

# КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

## Оптимизация антигипертензивной терапии с учетом фармакогенетических данных: клинический случай

Ческидова Н. Б.<sup>1\*</sup>, Торобаева М. Т.<sup>2</sup>, Калмуратова А. К.<sup>2</sup>, Мадярова Ы. М.<sup>2</sup>,  
Дуйшеналиева М. Т.<sup>2</sup>, Абилова С. С.<sup>3</sup>, Кундашев У. К.<sup>1</sup>, Полупанов А. Г.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Учреждение «Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева», Бишкек, Кыргызская Республика

<sup>2</sup>Национальный центр кардиологии и терапии им. акад. Мирсаида Миррахимова МЗ КР, Бишкек, Кыргызская Республика

<sup>3</sup>Межгосударственная образовательная организация высшего образования Кыргызско-Российский Славянский университет им. Б. Н. Ельцина, Бишкек, Кыргызская Республика

В клинической практике при артериальной гипертензии нередко сохраняется недостаточный контроль артериального давления на фоне стандартной антигипертензивной терапии. Одним из факторов вариабельности эффективности и переносимости лечения могут быть генетически обусловленные особенности фармакокинетики и фармакодинамики, редко учитываемые при рутинном назначении препаратов. Представлен клинический случай 54-летней пациентки кыргызской этнической группы с неконтролируемым АД на фоне комбинированной терапии и нежелательным явлением (периферические отеки) при приеме амлодипина. Фармакогенетическое тестирование выявило *CYP2C9* \*1/\*3 (потенциально сниженное образование активного метаболита лозартана), *CYP3A5* \*3/\*3 (возможная ассоциация с повышенным риском амлодипин-индуцированных нежелательных реакций) и *CYP2D6* \*10/\*10 (потенциальный риск дозозависимых нежелательных явлений при применении некоторых бета-адреноблокаторов). Коррекция терапии с учетом полученного профиля (замена лозартана на периндоприл в комбинации с индапамидом) сопровождалась достижением целевых уровней артериального давления без назначения тройной комбинации. Фармакогенетическая информация может рассматриваться как дополнительный инструмент обоснования выбора антигипертензивной терапии у отдельных пациентов.



**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, фармакогенетика, персонализированная терапия, *CYP2C9*, *CYP3A5*, клинический случай, лозартан, амлодипин, фармакогенетический анализ.



**Для цитирования:** Ческидова Н. Б., Торобаева М. Т., Калмуратова А. К., Мадярова Ы. М., Дуйшеналиева М. Т., Абилова С. С., Кундашев У. К., Полупанов А. Г. Оптимизация антигипертензивной терапии с учетом фармакогенетических данных: клинический случай. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2026;22(2):191-196. DOI: 10.20996/1819-6446-2026-3307. EDN: CFZEBT

### Optimisation of antihypertensive therapy based on pharmacogenetic data: a clinical case

Cheskidova N. B.<sup>1\*</sup>, Torobaeva M. T.<sup>2</sup>, Kalmuratova A. K.<sup>2</sup>, Madyarova Y. M.<sup>2</sup>, Duishenalieva M. T.<sup>2</sup>, Abilova S. S.<sup>3</sup>, Kundashev U. K.<sup>1</sup>, Polupanov A. G.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>I. K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, Kyrgyz Republic

<sup>2</sup>Mirsaid Mirrakhimov National Center of Cardiology and Therapy, Bishkek, Kyrgyz Republic

<sup>3</sup>Yeltsin Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, Kyrgyz Republic

In clinical practice, arterial hypertension often shows inadequate blood pressure control despite standard antihypertensive therapy. Genetically determined variability in pharmacokinetics and pharmacodynamics may contribute to interindividual differences in treatment efficacy and tolerability, yet it is rarely incorporated into routine prescribing. We report a clinical case of a 54-year-old female patient of Kyrgyz ethnic origin with uncontrolled blood pressure on combination therapy and an adverse reaction (peripheral edema) during amlodipine treatment. Pharmacogenetic testing revealed *CYP2C9* \*1/\*3 (potentially reduced formation of the active losartan metabolite), *CYP3A5* \*3/\*3 (a possible association with an increased risk of amlodipine-related adverse reactions), and *CYP2D6* \*10/\*10 (a potential risk of dose-dependent adverse reactions with certain beta-blockers). Therapy adjustment based on the obtained profile (switching from losartan to perindopril in combination with indapamide) was associated with achievement of target blood pressure levels without initiation of triple therapy. Pharmacogenetic information may be considered an additional tool to support antihypertensive therapy selection in selected patients.

