New Day in Medicine
Новый День в Медицине
NDM

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal









AVICENNA-MED.UZ

ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

9 (95) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

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

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE

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

УЧРЕДИТЕЛИ:

БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»

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

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

9 (95)

2026

Сентябрь

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

Received: 20.08.2026, Accepted: 10.09.2026, Published: 15.09.2026

УДК 616.12-008.46:616.61-036.1-092

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

(Обзор литературы)

[1]Атаходжаева Г.А. E-mail: AtahodjaevaG@mail.ru
[2]Каюмова М.Б. E-mail: KayumovaM.@mail.ru

[1]Республиканский научно-практический медицинский центр нефрологии и трансплантации почек, Ташкент, Узбекистан 100194, Ташкент, Юнусабадский район, 3-й квартал, улица Янги шахар № 9 тел: +998 (71) 224-02-63 https://nefro.uz/
[2]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Кардиоренальный синдром может быть диагностирован у 32-90,3% больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). Нарушение функции почек оказывает неблагоприятное прогностическое значение: приводит к повышению смертности больных с ССЗ. Необходимо своевременно диагностировать наличие кардиоренального синдрома и учитывать его наличие при ведении больных с ССЗ. В данном обзоре рассматриваются понятие, классификация, имеющиеся в настоящее время данные о механизмах развития, эпидемиологии и прогностическом значении кардиоренального синдрома у больных с ССЗ.

Ключевые слова: кардиоренальный синдром, сердечно-сосудистые заболевания, почечная недостаточность, скорость клубочковой фильтрации, альбуминурия.

PATHOGENETIC ASPECTS OF CARDIORENAL SYNDROME DEVELOPMENT IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES

(Literature review)

[1]Atahodjaeva G. A., [2]Kayumova M. B.

[1]Republican Scientific and Practical Medical Center for Nephrology and Kidney Transplantation, Tashkent, Uzbekistan 100194, Tashkent, Yunusabad district, 3rd quarter, Yangi shahar street No. 9 tel: +998 (71) 224-02-63 https://nefro.uz/
[2]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

Cardiorenal syndrome can be diagnosed in 32-90.3% of patients with cardiovascular diseases (CVD). Impairment of kidney function has unfavorable prognostic significance: it leads to an increase in mortality among patients with cardiovascular diseases. It is necessary to promptly diagnose the presence of cardiorenal syndrome and take its presence into account when managing patients with cardiovascular diseases. This review examines the concept, classification, and currently available data on the developmental mechanisms, epidemiology, and prognostic significance of cardiorenal syndrome in patients with cardiovascular diseases.

Keywords: cardiorenal syndrome, cardiovascular diseases, kidney failure, glomerular filtration rate, albuminuria.

YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARI BO'LGAN BEMORLARDA KARDIORENAL SINDROM RIVOJLANISHINING PATOGENETIK JIHATLARI *(Adabiyotlar sharhi)*

[1]Atahodjaeva G. A., [2]Kayumova M. B.

[1]Respublika Nefrologiya va buyrak transplantatsiyasi ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Toshkent, O‘zbekiston 100194, Toshkent sh., Yunusobod tumani, 3-kvartal, Yangi shahar ko‘chasi 9-uy tel: +998 (71) 224-02-63 https://nefro.uz/
[2]Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko‘chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Rezyume***

Kardiorenal sindromni yurak-qon tomir kasalliklari (KVH) bilan og'rigan bemorlarning 32-90,3 foizida aniqlash mumkin. Buyrak funktsiyasining buzilishi salbiy prognostik ahamiyatga ega: bu CVD bilan og'rigan bemorlarning o'limining ko'payishiga olib keladi. Kardiorenal sindromning mavjudligini o'z vaqtida tashxislash va CVD bilan og'rigan bemorlarni davolashda uning mavjudligini hisobga olish kerak. Ushbu sharhda CVD bilan og'rigan bemorlarda kardiorenal sindromning rivojlanish mexanizmlari, epidemiologiyasi va prognostik ahamiyati to'g'risida hozirgi vaqtda mavjud bo'lgan tushuncha, tasnif, ma'lumotlar ko'rib chiqiladi.

Kalit so'zlar: kardiorenal sindrom, yurak-qon tomir kasalliklari, buyrak etishmovchiligi, glomerulyar filtratsiya darajasi, albuminuriya.

Актуальность

В настоящее время в основе понимания процессов развития сердечно - сосудистых заболеваний (ССЗ) лежит концепция сердечно-сосудистого, кардио-церебрального и почечного континуум [6, 8].

