

# ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ INTERNAL DISEASES

УДК: 616.12-008.1

DOI 10.52575/2687-0940-2025-48-2-125-133

EDN BSRREO

Обзор литературы

## Прогностическая взаимосвязь ишемической болезни сердца и хронической болезни почек

Зюзина А.А. , Вишневский В.И. , Вишневский М.В. 

Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева,

Россия, 302026, г. Орёл, ул. Комсомольская, д. 95

E-mail: [info@oreluniver.ru](mailto:info@oreluniver.ru)

**Аннотация.** Современные исследования все больше подтверждают тесную взаимосвязь ишемической болезни сердца (ИБС) и хронической болезни почек (ХБП), их сочетание признается неблагоприятным, оно приводит к ухудшению прогноза и течения обоих состояний. Патогенетические аспекты, прогностические предикторы ИБС и ХБП пока изучены далеко не полностью, что делает исследования в этом направлении весьма актуальными. Конечной целью таких исследований является снижение бремени болезней путем ранней диагностики, прогнозирования и профилактики. Данная обзорная статья направлена на анализ существующих литературных научных данных о патофизиологических механизмах, связывающих эти заболевания. Рассмотрены ключевые механизмы, такие как воспаление, оксидативный стресс и эндотелиальная дисфункция, которые играют важную роль в прогрессировании ИБС и ХБП. Проводится анализ существующих биомаркеров, которые могут помочь в ранней диагностике ХБП у больных ИБС. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) и тест на микроальбуминурию (МАУ) не являются ранними маркерами повреждения почек. Галектин-3 и фактор дифференциации роста плазмы 15 (GDF-15) являются маркерами фиброза миокарда, кроме того, выявлена положительная корреляция между их уровнями в плазме и заболеваемостью ХБП. Требуются новые исследования, направленные на дальнейшее, более глубокое изучение взаимосвязи ИБС и ХБП.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, хроническая болезнь почек, биомаркеры, факторы риска, патофизиологические механизмы

**Для цитирования:** Зюзина А.А., Вишневский В.И., Вишневский М.В. 2025. Прогностическая взаимосвязь ишемической болезни сердца и хронической болезни почек. *Актуальные проблемы медицины*, 48(2): 125–133. DOI: 10.52575/2687-0940-2025-48-2-125-133. EDN: BSRREO

**Финансирование:** Работа выполнена в ОГУ имени И.С. Тургенева в рамках государственного задания № 075-00195-25-00 на 2025 год и на плановый период 2026 и 2027 годов, проект FSGN-2024-0014 (1024041900023-6-3.1.3; 3.2.12; 3.2.4).



## Prognostic Relationship of Diseases of the Ischemic Heart Disease and Chronic Kidney Disease

Anastasia A. Ziuzina , Valerii I. Vishnevskij , Matvei V. Vishnevskij 

I.S. Turgenev Orel State University,  
95 Komsomolskaya St., Orel 302026, Russia  
E-mail: [info@oreluniver.ru](mailto:info@oreluniver.ru)

**Abstract.** Modern research increasingly confirms the close relationship between coronary heart disease (CHD) and chronic kidney disease (CKD), their combination is recognized as unfavorable, which leads to a deterioration in the prognosis and course of both conditions. The pathogenetic aspects and prognostic predictors of coronary heart disease and CKD have not yet been fully studied, which makes research in this area very relevant. The ultimate goal of such research is to reduce the burden of disease through early diagnosis, prediction, and prevention. This review article is aimed at analyzing the existing scientific literature data on the pathophysiological mechanisms linking these diseases. The authors study key mechanisms such as inflammation, oxidative stress, and endothelial dysfunction, which play an important role in the progression of coronary heart disease and CKD. The analysis of existing biomarkers that can help in the early diagnosis of CKD in patients with coronary heart disease is carried out. Glomerular filtration rate (GFR) and microalbuminuria test (MAU) are not early markers of kidney damage. Galectin-3 and plasma growth differentiation factor 15 (GDF-15) are markers of myocardial fibrosis, and a positive correlation has been found between their plasma levels and the incidence of CKD. New research is required aimed at further, deeper study of the relationship between coronary heart disease and CKD.

