УДК 616.12-006:616.6-074
DOI 10.52575/2687-0940-2026-49-3-274-286
EDN KRXFKB
Обзорная статья

Маркеры повреждения почек у больных хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза: современный взгляд на проблему

Стефано Е.А.[1], Щукина Е.В.[1], Марушкин Н.С.[2], Пивнев Б.А.[1], Комаревский В.В.[1]
[1)] Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького,
Россия, 283003, Донецкая Народная Республика, г. Донецк, пр. Ильича, д.16;
[2)] Центральная городская клиническая больница № 3 г. Донецка,
Россия, 283017, Донецкая Народная Республика, г. Донецк, ул. Овнатаняна, д.16
E-mail: schukina.elena@mail.ru

Аннотация. Рассматриваются маркеры повреждения почек у больных хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза. Использованы данные современных литературных источников, что позволяет выделить ряд ключевых этиологических, патогенетических и патофизиологических механизмов развития кардиоренального синдрома с мультидисциплинарной точки зрения и верифицировать современные предикторы развития кардиоренального синдрома. Отдельное внимание уделяется гемодинамическим, нейрогуморальным и воспалительным факторам, которые формируют «порочный круг» кардиоренального синдрома. Рассматривается ведущая роль некоторых биомаркеров в оценке степени повреждения почек, прогнозировании прогрессирования хронической болезни почек и на фоне хронической сердечной недостаточности ишемического генеза.

Ключевые слова: кардиоренальный синдром, сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек, маркеры, предикторы, мультиморбидность

Финансирование: работа выполнена без внешних источников финансирования.

Для цитирования: Стефано Е.А., Щукина Е.В., Марушкин Н.С., Пивнев Б.А., Комаревский В.В. 2026. Маркеры повреждения почек у больных хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза: современный взгляд на проблему. *Актуальные проблемы медицины*, 49(3): 274–286. DOI: 10.52575/2687-0940-2026-49-3-274-286. EDN: KRXFKB

Markers of Kidney Injury in Patients with Chronic Heart Failure of Ischemic Genesis: A Modern View on the Problem

Ekaterina A. Stefano[1], Elena V. Shchukina[1], Nikita S. Marushkin[2], Boris A. Pivnev[1], Vladimir V. Komarevsky[1]
[1)] M. Gorky Donetsk State Medical University,
16 Ilyich Ave., Donetsk 283003, Donetsk People's Republic, Russia;
[2)] Donetsk Central City Clinical Hospital No. 3,
16 Ovnatanyan St., Donetsk 283017, Donetsk People's Republic, Russia
E-mail: schukina.elena@mail.ru

Abstract. This review explores indicators of kidney damage in individuals suffering from chronic heart failure of ischemic origin. Drawing upon contemporary scientific literature, the article highlights the

© Стефано Е.А., Щукина Е.В., Марушкин Н.С., Пивнев Б.А., Комаревский В.В., 2026

principal etiological, pathogenetic, and pathophysiological factors that contribute to the development of cardiorenal syndrome from a multidisciplinary perspective. It also identifies current predictors for the onset of this complex condition. The discussion delves into hemodynamic, neurohumoral, and inflammatory influences that perpetuate the "detrimental cycle" of cardiorenal syndrome. Furthermore, the significant role of specific biomarkers in quantifying the extent of kidney injury, predicting the advancement of chronic kidney disease, and managing patients with ischemic heart failure is examined. Special attention is directed towards understanding how compromised cardiac function impacts renal perfusion and filtration, leading to a cascade of detrimental effects on kidney structures and function. The interplay between the sympathetic nervous system, the renin-angiotensin-aldosterone system, and inflammatory cytokines is elucidated as a crucial aspect of this vicious cycle. By understanding these complex interactions and identifying reliable biomarkers, clinicians can aim for earlier diagnosis, more accurate risk stratification, and ultimately, improved therapeutic strategies for patients at the intersection of cardiovascular and renal disease.

Keywords: cardiorenal syndrome, heart failure, chronic kidney disease, markers, predictors, multimorbidity

Funding: the work was carried out without external sources of funding.

For citation: Stefano E.A., Schukina E.V., Marushkin N.S., Pivnev B.A., Komarevsky V.V. 2026. Markers of Kidney Injury in Patients with Chronic Heart Failure of Ischemic Genesis: A Modern View on the Problem. *Challenges in Modern Medicine*, 49(3): 274–286 (in Russian). DOI: 10.52575/2687-0940-2026-49-3-274-286. EDN: KRXFKB

Введение

В современной медицинской науке все больше внимания уделяется мультидисциплинарным состояниям: растущий интерес связан с тем, что частота встречаемости пациентов с коморбидной терапевтической патологией неуклонно повышается, несмотря на появление новых терапевтических методов лечения. Этот феномен объясняется тем, что в последние десятилетия терапевтическое сообщество сделало довольно серьезный шаг в диагностике ряда состояний. Особый интерес традиционно представляет проблема хронической сердечной недостаточности (ХСН), объяснение патогенеза которой вышло за рамки исключительно кардиологического внимания и перешло в мультидисциплинарную плоскость именно из-за тяжелых последствий сердечной дисфункции. Именно поэтому в медицинскую терминологию негласно вошел такой термин, как «эпидемия ХСН» [Щендрыгина и др., 2021; Панина, Вишневский, 2023].

Dunlay S.M., et al. (2024) в исследованиях выразили мнение, что поражение других органов встречается не только при ХСН со сниженной фракцией выброса левого желудочка (ХСНнФВ), но и у пациентов с нормальными показателями ФВ ЛЖ (ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ – ХСНсФВ ЛЖ). Ранее было принято считать, что преимущественно ХСНсФВ ЛЖ вызывает вовлечение в патологический процесс большого количества органов-мишеней [Панина, Вишневский, 2023; Белая и др., 2025]. В настоящее время эта парадигма изменилась: мультиморбидность поражения характерна и для ХСНсФВ ЛЖ, и вопрос здесь состоит в диагностических маркерах, которые укажут на наличие дисфункции других систем организма. Преимущественно повышенный интерес уделяется почкам, потому что прочные кардиоренальные взаимоотношения уже продемонстрированы у пациентов с ХСНсФВ ЛЖ, и к тому же именно нефропатия наиболее часто ассоциирована с неблагоприятным прогнозом для пациента [Камышникова и др., 2023; Межонов и др., 2024]. Тесная биохимическая взаимосвязь между сердцем и почками становится причиной развития совокупности сложных и негативных патогенетических процессов, которые занимают ведущую роль в поражении почек у пациента с ХСН. Структура почки с течением времени повреждается, что традиционно называется кардиоренальным синдромом (КРС) [Щендрыгина и др., 2021]. Согласно классификации Ronco C. et al (2008), принято выделять 5 типов КРС (табл. 1) [Панина, Вишневский, 2023].

