

КАРДИОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ, МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И ВОЗМОЖНОСТИ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Рахимова Гулсум Пулатовна

Ташкентский государственный медицинский университет

***Аннотация:** Кардиоренальный синдром (КРС) представляет собой комплекс взаимосвязанных патологических состояний, при которых острые или хронические нарушения функции сердца приводят к ухудшению функции почек и наоборот. В последние годы активно изучается роль генетических факторов, определяющих индивидуальную восприимчивость к развитию КРС, его прогрессированию и ответу на терапию. В обзоре рассматриваются современные классификационные подходы к КРС, ключевые патофизиологические механизмы, а также данные о генетических маркерах, связанных с дисфункцией сердечно-сосудистой и почечной систем.*

1. Введение

Кардиоренальный синдром определяется как патологическое взаимодействие между сердцем и почками, при котором первичное нарушение функции одного органа вызывает структурные и функциональные изменения другого. КРС является одной из важных причин госпитализации и смертности у пациентов с ХСН, ОКС, хронической болезнью почек (ХБП) и сахарным диабетом. Генетические факторы могут играть значительную роль в модуляции системного

воспаления, фиброза, нейрогуморальной активации и сосудистых реакций — процессов, лежащих в основе КРС.

2. Классификация кардиоренального синдрома

Согласно классификации ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative), выделяют пять типов КРС:

Тип I (острый кардиоренальный синдром) — острая сердечная недостаточность ведёт к острому повреждению почек.

Тип II (хронический кардиоренальный синдром) — хроническая сердечная недостаточность вызывает прогрессирующую ХБП.

Тип III (острый ренокардиальный синдром) — острое повреждение почек инициирует острую дисфункцию сердца.

Тип IV (хронический ренокардиальный синдром) — хронические заболевания почек способствуют развитию хронической сердечной недостаточности.

Тип V (системный кардиоренальный синдром) — системные заболевания (сепсис, аутоиммунные заболевания) приводят к сочетанной дисфункции сердца и почек.

3. Патопфизиология кардиоренального синдрома

Ключевыми механизмами развития КРС являются:

гемодинамические нарушения: снижение сердечного выброса, повышение венозного давления, нарушение перфузии почек;

нейрогуморальная активация: системная гиперактивация РААС, симпатической нервной системы, эндотелина;

воспаление и оксидативный стресс: повышение уровня цитокинов (IL-6, TNF- α), активация NF- κ B;

эндотелиальная дисфункция;

фиброзные процессы: ремоделирование миокарда и интерстициальный фиброз почек.

Молекулярно-генетические факторы влияют на выраженность этих процессов, определяя индивидуальные различия в течении заболевания.

4. Генетические факторы, ассоциированные с КРС

4.1 Гены ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС)

РААС играет ключевую роль в регуляции сосудистого тонуса, объёма циркулирующей крови и артериального давления.

ACE (инсерционно-делеционный полиморфизм I/D)

Аллель D ассоциирован с повышенной активностью ACE, увеличением риска ХСН, гипертензии и прогрессированием ХБП.

AGT (ангиотензиноген)

Полиморфизм M235T связан с повышенной концентрацией ангиотензиногена, развитием гипертензии и более тяжелым течением КРС.

AGTR1 (рецептор ангиотензина II типа 1)

Вариант A1166C влияет на чувствительность сосудов к ангиотензину II и выраженность ремоделирования.

4.2 Гены, вовлечённые в воспаление и оксидативный стресс

IL6, TNFA, IL1B — полиморфизмы промоторных областей коррелируют с концентрацией воспалительных маркеров и быстрее прогрессирующим повреждением органов.

NOS3 (эндотелиальная NO-синтаза) — мутации могут снижать выработку NO, ухудшая вазодилатацию и почечную перфузию.

SOD2 и GPX1 — определяют активность антиоксидантных ферментов.

4.3 Гены, влияющие на сердечную и почечную фиброзацію

TGFB1 (трансформирующий фактор роста β 1)

Увеличение экспрессии способствует фиброзу миокарда и интерстициальному фиброзу почек.

COL1A1, COL3A1 — участвуют в синтезе коллагена и ремоделировании внеклеточного матрикса.

4.4 Генетические факторы, связанные с диабетом и метаболизмом

У пациентов с диабетическим кардиоренальным синдромом важную роль играют:

PPARG, TCF7L2, APOE, SLC2A2 (GLUT2).

Эти гены влияют на метаболизм глюкозы, чувствительность к инсулину, липидный профиль и сосудистые осложнения.

5. Генетические методы диагностики при кардиоренальном синдроме

5.1 Панельные генетические тесты

Используются NGS-панели, включающие гены:

РААС-системы, генов воспаления, факторов фиброза, генов метаболической регуляции.

Панели позволяют оценить индивидуальный риск развития КРС или его прогрессирования.

5.2 Полногеномное и полное экзомное секвенирование (WGS/WES)

Применяются для исследования новых генетических вариантов, особенно у пациентов молодого возраста или при резистентном течении заболевания.

5.3 Генотипирование отдельных полиморфизмов

Используются ПЦР-методы для типирования:

ACE I/D, AGT M235T, AGTR1 A1166C, NOS3 G894T и др.

