

DOI: 10.54538/2707-5265-2025-6-4-237-248

Кардиоренальный синдром: патофизиологические механизмы и роль биомаркёров в стратификации риска

И.М. Рашидов^{1,2}, С.М. Шукурова³

¹Центр нефрологии и гемодиализа ГУ НМЦ РТ “Шифобахи”;

²ГУ “Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины”;

³ГОУ “Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан”, Душанбе, Таджикистан

Цель исследования. В данном обзоре систематизируются современные данные о патофизиологических механизмах, а также о роли классических и новых биомаркёров в диагностике, стратификации риска и прогнозировании исходов при кардиоренальном синдроме.

Материалы и методы. Для поиска литературных источников были использованы базы данных PubMed, MEDLINE, Scopus, Web of Science, КиберЛенинка и ELIBRARY.

Результаты. Кардиоренальный синдром представляет собой патофизиологическое состояние, при котором наблюдается острая или хроническая дисфункция сердца и почек. Это состояние ассоциируется с повышенным риском госпитализации и смертности. Совместное поражение сердечно-сосудистой и почечной систем является серьезной медико-социальной проблемой. Она характеризуется сложностями в диагностировании, выборе тактики лечения и неблагоприятным прогнозом для пациентов. В развитии кардиоренального синдрома основную роль играют гемодинамические нарушения, чрезмерная активация нейрогормональной системы, дисфункция эндотелия, окислительный стресс и хроническое воспаление. Эти факторы образуют порочный круг, который усиливает повреждение обоих органов.

Заключение. Анализ современной литературы раскрывает сложные и многогранные патофизиологические механизмы, лежащие в основе кардиоренального синдрома, и убедительно демонстрирует значительный потенциал современных биомаркёров в разработке стратегии лечения этого состояния. Использование точных, воспроизводимых и клинически валидированных маркёров может значительно повысить эффективность профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, обеспечить динамическое наблюдение за пациентами и способствовать раннему выявлению осложнений.

Ключевые слова:

кардиоренальный синдром, острое повреждение почек, хроническая болезнь почек, сердечная недостаточность, патогенез, биомаркёры, стратификация риска, обзор

Для цитирования:

Рашидов И.М., Шукурова С.М. Кардиоренальный синдром: патофизиологические механизмы и роль биомаркёров в стратификации риска. *Евразийский научно-медицинский журнал «Сино»*. 2025; 6(4): 237-248. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2025-6-4-237-248>

DOI: 10.54538/2707-5265-2025-6-4-237-248

Cardiorenal syndrome: pathophysiological mechanisms and the role of biomarkers in risk stratification

I.M. Rashidov^{1,2}, S.M. Shukurova³¹ Center for Nephrology and Hemodialysis National Medical Center of the Republic of Tajikistan "Shifobakhsh";² State Educational Institution "Tajik Research Institute of Preventive Medicine";³ State Educational Institution "Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan", Dushanbe, Tajikistan

Objective: This review systematizes modern data on pathophysiological mechanisms, as well as the role of classical and new biomarkers in diagnosis, risk stratification and outcome prediction in cardiorenal syndrome.

Materials and Methods: The literature search included PubMed, MEDLINE, Scopus, Web of Science, CyberLeninka, and ELIBRARY.

Results: Cardiorenal syndrome is a pathophysiological condition characterized by acute or chronic dysfunction of the heart and kidneys. This condition is associated with an increased risk of hospitalization and mortality. Combined cardiovascular and renal dysfunction is a serious medical and social problem. It is characterized by difficulties in diagnosis, treatment selection, and a poor prognosis for patients. Hemodynamic disturbances, excessive activation of the neurohormonal system, endothelial dysfunction, oxidative stress, and chronic inflammation play a key role in the development of cardiorenal syndrome. These factors form a vicious cycle that exacerbates damage to both organs.

Conclusion: An analysis of the current literature reveals the complex and multifaceted pathophysiological mechanisms underlying cardiorenal syndrome and convincingly demonstrates the significant potential of modern biomarkers in developing treatment strategies for this condition. The use of accurate, reproducible, and clinically validated markers can significantly improve the effectiveness of cardiovascular disease prevention, enable dynamic patient monitoring, and facilitate the early detection of complications.