**Keywords:** arterial hypertension, pharmacogenetics, personalised therapy, *CYP2C9*, *CYP3A5*, clinical case, losartan, amlodipine, pharmacogenetic analysis

**For citation:** Cheskidova N. B., Torobaeva M. T., Kalmuratova A. K., Madyarova Y. M., Duishenalieva M. T., Abilova S. S., Kundashev U. K., Polupanov A. G. Optimisation of antihypertensive therapy based on pharmacogenetic data: a clinical case. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2026;22(2):191-196. DOI: 10.20996/1819-6446-2026-3307. EDN: CFZEBT

\*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): cheskidova\_natal@mail.ru

Received/Поступила: 01.02.2026

Review received/Рецензия получена: 20.02.2026

Accepted/Принята в печать: 10.04.2026

## Введение

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из наиболее распространенных хронических неинфекционных заболеваний во всем мире: глобальные эпидемиологические данные свидетельствуют о ее наличии более чем у 1,3 млрд человек, при этом существенная часть пациентов не достигает целевых уровней артериального давления (АД) на фоне принимаемой антигипертензивной терапии [1].

Несмотря на совершенствование алгоритмов лечения АГ и разработку новых антигипертензивных препаратов (АГП) [1, 2], в реальной клинической практике не всегда удается достичь целевого АД, даже при корректно назначенной схеме антигипертензивной терапии и приверженности пациента лечению. Одна из возможных причин — сложность прогнозирования индивидуального ответа пациента на терапию на основе исключительно фенотипических данных. В итоге схема лечения неоднократно корректируется и это отдаляет достижение контроля АД и снижает приверженность пациентов лечению. Различия в ответе на лечение могут объясняться индивидуальными генетическими особенностями, влияющими на метаболизм АГП [3]. Прецизионная медицина открывает новые возможности терапии АГ. Один из ее главных инструментов — фармакогенетика — может помочь уточнить вероятные причины вариабельности ответа на терапию [4, 5]. Известно, что варианты генов цитохромов P450 (*CYP2C9*, *CYP3A5*, *CYP2D6*) влияют на скорость метаболизма многих АГП, изменяя их концентрацию и активность в плазме крови, а генетические варианты рецепторов-мишеней (например, ген рецептора ангиотензина II типа 1 — *AGTR1*, ген бета-1 адренорецепторов — *ADRB1*) и ключевых регуляторов гемодинамики (ген ангиотензинпревращающего фермента — *ACE*, ген предшественника натрийуретического пептида А — *NPPA*) определяют силу ожидаемого фармакодинамического ответа [6, 7]. К настоящему времени накоплена значительная база фармакогенетических (ФГ) исследований. Однако абсолютное большинство из них проведено на европейской популяции [8]. Частоты аллелей указанных генов имеют выраженную межэтническую вариабельность. Перенос результатов, полученных в европейской популяции, на другие этнические группы требует дополнительной валидации. Для популяции Центральной Азии, включая кыргызов, данные о частотах аллелей *CYP2C9*\*3 и *CYP3A5*\*3 остаются ограниченными. Это обосновывает целесообразность развития индивидуального ФГ анализа как дополнительного инструмента рациональной фармакотерапии АГ.

В статье представлен клинический случай, демонстрирующий возможности ФГ анализа для выявления вероятных причин недостаточной эффективности терапии АГ и обоснования персонализированного выбора антигипертензивной стратегии.

