

СИНО

ISSN: 2707-5265

ЕВРАЗИЙСКИЙ
НАУЧНО - МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

Eurasian Scientific and Medical Journal «Sino»



2026 #3
ТОМ 7 #3

Евразийский научно-медицинский журнал «Сино»

Том 7, № 3, 2026

Eurasian Scientific and Medical Journal «Sino»

Vol. 7, N 3, 2026

ISSN: 2707-5265

Журнал зарегистрирован Министерством культуры
Республики Таджикистан
Свидетельство о регистрации - № 103 от 27.03.2019 г.
Вновь перерегистрирован - № 398 от 24.02.2025 г.

Издание Ассоциации общественного здравоохранения Таджикистана

Основан в 2019 г. Журнал выходит 1 раз в 3 месяца.
Периодичность – 4 номера в год

Сайт журнала:
www.eurasian-journal-sino.tj

Все права защищены. Никакая часть издания
не может быть воспроизведена
без согласия редакции

Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов.
Ответственность за содержание рекламных материалов несут
рекламодатели

Адрес редакции журнала:
734018, Таджикистан, г. Душанбе, пр. С. Шерози, 16
Статьи отправить по адресу: sino-journal@mail.ru

Журнал рассчитан на научных работников и преподавателей
медицинских вузов, руководителей учреждений
здравоохранения и практических врачей

Журнал индексируется в Российском индексе
научного цитирования (РИНЦ), Crossref, Science Index

**Евразийский научно-медицинский журнал «Сино» включён
в Перечень ведущих рецензируемых научных изданий
ВАК при Президенте Республики Таджикистан,
рекомендованных для публикаций основных научных
результатов диссертаций на соискание учёных степеней
доктора и кандидата наук**

ISSN: 2707-5265

The journal is registered by the Ministry of Culture
of the Republic of Tajikistan
Certificate of registration - N 103 from 27.03.2019
Re-registered - N 398 from 24.02.2025

Publication of the Public Health Association of Tajikistan

Founded in 2019. The magazine is published once every 3 months.
Frequency - 4 issues per year

Journal website:
www.eurasian-journal-sino.tj

All rights reserved.
No part of the publication may be reproduced without the consent
of the publisher

Editorial opinion may not coincide with the opinion of the authors.
Responsible for the content of advertisements are advertisers

Editorial office address:
734018, Tajikistan, Dushanbe, Ave. S. Sherozi, 16
Articles should be sent to: sino-journal@mail.ru

The journal is intended for researchers and teachers of medical universities,
heads of healthcare institutions and practicing physicians

The journal is indexed in the Russian Science Citation Index (RSCI), Crossref,
Science Index

**The Eurasian Scientific and Medical Journal "Sino" is included
in the List of leading peer-reviewed scientific publications
of the Higher Attestation Commission under the President of
the Republic of Tajikistan, recommended for publication of
the main scientific results of dissertations for the academic
degrees of Doctor and Candidate of Sciences**

DOI: 10.54538/2707-5265-2026-7-3-181-191

Роль эндотелиальной дисфункции в прогрессировании хронической болезни почек и развитии сердечно-сосудистых осложнений

Ш.Ф. Одинаев¹, О.А. Замунов², Ф.Д. Бобоев², Д.Ш. Файзиева¹

¹Кафедра внутренних болезней №1, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино;

²Кафедра внутренних болезней №2, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Таджикистан

Цель исследования. Обобщить современные данные о роли эндотелиальной дисфункции в прогрессировании хронической болезни почек (ХБП) и развитии связанных с ней сердечно-сосудистых и цереброваскулярных осложнений, а также выявить и систематизировать ключевые патогенетические механизмы формирования эндотелиальной дисфункции при ХБП.

Материалы и методы. В качестве информационной базы исследования использованы оригинальные научные работы, систематические обзоры и обзорные статьи, а также клинические рекомендации, опубликованные в отечественных и зарубежных научных изданиях в период с 2020 по 2025 год.

Результаты. Анализ литературных данных показал, что прогрессирование ХБП сопровождается снижением скорости клубочковой фильтрации и развитием почечной недостаточности, а также значительным повышением сердечно-сосудистого и цереброваскулярного риска. Эндотелиальная дисфункция служит ключевым патогенетическим механизмом, объединяющим поражение почек, сердца и сосудов.

Эндотелиальная дисфункция при ХБП имеет многофакторный характер и прогрессирует по мере ухудшения функции почек. Основные механизмы включают снижение биодоступности оксида азота, увеличение уровня эндотелина-1, активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатической систем, оксидативный стресс и хроническое воспаление. Существенный вклад в повреждение сосудов вносят уремические токсины, нарушения кальций-фосфорного обмена, дислипидемия и гипергомоцистеинемия. Изменение активности фактора Виллебранда отражает активацию и повреждение эндотелия, что может повышать риск тромбозов. Взаимодействие этих механизмов создает порочный круг, в котором почечная дисфункция усиливает сосудистые повреждения, а эндотелиальная дисфункция способствует дальнейшему прогрессированию ХБП.

Заключение. Эндотелиальная дисфункция является одним из ключевых патогенетических звеньев прогрессирования ХБП и формирования сердечно-сосудистых осложнений. Комплексная оценка маркеров эндотелиальной дисфункции наряду с анализом метаболических и воспалительных факторов может иметь важное значение для ранней стратификации сосудистого риска и совершенствования профилактики осложнений у пациентов с ХБП.