Key words:

cardiorenal syndrome, acute kidney injury, chronic kidney disease, heart failure, pathogenesis, biomarkers, risk stratification, review

For citation:

Rashidov I.M., Shukurova S.M. Cardiorenal syndrome: pathophysiological mechanisms and the role of biomarkers in risk stratification. *Eurasian Scientific and Medical Journal "Sino"*. 2025; 6(4): 237-248. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2025-6-4-237-248>

АКТУАЛЬНОСТЬ

Хроническая болезнь почек (ХБП) является глобальной медико-социальной проблемой, затрагивающей примерно 12% мирового населения [1, 2]. Согласно современным диагностическим стандартам, ХБП диагностируется при устойчивом (на протяжении не менее 3 месяцев) снижении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) ниже 60 мл/мин/1,73 м² (расчётная СКФ - рСКФ) и/или при наличии маркёров повреждения почечной ткани, таких как альбуминурия, изменения в осадке мочи или результаты визуализирующих исследований [2, 3].

С возрастом прогрессирование заболевания становится все более выраженным. С годами происходит естественное возрастное снижение скорости клубочковой фильтрации [4], что, в свою очередь, значительно увеличивает риск развития серьезных осложнений. К таким осложнениям относятся терминальная почечная недостаточность, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и повышенная общая смертность [5]. У пожилых и старческих пациентов с хронической болезнью почек клиническая картина часто осложняется полиморбидностью, то есть наличием множественных сопутствующих заболеваний. Распространённость таких заболеваний закономерно увеличивается с возрастом [6].

Особую клиническую значимость представляет выраженный кардиоваскулярный риск у пациентов с хронической болезнью почек 4–5 стадий, так как ССЗ выявляются у 50% из них, а на долю сердечно-сосудистой смертности приходится 40–50% всех летальных исходов в этой группе. По результатам масштабного исследования консорциума по прогнозированию ХБП (CKD Prognosis Consortium), включавшего 629 746 пациентов, при снижении скорости

клубочковой фильтрации ниже 60–75 мл/мин/1,73 м² начинается рост сердечно-сосудистой смертности, достигающий коэффициента рисков (Hazard Ratio) 2,5–3 у пациентов с ХБП 3b-стадии [7]. Одновременно сердечно-сосудистый риск прогрессивно увеличивается при превышении отношения альбумин/креатинин в моче (UACR) уровня 5 мг/г. Особенно это заметно у пациентов с UACR свыше 300 мг/г, что свидетельствует о наличии макроальбуминурии [8]. Эти данные указывают на необходимость комплексной оценки как функциональных (рСКФ), так и структурных (альбуминурия) параметров почек для стратификации кардиоваскулярного риска.

На сегодняшний день в научном сообществе не вызывает сомнений существование тесной патофизиологической связи между сердцем и почками, которая формирует порочный круг: острое или хроническое повреждение сердечно-сосудистой системы приводит к ухудшению функции почек, а почечная недостаточность, в свою очередь, усугубляет повреждение миокарда и эндотелия [9]. Глобальная распространённость сердечной недостаточности (СН) превышает 23 миллиона человек [10], при этом у 20–30% госпитализированных с острой декомпенсированной СН имеется снижение функции почек (острое повреждение почек - ОПП), а у 40–60% пациентов с хронической СН есть сопутствующая хроническая болезнь почек. Сочетание этих заболеваний приводит к формированию неблагоприятного клинического конгломерата, что существенно ухудшает прогноз и увеличивает общую смертность [11].

Кардиоренальный синдром (КРС) - это сложное заболевание, при котором наблюдаются многочисленные нарушения, возникающие вследствие тесного патофизиологического взаимодействия

между сердцем и почками. Эти нарушения могут возникать как при острой, так и при хронической дисфункции одного из органов [11, 12]. Первое описание этой взаимосвязи было представлено Робертом Брайтом в 1836 году. Он обнаружил структурные изменения в сердце пациента, страдающего выраженной почечной недостаточностью, такие как гипертрофия и дилатация [13, 14]. В 2004 году рабочая группа Национального института сердца, лёгких и крови (NHLBI) определила современный этап понимания КРС как результат взаимодействия между почками и другими органами кровообращения, который увеличивает объём циркулирующей крови, усугубляя симптомы сердечной недостаточности и прогрессирование заболевания [14].

Современные патологические процессы включают сложное взаимодействие гемодинамических, нейрогормональных и воспалительных механизмов, а также окислительный стресс, эндотелиальную дисфункцию и атеросклеротические изменения [11, 15].