Сердечно-сосудистый континуум — это цепь взаимосвязанных изменений в сердечно-сосудистой системе от воздействия факторов риска (артериальной гипертонии (АГ), сахарного диабета (СД), дислипидемии, ожирения, курения и др.) через постепенное возникновение и прогрессирование эндотелиальной дисфункции, атеросклероза, гипертрофии левого желудочка (ЛЖ), ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркта миокарда (ИМ) до развития сердечной недостаточности (ССЗ) и летального исхода [3].

Это сопровождается поражением головного мозга от воздействия факторов риска через развитие энцефалопатии до инсульта, когнитивных нарушений, деменции и летального исхода.

Параллельно этим процессам в большинстве случаев развивается и прогрессирует патология почек от факторов риска, большинство из которых являются общими для сердечно-сосудистых и почечных заболеваний, через появление альбуминурии различной степени выраженности (уровня А1, А2, А3, А4), снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) до развития терминальной почечной недостаточности (ПН) и летального исхода [3, 5]. В течение последних 10 лет все чаще говорят о проблеме «двойной эпидемии» сердечной и почечной недостаточности [141], поскольку у многих больных одновременно имеются проявления этих двух клинических состояний, что привело к широкому распространению понятия «кардиоренальный синдром» [4, 11].

Определение КРС

Кардиоренальный синдром представляет собой одновременное наличие у больного дисфункции/недостаточности сердца и почек [13, 16, 18]. Первично у больного с кардиоренальным синдромом может быть патология почек, приводящая к развитию ПН, а затем сердечно-сосудистым осложнениям и ССЗ. И, наоборот, первичная патология сердца может приводить к ССЗ, которая может привести к развитию дисфункции и повреждения почек и терминальной ПН [11,15,18].

Классификация КРС

Выделяют 5 типов кардиоренального синдрома [1, 4, 15, 17].

Тип 1 — острый кардиоренальный синдром — представляет собой развитие острого повреждения почек (ОПП) при острых сердечно-сосудистых состояниях: остром коронарном синдроме (ОКС), тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), острой сердечной недостаточности (ОССЗ) и декомпенсации хронической ССЗ (ОДССЗ) [2, 7, 11, 13, 18].

Тип 2 — хронический кардиоренальный синдром — представляет собой развитие хронической болезни почек (ХБП) при хронической ССЗ (ХССЗ) [10].

Тип 3 — острый ренокардиальный синдром — представляет собой развитие острой сердечно-сосудистой патологии (АГ, ОКС, ОССЗ, нарушений ритма и проводимости сердца (НРПС)) на фоне острой патологии почек (ишемии почки, острого гломерулонефрита и др.) [5, 6].

Тип 4 — хронический ренокардиальный синдром — представляет собой развитие гипертрофии миокарда ЛЖ, кальциноза структур сердца, сердечно-сосудистых событий, систолической и диастолической дисфункции ЛЖ у больных с ХБП [9, 14].

Тип 5 — вторичный кардиоренальный синдром, развивающийся при системных заболеваниях, таких как сахарный диабет (СД), ревматические заболевания (системные васкулиты, системная красная волчанка, системная склеродермия и др.), амилоидоз, сепсис, которые одновременно поражают и сердце, и почки, приводя к развитию их дисфункции [1, 6, 15].

Исходя из этой классификации, поражение почек у большинства больных с ССЗ представляет собой кардиоренальный синдром 1 или 2 типа [14, 15].

Патогенез кардиоренального синдрома

В развитии кардиоренального синдрома (КРС) у больных с ССЗ участвуют гемодинамические нарушения, нейрогуморальная активация, эндотелиальная дисфункция, атеросклероз, воспаление, окислительный стресс, эмболии в сосуды почек и другие механизмы [1, 6, 12, 14, 15].

Гемодинамические механизмы патогенеза КРС

Гемодинамические механизмы развития кардиоренального синдрома при ССЗ включают в себя снижение сердечного выброса (СВ), развитие венозного застоя и повышение внутрибрюшного давления (ВБД). Долгое время считалось, что основной причиной поражения почек при ССЗ является Снижение сердечного выброса (СВ), которое приводит к снижению почечного кровотока, гипоксии, ишемии, повреждению почек и Снижению их функциональной способности [4, 8, 9, 10]. Однако при ССЗ с сохраненной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) и нормальным СВ, как и при ХССЗ со сниженной ФВ ЛЖ, тоже нередко развивается и острое повреждение почек (ОПП), и хроническая болезнь почки (ХБП) [3, 8, 13]. Следовательно, только снижением СВ, гипоперфузией и ишемией почек объяснить поражение почек у больных с ССЗ невозможно.

