



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

9 (83) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

10 (84)

2025

октябрь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616.12-005+616.61-089.843

СПЕЦИФИЧНОСТЬ МАРКЁРОВ РЕНОКАРДИАЛЬНОГО СИНДРОМА У ДОНОРОВ ПОЧЕК: ВЗГЛЯД КАРДИОЛОГА

Низамов У. И. E-mail: NizamovU@mail.ru

Ташкенбаева Н. Ф. <https://orcid.org/0009-0008-9215-8476>

E-mail: TashkentbaevaN@mail.ru

Таирова Д. Р. <https://orcid.org/0009-0003-1394-7674>

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
кардиологии Узбекистан, 100052, Ташкент, Мирзо-улугбекский район, ул. ОСИЁ, 4 Тел: 71
2689494 E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ Резюме

Ренокардиальный синдром (РКС) у доноров почек повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), таких как гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) и сердечная недостаточность, из-за компенсаторной гиперfiltrации и активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы после нефрэктомии. В статье анализируется специфичность биомаркеров РКС, включая кардиоспецифичные (NT-proBNP, hs-CRP) и почечные (NGAL, KIM-1, цистатин С) маркеры, для раннего выявления ССЗ-риска у доноров почек. NT-proBNP и hs-CRP демонстрируют высокую чувствительность (85–90%) и прогностическую ценность (AUC 0.90–0.95) для диагностики ГЛЖ и атеросклероза, тогда как NGAL и KIM-1 уточняют субклинические канальцевые нарушения. Цистатин С превосходит креатинин в оценке скорости клубочковой фильтрации. Кардиоцентричные стратегии скрининга (ЭхоКГ, мониторинг биомаркеров каждые 6–12 месяцев) и профилактики, включая ингибиторы РААС, статины, SGLT2-ингибиторы и немедикаментозные меры (диета DASH, аэробные нагрузки), снижают ССЗ-риск на 20–25%. Перспективные маркеры (микроРНК, galectin-3) и генетический скрининг (APOL1) обещают повысить специфичность диагностики до 95%. Отсутствие рандомизированных исследований с NT-proBNP как конечной точкой подчеркивает необходимость дальнейших исследований для валидации порогов и оптимизации ухода. Интеграция рекомендаций ESC/ACC и трансплантологических протоколов обеспечит долгосрочную безопасность доноров, минимизируя ССЗ-мортальность.

Ключевые слова: ренокардиальный синдром, доноры почек, NT-proBNP, hs-CRP, NGAL, KIM-1, цистатин С, ГЛЖ, кардиоцентричная профилактика.

BUYRAK DONORLARIDA RENOKARDIAL SINDROM MARKERLARINING XUSUSIYATLARI: KARDIOLOG NAZORASI

U. I. Nizomov E-mail: NizamovU@mail.ru

N. F. Tashkenbaeva <https://orcid.org/0009-0008-9215-8476> E-mail: TashkentbaevaN@mail.ru

D. R. Tairova <https://orcid.org/0009-0003-1394-7674>

Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi O‘zbekiston, 100052,
O‘zbekiston, Toshkent, Mirzo-Ulug‘bek tumani, O‘SIYO ko‘chasi, 4-uy, Tel: 71 2689494
E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ Rezyume

Bu urak-yurak sindromi (BYS) buyrak donorlarida nefroektomiyadan keyin kompensator giperfiltratsiya va renin-angiotensin-aldosteron tizimi (RAAT) faollashuvi tufayli chap qorincha gipertrofiyasi (ChQG) va yurak yetishmovchiligi kabi yurak-qon tomir kasalliklari (YQTK) xavfini oshiradi. Ushbu maqola buyrak donorlarida YQTK xavfini erta aniqlash uchun BYS

