

УДК 616.61-036.12:616.1

doi: 10.52888/0514-2515-2024-362-3-111-118

С.М. Шукурова¹, И.М. Рашидов^{2,3}

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ: ЕСТЬ ЛИ СВЯЗЬ?

¹ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

²ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины»

³Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино

Рашидов Исмоил Махмадалиевич – к.м.н., заведующий отделения нефрологии и гемодиализа ГУ НМЦ РТ «Шифобахш», ассистент кафедры внутренних болезней ТГМУ имени Абуали ибн Сино, докторант ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины»; Тел.: +992903508008; E-mail: nefrontj@gmail.com

Хроническая болезнь почек представляет собой растущее бремя для здоровья во всем мире. Хроническая болезнь почек и сердечно-сосудистые заболевания тесно взаимосвязаны, и заболевание одного органа вызывает дисфункцию другого, что в конечном итоге приводит к недостаточности обоих органов. Пациенты с терминальной стадией почечной недостаточности подвергаются гораздо более высокому риску смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Традиционными и взаимными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний и хронической болезни почек являются возраст, артериальная гипертензия, сахарный диабет, дислипидемия, употребление табака, семейный анамнез и мужской пол. В этом обзоре мы сосредоточимся на том, является ли ранняя хроническая болезнь почек важным фактором риска наличия, тяжести и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, сердечно-сосудистые заболевания, почечная дисфункция, сердечная недостаточность, скорость клубочковой фильтрации

S.M. Shukurova¹, I.M. Rashidov^{2,3}

CHRONIC KIDNEY DISEASE AND CARDIOVASCULAR DISEASE: IS THERE A CONNECTION?

¹SEI Institute of Postgraduate Education in the Field of Health of the Republic of Tajikistan

²SI Tajik Research Institute of Preventive Medicine

Rashidov Ismoil Mahmadalievich - Candidate of Medical Sciences; Head of Nephrology and Haemodialysis Department of the SI SMC RT 'Shifobakhsh', Assistant Lecturer at the Department of Internal Medicine of the SEI Avicenna Tajik State Medical University; doctoral student of the SI Tajik Research Institute of Preventive Medicine; Tel.: +992903508008; E-mail: nefrontj@gmail.com

Chronic kidney disease represents an increasing health burden worldwide. Chronic kidney disease and cardiovascular disease are closely interlinked, with dysfunction in one organ often causing dysfunction in the other, ultimately leading to the failure of both. Patients with end-stage renal disease are at significantly higher risk of mortality due to cardiovascular complications. Shared risk factors for both chronic kidney disease and cardiovascular disease include age, hypertension, diabetes mellitus, dyslipidemia, tobacco use, family history, and male gender. This review focuses on whether early-stage chronic kidney disease serves as an important risk factor for the presence, severity, and progression of cardiovascular disease.

Keywords: chronic kidney disease, cardiovascular disease, renal dysfunction, heart failure, glomerular filtration rate

Хроническая болезнь почек (ХБП) все чаще признается глобальной проблемой общественного здравоохранения, налагающей огромное медицинское и финансовое бремя на общество и систему здравоохранения. Метаанализ наблюдательных

исследований, оценивающих распространенность ХБП, показал, что примерно 13,4% населения мира страдает ХБП [30]. Большинство (79%) из них находились на поздних стадиях заболевания (стадии 3-5); однако фактическая доля людей с ранней

ХБП (стадии 1 или 2), вероятно, будет намного выше, поскольку на ранних стадиях заболевания протекает клинически бессимптомно [6, 7]. В настоящее время во всем мире около 3 из 10 миллионов пациентов получают заместительную почечную терапию при ХБП стадии 5D, которые имеют показания на заместительную почечную терапию; ожидается, что эти цифры к 2030 году вырастут на 50-100% [7, 20]. Среди множества причин роста заболеваемости и распространенности прогрессирующей ХБП лидирующие позиции занимают: старение населения планеты, рост частоты сахарного диабета 2 типа и гипертонии, а также низкий уровень выявления и терапевтическая инерция на ранних стадиях ХБП.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной заболеваемости и смертности при хронической болезни почек (ХБП). Риск смертности от ССЗ удваивается и утраивается на 3-й и 4-й стадиях ХБП соответственно [4, 8]. Сердце и почки неразрывно связаны между собой, примером чего является кардиоренальный синдром, при котором дисфункция одного органа вызывает и усугубляет дисфункцию другого [28].