**Keywords:** coronary heart disease, chronic kidney disease, biomarkers, risk factors, pathophysiological mechanisms

**For citation:** Ziuzina A.A., Vishnevskij V.I., Vishnevskij M.V. 2025. Prognostic Relationship of Diseases of the Ischemic Heart Disease and Chronic Kidney Disease. *Challenges in Modern Medicine*, 48(2): 125–133 (in Russian). DOI: 10.52575/2687-0940-2025-48-2-125-133. EDN: BSRREO

**Funding:** The work was performed at I.S. Turgenev OSU within the framework of state assignment No. 075-00195-25-00 for 2025 and for the planning period of 2026 and 2027, FSGN project-2024-0014 (1024041900023-6-3.1.3; 3.2.12; 3.2.4).

### Введение

Практикующий врач в современных условиях сталкивается с рядом проблем в области диагностики и лечения ишемической болезни сердца (ИБС) и хронической болезни почек (ХБП). Эти заболевания, имеющиеся совместно у одного пациента, оказывают взаимное влияние друг на друга. Существует целый ряд исследований, которые подтверждают, что наличие одной из этих патологий существенно увеличивает риск развития другой, что, в свою очередь, усугубляет клинический прогноз и повышает смертность [Алиджанова и др., 2017; Демчук, Сукманова, 2023; Lousa et al., 2020].

В 2019 году, по версии Всемирной организации здравоохранения, в рейтинге основных причин смертности в мире ИБС и ХБП заняли места в первой десятке. Как и ИБС, ХБП также является значительным фактором, влияющим на общую заболеваемость и смертность населения. Эти две группы заболеваний взаимосвязаны друг с другом и приводят к прогрессированию каждого из состояний за счет общих патофизиологических механизмов, таких как системное воспаление, оксидативный стресс, нарушение обмена веществ.

Актуальность изучения совместного влияния ИБС и ХБП обусловлена необходимостью более глубокого понимания их взаимосвязей, разработки эффективных подходов к ранней диагностике и эффективному лечению. В этом вопросе особое место занимает поиск биомаркеров, которые могли бы помочь в ранней диагностике, мониторинге состояния пациентов и оценке прогноза данных групп заболеваний. Это может стать важным шагом к улучшению клинических исходов и повышению качества жизни пациентов.

Целью данного обзора является систематизация существующих знаний на современном этапе о взаимосвязи между ишемической болезнью сердца и хронической болезнью почек.

Задачами данного исследования являются:

- 1) сравнить патофизиологические механизмы развития ИБС и ХБП;
- 2) провести анализ факторов риска, способствующих становлению ИБС и ХБП;
- 3) сравнить ряд биомаркеров, которые изменяются как при ИБС, так и при ХБП.

### **Материалы и методы**

Настоящий обзор литературы был выполнен с использованием систематического подхода к поиску, отбору и анализу научных публикаций, посвященных взаимосвязи ИБС и ХБП. Стратегия информационного поиска включала использование электронных баз данных медицинской литературы: PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Embase и Cochrane Library. Дополнительно были проанализированы материалы из базы данных клинических исследований ClinicalTrials.gov и архива научных статей medRxiv. Поиск охватывал период с января 2020 года по декабрь 2024 года.

Отбор публикаций для дальнейшего анализа осуществлялся на основе предварительно разработанных критериев включения и исключения. Критерии включения предусматривали:

1) оригинальные исследования, метаанализы, систематические обзоры и клинические рекомендации;

2) исследования, в которых изучалась взаимосвязь между ИБС и ХБП;

3) наличие четко определенных критериев диагностики ИБС;

4) наличие четко определенных критериев диагностики ХБП;

5) четкое описание методологии исследования с указанием статистических методов анализа.