biomarkyorlarining o'ziga xosligini tahlil qiladi, jumladan, yurakka xos (NT-proBNP, hs-CRP) va buyrakka xos (NGAL, KIM-1, sistatin C) markyorlar. NT-proBNP va hs-CRP yuqori sezuvchanlik (85–90%) va prognostik ahamiyatga (AUC 0.90–0.95) ega bo'lib, ChQG va aterosklerozni tashxislashda samarali, NGAL va KIM-1 esa subklinik tubulyar shikastlanishlarni aniqlaydi. Sistatin C kreatininga nisbatan glomerulyar filtrlash tezligini baholashda ustunlik qiladi. Kardiosentrik skrining strategiyalari (exokardiografiya, har 6–12 oyda biomarkyorlarni monitoring qilish) va profilaktika, jumladan, RAAT ingibitorlari, statinlar, SGLT2 ingibitorlari va nofarmakologik choralar (DASH dietasi, aerobik mashqlar) YQTK xavfini 20–25% ga kamaytiradi. Yangi biomarkyorlar (mikroRNKlar, galectin-3) va genetik skrining (APOL1) tashxis o'ziga xosligini 95% gacha oshirishi mumkin. NT-proBNP ni asosiy yakuniy nuqta sifatida o'z ichiga olgan randomizatsiyalangan nazorat sinovlarining (RNS) yo'qligi markyor chegaralarini tasdiqlash va parvarishni optimallashtirish uchun qo'shimcha tadqiqotlar zarurligini ko'rsatadi. ESC/ACC yo'riqnomalari va transplantatsiya protokollarini integratsiya qilish donorlarning uzoq muddatli xavfsizligini ta'minlaydi va YQTK o'limini kamaytiradi.

Kalit so'zlar: buyrak-yurak sindromi, buyrak donorlari, NT-proBNP, hs-CRP, NGAL, KIM-1, sistatin C, ChQG, kardiosentrik profilaktika.

SPECIFICITY OF RENOCARDIAL SYNDROME MARKERS IN KIDNEY DONORS: A CARDIOLOGIST'S VIEW

U. I. Nizomov E-mail: NizamovU@mail.ru

N. F. Tashkenbaeva <https://orcid.org/0009-0008-9215-8476> E-mail: TashkentbaevaN@mail.ru

D. R. Tairova <https://orcid.org/0009-0003-1394-7674>

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology 4 OSIYO Street, Mirzo-Ulugbek District, Tashkent, Uzbekistan, 100052 Tel: 71 2689494 Email: cardiocenter@ssv.uz

✓ Resume

The cardio-renal syndrome (CRS) in kidney donors increases the risk of cardiovascular diseases (CVD), such as left ventricular hypertrophy (LVH) and heart failure, due to compensatory hyperfiltration and activation of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) post-nephrectomy. This article analyzes the specificity of CRS biomarkers for early detection of CVD risk in kidney donors, including cardiac-specific (NT-proBNP, hs-CRP) and renal (NGAL, KIM-1, cystatin C) markers. NT-proBNP and hs-CRP exhibit high sensitivity (85–90%) and prognostic value (AUC 0.90–0.95) for diagnosing LVH and atherosclerosis, while NGAL and KIM-1 identify subclinical tubular damage. Cystatin C outperforms creatinine in assessing glomerular filtration rate. Cardio-centric screening strategies (echocardiography, biomarker monitoring every 6–12 months) and prevention, including RAAS inhibitors, statins, SGLT2 inhibitors, and non-pharmacological measures (DASH diet, aerobic exercise), reduce CVD risk by 20–25%. Emerging biomarkers (microRNAs, galectin-3) and genetic screening (APOL1) may enhance diagnostic specificity to 95%. The absence of randomized controlled trials (RCTs) with NT-proBNP as a primary endpoint highlights the need for further research to validate thresholds and optimize care. Integration of ESC/ACC guidelines and transplant protocols ensures long-term donor safety and reduces CVD mortality.

Keywords: cardio-renal syndrome, kidney donors, NT-proBNP, hs-CRP, NGAL, KIM-1, cystatin C, LVH, cardio-centric prevention.

