

КЛИНИКО-ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА И ИХ РОЛЬ В ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОМ ЛЕЧЕНИИ

Нигмонов Баходир Бахтиер угли

Муминов Шовкат Кодирович

Ташкентский государственный медицинский университет

Республиканский специализированный научно-практический медицинский
центр нефрологии и трансплантации почки

Узбекистан.Ташкент

orcid.org/0000-0002-1218-1684;

orcid.org/0000-0002-1218-1684.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.20092883>

Актуальность. Кардиоренальный синдром представляет собой сложное клиническое состояние, характеризующееся взаимосвязанным нарушением функции сердца и почек. Прогрессирование данного синдрома сопровождается повышением риска декомпенсации сердечной недостаточности, ухудшением почечной функции, увеличением частоты госпитализаций и неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов. В связи с этим особое значение приобретает выявление клинко-прогностических маркеров, позволяющих своевременно стратифицировать пациентов по степени риска и индивидуализировать лечебную тактику.

Ключевые слова: кардиоренальный синдром, хроническая сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек, альбуминурия, NT-proBNP, eGFR, прогностические маркеры, персонализированное лечение.

Цель исследования. Оценить клинко-прогностические маркеры прогрессирования кардиоренального синдрома и определить их значение в выборе персонализированного подхода к лечению.

Материалы и методы. В исследование включены 108 пациентов с кардиоренальным синдромом в возрасте от 45 до 78 лет. Средний возраст составил $64,2 \pm 8,7$ года. Среди обследованных мужчин было 61,1%, женщин — 38,9%. У 72,2% пациентов выявлена хроническая сердечная недостаточность II–III функционального класса, у 67,6% — артериальная гипертензия, у 48,1% — сахарный диабет 2 типа, у 70,4% — хроническая болезнь почек II–III стадии. Всем пациентам проводили оценку клинического состояния, уровня креатинина, расчетной скорости клубочковой фильтрации, альбуминурии, NT-proBNP, фракции выброса левого желудочка, артериального давления и признаков венозной конгестии. Статистическая значимость различий оценивалась при $p < 0,05$.

Результаты. Прогрессирование кардиоренального синдрома чаще наблюдалось у пациентов со снижением скорости клубочковой фильтрации менее $60 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$, повышенным уровнем NT-proBNP и наличием альбуминурии. У пациентов с $eGFR < 60 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$ частота повторной декомпенсации сердечной недостаточности составила 56,4%, тогда как при $eGFR \geq 60 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$ — 29,7%, $p = 0,004$. Уровень NT-proBNP у пациентов с неблагоприятным течением был достоверно выше: $1760 \pm 490 \text{ пг/мл}$ против $980 \pm 360 \text{ пг/мл}$, $p < 0,001$. Альбуминурия более 30 мг/г выявлялась у 62,9% пациентов с прогрессированием синдрома и только у 34,2% пациентов со

стабильным течением, $p = 0,006$. Корреляционный анализ показал отрицательную связь между eGFR и уровнем NT-proBNP: $r = -0,44$; $p < 0,001$, а также положительную связь между альбуминурией и выраженностью клинических признаков застоя: $r = 0,38$; $p = 0,002$. Независимыми предикторами прогрессирования кардиоренального синдрома являлись снижение eGFR, повышение NT-proBNP, наличие альбуминурии, сахарный диабет 2 типа и признаки венозной конгестии. Применение персонализированной терапии, включающей оптимизацию диуретической терапии, контроль артериального давления, коррекцию гликемии, нефропротективную стратегию и динамический мониторинг почечной функции, позволило снизить частоту повторной декомпенсации с 33,3% до 17,6% в течение 12 недель наблюдения, $p = 0,039$.

Заключение. Наиболее значимыми клинико-прогностическими маркерами прогрессирования кардиоренального синдрома являются снижение скорости клубочковой фильтрации, повышение NT-proBNP, альбуминурия, сахарный диабет 2 типа и признаки венозной конгестии. Комплексная оценка данных показателей позволяет выделить пациентов высокого риска и обосновать персонализированный подход к лечению. Индивидуализация терапии способствует снижению частоты декомпенсации, замедлению ухудшения почечной функции и повышению эффективности ведения пациентов с кардиоренальным синдромом.

Adabiyotlar, References, Литературы:

1. Ronco C., Haapio M., House A.A., Anavekar N., Bellomo R. Cardiorenal syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008;52(19):1527–1539.
2. McCullough P.A., Kellum J.A., Haase M. et al. Pathophysiology of the cardiorenal syndromes. *Contributions to Nephrology*. 2013;182:1–13.
3. Rangaswami J., Bhalla V., Blair J.E.A. et al. Cardiorenal syndrome: classification, pathophysiology, diagnosis, and treatment strategies. *Circulation*. 2019;139(16):e840–e878.
4. House A.A., Wanner C., Sarnak M.J. et al. Heart failure in chronic kidney disease: conclusions from a KDIGO Controversies Conference. *Kidney International*. 2019;95(6):1304–1317.