Таблица 1
Table 1

Типы КРС, патогенетические аспекты и причины развития (адаптировано из Ronco C. et al., 2008)
Types of CRS, pathogenetic aspects and causes of development (adapted from Ronco C. et al., 2008)

Тип КРС	Патогенетические аспекты	Причина развития
Тип 1. Острый КРС	Прогрессирующее снижение сердечного выброса, приводящее к развитию острого повреждения почек (ОПП)	Острая сердечная недостаточность, острый коронарный синдром, инфаркт миокарда, кардиохирургические операции
Тип 2. Хронический КРС	Хроническая дисфункция сердца, приводящая к прогрессивному ухудшению функции почек и дальнейшему развитию, прогрессированию хронической болезни почек (ХБП)	Хронические сердечные заболевания: ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия (АГ), врожденные пороки сердца, ХСН
Тип 3. Острый ренокардиальный синдром	ОПП, приводящая к развитию острой сердечной недостаточности	Отек легких при ОПП, аритмогенный шок, нефропатия
Тип 4. Хронический ренокардиальный синдром	ХБП становится причиной прогрессивного ухудшения сердечной функции с дальнейшим развитием ХСН	Состояния, ассоциированные с длительным снижением функции почек и развитием ХБП – например, поликистоз почек, уремическая интоксикация с дальнейшими кардиоваскулярными проявлениями
Тип 5. Вторичный кардиоренальный синдром	Другие коморбидные состояния и патологические процессы, приводящие к развитию почечной и сердечной дисфункции	Сахарный диабет, септические состояния, системные заболевания соединительной ткани, амилоидоз, саркоидоз

С появлением термина «эпидемия ХСН» целесообразно ввести термин «двойной эпидемии» – как недостаточности функции сердца, так и недостаточности функции почек (хроническая болезнь почек, ХБП). Именно этот факт и стал причиной детального исследования кардиоренальных взаимоотношений и определения возможности верификации прогностических маркеров поражения почек при ХСН. «Двойная эпидемия» обратила на себя внимание в 2020 году, когда P. Ure˜na-Torres et al. (2020) сделали вывод, что у от четверти до половины пациентов с ХСН диагностирована ХБП. Важно и то, что наличие сопутствующей ХБП повышает риск летального исхода более чем в половину по сравнению с пациентами, у которых ХСН диагностирована изолированно, а ХБП отсутствует. В нашем материале внимание уделено преимущественно КРС 2 типа у пациентов с ХСНсФВ ЛЖ ишемического генеза.

Целью нашей работы стало рассмотрение причинно-следственных механизмов формирования ХБП у больных с ХСН ишемического генеза. Значительное внимание уделено актуальным диагностическим подходам касательно КРС 2 типа, в большей степени изучению чувствительных сывороточных биомаркеров, указывающих на возможное формирование нефропатии или состоявшуюся почечную дисфункцию.

Материалы и методы

Диссертационные работы по теме (кандидатские, докторские), научные публикации (систематические обзоры, рандомизированные исследования) ведущих медицинских баз данных и электронных библиотек, включая PubMed и Elibrary.ru.

Результаты и обсуждение

Современное терапевтические и кардиологическое сообщество обладает ограниченными представлениями относительно патогенетических, патофизиологических особенностей

развития ХБП у пациентов с ХСНсФВ ЛЖ (даже в сравнении с данными о поражении почек при ХСНсФВ ЛЖ), что объясняет и небольшое число подходов в терапии таких пациентов. Именно поэтому актуальность нашего исследования высока, ведь КРС 2 типа развивается на фоне ряда конвергентных механизмов, которые включают в себя и нейрогуморальные изменения, синтез пула воспалительных факторов, развитие метаболических изменений и патологию гемодинамического характера.

По современным научным представлениям, в патогенезе развития КРС на фоне ХСНсФВ ЛЖ главным образом играет роль повышение центрального венозного и внутрибрюшного давления [Жоголь и др., 2025]. Еще совсем недавно медицинское сообщество объясняло поражение почек при ХСН лишь снижением сердечного выброса (СВ), что запускало каскад реакций: 1) уменьшение перфузионного давления в почках; 2) развитие гипоксии в почках; 3) ишемические процессы в клубочках; 4) непосредственное повреждение ткани почек с нарастанием креатинина, снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ), явлениями почечной дисфункции и формированием ХБП. Но при более детальном рассмотрении было выявлено, что у пациентов с ХСНсФВ ЛЖ, несмотря на нормальные значения СВ, развивается ХБП: так, ислючительно снижением СВ нельзя объяснить формирование ХБП у пациентов с ХСН [Хадзегова, 2023; Жоголь и др., 2025]. Именно поэтому была предложена новая парадигма развития ХБП при ХСНсФВ ЛЖ (табл. 2).

Таблица 2
Table 2

Патогенетический механизм развития ХБП при повышении ЦВД
Pathogenetic mechanism of CKD development in case of increased CVP

№ п/п	Этап патогенетического механизма	Физиологические проявления
	Венозный застой и повышение ЦВД	Снижение фильтрационного давления в капиллярах клубочков, уменьшение СКФ
	Перерастяжение венул вокруг дистальных отделов нефрона	
	Сдавление почечных канальцев	Формирование гипоксической среды в интерстиции почек
	Повреждение нефрона	Массивный синтез провоспалительных факторов
	Канальцевая дисфункция	Протеинурия
	Сдавление почечных вен и паренхимы	Дополнительное снижение фильтрационного давления и СКФ

Особое внимание в контексте патогенеза ХБП следует уделить гипоксией индуцированному фактору-1 альфа (Hypoxia Inducible Factor 1 Alpha – HIF-1α) – это регулятор клеточного ответа на гипоксию. Главным образом HIF-1α синтезируется в почках и отвечает за регуляцию синтеза эритроцитов в условиях гипоксии [Ефремова, Шутов, 2022]. HIF-1α напрямую не связан с маркерами снижения почечной функции, например, с СКФ. Согласно исследованиям Ефремовой Е.В. и др. (2022), HIF-1α влияет и на гуморальный иммунитет, и на синтез провоспалительных маркеров, но через уровень интерлейкина 6 (ИЛ-6). Дело в том, что уровень HIF-1α напрямую связан с индексом гипоксии, который рассчитывается как соотношение HIF-1α и эндогенного эритропоэтина. Между индексом гипоксии и уровнем ИЛ-6 существует четкая прямая взаимосвязь, и в условиях хронического системного воспаления повышение обоих показателей указывает, в частности, на развитие нефропатии. ИЛ-6, в свою очередь, становится причиной развития фиброза в почке, склеротического ремоделирования почечной ткани. Одновременно с вышеописанными особенностями повышение уровня ИЛ-6 ассоциировано с дисфункцией эндотелия и атерогенными процессами [Ефремова, Шутов, 2022]. Таким образом, HIF-1α и ИЛ-6 выступают не только как диагностические маркеры, но и как патофизиологические факторы развития ХБП.

Среди цитокинов отдельное внимание уделяется и фактору некроза опухоли α (ФНО-α, кахексин, кахектин) – внеклеточному белку, который синтезируется моноцитами и макрофагами,

стимулирует продукцию некоторых интерлейкинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8), интерферона-гамма, активирует лейкоциты и является одним из важнейших факторов защиты организма от патогенов.