## Описание случая

Пациентка П., 54 лет, с установленным диагнозом АГ (максимальный уровень АД без терапии 174/106 мм рт.ст.), относящаяся к кыргызской этнической группе, в 2025 г. проходила обследование и лечение на базе третичного звена организации здравоохранения г. Бишкек. Пациентка подписала информированное согласие на публикацию обезличенных данных, исследование выполнено в соответствии с Хельсинкской декларацией и одобрено локальным этическим комитетом (протокол №1 от 29.01.2025).

В течение пяти лет у пациентки АГ оставалась неконтролируемой: несмотря на неоднократную смену терапевтических стратегий, офисное АД сохранялось в пределах 156/94-166/100 мм рт.ст. Исходно амбулаторно по месту жительства был назначен амлодипин 5 мг/сут. Однако в течение первого месяца приема препарата развились выраженные периферические отеки голеней и стоп, послужившие причиной его отмены. Вторая терапевтическая схема включала комбинацию индапамида 2,5 мг/сут. и лозартана 50 мг/сут. На этом фоне офисное АД сохранялось на уровне 150-156/92-96 мм рт.ст. После увеличения дозы лозартана до 100 мг/сут офисное АД составляло 146-150/90-94 мм рт. ст., что по-прежнему не соответствовало целевым значениям.

Наследственность по АГ не отягощена, курение в анамнезе отсутствует. При осмотре выявлено абдоминальное ожирение (индекс массы тела — 31,5 кг/м<sup>2</sup>, окружность талии — 94 см). Данных о наличии гиперлипидемии (холестерин липопротеидов низкой плотности 1,8 ммоль/л) или сахарного диабета (глюкоза 4,5 ммоль/л) не получено. Признаков поражения органов-мишеней и вторичного генеза АГ не выявлено. Ультразвуковое исследование почек, надпочечников, почечных артерий и определение уровня тиреотропного гормона — без патологии.

При осмотре офисное АД 150/94 мм рт.ст., частота сердечных сокращений — 72 уд/мин. По результатам суточного мониторирования АД (СМАД) на фоне терапии (лозартан 100 мг/сут. и индапамид 2,5 мг/сут.) контроль АД был недостаточным: среднесуточное АД — 135/83 мм рт.ст., индекс времени гипертензии для систолического АД — 71% и для диастолического АД 69%. Суточный профиль соответствовал типу «нон-диппер» (снижение систолического АД — 4,0%, диастолического — 5,0%).

Диагноз: гипертоническая болезнь I стадии. Целевой уровень АД не достигнут. Риск по SCORE умеренный (1%). Ожирение 1 степени.

### Тактика ведения пациентки и фармакогенетический анализ

Согласно клиническим рекомендациям [1, 2], следующим шагом требовалась интенсификация терапии (добавление третьего АГП), но, учитывая неэффективность двух предыдущих схем и развитие

нежелательного явления (периферических отеков) на фоне приема амлодипина, было принято решение о проведении ФГ тестирования для персонализации лечения.

ФГ анализ выполнялся методом мультиплексной аллель-специфической реакции лигирования. Панель включала клинически значимые варианты генов, регулирующих фармакокинетику и фармакодинамику основных АГП: *CYP2C9* с.1075A>C (rs1057910); *CYP3A5* с.6986A>G (rs776746); *CYP2D6* с.100C>T (rs1065852); *ADRB1* с.1165G>C (rs1801253); *AGTR1* с.1166A>C (rs5186); *NPPA*

с.2238T>C (rs5065); *ACE* интрон 16 I/D (rs4646994). Интерпретация проводилась согласно рекомендациям CPIC/PharmGKB [9].

У пациентки выявлены следующие генотипы: *CYP2C9* \*1/\*3 (A/C); *CYP3A5* \*3/\*3 (G/G); *CYP2D6* \*10/\*10 (T/T); *ACE* интрон 16 I/D; *AGTR1* A/A; *ADRB1* C/C; *NPPA* T/T. Эти комбинации указывают на сниженную активацию лозартана, потенциально повышенный риск дозозависимых нежелательных реакций при применении амлодипина, возможное замедление метаболизма ряда бета-адреноблокаторов (ББ), а также предполагаемый нормальный ответ

Таблица. Результаты фармакогенетического анализа пациентки П.