Эта взаимосвязь является сложной и двунаправленной, при этом каждое состояние увеличивает заболеваемость и прогрессирование другого [6, 32]. Тем не менее, в клинической практике ССЗ обычно сопровождаются несколькими коморбидными состояниями. Почечная дисфункция является одной из этих проблем, вызывающих растущий интерес по ряду причин. Во-первых, новые данные свидетельствуют о том, что сердечная и почечная дисфункция имеют схожие патофизиологические механизмы, независимо от наличия или отсутствия метаболических нарушений, таких как сахарный диабет (СД) [7, 11, 20, 28]. Общие факторы риска окружающей среды, метаболически-воспалительный субстрат, активация симпатической нервной системы, митохондриальная дисфункция, клеточная гипертрофия в сочетании с фиброзом являются одними из признанных сложных путей, которые являются общими для сердца и почек при ранних признаках заболеваний. Во-вторых, почечная дисфункция становится все более распространенной среди пациентов с ССЗ. Этот факт отражается на худшем прогнозе и связан с увеличением расходов на здравоохранение [11, 22, 32]. Наконец, кардиоренальные взаимодействия стали более актуальными после применения новых методов лечения, которые изменяют как почечные, так и сердечные исходы.

Традиционные сердечно-сосудистые факторы риска, такие как гипертония и диабет широко распространены при ХБП. Не надо сбрасывать со счетов и другие факторы риска ССЗ, связанные с ХБП, которые также вносят свой вклад в прогрессировании сердечно-сосудистой патологии. К ним относятся уремия, анемия, воспаление, окислительный стресс и факторы, связанные с диализом [9, 26]. Эти факторы, связанные с ХБП, вносят большой вклад при снижении расчетной скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Это отражается на патофизиологии сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с ХБП, поскольку неатеросклеротические сердечные исходы становятся все более распространенными по мере прогрессирования ХБП [24].

Изменения костного и минерального обмена, связанные с ХБП, стали новыми факторами риска смертности ССЗ у пациентов с ХБП. Минеральные и костные заболевания при ХБП, теперь называемые ХБП-минеральные и костные нарушения (МКН), когда-то определялись как заболевание только костей и паращитовидных желез, называемое почечной остеодистрофией. Однако в настоящее время ХБП-МКН рассматривается как системное заболевание, поражающее множество органов и систем и связанное с повышенным риском смертности от ССЗ, переломов костей и других осложнений [8, 27]. ХБП-МКН развивается на ранних стадиях ХБП и поэтому выявление ХБП-МКН на ранней стадии ХБП чрезвычайно важно. Важен мониторинг сывороточных медиаторов, связанных с ХБП-МКН для принятия эффективных мер с целью предотвращения прогрессирования ХБП-МКН и ССЗ [13, 25, 27]. Системное нарушение минерального и костного обмена, обусловленное ХБП, проявляется одним или комбинацией нарушений метаболизма кальция, фосфатов, паратормона (ПТГ) или витамина D, аномалией метаболизма костной ткани, ее минерализации, а также сосудистая или другая кальцификация мягких тканей [13]. Клинические исследования показали, что гиперфосфатемия тесно связана с кальцификацией сосудов и смертностью от ССЗ среди пациентов, находящихся на диализе [13]. Гомеостаз фосфатов гарантируется правильной функцией фактора роста фибробластов-23 и его фосфатурическим действием. Повышенные уровни фактора роста фибробластов-23 и фосфата в сыворотке независимо связаны с увеличением смертности от всех причин и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с ХБП [27].

Основной контроль над факторами роста фибробластов-23 осуществляется 1,25(OH)₂ витамином D, который стимулирует создание фактора роста фибробластов-23 посредством эндокринной обратной связи, модулируя выработку 1,25(OH)₂ витамина D [13, 27]. Mann и др. [25] продемонстрировали, что дефицитные уровни витамина D в сыворотке связаны с подавлением автономной сердечной деятельности в покое, тогда как низкие уровни 1,25-дигидроксивитамина D коррелируют с неблагоприятной автономной сердечной деятельностью во время острого стрессорного воздействия ангиотензина II. Parker J. и др. [27] в своем метаанализе изучили связь между уровнем 25(OH) витамина D и кардиометаболическими расстройствами: более высокий уровень этого гормона был связан со снижением на 43% кардиометаболической дисрегуляции. Результаты исследования показали, что более высокие уровни витамина D были связаны со значительным снижением сердечно-сосудистых заболеваний, диабета 2 типа и метаболического синдрома [27].