Большое значение в развитии снижения функциональной способности почек в последние годы отводят венозному застою и повышению центрального венозного давления (ЦВД). Они приводят к снижению фильтрационного давления в капиллярах клубочков и способствуют Снижению скорости клубочковой фильтрации (СКФ) [1, 5, 11]. Также повышение ЦВД и почечного венозного давления приводит к перерастяжению венул вокруг дистальных отделов нефрона, что способствует компрессии канальцев, повышению давления в канальцах и обратному поступлению фильтрата в интерстиций. Почечный венозный застой может приводить к гипоксии интерстиция, развитию воспаления и повреждению нефронов, ухудшению функции почек, развитию протеинурии и канальцевой дисфункции [8, 13].

Повышение ВБД также взаимосвязано с нарушением функции почек [1, 2, 8, 11]. Даже у здоровых при на фоне абдоминальной компрессии с повышением ВБД >20 мм рт.ст. значительно Снижалась СКФ [13, 15]. Это можно объяснить сдавлением почечных вен и паренхимы снаружи, что приводит к Снижению фильтрационного давления и СКФ [12]. Было показано, что значение повышенного ЦВД и ВБД в снижении СКФ при ССЗ превосходит значение снижения системного артериального давления (АД), снижения СВ и повышения давления заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК) [11].

Нейроэндокринные механизмы патогенеза КРС

Нейроэндокринными механизмами, участвующими в развития КРС при ССЗ, являются активация ренинангиотензин-альдостероновой (РААС), симпатоадреналовой системы (САС), избыточная продукция эндотелина, вазопрессина (АДГ) и др. Продукты активации всех этих систем приводят к вазоконстрикции, в т.ч. сужению сосудов почек, и, следовательно, способствуют снижению почечного кровотока, развитию хронической гипоксии, ишемии и повреждения почек со снижением их функциональных способностей [15, 18]. Кроме того, вазоконстрикция приводит к увеличению постнагрузки на сердце, что может способствовать усугублению дисфункции миокарда [16].

Роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в патогенезе КРС Известно, что действие РААС на почки многообразно. Ангиотензин II усиливает реабсорбцию натрия (Na+) [3, 4, 14, 16], что способствует задержке воды и развитию отечного синдрома, что увеличивает преднагрузку на сердце и усугубляет его дисфункцию.

Кроме того, ангиотензин II приводит к спазму артериол клубочков, причем сужение выносящих артериол превалирует над сужением приносящих, поэтому на ранних стадиях ССЗ, несмотря на снижение почечного кровотока, повышаются почечное перфузионное давление и фильтрационная фракция (ФФ), что способствует сохранению нормальных значений СКФ [11, 18]. С одной стороны, этот механизм способствует поддержанию СКФ. С другой стороны, гиперфильтрация может приводить к повреждению клубочков почек: повышению проницаемости базальной мембраны и потере ее отрицательного заряда.

Кроме того, гиперфильтрация способствует снижению гидростатического и повышению онкотического давления в перитубулярных капиллярах. Это приводит к усилению реабсорбции воды и отечного синдрома, увеличению преднагрузки на сердце и усугублению его дисфункции [11, 16]. При прогрессировании ССЗ и дальнейшем снижении СВ почечный кровоток уменьшается настолько, что снижаются почечное перфузионное давление и ФФ, что приводит к снижению СКФ [14, 17, 18]. Также ангиотензин II за счет повышения внутриклубочкового давления, проницаемости базальной мембраны клубочков и потери ее отрицательного заряда, способствует развитию альбуминурии и протеинурии.

Избыточное поступление плазменных белков в просвет канальцев ведет к усилению их реабсорбции клетками эпителия проксимальных канальцев, накоплению белков в цитоплазме клеток канальцев, что, в конечном счете, приводит к набуханию и разрушению лизосом, разрыву базальных мембран канальцев, дисфункции канальцев и поступлению плазменных белков в интерстиций. Это вызывает активацию воспалительных и вазоактивных генов, секрецию медиаторов воспаления. Они привлекают моноциты и Т-лимфоциты в интерстициальное пространство, что, в свою очередь, ведет к активации фибробластов, синтезу внеклеточного матрикса и развитию интерстициального фиброза и нефросклероза — морфологического субстрата для развития ПН [6].