Ген	Изменение кДНК (HGVS, с.)/ dbSNP ID	Генотип	Фенотип/Клиническая интерпретация
<i>CYP2C9</i>	с.1075A>C (rs1057910)	*1/*3 (A/C)	Промежуточный метаболизатор/ Возможное снижение образования активного метаболита лозартана
<i>CYP3A5</i>	с.6986A>G (rs776746)	*3/*3 (G/G)	Отсутствие экспрессии <i>CYP3A5</i> / Возможная ассоциация с риском НЯ при применении амлодипина
<i>CYP2D6</i>	с.100C>T (rs1065852)	*10/*10 (T/T)	Промежуточный метаболизатор/ Повышенный риск НЯ при приеме бета-адреноблокаторов
<i>ACE</i>	Intron 16 Alu insertion/deletion (rs4646994)	I/D	Промежуточная ферментативная активность/ Нормальный ответ на иАПФ
<i>AGTR1</i>	с.1166A>C (rs5186)	A/A	Нормальная чувствительность рецептора/ Нормальный ответ на сартаны
<i>ADRB1</i>	с.1165G>C (rs1801253)	C/C	Повышенная чувствительность рецептора/ Прогнозируемо лучший ответ на бета-адреноблокаторы
<i>NPPA</i>	с.2238T>C (rs5065)	T/T	Нормальная чувствительность/ Нормальный ответ на диуретики

иАПФ — ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента. НЯ — нежелательные явления. rs — dbSNP reference identifier. \* — обозначение аллельной нотации