У пациентов с ХБП наблюдается характерный липидный профиль – гипертриглицеридемия и низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), но уровень холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) зачастую нормальный [5, 22]. Недавние клинические исследования свидетельствуют о том, что прогрессирующая дисфункция почек резко изменяет состав и качество липидов крови, особенно ЛПВП и липопротеинов, богатых триглицеридами, в пользу более атерогенного профиля [5, 30]. Существуют несколько факторов, приводящих к дислипидемии при ХБП, включая уремические токсины, повышенный окислительный стресс и выработка провоспалительных цитокинов. Вышеназванные факторы способствуют выраженному ремоделированию частиц ЛПВП, изменяя состав протеома и липида ЛПВП. Более того, накопление уремических токсинов, таких как симметричный диметиларгинин, при развитии ХБП играет ключевую роль в функциональных изменениях ЛПВП [22, 28].

В ряде исследований изучены роль повышенной альбуминурии или протеинурии, как предиктора риска ССЗ как у пациентов с диабетом, так и у пациентов без диабета с ХБП [19]. При этом частота сердечно-сосудистых событий снижается при назначении антипротеинурических мер, в частности блокады ренин-ангиотензиновой системы (РАС) [10]. Однако патофизиологическая связь

между альбуминурией и сердечно-сосудистыми заболеваниями может не быть прямой, поскольку системные, особенно внутрпочечные, гемодинамические эффекты блокаторов ренин-ангиотензиновой системы влияют на прогрессирование ХБП и, следовательно, косвенно на сердечно-сосудистые заболевания. Таким образом, данные в пользу применения блокаторов ренин-ангиотензиновой системы у пациентов с альбуминурией достаточно убедительны для предотвращения прогрессирования ХБП и в меньшей степени для защиты от ССЗ [10, 30].

Диагностика и лечение ССЗ осложняются наличием ХБП и сопутствующих заболеваний. Дополнительные факторы риска, связанные с ХБП, и альтернативная патофизиология также способствуют развитию «дуэту»- ХБП-ССЗ [9]. На сегодняшний день не одобрено никаких клинически жизнеспособных методов лечения и профилактики сердечно-сосудистой кальцификации или ранних биомаркеров, что частично объясняется бессимптомным прогрессированием кальцификации и отсутствием методов визуализации с высоким разрешением для выявления ранней кальцификации до того, как она достигнет точки невозврата [22]. Это подчеркивает необходимость раннего выявления прогрессирования сердечно-сосудистой кальцификации и ее связи с другими сопутствующими заболеваниями у пациентов с ХБП, поскольку у этих пациентов часто также наблюдаются гипертония и СД 2 типа.

За последние два десятилетия расчетная скорость клубочковой фильтрации (рСКФ) стала общепринятым показателем функции почек и классификатором ХБП. Снижение СКФ отражает функциональное нарушение функции почек, тогда как такие признаки, как альбуминурия, гематурия, аномальный осадок мочи или патологическая биопсия почки, представляют собой анатомическую или структурную аномалию. Для установления диагноза ХБП эти признаки должны сохраняться в течение как минимум 3 месяцев (в течение ≥ 3 месяцев, с поражением почек или без него) [14]. Диагноз хронической болезни почек ставится при наличии либо поражения почек в течение ≥ 3 месяцев, что подтверждается биопсией почки или маркерами поражения почек, со снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) или без него, либо снижением СКФ (СКФ < 60 мл/мин на $1,73\text{м}^3$). Международная классификация ХБП выделила пять стадий. Ранняя ХБП обозначается как стадии 1-3. Структурные нарушения, наличие

стойкой протеинурии или гематурии характерны для 1 и 2 стадии, при этом расчетная скорость клубочковой фильтрации (рСКФ) составляет от 30 до 59 мл/мин/1,73 м² [23]. Скрининг и выявление ранних стадий ХБП могут помочь в принятии мер, которые могут задержать прогрессирование заболевания [8]. Действительно, основываясь на вышеупомянутых данных, акцент в лечении и вмешательстве должен быть смещен в сторону более ранних стадий ХБП, поскольку раннее выявление посредством проведения программ скрининга может существенно улучшить воздействие ХБП и задержать или даже остановить ее прогрессирование [21].

По мере прогрессирования ХБП риск сердечно-сосудистых событий возрастает, включая смертность. Тем не менее, в настоящее время утверждается, что пациенты с более ранними стадиями хронической болезни почек также страдают от высокого уровня фатальных и несмертельных сердечно-сосудистых осложнений [7, 31]. Недавнее проспективное популяционное когортное исследование пришло к выводу, что пациенты на ранних стадиях ХБП, даже без проявлений сосудистых заболеваний, связаны с повышенным риском последующей ишемической болезни сердца [5]. По этой причине ХБП сегодня рассматривается как независимый фактор риска ССЗ и эквивалент ишемической болезни сердца (ИБС) по смертности от всех причин [7, 16, 32]. Стоит отметить, что пациенты с ХБП с большей вероятностью умирают от сердечно-сосудистых событий, а не от развития почечной недостаточности и перехода на заместительную почечную терапию [28, 30].