В работах Marchiori G.N. et al. (2017–2019) было исследовано 129 взрослых пациентов. Marchiori G.N. et al. оценивали уровень различных провоспалительных медиаторов, таких как ИЛ-6, ФНО-α, высокочувствительный С-реактивный белок. Целью исследования было оценить степень влияния этих факторов на сердечно-сосудистые риски и развитие нефропатии. Так, было достоверно доказано, что повышение уровня рассмотренных в исследовании факторов значительно повышает риски развития как ХСН, так и ХБП [Allen et al., 2023].

При рассмотрении воспалительных процессов, провоцирующих развитие КРС, следует уделить внимание галектину-3 – представителю семейства галектинов, обладающих высокой биологической активностью. Фактор синтезируется макрофагами, фибробластами, остеокластами, лимфоцитами и принимает активное участие в делении клеток, их дифференцировке, в процессах апоптоза, а также регулирует воспалительные процессы в сердце и почках [Подзолков и др., 2022; Kim et al., 2021]. В исследовании DEAL-HF, которое длилось более 8 лет, ученые продемонстрировали обратную связь между сывороточным уровнем галектина-3 и СКФ. Связь сохранялась вне зависимости от тяжести ХСН, а галектин-3 рассматривался не только как маркер фиброза миокарда, но и как прогностический биомаркер у пациентов с ХБП. Повышенные уровни галектина-3 участвуют в механизмах поддержания хронического воспаления [Шевцова и др., 2024; Amin et al., 2017].

В других исследованиях, например, CARE-HF (Cardiac Resynchronization in Heart Failure) и CORONA (Controlled Rosuvastatin Multinational Trial in Heart Failure), изучались референсные значения галектина-3, однако результаты оказались недостаточно конкретными. Именно поэтому определение уровня галектина-3 в повседневной клинической практике пока не вошло в стандарты диагностики и прогнозирования [Подзолков и др., 2022; Шевцова и др., 2024]. Так, в рамках исследования CARE-HF повышенный уровень галектина-3 ассоциировался с увеличением риска неблагоприятных исходов – в первую очередь смерти от сердечно-сосудистых причин или госпитализации из-за ухудшения течения ХСН, что указывает на его возможную роль как независимого предиктора прогноза. Однако в других исследованиях эта взаимосвязь не всегда подтверждалась, что ставит под сомнение универсальность его использования без учёта дополнительных биомаркеров и клинического контекста. В исследовании CARE-HF было показано, что концентрация галектина-3 > 30 нг/мл у пациентов с ХСН III–IV ФК NYHA с признаками систолической дисфункции ЛЖ увеличивает риск наступления комбинированных конечных точек (смерть или госпитализация) в 2,05 раза. В работе Подзолкова В.И. и др. (2022) показано, что повышение концентрации сывороточного галектина-3 у больных ХСН ассоциировано в большей степени со снижением СКФ, чем со снижением ФВ ЛЖ. Одновременно достижение уровня галектина-3 в 10,3 нг/мл можно рассматривать как предиктор развития КРС с дальнейшим ухудшением контроля ХСН и повышающим риск неблагоприятных исходов [Подзолков и др., 2022; Amin et al., 2017].

Еще один представитель цитокинов, участвующий в процессах пролиферации, клеточной дифференцировки, иммунном ответе – рост-трансформирующий фактор-β (transforming growth factor β-1 (TGF-β_1). В настоящее время TGF-β_1 рассматривается как один из маркеров прогрессирования почечной дисфункции. В исследовании Jiménez-Uribe A.P. et al. (2021) было показано, что гиперпродукция TGF-β_1 ассоциирована с эссенциальной АГ, гипертрофией ЛЖ, ремоделированием сосудов, микроальбуминурией и прогрессированием ХБП. В то же время в некоторых исследованиях было обнаружено, что у пациентов, которые получали в течение полугода терапию лозартаном (50 мг 1 р/сутки), была скорректирована микроальбуминурия и уровень циркулирующего TGF-β_1 [Jiménez-Uribe et al., 2021].

Интересно и то, что в почечных канальцах активный синтез TGF-β_1 начинается как ответ на повреждение, вызванное гипоксией. Дополнительно этот процесс активируется усиленной выработкой ангиотензина II как элемента ренин-ангиотензин-альдостероновой системы,

реагирующей на снижение фильтрационного давления в капиллярах клубочков. Избыточный синтез ангиотензина II, в свою очередь, индуцирует продукцию TGF-β_1 в клетках канальцев. TGF-β_1 – фактор, стимулирующий синтез фибробластов, вызывающий их трансформацию в миофибробласты, апоптоз клеток канальцев, что становится непосредственной причиной почечного фиброза [Chen et al., 2025].

Однако в развитии почечного фиброза играют роль не только конкретные факторы, но и сигнальные пути, один из которых представляет для нас особый интерес. Путь Wnt/β-catenin преимущественно активен в период внутриутробного развития. Он необходим для процесса почечного органогенеза и в почке взрослого человека находится в своеобразном «заблокированном» состоянии [Schunk et al., 2021]. В то же время Wnt/β-catenin способен активироваться в момент почечного повреждения. Так, β-catenin, входящий в состав мультибелкового комплекса, с помощью Wnt-сигналов накапливается в цитоплазме, вызывая изменения клеточного цикла на молекулярном уровне, влияя на процессы транскрипции и транслокации [Schunk et al., 2021; Wang et al., 2022]. Интересно, что при остром повреждении почек активация сигнального пути Wnt/β-catenin ассоциирована с положительным прогнозом, в то время как при хроническом повреждении длительная активация описанного сигнального пути вызывает интерстициальный фиброз [Hu et al., 2022].

Однако активация сигнального пути Wnt/β-catenin происходит не только в силу ответа на гипоксическое повреждение почек, но и опосредованно, через ряд других биологически активных соединений. Одним из таких соединений является фактор роста фибробластов 23 (fibroblast growth factor 23 – FGF23) – белок, который преимущественно синтезируется в зрелых остеобластах и клетках костей, в меньшей степени – в сердце и почках. В исследованиях на мышах было продемонстрировано, что уровень FGF23 возрастает в ответ на активную экспрессию β-связанных белков, к которым, в частности, относится и β-катенин. FGF23 стимулирует развитие кардиального фиброза и кардиального ремоделирования. Указанный фактор стимулирует формирование гипертрофии левого желудочка, провоцирует провоспалительный ответ и прогрессирующее ухудшение почечной функции [Edmonston et al., 2024].