Активации фибробластов также способствует вазоконстрикция околоканальцевых сосудов с развитием ишемии [6]. Кроме того, ангиотензин II вызывает гиперплазию мезангиальных клеток клубочков, стимулирует продукцию ими трансформирующего фактора роста b, под действием которого увеличивается синтез компонентов внеклеточного матрикса, что приводит к развитию гломерулосклероза [10, 11]. Ангиотензин II усиливает синтез и высвобождение альдостерона [11, 15], который способствует реабсорбции натрия на уровне дистальных канальцев и собирательных трубочек и развитию отечного синдрома [2, 5, 17]. Кроме этого, альдостерон способствует разрастанию соединительной ткани у больных с ССЗ, что вносит вклад в развитие почечного фиброза и гломерулосклероза [14].

Роль симпатоадреналовой системы в патогенезе КРС

Активация симпатоадреналовой системы (САС) тоже способствует развитию дисфункции почек у больных с ХССЗ [5, 10]. Активация α-адренорецепторов в базальной мембране проксимальных канальцев приводит к увеличению реабсорбция натрия и воды [2, 5]. Стимуляция α1 -адренорецепторов приносящих и выносящих артериол приводит к сужению этих сосудов и, следовательно, снижению почечного кровотока. Стимуляция β1 -адренорецепторов в клетках юкстагломерулярного аппарата увеличивает высвобождение ренина и повышает активность РААС [7, 11].

Другие аспекты нейроэндокринной активации в генезе кардиоренального синдрома

Антидиуретический гормон (АДГ, вазопрессин, аргинин-вазопрессин), эндотелины и аденозин, концентрация которых повышается при ССЗ, приводят к вазоконстрикции, а, следовательно, к снижению почечного кровотока, а также повышению реабсорбции воды, увеличению преднагрузки на сердце и венозного застоя [3, 4, 11, 14, 15]. Это способствует развитию повреждения клубочков и интерстиция почек [3, 6, 11], снижению СКФ [2, 5, 8, 11]. Т.е., по-видимому, компенсаторные нейрогуморальные механизмы оказываются мало

адаптивными в долгосрочном отношении. Вазоконстрикция приводит к развитию ишемии, повреждения структур почек. Задержка натрия и воды почками, опосредованная нейрогуморальной активацией, приводит к прогрессированию дисфункции сердца, а это, в свою очередь, способствует еще большему нарушению функции почек. Замыкается порочный круг, приводящий к прогрессированию ССЗ и развитию поражения почек [4, 13].

Неблагоприятному влиянию **продуктов нейрогуморальной активации** на ранних стадиях ССЗ препятствует ряд нефропротективных веществ. К ним относятся эндогенные вазодилатирующие факторы: натрийуретические пептиды (НУП), простагландины Е2 и I2, оксид азота [1, 2, 4, 7, 9, 11, 15].

Натрийуретические пептиды: предсердный (пНУП, ANP), мозговой (мНУП, BNP), С-натрийуретический пептид (CNP) и уродилатин, — расширяют приносящие и суживают выносящие артериолы, увеличивая почечный кровоток и СКФ [13, 16, 17]. Также НУП ингибируют реабсорбцию натрия и воды, уменьшают секрецию ренина и альдостерона [11]. На начальных этапах ССЗ это способствует сохранению функции почек, но затем, несмотря на выработку НУП, развивается феномен ускользания от его действия. Резистентность к НУП может быть обусловлена снижением поступления натрия к собирательным трубочкам вследствие падения СКФ или увеличения проксимальной реабсорбции натрия [16, 18]. Кроме того, резистентность к НУП может быть связана с его разрушением проксимальными эндопептидазами, в т.ч. неприлизином.

Простагландины Е2 и I2, выработка которых компенсаторно увеличивается при ССЗ в ответ на увеличение плазменной концентрации сосудосуживающих веществ, оказывают вазодилатирующее действие, увеличивают почечный кровоток и натрийурез [3, 4, 7].

Оксид азота (NO, эндотелий релаксирующий фактор) является еще более сильным вазодилататором, чем простагландины Е2 и I2. NO играет важную роль в регуляции объема внеклеточной жидкости почками посредством вазодилатации, натрийуреза и десенситизации механизма тубулоинтерстициальной обратной связи. Показано, что у больных с ССЗ может снижаться активность NO-синтазы, что приводит к Снижению выработки NO [16]. Дисрегуляция NO считается основным фактором эндотелиальной дисфункции у больных с ССЗ.