В 2008 году Инициативная группа по качеству диализа (Dialysis Quality Initiative) разработала классификацию пациентов с КРС, основанную на разделении их на две группы по признаку первичности развития органной недостаточности - кардиоренальную или ренокардиальную форму [13, 16]. Впоследствии классификация была усовершенствована и разделена на пять типов в зависимости от клинических проявлений и остроты процесса. Это значительно упростило раннюю дифференциальную диагностику и позволило более точно подбирать оптимальную терапию. Кроме того, в последние годы биомаркёры приобрели ключевое значение для оценки прогноза у пациентов с сердечной недостаточностью и нарушением функции почек.

Патофизиологические механизмы развития кардиоренального синдрома

В патогенезе кардиоренального синдрома участвует множество взаимосвязанных процессов, которые нельзя рассматривать отдельно, так как они образуют сложные интегрированные патофизиологические пути, формирующие порочные круги.

Гемодинамические нарушения. При острой декомпенсированной сердечной недостаточности сердце теряет свою насосную функцию. Это приводит к перегрузке объемом, повышению давления в правом предсердии и полых венах. Центральное венозное давление (ЦВД) — важный показатель, отражающий объём крови, возвращаемой к сердцу. Нарушение этого механизма вызывает системный венозный застой. Он, в свою очередь, приводит к почечной дисфункции. Это происходит из-за снижения почечного перфузионного давления и кровотока. В результате уменьшается скорость клубочковой фильтрации, что клинически проявляется снижением диуреза, известным как олигурия [17].

Исследование, проведённое Даманом и соавторами [18], включало анализ данных 2557 пациентов, которые перенесли катетеризацию правых отделов сердца. Результаты показали, что центральное венозное давление (ЦВД) связано с уменьшением скорости клубочковой фильтрации ($p < 0,0001$). В многофакторном анализе, учитывающем все возможные вмешивающиеся факторы, центральное венозное давление оставалось независимым предиктором как снижения скорости клубочковой фильтрации ($p\text{СКФ}$, $p < 0,0001$), так и выживаемости пациентов ($p = 0,0032$). Мета-анализ 15 когортных исследований показал,

что повышенный уровень ЦВД связан с увеличением риска смертности (ОШ 1,65; 95% ДИ 1,19–2,29) и острого повреждения почек (ОПП) (ОШ 2,09; 95% ДИ 1,39–3,14) у пациентов в критическом состоянии [19].

Помимо центрального венозного давления, важными показателями гемодинамики являются сердечный выброс (СВ) и сердечный индекс (СИ). Сердечный выброс - это объем крови, который сердце перекачивает за минуту (обычно 4–8 литров). Сердечный индекс, рассчитываемый как соотношение СВ к площади поверхности тела (2,5–4 литра на квадратный метр), отражает эффективность работы сердца как насоса. Снижение сердечного выброса и индекса приводит к недостаточности почечного кровотока, что снижает СКФ из-за гипоперфузии, запускает компенсаторную секрецию ренина юктагломерулярным аппаратом, активирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС), вызывает задержку натрия и воды и усиливает застойные явления, тем самым усугубляя сердечную недостаточность (СН) [20].

Малленс и соавторы [21] обследовали 145 пациентов с тяжелой декомпенсированной сердечной недостаточностью. Они обнаружили значимую связь между начальным уровнем сердечного индекса и функцией почек. Об этом свидетельствовали уровни креатинина в сыворотке ($p=0,001$) и скорость клубочковой фильтрации ($p=0,002$). В рамках другого проспективного многоцентрового исследования, в котором приняли участие 154 пациента с кардиогенным шоком, было установлено, что снижение сердечного индекса и другие серьезные гемодинамические нарушения коррелировали с более высокой частотой возникновения острого повреждения почек [22].

Нейрогормональная активация. Сердечная недостаточность и хроническая болезнь почек сопровождаются избыточной активацией симпатической нервной системы (СНС). Изначально это явление носит компенсаторный характер, направленный на поддержание адекватного кровоснабжения жизненно важных органов. Однако при хроническом течении заболевания гиперактивность симпатической нервной системы оказывает прямое кардио- и нефротоксическое воздействие на сердце и почки [23]. При хронической болезни почек активируется РААС, а также гиперактивируется СНС. Это приводит к десенситизации сердечных β -адренорецепторов, снижению почечного клиренса катехоламинов, вазоконстрикции, уменьшению СКФ и прогрессированию сердечной недостаточности [24, 25]. Прямое воздействие катехоламинов вызывает нарушение кальциевого гомеостаза в кардиомиоцитах, что приводит к их гипертрофии и апоптозу. Это увеличивает риск неблагоприятного ремоделирования сердца и возникновения аритмий [26]. Косвенные эффекты главным образом связаны с активацией провоспалительных цитокинов, секреция которых усиливается под влиянием катехоламинов [26].

