



## НОВЫЙ ПОДХОД К КЛИНИЧЕСКИМ, ИММУНОЛОГИЧЕСКИМ И ГЕНЕТИЧЕСКИМ ОСОБЕННОСТЯМ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ.

*Каримова Хуриида Низомиддинова. Бухарский государственный  
медицинский институт*

### **Аннотация**

Хроническая болезнь почек (ХБП) у пациентов с сердечной недостаточностью (СН) формируется в условиях сложного кардиоренального взаимодействия и характеризуется неблагоприятным прогнозом. Современные данные свидетельствуют о многофакторной природе поражения почек, включающей гемодинамические нарушения, системное воспаление, эндотелиальную дисфункцию и генетическую предрасположенность. В настоящем обзоре представлен новый интегративный подход к анализу клинических, иммунологических и генетических особенностей развития ХБП у больных СН. Обобщены данные о механизмах кардиоренального синдрома, роли цитокинового каскада, нейрогуморальной активации и генетических полиморфизмов, влияющих на прогрессирование почечной дисфункции. Предлагаемая концепция рассматривает ХБП как системное проявление хронической сердечной недостаточности, формирующееся на фоне иммуновоспалительной и молекулярной дисрегуляции.

### **Ключевые слова**

хроническая болезнь почек, сердечная недостаточность, кардиоренальный синдром, воспаление, цитокины, генетические полиморфизмы, ремоделирование, нейрогуморальная активация.

### **Основная часть**



## Введение

Heart failure и Chronic kidney disease часто сосуществуют, формируя клинический фенотип, известный как кардиоренальный синдром. Нарушение насосной функции сердца приводит к снижению почечной перфузии, венозному застою и активации нейрогуморальных механизмов, что способствует прогрессированию почечной дисфункции.

Традиционно развитие ХБП при СН рассматривалось преимущественно с гемодинамических позиций. Однако современные исследования указывают на ключевую роль иммуновоспалительных и генетических факторов, требующих пересмотра патогенетической модели.

Цель обзора — представить новый подход к пониманию клинических, иммунологических и генетических механизмов развития ХБП у пациентов с СН.

## 1. Клинические механизмы формирования ХБП при СН

К основным клиническим факторам относятся:

- снижение сердечного выброса и гипоперфузия почек;
- повышение центрального венозного давления и венозный застой;
- активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС);
- гиперактивация симпатической нервной системы;
- применение нефротоксичных лекарственных средств.

Хроническая гипоперфузия приводит к ишемическому повреждению нефронов, тубулоинтерстициальному фиброзу и снижению скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Венозный застой, в свою очередь, усиливает внутрипочечное давление и нарушает микроциркуляцию.

Новый клинический подход предполагает оценку не только СКФ, но и маркеров почечного застоя, биомаркеров фиброза и эндотелиальной дисфункции.

## 2. Иммунологические особенности



Сердечная недостаточность сопровождается хроническим системным воспалением. В патогенезе почечного повреждения участвуют:

- повышение уровней TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6;
- активация моноцитов и макрофагов;
- усиление оксидативного стресса;
- эндотелиальная дисфункция;
- активация комплемента.

Провоспалительные цитокины способствуют апоптозу подоцитов, повреждению канальцевого эпителия и стимуляции фибробластической активности.

Иммунный дисбаланс формирует хроническое микровоспаление в почечной ткани, усиливая интерстициальный фиброз. Таким образом, ХБП при СН следует рассматривать как воспалительно-опосредованное состояние.

Перспективным направлением является изучение иммунных биомаркеров (галектин-3, ST2, NGAL), отражающих степень кардиоренального взаимодействия.

### **3. Генетические факторы**

Генетическая предрасположенность играет важную роль в индивидуальной чувствительности к кардиоренальному повреждению.

Наиболее изученные генетические детерминанты:

- полиморфизм гена ACE (I/D);
- вариации гена AGT (ангиотензиноген);
- полиморфизмы генов NOS3 (эндотелиальная NO-синтаза);
- вариации гена NPPA (натрийуретический пептид).

Генетические вариации могут усиливать активацию РААС, способствовать вазоконстрикции и фиброзу, повышая риск прогрессирования ХБП.



Современные исследования также изучают эпигенетические механизмы (метилование ДНК, микроРНК), влияющие на экспрессию генов, участвующих в воспалении и ремоделировании.

#### **4. Новый интегративный подход**

Предлагаемая концепция основывается на взаимодействии четырёх ключевых механизмов:

1. Гемодинамическая дисрегуляция (гипоперфузия и венозный застой).
2. Нейрогуморальная активация (РААС, симпатическая система).
3. Хроническое системное воспаление и иммунная дисфункция.
4. Генетическая и эпигенетическая предрасположенность.

В рамках данного подхода ХБП рассматривается как системное осложнение сердечной недостаточности, возникающее в результате перекрёстного воздействия сердечных и почечных патогенетических факторов.

Это открывает возможности для персонализированной терапии, направленной не только на коррекцию гемодинамики, но и на модуляцию воспалительных и молекулярных процессов.

#### **Заключение**

Хроническая болезнь почек у пациентов с сердечной недостаточностью является результатом сложного кардиоренального взаимодействия.

- Клинические факторы обеспечивают гемодинамическую основу повреждения почек.
- Иммунологические механизмы усиливают воспаление и фиброз.
- Генетические особенности определяют индивидуальную чувствительность к прогрессированию заболевания.



Новый интегративный подход позволяет рассматривать ХБП при СН как многоуровневый процесс, требующий междисциплинарной диагностики и персонализированной стратегии лечения.

#### Список использованной литературы

1. McDonagh T.A. et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.
2. KDIGO Clinical Practice Guideline for Chronic Kidney Disease, 2022.
3. Ronco C., Haapio M., House A.A. Cardiorenal syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*, 2008.
4. Mann D.L. Inflammatory mediators and heart failure. *Circulation Research*, 2020.
5. Zannad F., Rossignol P. Cardiorenal interactions and neurohormonal activation. *European Heart Journal*, 2018.