilgan. Biroq, ushbu formulalarning ishonchliligi keng miqyosda savol ostiga qo‘yilgan. KFT quyidagi keng qo‘llaniladigan formulalar bilan hisoblandi: Cockcroft–Gaul**,** MDRD CKD-EPI (kreatinin)**,** CKD-EPI (sistatin-C) va CKD-EPI (kreatinin + sistatin-C). Biroq, ta’kidlash kerakki, tadqiqotlarning katta qismi CKD-EPI tenglamalari asosida o‘tkazilgan; shunga qaramay EKFC yoki r-LMR tenglamalari, kreatinin hamda sistatin-C biomarkerlarni qayta o‘lchashga asoslangan bo‘lib, KFT ni hisoblashda yaxshiroq natija berishi ko‘rsatilgan [12].

KFT kreatinin, yosh, tana massasi va boshqa ko‘rsatkichlarga asoslanib maxsus tenglamalar yordamida ishlab chiqiladi. KFT darajasi buyrak yetishmovchiligi, yurak-qon tomir kasalliklari va o'lim uchun muhim xavf omilidir. So'nggi yillarda bir nechta xalqaro tadqiqot guruhlari turli millat vakillari uchun KFT ni baholash uchun turli xil tenglamalarni nashr etdilar. KFT mushak massasi, semizlik, yallig‘lanish, qon tarkibidagi yuqori shakar miqdori (giperglikemiya) va insulin rezistentligi kabi omillar ta’sirida o‘zgarishi mumkin [14,17]. KFT o`lchashda ahamiyatga ega bo`lgan kreatinin darajasiga ta’sir qiladigan mushak massasi va pishirilgan go‘sht iste’moli ta’siri turli populyatsiyalarda keskin farqlanadi. Shu bois bu markerlarning KFT bilan bog‘liqligini ifodalovchi koeffitsientlar ham populyatsiyalar o‘rtasida bir xil bo‘lmaydi. Shunday qilib, G‘arb populyatsiyalariga moslangan KFT modellarining natijalari, tana tarkibi va ovqatlanish odatlari G‘arbdagidan farq qiluvchi populyatsiyalarda ishonchli bo‘lmasligi mumkin. Populyatsiya bo‘yicha o‘rtacha KFT qiymati epidemiologik tadqiqotlar va kasalliklarning tarqalishini modellashtirishda ahamiyatli bo‘lib, populyatsiya darajasidagi xulosalarni chiqarishga imkon beradi. Shu nuqtai

nazardan, G‘arb populyatsiyalariga asoslangan KFT tenglamalari boshqa mintaqalar populyatsiyalarida qanchalik ishonchli ekanligini aniqlash muhimdir. Yadav va boshqalar (Kidney International Reports, 2025) Shimoliy Hindistondagi 412 bemorda 10 ta KFT tenglamasi asosida bemorlarni nazoratga oldi va natijalarni qay darajada ishonchli ekanligini baholagan [20]. KFT dastlab (2014–2015) siydik inulin klirensi (n = 130), keyinchalik (2015–2020) 4 soatlik, bitta bo‘limli plazma iogeksol klirensi (n = 282) orqali o‘lchangan. Mualliflar ta’kidlaganidek, Shimoliy Hindiston aholisi G‘arb aholisi bilan solishtirilganda natijalar CKD-EPI va EKFC tenglamalaridan sistematik ravishda farq qiladi. Ular past tana massa indeksiga (o‘rtacha 25 kg/m², CKD-EPI kohortida 28 kg/m²) ega va kamroq protein iste’mol qilgan (o‘rtacha 47,5 g/kun; 70 kg vaznli shaxs uchun ~0,68 g/kg/kun), shuningdek, ishtirokchilarning 61% vegetarian bo‘lganligi sababli go‘sht iste’moli past edi. Kam go‘sht iste’moli va past mushak massasi tufayli ushbu populyatsiyada sarum kreatinin darajasi odatda past bo‘lib, bu KFT ni sun’iy yuqori ko‘rsatadi [20].

Turli patologik holatlarda erkaklar va ayollarda KFT darajasining o`zgarishi Neugarten va hamkasblari tomonidan diabetik bo‘lmagan buyrak kasalligi bo‘yicha olib borilgan 68 meta-tahlilda chuqur tahlil qilindi [18]. Tahlil natijalariga ko`ra erkaklarda KFT pasayish sur’ati ayollarnikiga nisbatan sezilarli darajada yuqori ekani aniqlangan.