Эндотелиальная дисфункция и окислительный стресс. Эндотелиальная дисфункция и окислительный стресс тесно связаны. Она играет ключевую роль в патогенезе хронической болезни почек и сердечной недостаточности. Эндотелиальные клетки контролируют сосудистый тонус, проницаемость и коагуляцию, а также сосудистую реакцию на гемодинамический и оксидативный стресс [27]. Противовоспалительные процессы, антиоксидантная активность и вазодилататорные свойства эндотелия, связанные с выработкой оксида азота (NO),

нарушаются при сердечной недостаточности и хронической болезни почек [28]. Дисфункция эндотелия служит ранним маркёром и триггером атеросклероза, который является ключевым фактором в развитии кардиоренального синдрома [25].

Повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний при хронической болезни почек связан с более быстрым развитием атеросклероза и кальцификации сосудов. Это явление называют «ускоренным кардиоваскулярным старением» [28].

При кардиоренальном синдроме окислительный стресс, вызванный ишемией и венозным застоем, нарушает метаболизм кардиомиоцитов. Это приводит к снижению окисления жирных кислот и усилению анаэробного гликолиза. Это уменьшает выработку АТФ, увеличивая чувствительность клеток к гипоксии, апоптозу и некрозу. Чрезмерное накопление свободных жирных кислот усугубляет повреждения через механизмы липотоксичности.

Воспаление. Повышенный синтез провоспалительных медиаторов при хронической болезни почек и сердечной недостаточности способствует системному повреждению тканей, фиброзу и гибели клеток, а такие цитокины, как фактор некроза опухоли-альфа (TNF- α), интерлейкин-1 (IL-1) и интерлейкин-6 (IL-6), играют ключевую роль в воспалительных механизмах кардиоренального синдрома [29].

В проспективном исследовании с участием 4269 пациентов с острой сердечной недостаточностью повышенный уровень С-реактивного белка, неспецифического маркера системного воспаления, независимо ассоциировался с более высокой смертностью (относительный риск, ОР, 1,68) [30].

Роль биомаркёров в диагностике и прогнозировании кардиоренального синдрома

Помимо традиционных биомаркёров функции почек, таких как креатинин сыворотки, альбуминурия, цистатин С, диурез и рСКФ, в клинической практике всё чаще используют новые лабораторные показатели. Мочевые и сывороточные биомаркёры, включая ангиотензиноген, N-ацетил- β -d-глюкозаминидазу (NAG), липокалин, ассоциированный с желатиной нейтрофилов (NGAL), интерлейкин-18 (IL-18), высокочувствительный тропонин I (hs-cTnI) и молекулу повреждения почек-1 (KIM-1), помогают точнее оценить риск неблагоприятных исходов при кардиоренальном синдроме [31, 32]. NGAL является одним из наиболее часто используемых и исследованных биомаркёров. Его определение в моче обладает более высокой чувствительностью и специфичностью для раннего выявления острого повреждения почек по сравнению с определением в плазме. Уровень NGAL повышается за 24–48 часов до увеличения креатинина в сыворотке, что позволяет своевременно начать профилактические и терапевтические меры [32].

Диагностическая и прогностическая эффективность некоторых биомаркёров остаётся предметом научной дискуссии, появляются новые перспективные индикаторы. Например, снижение уровня калия в сыворотке и альбуминурии связано с восстановлением функции почек после сердечной ресинхронизирующей терапии (CRT) у пациентов с кардиоренальным синдромом 2 типа. В исследовании 76 пациентов с сердечной недостаточностью эти два биомаркера достоверно снизились после CRT ($p < 0,05$). В то же время уровень NGAL в моче, рСКФ и креатинин сыворотки остались неизменными [33].

Уровень печёночного белка, связывающего жирные кислоты (L-FABP), в моче повышается при ишемии и окислительном стрессе. Этот белок синтезируется в проксимальных канальцах почек. Его концентрация увеличена у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и острым повреждением почек. L-FABP служит независимым предиктором развития ОПП [34].