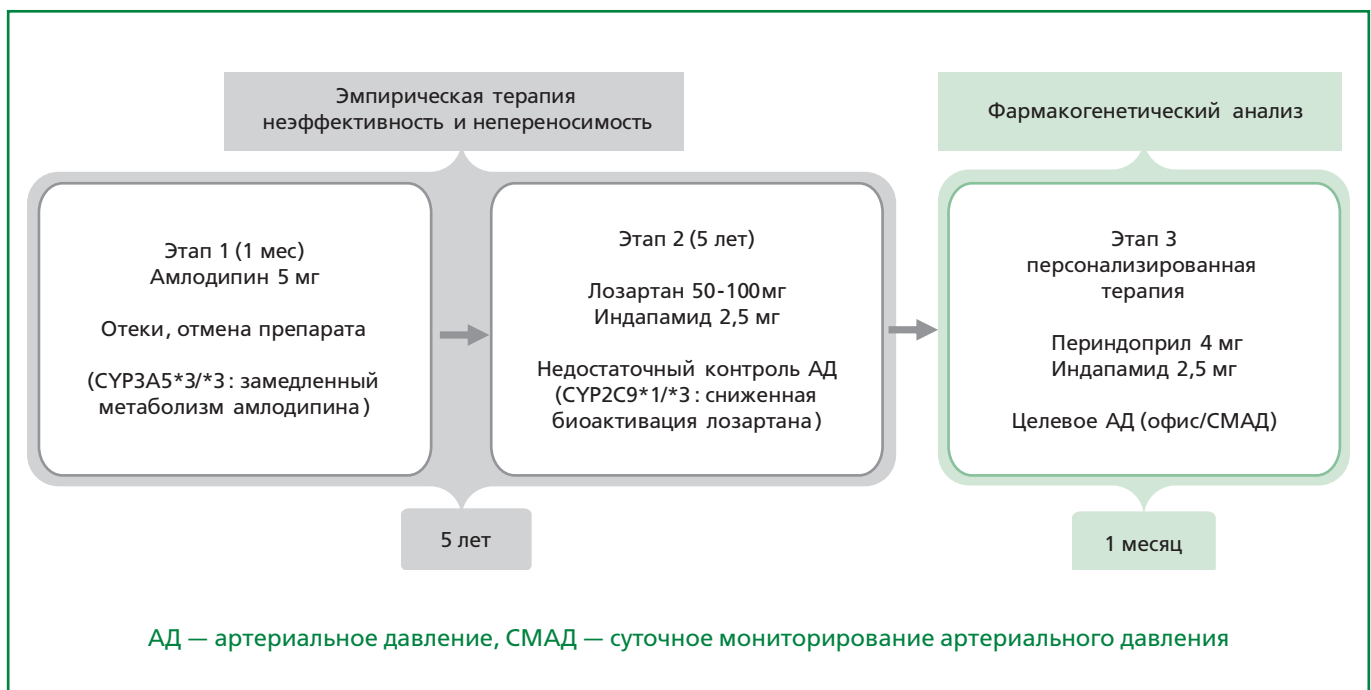


Рисунок. Хронология ведения клинического случая пациентки П.

на ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) (табл.).

### Результаты лечения

На основании полученного ФГ профиля было принято решение отменить лозартан и назначить комбинацию периндоприла 4 мг/сут. и индапамида 2,5 мг/сут., для которой неблагоприятных генетических предикторов не выявлено. Через месяц на фоне скорректированной терапии достигнуты целевые показатели АД: офисное АД снизилось до 126-130/78-82 мм рт.ст. По данным контрольного СМАД: среднесуточное АД — 124/78 мм рт. ст., нормализовался суточный профиль (степень ночного снижения систолического АД — 10%, диастолического — 15%), индексы времени гипертензии снизились до нормальных значений (23% и 15%, соответственно). Таким образом, в представленном наблюдении целевой уровень АД был достигнут без назначения тройной комбинации АГП (рис.). Пациентка отметила хорошую переносимость терапии.

### Обсуждение

Представленный клинический случай продемонстрировал, что трудности с выбором и коррекцией лечения даже у пациентов без явных осложнений АГ и тяжелой коморбидности могут быть связаны с генетическими особенностями метаболизма, что согласуется с результатами ФГ анализа.

У пациентки выявлен генотип *CYP2C9* \*1/\*3. Эта находка может объяснять неудачу титрации лозартана в анамнезе. Действие лозартана реализуется преимущественно через его активный метаболит E-3174, превосходящий исходную молекулу по силе в 10-40 раз [10]. У носителей аллеля \*3 описано снижение активности *CYP2C9*, что может приводить к уменьшению образования активного метаболита лозартана. В таких условиях повышение дозы могло способствовать кумуляции исходного вещества при недостаточной экспозиции активного метаболита. Гетерозиготный генотип (\*1/\*3), в отличие от редкого гомозиготного, является достаточно распространенным вариантом: частота аллеля \*3 достигает 7-10% в европейских и 1-4% в азиатских популяциях [11]. Эта группа пациентов представляет сложность для эмпирического назначения терапии: пациенты получают лозартан, но не достигают ожидаемого контроля АГ. К тому же, ожирение, имевшееся у пациентки, сопряжено с повышенной активностью ренин-ангиотензиновой системы, и, вероятно, внесло дополнительный вклад в отсутствие клинического ответа, увеличив «нагрузку» на блокаду рецепторов ангиотензина 1 типа.

Комплексный ФГ анализ помог обосновать выбор альтернативной терапевтической тактики: у пациентки выявлен генотип I/D гена *ACE* (интрон 16,

rs4646994), ассоциированный с промежуточным уровнем активности АПФ [12]. Примечательно, что достижение целевого АД произошло на фоне приема стандартной дозы периндоприла 4 мг/сут. в комбинации с индапамидом, тогда как в анамнезе даже максимальная доза лозартана 100 мг/сут. (в комбинации с тем же индапамидом) не оказывала должного эффекта. Можно предположить, что высокая доза лозартана у носителя генотипа *CYP2C9* \*1/\*3 не обеспечивала достаточного образования активного метаболита, в то время как стандартная доза иАПФ как препарата с другим путем метаболической активации, оказалась достаточной для полноценной блокады ренин-ангиотензиновой системы. Отмеченная положительная динамика суточного профиля АД, вероятно, связана с более стабильной и длительной концентрацией периндоприла в плазме по сравнению с лозартаном, действие которого у пациентки могло прекращаться преждевременно из-за недостаточной выработки активного метаболита. Кроме того, назначение периндоприла как препарата с высокой липофильностью и сродством к тканевому АПФ позволило более эффективно, в сравнении с лозартаном, подавить активность ренин-ангиотензиновой системы, поддерживаемую жировой тканью.