Результаты проведенного крупного обсервационного исследования пациентов с ранней ХБП, продолжавшееся в течение 5,5 лет, пришло к выводу, что 24,9% пациентов умерли до достижения диализа, а 3,1% перешли к необходимости заместительной почечной терапии (ЗПТ). Большинство смертей было связано с ССЗ [30].

Потенциальные объяснения сосуществования этих двух заболеваний можно объяснить следующим: 1) ХБП связана с повышенной распространенностью традиционных и нетрадиционных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, 2) ХБП является независимым фактором риска ССЗ, 3) многие факторы риска ССЗ усугубляют прогрессирование ХБП и 4) ССЗ сами по себе могут быть фактором риска развития ХБП [1, 23, 28].

ИБС часто встречается при ХБП, причем заболеваемость растет линейно по мере снижения

рСКФ. Одновременное лечение ИБС является сложной задачей и связано с плохим прогнозом у этих пациентов [29]. Основой лечения ИБС являются гиполипидемические препараты. Статины становятся менее эффективными при прогрессировании ХБП, при этом явная польза от них у пациентов на диализе отсутствует. Новые лекарства эффективны и безопасны при легкой/умеренной ХБП, но их эффективность при поздних стадиях заболевания неясна. Исследование SHARP и последующие исследования показали, что одновременное применение статинов и эзетимиба может безопасно снизить сердечно-сосудистый риск даже при терминальной ХПН, хотя необходимы дальнейшие исследования [22].

Альтернативным методом лечения ИБС является реваскуляризация. Хотя реваскуляризация уменьшает сердечно-сосудистые симптомы, она, по-видимому, обеспечивает улучшение выживаемости только у пациентов с ХБП с высоким исходным сердечно-сосудистым риском и связана с более высокой частотой почечной недостаточности [17, 28]. В связи с этим постоянное диализное лечение должно быть сопоставлено с преимуществом коронарной реваскуляризации.

Исследование ISCHEMIA-CKD не выявило значительного увеличения смертности после реваскуляризации у пациентов со стабильной ИБС у пациентов с ХБП [16]. Пациенты с ХБП также реже получают рекомендованное руководством лечение острого коронарного синдрома. Анализ соотношения риска и пользы является сложной задачей, поскольку эти пациенты сталкиваются с более высоким риском ишемических и геморрагических осложнений, а польза от инвазивных стратегий в отношении смертности снижается с ухудшением рСКФ [19, 23].

Около половины всех пациентов с сердечной недостаточностью (СН – 49%) страдают ХБП, и их сочетание связано с большей смертностью и госпитализацией [10]. СН и ХБП представляют собой одновременные эпидемии хронических заболеваний [28]. Оба состояния имеют растущую заболеваемость и распространенность среди пожилых возрастных групп, а также у людей с гипертонией, сахарным диабетом или другими факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний и заболеваний почек [9, 28]. Наличие одного заболевания ускоряет проявление и прогрессирование другого; наличие обоих состояний увеличивает риск госпитализации, повторной госпитализации, необходимости интенсивной терапии или заместительной

почечной терапии [6, 9]. Диагностика зачастую затруднена, поскольку симптомы перегрузки жидкостью, такие как одышка и периферические отеки, являются общими для СН и ХБП [6].

Фармакологическое лечение СН со сниженной фракцией выброса (СНнФВ) эффективно при ХБП 1-3 стадий. Однако данные об их использовании при ХБП 4-5 стадий скудны, поскольку эти пациенты в основном исключаются из клинических исследований. Рекомендации поддерживают использование препаратов, ингибирующих ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, при ХБП-СН, однако их часто используют недостаточно из-за риска гиперкалиемии [4, 10, 12]. Альтернативное фармакологическое лечение диуретиками и β -блокаторами может вызвать лекарственную устойчивость и электролитные нарушения [12, 32]. Кроме того, оптимизация состояний, связанных с ХБП, может облегчить СН. Существует убедительная доказательная база для внутривенного применения железа при железодефицитной анемии при ХБП-СН [26].