Ключевые слова:

хроническая болезнь почек, эндотелиальная дисфункция, оксид азота, эндотелин-1, фактор Виллебранда, оксидативный стресс, гомоцистеин, сердечно-сосудистый риск, гемостаз

Для цитирования:

Одинаев Ш.Ф., Замунов О.А., Бобоев Ф.Д., Файзиева Д.Ш. Роль эндотелиальной дисфункции в прогрессировании хронической болезни почек и развитии сердечно-сосудистых осложнений. Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». 2026; 7(3): 181-191. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2026-7-3-181-191>

DOI: 10.54538/2707-5265-2026-7-3-181-191

The role of endothelial dysfunction in the progression of chronic kidney disease and the development of cardiovascular complications

Sh.F. Odinaev¹, O.A. Zamunov², F.D. Boboev², D.Sh. Fayzieva¹

¹Department of Internal Diseases №1, Avicenna Tajik State Medical University;

²Department of Internal Diseases №2, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan

Objective: To summarize current data on the role of endothelial dysfunction in the progression of chronic kidney disease (CKD) and the development of associated cardiovascular and cerebrovascular complications, as well as to identify and systematize the key pathogenetic mechanisms underlying the development of endothelial dysfunction in CKD.

Materials and Methods: The information base for the study comprises original research papers, systematic reviews, and review articles, as well as clinical guidelines published in domestic and international scientific journals between 2020 and 2025.

Results: An analysis of the literature has shown that the progression of chronic CKD is accompanied by a decline in the glomerular filtration rate and the development of renal failure, as well as a significant increase in cardiovascular and cerebrovascular risk. Endothelial dysfunction serves as a key pathogenetic mechanism linking renal, cardiac, and vascular damage.

Endothelial dysfunction in CKD is multifactorial in nature and progresses as renal function declines. Key mechanisms include reduced nitric oxide bioavailability, elevated endothelin-1 levels, activation of the renin-angiotensin-aldosterone and sympathetic nervous systems, oxidative stress, and chronic inflammation. Uremic toxins, disturbances in calcium-phosphorus metabolism, dyslipidemia, and hyperhomocysteinemia contribute significantly to vascular injury. Alterations in von Willebrand factor activity reflect endothelial activation and damage, potentially increasing the risk of thrombosis. The interplay of these mechanisms creates a vicious cycle in which renal dysfunction exacerbates vascular injury, while endothelial dysfunction drives the further progression of CKD.

Conclusion: Endothelial dysfunction is a key pathogenetic factor in the progression of chronic kidney disease and the development of cardiovascular complications. A comprehensive assessment of endothelial dysfunction markers, combined with an analysis of metabolic and inflammatory factors, may be crucial for the early stratification of vascular risk and the improvement of complication prevention strategies in patients with CKD.

Key words:

chronic kidney disease, endothelial dysfunction, nitric oxide, endothelin-1, von Willebrand factor, oxidative stress, homocysteine, cardiovascular risk, hemostasis

For citation:

Odinaev Sh.F., Zamunov O.A., Boboev F.D., Fayzieva D.Sh. The role of endothelial dysfunction in the progression of chronic kidney disease and the development of cardiovascular complications. *Eurasian Scientific and Medical Journal "Sino"*. 2026; 7(3): 181-191. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2026-7-3-181-191>

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая болезнь почек (ХБП) продолжает занимать одно из ведущих мест в структуре хронической неинфекционной патологии и представляет значимую медицинскую и социально-экономическую проблему. По современным эпидемиологическим данным, ХБП диагностируют у сотен миллионов людей во всём мире. Рост продолжительности жизни, а также распространённость артериальной гипертензии, сахарного диабета, ожирения и сердечно-сосудистых заболеваний способствуют дальнейшему увеличению числа пациентов с этим заболеванием [1–4].

Прогрессирование ХБП ассоциировано не только с развитием терминальной почечной недостаточности, но и со значительным повышением риска сердечно-сосудистых осложнений. Сердечно-сосудистые события у пациентов с нарушенной функцией почек — одна из основных причин неблагоприятных исходов. Уровень сердечно-сосудистого риска у таких больных определяется как традиционными факторами, так и специфическими для ХБП патогенетическими механизмами: уремической интоксикацией, хроническим воспалением, оксидативным стрессом, нарушениями кальций-фосфорного обмена, анемией, изменениями системы гемостаза и сосудистым кальцинозом [5, 6].

Одним из патогенетических механизмов, объединяющих перечисленные процессы, является эндотелиальная дисфункция. Эндотелий — это метаболически активный орган, который регулирует сосудистый тонус, проницаемость сосудистой стенки, воспалительные процессы, гемостаз, клеточную адгезию, ангиогенез и ремоделирование сосудов. Поэтому нарушение его функции имеет системный характер и может рассматриваться как ключевое звено в развитии сосудистых осложнений при хронической болезни почек [7, 8].

Эндотелиальная дисфункция в патогенезе хронической болезни почек

В физиологических условиях эндотелий поддерживает динамический баланс, регулируя соотношение процессов вазодилатации и вазоконстрикции. Он контролирует равновесие между противовоспалительными и провоспа-

лительными реакциями, а также антикоагулянтными и прокоагулянтными механизмами. Вазодилатирующими медиаторами являются оксид азота, простациклин и эндотелий-зависимый гиперполяризующий фактор. Среди основных веществ, вызывающих сужение кровеносных сосудов, выделяют эндотелин-1, ангиотензин II, тромбоксан A2 и другие биологически активные соединения [7, 9].