Средний объём тромбоцитов (MPV) - это простой, доступный и значимый прогностический маркёр. Ли и его коллеги использовали MPV для прогнозирования внутрибольничной смертности у пациентов с острым кардиоренальным синдромом, находящихся на непрерывной заместительной почечной терапии. Площадь под ROC-кривой составила 0,735, что статистически значимо ($p < 0,05$). Это объясняется тем, что крупные и молодые тромбоциты более активны метаболически и содержат больше протромботических и провоспалительных цитокинов. Эти вещества повреждают эндотелий и ухудшают исходы сердечно-сосудистых заболеваний [35-37].

Натрийуретические пептиды, такие как мозговой натрийуретический пептид (BNP) и его N-концевой пропептид (NT-proBNP), остаются «золотым стандартом» среди биомаркёров сердечной недостаточности. Они надёжно предсказывают риск сердечно-сосудистой смертности [37]. Стратегия стратификации риска при кардиоренальном синдроме включает мониторинг соотношения NT-proBNP к эндогенному BNP (emBNP) у пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью. Исследование Такахама и соавторов показало, что увеличение этого соотношения предшествует ухудшению функции почек и

тесно связано со снижением скорости клубочковой фильтрации. Это может указывать на нарушение клиренса NT-proBNP [38].

Нарушения минерального и костного обмена (CKD-MBD) при хронической болезни почек стали признанными независимыми факторами риска сердечно-сосудистой смертности у пациентов с кардиоренальным синдромом [39]. Гиперфосфатемия тесно связана с кальцификацией сосудов, повышенной жесткостью артерий и смертностью у пациентов на диализе. Ключевую роль в регуляции уровня фосфатов играет фактор роста фибробластов-23 (FGF23). Повышенные уровни FGF23 и фосфата в сыворотке крови независимо ассоциированы с увеличением риска общей и сердечно-сосудистой смертности среди пациентов с ХБП. Более того, FGF23 является предиктором неблагоприятных исходов даже у пациентов с сохранной функцией почек, что свидетельствует о его значимости за пределами почечной патологии [40].

В последние годы учёные активно исследуют новые биомаркёры. Ким и коллеги [41] обнаружили, что геометрия сердца, измеренная с помощью эхокардиографии, связана с уровнем гепсидина в сыворотке у пациентов с ХБП. Увеличение относительной толщины стенки левого желудочка и индекса массы миокарда ЛЖ коррелирует с повышенным уровнем гепсидина. Этот белок регулирует метаболизм железа и играет важную роль в анемии хронических заболеваний. Ещё один перспективный биомаркёр - плацентарный фактор роста. Он относится к семейству сосудистого эндотелиального фактора роста и может предсказывать неблагоприятные исходы как при КРС, так и при изолированной ХБП.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследование современных научных публикаций выявляет сложные и многоаспектные патофизиологические механизмы, которые лежат в основе кардиоренального синдрома. Результаты демонстрируют значительный потенциал современных биомаркёров для разработки эффективных стратегий лечения этого состояния. Применение точных, воспроизводимых и клинически подтверждённых маркёров может значительно повысить эффективность профилактики сердечно-сосудистых событий, обеспечить постоянный мониторинг состояния пациентов и способствовать раннему выявлению осложнений. Эти инструменты помогают врачам более точно планировать время проведения медицинских процедур, оценивать эффективность применяемых методов лечения и разрабатывать адекватные персонализированные профилактические стратегии. Безусловно, проведение дальнейших детальных исследований в этой области, включая выявление новых биомаркёров и их комбинаций, будет играть важную роль в улучшении диагностики, прогнозирования результатов и выбора наиболее эффективного патогенетически обоснованного лечения кардиоренального синдрома.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Kovesdy C.P. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. *Kidney Int Suppl* (2011). 2022;12(1):7–11. <https://doi.org/10.1016/j.kisu.2021.11.003>.
2. Смирнов А.В., Ватазин А.В., Добронравов В.А., Бобкова И.Н., Ветчинникова О.Н., Волгина Г.В. и др. Клинические рекомендации. Хроническая болезнь почек (ХБП). *Нефрология*. 2021;25(5):10–82. Smirnov A.V., Vatazin A.V., Dobronravov V.A., Bobkova I.N., Vetchinnikova O.N., Volgina G.V. et al. Clinical guidelines. Chronic kidney disease (CKD). *Nephrology*. 2021;25(5):10–82. <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2021-25-5-10-82>.
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2021;99(3S):S1–S87. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.11.003>.
4. O'Sullivan E.D., Hughes J., Ferenbach D.A. Renal Aging: Causes and Consequences. *J Am Soc Nephrol*. 2017;28(2):407–420. <https://doi.org/10.1681/ASN.2015121308>.
5. GBD Chronic Kidney Disease Collaboration. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2020;395(10225):709–733. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30045-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30045-3).
6. Carrero J.J., Hecking M., Chesnaye N.C., Jager K.J. Sex and gender disparities in the epidemiology and outcomes of chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2018;14(3):151–164. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2017.181>.
7. Matsushita K., van der Velde M., Astor B.C., Woodward M., Levey A.S., de Jong P.E. et al. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *Lancet*. 2010;375(9731):2073–2081. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60674-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60674-5).
8. Mezgebu Y., Alemu S., Mohamed M.A., Shibru H., Hailu W. Acute kidney injury and its associated factors among patients with acute decompensated heart