Протеинурия, а главным образом, микроальбуминурия – еще один важный прогностический признак развития КРС. Его главное преимущество заключается в доступности оценки – уровень протеинурии легко отследить в условиях терапевтического, а также кардиологического стационара, на амбулаторном этапе. В исследовании Альмухамбетовой Р.К. и др. (2019) была показана прогностическая значимость протеинурии при КРС. В ходе наблюдения было доказано, что чем более тяжелая стадия ХСН у пациента, тем более сильное у него снижение функции почек (по показателю СКФ). Еще при нормальном уровне СКФ начинается запуск кардиоренальных механизмов, именно поэтому при референсных значениях СКФ существует риск пропустить развитие почечной дисфункции. На этом этапе ранним маркером повреждения почек считается альбуминурия [Левицкая и др., 2024], которая традиционно классифицируется на три степени в зависимости от количества экскретированного альбумина с мочой [Рашидов и др., 2025]. Ряд авторов также утверждает, что неблагоприятные сердечно-сосудистые события напрямую связаны с повышением уровня альбумина в моче, а также нарастанием соотношения альбумин/креатинин в моче. Следовательно, микроальбуминурию следует рассматривать как ранний маркер развития ХБП у пациентов с референсными значениями СКФ [Govardi et al., 2023].

Следует обратить внимание и на белок, который ранее рассматривался как маркер развития КРС 1 типа, однако в настоящее время прочно занимает свои позиции как предиктор и диагностический маркер верификации КРС 2 типа. Речь идет о цистатине С.

Цистатин С – низкомолекулярный белок, синтезируемый всеми ядросодержащими клетками организма, является эндогенным ингибитором цистеиновых протеаз и участвует в регуляции внеклеточного протеолиза. После поступления в системный кровоток он практически полностью фильтруется в почечных клубочках, подвергается реабсорбции и катаболизму в эпителии проксимальных канальцев, не секретируясь обратно в кровь. Эти

физиологические особенности определяют его высокую корреляцию с СКФ и определяют цистатин С как чувствительный маркер функционального состояния почек. Преимущества цистатина С по сравнению с креатинином предлагаем рассмотреть в табличном виде (табл. 3).

Таблица 3
Table 3

Сравнительная характеристика цистатина С и креатинина
Comparative characteristics of cystatin C and creatinine

Сравнительная характеристика	Цистатин С	Креатинин
Зависимость от индивидуальных параметров (пол, возраст, мышечная масса)	Не зависит	Зависит
Чувствительность в диапазонах СКФ	Уровень не меняется в различных диапазонах СКФ	«Слепая зона» при СКФ от 40 до 90 мл/мин/1,73 м²
Диагностика преклинической ХБП	Раннее и достоверное повышение уровня биомаркера	Не применяется
Прогностическая роль	Самостоятельная прогностическая роль в развитии ХСН и ХБП	Не имеет прогностической роли

Кроме того, в исследованиях Велькова В.В. (2011–2015 гг.) было показано, что цистатин С является более надежным прогностическим маркером рисков различных кардиоваскулярных событий. Особое внимание следует уделить группе пациентов с преклинической ХБП, у которых уровень СКФ ≥ 60 мл/мин/1,73 м², а уровень цистатина С составляет > 1,0 мг/л. Вельков В.В. в своих исследованиях показал, что указанные параметры биохимического анализа крови говорят о повышении риска летального исхода на 50 %, а повышенный уровень цистатина С одновременно с микроальбуминурией приводит к возрастанию риска летального исхода в 2,4 раза, если ХБП уже была установлена, то в 4 раза. Именно поэтому следует внедрить анализ уровня цистатина С в алгоритмы верификации КРС.

Современные данные (включая исследования Lima Posada et al., 2024) подтверждают, что определение цистатина С позволяет верифицировать поражение почек на доклиническом уровне у пациентов с ишемической ХСН, что открывает возможности для ранней диагностики и улучшения долгосрочного прогноза. Таким образом, цистатин С представляет собой универсальный биомаркер, объединяющий функции оценки клубочковой фильтрации, ранней диагностики ХБП и прогнозирования сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, что обуславливает его важную роль в современной нефрологической и кардиологической практике.

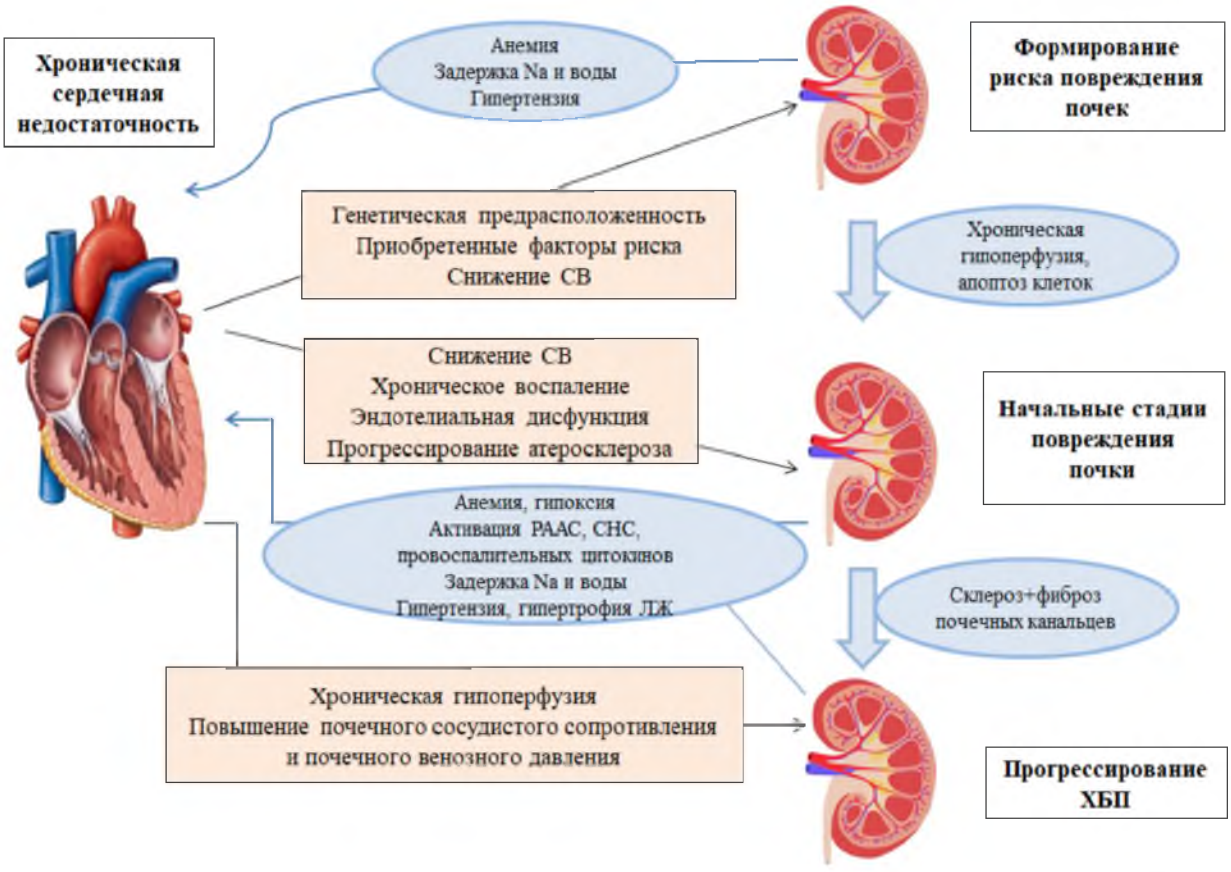
В настоящее время также в ряде исследований продолжается изучение таких маркеров, как β2-микроглобулин, который является маркером повреждения проксимальных почечных канальцев; TIMP-1 (тканевой ингибитор металлопротеиназ-1) – маркер ишемического ремоделирования миокарда; натрийуретический пептид С-типа – маркер гипоксии кардиомиоцитов, развития тубулоинтерстициального фиброза почек.