В представленном случае ключевым фактором прекращения терапии амлодипином являлось развитие периферических отеков. Наличие генотипа 3/\*3 (G/G) гена *CYP3A5* может рассматриваться как возможный модификатор переносимости препарата (уровень доказательности PharmGKB — 3). В ретроспективном исследовании H. Liang и соавт. [13] у пациентов китайской ханьской популяции генотип *CYP3A5* \*3/\*3 был ассоциирован с повышенным риском амлодипин-индуцированных периферических отеков. Вместе с тем эти результаты носят ассоциативный характер. В представленном случае генотип *CYP3A5* \*3/\*3 может рассматриваться как вероятный модификатор индивидуальной переносимости амлодипина, тогда как периферические отеки остаются типичным классовым эффектом дигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов. Ограничение применения амлодипина при этом генотипе не следует автоматически распространять на весь класс блокаторов медленных кальциевых каналов. Лерканидипин может рассматриваться как клиническая альтернатива у пациентов с отеками на фоне амлодипина, однако убедительные фармакогенетические данные о влиянии варианта *CYP3A5* на его метаболизм в настоящее время отсутствуют. В связи с этим в представленном клиническом случае была выбрана смена класса препарата в пользу иАПФ.

Генотип C/C гена *ADRB1*, выявленный у пациентки, ассоциируется с более выраженным снижением АД в ответ на терапию ББ по сравнению с носителями аллеля G [4], а генотип *CYP2D6* \*10/\*10 указывает на потенциальный риск дозозависимых нежелатель-

ных явлений при их применении [14]. В описанном клиническом случае обсуждение ФГ данных *ADRB1* и *CYP2D6* имеет второстепенный характер, поскольку в настоящий момент отсутствуют прямые клинические показания для назначения пациентке ББ [2]. Тем не менее полученные результаты ФГ анализа необходимо учитывать при назначении препаратов класса ББ в будущем.

Важным аспектом является не только выявление неэффективных или небезопасных АГП, но и подтверждение целесообразности текущей базовой терапии. Выполнение ФГ анализа выявило генотип Т/Т по варианту rs5065 гена *NPPA* (T2238C), таким образом в контексте генотипа Т/Т дополнительного генетически обоснованного преимущества диуретической терапии не выявлено [15] и принятое нами решение о сохранении терапии индапамидом было основано на общей клинической картине, профиле переносимости и ожидаемого суммарного гемодинамического эффекта.

ФГ тестирование рассматривается преимущественно для пациентов с резистентной АГ. Вместе с тем представленное клиническое наблюдение демонстрирует, что отсутствие эффекта от двух последовательных схем терапии не всегда связано с низкой приверженностью или тяжестью заболевания и может сохраняться у пациентов с неосложненным течением АГ. В таких ситуациях ФГ тестирование может рассматриваться как инструмент уточнения возможных механизмов неэффективности лечения. Следует подчеркнуть, что представленное наблюдение не позволяет делать обобщающих выводов о клинической эффективности ФГ тестирования при АГ: в данном случае ФГ анализ использовался не как самостоятельный диагностический метод, а как дополнение к клинической оценке и существующим алгоритмам ведения заболевания у нашей пациентки.

Кроме того, необходимо учитывать и этнический аспект. Учитывая дефицит данных о частоте аллелей *CYP2C9* \*3 и *CYP3A5* \*3 среди кыргызской популяции, индивидуальное ФГ тестирование при подборе антигипертензивной терапии позволяет опираться на аутентичный профиль пациента. В настоящее время широкое внедрение ФГ в клиническую практику Кыргызской Республики ограничивается рядом объективных причин: высокая стоимость анализа, отсутствие технической базы в первичном звене здравоохранения и недостаточность специфических знаний медперсонала для интерпретации ФГ анализа. Но удешевление технологий и накопление популяционных данных позволит в будущем рассматривать ФГ как инструмент выбора стартовой терапии.