Критерии исключения включали:

1) исследования, в которых не проводилось четкого разграничения между ХБП и острым поражением почек;

2) исследования, включавшие пациентов с такими сердечно-сосудистыми заболеваниями, как нарушение ритма сердца и проводимости, врожденные и приобретенные пороки сердца;

3) клинические случаи и серии случаев с участием менее 10 пациентов;

4) дублирующие публикации.

### **Анализ современных источников**

#### **Взаимосвязь ишемической болезни и хронической болезни почек**

Согласно последним Национальным клиническим рекомендациям Министерства здравоохранения Российской Федерации, «ИБС – это поражение миокарда, вызванное нарушением кровотока по коронарным артериям» [Клинические рекомендации МЗ РФ, 2024], в подавляющем большинстве атеросклеротического генеза; а «ХБП – это персистирующее в течение трех месяцев или более поражение органа вследствие действия различных этиологических факторов, анатомической основой которого является процесс замещения нормальных анатомических структур фиброзом, приводящий к его дисфункции» [Клинические рекомендации МЗ РФ, 2021].

ХБП и ИБС часто сосуществуют у пациентов, что значительно ухудшает их клинический прогноз. Определенно, существует взаимосвязь между двумя этими группами заболеваний. В частности, почечная дисфункция может влиять на прогноз пациентов с острым коронарным синдромом [Jankowski et al., 2021; Powell-Wiley et al., 2021; Kotwal, Perkovic, 2024; Zoccali et al., 2024]. В международных рекомендациях больные с ХБП представлены как группа «наиболее высокого кардиоваскулярного риска» [Алиджанова и др., 2017; Wright et al., 2002; Briasoulis et al., 2013]. По последним данным, сниженная функция почек повышает риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, смертность от острого инфаркта миокарда по сравнению с общей



популяцией. Летальность в стационарах при инфаркте миокарда от мягкой до терминальной стадии хронической болезни почек составляет 6 %, 14 %, 21 % и 30 % соответственно; у пациентов без нарушения функции почек – 2 %. А через год после инфаркта миокарда смертность у больных, которым требуется диализ, достигает 60 % [Алиджанова и др., 2017; Damman, Testani, 2015; Kotwal, Perkovic, 2024]. Поэтому оценка прогноза и тяжести одной из сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы или почек влияет на исход и прогноз основного заболевания.

### **Факторы риска и механизмы, способствующие развитию ИБС и ХБП**

Если говорить о факторах риска для ИБС и ХБП, то они во многом пересекаются. Ожирение, гипертония, дислипидемия и сахарный диабет – это общие факторы, способствующие развитию и прогрессированию обоих заболеваний [Conversano, Giuseppe, 2021; McCullough et al., 2022; Li et al., 2023; Maximilian, 2023; Scurt et al., 2023].