Завершающий, но не менее важный блок, требующий нашего внимания в рамках рассмотрения проблемы КРС, – это нейроэндокринные механизмы формирования и развития КРС. Ведущая роль здесь отводится ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС) и симпатоадреналовой (САС) системам. Как известно, чрезмерная их активность приводит к спазму периферических сосудов, задержке натрия, воды, уменьшению процессов выделения натрия с мочой, снижению активности диуреза. Следствием этого цикла становится развитие неконтролируемой артериальной гипертензии (АГ), функциональных и структурных изменений в нефронах. Последствия нередко фатальны – дальнейшее повышение постнагрузки на сердце формирует концепцию «порочного круга»: нарастающая ХСН вызывает прогрессирование ХБП, которая, в свою очередь, усугубляет течение ХСН.

При рассмотрении проблемы КРС 2 типа следует уделить внимание и развитию оксидативного стресса, который четко взаимосвязан с активацией системы воспаления [Wang et al., 2023; Faivre, Seigneux, 2024]. Прежде всего, система оксидативного стресса активируется в силу уже описанной стимуляции РААС и САС. Повышенный синтез ангиотензина II, который активирует NADPH-оксидазу, приводит к формированию активных форм кислорода (АФК). АФК губительно воздействуют на кардиомиоциты (КМЦ), создавая условия для формирования кардиального фиброза и ремоделирования. Вторая точка приложения АФК – эндотелий и клетки почечных канальцев. Затем активируется и система воспаления (ФНО-α, ИЛ-6, ИЛ-8, высокочувствительный С-реактивный белок), ассоциированной с инициированием апоптоза в КМЦ, клетках сосудистой стенки и почечных канальцев [Хадзегова, 2023; Оранжереева и др., 2025].

Интересна и взаимосвязь влияния оксидативного стресса на развитие КРС 2 типа во взаимодействии с фактором sirtuin 7 (SIRT7). SIRT7 находится в ядрах клеток, экспрессируется в большом количестве органов и тканей организма, а повышение уровня SIRT7 ассоциировано с гипертрофией левого желудочка, гипертрофическими изменениями в паренхиме почек, фиброзом, процессами ремоделирования, развитием сердечной недостаточности и нарушением кислотно-щелочного гомеостаза [26]. В ряде исследований было обнаружено, что повышение уровня SIRT7 связано с апоптозом кардиомиоцитов, а в некоторых клетках регуляция нормальной продукции эндогенного SIRT7 нарушается под влиянием оксидативного стресса. Более того, в условиях оксидативного стресса повышенная продукция SIRT7 направлена на достижение баланса синтеза уже описанного нами фактора HIF-1 [Xu et al., 2023].

Считаем необходимым целостно изобразить патогенетические пути развития КРС II типа с помощью рисунка [Хадзегова, 2023; Жоголь и др., 2025; Ananthram, Gottlieb, 2021; Beldhuis et al., 2022; Li, Lindholm, 2022; Méndez et al., 2022].



Патогенетические пути развития КРС II типа
Pathogenetic pathways of development of CRS type II

Заключение

В ходе проведённого исследования выявлены и систематизированы ключевые патофизиологические механизмы, лежащие в основе формирования КРС. К ним относятся: 1) повышение внутрибрюшного давления и ЦВД, способствующее нарушению почечной перфузии за счёт компрессии почечных вен и венозного застоя; 2) активация РААС и САС, приводящая к задержке натрия и воды, вазоконстрикции и прогрессированию ремоделирования миокарда и почечной ткани; 3) хроническое воспаление, поддерживаемое постоянной продукцией провоспалительных цитокинов; 4) оксидативный стресс, вызывающий повреждение эндотелия, нарушение функции митохондрий и апоптоз клеток. На основании анализа современных данных подробно изучены и структурированы новые биомаркеры, перспективные для диагностики КРС. Среди них особое внимание уделено: 1) HIF-1α (фактор индуцированной гипоксией экспрессии 1α), отражающему состояние тканевой гипоксии; 2) провоспалительным цитокинам – ИЛ-6 и ИЛ-8, участвующим в поддержании системного воспалительного ответа; 3) галектину-3 и TGF-β1 – ключевым медиаторам фиброза и ремоделирования органов; 4) цистатину С – чувствительному маркеру раннего повреждения почек, особенно значимому при диагностике КРС 2 типа, ассоциированного с хронической сердечной недостаточностью и медленным снижением функции почек; 5) β2-микроглобулину – индикатору нарушения клубочковой фильтрации и тубулярной дисфункции; 6) TIMP-1 (тканевому ингибитору металлопротеиназы-1) – маркеру нарушения баланса между деградацией и синтезом внеклеточного матрикса; 7) натрийуретическому пептиду С-типа (CNP), участвующему в регуляции сосудистого тонуса и фиброзных процессов. Рассмотрены роли сигнального пути Wnt/β-catenin, ассоциированного с фиброгенезом и эпителиально-мезенхимальным переходом, и фактора SIRT7, участвующего в регуляции стресс-ответа, метаболизма и старения клеток.

На фоне прогрессирующей «двойной эпидемии» ХСН и ХБП медицинское сообщество сталкивается со все более сложными задачами в области диагностики КРС. Актуальной задачей становится необходимость оценки уровня ряда биомаркеров. Биомаркеры позволяют отразить активность патологических процессов на клеточном и молекулярном уровнях, обеспечивая более раннее выявление дисфункции органов. Таким образом, внедрение комплексной биомаркерной панели в клиническую практику открывает перспективы для ранней диагностики КРС у пациентов.

Список литературы

Белая О.Л., Оранжереева В.Н., Коваленко Е.В., Рыжков И.М., Лобанова Е.Г. 2025. Терапия хронической сердечной недостаточности ишемического генеза и уровень экспрессии биомаркеров фиброза и ремоделирования у больных хронической болезнью почек и сахарным диабетом. Медицинский вестник МВД. (6): 53–55. https://doi.org/10.52341/20738080_2025_139_6_53

Ефремова Е.В., Шутов А.М. 2022. Прогностические биомаркеры при хроническом кардиоренальном синдроме у пациентов старшей возрастной группы. Нефрология и диализ. 2(24): 357–365. https://doi.org/10.28996/2618-9801-2022-2-357-365

Жоголь П.Л., Малаева Е.Г., Шпаковская А.Г., Демьяненко И.Н., Минин А.В., Гладковский П.Н., Антанович Д.Ю. 2025. Кардиоренальный синдром: вопросы патогенеза и диагностики. Проблемы здоровья и экологии. (22): 7–14. https://doi.org/10.51523/2708-6011.2025-22-3-01

Камышникова Л.А., Горбачевская К.С., Ефремова О.А., Оболонкова Н.И., Болховитина О.А. 2023. Биомаркеры развития нежелательных сердечно-сосудистых событий при заболеваниях почек. Архивъ внутренней медицины. 13(4): 253–262. https://doi.org/10.20514/2226-6704-2023-13-4-253-262

Левицкая Е.С., Батюшин М.М., Закусилов Д.И., Батюшина А.М. 2024. Кардиоренальный континуум: клинико-патогенетические взаимосвязи между хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса и дисфункцией канальцев почек. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 23(9): 4063. https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-4063

Межонов Е.М., Рейтблат О.М., Вялкина Ю.А., Айрапетян А.А., Лазарева Н.В., Агеев Ф.Т., Бланкова З.Н., Свирида О.Н., Принтс Ю.Ш., Жиров И.В., Терещенко С.Н., Бойцов С.А. 2024.