Примечательно, что эмпаглифлозин продемонстрировал эффективность при лечении СНнФВ и СН с сохраненной фракцией выброса, для которых ранее не существовало лечения [12, 26]. Эмпаглифлозин представляет собой ингибитор натрий-глюкозного котранспортера-2, который в основном использовался при лечении диабета 2 типа. Также было показано, что он замедляет скорость снижения функции почек, независимо от тяжести ХБП [15, 20].

ХБП предрасполагает людей к аритмиям, чаще всего фибрилляция предсердий (ФП): у 16–21% пациентов с ХБП и у 15–40% пациентов на диализе имеется ФП [18, 29]. Хотя сообщается, что распространенность ФП в 10 раз выше у пациентов с ХБП в возрасте <55 лет по сравнению с пациентами того же возраста, не подвергающимися диализу, именно у пациентов старше 60 лет распространенность ФП является самой высокой [18]. По мере снижения функции почек распространенность ФП увеличивается. Так, среди 235 818 пациентов, наблюдавшихся в течение 6 лет, распространенность ФП увеличилась на 57% у пациентов с расчетной скоростью клубочковой фильтрации (рСКФ) <30 мл/мин/1,73 м² по сравнению с 32% у пациентов с рСКФ от 30 до 59 мл/мин/1,73 м² [29]. ФП также увеличивает риск ХБП и ее прогрессирования [18]. Эти состояния имеют много общих черт. Был предложен ряд механизмов, объясняющих, почему ФП чаще встречается у пациентов с ХБП. ХБП связана

с рядом аритмогенных субстратов, которые могут привести к развитию [18, 22]. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, происходящая при ХБП и связанная с прогрессирующим заболеванием почек, увеличивает циркулирующие уровни ангиотензина II, что способствует апоптозу миоцитов предсердий и интерстициальному фиброзу [10, 22]. Исследования у пациентов без ХБП выявили корреляцию между маркерами воспаления и тяжестью ФП, а также обратную зависимость между уровнем воспаления и сохранением синусового ритма после кардиоверсии [18]. Аналогичным образом, маркеры воспаления повышены у пациентов с ХБП, а распространенность ФП у пациентов с ХБП выше при наличии хронически повышенного уровня С-реактивного белка [5, 18].

Предотвращение и управление риском ФП и инсульта у этих пациентов является сложной задачей из-за безопасности и эффективности доступных методов лечения. Пероральные антикоагулянты прямого действия (ПОАК) не уступают варфарину при клиренсе креатинина 30–50 мл/мин и заметно более безопасны [3]. Однако на поздних стадиях ХБП имеются противоречивые данные об использовании ПОАК при скорректированной дозе и недостаточные доказательства в поддержку использования варфарина [3, 18]. У этих пациентов высокий риск кровотечения и других побочных эффектов [18, 28].

Внезапная сердечная смерть очень распространена при ХБП, особенно при терминальной ХБП. Были выявлены многочисленные факторы риска, но исследования для выяснения вклада этих факторов риска и разработки стратегий профилактики все еще находятся на стадии исследования [28].

Сложная двусторонняя взаимосвязь между ССЗ и ХБП в сочетании с общей мультиморбидностью и ограничениями стандартизированных оценок риска требует подтверждения между специалистами. Междисциплинарный командный подход, включающий кардиологов, нефрологов и смежных дисциплин, улучшает ведение и ориентированную на пациента помощь при СН в крупных клиниках.

Завершая обзор, хотелось подчеркнуть, что ССЗ часто встречаются в содружестве с ХБП и наоборот. Наличие каждого состояния способствует заболеваемости и прогрессированию другого. Несмотря на высокую распространенность, заболеваемость и смертность от этих коморбидных состояний, существуют значительные трудности в ведении этой уязвимой группы. Имеющиеся данные о пациентах с ХБП и ССЗ крайне ограничены

и нуждаются в обобщении имеющихся данных. Стандартизированные шкалы риска, которые часто используются для проведения исследований и лечения ССЗ, скорее всего, недооценивают риск ХБП.

Задача введения этой категории больных является сложным из-за ограниченных данных, корректировки дозы в зависимости от функции почек и побочных эффектов. Медикаментозная терапия в основном безопасна и эффективна на 1-3 стадиях ХБП, но недостаточно доказательств в поддержку их использования на более поздних стадиях заболевания почек, и они более тесно связаны с побочными эффектами и осложнениями. По мере прогрессирования ХБП и роста заболеваемости ССЗ у клиницистов остается меньше возможностей для лечения. Сложность этих коморбидных состояний требует междисциплинарного подхода для улучшения исхода, ориентированного на пациента.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 12-32 см. в REFERENCES)

1. Абдуллоев С.М. Клинико-эпидемиологические особенности и факторы риска развития хронической болезни почек в Республике Таджикистан / С.М. Абдуллоев, М.К. Гулов // *Здравоохранение Таджикистана*. – 2019. – №2. – С. 5-13.

