

УДК 616.12+616.61]-07-092

<https://doi.org/10.51523/2708-6011.2025-22-3-01>

## Кардиоренальный синдром: вопросы патогенеза и диагностики

П. Л. Жоголь<sup>1</sup>, Е. Г. Малаева<sup>1</sup>, А. Г. Шпаковская<sup>3</sup>, И. Н. Демьяненко<sup>2</sup>,  
А. В. Минин<sup>2</sup>, П. Н. Гладковский<sup>2</sup>, Д. Ю. Антанович<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель, Беларусь

<sup>2</sup>Гомельская городская клиническая больница скорой медицинской помощи, г. Гомель, Беларусь

<sup>3</sup>Поликлиника № 7, г. Гомель, Беларусь

### Резюме

Сочетанное проявление нарушений в организме человека со стороны функционирования таких жизненно важных органов, как сердце и почки, с развитием и прогрессированием сопутствующих гемодинамических расстройств имеет название «кардиоренальный синдром» (КРС). В начале исследований КРС первично возникшая симптоматика недостаточности со стороны сердечно-сосудистой системы с последующим развитием нарушений функции почек считалась основным патофизиологическим компонентом. На текущем этапе изучения данного синдрома имеется большее представление о механизмах его развития, однако существуют и недостаточно изученные аспекты, так как многочисленные системы организма человека способны повлиять на его возникновение и течение.

Настоящий обзор направлен на анализ научных публикаций, освещающих изученные этиологические факторы, патофизиологические механизмы и патогенез КРС 2 типа, а также актуальные вопросы диагностики и терапии хронической болезни почек (ХБП), ассоциированной с хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

**Цель настоящего обзора** — анализ современных данных о патогенетических механизмах, диагностических подходах и терапевтических стратегиях при КРС 2 типа, с акцентом на перспективные биомаркеры раннего выявления и новые методы лечения.

Обзор литературы строился на следующих принципах:

1. Системный анализ публикаций в международных базах данных (PubMed, Scopus, Web of Science).
2. Приоритет клинических рекомендаций и мета-анализов.
3. Критическая оценка доказательной базы исследований.
4. Акцент на работы с четкими диагностическими критериями КРС 2 типа.
5. Включение как фундаментальных, так и клинических исследований.

Период анализа литературы охватывает публикации за 2018–2023 гг. с включением ключевых более ранних работ, имеющих фундаментальное значение для понимания патогенеза. Особое внимание уделено исследованиям, проводимым в период 2020–2023 гг., отражающим современные достижения в диагностике и лечении.

**Ключевые слова:** кардиоренальный синдром, хроническая сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек, патогенез, биомаркеры

**Вклад авторов.** Все авторы внесли значительный вклад в проведение поисково-аналитической работы и подготовку обзорной статьи, прочитали и одобрили финальную версию для публикации.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Источники финансирования.** Отсутствуют.

**Для цитирования:** Жоголь ПЛ, Малаева ЕГ, Шпаковская АГ, Демьяненко ИН, Минин АВ, Гладковский ПН, Антанович ДЮ. Кардиоренальный синдром: вопросы патогенеза и диагностики. Проблемы здоровья и экологии. 2025;22(3):07–14. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2025-22-3-01>

## Cardiorenal syndrome: issues of pathogenesis and diagnosis

Polina L. Zhogol<sup>1</sup>, Ekaterina G. Malaeva<sup>1</sup>, Anastasia G. Shpakovskaya<sup>3</sup>,  
Ilona N. Demyanenko<sup>2</sup>, Artem V. Minin<sup>2</sup>, Pavel N. Gladkovsky<sup>2</sup>, Denis Y. Antanovich<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

<sup>2</sup>Gomel City Clinical Emergency Hospital, Gomel, Belarus

<sup>3</sup>Polyclinic No. 7, Gomel, Belarus

### Abstract

The combined disorders in a human's body related to functioning of such vital organs as heart and kidney with development and progress of concomitant hemodynamic disorders is called as cardiorenal syndrome. In early studies,

© П. Л. Жоголь, Е. Г. Малаева, А. Г. Шпаковская, И. Н. Демьяненко, А. В. Минин, П. Н. Гладковский, Д. Ю. Антанович, 2025

insufficient cardiac pump function with subsequent renal dysfunction was considered as the main pathophysiological component of cardiorenal syndrome. At the current stage of studying this syndrome, there is a greater understanding of the mechanisms of its development, however, there are also insufficiently studied aspects, since multiple systems of the human body can influence its occurrence and course.

This review aims to analyze scientific publications covering the studied etiological factors, pathophysiological mechanisms, and pathogenesis of type 2 cardiorenal syndrome, as well as current issues in diagnosis and treatment of chronic kidney disease associated with chronic heart failure.

The objective of the review is to analyze current data on pathogenetic mechanisms, diagnostic approaches and treatment strategies for type 2 cardiorenal syndrome, focusing on novel biomarkers and therapeutic methods.