Хроническая болезнь почек и хроническая сердечная недостаточность: влияние на прогноз и выбор патогенетической терапии. Терапевтический архив. 96(7): 666–674. https://doi.org/10.26442/00403660.2024.07.202781

Оранжереева В.Н., Белая О.Л., Коваленко Е.В., Куроптева З. В., Фатеев С.С. 2025. Оксид азота, окислительный стресс и эндотелиальная дисфункция у больных ишемической болезнью сердца с хронической сердечной и почечной недостаточностью и сахарным диабетом 2-го типа. Медицинский вестник МВД. (3): 40–44. https://doi.org/10.52341/20738080_2025_136_3_40

Панина Ю.Н., Вишневский В.И. 2023. Кардиоренальные взаимоотношения у больных хронической сердечной недостаточностью с сохранной фракцией выброса. Лечащий Врач. 10(26): 78–81. https://doi.org/10.51793/OS.2023.26.10.012

Подзолков В.И., Драгомирецкая Н.А., Казадаева А.В., Беляев Ю.Г., Толмачева А.В. 2022. Галектин-3 как маркер кардиоренального синдрома у больных хронической сердечной недостаточностью. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 18(2): 153–159. https://doi.org/10.20996/1819-6446-2022-04-04

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

Хадзегова А.Б. 2023. Функция почек при сердечной недостаточности – предиктор выбора блокаторов РААС. РМЖ. Медицинское обозрение. 7(1): 30–35. https://doi.org/10.32364/2587-6821-2023-7-1-30-35

Шевцова В.И., Пашкова А.А., Колпачева М.Г., Куприянова А.А., Саламатова В.Н. 2024. Роль маркера галектина-3 при хронической сердечной недостаточности. Вестник современной клинической медицины. 17(2): 118–123. https://doi.org/10.20969/VSKM.2024.17(2)

Щендрыгина А.А., Жбанов К.А., Привалова Е.В., Юсупова А.О., Данилогорская Ю.А., Салахеева Е.Ю., Соколова И.Я., Цацурова С.А., Агеева А.А., Беленков Ю.Н. 2021. Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса: современное состояние проблемы. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 17(3): 476–483. https://doi.org/10.20996/1819-6446-2021-05-01

Allen M., Bansal V., Siddiqui F., Hoppensteadt D., Krupa E., Fareed J., Kantarcioglu B. 2023. The Relevance of Thrombo-Inflammatory Biomarkers and Their Relationship with Circulating Glycosaminoglycans in End-Stage Renal Disease Patients. Clin Appl Thromb Hemost. 29: 1–14. https://doi.org/10.1177/10760296231169512

Amin H.Z., Amin L.Z., Wijaya I.P. 2017. Galectin-3: a Novel Biomarker for the Prognosis of Heart Failure. 90(2): 129–132. https://doi.org/10.15386/cjmed-751

Ananthram M.G., Gottlieb S.S. 2021. Renal Dysfunction and Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. Review Heart Fail. Clean. 17(3): 357–367. https://doi.org/ 10.1016/j.hfc.2021.03.005

Beldhuis I.E., Lam C.S.P., Testani J.M., Voors A.A., Van Spall H.G.C., ter Maaten J.M., Damman K. 2022. Evidence-Based Medical Therapy in Patients with Heart Failure with Reduced Ejection Fraction and Chronic Kidney Disease. Circulation. 145(9): 693–712. https://doi.org/ 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.052792

Chen F., Lyu L., Xing C., Chen Y., Hu S., Wang M., Ai Z. 2025. The Pivotal Role of TGF-β/Smad Pathway in Fibrosis Pathogenesis and Treatment. Front. Oncol. (15): 1649179. https://doi.org/10.3389/fonc.2025.1649179

Edmonston D., Grabner A., Wolf M. 2024. FGF23 and Klotho at the Intersection of Kidney and Cardiovascular Disease. Nat. Rev. Cardiol. 21(1): 11–24. https://doi.org/ 0.1038/s41569-023-00903-0

Faivre A., de Seigneux S. 2024. The Role of Hypoxia in Chronic Kidney Disease: a Nuanced Perspective. Curr Opin Nephrol Hypertens. 33(4): 414–419. https://doi.org/10.1097/MNH.0000000000000989.

Govardi E., Yulianda D., Habib F., Pakpahan C. 2023. Microalbuminuria and Mortality in Individuals with Coronary Heart Disease: A Meta-Analysis of a Prospective Study. Indian Heart J. 75(4): 229–235. https://doi.org/10.1016/j.ihj.2023.05.006

Hu L., Ding M., He W. 2022. Emerging Therapeutic Strategies for Attenuating Tubular EMT and Kidney Fibrosis by Targeting Wnt/β-Catenin Signaling. Front Pharmacol. (12): 830340. https://doi.org/10.3389/fphar.2021.830340

Jiménez-Uribe A.P., Gómez-Sierra T., Aparicio-Trejo O.E., Orozco-Ibarra M., Pedraza-Chaverri J. 2021. Backstage Players of Fibrosis: NOX4, mTOR, HDAC, and S1P; Companions of TGF-β. Cell Signal. (87): 110123. https://doi.org/10.1016/j.cellsig.2021.110123

Kim A.J., Ro H., Kim H., Ko K.P., Chang J.H., Lee H.H., Chung W., Jung J.Y. 2021. Elevated Levels of Soluble ST2 but not Galectin-3 are Associated with Increased Risk of Mortality in Hemodialysis Patients. Kidney Res Clin Pract. 40(1): 109–119. https://doi.org/10.23876/j.krcp.20.133

Li X., Lindholm B. 2022. Cardiovascular Risk Prediction in Chronic Kidney Disease. Amer. J. Nephrol. 53(10): 730–739. https://doi.org/10.1159/000528560

Lima Posada I., Soulié M., Stephan Y., Palacios Ramirez R., Bonnard B., Nicol L., Pitt B., Kolkhof P., Mulder P., Jaisser F. 2024. Nonsteroidal Mineralocorticoid Receptor Antagonist Finerenone Improves Diastolic Dysfunction in Preclinical Nondiabetic Chronic Kidney Disease. J. Amer. Heart Assoc. 13(12): e032971. https://doi.org/10.1161/JAHA.123.032971