При хронической болезни почек происходит постепенная утрата физиологического равновесия между различными системами. Одним из наиболее ранних проявлений этого процесса является снижение биодоступности оксида азота (NO). Это связано как с уменьшением его синтеза из-за нарушения функции эндотелиальной NO-синтазы, так и с ускоренным разрушением NO активными формами кислорода. В результате снижается способность сосудов к адекватной вазодилатации, повышается сосудистый тонус, и формируются условия для ремоделирования сосудистой стенки [10, 11].

Параллельно активируются вазоконстрикторные механизмы, включая эндотелин-1 и ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС). Это приводит к повышению сосудистого сопротивления, развитию артериальной гипертензии, нарушению микроциркуляции и прогрессированию сосудистого ремоделирования [12–14].

Эндотелиальная дисфункция при хронической болезни почек носит системный характер и является не только результатом почечной недостаточности, но и одним из механизмов её дальнейшего прогрессирования [15–17].

Роль оксида азота

Оксид азота (NO) — ключевой регулятор сосудистого тонуса. Он синтезируется эндотелиальной NO-синтазой из L-аргинина, что вызывает расслабление гладкомышечных клеток сосудистой стенки. NO также обладает антиагрегантным, противовоспалительным и антипролиферативным действием, препятствует адгезии кровяных клеток к эндотелию и поддерживает нормальную микроциркуляцию [4, 9, 18].

При хронической болезни почек биодоступность NO снижается. Существенное значение имеет увеличение продукции активных форм

кислорода, которые реагируют с NO и уменьшают его биологическую активность. Дополнительными факторами выступают хроническое воспаление, уремическая интоксикация, дислипидемия, гипергомоцистеинемия и повышение активности вазоконстрикторных систем [8, 19, 20].

Снижение активности оксида азота приводит к нарушению эндотелий-зависимой вазодилатации, повышению сосудистого сопротивления и активации процессов ремоделирования. Одновременно усиливается агрегация тромбоцитов и повышается протромботический потенциал сосудистой стенки [9, 21, 22].

Следовательно, нарушение системы NO представляет собой один из ключевых механизмов развития эндотелиальной дисфункции при хронической болезни почек. Это нарушение объединяет в себе сосудистый спазм, воспаление, нарушение гемостаза и способствует прогрессированию атеросклеротического поражения сосудов [7, 23].

Эндотелин-1 и ренин-ангиотензин-альдостероновая система

Эндотелин-1 является ключевым вазоконстрикторным медиатором, который синтезируется преимущественно эндотелиальными клетками. Он оказывает выраженное сосудосуживающее и митогенное действие. Эффекты эндотелина-1 реализуются через рецепторы ETA и ETB [4, 12].

При физиологических концентрациях активация эндотелиальных ETB-рецепторов стимулирует образование NO и простагличина, способствуя вазодилатации. Однако при патологических состояниях, сопровождающихся повышением уровня эндотелина-1, преобладают вазоконстрикторные и пролиферативные эффекты [12, 22].

При хронической болезни почек повышенная активность эндотелина-1 способствует развитию артериальной гипертензии, повышению сосудистого сопротивления и ремоделированию сосудистой стенки. При этом активируются ренин-ангиотензин-альдостероновая система и симпатическая нервная система, что существенно усиливает вазоконстрикцию, задержку натрия и воды [5, 14, 15, 24].

Ангиотензин II является ключевым медиа-

тором сосудистого повреждения. Его взаимодействие с AT1-рецепторами вызывает вазоконстрикцию, активацию альдостерона, усиление окислительного стресса, воспаление и сосудистое ремоделирование. Это приводит к взаимному усилению повреждения почечной и сосудистой тканей [6, 20].

Таким образом, при ХБП формируется порочный круг: почечное повреждение → активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и усиление выработки эндотелина-1 → вазоконстрикция и артериальная гипертензия → эндотелиальная дисфункция → синергичное сосудистое и почечное ремоделирование → дальнейшее прогрессирующее снижение функции почек [7, 13].

Окислительный стресс и воспаление

Хроническое воспаление и окислительный стресс играют ключевую роль в патогенезе хронической болезни почек. По мере ухудшения функции почек увеличивается концентрация уремических токсинов, активных форм кислорода (АФК) и провоспалительных медиаторов. Провоспалительные цитокины, такие как IL-1, IL-6 и TNF- α , активируют эндотелиальные клетки, изменяют их фенотип и усиливают экспрессию молекул клеточной адгезии. Одновременно АФК снижают биодоступность оксида азота (NO) и способствуют окислительной модификации липопротеинов [9, 19, 22, 25].

Окисленные липопротеины низкой плотности (ЛПНП) обладают выраженным атерогенным потенциалом и способствуют повреждению эндотелия, миграции моноцитов в сосудистую стенку и формированию атеросклеротической бляшки. Поэтому сочетание хронической болезни почек (ХБП), воспаления, дислипидемии и эндотелиальной дисфункции создаёт условия для ускоренного развития атеросклероза [4, 13, 26].

При прогрессировании хронической болезни почек усиливаются воспаление и окислительный стресс, что дополнительно повреждает эндотелий и способствует снижению скорости клубочковой фильтрации. Эндотелиальная дисфункция является как следствием, так и фактором прогрессирования почечного заболевания [15, 16, 27].

Эндотелиальная дисфункция и нарушения гемостаза

Эндоотелий имеет важнейшее значение в регуляции гемостаза. В норме интактная сосудистая стенка препятствует адгезии и агрегации тромбоцитов, поддерживает фибринолитическую активность и ограничивает образование тромба [22, 28].