Физиологическая и биохимическая связь между почками и сердцем является двусторонней. В результате этой связи поддерживается гомеостаз жидкости, кислотно-щелочной баланс и кровяное давление. Нарушение функции почек приводит к нарушению выведения калия, натрия и воды, что приводит к увеличению преднагрузки и постнагрузки сердца, а также к накоплению токсичных метаболитов [Seroi et al., 2024]. Так, например, гипертоническая болезнь может приводить к внутриклубочковой гипертензии, а вторичная (симптоматическая) артериальная гипертензия возникает на фоне гломерулярной патологии. Что же касается ИБС и патологии почек, то ведущую роль тут играют процессы атеросклероза и артериосклероза. Именно в основе повышения риска осложнений и летальности при ИБС у лиц с ХБП лежит изменение сосудистой стенки артерий за счет кальцификации среднего слоя стенки (тогда как у остальных групп пациентов, не имеющих ХБП, кальцификация артериальной стенки преобладает в интимае). Данный тип кальцификации сосудистой стенки получил свое название «склероз Монкеберга» [Seroi et al., 2024]. В основе данного типа артериосклероза лежит нарушение фосфорно-кальциевого обмена и отражается в виде увеличения ригидности артериальной стенки, тогда как кальцификация интимы артерии может быть опасна окклюзионными осложнениями. Таким образом, артериосклероз среднего слоя (медиа) – это фактор риска развития и/или прогрессирования ИБС за счет снижения эластичности стенок артерий, в том числе коронарных артерий. По этой причине увеличивается скорость пульсовой волны и, как следствие, прогрессирования гипертрофии левого желудочка миокарда [Алиджанова и др., 2017]. Прогрессирование процесса артериокальцификации при ХБП связывают с увеличением воздействия кальция и фосфора из-за дисбаланса между факторами, способствующими кальцификации, и факторами, ингибирующими этот процесс. Кроме того, при ХБП нарушается метаболизм витамина К, а использование антагонистов витамина К (варфарин) при лечении некоторых форм ИБС у пациентов с ХБП могут усугублять процесс кальцификации у этой категории больных.

В последние годы было сделано несколько важных открытий, касающихся взаимодействия ХБП и ИБС: разработка новых методов количественной оценки ишемии миокарда и оптимизации контрастных веществ для минимизации возникновения контрастно-индуцированной нефропатии.

Также стоит упомянуть, что психосоциальные факторы, такие как стресс и низкая физическая активность, также играют важную роль в развитии этих заболеваний, увеличивая уровень воспалительных маркеров в организме [Su et al., 2021; Schrauben et al., 2022]. В одном из исследований в Швейцарии в течение 3 лет у врачей-специалистов наблюдалось 30 998 человек со стрессовым инцидентом в жизни (средний возраст исследуемых составил 45 лет). По результатам наблюдений была выдвинута гипотеза об ускорении прогрессирования ХБП в стрессовых ситуациях [Su et al., 2021]. По мнению исследователей, это было обусловлено повышением уровня адреналина и кортизола, которые спровоцировали локальную ишемию и гемодинамические изменения в тканях почек. Но с учетом относительно небольшого времени наблюдения эта гипотеза не нашла большого количества сторонников и до конца не подтверждена [Lousa et al., 2020].

Метаанализ 32 когортных исследований с участием 413 621 человека показал, что наличие метаболического синдрома предсказывает потерю функции почек ( $OR = 1,50$ ; 95 % ДИ = 1,39–1,61). Оценка риска оставалась неизменной независимо от возраста, продолжительности наблюдения, страны, наличия сахарного диабета или исходной функции почек. Помимо развития ХБП, результаты показали, что метаболический синдром сохраняет свою прогностическую значимость для прогрессирования заболевания, включая быстрое снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и терминальную стадию почечной недостаточности. Риск, связанный со всеми отдельными компонентами метаболического синдрома (такими как ожирение, повышенное артериальное давление, дислипидемия, нарушение толерантности к глюкозе), различался и был наиболее высоким при повышенном артериальном давлении [Li et al., 2023].

Таким образом, ИБС и ХБП – это мультифакториальные патологии, развитие которых обусловлено взаимодействием генетических, средовых и поведенческих факторов. Артериальная гипертензия, сахарный диабет / нарушение толерантности к глюкозе, дислипидемия, ожирение и хроническое воспаление – это ключевые общие факторы риска для обоих патологических состояний. Понимание патофизиологических механизмов, лежащих в основе этих заболеваний, имеет важное значение для поиска эффективных стратегий профилактики и лечения, направленных на снижение сердечно-сосудистой и почечной заболеваемости и смертности в популяции. Одно из таких направлений – поиск биомаркеров ХБП и ИБС.