2. Давыдов В.В. Профилактика прогрессирования хронической болезни почек у пациентов с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности / В.В. Давыдов, Е.Л. Арехина // *Российский кардиологический журнал*. – 2019. – Т.24, №3. – С. 76-81.

3. Загидуллин Н.Ш. Особенности антикоагуляции при сочетании фибрилляции предсердий и хронической болезни почек / Н.Ш. Загидуллин, П.А. Давтян // *Российский кардиологический журнал*. – 2021. – Т.26, №3. – С. 4676.

4. Зарудский А.А. Изучение поражения почек у пациентов с систолической хронической сердечной недостаточностью / А.А. Зарудский, В.И. Фетисова, И.Ю. Шкилева, и др. // *Современные проблемы науки и образования*. – 2018. – №5. – С. 1-8.

5. Камышникова Л.А. Биомаркеры развития нежелательных сердечно-сосудистых событий при заболеваниях почек / Л.А. Камышникова, К.С. Горбачевская, О.А. Ефремова и др. // *Архив внутренней медицины*. – 2023. – Т.13, №4. – С. 253-262.

6. Мареев В.Ю. Клинические рекомендации ОССН-РКО-РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение / В.Ю. Мареев, И.В. Фомин, Ф.Т. Агеев, и др. // *Кардиология*. 2018. – Т.58, №6. – С. 8-158.

7. Мацкевич С.А. Хроническая болезнь почек: кардиоренальные взаимоотношения / С. А. Мацкевич // *Лечеб. дело*. – 2019. – №1. – С. 4-10.

8. Поляков Д.С. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА–ХСН. / Д.С. Поляков, И.В. Фомин, Ю.Н. Беленков и др. // *Кардиология*. – 2021. – Т.61, №4. – С. 4-14.

9. Резник Е.В. Кардиоренальный синдром у больных с сердечной недостаточностью как этап кардиоренального континуума (часть I): определение, классификация, патогенез, диагностика, эпидемиология (обзор литературы) / Е.В. Резник, И. Г. Никитин // *Арх. внутр. медицины*. – 2019. – Т.9, №1. – С. 5-22.

10. Хадзегова А.Б. Функция почек при сердечной недостаточности — предиктор выбора блокаторов РААС / А.Б. Хадзегова // *РМЖ. Медицинское обозрение*. – 2023. – Т.7, №1. – С. 30-35.

11. Шукурова С.М. Клинико-лабораторные предикторы прогрессирования хронической болезни почек / С.М. Шукурова, И.М. Рашидов, С.Д. Косимова // *Здравоохранение Таджикистана*. – 2021. – №2. – С. 98-104.

REFERENCES

1. Abdulloev S.M. Kliniko-epidemiologicheskie osobennosti i faktory riska razvitiya khronicheskoy bolezni pochek v Respublike Tadjikistan [Clinical and epidemiological features and risk factors of chronic kidney disease in the Republic of Tajikistan]. *Zdravookhranenie Tadjikistana – Healthcare of Tajikistan*, 2019, No. 2, pp. 5-13.

2. Davydov V.V. Profilaktika progressirovaniya khronicheskoy bolezni pochek u patsientov s ostroy dekompensatsiey khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti [Prevention of chronic kidney disease progression in patients with acute decompensation of chronic heart failure]. *Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal - Russian Journal of Cardiology*, 2019, Vol. 24, No. 3, pp. 76-81.

3. Zagidullin N.Sh. Osobennosti antikoagulyatsii pri sochetanii fibrillyatsii predserdiy i khronicheskoy bolezni pochek [Features of anticoagulation in the

combination of atrial fibrillation and chronic kidney disease]. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal – Russian Journal of Cardiology*, 2021, Vol. 26, No. 3, pp. 4676.

4. Zarudskiy A.A. Izuchenie porazheniya pochk u patsientov s sistolicheskoy khronicheskoy serdechnoy nedostatochnostyu [Study of renal damage in patients with systolic chronic heart failure]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya - Modern problems of science and education*, 2018, No. 5, pp. 1-8.

5. Kamyshnikova L.A. Biomarkery razvitiya nezhelatelnikh serdechno-sosudistikh sobytiy pri zabolevaniyakh pochk [Biomarkers for the development of adverse cardiovascular events in kidney disease]. *Arkhiv vnutrenney meditsiny - Archives of Internal Medicine*, 2023, Vol. 13, No. 4, pp. 253-262.