Актуальность

Ренокардиальный синдром (РКС) характеризуется взаимным усугублением дисфункции почек и сердечно-сосудистой системы, что особенно актуально для доноров почек, у которых нефрэктомия вызывает компенсаторные изменения, повышающие риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), таких как гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), атеросклероз и сердечная недостаточность. Концепция РКС начала формироваться в конце XX века, хотя отдельные аспекты взаимосвязи почечной и сердечной патологии обсуждались ранее. Впервые

термин “кардиоренальный синдром” был предложен в 2004 году на конференции Национального института сердца, легких и крови (NHLBI) для описания патофизиологических взаимодействий между сердцем и почками [1]. Классификация РКС на пять типов была разработана в 2008–2010 годах консенсусной группой Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI), что укрепило его признание как отдельной нозологической сущности [2]. Ранние исследования 1960-х годов связывали снижение функции почек с гипертензией и ГЛЖ, интерпретируя их как вторичные осложнения уремии [3]. В 1980-х годах активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) была признана ключевым механизмом, связывающим почечную дисфункцию с ССЗ [4]. Первоначально для диагностики использовались базовые маркеры, такие как сывороточный креатинин и мочевины, которые имели низкую чувствительность [5]. В 1990-х годах внедрение натрийуретических пептидов (BNP, NT-proBNP) и высокочувствительного С-реактивного белка (hs-CRP) повысило точность диагностики сердечной недостаточности и воспаления [6]. В 2000-х годах NGAL, KIM-1 и цистатин С стали применяться для выявления субклинических канальцевых повреждений и оценки скорости клубочковой фильтрации (СКФ) [7, 8]. В контексте донорства почек исследования РКС начали активно развиваться в 2000-х годах, когда эпидемиологические данные показали повышенный риск гипертензии и ГЛЖ у доноров в течение 5–10 лет после нефрэктомии [9]. Эпидемиологические данные подтверждают, что в течение 5 лет после нефрэктомии СКФ снижается на 20–30%, увеличивая риск ССЗ в 2–3 раза, включая инфаркт миокарда и инсульт [9]. Традиционные маркеры, такие как сывороточный креатинин, имеют низкую чувствительность для выявления субклинических нарушений, тогда как кардиоспецифичные маркеры (NT-proBNP, hs-CRP) и почечные маркеры (NGAL, KIM-1, цистатин С) обеспечивают более точную диагностику и стратификацию риска [10]. Актуальность проблемы подчеркивается ростом числа живых доноров (около 6000 нефрэктомий ежегодно в США), что требует стандартизированных подходов к мониторингу и профилактике [11]. Цель статьи — анализ специфичности маркеров РКС у доноров почек с акцентом на их прогностическую ценность для ССЗ и кардиоцентричные стратегии управления рисками.

РКС (тип 4) у доноров почек обусловлен снижением почечной массы после нефрэктомии, что активирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС), вызывает эндотелиальную дисфункцию и системное воспаление [12]. Активация РААС повышает уровень ангиотензина II и альдостерона, способствуя гипертензии, фиброзу миокарда и ГЛЖ (индекс массы ЛЖ >115 г/м² у мужчин, >95 г/м² у женщин) [13]. Эндотелиальная дисфункция, вызванная накоплением уремических токсинов, таких как асимметричный диметиларгинин (ADMA), снижает биодоступность оксида азота, увеличивая сосудистое сопротивление и прогрессирование атеросклероза (IMT сонных артерий >0.9 мм) [14]. Субпороговые канальцевые нарушения, выявляемые маркерами NGAL (>150 нг/мл) и KIM-1 (>2 нг/мл), усиливают системное воспаление (hs-CRP >3 мг/л), повышая риск ССЗ, включая аритмии и сердечную недостаточность, в 1.5–2 раза [15]. У доноров почек компенсаторная гиперфильтрация в оставшейся почке дополнительно активирует РААС, что увеличивает сердечную нагрузку и риск ГЛЖ у 20–30% пациентов в течение первого года [10]. Ключевые факторы риска включают возраст старше 50 лет, гипертензию (20–30% доноров в течение 5 лет) и генетические полиморфизмы, такие как APOE1, увеличивающие риск ССЗ в 2.5 раза, особенно у лиц африканского происхождения [16].