Keilstein и соавт. показали наличие взаимосвязи между снижением перфузии почек, нарушением NO-опосредованной эндотелиальной вазодилатации и высокой концентрацией эндогенного ингибитора NO-синтазы — ассиметричного диметиларгинина — у больных с ССЗ [3, 5]. Увеличение активности NADPH-оксидазы под действием ангиотензина II приводит к инактивации NO. Это еще один потенциальный механизм эндотелиальной дисфункции при ССЗ [4, 12]. Кроме того, повышение фактора некроза опухолей (ФНО) при ХССЗ и ХБП может приводить к снижению активности NOсинтетазы и увеличению скорости апоптоза эндотелиальных клеток [8, 17]. Со временем нефропротективное действие НУП, простагландинов и NO истощается, что способствует прогрессированию нарушений почечной гемодинамики и снижения функционального состояния почек [2, 5, 7, 9]

Почечная гемодинамика

Ранней диагностике КРС у больных с ССЗ могут способствовать визуализирующие технологии [8, 16]. Почечная гемодинамика может исследоваться с помощью дуплексного сканирования почечных артерий [2]. При этом у больных с ССЗ по сравнению с нормой выявляется снижение пиковой систолической (Vps) и конечной диастолической скоростей (Ved) кровотока [17, 18], повышение пульсационного (PI), резистивного (RI) индексов, систоло-диастолического соотношения (S/D), снижение показателей объемного почечного кровотока [11, 17].

Изменения параметров почечной гемодинамики у больных с ССЗ могут быть связаны с отеком интерстициальной ткани и изменениями внутрипочечного сосудистого русла, такими как гиалиноз почечных артериол и фибропластическое утолщение интимы мелких артерий [9, 12, 15], которые характерны для нефросклероза, развивающегося при тяжелой ССЗ. Нарушения

почечной гемодинамики у больных с ССЗ сходны с изменениями, выявляемыми при патологии почек другой этиологии. Это может быть обусловлено общностью механизмов, лежащих в основе нарушений почечной гемодинамики при этих заболеваниях, что определяет общность подходов к нефропротекции [10, 14, 17].

Допплерографические характеристики почечного кровотока у больных с ССЗ взаимосвязаны с общепризнанными проявлениями дисфункции почек: концентрацией креатинина в сыворотке крови, СКФ [14, 17]. Аналогичная взаимосвязь между показателями допплерографии на различных уровнях почечного артериального дерева с концентрацией креатинина в сыворотке крови, клиренсом креатинина и СКФ показана у больных с гипертонической болезнью и ХПН на фоне хронического гломерулонефрита, СД и хронического пиелонефрита [14]. Взаимосвязь RI и PI с уровнем альбуминурии была выявлена у больных с гипертонической болезнью [5].

По мнению B. Krumme, внутрипочечные индексы сопротивления, являются не столько специфическими маркерами повреждения почек, сколько комплексным показателем податливости, пульсации и периферического сопротивления всего артериального сосудистого русла. Изменение податливости и периферического сопротивления артериального сосудистого русла сопровождается аналогичными изменениям в сосудах почек, что вносит вклад в снижение СКФ [10, 16].

Заключение

Таким образом, кардиоренальный синдром является закономерной и неотъемлемой частью кардиоренального континуума. Возможно, он является лишь малым звеном кардиоренально-метаболической оси [14, 15]. Кардиоренальный синдром представляет со бой развитие хронической болезни почек у больных с хронической и острого почечного повреждения у больных с острой сердечной недостаточностью. Кардиоренальный синдром может быть диагностирован у 32-90,3% больных с ССЗ. Нарушение функции почек оказывает неблагоприятное прогностическое значение: приводит к повышению смертности больных с ССЗ. Необходимо своевременно диагностировать наличие кардиоренального синдрома и учитывать это при ведении больных с ССЗ. Необходимо дальнейшее изучение способов профилактики развития и предотвращения прогрессирования поражения почек у больных с сердечной недостаточностью, на которое должны быть направлены усилия мультидисциплинарной команды.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Медведева ЕА, Шиляева НВ. Кардиоренальный синдром при хронической сердечной недостаточности: патогенез, диагностика, прогноз и возможности терапии. Российский кардиологический журнал. 2017;141(1):136-141. [In Russian].
2. Моисеев ВС, Мухин НА, Смирнов АВ, Кобалава ЖД, и др. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции. Российский кардиологический журнал. 2014;(8):7-37. doi:10.15829/1560-4071-2014-8-7-37. [In Russian].
3. Резник ЕВ, Никитин ИГ. 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. doi:10.20514/2226-6704-2019-9-1-5-22. [In Russian].
4. Смирнов АВ, Добронравов ВА. Национальные рекомендации. Острое повреждение почек: основные принципы диагностики, профилактики и терапии. 2015. [Internet]. [cited 2018 Oct 15]. Available from: http://nonr.ru/wp-content/uploads/2013/11/острое-повреждение-почек-основные-принципы-диагностики-профилактики-и-терапии.pdf. [In Russian].
5. Asghari G, Yuzbashian E, Mirmiran P, Azizi F. The association between Dietary Approaches to Stop Hypertension and incidence of chronic kidney disease in adults: the Tehran Lipid and Glucose Study. Nephrol Dial Transplant. 2017;32(Suppl 2). doi:10.1093/ndt/gfw273.
6. Atakhodjaeva G, Mirzaeva B. Kidney dysfunction in patients with chronic heart failure with metabolic syndrome. Chin J Ind Hyg Occup Dis. 2022;40(13):698-701. doi:10.5281/zenodo.7092923.