При повреждении эндотелия его антитромботический фенотип меняется на протромботический. Ключевую роль в этом процессе играет фактор Виллебранда (vWF), который участвует в адгезии тромбоцитов и переносе фактора VIII. vWF синтезируется эндотелиальными клетками и мегакариоцитами и хранится в тельцах Вейбеля–Паладе эндотелиальных клеток. При активации или повреждении эндотелия vWF высвобождается в кровоток. Особенно активны крупные мультимеры vWF, которые эффективно обеспечивают адгезию тромбоцитов при высоком сдвиговом напряжении [8, 9, 21, 22].

Повышение уровня vWF наблюдается при различных заболеваниях, сопровождающихся воспалением и повреждением сосудистой стенки, включая заболевания почек, сахарный диабет, сердечно-сосудистую патологию и инфекционные процессы [8, 24, 27]. При хронической болезни почек увеличение активности vWF может отражать активацию эндотелия и нарастание протромботического потенциала сосудистой стенки. Однако его концентрация зависит от множества факторов, таких как возраст, воспаление, сердечно-сосудистые заболевания и сопутствующие патологии. Поэтому vWF следует рассматривать, преимущественно, как перспективный маркер эндотелиальной активации, чем как изолированный специфический диагностический показатель ХБП [11, 24, 29].

Важную роль играет взаимодействие фактора фон Виллебранда (vWF) с тромбоцитами, лейкоцитами и компонентами воспалительной системы. Эти механизмы обуславливают взаимосвязь между эндотелиальной дисфункцией, воспалением и тромбозом [19, 22].

Гипергомоцистеинемия как ключевой фактор эндотелиального повреждения при хронической болезни почек

Гомоцистеин представляет собой промежуточный продукт метаболизма метионина. Его уровень зависит от состояния обмена витаминов B6, B12 и фолатов, а также от функции почек [4, 9]. При ХБП гипергомоцистеинемия встречается достаточно часто и рассматривается как дополнительный фактор сосудистого риска. Повышение концентрации гомоцистеина способствует развитию оксидативного стресса, что, в свою очередь, снижает биодоступность оксида азота (NO), нарушает функцию эндотелиальной NO-синтазы и усиливает окислительную модификацию липидов [20, 30].

Гипергомоцистеинемия увеличивает пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов, нарушает антикоагулянтные свойства эндотелия и способствует атерогенезу. Это может усилить сосудистое повреждение у пациентов с хронической болезнью почек [20, 26].

Гипергомоцистеинемия может быть одним из дополнительных факторов, связывающих ухудшение работы почек с развитием эндотелиальной дисфункции и сердечно-сосудистых заболеваний [4, 25].

Эндотелиальная дисфункция и сердечно-сосудистые осложнения

Сердечно-сосудистая патология является одним из наиболее значимых осложнений хронической болезни почек. Эндотелиальная дисфункция способствует развитию артериальной гипертензии, атеросклероза, ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности и ремоделирования миокарда [6, 8, 22].

Нарушение NO-зависимой вазодилатации, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и эндотелина-1, воспаление и оксидативный стресс приводят к повышению артериального давления и увеличению постнагрузки на сердце. Одновременно сосудистое ремоделирование и кальцификация артерий снижают их эластичность [5, 7, 14].

При хронической болезни почек нарушается кальций-фосфорный обмен, что способствует медиальной кальцификации сосудов. В сочетании с эндотелиальной дисфункцией это ускоряет развитие артериальной жесткости и

атеросклероза [15, 17, 25]. Важно учитывать не только традиционные факторы риска, но и специфические для ХБП. Поэтому сердечно-сосудистый риск у пациентов с ХБП необходимо оценивать комплексно, учитывая не только уровень артериального давления или липидов, но и другие факторы [2, 4].

Эндоthелиальная дисфункция и цереброваскулярные нарушения

Сосудистая система головного мозга подвергается воздействию уремических токсинов, оксидативного стресса, воспалительных медиаторов и нарушений гемостаза. Эндотелий гематоэнцефалического барьера играет важную роль в поддержании стабильности внутренней среды мозга [18, 31, 32].

При хронической болезни почек повреждение сосудистого эндотелия и нарушение функции гематоэнцефалического барьера могут увеличивать проницаемость сосудов и усиливать воздействие циркулирующих уремических и воспалительных факторов на нервную ткань [19, 32].

Артериальная гипертензия, сосудистая жесткость, атеросклероз и нарушения микроциркуляции способствуют повреждению церебральных сосудов. У пациентов с хронической болезнью почек часто наблюдаются когнитивные нарушения, выраженность которых усиливается по мере прогрессирования почечной дисфункции [18, 31, 33, 34].

Таким образом, эндоthелиальная дисфункция является одним из патогенетических механизмов, связывающих хроническую болезнь почек с цереброваскулярными и когнитивными нарушениями [35, 36].

Взаимосвязь основных механизмов повреждения эндотелия при хронической болезни почек

Патогенез эндоthелиальной дисфункции при хронической болезни почек представляет собой многофакторный процесс. Снижение функции почек влечет за собой накопление уремических токсинов, активацию воспалительных механизмов и повышение уровня оксидативного стресса. Эти факторы приводят к уменьшению биодоступности оксида азота (NO) и одновременно усиливают выработку эндотелина-1, а

также активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [4, 19, 20].