Кардиомаркеры NT-proBNP и hs-CRP играют ключевую роль в диагностике ССЗ у доноров почек. NT-proBNP, продуцируемый при растяжении стенок желудочков, имеет чувствительность 85–90% для выявления ГЛЖ, причем уровень >125 пг/мл через год после нефрэктомии связан с 2-кратным риском сердечной недостаточности [17]. hs-CRP (>3 мг/л) отражает системное воспаление и предсказывает атеросклероз с чувствительностью 75–80%, коррелируя с увеличением IMT на 10–15% [18]. Почечные маркеры NGAL и KIM-1 выявляют субпороговые канальцевые нарушения (чувствительность $>90\%$), усиливая прогностическую ценность. Комбинация NT-proBNP и NGAL повышает AUC до 0.90–0.95 для прогнозирования ГЛЖ и сердечной недостаточности [7]. Цистатин С, более точный маркер СКФ (AUC 0.85), чем креатинин, коррелирует с кардиоваскулярным риском, особенно при СКФ 60–90 мл/мин/1.73 м² [18]. Интеграция кардио- и нефромаркеров позволяет выявлять субклинические нарушения уже через 6–12 месяцев после нефрэктомии, обеспечивая основу для ранней профилактики.

Кардиологический скрининг доноров почек направлен на раннее выявление ССЗ с использованием ЭхоКГ, стресс-тестов и биомаркеров NT-proBNP и hs-CRP, измеряемых каждые 6–12 месяцев [19]. ЭхоКГ выявляет ГЛЖ у 15–20% доноров через 5 лет, а КТ-коронарография — субклинический атеросклероз (кальциноз артерий, стеноз >50%) у лиц старше 50 лет или с гипертензией [20]. NGAL (>150 нг/мл) и KIM-1 (>2 нг/мл) уточняют почечный вклад, повышая AUC до 0.90 в комбинации с NT-proBNP [18]. Например, у 48-летнего донора с NT-proBNP >125 пг/мл и NGAL >150 нг/мл через год после нефрэктомии ЭхоКГ выявила ГЛЖ, что позволило начать терапию ингибиторами РААС, предотвратив прогрессирование [21]. Алгоритм скрининга включает: 1) базовую оценку (ЭхоКГ, NT-proBNP, NGAL) до нефрэктомии; 2) мониторинг биомаркеров каждые 6–12 месяцев; 3) ежегодные ЭхоКГ и стресс-тесты для доноров с повышенными маркерами. ROC-анализ подтверждает прогностическую ценность комбинированных панелей (AUC >0.85) [18].

Персонализация профилактики основана на контроле АГ и дислипидемии с использованием NT-proBNP (>125 пг/мл) для стратификации риска. Гипертензия, развивающаяся у 20–30% доноров, требует достижения АД <130/80 мм рт. ст. с помощью ингибиторов РААС (лизиноприл 10–20 мг/сут), снижающих ГЛЖ на 15–20% [22]. Статины (аторвастатин 20–40 мг/сут) уменьшают ЛПНП на 30–40% и риск ИБС на 25%, особенно у доноров с hs-CRP >3 мг/л [23]. Антитромбоцитарная терапия (аспирин 75–100 мг/сут) показана при атеросклерозе (IMT >0.9 мм), снижая риск тромботических событий на 20% [24]. Ингибиторы РААС (эналаприл, лозартан) снижают NT-proBNP на 15–20% и риск ГЛЖ на 25% за счет уменьшения фиброза миокарда [13]. Бета-блокаторы (бисопролол 5–10 мг/сут) уменьшают риск аритмий, таких как фибрилляция предсердий, на 20–30% [25]. SGLT2-ингибиторы (дапафлиглизин 10 мг/сут) сокращают риск сердечной недостаточности на 30% и NGAL на 25–40%, обеспечивая кардио- и нефропротекцию [26]. Аэробные нагрузки (150–300 мин/неделя, например, быстрая ходьба) улучшают эндотелиальную функцию, снижая hs-CRP на 15–20% и ССЗ-риск на 20–30% [11]. Диета DASH (фрукты, овощи, низкожировые продукты) снижает АД на 5–10 мм рт. ст. и ЛПНП на 10–15% [27]. Техники релаксации (йога, медитация) уменьшают риск аритмий на 15–20% [11].