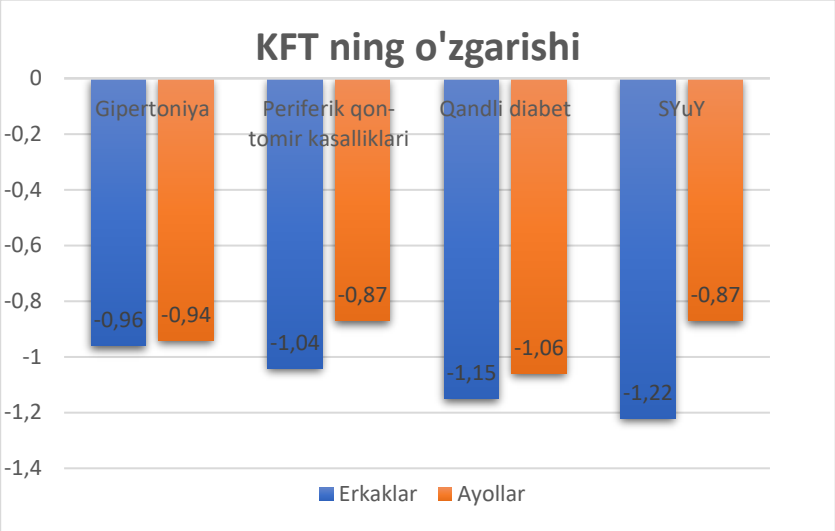
Melsom tomonidan Shimoliy Yevropada o‘tkazilgan tadqiqotda qandli diabet, surunkali buyrak kasalligi hamda yurak-qon tomir tizimi kasalliklari bo`lmagan shaxslarda o‘lchangan KFT baholandi va erkaklarda ushbu ko‘rsatkich ayollarga nisbatan sezilarli darajada pasayish bilan tavsiflanishi aniqlandi. Shuningdek bu tadqiqotda KFT ning yoshga bog`liq xususiyatlari o`rganildi. KFT pasayish sur’ati erkaklarda (73,8 yosh) ayollarga (72,6 yosh) nisbatan biroz tezlashdi. Yoshning oshishi bilan KFT ning yillik o‘rtacha pasayishi 73 yoshgacha ayollar va erkaklar uchun o‘xshash bo‘ldi (1-rasm), ammo undan keyin KFT pasayish sur’ati erkaklarda ayollarnikiga nisbatan tezlashdi.



1-rasm. Yoshga bog‘liq holda KFT ning o‘zgarishi

Ushbu farqlar xavf omillariga moslashtirilgan modellarda ham saqlanib qoldi. Yosh va har bir xavf omillari o‘rtasidagi o‘zaro bog‘liqlik modellarga kiritilganda, erkaklar va ayollar modellarida moslik sezilarli darajada yaxshilandi (p< 0,001). Ushbu o‘zaro ta’sir modellari 73 yoshdan keyin, xavf omiliga ega shaxslarning KFT o‘rtacha pasayishini ko‘rsatadi (2-rasm). 73 yoshgacha KFT ning yillik pasayish sur’ati xavf omillariga ega erkaklar va ayollarda minimal yoki sezilmaydigan farq ko‘rsatdi. Masalan, gipertoniya bilan og‘rigan ayollarda KFT yillik pasayishi -0,94 ml/min/1,73 m² bo‘lgan bo‘lsa, gipertoniya bilan og‘rigan erkaklarda u -0,96 ml/min/1,73 m² ni tashkil qilgan. Xavf omillari orasida eng katta farq periferik qon tomir kasalliklarida kuzatildi: ayollarda KFT yillik pasayishi -0,87 ml/min/1,73 m², erkaklarda esa -1,04 ml/min/1,73 m² bo‘lgan**.** Qandli diabet bilan og‘rigan ayollarda KFT yillik pasayish sur’ati -1,06 ml/min/1,73 m² bo‘lib, u qandli diabet bilan og‘rigan erkaklardagi pasayish sur’atiga -1,15 ml/min/1,73 m² nisbatan sekinroq bo‘lgan. Har bir o‘rganilgan xavf omili bo‘yicha KFT pasayishi erkaklarda ayollarnikiga nisbatan tezroq bo‘lib, ishonch oraliqlari bir-biriga mos kelmadi (2-rasm). 73 yoshdan keyin KFT dagi eng katta jinsiy farq yurak yetishmovchiligi bilan bog‘liq bo‘lib, ayollarda yillik pasayish -0,87

ml/min/1,73 m², erkaklarda esa -1,22 ml/min/1,73 m² ni tashkil qilgan**.** 73 yoshdan keyin yurak yetishmovchiligi bo‘lgan erkaklarda KFT pasayish sur’ati ayollarga nisbatan tezroq kuzatildi [18].