Развивающиеся патологические изменения вызывают вазоконстрикцию, артериальную гипертензию, сосудистое ремоделирование и нарушение микроциркуляции. Параллельно активация эндотелия сопровождается усилением экспрессии молекул адгезии и высвобождением фактора фон Виллебранда (vWF), что способствует взаимодействию эндотелия с тромбоцитами и лейкоцитами [8, 13, 22].

Гипергомоцистеинемия, дислипидемия, кальцификация сосудов и хроническое воспаление дополнительно усиливают повреждение эндотелия. Это приводит к формированию замкнутого патогенетического цикла: хроническая болезнь почек (ХБП) → уремические токсины, воспаление и оксидативный стресс → снижение уровня оксида азота (NO) → повышение уровня эндотелина-1 и активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) → вазоконстрикция и гипертензия → эндоthелиальная дисфункция (ЭД) → атеросклероз и сосудистое ремоделирование → ишемическое повреждение органов → дальнейшее прогрессирование ХБП [7, 15, 37].

Именно наличие данного патогенетического механизма объясняет системный характер сосудистых осложнений при хронической болезни почек [22, 38].

Перспективы оценки эндоthелиальной дисфункции

Раннее выявление эндоthелиальной дисфункции (ЭД) может иметь важное значение для определения сердечно-сосудистого риска у пациентов с хронической болезнью почек. В настоящее время изучаются различные лабораторные и функциональные показатели, включая уровень оксида азота (NO) и его метаболитов, эндотелина-1, фактора фон Виллебранда (vWF), а также маркёров воспаления и оксидативного стресса. Кроме того, оцениваются показатели эндотелий-зависимой вазодилатации [11, 29, 39].

Ни один из перечисленных маркёров не является достаточно специфичным для самостоятельной диагностики ЭД у пациентов с ХБП. Их клиническая интерпретация должна учитывать стадию ХБП, возраст, уровень артери-

ального давления, наличие сахарного диабета, сердечно-сосудистых заболеваний, воспалительных процессов и других факторов [24, 27].

Перспективным является комплексный подход, при котором лабораторные маркеры эндотелиальной дисфункции рассматриваются совместно с показателями функции почек, результатами суточного мониторингирования артериального давления, данными о липидном профиле, состоянии сосудов и признаками поражения органов-мишеней [40-42].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эндотелиальная дисфункция играет важную роль в прогрессировании хронической болезни почек и формировании сосудистых осложнений. Снижение биодоступности оксида азота, повышение уровня эндотелина-1, уремические токсины, оксидативный стресс и воспаление нарушают сосудистый тонус и ремоделируют сосудистую стенку. Дополнительными факторами являются нарушения кальций-фосфорного обмена, гипергомоцистеинемия, дислипидемия, а также активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Комплексная оценка маркеров эндотелиальной дисфункции позволяет проводить раннюю стратификацию сердечно-сосудистого риска и улучшать профилактику прогрессирования ХБП.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Румянцева Е.И., Авксентьева М.В. Клиническая и экономическая эффективность скрининга для выявления хронической болезни почек в Российской Федерации. Профилактическая медицина. 2024; 27(7): 7–15. Rumyantseva E.I., Avksentyeva M.V. Clinical and economic effectiveness of screening for chronic kidney disease detection in the Russian Federation. Profilakticheskaya Meditsina. 2024; 27(7): 7–15. <https://doi.org/10.17116/profmed2024270717>
2. Берстнева С.В. и др. Эпидемиологические и метаболические аспекты, факторы риска хронической болезни почек при коморбидной патологии — сахарный диабет 2 типа и первичный гипотиреоз. Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2022; 30(1): 63–74. Berstneva S.V. et al. Epidemiological and metabolic aspects, risk factors for chronic kidney disease in comorbid pathology — type 2 diabetes mellitus and primary hypothyroidism. I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald. 2022; 30(1): 63–74. <https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ65190>
3. Шукурова С.М., Рашидов И.М., Турсунзода Р.А. Клиническая значимость метаболического синдрома и его компонентов при различных стадиях хронической болезни почек. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2026;25:4912. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2026-4912>. Shukurova S.M., Rashidov I.M., Tursunzoda R.A. Clinical significance of metabolic syndrome and its components at various stages of chronic kidney disease. Cardiovascular Therapy and Prevention. Moscow. 2026;25:4912. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2026-4912>
4. Roumeliotis S., Mallamaci F., Zoccali C. Endothelial Dysfunction in Chronic Kidney Disease, from Biology to Clinical Outcomes: A 2020 Update. J Clin Med. 2020;9(8):2359. <https://doi.org/10.3390/jcm9082359>
5. Чазова И.Е., Кисляк О.А., Подзолков В.И. и др. Артериальная гипертензия и хроническая болезнь почек: консенсус по ведению пациентов. Системные гипертензии. 2023; 20(1): 5–19. Chazova I.E., Kislyak O.A., Podzolkov V.I. et al. Arterial hypertension and chronic kidney disease: consensus on patient management. Systemic Hypertension. 2023; 20(1): 5–19. <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2023-1-5-19>
6. Межонов Е.М., Рейтблат О.М., Вялкина Ю.А. и др. Хроническая болезнь почек и хроническая сердечная недостаточность: влияние на прогноз и выбор патогенетической терапии. Терапевтический архив. 2024; 96(7): 666–674. Mezhonov E.M., Reitblat O.M., Vyalkina Yu.A. et al. Chronic kidney disease and chronic heart failure: impact on prognosis and choice of pathogenetic therapy. Terapevticheskii Arkhiv. 2024; 96(7): 666–674. <https://doi.org/10.26442/00403660.2024.07.202781>
7. Vila Cuenca M., Hordijk P.L., Vervloet M.G. Most exposed: the endothelium in chronic kidney disease. Nephrol Dial