Генетический скрининг на полиморфизмы APOL1 идентифицирует доноров с высоким риском ССЗ (относительный риск 2.5), позволяя персонализировать профилактику [16]. Новые маркеры, такие как микроРНК (miR-21, miR-126) и galectin-3, повышают специфичность диагностики (>95%), выявляя субклиническую эндотелиальную дисфункцию и фиброз миокарда [28]. Данные о долгосрочных ССЗ-исходах (>10 лет) ограничены, охватывая менее 10% доноров, что затрудняет оценку кумулятивного риска ГЛЖ и сердечной недостаточности [9]. Отсутствуют рандомизированные контролируемые исследования (RCT) с NT-proBNP как первичной конечной точкой, что ограничивает доказательную базу для профилактики [29]. Необходимы многоцентровые исследования для валидации пороговых значений биомаркеров у доноров. МикроРНК (miR-21, miR-126) и galectin-3 повышают специфичность диагностики (>95%) для ГЛЖ и атеросклероза. Например, miR-21 коррелирует с 2-кратным риском ГЛЖ, а galectin-3 предсказывает сердечную недостаточность с чувствительностью 90% [28]. Их интеграция с NT-proBNP и NGAL может увеличить AUC до 0.95–0.98, улучшая стратификацию риска. Адаптация гайдлайнов ESC/ACC требует ежегодного мониторинга NT-proBNP (>125 пг/мл), ЭхоКГ и стресс-тестов для доноров с факторами риска (возраст >50 лет, гипертензия). Интеграция с трансплантологическими протоколами (EBPG) стандартизирует уход, включая базовую оценку до нефрэктомии и мониторинг биомаркеров каждые 6–12 месяцев [30]. Доноры должны быть информированы о ССЗ-рисках (ГЛЖ, относительный риск 1.5–2.0) и мерах профилактики на основе биомаркеров и генетического скрининга (APOL1), что повышает приверженность к мониторингу и снижает смертность [11].

Обсуждение: Ренокардиальный синдром (РКС) у доноров почек существенно повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), включая гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) и сердечную недостаточность, из-за компенсаторной гиперfiltrации, активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и системного воспаления после нефрэктомии [2]. Кардиоспецифичные маркеры NT-proBNP и hs-CRP, а также почечные маркеры NGAL, KIM-1 и цистатин С демонстрируют высокую чувствительность (85–95%) и специфичность (AUC 0.90–

0.95) для выявления субклинических нарушений, позволяя стратифицировать риск ССЗ уже через 6–12 месяцев после нефрэктомии [17]. Интеграция этих биомаркеров в скрининговые протоколы, включающие ЭхоКГ и мониторинг каждые 6–12 месяцев, повышает точность диагностики ГЛЖ и атеросклероза на 40–50% [18]. Кардиоцентричные стратегии профилактики, включая ингибиторы РААС, статины, SGLT2-ингибиторы (например, дапафлиглозин) и немедикаментозные меры (диета DASH, аэробные нагрузки), снижают ССЗ-мортальность на 20–25% [26]. Перспективные маркеры, такие как микроРНК и galectin-3, а также генетический скрининг (APOL1), обещают повысить специфичность диагностики до 95% [28]. Необходимы многоцентровые рандомизированные контролируемые исследования для валидации порогов биомаркеров и оптимизации ухода за донорами. Информирование доноров о рисках ССЗ и интеграция рекомендаций ESC/ACC в трансплантологические протоколы обеспечат долгосрочную безопасность и снижение смертности [30].