## Заключение

Недостаточный контроль АД и плохая переносимость терапии в отдельных клинических ситуациях могут быть ассоциированы с генетически детерминированными особенностями метаболизма лекарственных средств, включая варианты генов, участвующих в метаболизме антигипертензивных препаратов (*CYP2C9*, *CYP3A5*). ФГ анализ в представленном случае послужил дополнительным инструментом для обоснования смены класса препаратов (перехода на иАПФ). На фоне изменения схемы лечения наблюдалось достижение целевых уровней АД без назначения тройной комбинации. Клинический случай иллюстрирует перспективы применения персонализированного ФГ подхода как вспомогательного метода выбора тактики лечения у пациентов с варибельным ответом на стандартные схемы терапии.

**Отношения и Деятельность.** Нет.  
**Relationships and Activities.** None.

## References / Литература

- Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens.* 2023;41(12):1874-2071. DOI:10.1097/HJH.0000000000003480. Erratum in: *J Hypertens.* 2024;42(1):194. DOI:10.1097/HJH.0000000000003621.
- Kobalava ZhD, Konradi AO, Nedogoda SV, et al. Clinical practice guidelines for hypertension in adults. *Russian Journal of Cardiology.* 2024;29(9):6117. (In Russ.) [Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В. и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2024;29(9):6117]. DOI:10.15829/1560-4071-2024-6117.
- Rysz J, Franczyk B, Rysz-Górzynska M, Gluba-Brzózka A. Pharmacogenomics of hypertension treatment. *Int J Mol Sci.* 2020;21(13):4709. DOI:10.3390/ijms21134709.
- Duarte JD, Thomas CD, Lee CR, et al. Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium Guideline (CPIIC) for CYP2D6, ADRB1, ADRB2, ADRA2C, GRK4, and GRK5 genotypes and beta-blocker therapy. *Clin Pharmacol Ther.* 2024;116(4):939-47. DOI:10.1002/cpt.3351.
- Sychev DA, Mirzaev KB, Denisenko NP. Prospects for the development of pharmacogenetics in Russia for the personalization of pharmacotherapy. *Russian Journal of Personalized Medicine.* 2023;3(5):39-45. (In Russ.) [Сычев Д.А., Мирзаев К.Б., Денисенко Н.П. Перспективы развития в России фармакогенетики для персонализации фармакотерапии. Российский журнал персонализированной медицины. 2023;3(5):39-45]. DOI:10.18705/2782-3806-2023-3-5-39-45.
- Le NN, Frater I, Lip S, Padmanabhan S. Hypertension precision medicine: the promise and pitfalls of pharmacogenomics. *Pharmacogenomics.* 2025;26(5-6):183-206. DOI:10.1080/14622416.2025.2504865.
- El Cheikh J, Hamed F, Rifi H, et al. Genetic polymorphisms influencing antihypertensive drug responses. *Br J Pharmacol.* 2025;182(4):929-50. DOI:10.1111/bph.17414. Erratum in: *Br J Pharmacol.* 2025;182(14):3385. DOI:10.1111/bph.70013.
- Steimle L, Schües C. Is pharmacogenetics being racialized? An investigation into the reinscription of racial beliefs in modern biomedicine. *Theor Med Bioeth.* 2025;46(5):349-75. DOI:10.1007/s11017-025-09723-4.
- Whirl-Carrillo M, McDonagh EM, Hebert JM, et al. Pharmacogenomics knowledge for personalized medicine. *Clin Pharmacol Ther.* 2012;92(4):414-7. DOI:10.1038/clpt.2012.96.
- Park YA, Song YB, Yee J, et al. Influence of CYP2C9 genetic polymorphisms on the pharmacokinetics of losartan and its active metabolite E-3174: a systematic review and meta-analysis. *J Pers Med.* 2021;11(7):617. DOI:10.3390/jpm11070617.
- Sukprasong R, Chuwongwattana S, Koomdee N, et al. Allele frequencies of single nucleotide polymorphisms of clinically important drug-metabolizing enzymes CYP2C9, CYP2C19, and CYP3A4 in a Thai population. *Sci Rep.* 2021;11(1):12343. DOI:10.1038/s41598-021-90969-y.