The literature review was conducted according to:

1. Systematic analysis of publications in international databases (PubMed, Scopus, Web of Science).
2. Priority to clinical guidelines and meta-analyses.
3. Critical evaluation of evidence base.
4. Emphasis on studies with clear diagnostic criteria of type 2 cardiorenal syndrome.
5. Inclusion of both fundamental and clinical research

The analysis covers publications from 2018-2023, including some seminal earlier works that have fundamental importance for understanding of pathogenesis. Special attention was given to studies conducted for the period of 2020-2023 and reflecting modern diagnostic and therapeutic advances.

**Keywords:** *cardiorenal syndrome, chronic heart failure, chronic kidney disease, pathogenesis, biomarkers*

**Author contributions.** All authors made significant contributions to the search and analysis work and the review article preparation, read and approved the final version for publication.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Funding.** None.

**For Citation:** Zhogol PL, Malaeva EG, Shpakovskaya AG, Demyanenko IN, Minin AV, Gladkovsky PN, Antanovich DY. *Cardiorenal syndrome: issues of pathogenesis and diagnosis. Health and Ecology Issues. 2025;22(3):07–14. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2025-22-3-01>*

## Введение

Понятие КРС было впервые введено в 2004 г. на конференции рабочей группы Национального института сердца, легких и крови (США), где обсуждались механизмы взаимного влияния сердечной и почечной систем [1]. В клинической практике этот термин применяется для описания сочетанной дисфункции сердца и почек, которая запускает каскад патологических реакций, усугубляющих повреждение обоих органов. Изначально в определении КРС основное внимание уделялось роли сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в частности ХСН как ключевого фактора, провоцирующего нарушения функции почек. Однако, согласно современным представлениям, сформированным в ходе углубленного изучения патофизиологических механизмов данного расстройства, последние исследования убедительно демонстрируют, что как сердце, так и почки могут выступать равнозначными инициаторами развития КРС, формируя сложную систему взаимозависимых патологических изменений. Этиологические и клинические исследования в данной сфере определяют существование строгой взаимосвязи между функционированием почек и сердца различными двунаправленными и динамическими путями, включая гемодинамические взаимодействия при сердечной недостаточности [2]. Возникающие повреждения/дисфункции со стороны сердца или сосудов могут вызывать

повреждение почек и по разным механизмам нарушать их функцию. С другой стороны, дисфункция почек также может нарушить работу сердечно-сосудистой системы, влияя и на сердце, и на систему кровообращения в целом [3]. Исходя из этого, пациенты, страдающие ССЗ, часто подвергаются ХБП и наоборот.

Несмотря на то, что термин КРС довольно часто используется во всем мире для обозначения патофизиологического взаимодействия между сердцем и почками, недавняя классификация данного синдрома, предложенная на 7-й консенсусной конференции Acute Dialysis Quality Initiative, дифференцировала синдромы как «кардиоренальные», когда расстройство со стороны сердца приводит к дисфункции почек, и «ренокардиальные», когда первичная почечная дисфункция приводит к сердечной патологии [4, 5]. Затем данные синдромы классифицируются по степени их остроты и наличия системного (несердечного, непочечного) заболевания, которое может доминировать в патофизиологии. Тем не менее часто причинно-следственную связь (кардиоренальную против ренокардиальной) определить сложно, так как факторы риска, такие как сахарный диабет, артериальная гипертензия и атеросклероз, одновременно и существенно влияют на функцию обоих органов, проявляясь общими клиническими симптомами.

Современная классификация КРС, основанная на особенностях патогенеза и временных характеристиках развития ССЗ и почечной патологии, включает пять основных типов:

1. Острый КРС (тип 1) характеризуется быстрым развитием острого почечного повреждения на фоне таких острых сердечных состояний, как инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность (СН), декомпенсация ХСН, тромбоэмболия легочной артерии, а также после инвазивных кардиологических вмешательств.

2. Хронический КРС (тип 2) представляет собой постепенное формирование ХБП у пациентов с длительно существующей СН, обусловленной ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией, различными формами кардиомиопатий или клапанными пороками.

3. Острый ренокардиальный синдром (тип 3) проявляется острыми сердечно-сосудистыми осложнениями (артериальной гипертензией, острым коронарным синдромом, нарушениями ритма) при острых заболеваниях почек.

4. Хронический ренокардиальный синдром (тип 4) развивается при длительно существующей ХБП и включает такие сердечно-сосудистые осложнения, как гипертрофия левого желудочка, кальциноз сердечных структур, клапанные пороки и ишемическая болезнь сердца.

5. Вторичный КРС (тип 5) возникает при системных патологиях, одновременно поражающих как сердечно-сосудистую систему, так и почки [6].

Согласно данным глобальных эпидемиологических исследований, распространенность СН во всем мире среди взрослого населения достигает 64,3 млн случаев [7], поэтому остановимся на КРС 2 типа и уделим ему более пристальное внимание.