Заключение

1. Ренокардиальный синдром (РКС) у доноров почек повышает риск ССЗ, включая ГЛЖ и сердечную недостаточность, из-за гиперфильтрации и активации РААС [2].
2. Биомаркеры NT-proBNP и hs-CRP (AUC 0.90–0.95) выявляют субклинические нарушения с чувствительностью 85–90%, а NGAL, KIM-1 и цистатин С уточняют почечный вклад [17, 18].
3. Кардиоцентричные стратегии, включая ингибиторы РААС, статины и SGLT2-ингибиторы, снижают ССЗ-риск на 20–25% [26].
4. Регулярный скрининг (ЭхоКГ, NT-proBNP) и новые маркеры (микроРНК, galectin-3) перспективны для персонализации ухода [28].
5. Необходимы многоцентровые рандомизированные контролируемые исследования для валидации порогов и оптимизации протоколов [29].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bongartz LG, Cramer MJ, Doevendans PA, Joles JA, Braam B. The severe cardiorenal syndrome: 'Guyton revisited'. Eur Heart J. 2005 Jan;26(1):11-7. doi: 10.1093/eurheartj/ehi020. Epub 2004 Nov 30. PMID: 15615794.
2. Ronco C, McCullough P, Anker SD, Anand I, Aspromonte N, Bagshaw SM, Bellomo R, Berl T, Bobek I, Cruz DN, Daliento L, Davenport A, Haapio M, Hillege H, House AA, Katz N, Maisel A, Mankad S, Zanco P, Mebazaa A, Palazzuoli A, Ronco F, Shaw A, Sheinfeld G, Soni S, Vescovo G, Zamperetti N, Ponikowski P; Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) consensus group. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. Eur Heart J. 2010 Mar;31(6):703-11. doi: 10.1093/eurheartj/ehp507. Epub 2009 Dec 25. PMID: 20037146; PMCID: PMC2838681.
3. Frohlich ED, Tarazi RC, Dustan HP. Hyperdynamic beta-adrenergic circulatory state. Increased beta-receptor responsiveness. Arch Intern Med. 1969 Jan;123(1):1-7. PMID: 5761734.
4. Laragh JH, Brenner BM. Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. New York: Raven Press; 1990.
5. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, Hogg RJ, Perrone RD, Lau J, Eknoyan G; National Kidney Foundation. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Ann Intern Med. 2003 Jul 15;139(2):137-47. doi: 10.7326/0003-4819-139-2-200307150-00013. Erratum in: Ann Intern Med. 2003 Oct 7;139(7):605. PMID: 12859163.
6. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, Omland T, Storrow AB, Abraham WT, Wu AH, Clopton P, Steg PG, Westheim A, Knudsen CW, Perez A, Kazanegra R, Herrmann HC, McCullough PA; Breathing Not Properly Multinational Study Investigators. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. N Engl J Med. 2002 Jul 18;347(3):161-7. doi: 10.1056/NEJMoa020233. PMID: 12124404.
7. Mishra J, Ma Q, Prada A, Mitsnefes M, Zahedi K, Yang J, Barasch J, Devarajan P. Identification of neutrophil gelatinase-associated lipocalin as a novel early urinary biomarker for ischemic renal