Méndez A.B., Azancot M.A., Olivella A., Soler M.J. 2022. New Aspects in Cardiorenal Syndrome and HFpEF. Clin. Kidney J. 15(10): 1807–1815. https://doi.org/10.1093/ckj/sfac133

Schunk S.J., Floege J., Fliser D., Speer T. 2021. WNT-β-catenin Signaling – a Versatile Player in Kidney Injury and Repair. Nat. Rev. Nephrol. (17): 172–184. https://doi.org/10.1038/s41581-020-00343-w

Wang B., Ding C., Ding X., Tesch G., Zheng J., Tian P., Li Y., Ricardo S., Shen H.H., Xue W. 2022. WNT1-inducible Signaling Pathway Protein 1 Regulates Kidney Inflammation through the NF-κB Pathway. Clin. Sci. 136(1): 29–44. https://doi.org/10.1042/CS20210663

Wang Y., Zhang Y., Li J., Li C., Zhao R., Shen C., Liu W., Rong J., Wang Z., Ge J., Shi B. 2023. Hypoxia Induces M2 Macrophages to Express VSIG4 and Mediate Cardiac Fibrosis After Myocardial Infarction. Theranostics. 13(7): 2192–2209. https://doi.org/10.7150/thno.78736

Xu X., Zhang B., Wang Y., Shi S., Lv J., Fu Z., Gao X., Li Y., Wu H., Song Q. 2023. Renal Fibrosis in Type 2 Cardiorenal Syndrome: An Update on Mechanisms and Therapeutic Opportunities. Biomed Pharmacother. (164): 114901 https://doi.org/10.1016/j.biopha.2023.114901

References

Belaya O.L., Oranzhereyeva V.N., Kovalenko E.V., Ryzhkov I.M., Lobanova E.G. 2025.Therapy of the Chronic Heart Failure of Ischemic Genesis and Expression Level of the Biomarkers of Fibrosis and Remodeling in the Patients with Chronic Kidney Disease and Diabetes. Medical Bulletin of the Ministry of Internal Affairs. (6): 53–55 (in Russian). https://doi.org/10.52341/20738080_2025_139_6_53

Efremova E.V., Shutov A.M. 2022/ Predictive Biomarkers in Elderly Patients with Chronic Cardiorenal Syndrome. Nephrology and Dialysis. 24(2): 357–365 (in Russian). https://doi.org/10.28996/2618-9801-2022-2-357-365

Zhogol P.L., Malaeva E.G., Shpakovskaya A.G., Demyanenko I.N., Minin A.V., Gladkovsky P.N., Antanovich D.Y. 2025. Cardiorenal Syndrome: Issues of Pathogenesis and Diagnosis. Health and Ecology Issues. 22(3): 7–14 (in Russian). https://doi.org/10.51523/2708-6011.2025-22-3-01

Kamyshnikova L.A., Gorbachevskaya K.S., Efremova O.A., Obolonkova N.I., Bolkhovitina O.A. 2023. Biomarkers of Adverse Cardiovascular Events in Kidney Disease. The Russian Archives of Internal Medicine. 13(4): 253–262 (in Russian). https://doi.org/10.20514/2226-6704-2023-13-4-253-262

Levitskaya E.S., Batyushin M.M., Zakusilov D.I., Batyushina A.M. 2024. Cardiorenal Continuum: Clinical and Pathogenetic Relationships between Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Renal Tubular Dysfunction. Cardiovascular Therapy and Prevention. 23(9): 4063 (in Russian). https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-4063

Mezhonov E.M., Reitblat O.M., Vyalkina Y.A., Airapetian A.A., Lazareva N.V., Ageev F.T., Blankova Z.N., Svirida O.N., Prints Y.S., Zhirov I.V., Tereshchenko S.N., Boytsov S.A. 2024. Chronic Kidney Disease and Chronic Heart Failure: Impact on Prognosis and Choice of Pathogenetic Therapy. Terapevticheskii arkhiv. 96(7): 666–674 (in Russian). https://doi.org/10.26442/00403660.2024.07.202781

Oranzhereyeva V.N., Belaya O.L., Kovalenko E.V., Kuropteva Z.B., Fateyev S.S. 2025. Nitric Oxide, Oxidative Stress and Endothelial Dysfunction in Patients with Ischemic Heart Disease, Chronic Heart and Kidney Failure and Type-2 Diabetes. Medical Bulletin of the Ministry of Internal Affairs. (3): 40–44 (in Russian). https://doi.org/10.52341/20738080_2025_136_3_40

Panina Yu.N., Vishnevsky V.I. 2023. Cardiorenal Relationships in Patients with Chronic Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. Lechaschi Vrach. (10): 78–81 (in Russian). https://doi.org/10.51793/OS.2023.26.10.012

Podzolkov V.I., Dragomiretskaya N.A., Kazadaeva A.V., Belyaev Yu.G., Tolmacheva A.V. 2022/ Galectin-3 as a Marker of Cardiorenal Syndrome in Patients with Chronic Heart Failure. Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 18(2): 153–159 (in Russian). https://doi.org/10.20996/1819-6446-2022-04-04

Rashidov I.M., Shukurova S.M. 2025. Cardiorenal Syndrome: Pathophysiological Mechanisms and the Role of Biomarkers in Risk Stratification. Eurasian Scientific and Medical Journal «Sino». 6(4): 237–248 (in Russian). https://doi.org/10.54538/2707-5265-2025-6-4-237-248

Khadzegova A.B. 2023. Renal Function in Patients with Heart Failure – a Predictor for Selecting RAAS Inhibitors. Russian Medical Inquiry. 7(1): 30–35 (in Russian). https://doi.org/10.32364/2587-6821-2023-7-1-30-35

Shevtsova B.I., Pashkova A.A., Kolpacheva M.G., Kupriyanova A.A., Salamatova V.N. 2024. Role of the galectin-3 marker in chronic heart failure. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 17(2): 118–123 (in Russian). https://doi.org/10.20969/VSKM.2024.17(2).118.