6. Mareev V.Yu. Klinicheskie rekomendatsii OS-SN-RKO-RNMOT. Serdechnaya nedostatochnost: khronicheskaya (KHSN) i ostraya dekompensovannaya (ODSN). Diagnostika, profilaktika i lechenie [OSSN-RKO-RNMOT Clinical Guidelines. Heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated heart failure (ADHF). Diagnosis, prevention and treatment]. *Kardiologiya – Cardiology*, 2018, Vol. 58 (S6), pp. 8-158.

7. Matskevich S.A. Khronicheskaya bolezn pochk: kardiorenalnye vzaimootnosheniya [Chronic kidney disease: cardiorenal relationships]. *Lechebnoe delo – Medicine*, 2019, No. 1, pp. 4–10.

8. Polyakov D.S. Khronicheskaya serdechnaya nedostatochnost v Rossiyskoy Federatsii: chto izmenilos za 20 let nablyudeniya? Rezultaty issledovaniya EPOKHA–KHSN [Chronic heart failure in the Russian Federation: what has changed over 20 years of follow-up? Results of the EPOHA-CHD study]. *Kardiologiya – Cardiology*, 2021, Vol. 61, No. 4, pp. 4-14.

9. Reznik E.V. Kardiorenalnyy sindrom u bolnykh s serdechnoy nedostatochnostyu kak etap kardiorenalnogo kontinuum (chast I): opredelenie, klassifikatsiya, patogeneza, diagnostika, epidemiologiya (obzor literatury) [Cardiorenal syndrome in patients with heart failure as a stage of the cardiorenal continuum (part I): definition, classification, pathogenesis, diagnosis, epidemiology (literature review)]. *Arkhiv vnutrenney meditsiny - Archive of Internal Medicine*, 2019, Vol. 9, No. 1, pp. 5-22.

10. Khadzegova A.B. Funktsiya pochk pri serdechnoy nedostatochnosti — prediktor vybora blokatorov RAAS [Renal function in heart failure is a predictor of the choice of RAAS blockers]. *Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal. Meditsinskoe obozrenie – Rus-*

sian Medical Journal. Medical review, 2023, Vol. 7, No. 1, pp. 30-35.

11. Shukurova S.M. Kliniko-laboratornye prediktory progressirovaniya khronicheskoy bolezni pochk [Clinical and laboratory predictors of chronic kidney disease progression]. *Zdravookhranenie Tadzhikistana – Healthcare of Tajikistan*, 2021, No. 2, pp. 98-104.

12. Agrawal A., Naranjo M., Kanjanahattakij N. Cardiorenal syndrome in heart failure with preserved ejection fraction – an under-recognized clinical entity. *Heart Failure Reviews*, 2019, Vol. 24, pp. 421-437.

13. Argano C., Mirarchi L., Amodeo S. The Role of Vitamin D and Its Molecular Bases in Insulin Resistance, Diabetes, Metabolic Syndrome, and Cardiovascular Disease: State of the Art. *International Journal of Molecular Sciences*, 2023, Vol. 24 (20), pp. 15485.

14. Banerjee D., Rosano G., Herzog C.A. Management of Heart Failure Patient with CKD. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 2021, Vol.16, No. 7, pp. 1131-1139.

15. Butler J., Packer M., Filippatos G., Ferreira J.P. Effect of empagliflozin in patients with heart failure across the spectrum of left ventricular ejection fraction. *European Heart Journal*, 2022, Vol. 43, No. 5, pp. 416-426.

16. Chaitman B.R., Cyr D.D., Alexander K.P. Cardiovascular and Renal Implications of Myocardial Infarction in the ISCHEMIA-CKD Trial. *Circulation: Cardiovascular Interventions*, 2022, Vol. 15, No. 8, pp. e012103.

17. Chen C.Y., Zhou Y., Wang P. Elevated central venous pressure is associated with increased mortality and acute kidney injury in critically ill patients: A meta-analysis *Critical Care*, 2020, Vol. 24, pp. 1-8.

18. Ding W.Y., Potpara T.S., Blomström-Lundqvist C.I. Impact of renal impairment on atrial fibrillation: ESC-EHRA EORP-AF Long-Term General Registry. *European Journal of Clinical Investigation*, 2022, Vol. 52, No. 6, pp. e13745.

19. Gala-Błądzińska A., Romanek J., Mazur D. Reduced Albuminuria and Potassemia Indicate Early Renal Repair Processes after Resynchronization Therapy in Cardiorenal Syndrome Type 2. *Cardiology Research and Practice*, 2020, pp. 1-10.