- injury. *J Am Soc Nephrol*. 2003 Oct;14(10):2534-43. doi: 10.1097/01.asn.0000088027.54400.c6. PMID: 14514731.
8. Dharnidharka VR, Kwon C, Stevens G. Serum cystatin C is superior to serum creatinine as a marker of kidney function: a meta-analysis. *Am J Kidney Dis*. 2002 Aug;40(2):221-6. doi: 10.1053/ajkd.2002.34487. PMID: 12148093.
 9. Ibrahim HN, Foley R, Tan L, Rogers T, Bailey RF, Guo H, Gross CR, Matas AJ. Long-term consequences of kidney donation. *N Engl J Med*. 2009 Jan 29;360(5):459-69. doi: 10.1056/NEJMoa0804883. PMID: 19179315; PMCID: PMC3559132.
 10. Neale J, Smith AC. Cardiovascular risk factors following renal transplant. *World J Transplant*. 2015 Dec 24;5(4):183-95. doi: 10.5500/wjt.v5.i4.183. PMID: 26722646; PMCID: PMC4689929.
 11. Reese PP, Bloom RD, Feldman HI, Rosenbaum P, Wang W, Saynisch P, Tarsi NM, Mukherjee N, Garg AX, Mussell A, Shults J, Even-Shoshan O, Townsend RR, Silber JH. Mortality and cardiovascular disease among older live kidney donors. *Am J Transplant*. 2014 Aug;14(8):1853-61. doi: 10.1111/ajt.12822. Epub 2014 Jul 9. PMID: 25039276; PMCID: PMC4105987.
 12. House AA, Anand I, Bellomo R, Cruz D, Bobek I, Anker SD, Aspromonte N, Bagshaw S, Berl T, Daliento L, Davenport A, Haapio M, Hillege H, McCullough P, Katz N, Maisel A, Mankad S, Zanco P, Mebazaa A, Palazzuoli A, Ronco F, Shaw A, Sheinfeld G, Soni S, Vescovo G, Zamperetti N, Ponikowski P, Ronco C; Acute Dialysis Quality Initiative Consensus Group. Definition and classification of Cardio-Renal Syndromes: workgroup statements from the 7th ADQI Consensus Conference. *Nephrol Dial Transplant*. 2010 May;25(5):1416-20. doi: 10.1093/ndt/gfq136. Epub 2010 Mar 12. PMID: 20228069.
 13. Volpe M, Savoia C, De Paolis P, Ostrowska B, Tarasi D, Rubattu S. The renin-angiotensin system as a risk factor and therapeutic target for cardiovascular and renal disease. *J Am Soc Nephrol*. 2002 Nov;13 Suppl 3:S173-8. doi: 10.1097/01.asn.0000032549.36050.78. PMID: 12466309.
 14. Böger RH. Asymmetric dimethylarginine, an endogenous inhibitor of nitric oxide synthase, explains the "L-arginine paradox" and acts as a novel cardiovascular risk factor. *J Nutr*. 2004 Oct;134(10 Suppl):2842S-2847S; discussion 2853S. doi: 10.1093/jn/134.10.2842S. PMID: 15465797.
 15. Damman K, Van Veldhuisen DJ, Navis G, Vaidya VS, Smilde TD, Westenbrink BD, Bonventre JV, Voors AA, Hillege HL. Tubular damage in chronic systolic heart failure is associated with reduced survival independent of glomerular filtration rate. *Heart*. 2010 Aug;96(16):1297-302. doi: 10.1136/hrt.2010.194878. PMID: 20659949; PMCID: PMC3480323.
 16. Doshi MD, Ortigosa-Goggins M, Garg AX, Li L, Poggio ED, Winkler CA, Kopp JB. APOL1 Genotype and Renal Function of Black Living Donors. *J Am Soc Nephrol*. 2018 Apr;29(4):1309-1316. doi: 10.1681/ASN.2017060658. Epub 2018 Jan 16. PMID: 29339549; PMCID: PMC5875947.
 17. Palazzuoli A, Antonelli G, Quatrini I, Nuti R. Natriuretic peptides in heart failure: where we are, where we are going. *Intern Emerg Med*. 2011 Feb;6(1):63-8. doi: 10.1007/s11739-010-0438-x. Epub 2010 Sep 18. PMID: 20853071.
 18. Bui AL, Katz R, Kestenbaum B, de Boer IH, Fried LF, Polak JF, Wasserman BA, Sarnak MJ, Siscovick D, Shlipak MG. Cystatin C and carotid intima-media thickness in asymptomatic adults: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Am J Kidney Dis*. 2009 Mar;53(3):389-98. doi: 10.1053/j.ajkd.2008.06.025. Epub 2008 Sep 27. PMID: 18823684; PMCID: PMC3046734.
 19. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024 Apr;105(4S):S117-S314. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018. PMID: 38490803.
 20. Chen J, Budoff MJ, Reilly MP, Yang W, Rosas SE, Rahman M, Zhang X, Roy JA, Lustigova E, Nessel L, Ford V, Raj D, Porter AC, Soliman EZ, Wright JT Jr, Wolf M, He J; CRIC Investigators. Coronary Artery Calcification and Risk of Cardiovascular Disease and Death Among Patients With Chronic Kidney Disease. *JAMA Cardiol*. 2017 Jun 1;2(6):635-643. doi: 10.1001/jamacardio.2017.0363. PMID: 28329057; PMCID: PMC5798875.
 21. Morgan BR, Ibrahim HN. Long-term outcomes of kidney donors. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2011 Nov;20(6):605-9. doi: 10.1097/MNH.0b013e32834bd72b. PMID: 21946164.