Shchendrygina A.A., Zhbanov K.A., Privalova E.V., Yusupova A.O., Danilogorskaya Yu.A., Salakheeva E.Yu., Sokolova I.Ya., Tsatsurova S.A., Ageeva A.A., Belenkov Yu.N. 2021. Heart Failure with Perserved Ejection Fraction Current Diagnostic and Therapeutic Approaches. Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 17(3): 476–483 (in Russian). https://doi.org/10.20996/1819-6446-2021-05-01

Allen M., Bansal V., Siddiqui F., Hoppensteadt D., Krupa E., Fareed J., Kantarcioglu B. 2023. The Relevance of Thrombo-Inflammatory Biomarkers and Their Relationship with Circulating Glycosaminoglycans in End-Stage Renal Disease Patients. Clin Appl Thromb Hemost. 29: 1–14. https://doi.org/10.1177/10760296231169512

Amin H.Z., Amin L.Z., Wijaya I.P. 2017. Galectin-3: a Novel Biomarker for the Prognosis of Heart Failure. 90(2): 129–132. https://doi.org/10.15386/cjmed-751

Ananthram M.G., Gottlieb S.S. 2021. Renal Dysfunction and Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. Review Heart Fail. Clean. 17(3): 357–367. https://doi.org/ 10.1016/j.hfc.2021.03.005

Beldhuis I.E., Lam C.S.P., Testani J.M., Voors A.A., Van Spall H.G.C., ter Maaten J.M., Damman K. 2022. Evidence-Based Medical Therapy in Patients with Heart Failure with Reduced Ejection Fraction and Chronic Kidney Disease. Circulation. 145(9): 693–712. https://doi.org/ 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.052792

Chen F., Lyu L., Xing C., Chen Y., Hu S., Wang M., Ai Z. 2025. The Pivotal Role of TGF-β/Smad Pathway in Fibrosis Pathogenesis and Treatment. Front. Oncol. (15): 1649179. https://doi.org/10.3389/fonc.2025.1649179

Edmonston D., Grabner A., Wolf M. 2024. FGF23 and Klotho at the Intersection of Kidney and Cardiovascular Disease. Nat. Rev. Cardiol. 21(1): 11–24. https://doi.org/ 0.1038/s41569-023-00903-0

Faivre A., de Seigneux S. 2024. The Role of Hypoxia in Chronic Kidney Disease: a Nuanced Perspective. Curr Opin Nephrol Hypertens. 33(4): 414–419. https://doi.org/10.1097/MNH.0000000000000989.

Govardi E., Yulianda D., Habib F., Pakpahan C. 2023. Microalbuminuria and Mortality in Individuals with Coronary Heart Disease: A Meta-Analysis of a Prospective Study. Indian Heart J. 75(4): 229–235. https://doi.org/10.1016/j.ihj.2023.05.006

Hu L., Ding M., He W. 2022. Emerging Therapeutic Strategies for Attenuating Tubular EMT and Kidney Fibrosis by Targeting Wnt/β-Catenin Signaling. Front Pharmacol. (12): 830340. https://doi.org/10.3389/fphar.2021.830340

Jiménez-Uribe A.P., Gómez-Sierra T., Aparicio-Trejo O.E., Orozco-Ibarra M., Pedraza-Chaverri J. 2021. Backstage Players of Fibrosis: NOX4, mTOR, HDAC, and S1P; Companions of TGF-β. Cell Signal. (87): 110123. https://doi.org/10.1016/j.cellsig.2021.110123

Kim A.J., Ro H., Kim H., Ko K.P., Chang J.H., Lee H.H., Chung W., Jung J.Y. 2021. Elevated Levels of Soluble ST2 but not Galectin-3 are Associated with Increased Risk of Mortality in Hemodialysis Patients. Kidney Res Clin Pract. 40(1): 109–119. https://doi.org/10.23876/j.krcp.20.133

Li X., Lindholm B. 2022. Cardiovascular Risk Prediction in Chronic Kidney Disease. Amer. J. Nephrol. 53(10): 730–739. https://doi.org/10.1159/000528560

Lima Posada I., Soulié M., Stephan Y., Palacios Ramirez R., Bonnard B., Nicol L., Pitt B., Kolkhof P., Mulder P., Jaisser F. 2024. Nonsteroidal Mineralocorticoid Receptor Antagonist Finerenone Improves Diastolic Dysfunction in Preclinical Nondiabetic Chronic Kidney Disease. J. Amer. Heart Assoc. 13(12): e032971. https://doi.org/10.1161/JAHA.123.032971

Méndez A.B., Azancot M.A., Olivella A., Soler M.J. 2022. New Aspects in Cardiorenal Syndrome and HFpEF. Clin. Kidney J. 15(10): 1807–1815. https://doi.org/10.1093/ckj/sfac133

Schunk S.J., Floege J., Fliser D., Speer T. 2021. WNT-β-catenin Signaling – a Versatile Player in Kidney Injury and Repair. Nat. Rev. Nephrol. (17): 172–184. https://doi.org/10.1038/s41581-020-00343-w

Wang B., Ding C., Ding X., Tesch G., Zheng J., Tian P., Li Y., Ricardo S., Shen H.H., Xue W. 2022. WNT1-inducible Signaling Pathway Protein 1 Regulates Kidney Inflammation through the NF-κB Pathway. Clin. Sci. 136(1): 29–44. https://doi.org/10.1042/CS20210663

Wang Y., Zhang Y., Li J., Li C., Zhao R., Shen C., Liu W., Rong J., Wang Z., Ge J., Shi B. 2023. Hypoxia Induces M2 Macrophages to Express VSIG4 and Mediate Cardiac Fibrosis After Myocardial Infarction. Theranostics. 13(7): 2192–2209. https://doi.org/10.7150/thno.78736

Xu X., Zhang B., Wang Y., Shi S., Lv J., Fu Z., Gao X., Li Y., Wu H., Song Q. 2023. Renal Fibrosis in Type 2 Cardiorenal Syndrome: An Update on Mechanisms and Therapeutic Opportunities. Biomed Pharmacother. (164): 114901 https://doi.org/10.1016/j.biopha.2023.114901

Конфликт интересов: о потенциальном конфликте интересов не сообщалось.
Conflict of interest: no potential conflict of interest related to this article was reported.

Поступила в редакцию 08.07.2026
Поступила после рецензирования 22.08.2026
Принята к публикации 01.09.2026

Received July 08, 2026
Revised August 22, 2026
Accepted September 01, 2026

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Стефано Екатерина Андреевна, ассистент кафедры внутренних болезней № 1, Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького, г. Донецк, ДНР, Россия
ORCID: 0000-0002-3513-3212

Щукина Елена Викторовна, доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой внутренних болезней № 1, Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького, г. Донецк, ДНР, Россия
ORCID: 0000-0002-9022-6155

Марушкин Никита Сергеевич, врач-терапевт, Центральная городская клиническая больница № 3 г. Донецка, г. Донецк, ДНР, Россия
ORCID: 0009-0006-4530-1861

Пивнев Борис Анатольевич, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры внутренних болезней № 1, Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького, г. Донецк, ДНР, Россия
ORCID: 0009-0008-0864-8289

Комаревский Владимир Викторович, студент, Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького, г. Донецк, ДНР, Россия
ORCID: 0009-0009-7408-0385

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Ekaterina A. Stefano, Assistant of the Department of Internal Diseases No. 1, M. Gorky Donetsk State Medical University, Donetsk, DPR, Russia

Elena V. Shchukina, Doctor of Sciences in Medicine, Associate Professor, Head of the Department of Internal Diseases No. 1, M. Gorky Donetsk State Medical University, Donetsk, DPR, Russia

Nikita S. Marushkin, General Practitioner, Donetsk Central City Clinical Hospital No. 3, Donetsk, DPR, Russia

Boris A. Pivnev, Candidate of Sciences in Medicine, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Internal Diseases No. 1, M. Gorky Donetsk State Medical University, Donetsk, DPR, Russia

Vladimir V. Komarevsky, Student, M. Gorky Donetsk State Medical University, Donetsk, DPR, Russia