2-rasm Xavf omillari mavjud bo‘lganda KFT ning 73 yoshdan keyingi davrda jinsga ko‘ra o‘zgarishi

Buyrak funksiyasining pasayishi ushbu bemorlarda o‘lim xavfining oshishi bilan chambarchas bog‘liq. Shu bois, yurak yetishmovchiligi bilan og‘rigan bemorlarda buyrak faoliyatini aniq va ishonchli baholash klinik qaror qabul qilishda muhim ahamiyat kasb etadi [13]. Tyumensk viloyatida surunkali yurak yetishmovchiligi bemorlarida KFT pasayishi yurak yetishmovchiligi prognoziga qanday ta’sir qilishini o‘rganish maqsadida tahlil o‘tkazildi. Ushbu tahlil 2020 -yil yanvardan 2023- yil maygacha bo‘lgan davrda Tyumensk viloyatidagi tibbiyot muassasalarida tekshiruv va davolangan NYHA I–IV sinf SYuY bo‘lgan 4077 bemorning (1662 erkak va 2415 ayol) tibbiy ma’lumotlarini o‘z ichiga oladi. O‘rtacha yosh 69,9±9,66 yilni tashkil etgan, 25,2% bemorlar 75 yoshdan katta (n=1026). O‘rtacha tana massasi indeksi (TMI) 31,4±6,66 kg/m² bo‘lib, bemorlarning 54,3%ini ortiqcha vaznga ega deb (TMI ≥30 kg/m²) tasniflashgan. KFT CKD-EPI formulasiga asosan hisoblangan (ml/min/1,73 m²). Yakuniy natijalarga ko‘ra vafot etgan bemorlarning 34,6% ida KFT <60 ml/min/1,73 m² qayd etilgan bo‘lib, ayollarda bu ko‘rsatkich erkaklarga nisbatan yuqori (mos ravishda 40,2% va 26,6%; p<0,001). Shuningdek KFT <60 ml/min/1,73 m² SYuY bo‘lgan har uchinchi bemorda, chap qorincha qon otish fraksiyasi pasayganligi aniqlandi [15].

Xulosa. Surunkali yurak yetishmovchiligi ko‘plab tizimlarga, ayniqsa buyraklarga kuchli ta’sir ko‘rsatadigan murakkab patologiya hisoblanadi. Yurak va buyrak o‘rtasidagi o‘zaro bog‘liqlik sababli yurak faoliyatining pasayishi buyrak funksiyasini yomonlashtiradi va aksincha, buyrakdagi buzilishlar yurak yetishmovchiligini yanada og‘irlashtiradi. Buyrak faoliyatining asosiy ko‘rsatkichi bo‘lgan GFR ning pasayishi bemorlarning umumiy ahvolini og‘irlashtirib, suyuqlik ushlanishi, qon bosimining beqarorlashuvi va klinik holatning yomonlashuviga olib keladi. Shuningdek, GFRning pasayishi yurak yetishmovchiligi bo‘lgan bemorlarda asoratlar va o‘lim xavfini oshiruvchi muhim omil sifatida ko‘riladi. Ayniqsa bemorlarda GFR <60ml/min/1.73 bo‘lganda tibbiy yordamga murojaat sezadi va hayot sifati keskin yomonlashadi. Shu bois GFRni to‘g‘ri va aniq baholash, uni muntazam nazorat qilish va vaqtida choralar ko‘rish surunkali yurak yetishmovchiligini samarali boshqarishda katta ahamiyat kasb etadi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Abassi, Z., Khoury, E. E., Karram, T., & Aronson, D. (2022). Edema formation in congestive heart failure and the underlying mechanisms. *Frontiers in Cardiovascular Medicine, 9.* https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.933215