- failure admitted to the University of Gondar Hospital, Northwest Ethiopia: a hospital-based cross-sectional study. *BMC Nephrol.* 2024;25(1):461. <https://doi.org/10.1186/s12882-024-03914-2>.
9. Savarese G., Becher P.M., Lund L.H., Seferovic P., Rosano G.M.C., Coats A.J.S. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. *Cardiovasc Res.* 2023;118(17):3272–3287. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvac013>.
 10. Mullens W., Damman K., Testani J.M., Martens P., Mueller C., Lassus J. et al. Evaluation of kidney function throughout the heart failure trajectory – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(4):584–603. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1697>.
 11. Жоголь П.Л., Малаева Е.Г., Шпаковская А.Г., Демьяненко И.Н., Минин А.В., Гладковский П.Н. и др. Кардиоренальный синдром: вопросы патогенеза и диагностики. Проблемы здоровья и экологии. 2025;22(3):07–14. Zhogol P.L., Malaeva E.G., Shpakovskaya A.G., Demyanenko I.N., Minin A.V., Gladkovskii P.N. et al. Cardiorenal syndrome: issues of pathogenesis and diagnosis. *Health and Ecology Problems.* 2025;22(3):07–14. <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2025-22-3-01>.
 12. Rangaswami J., Bhalla V., Blair J.E.A., Chang T.I., Costa S., Lentine K.L. et al. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2019; 139(16): e840–e878. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000664>.
 13. Нежданов К.С., Милованова Л.Ю., Стрижаков Л.А., Краснова Т.Н. Кардиоренальные синдромы: история и современность. *Терапевтический архив.* 2023;95(6):521–525. Nezhdanov K.S., Milovanova L.Yu., Strizhakov L.A., Krasnova T.N. Cardiorenal syndromes: history and modernity. *Terapevticheskii Arkhiv.* 2023;95(6):521–525. <https://doi.org/10.26442/00403660.2023.06.202234>.
 14. Dai X., Zhou B., Fan S., Xiao H.B. Cardiorenal syndrome: a Bright idea with earlier roots. *Br J Cardiol.* 2021;28(2):22. <https://doi.org/10.5837/bjc.2021.022>.
 15. Абдурахманов И.У., Жамилова Г.К., Дуйшеева Г.К., Умурзаков Ш.Э., Айдаров З.А. Медико-социальные аспекты кардиоренального синдрома. *The Scientific Heritage.* 2021;62-2:29–37. Abdurakhmanov I.U., Jamilova G.K., Duysheeva G.K., Umurzakov Sh.E., Aidarov Z.A. Medico-social aspects of cardiorenal syndrome. *The Scientific Heritage.* 2021;62-2:29–37. <https://doi.org/10.24412/9215-0365-2021-62-2-29-37>.
 16. Ronco C., Haapio M., House A.A., Anavekar N., Bellomo R. Cardiorenal syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(19):1527–1539. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.07.051>.
 17. Sun R., Guo Q., Wang J., Zou Y., Chen Z., Wang J. et al. Central venous pressure and acute kidney injury in critically ill patients with multiple comorbidities: a large retrospective cohort study. *BMC Nephrol.* 2022;23(1):83. <https://doi.org/10.1186/s12882-022-02715-9>.
 18. Damman K., van Deursen V.M., Navis G., Voors A.A., van Veldhuisen D.J., Hillege H.L. Increased central venous pressure is associated with impaired renal function and mortality in a broad spectrum of patients with cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(7):582–588. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.08.080>.
 19. Chen C.Y., Zhou Y., Wang P., Qi E.Y., Gu W.J. Elevated central venous pressure is associated with increased mortality and acute kidney injury in critically ill patients: a