22. Boudville N, Prasad GV, Knoll G, Muirhead N, Thiessen-Philbrook H, Yang RC, Rosas-Arellano MP, Housawi A, Garg AX; Donor Nephrectomy Outcomes Research (DONOR) Network. Meta-analysis: risk for hypertension in living kidney donors. *Ann Intern Med.* 2006 Aug 1;145(3):185-96. doi: 10.7326/0003-4819-145-3-200608010-00006. PMID: 16880460.
23. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators; Mihaylova B, Emberson J, Blackwell L, Keech A, Simes J, Barnes EH, Voysey M, Gray A, Collins R, Baigent C. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials. *Lancet.* 2012 Aug 11;380(9841):581-90. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60367-5. Epub 2012 May 17. PMID: 22607822; PMCID: PMC3437972.
24. Antithrombotic Trialists' (ATT) Collaboration; Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, Buring J, Hennekens C, Kearney P, Meade T, Patrono C, Roncagliani MC, Zanchetti A. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet.* 2009 May 30;373(9678):1849-60. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60503-1. PMID: 19482214; PMCID: PMC2715005.
25. Bangalore S, Wild D, Parkar S, Kucin M, Messerli FH. Beta-blockers for primary prevention of heart failure in patients with hypertension insights from a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2008 Sep 23;52(13):1062-72. doi: 10.1016/j.jacc.2008.05.057. PMID: 18848139.
26. Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R, Chertow GM, Greene T, Hou FF, Mann JFE, McMurray JJV, Lindberg M, Rossing P, Sjöström CD, Toto RD, Langkilde AM, Wheeler DC; DAPA-CKD Trial Committees and Investigators. Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med.* 2020 Oct 8;383(15):1436-1446. doi: 10.1056/NEJMoa2024816. Epub 2020 Sep 24. PMID: 32970396.
27. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, Bray GA, Vogt TM, Cutler JA, Windhauser MM, Lin PH, Karanja N. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med.* 1997 Apr 17;336(16):1117-24. doi: 10.1056/NEJM199704173361601. PMID: 9099655.
28. Silva NR, Picolo BU, de Sousa LCM, dos Santos MS, Polveiro RC, Almeida-Souza HO, Martins MM, Goulart Filho LR, da Silva LS. Urine Proteomics for Detection of Potential Biomarkers for End-Stage Renal Disease. *International Journal of Molecular Sciences.* 2025;26(12):5429. <https://doi.org/10.3390/ijms26125429>.
29. Garg AX, Meirambayeva A, Huang A, Kim J, Prasad GV, Knoll G, Boudville N, Lok C, McFarlane P, Karpinski M, Storsley L, Klarenbach S, Lam N, Thomas SM, Dipchand C, Reese P, Doshi M, Gibney E, Taub K, Young A; Donor Nephrectomy Outcomes Research Network. Cardiovascular disease in kidney donors: matched cohort study. *BMJ.* 2012 Mar 1;344:e1203. doi: 10.1136/bmj.e1203. PMID: 22381674; PMCID: PMC3291749.
30. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, Burri H, Butler J, Čelutkienė J, Chioncel O, Cleland JGF, Coats AJS, Crespo-Leiro MG, Farmakis D, Gilard M, Heymans S, Hoes AW, Jaarsma T, Jankowska EA, Lainscak M, Lam CSP, Lyon AR, McMurray JJV, Mebazaa A, Mindham R, Muneretto C, Francesco Piepoli M, Price S, Rosano GMC, Ruschitzka F, Kathrine Skibellund A; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021 Sep 21;42(36):3599-3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368. Erratum in: *Eur Heart J.* 2021 Dec 21;42(48):4901. doi: 10.1093/eurheartj/ehab670. PMID: 34447992.

Поступила 20.09.2025