5.4 Фармакогенетическое тестирование

Позволяет индивидуализировать терапию:

оптимизация назначения ингибиторов РААС;

оценка ответа на β -блокаторы;

подбор антикоагулянтов (например, полиморфизмы CYP2C9 и VKORC1).

6. Потенциальная клиническая значимость генетических исследований

Генетическое тестирование может способствовать:

прогнозированию риска развития КРС у пациентов с сердечно-сосудистыми или почечными заболеваниями;

ранней диагностике прогрессирующей дисфункции органов;

персонализированному выбору терапии, особенно РААС-ингибиторов;

стратификации пациентов по риску осложнений;

разработке новых таргетных препаратов.

7. Заключение

Кардиоренальный синдром — сложное мультифакторное состояние, в котором важную роль играют генетические детерминанты, определяющие индивидуальные особенности взаимодействия сердца и почек. Несмотря на значительный прогресс в понимании молекулярных механизмов КРС, генетическая диагностика пока используется ограниченно и требует дальнейшего развития. Интеграция геномных данных в клиническую практику представляет собой перспективное направление персонализированной медицины, способствующее более

точной диагностике, прогнозированию и оптимизации лечения пациентов с кардиоренальным синдромом.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Toshnazarova, N., Baratov, N., & Utegenov, Y. (2025). TIBBIYOT TALABALARINI O 'QITISHDA INTERFAOL USULLARDAN FOYDALANISHNING ILMIY-PEDAGOGIK ASOSLARI. *PEDAGOG*, 8(11), 12-17.
2. Toshnazarova, N., Baratov, N., & Utegenov, Y. (2025). OLIY TA'LIMDA "5W1H" VA MNEMONIKA USULLARIDAN FOYDALANILGAN HOLDA O 'QITISH TEXNIKALARI. *PEDAGOG*, 8(11), 18-24.
3. Utegenov, Y., Urinboyev, J., O'tkirov, M., Kurbanov, G., Toshnazarova, N., & Baratov, N. (2025). MEXANIK (OBSTRUKTIV) SARIQLIK: TUSHUNCHASI, TASNIFI, ETIOLOGIYASI, PATOGENEZI, KLINIKASI VA DIFFERENTIAL DIAGNOSTIKA. *Modern education and development*, 37(3), 75-82.
4. Kurbanov, G., Urinboyev, J., O'tkirov, M., Toshnazarova, N., Baratov, N., & Utegenov, Y. (2025). DIAGNOSIS, TREATMENT AND PREVENTION OF CROHN'S DISEASE, PEUTZ-JEGHERS SYNDROME AND ULCERATIVE COLITIS: A COMPREHENSIVE CLINICAL REVIEW. *Modern education and development*, 37(3), 66-74.
5. Urinboyev, J., O'tkirov, M., Kurbanov, G., Toshnazarova, N., Baratov, N., & Utegenov, Y. (2025). ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ. *Modern education and development*, 37(3), 58-65.
6. Baratov, N., Urinboyev, J., O'tkirov, M., Kurbanov, G., Toshnazarova, N., & Utegenov, Y. (2025). LIVER DISEASES: BACTERIAL AND AMOEBIC

ABSCESSSES AND JAUNDICE IN LIVER CIRRHOSIS. *Modern education and development*, 37(3), 83-91.

7. Toshnazarova, N., Baratov, N., Utegenov, Y., Urinboyev, J., & Utkirov, M. (2025, October). EARLY DETECTION OF ACUTE PANCREATITIS AND OPTIMIZATION OF ITS MANAGEMENT: CURRENT EVIDENCE AND PRACTICAL RECOMMENDATIONS. In *International Conference on Medicine & Agriculture* (Vol. 1, No. 1, pp. 84-89).

8. Urinboyev, J., O'tkirov, M., & Kurbanov, G. (2025). ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ПЕДАГОГИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ В ПРЕПОДАВАНИИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. *PEDAGOG*, 8(11), 25-30.

9. Urinboyev, J., O'tkirov, M., & Kurbanov, G. (2025). USING INTERACTIVE METHODS IN TEACHING MEDICAL STUDENTS IN HIGHER EDUCATION. *PEDAGOG*, 8(11), 31-36.

10. Надирова, Ю. И., & Бобошарипов, Ф. Г. (2024). Клинико-диагностические аспекты раннего развития остеопороза при хронической сердечной недостаточности. In *International scientific-online conference*.

11. Bobosharipov, F. G., Ruxullayevich, T. O., Amonullayevich, X. X., & Isomovna, N. Y. (2024). GENETIC INFLUENCES FOR PEPTIC ULCER DISEASE ARE INDEPENDENT OF GENETIC FACTORS IMPORTANT FOR HP INFECTION.

12. Bobosharipov, F. G., Xolov, X. A., & Yu, N. (2024). ACUTE PANCREATITIS AFTER ELECTIVE LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY: RETROSPECTIVE STUDY. In *Proceedings of Scientific Conference on Multidisciplinary Studies* (Vol. 3, No. 6, pp. 132-136).

13. Надирова, Ю., Жаббаров, О., Максудова, М., Турсунова, Л., Ходжанова, Ш., & Бобошарипов, Ф. (2023). ОЦЕНКА

ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИ ПРИМЕНЕНИЕ ЮПЕРИО И ГЛИФЛОЗИНЫ
У БОЛЬНЫХ ХСН. *Theoretical aspects in the formation of pedagogical
sciences*, 2(6), 5-12.