### Биомаркеры ИБС и ХБП

На сегодняшний день не существует особой проблемы в диагностике ХБП и ИБС. Вместе с тем продолжается поиск новых и более точных биомаркеров повреждения почек, особенно на начальном этапе развития заболевания. Американская ассоциация сердца дает рекомендации по скринингу ХБП у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями путем оценки скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и тестирования на микроальбуминурию (МАУ) [Алиджанова и др., 2017].

Уровень креатинина плазмы крови является поздним лабораторным показателем дисфункции почек [Демчук, Сукманова, 2023]. Показатель СКФ в одном из исследований выявил отрицательную взаимосвязь со значениями N-концевого предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), при этом чем ниже была расчетная СКФ, тем выше был уровень NT-proBNP. Кроме того, показатели натрийуретического пептида (BNP) в некоторых исследованиях были взаимосвязаны с ИЛ-18, а МАУ – с тропонином I и С-реактивным белком (СРБ) [Демчук, Сукманова, 2023]. На сывороточные уровни BNP, особенно NT-proBNP, влияет функциональное состояние почек. Продемонстрирована прямо пропорциональная связь между повышением уровня NT-proBNP и снижением СКФ, особенно у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) [Szlager et al., 2023]. Механизмы этой связи до конца не изучены [Briasoulis, Bakris, 2013]. Выявлена обратная зависимость между уровнем BNP и индексом массы тела. В связи с этим у больных с ожирением и метаболическим синдромом BNP не отражает степень выраженности ХСН [Драпкина, Деева, 2015].

Одним из маркеров ХБП является галектин 3. Это лектиновый белок, который играет роль во многих процессах организма человека [Драпкина, Деева, 2015]. Экспериментальные и клинические данные демонстрируют взаимосвязь между экспрессией галектина-3 и пролиферацией миофибробластов, фиброгенезом, репарацией тканей, воспалением и ремоделированием сосудов и сердца [Драпкина, Деева, 2015]. Повышение уровня галектина-3 связывают с высоким риском смерти при острой сердечной недостаточности и острой декомпенсации ХСН. Также этот белок сейчас стали рассматривать как потенциальный маркер фиброза миокарда и печени. Галектин-3 не применяется для диагностики и постановки диагноза ХСН. Полученные результаты измерений галектина-3 должны рассматриваться вместе с клинической картиной и другими инструментальными методами исследования (эхокардиография, доплерография) и использоваться в качестве вспомогательного маркера для оценки прогноза для



пациентов с ХСН [Драпкина, Деева, 2015]. В некоторых долгосрочных исследованиях было показано, что галектин-3 является сильным и независимым предиктором сердечно-сосудистой смертности у пациентов с ИБС в течение примерно семи лет [Briasoulis, Bakris, 2013].

Галектин-3 участвует в фиброзе и дисфункции почек. Повышенные уровни галектина-3 в сыворотке коррелируют со СКФ, причем более высокие уровни связаны с повышенным риском развития ХБП. Галектин-3 является потенциально ценным кардиоренальным биомаркером.

Растворимый рецептор интерлейкина 1 (sST2) представляет собой белковый биомаркер сердечного стресса, кодируемый геном IL1RL1. sST2 сигнализирует о наличии ремоделирования сердца и фиброза миокарда (в том числе их тяжести), которые возникают в ответ на перенесенный инфаркт миокарда, острый коронарный синдром или декомпенсацию сердечной недостаточности. Согласно данным Российского кардиологического общества (РКО, 2023), определение sST2, наряду с NT-proBNP, у пациентов с ХСН позволяет прогнозировать неблагоприятные сердечно-сосудистые исходы. По данным ряда последних публикаций, при прогнозировании течения больных с ХСН sST2 не используется в настоящее время ввиду его низкой специфичности [Ogata et al., 2024].