Хроническая сердечная недостаточность — это патологическое состояние, при котором сердце не способно достаточно эффективно выполнять свою насосную функцию (т. е. оно не может обеспечить достаточный приток крови, чтобы полностью удовлетворить потребности различных органов и систем организма) [8].

### *Патогенетические механизмы кардиоренального синдрома при сердечной недостаточности*

Развитие КРС при СН обусловлено комплексом гемодинамических нарушений, включающих:

- уменьшение сердечного выброса;
- формирование венозного застоя;
- рост внутрибрюшного давления.

Традиционно считалось, что ключевым фактором почечного повреждения при СН выступает снижение сердечного выброса, вызывающее ухудшение почечной перфузии, тканевую гипоксию

и ишемическое повреждение нефронов [9, 10]. Однако современные исследования демонстрируют, что острое и хроническое поражение почек развивается как при СН со сниженной, так и с сохраненной фракцией выброса левого желудочка, что указывает на участие дополнительных патогенетических механизмов [11, 12].

Современная концепция патогенеза КРС выделяет три ключевых компонента:

- 1) объемную перегрузку вследствие задержки жидкости;
- 2) венозную гипертензию;
- 3) повышение внутрибрюшного давления.

Эти факторы образуют патологическую цепь: избыточный объем циркулирующей крови, что провоцирует венозный застой, приводит к росту внутрибрюшного давления, что существенно увеличивает риск развития КРС и его осложнений [13].

Особое значение имеет внутрибрюшная гипертензия, наблюдаемая даже при отсутствии асцита. Ее основными причинами служат венозный застой и повышение венозного давления, что приводит к:

- перераспределению крови в венозное русло;
- снижению артериального притока к органам;
- нарушению тканевой перфузии;
- полиорганной дисфункции.

Экспериментальные данные подтверждают, что увеличение внутрибрюшного давления на 10 мм рт. ст. и более вызывает:

- уменьшение диуреза;
- снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ);
- нарушение экскреции натрия;
- ухудшение почечного кровотока [15].

При этом важнейшую роль играет компрессионный механизм:

- перерастяжение перитубулярных венул;
- сдавление почечных канальцев;
- обратная резорбция фильтрата;
- прогрессирование задержки жидкости;
- нарастание центрального венозного давления [16].

Клинические исследования демонстрируют преобладающее влияние венозного застоя над другими факторами в развитии почечной дисфункции при СН [17]. Дополнительными патогенетическими звеньями являются:

1. Электролитные нарушения (особенно дисбаланс калия):

- частота гипокалиемии — 28 %;
- частота гиперкалиемии — 11,2 % [19].

2. Активация нейрогуморальных систем (ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС), симпато-адреналовая система (САС)):

- вызывает почечную вазоконстрикцию;

- снижает почечный кровоток;
- приводит к хронической ишемии [20].

### 3. Эндотелиальная дисфункция:

- обусловлена оксидативным стрессом;
- поддерживает воспаление;
- усиливает повреждение органов [21].

Современные исследования подчеркивают значение воспалительных механизмов в патогенезе КРС, проявляющихся:

- повышенной выработкой цитокинов;
- активацией хемокинов;
- усиленной миграцией нейтрофилов;
- прогрессированием органной дисфункции [22].

### **Факторы, ухудшающие клубочковую фильтрацию при кардиоренальном синдроме 2 типа**

Основные патологические механизмы, способствующие снижению фильтрационной функции почек, включают:

1. Уменьшение объема крови, выбрасываемого сердцем в системный кровоток.
2. Возрастающее давление в брюшной полости.
3. Увеличение давления в венозной системе.
4. Дефицит объема циркулирующей крови.
5. Ухудшение кровоснабжения почечных клубочков при терапии ингибиторами АПФ.
6. Повышение вязкости крови.
7. Снижение артериального давления.
8. Уменьшение белкового компонента плазмы крови.

### **Характерные патогенетические особенности КРС 2 типа:**

1. Расстройства сердечной функции, проявляющиеся:
  - уменьшением сердечного выброса;
  - повышением венозного давления.
2. Каскад патологических реакций: окислительный стресс → клеточное повреждение → активация иммунной системы → воспалительный процесс → программируемая гибель клеток.
3. Нарушения гомеостаза:
  - дисбаланс жидкости и электролитов;
  - накопление токсичных продуктов азотистого обмена.
4. Гиперактивация нейрогуморальных систем:
  - РААС;
  - симпатическая нервная система;
  - система вазопрессина [23].

Хроническая болезнь почек — это хронический процесс с компенсаторными механизмами, посредником которых выступает нейроэндокрин-

ная активация, и данные патологические процессы постепенно переходят в стадию декомпенсации. ХБП определяется KDIGO как нарушение функции или структуры почек, которое сохраняется у пациента в течение более трех месяцев. Наиболее распространенным функциональным нарушением является рСКФ < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> с наличием или без наличия стойкого повреждения почек (соотношение альбумина к креатинину (ACR) > 30 мг/г, аномалии осадка мочи, дисфункция канальцев, анамнез трансплантации почки) [24]. Недавние руководства KDIGO классифицировали ХБП на основе причины, СКФ и степени альбуминурии.