7. Atakhodjaeva G, Aripova J. The state of endothelial function in patients with chronic heart failure with various manifestations of the metabolic syndrome. Journal of Hunan University Natural Sciences. [date and volume/issue/pages not specified].
8. Atakhodjaeva G, Azamov R, Akbarova G. The role of metabolic syndrome in the nature of postinfarction remodeling of the heart in patients with chronic heart failure. Texas Journal of Medical Science. 2023;24:27-30.
9. Carrero JJ, Thomas F, Nagy K, Arogundade F, Avesani CM, Chan M, et al. Global prevalence of protein-energy wasting in kidney disease: a meta-analysis of contemporary observational studies from the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. J Ren Nutr. 2018;28(6):380-392. doi:10.1053/j.jrn.2018.08.006.
10. Клинические рекомендации: хроническая сердечная недостаточность. 2020. Российское кардиологическое общество. Российский кардиологический журнал. 2020;25(11):40-83. doi:10.15829/1560-4071-2020-4083. [In Russian].
11. Damman K, Valente MAE, Voors AA, O'Connor CM, van Veldhuisen DJ, Hillege HL. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis. Eur Heart J. 2014;35(7):455-469. doi:10.1093/eurheartj/eht386.
12. Kamilova U, Abdullaeva C, Atakhodjaeva G, Beknazarova S, Masharipova D, Ikramova F. Disorders of kidney function in chronic heart failure. Indian J Forensic Med Toxicol. 2021;15(4):1547-1552. doi:10.37506/ijfmt.v15i4.16928.
13. Kovesdy CP, Matsushita K, Sang Y, Brunskill NJ, Carrero JJ, Chodick G, et al. Serum potassium and adverse outcomes across the range of kidney function: a CKD Prognosis Consortium meta-analysis. Eur Heart J. 2018;39(17):1535-1542. doi:10.1093/eurheartj/ehy100.
14. Моисеев ВС, Мухин НА, Смирнов АВ, Кобалава ЖД, и др. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции. Российский кардиологический журнал. 2014;(8):7-37. doi:10.15829/1560-4071-2014-8-7-37. [In Russian].
15. Поляков ДС, Фомин ИВ, Беленков ЮН, Мареев ВЮ, Агеев ФТ, Артемьева ЕГ, и др. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА–ХСН. Кардиология. 2021;61(4):4-14. doi:10.18087/cardio.2021.4.n1628. [In Russian].
16. Liu YH, Li K, Tian HQ. Renoprotective effects of a new free radical scavenger, XH-003, against cisplatin-induced nephrotoxicity. Oxid Med Cell Longev. 2020;2020:9820168. doi:10.1155/2020/9820168.
17. Li J, Liu H, Takagi S, et al. Renal protective effects of empagliflozin via inhibition of EMT and aberrant glycolysis in proximal tubules. JCI Insight. 2020;5(6). doi:10.1172/jci.insight.129034.
18. Reutens AT, Jandeleit-Dahm K, Thomas M, et al. A physician-initiated double-blind, randomised, placebo-controlled, phase 2 study evaluating the efficacy and safety of inhibition of NADPH oxidase with the first-in-class Nox-1/4 inhibitor, GKT137831, in adults with type 1 diabetes and persistently elevated urinary albumin excretion: protocol and statistical considerations. Contemp Clin Trials. 2020;90:105892. doi:10.1016/j.cct.2019.105892.

Поступила 20.08.2026