- Transplant. 2020;35(9):1478-1487. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfz055>
8. Cho M.E., Brunt V.E., Shiu Y.T. et al. Endothelial dysfunction in chronic kidney disease: a clinical perspective. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2025;329(1):H135-H153. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00908.2024>
 9. Wang J.H., Lin Y.L., Hsu B.G. Endothelial dysfunction in chronic kidney disease: Mechanisms, biomarkers, diagnostics, and therapeutic strategies. *Tzu Chi Med J.* 2025;37(2):125-134. https://doi.org/10.4103/tcmj.tcmj_284_24
 10. Панина И.Ю., Румянцев А.Ш., Васина Л.В. и др. Нарушения эндотелийзависимой вазодилатации и маркеры оксидативного стресса при хронической болезни почек I стадии. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2020; 19(1): 29–34. Panina I.Yu., Rumyantsev A.Sh., Vasina L.V. et al. Disorders of endothelium-dependent vasodilation and markers of oxidative stress in stage I chronic kidney disease. *Regional Blood Circulation and Microcirculation.* 2020; 19(1): 29–34. <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2020-19-1-29-34>
 11. Theodorakopoulou M.P., Schoina M., Sarafidis P. Assessment of Endothelial and Microvascular Function in CKD: Older and Newer Techniques, Associated Risk Factors, and Relations with Outcomes. *Am J Nephrol.* 2020;51(12):931-949. <https://doi.org/10.1159/000512263>
 12. Гасанов М.З., Панченко М.Г., Батышин М.М. и др. Эндотелиальная дисфункция у пациентов с хронической болезнью почек: прогностический потенциал эндотелина-1. Клиническая нефрология. 2021; 13(4): 8–15. Gasanov M.Z., Panchenko M.G., Batyushin M.M. et al. Endothelial dysfunction in patients with chronic kidney disease: prognostic potential of endothelin-1. *Clinical Nephrology.* 2021; 13(4): 8–15. <https://doi.org/10.18565/nephrology.2021.4.8-15>
 13. Муркамилов И.Т., Айтбаев К.А., Фомин В.В. и др. Исследование эндотелиального фактора роста сосудов, маркеров воспаления и жесткости сосудов при хронической болезни почек. Клиническая нефрология. 2020; 2: 43–51. Murkamilov I.T., Aitbaev K.A., Fomin V.V. et al. Study of vascular endothelial growth factor, inflammation markers and vascular stiffness in chronic kidney disease. *Clinical Nephrology.* 2020; 2: 43–51. <https://doi.org/10.18565/nephrology.2020.2.43-51>
 14. Хадзегова А.Б. Функция почек при сердечной недостаточности — предиктор выбора блокаторов РААС. РМЖ. Медицинское обозрение. 2023; 7(1): 30–35. Khadzegova A.B. Renal function in heart failure — a predictor for choosing RAAS blockers. *Russian Medical Inquiry.* 2023; 7(1): 30–35. <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2023-7-1-30-35>
 15. Элфимов Д.А., Элфимова И.В., Василькова Т.Н. и др. Хроническая болезнь почек и нарушение микроциркуляции. Профилактическая медицина. 2025; 28(8): 123–130. Elfimov D.A., Elfimova I.V., Vasilkova T.N. et al. Chronic kidney disease and microcirculation disorders. *Profilakticheskaya Meditsina.* 2025; 28(8): 123–130. <https://doi.org/10.17116/profmed202528081123>
 16. Одинаев Ш.Ф., Замунов О.А., Юсупова М.Х. и др. Состояние сосудистого эндотелия, тромбоцитарного и плазменного гемостаза на разных стадиях хронической болезни почек. Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». 2025; 6(3): 94–108. Odinaev Sh.F., Zamunov O.A., Yusupova M.Kh. et al. Vascular endothelium status and platelet-plasma hemostasis at different stages of chronic kidney disease. *Eurasian Scientific and Medical Journal «Sino».* 2025; 6(3): 94–108. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2025-6-3-94-108>
 17. Li S., Wang F., Sun D. The renal microcirculation in chronic kidney disease: novel diagnostic methods and therapeutic perspectives. *Cell Biosci.* 2021;11:90. <https://doi.org/10.1186/s13578-021-00606-4>
 18. Гасанов М.З., Панченко М.Г., Батышин М.М. и др. Особенности когнитивных нарушений у больных с саркопенией на фоне хронической болезни почек 3А–5Д стадий: биологическое значение эндотелиальной синтазы оксида азота. Нефрология. 2021; 25(5): 83–91. Gasanov M.Z., Panchenko M.G., Batyushin M.M. et al. Features of cognitive impairment in patients with sarcopenia against the background of stage 3A-5D chronic kidney disease: biological significance of endothelial nitric oxide synthase. *Nephrology (Saint*