Часто альбуминурию считают связанной с ХБП, это не всегда относится к пациентам с КРС. В условиях СН и КРС альбуминурия может быть не продуктом ХБП, а фактически следствием сердечной дисфункции [25–27].

Традиционно СКФ остается золотым стандартом для оценки функции почек. Однако измерение истинной СКФ в реальном времени остается сложным в условиях острой сердечной недостаточности или ХСН, поскольку формулы оценки СКФ были проверены, когда креатинин (Cr) находится в устойчивом состоянии. Более того, Cr представляет собой несовершенный показатель, который влечет за собой важные ограничения. Во-первых, Cr отражает только СКФ, а не повреждение канальцев напрямую, тогда как повреждение канальцев может помочь лучше предсказать и охарактеризовать острую почечную недостаточность и прогрессирование ХБП [28].

Следует отметить, что на уровень Cr также влияет ряд факторов, таких как возраст, пол, этническая принадлежность, уровень мышечной массы. Следовательно, у пациентов, страдающих ХСН, особенно у женщин и пожилых людей, имеющих низкий уровень мышечной массы, кажущиеся низкими уровни Cr могут сопровождаться недооценкой почечной недостаточности [29].

Кроме того, недооценка экспоненциальной связи между Cr и СКФ, где небольшие повышения Cr в диапазоне, близком к нормальному, могут указывать на значительное снижение СКФ, может еще больше привести к недооценке в первые выявленной почечной недостаточности [30].

Так как диагноз КРС включает в себя одновременное наличие признаков и симптомов СН и наличие структурных и/или функциональных аномалий почек, биомаркеры являются бесценными инструментами для индивидуального прогнозирования степени СН или почечной патологии, а также для выявления сердечной дисфункции при заболеваниях почек и почечной недостаточности. Биомаркеры имеют прогностическое значение и дают представление о патофизиологии, а в ко-

нечном итоге могут способствовать определению терапевтических подходов к лечению пациентов с ССЗ [31]. Кроме того, прогресс в изучении патофизиологии КРС способствует выявлению новых биомаркеров, потенциально полезных в диагностическом процессе и в определении адекватной терапии при КРС.

В современной нефрологии особую актуальность приобретает поиск совершенных биомаркеров для раннего выявления почечных повреждений. Идеальный диагностический показатель должен сочетать высокую чувствительность и специфичность, отражать патогенетические механизмы поражения почек, обеспечивать точную стратификацию риска и обладать достоверной прогностической значимостью [6].

Среди перспективных маркеров особого внимания заслуживает **цистатин С** — низкомолекулярный белок, который свободно фильтруется через клубочковую мембрану и благодаря стабильной концентрации в кровотоке служит надежным индикатором фильтрационной функции.

Не менее значимым для диагностики поражения почек представляется ***N*-ацетил- $\beta$ -D-глюкозаминидаза (NAG)** — лизосомальный фермент, преимущественно локализованный в почечной ткани. В отличие от цистатина С, NAG в норме не проникает через гломерулярный барьер, а его появление в моче свидетельствует о повреждении канальцевого эпителия, причем степень экскреции коррелирует с тяжестью СН.

Особый интерес исследователей в связи с воспалительными механизмами КРС и прогностической ценностью вызывает **трефоилловый фактор 3 (TFF-3)** — пептидное соединение, продуцируемое бокаловидными клетками кишечника. Этот маркер играет ключевую роль в поддержании целостности слизистых барьеров и процессов эпителиальной регенерации, а его концентрация резко возрастает при хронических воспалительных процессах.

Не менее важным диагностическим показателем является **фетуин А** — синтезируемый печенью белок, участвующий в регуляции инсулиновой чувствительности и воспалительных реакций. При ХБП его уровень повышается в ответ на нарушения фосфорно-кальциевого обмена, а умеренная гиперфетуинемия ассоциирована с развитием эктопической кальцификации и повышением сердечно-сосудистого риска [32].

Завершает список перспективных маркеров диагностики  **$\gamma$ -глутамилтранспептидаза ( $\gamma$ -ГТ)** — фермент аминокислотного обмена, максимальная активность которого отмечается в почечной ткани. Высвобождение  $\gamma$ -ГТ при повреждении проксимальных или дистальных канальцевых

клеток делает его ценным индикатором степени почечной дисфункции [6]. Совокупное определение этих биомаркеров открывает новые возможности для диагностики и прогнозирования течения почечных патологий.

Несмотря на улучшение понимания различных патофизиологических процессов, вовлеченных в развитие КРС 2 типа, методы диагностики, лечения, направленные на улучшение результатов для этой группы населения, имели лишь минимальный успех. Одной из причин этого может быть неспособность точно диагностировать КРС с использованием рутинных показателей, таких как уровень креатинина и СКФ. Необходимо дополнительно изучить, обеспечит ли включение в обследование пациентов более новых маркеров, таких как цистатин С, NAG, TFF-3, фетуин А,  $\gamma$ -ГТ, оптимизацию диагностики КРС 2 типа.