20. Gembillo G., Ingrassiotta Y., Crisafulli S. Kidney Disease in Diabetic Patients: From Pathophysiology to Pharmacological Aspects with a Focus on Therapeutic Inertia. *International Journal of Molecular Sciences*, 2021, Vol. 22, pp. 4824.

21. Khan M., Tahhan A., Vaduganathan M. Trends in prevalence of comorbidities in heart fail-

ure clinical trials. *European Journal of Heart Failure*, 2020, Vol. 22, pp.1032-1042.

22. Khunti K., Danese M.D., Kutikova L. Association of a Combined Measure of Adherence and Treatment Intensity with Cardiovascular Outcomes in Patients with Atherosclerosis or Other Cardiovascular Risk Factors Treated with Statins and/or Ezetimibe. *Journal of the American Medical Association Network Open*, 2018, Vol. 1, No. 8, pp. e185554.

23. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO Clinical practice guideline for the evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements*, 2012, No. 3, pp.1-150.

24. Kuo I.C., Wu P.H., Lin H.Y. The association of adiponectin with metabolic syndrome and clinical outcome in patients with non-diabetic chronic kidney disease. *PLoS One*, 2019, Vol. 14, No. 7, pp. e0220158.

25. Mann M.C., Hobbs A.J., Hemmelgarn B.R. Effect of oral vitamin D analogs on mortality and cardiovascular outcomes among adults with chronic kidney disease: a meta-analysis. *Clinical Kidney Journal*, 2015, Vol. 8, No. 1, pp. 41-48.

26. Mullens W., Damman K., Testani J.M. Evaluation of kidney function throughout the heart failure trajectory - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure*, 2020, Vol. 22, No. 4, pp. 584-603.

27. Parker J., Hashmi O., Dutton D. Levels of vitamin D and cardiometabolic disorders: Systematic review and meta-analysis. *Maturitas*, 2010, Vol. 65, pp. 225-236.

28. Rangaswami J., Bhalla V., Blair J.E. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2019, Vol. 139, pp. e840–e878.

29. Santoro D., Gembillo G., Andò G. Glomerular Filtration Rate as a Predictor of Outcome in Acute Coronary Syndrome Complicated by Atrial Fibril-

lation. *Journal of Clinical Medicine*, 2020, No. 9, pp.1466.

30. Singh N.P., Gupta A.K., Kaur G. Chronic Kidney Disease of Unknown Origin - What do we know? *Journal of the Association of Physicians of India*, 2020, Vol. 68, No. 2, pp. 76-79.

31. Tarvasmäki T., Haapio M., Mebazaa A. Acute kidney injury in cardiogenic shock: Definitions, incidence, haemodynamic alterations, and mortality. *European Journal of Heart Failure*, 2018, Vol. 20, pp. 572-581.

32. Yogasundaram H., Chappell M.C., Braam B. Cardiorenal Syndrome and Heart Failure – Challenges and Opportunities. *Canadian Journal of Cardiology*, 2019, Vol. 35, pp. 1208-1219.

ХУЛОСА

С.М. Шукурова, И.М. Рашидов

БЕМОРИИ МУЗМИНИ ГУРДА ВА БЕМОРИҲОИ ДИЛУ РАҒҲО: ОЁ АЛОҚАМАНДӢ ДОРАД?

Бемории музмини гурда як бори афзояндаи саломатиро дар саросари ҷаҳон муаррифӣ мекунад. Бемории музмини гурда ва бемориҳои дилу рағҳо бо ҳам зич алоқаманданд ва бемории яке аз онҳо боиси халалдор шудани фаъолияти дигар мегардад ва дар ниҳоят ба норасоии ҳарду узв оварда мерасонад. Беморони гирифтори марҳилаи ниҳоии норасоии гурда ба хатари ҷавт аз бемориҳои дилу рағҳо бештар дучор мешаванд. Омилҳои анъанавӣ ва мутақобилаи хатари бемориҳои дилу рағҳо ва бемории музмини гурда синну сол, гипертония, диабет қанд, дислипидемия, тамокукашӣ, анамнези оилавӣ ва ҷинси мард мебошанд. Дар ин баррасӣ, мо ба он таваҷҷӯҳ мекунем, ки оё марҳилаи барвақти бемории музмини гурда омилҳои муҳими хатар барои мавҷудият, шиддат ва пешрафти бемориҳои дилу рағ аст.

Калимаҳои калидӣ: бемории музмини гурда, бемориҳои дилу рағҳо, дисфунксияи гурда, норасоии дил, суръати филтратсияи калобачавӣ.