12. Adhikari A, Sharma C, Lhamu Sherpa M, et al. Impact of renin–angiotensin–aldosterone system (RAAS) gene polymorphism in essential hypertension and antihypertensive drug therapy: a review. *Int J Hypertens*. 2025;2025:5530265. DOI:10.1155/ijhy/5530265.
13. Liang H, Zhang X, Ma Z, et al. Association of CYP3A5 gene polymorphisms and amlodipine-induced peripheral edema in Chinese Han patients with essential hypertension. *Pharmacogenomics Pers Med*. 2021;14:189-97. DOI:10.2147/PGPM.S291277.
14. Chen J, Zheng J, Zhu Z, et al. Impact of the CYP2D6 genotype on metoprolol tolerance and adverse events in elderly Chinese patients with cardiovascular diseases. *Front Pharmacol*. 2022;13:876392. DOI:10.3389/fphar.2022.876392.
15. Lynch AJ, Boerwinkle E, Davis BR, et al. Pharmacogenetic association of the NPPA T2238C genetic variant with cardiovascular disease outcomes in patients with hypertension. *JAMA*. 2008;299(3):296-307. DOI:10.1001/jama.299.3.296. Erratum in: *JAMA*. 2009;302(10):1057-8.

Сведения об Авторах/About the Authors

**Ческидова Наталья Борисовна [Natalia B. Cheskidova]**

eLibrary SPIN 4412-7191, ORCID 0000-0002-6429-260X

**Торобаева Медина Торобаевна [Medina T. Torobaeva]**

ORCID 0009-0008-4614-4743

**Калмуратова Айжаркын Калмуратовна [Aizharkyn K. Kalmuratova]**

ORCID 0009-0003-9591-2888

**Мадярова Ырысгуль Мысыровна [Yrysul M. Madyarova]**

eLibrary SPIN 5170-0750, ORCID 0009-0002-3452-1501

**Дуйшеналиева Мыскал Туратбековна [Myskal T. Duishenalieva]**

eLibrary SPIN 6279-5871, ORCID 0000-0003-0813-4719

**Абилова Саамай Сагымбаевна [Saamay S. Abilova]**

eLibrary SPIN 1813-4919, ORCID 0000-0002-0482-3915

**Кундашев Улан Кельгинович [Ulan K. Kundashev]**

eLibrary SPIN 8307-7268, ORCID 0000-0001-5785-4670

**Полупанов Андрей Геннадьевич [Andrey G. Polupanov]**

eLibrary SPIN 3197-4686, ORCID 0000-0002-4621-3939

**Адреса организаций авторов:** Учреждение «Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева», ул. И. Ахунбаева, д. 92, Бишкек, 720020, Кыргызская Республика; Национальный центр кардиологии и терапии им. акад. Мирсаида Миррахимова МЗ КР, ул. Тоголока Молдо, д. 3, Бишкек, 720040, Кыргызская Республика; Межгосударственная образовательная организация высшего образования Кыргызско-Российский Славянский университет им. Б. Н. Ельцина, ул. Киевская, д. 44, Бишкек, 720000, Кыргызская Республика.

**Addresses of the authors' institutions:** Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy, I. Akhunbaev str., 92, Bishkek, 720020, Kyrgyz Republic; Mirsaid Mirrakhimov National Center of Cardiology and Therapy, Togolok Moldo str., 3, Bishkek, 720040, Kyrgyz Republic; Yeltsin Kyrgyz-Russian Slavic University, Kievskaya str., 44, Bishkek, 720000, Kyrgyz Republic.