### *Современные подходы к лечению кардиоренального синдрома 2 типа*

Лечение КРС 2 типа требует комплексного подхода, направленного на устранение основных патогенетических механизмов развития сердечно-сосудистой патологии и минимизацию проявлений ХСН. Ключевое значение в терапевтической стратегии отводится контролю водно-электролитного баланса, который достигается путем ограничения потребления натрия и рационального применения диуретических средств различных фармакологических групп [34].

Основу патогенетической терапии составляют несколько классов лекарственных препаратов:

- ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента;
- бета-адреноблокаторы;
- блокаторы рецепторов ангиотензина;
- антагонисты альдостероновых рецепторов.

Эти средства демонстрируют способность замедлять прогрессирование заболевания и улучшать прогноз пациентов. При наличии признаков гиперволемии особую важность приобретает грамотно подобранная диуретическая терапия. Клинические исследования подтверждают преимущество комбинированного использования умеренных доз петлевых диуретиков с другими мочегонными средствами перед монотерапией высокими дозами, что позволяет избежать избыточной активации нейрогуморальных систем [35]. Дополнительный положительный эффект достигается при коррекции сопутствующей анемии, что способствует улучшению переносимости физических нагрузок и уменьшению выраженности симптомов СН [36].

Особые сложности представляет лечение пациентов с острой декомпенсацией ХСН. Несмотря на длительный опыт применения стандартных терапевтических схем (ингибиторы АПФ, β-блокаторы, антагонисты минералокортикоидных рецепторов и диуретики), многие аспекты фармакотерапии остаются недостаточно изученными [37, 42]. При этом объемная перегрузка продолжает оставаться основной причиной госпитализации таких пациентов [38], а петлевые диуретики сохраняют свою ключевую роль в купировании этих состояний [39].

Однако применение лечения лекарственными средствами группы диуретиков сопряжено с рядом существенных ограничений, таких как:

1. Риск ухудшения почечной функции.
2. Активация симпатической нервной системы.
3. Стимуляция РААС [40].
4. Развитие электролитных нарушений, особенно гиперкалиемии при комбинации с блокаторами РААС [41].

Эти факторы подчеркивают необходимость тщательного мониторинга пациентов с ХБП, получающих стандартную терапию СН. Особое значение приобретает междисциплинарное сотрудничество кардиологов и нефрологов, позволяющее оптимизировать лечение и минимизировать риск неблагоприятных исходов [43].

Современные исследования подтверждают, что сохранение почечной функции ассоциировано со снижением сердечно-сосудистого риска у данной категории пациентов [44].

Перспективным направлением является разработка новых схем диуретической терапии, включающих комбинацию петлевых диуретиков с ингибиторами карбоангидразы. Такой подход позволяет уменьшить терапевтические дозы и снизить частоту электролитных нарушений [18], что особенно актуально для пациентов с КРС.

## Заключение

Патофизиология различных типов КРС сложна и не до конца изучена. Учитывая растущее бремя заболевания, неблагоприятные клинические исходы и высокое влияние на смертность, ранняя диагностика синдрома имеет решающее значение. Для улучшения выживаемости и клинических проявлений, связанных с заболеванием, необходимо лучшее понимание различных аспектов патофизиологии для адекватного ведения этой группы пациентов.