2. Appel, L. J., Grams, M., Woodward, M., Harris, K., Arima, H., Chalmers, J., … Carson, A. P. (2023). Estimated glomerular filtration rate, albuminuria, and adverse outcomes. *JAMA, 330(13), 1266.* https://doi.org/10.1001/jama.2023.17002
3. Bayes-Genis, A., Bisbal, F., Núñez, J., Santas, E., Lupón, J., Rossignol, P., & Paulus, W. (2020). Transitioning from Preclinical to Clinical Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Journal of Clinical Medicine, 9(4), 1110.* https://doi.org/10.3390/jcm9041110
4. Butler, J., Yang, M., Manzi, M. A., Hess, G. P., Patel, M. J., Rhodes, T., & Givertz, M. M. (2019). Clinical course of patients with worsening HFrEF. *Journal of the American College of Cardiology, 73(8), 935–944.* https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.11.049
5. Carrero, J., Fu, E. L., Sang, Y., Ballew, S., Evans, M., Elinder, C., … Grams, M. E. (2023). Discordances between creatinine- and cystatin C–based eGFR and adverse outcomes. *American Journal of Kidney Diseases, 82(5), 534–542.* https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2023.04.002
6. Chen, D. C., Lu, K., Scherzer, R., Lees, J. S., Rutherford, E., Mark, P. B., … Estrella, M. M. (2024). Cystatin C– and creatinine-based eGFR differences: UK Biobank. *Kidney Medicine, 6(4), 100796.* https://doi.org/10.1016/j.xkme.2024.100796
7. Delanaye, P., Flamant, M., Vidal-Petiot, E., Björk, J., Nyman, U., Grubb, A., … Pottel, H. (2025b). Discordant results between creatinine- and cystatin C–based GFR equations. *Kidney International Reports, 10(7), 1248–1259.* https://doi.org/10.1016/j.ekir.2025.01.030
8. Groothof, D., Post, A., Gans, R. O. B., & Bakker, S. J. L. (2021). Ertugliflozin, renoprotection and potential confounding by muscle wasting. *Diabetologia.* https://doi.org/10.1007/s00125-021-05614-0
9. Groothof, D., Vogelpohl, F. A., & Bakker, S. J. L. (2021). Efpeglenatide and heart/kidney outcomes in type 2 diabetes. *The New England Journal of Medicine, 385, 2106.*
10. Hwang, J., Kim, K., Coresh, J., Inker, L. A., Grams, M. E., & Shin, J. (2024). Estimated GFR in Korean and US Asian populations (2021 equation). *Kidney Medicine, 6(10), 100890.* https://doi.org/10.1016/j.xkme.2024.100890
11. Inker, L. A., & Titan, S. (2021). Measurement and estimation of GFR: Core Curriculum 2021. *American Journal of Kidney Diseases, 78(5), 736–749.* https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.04.016
12. Inker, L. A., Eneanya, N. D., Coresh, J., Tighiouart, H., Wang, D., Sang, Y., … Levey, A. S. (2021). New creatinine- and cystatin C–based equations to estimate GFR without race. *New England Journal of Medicine, 385(19), 1737–1749.* https://doi.org/10.1056/NEJMoa2102953
13. Jorge-Pérez, P., García-González, M. J., Martín-Cabeza, M. M., Negrín-Mena, N., Luis-Lima, S., González-Rinne, F., … Porrini, E. (2024). Impact and consequences of eGFR error in heart failure. *Scientific Reports, 14(1), 25840.* https://doi.org/10.1038/s41598-024-71425-z
14. Melsom, T., Brobak, K. M., Norvik, J. V., Enoksen, I. T., Rinde, L., Jenssen, T. G., & Eriksen, B. O. (2025). Iohexol clearance vs. estimated GFR in prediabetes. *Kidney International, 108(5), 938–947.* https://doi.org/10.1016/j.kint.2025.06.019
15. Mezhonov, E. M., Reitblat, O. M., Vyalkina, Y. A., Airapetian, A. A., Lazareva, N. V., Ageev, F. T., … Boytsov, S. A. (2024). CKD and CHF: prognosis and therapy. *Terapevticheskii Arkhiv, 96(7), 666–674.* https://doi.org/10.26442/00403660.2024.07.202781
16. Potok, O. A., Rifkin, D. E., Ix, J. H., Shlipak, M. G., Satish, A., Schneider, A., … Ebert, N. (2023). eGFR accuracy when cystatin C– and creatinine-based estimates are discrepant in older adults. *Kidney Medicine, 5(5), 100628.* https://doi.org/10.1016/j.xkme.2023.100628
17. Rooney, M. R., Wallace, A. S., Tcheugui, J. B. E., Fang, M., Hu, J., Lutsey, P. L., … Selvin, E. (2024). Prediabetes and elevated long-term risk without diabetes progression. *Diabetologia, 68(2), 357–366.* https://doi.org/10.1007/s00125-024-06315-0
18. Sullivan, M. K., Lees, J. S., Rosales, B. M., Cutting, R., Wyld, M. L., Woodward, M., … De La Mata, N. (2024). Sex differences and cardiometabolic factors linked to eGFR decline. *American Journal of Kidney Diseases, 84(6), 731–741.e1.* https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2024.05.007

19. Szlagor, M., Dybiec, J., Młynarska, E., Rysz, J., & Franczyk, B. (2023). Chronic kidney disease as a comorbidity in heart failure. *International Journal of Molecular Sciences, 24(3), 2988.* https://doi.org/10.3390/ijms24032988
20. Tio, M. C., & Shafi, T. (2024). Limits of generalizability of Western GFR equations. *Kidney International Reports, 9(12), 3355–3357.* https://doi.org/10.1016/j.ekir.2024.10.018
21. Wen, Y., Srialluri, N., Farrington, D., Thiessen-Philbrook, H., Menez, S., Moledina, D. G., … Parikh, C. R. (2025). Discrepancy between cystatin C– and creatinine-based eGFR after hospitalization and long-term outcomes. *Kidney International Reports, 10(6), 1896–1906.* https://doi.org/10.1016/j.ekir.2025.04.003