- meta-analysis. *Crit Care*. 2020;24(1):80. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2770-5>.
20. Bobbio E., Bollano E., Polte C.L., Ekelund J., Rådegran G., Lundgren J. et al. Association between central haemodynamics and renal function in advanced heart failure: a nationwide study from Sweden. *ESC Heart Fail*. 2022;9(4):2654–2663. <https://doi.org/10.1002/ehf2.13990>.
 21. Mullens W., Abrahams Z., Francis G.S., Sokos G., Taylor D.O., Starling R.C. et al. Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(7):589–596. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.05.068>.
 22. Berg D.D., Kaur G., Bohula E.A., Baird-Zars V.M., Alviar C.L., Barnett C.F. et al. Prognostic significance of haemodynamic parameters in patients with cardiogenic shock. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2023;12(10):651–660. <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuad095>.
 23. Patel K.P., Katsurada K., Zheng H. Cardio-renal Syndrome: The Role of Neural Connections Between the Heart and the Kidneys. *Circ Res*. 2022;130(10):1601–1617. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESA-HA.122.319989>.
 24. Резник Е.В., Никитин И.Г. Кардиоренальный синдром у больных с сердечной недостаточностью как этап кардиоренального континуума (часть I): определение, классификация, патогенез, диагностика, эпидемиология (обзор литературы). *Архивъ внутренней медицины*. 2019;9(1):5–22. Reznik E.V., Nikitin I.G. Cardiorenal syndrome in patients with heart failure as a stage of the cardiorenal continuum (Part I): definition, classification, pathogenesis, diagnosis, epidemiology (literature review). *Archive of Internal Medicine*. 2019;9(1):5–22. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2019-9-1-5-22>.
 25. Vasquez F., Tiscornia C., Lorca-Ponce E., Aicardi V., Vasquez S. Cardiorenal Syndrome: Molecular Pathways Linking Cardiovascular Dysfunction and Chronic Kidney Disease Progression. *Int J Mol Sci*. 2025;26(15): 7440. <https://doi.org/10.3390/ijms26157440>.
 26. Junho C.V.C., Trentin-Sonoda M., Panico K., Dos Santos R.S.N., Abrahão M.V., Vernier I.C.S. et al. Cardiorenal syndrome: long road between kidney and heart. *Heart Fail Rev*. 2022;27(6):2137–2153. <https://doi.org/10.1007/s10741-022-10218-w>.
 27. Трошина М.С., Рябиков А.Н. Эндотелиальная дисфункция, кардиометаболические заболевания и их факторы риска в пожилом и старческом возрасте. *Атеросклероз*. 2022;18(3):298–300. Troshina M.S., Ryabikov A.N. Endothelial dysfunction, cardiometabolic diseases and their risk factors in elderly and senile age. *Atherosclerosis*. 2022; 18(3): 298–300. <https://doi.org/10.52727/2078-256X-2022-18-3-298-300>.
 28. Baaten C.C.F.M.J., Vondenhoff S., Noels H. Endothelial Cell Dysfunction and Increased Cardiovascular Risk in Patients With Chronic Kidney Disease. *Circ Res*. 2023;132(8):970–992. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESA-HA.123.321752>.
 29. Давыдов В.В., Арехина Е.Л. Причины развития и прогрессирования кардиоренального синдрома при хронической сердечной недостаточности. Методы профилактики. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(1):4160. Davydov V.V., Arekhina E.L. Causes of development and progression of cardiorenal syndrome in chronic heart failure. *Methods of prevention*. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(1):4160. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2019-9-1-5-22>.