## Список литературы / References

1. Cardio-Renal Connections in Heart Failure and Cardiovascular, 2019. [Electronic resource] National Heart, Lung, and Blood Institute. [date of access 2024 October 13]. Available from: <https://www.nhlbi.nih.gov/events/2004/cardio-renal-connections-heart-failure-and-cardiovascular-disease>
2. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, et al. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139:840-878. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000664>
3. Forman DE, Butler J, Wang Y, Abraham WT, O'Connor CM, Gottlieb SS, et al. Incidence, predictors at admission, and impact of worsening renal function among patients hospitalized with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:61-67. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.07.031>
4. House AA, Anand I, Bellomo R. Definition and classification of Cardio-Renal Syndromes: workgroup statements from the 7th ADQI Consensus Conference. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2010;25 (5):1416-1420. DOI: <https://doi.org/10.1093/ndt/gfq136>
5. Ronco C, Bellomo R, McCullough P. Cardiorenal Syndrome: Pathophysiology and Recent Advances in Treatment. *Nature Reviews Nephrology*. 2023;19(5):311-325.
6. Суджаева О.А. Диагностика повреждения почек у кардиологических и кардиохирургических пациентов: современное состояние проблемы. *Лечебное дело*. 2021;1(76):56-65. Sudzhaeva OA. Diagnostics of kidney damage in cardiac and cardiac surgical patients: current state of the problem. *General Medicine*. 2021;1(76):56-65. (In Russ.).
7. Spencer LJ, Degu A, Kalkidan HA, Solomon MA, Cristiana A, Nooshin A, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018;392(10159):1789-1858. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32279-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32279-7)
8. De Vecchis R, Baldi C. Cardiorenal syndrome type 2: from diagnosis to optimal management. *Ther Clin Risk Manag*. 2014;10:949-961. DOI: <https://doi.org/10.2147/TCRM.S63255>
9. Braam B, Cupples WA, Joles JA, Gaillard C. Systemic arterial and venous determinants of renal hemodynamics in congestive heart failure. *Heart Fail Rev*. 2012;17(2):161-175. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10741-011-9246-2>
10. Iyngkaran P, Schneider H, Devarajan P, Anavekar N, Krum H, Ronco C. Cardio-renal syndrome: new perspective in diagnostics. *Semin Nephrol*. 2012;32(1):3-17. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2011.11.002>
11. Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, Austin PC, Fang J, Haouzi A, et al. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *N Engl J Med*. 2006;355(3):260-269. DOI: <https://doi.org/10.1056/nejmoa051530>
12. Nohria A, Hasselblad V, Stebbins A, Pauly DF, Fonarow GC, Shah M, et al. Cardiorenal interactions: insights from the ESCAPE trial. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(13):1268-1274. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.08.072>
13. Melenovsky V, Cervenka L, Vlklicky O, Franekova J, Havlenova T, Behounek M, et al. Kidney Response to Heart Failure: Proteomic Analysis of Cardiorenal Syndrome. *Kidney Blood Press Res*. 2018;43(5):1437-1450. DOI: <https://doi.org/10.1159/000493657>
14. Ostraga M, Gierlotka MJ, Stonka G, Nadziakiewicz P, Gasior M. Clinical characteristics, treatment, and prognosis of patients with ischemic and nonischemic acute severe heart failure. Analysis of data from the COMMIT-AHF registry. *Pol Arch Intern Med*. 2017;127(5):328-335. DOI: <https://doi.org/10.20452/pamw.3996>