- Petersburg). 2021; 25(5): 83–91. <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2021-25-5-83-91>
19. Harlacher E., Wollenhaupt J., Baaten C.C.F.M.J. et al. Impact of Uremic Toxins on Endothelial Dysfunction in Chronic Kidney Disease: A Systematic Review. *Int J Mol Sci.* 2022;23(1):531. <https://doi.org/10.3390/ijms23010531>
20. Marrone G., Cornali K., et al. Innovative Treatments to Counteract Endothelial Dysfunction in Chronic Kidney Disease Patients. *Biomedicines.* 2024;12(5):1085. <https://doi.org/10.3390/biomedicines12051085>
21. Макарова Т.П., Нигматуллина Р.Р., Давлиева Л.А. и др. Клинико-диагностическое значение дисфункции эндотелия и уровня серотонина в крови при гемолитико-уремическом синдроме у детей. *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* 2021; 66(5): 157–162. Makarova T.P., Nigmatullina R.R., Davlieva L.A. et al. Clinical and diagnostic significance of endothelial dysfunction and blood serotonin levels in hemolytic-uremic syndrome in children. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics.* 2021; 66(5): 157–162. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2021-66-5-157-162>
22. Baaten C.C., Vondenhoff S. 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/CIRCRESAHA.123.321752>
23. Яровая Д.В., Башкина О.А., Пахнова Л.Р. Механизмы развития эндотелиальной дисфункции при патологии почек у детей. *Фарматека.* 2023; 30(4/5): 23–27. Yarovaya D.V., Bashkina O.A., Pakhnova L.R. Mechanisms of endothelial dysfunction development in renal pathology in children. *Farmateka.* 2023; 30(4/5): 23–27. <https://doi.org/10.18565/pharmateca.2023.4-5.23-27>
24. Золотовская И.А., Рамодина М.Е. Эндотелиальная дисфункция у пациентов с хронической болезнью почек. *Тромбоз, гемостаз и реология.* 2025; (2). Zolotovskaya I.A., Ramodina M.E. Endothelial dysfunction in patients with chronic kidney disease. *Thrombosis, Hemostasis and Rheology.* 2025; (2). <https://doi.org/10.25555/thr.2025.2.1140>
25. Chermiti R., Burtsey S., Dou L. Role of Uremic Toxins in Vascular Inflammation Associated with Chronic Kidney Disease. *J Clin Med.* 2024;13(23):7149. <https://doi.org/10.3390/jcm13237149>
26. Бондаренко О.Н., Ярославцева М.В., Токмакова А.Ю. и др. Комплексная оценка сердечно-сосудистых осложнений у пациента с сахарным диабетом 1 типа, хронической болезнью почек и диабетической нейроостеоартропатией. *Альманах клинической медицины.* 2022; 50(3): 205–215. Bondarenko O.N., Yaroslavtseva M.V., Tokmakova A.Yu. et al. Comprehensive assessment of cardiovascular complications in a patient with type 1 diabetes mellitus, chronic kidney disease and diabetic neuroosteoarthropathy. *Almanac of Clinical Medicine.* 2022; 50(3): 205–215. <https://doi.org/10.18786/2072-0505-2022-50-031>
27. Short S.A.P., Wilkinson K., Long D.L. et al. Endothelial Dysfunction Biomarkers and CKD Incidence in the REGARDS Cohort. *Kidney Int Rep.* 2024;9(7):2016-2027. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2024.04.056>
28. Баралич М., Робаджак Д., Пенезич А. и др. Изменения процесса образования фибриногена и фибрина у больных с конечной стадией хронической болезни почек, находящихся на перитонеальном диализе. *Биохимия.* 2020; 85(8): 1110–1119. Baralich M., Robadzhak D., Penezich A. et al. Changes in fibrinogen and fibrin formation in patients with end-stage chronic kidney disease on peritoneal dialysis. *Biochemistry (Moscow).* 2020; 85(8): 1110–1119. <https://doi.org/10.31857/S0320972520080102>
29. Шабров А.В., Галенко А.С., Успенский Ю.П. и др. Методы диагностики эндотелиальной дисфункции. *Бюллетень сибирской медицины.* 2021; 20(2): 202–209. Shabrov A.V., Galenko A.S., Uspensky Yu.P. et al. Methods for diagnosing endothelial dysfunction. *Bulletin of Siberian Medicine.* 2021; 20(2): 202–209. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2021-2-202-209>
30. Liang F., Li G., Chen K. et al. Endothelial Dysfunction and Therapeutic Advances in Chronic Kidney Disease. *Diabetes Metab Res Rev.* 2025;41(6):e70086. <https://doi.org/10.1002/dmrr.70086>
31. Xie Z., Tong S., Chu X. et al. Chronic Kidney