- org/10.15829/1560-4071-2021-4160.
30. Minami Y, Kajimoto K, Sato N, Hagiwara N, Takano T; ATTEND Study Investigators. C-reactive protein level on admission and time to and cause of death in patients hospitalized for acute heart failure. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 2017; 3(2): 148–156. <https://doi.org/10.1093/ehjqc-co/qcw054>.
 31. Dutta A, Saha S, Bahl A, Mittal A, Basak T. A comprehensive review of acute cardio-renal syndrome: need for novel biomarkers. *Front Pharmacol*. 2023; 14: 1152055. <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1152055>.
 32. Chung E.Y.M., Trinh K, Li J, et al. Biomarkers in Cardiorenal Syndrome and Potential Insights Into Novel Therapeutics. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:868658. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.868658>.
 33. Gala-Błądzińska A, Romanek J, Mazur D, et al. Reduced Albuminuria and Potassemia Indicate Early Renal Repair Processes after Resynchronization Therapy in Cardiorenal Syndrome Type 2. *Cardiol Res Pract*. 2020;2020:2727108. <https://doi.org/10.1155/2020/2727108>.
 34. Shirakabe A, Hata N, Kobayashi N, Okazaki H, Matsushita M, Shibata Y, et al. Clinical Usefulness of Urinary Liver Fatty Acid-Binding Protein Excretion for Predicting Acute Kidney Injury during the First 7 Days and the Short-Term Prognosis in Acute Heart Failure Patients with Non-Chronic Kidney Disease. *Cardiorenal Med*. 2017; 7(4): 301–315. <https://doi.org/10.1159/000477825>.
 35. Li J, Sheng X, Cheng D, Wang F, Jian G, Li Y, et al. Is the mean platelet volume a predictive marker of a high in-hospital mortality of acute cardiorenal syndrome patients receiving continuous renal replacement therapy? *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(25):e11180.
 36. Odinaev Sh.F, Zamunov O.A, Yusupova M.Kh., Jalilzoda S.S., Tabarov M.S., Sukhrobzoda F.S. The state of vascular endothelium, platelet and plasma hemostasis at different stages of chronic kidney disease. *Eurasian Scientific Medical Journal "Sino"*. 2025; 6(3): 94–108. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2025-6-3-94-108>
 37. Tsutsui H, Albert N.M., Coats A.J.S., Anker S.D., Bayes-Genis A, Butler J, et al. Natriuretic Peptides: Role in the Diagnosis and Management of Heart Failure: A Scientific Statement From the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Heart Failure Society of America and Japanese Heart Failure Society. *J Card Fail*. 2023;29(5):787–804. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2023.02.009>.
 38. Takahama H, Nishikimi T, Takashio S, Hayashi T, Nagai-Okatani C, Asada T, et al. Change in the NT-proBNP/Mature BNP Molar Ratio Precedes Worsening Renal Function in Patients With Acute Heart Failure: A Novel Predictor Candidate for Cardiorenal Syndrome. *J Am Heart Assoc*. 2019; 8(17): e011468. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.011468>.
 39. Williams M.J., White S.C., Joseph Z, Hruska K.A. Updates in the chronic kidney disease-mineral bone disorder show the role of osteocytic proteins, a potential mechanism of the bone-vascular paradox, a therapeutic target, and a biomarker. *Front Physiol*. 2023;14:1120308. <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1120308>.
 40. Scialla J.J. Epidemiologic insights on the role of fibroblast growth factor 23 in cardiovascular disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2015; 24(3): 260–267. <https://doi.org/10.1097/MNH.0000000000000123>.
 41. Kim G.H. Hecpidin as a Biomarker of Cardiorenal Syndrome. *J Korean Med Sci*. 2020;35(1):e20. <https://doi.org/10.3346/jkms.2020.35.e20>.

ФИНАНСИРОВАНИЕ

Финансовой поддержки не было.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Рашидов Исмоил Махмадалиевич – кандидат медицинских наук, директор Центра нефрологии и гемодиализа ГУ НМЦ РТ «Шифобахш», докторант ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины», Душанбе, Таджикистан.

E-mail: nefrontj@gmail.com

https://orcid.org/0009-0003-3956-1913

***Шукурова Сурайё Максудовна** – член-корреспондент Национальной академии наук Таджикистана, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапии и кардиоревматологии ГОУ “Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистон”, Душанбе, Таджикистан.

E-mail: s_shukurova@mail.ru

https://orcid.org/0009-0006-6058-0977

***Автор для корреспонденции**

FINANCING

There was no financial support.

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare no conflict of interest.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Rashidov Ismoil Makhmadalievich – Candidate of Medical Sciences, Director of the Center for Nephrology and Hemodialysis National Medical Center of the Republic of Tajikistan “Shifobakhsh”; doctoral student Tajik Scientific Research Institute of Preventive Medicine, Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: nefrontj@gmail.com

https://orcid.org/0009-0003-3956-1913

***Shukurova Surayo Maksudovna** – Corresponding Member of the National Academy of Sciences of Tajikistan, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Therapy and Cardiorheumatology State Educational Institution “Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan”, Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: s_shukurova@mail.ru

https://orcid.org/0009-0006-6058-0977

***Author for correspondence**