15. Bishara B, Abu-Saleh N, Awad H, Goltsman I, Ramadan R, Khamaysi I, et al. Pneumoperitoneum aggravates renal function in cases of decompensated but not compensated experimental congestive heart failure: role of nitric oxide. *J Urol*. 2011;186(1):310-317.  
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.juro.2011.03.040>
16. Mohmand H, Goldfarb S. Renal dysfunction associated with intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *J Am Soc Nephrol*. 2011;22(4):615-621.  
DOI: <https://doi.org/10.1681/asn.2010121222>
17. Lazzarini V, Bettari L, Bugatti S, Carubelli V, Lombardi C, et al. Can we prevent or treat renal dysfunction in acute heart failure? *Heart Fail Rev*. 2012;17(2):291-303.  
DOI: <https://doi.org/10.1007/s10741-011-9253-3>
18. Медведева Е.А., Шилиева Н.В., Исаков Э.Н., Щукин Ю.В. Кардиоренальный синдром при хронической сердечной недостаточности: патогенез, диагностика, прогноз и возможности терапии. *Российский кардиологический журнал*. 2017;(1):136-141.  
Medvedeva EA, Shilyaeva NV, Iskhakov EN, Schukin YuV. Cardiorenal syndrome in chronic heart failure: pathogenesis, diagnosis, prognosis and opportunities for treatment. *Russian Journal of Cardiology*. 2017;(1):136-141. (In Russ.).
19. Verbrugge FH, Martens P, Ameloot K, Haemels V, Penders J, Dupont M, et al. Spironolactone to increase natriuresis in congestive heart failure with cardiorenal syndrome. *Acta Cardiol*. 2019;74(2):100-107.  
DOI: <https://doi.org/10.1080/00015385.2018.1455947>
20. Резник Е.В., Никитин И.Г. Кардиоренальный синдром у больных с сердечной недостаточностью как этап кардиоренального континуума (Часть 1): определение, классификация, патогенез, диагностика, эпидемиология (обзор литературы). *Архивъ внутренней медицины*. 2019;1(45):5-22.  
Reznik EV, Nikitin IG. Cardiorenal syndrome in patients with chronic heart failure as a stage of the cardiorenal continuum (Part I): definition, classification, pathogenesis, diagnosis, epidemiology. *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2019;1(45):5-22. (In Russ.).
21. Raina R, Nair N, Chakraborty R, Nemer L, Dasgupta R, Varian K An Update on the Pathophysiology and Treatment of Cardiorenal Syndrome. *Cardiology Research*. 2020;11(2):76-88.  
DOI: <https://doi.org/10.14740/cr955>
22. Pullen AB, Jadapalli JK, Rhourri-Frih B, et al. Re-evaluating the causes and consequences of non-resolving inflammation in chronic cardiovascular disease. *Heart Fail Rev*. 2020; 25:381-391.  
DOI: <https://doi.org/10.1007/s10741-019-09817-x>
23. Kumar U, Wettersten N, Garimella PS. Cardiorenal Syndrome: Pathophysiology. *Cardiol Clin*. 2019;37(3):251-265.  
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2019.04.001>
24. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024 Apr;105(4S):S117-S314.
25. Jackson CE, Solomon SD, Gerstein HC, Zetterstrand S, Olofsson B, Michelson EL, et al. CHARM Investigators and Committees. Albuminuria in chronic heart failure: prevalence and prognostic importance. *Lancet*. 2009;15:543-550.  
DOI: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(09\)61378-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(09)61378-7)
26. Ninomiya T, Perkovic V, de Galan BE, Zoungas S, Pillai A, Jardine M, et al. Albuminuria and kidney function independently predict cardiovascular and renal outcomes in diabetes. *J Am Soc Nephrol*. 2009;20(8):1813-1821.  
DOI: <https://doi.org/10.1681/asn.2008121270>
27. Astor BC, Hallan SI, Miller ER, Yeung E, Coresh J. Glomerular filtration rate, albuminuria, and risk of cardiovascular and all-cause mortality in the US population. *Am J Epidemiol*. 2008;167(10):1226-1234.  
DOI: <https://doi.org/10.1093/aje/kwn033>
28. Dutta A, Saha S, Bahl A, Mittal A, Basak T. A comprehensive review of acute cardio-renal syndrome: need for novel biomarkers. *Front Pharmacol*. 2023 May 23;14:1152055.  
DOI: <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1152055>
29. Amsalem Y, Garty M, Schwartz R, Sandach A, Behar S, Caspi A, et al. Prevalence and significance of unrecognized renal insufficiency in patients with heart failure. *Eur Heart J*. 2008;29(8):1029-1036.  
DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn102>
30. Waikar SS, Bonventre JV. Creatinine kinetics and the definition of acute kidney injury. *J Am Soc Nephrol*. 2009;20(3):672-679.  
DOI: <https://doi.org/10.1681/asn.2008070669>
31. Мельник А.А. Кардиоренальный синдром: диагностика и лечение. *Почки*. 2017;1(6):2-14.  
Melnik AA. Cardiorenal syndrome: diagnostics and treatment. *Kidneys*. 2017;1(6):2-14. (In Russ.).
32. Махиева А.Т., Мамбетова А.М. Фетуин А – маркер оценки риска развития минерально-костных нарушений и формирования сердечно-сосудистой кальцификации у больных хронической болезнью почек 5Д стадии. *Нефрология*. 2022;26(4):105-109.  
Makhieva AT, Mambetova AM. Fetuin A – a marker for assessing the risk of developing mineral-bone disorders and the formation of cardiovascular calcification in patients with chronic kidney disease stage 5D. *Nephrology*. 2022;26(4):105-109. (In Russ.).  
DOI: <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2022-26-4-105-109>
33. Hatamizadeh P, Fonarow GC, Budoff MJ, Darabian S, Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K. Cardiorenal syndrome: pathophysiology and potential targets for clinical management. *Nat Rev Nephrol*. 2013;9(2):99-111.  
DOI: <https://doi.org/10.1038/nrneph.2012.279>
34. Takada T, Kodera Y, Matsubara M, Kawashima Y, Maeda T. Serum monomeric  $\alpha_2$ -macroglobulin as a clinical biomarker in diabetes. *Atherosclerosis*. 2013;228:270-276.
35. Annappoorani P, Dhandapany PS, Sadayappan S, Ramasamy S, Rathinavel A. Cardiac isoform of alpha-2 macroglobulin — a new biomarker for myocardial infarcted diabetic patients. *Atherosclerosis*. 2006;186:173-176.
36. McCallum W, Testani JM. Updates in Cardiorenal Syndrome. *Med Clin North Am*. 2023 Jul;107(4):763-780.  
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2023.03.011>
37. Зырянов С.К., Ушкалова Е.А. Сравнительный фармакоэкономический анализ лекарственной терапии больных с хронической сердечной недостаточностью после декомпенсации. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(1):65-71.  
DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-1-3690>  
Zyryanov SK, Ushkalova EA. Comparative pharmacoeconomic analysis of medication for patients after acute decompensated heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(1):65-71. (In Russ.)  
DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-1-3690>
38. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т., Беграмбекова Ю.Л., Васюк Ю.А., Гарганеева А.А. и др. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. Клинические рекомендации ОССН-РКО-РНМОТ. *Кардиология*. 2018;58(6):8-158.  
DOI: <https://doi.org/10.18087/cardio.2475>  
Mareev VYu, Fomin IV, Ageev FT, Begrambekova YuL, Vasyuk YuA, Garganeeva AA, et al. Russian Heart Failure Society, Russian Society of Cardiology. Russian scientific medical society of internal medicine guidelines for heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated (ADHF). Diagnosis, prevention and treatment. *Kardiologija*. 2018;58(6):8-158. (In Russ.).  
DOI: <https://doi.org/10.18087/cardio.2475>
39. Salleck D, John S. Das Cardiorenal syndrome. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2019;114(5):439-443.  
DOI: <https://doi.org/10.1007/s00063-017-0346-1>
40. Jujo K, Saito K, Ishida I. Diuretic Strategies in Cardiorenal Syndrome: A Systematic Review. *ESC Heart Failure*. 2023;10(2):789-802.
41. Heine GH, Rogacev KS. Pharmacologic treatment of heart failure with reduced ejection fraction in chronic

kidney disease. *Deutsche medizinische Wochenschrift*. 2019;144(24):1714-1720.  
DOI: <https://doi.org/10.1055/a-0887-0792>