- Disease and Cognitive Impairment: The Kidney-Brain Axis. *Kidney Diseases*. 2022;8(4):275-285. <https://doi.org/10.1159/000524475>
32. Dumas S.J., Meta E., Borri M. et al. Phenotypic Diversity and Metabolic Specialization of Renal Endothelial Cells. *Nat Rev Nephrol*. 2021;17(7):441-464. <https://doi.org/10.1038/s41581-021-00411-9>
 33. Муркамилова Ж.А., Сабиров И.С., Юсупов А.Ф. и др. Структурно-функциональное состояние сосудов и эндотелиальная дисфункция при хронической болезни почек у больных пожилого и старческого возраста. *Scientific Heritage*. 2021; 58(2): 52–58. Murkamilova Zh.A., Sabirov I.S., Yusupov A.F. et al. Structural and functional state of blood vessels and endothelial dysfunction in chronic kidney disease in elderly and senile patients. *Scientific Heritage*. 2021; 58(2): 52–58. <https://doi.org/10.24412/9215-0365-2021-58-2-52-58>
 34. Шаропов С.Д., Навджуанов Н.М., Навджуанов И.М. и др. Хроническая болезнь почек у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сохранённой фракцией выброса. *Сибирское медицинское обозрение*. 2026; 18(3): 67-71. <https://doi.org/10.20333/25000136-2026-3-67-71>. Sharopov S.D., Navdzhuanov N.M., Navdzhuanov I.M., et al. Chronic kidney disease in patients with chronic heart failure with preserved ejection fraction. *Siberian Medical Review*. 2026; 18(3): 67-71. <https://doi.org/10.20333/25000136-2026-3-67-71>
 35. Фурсова А.Ж., Васильева М.А., Дербенева А.С. и др. Оптическая когерентная томография-ангиография в диагностике микроциркуляторных изменений сетчатки при хронической болезни почек. *Российская офтальмология*. 2021; 137(3): 97–104. Fursova A.Zh., Vasilyeva M.A., Derbeneva A.S. et al. Optical coherence tomography angiography in the diagnosis of retinal microcirculatory changes in chronic kidney disease. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2021; 137(3): 97–104. <https://doi.org/10.17116/oftalma202113703197>
 36. Панченко М.Г., Гасанов М.З., Батюшин М.М. и др. Клинико-патогенетические особенности эндотелиальной дисфункции у пациентов с хронической болезнью почек и ее вклад в развитие когнитивных нарушений. *Нефрология*. 2024; 28(2): 43–54. Panchenko M.G., Gasanov M.Z., Batyushin M.M. et al. Clinical and pathogenetic features of endothelial dysfunction in patients with chronic kidney disease and its contribution to the development of cognitive impairment. *Nephrology (Saint Petersburg)*. 2024; 28(2): 43–54. <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2024-28-2-43-54>
 37. Cianci R., Simeoni M., Cianci E. et al. Stem Cells in Kidney Ischemia: From Inflammation and Fibrosis to Renal Tissue Regeneration. *Int J Mol Sci*. 2023;24(5):4631. <https://doi.org/10.3390/ijms24054631>
 38. Stafim da Cunha R., Bueno Azevedo C.A., Miniskosky G. et al. MicroRNAs and vascular damage in chronic kidney disease: advances and clinical implications. *J Bras Nefrol*. 2025;47(3):e20240223. <https://doi.org/10.1590/2175-8239-JBN-2024-0223en>
 39. Мамедзаде А.Я., Исмаилова Ш.Г., Мамедова В.С. и др. Оценка сосудистой эндотелиальной функции неинвазивным методом на различных стадиях хронической болезни почек. *Azerbaijan Medical Journal*. 2022; (1): 71–74. Mammadzade A.Ya., Ismayilova Sh.G., Mammadova V.S. et al. Non-invasive assessment of vascular endothelial function at different stages of chronic kidney disease. *Azerbaijan Medical Journal*. 2022; (1): 71–74. <https://doi.org/10.34921/amj.2022.1.011>
 40. Цапаева Н.Л., Цапаев В.Г. Микроциркуляция. Часть 2: «Функциональные обязанности» системы микроциркуляции. Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски. 2024; 8(1): 2063–2072. Tsapaeva N.L., Tsapaev V.G. Microcirculation. Part 2: «Functional responsibilities» of the microcirculation system. *Emergency Cardiology and Cardiovascular Risks*. 2024; 8(1): 2063–2072. <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2024.8.1.2063>
 41. Chai S.C., Sanip Z., et al. Systemic microvascular endothelial function with arteriovenous fistula creation in chronic kidney disease. *J Res Med Sci*. 2022;27:46.
 42. Theodorakopoulou M., Zafeiridis A., Dipla K. et al. Muscle Oxygenation and Microvascular Reactivity Across Different Stages of CKD: A Near-Infrared Spectroscopy Study. *Am J Kidney Dis*. 2023;81(6):655-664.e1. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2022.11.013>

ФИНАНСИРОВАНИЕ

Финансовой поддержки не было.

FINANCING

There was no financial support.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare no conflict of interest.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

***Одинаев Шухрат Фарходович** – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней №1, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Таджикистан.

E-mail: nnnn70@mail.ru

https://orcid.org/0000-0002-4188-5955

Замунов Орзу Амирхонович – ассистент кафедры внутренних болезней №2, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Таджикистан.

E-mail: orzu11@bk.ru

https://orcid.org/0009-0008-8180-7952

Бобоев Фирдавс Давронович – доктор PhD, ассистент кафедры внутренних болезней №2, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Таджикистан.

E-mail: fredit-tj@mail.ru

https://orcid.org/0000-0001-5773-6914

Файзиева Дилафруз Шамсиддиновна – ассистент кафедры внутренних болезней №1, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Таджикистан.

E-mail: dilyafaizieva90@gmail.com

https://orcid.org/0009-0008-8722-5232

***Автор для корреспонденции**

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

***Odinaev Shukhrat Farkhodovich** – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Internal Diseases №1, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: nnnn70@mail.ru

https://orcid.org/0000-0002-4188-5955

Zamunov Orzu Amirkhonovich – Assistant, Department of Internal Diseases №2, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: orzu11@bk.ru

https://orcid.org/0009-0008-8180-7952

Boboev Firdavs Davronovich – PhD, Assistant, Department of Internal Diseases №2, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: fredit-tj@mail.ru

https://orcid.org/0000-0001-5773-6914

Fayzieva Dilafruz Shamsiddinovna – Assistant, Department of Internal Diseases №1, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: dilyafaizieva90@gmail.com

https://orcid.org/0009-0008-8722-5232

***Author for correspondence**