42. Chitturi C, Novak JE. Diuretics in the Management of Cardiorenal Syndrome. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2018;25(5):425-433.  
DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2018.08.008>

43. Brandenburg V, Heine GH. The Cardiorenal Syndrome. *Deutsche medizinische Wochenschrift*. 2019;144(6):382-386.  
DOI: <https://doi.org/10.1055/a-0661-4456>

44. Wettersten N, Maisel AS, Cruz DN. Toward Precision Medicine in the Cardiorenal Syndrome. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2018 Sep;25(5):418-424.  
DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2018.08.017>

## Информация об авторах / Information about the authors

**Жоголь Полина Леонидовна**, ассистент кафедры внутренних болезней № 1 с курсами эндокринологии и гематологии, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-5173-2328>  
e-mail: [polina-zhogol@mail.ru](mailto:polina-zhogol@mail.ru)

**Малаева Екатерина Геннадьевна**, к.м.н., доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней № 1 с курсами эндокринологии и гематологии, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1051-0787>  
e-mail: [dr-malaeva@mail.ru](mailto:dr-malaeva@mail.ru)

**Шпаковская Анастасия Геннадьевна**, врач-терапевт отделения профилактики № 2 КУП «Поликлиника № 7», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-5159-3473>  
e-mail: [anastasiva.2012@mail.ru](mailto:anastasiva.2012@mail.ru)

**Демьяненко Илона Николаевна**, заведующий приемным отделением, ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница скорой медицинской помощи», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-6967-6589>  
e-mail: [ilona\\_Demyanenko@mail.ru](mailto:ilona_Demyanenko@mail.ru)

**Минин Артём Витальевич**, врач-терапевт приемного отделения, ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница скорой медицинской помощи», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-8161-8331>  
e-mail: [artemminin28091996@gmail.com](mailto:artemminin28091996@gmail.com)

**Гладковский Павел Николаевич**, заместитель главного врача по организационно-методической и идеологической работе, ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница скорой медицинской помощи», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-2243-2097>  
e-mail: [pashvash@mail.ru](mailto:pashvash@mail.ru)

**Антанович Денис Юрьевич**, врач-терапевт приемного отделения, ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница скорой медицинской помощи», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-5272-825X>  
e-mail: [antanowichd@gmail.com](mailto:antanowichd@gmail.com)

**Polina L. Zhogol**, Assistant at the Department of Internal Diseases No. 1 with the courses of Endocrinology and Hematology, Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-5173-2328>  
e-mail: [polina-zhogol@mail.ru](mailto:polina-zhogol@mail.ru)

**Ekaterina G. Malaeva**, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Internal Diseases No. 1 with the courses of Endocrinology and Hematology, Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1051-0787>  
e-mail: [dr-malaeva@mail.ru](mailto:dr-malaeva@mail.ru)

**Anastasia G. Shpakovskaya**, General Physician at the Prevention Department No. 2, Polyclinic No. 7, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-5159-3473>  
e-mail: [anastasiva.2012@mail.ru](mailto:anastasiva.2012@mail.ru)

**Ilona N. Demyanenko**, Head of the Emergency Room, Gomel City Clinical Emergency Hospital, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-6967-6589>  
e-mail: [ilona\\_Demyanenko@mail.ru](mailto:ilona_Demyanenko@mail.ru)

**Artem V. Minin**, General Physician at the Emergency Room, Gomel City Clinical Emergency Hospital, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-8161-8331>  
e-mail: [artemminin28091996@gmail.com](mailto:artemminin28091996@gmail.com)

**Pavel N. Gladkovsky**, Deputy Chief Physician for Organizational, Methodological and Ideological Work, Gomel City Clinical Emergency Hospital, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-2243-2097>  
e-mail: [pashvash@mail.ru](mailto:pashvash@mail.ru)

**Denis Y. Antanovich**, General Physician at the Emergency Room, Gomel City Clinical Emergency Hospital, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-5272-825X>  
e-mail: [antanowichd@gmail.com](mailto:antanowichd@gmail.com)

## Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

**Жоголь Полина Леонидовна**  
e-mail: [polina-zhogol@mail.ru](mailto:polina-zhogol@mail.ru)

**Polina L. Zhogol**  
e-mail: [polina-zhogol@mail.ru](mailto:polina-zhogol@mail.ru)

Поступила в редакцию / Received 08.05.2025

Поступила после рецензирования / Accepted 07.07.2025

Принята к публикации / Revised 01.08.2025