Фактор дифференциации роста плазмы 15 (GDF-15) представляет собой цитокин, принадлежит к семейству трансформирующего фактора роста бета [Kempf et al., 2006]. Этот белок обычно экспрессируется при сердечно-сосудистых, легочных, почечных и неопластических заболеваниях [Briasoulis, Bakris, 2013]. Многочисленные исследования показали, что повышенные уровни GDF-15 прогнозируют смертность от всех причин как при острой сердечной недостаточности, так и при декомпенсации ХСН. GDF-15 также может предсказывать частоту госпитализаций и ухудшение контрактильной функции сердца, при этом коррелируя с некоторыми эхокардиографическими показателями [Briasoulis, Bakris, 2013]. Роль GDF-15 как биомаркера при ХБП выяснена недостаточно и продолжает изучаться. Ряд исследований показал положительную корреляцию между уровнями GDF-15 в плазме и заболеваемостью ХБП. Эта корреляция частично была объяснена повышенным уровнем GDF-15 в почках, который служит защитной реакцией против повреждения почек на ранней стадии [Briasoulis, Bakris, 2013].

### Выводы

Проанализировав основные известные на сегодняшний день факторы риска ишемической болезни сердца и хронической болезни почек, можно утверждать, что обе патологии являются мультифакториальными. Наиболее важными и общими являются артериальная гипертензия, сахарный диабет (нарушение толерантности к глюкозе), дислипидемия, ожирение и хроническое воспаление. Наличие у пациента одновременно ИБС и ХБП оказывает взаимное влияние на прогноз и течение каждой патологии.

ХБП является фактором риска развития ИБС. Больные с ХБП представляют группу «наиболее высокого кардиоваскулярного риска». Снижение функции почек, уменьшение СКФ повышают риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, смертность от инфаркта миокарда по сравнению с общей популяцией. Кроме того, при ХБП имеет место водно-электролитные нарушения выведения калия, магния, натрия и воды, что приводит к увеличению преднагрузки и постнагрузки сердца, а также к накоплению токсичных метаболитов.

Одни из упомянутых в статье маркеров давно повсеместно используются в практике (определение уровня креатинина плазмы крови с расчетом СКФ входят в клинические протоколы), а другие (галектин-3, растворимый ST2, фактор дифференциации роста плазмы 15) – только на этапе исследований. СКФ отрицательно коррелирует со значениями NT-proBNP: чем ниже была расчетная СКФ, тем выше был уровень NT-proBNP. Не вызывает сомнения общность ряда патофизиологических механизмов ИБС и ХБП. Наличие у пациента метаболического синдрома с высокой вероятностью предсказывает снижение функции почек.

Это подчеркивает необходимость интеграции стратегий управления и профилактики для улучшения исходов и повышения качества жизни этой категории пациентов.

Изучения в этой области продолжаются, и мы вправе ожидать новую информацию по поиску новых ранних высокоинформативных маркеров ИБС и ХБП, новых аспектов патофизиологических механизмов этих состояний.

### Список литературы

- Алиджанова Х.Г., Ржевская О.Н., Сагиров М.А., Газарян Г.А. 2017. Прогностическое значение хронической болезни почек у больных с острым коронарным синдромом. Журнал имени Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 6(2): 132–139. doi:10.23934/2223-9022-2017-6-2-132-139.
- Демчук О.В., Сукманова И.А. 2023. Прогнозирование частоты развития хронической болезни почек у пациентов с инфарктом миокарда и острым повреждением почек. Российский кардиологический журнал. 28(6): 5247. doi:10.15829/1560-4071-2023-5247
- Драпкина О.М., Деева Т.А. 2015. Галектин-3 – биомаркер фиброза у пациентов с метаболическим синдромом. Российский кардиологический журнал. 9(125): 96–102. doi:10.15829/1560-4071-2015-9-96-102
- Клинические рекомендации Министерства здравоохранения РФ «Стабильная ишемическая болезнь сердца». 2024. Официальный интернет-портал правовой информации. 155. doi:10.15829/1560-4071-2024-6110
- Клинические рекомендации Министерства здравоохранения РФ «Хроническая болезнь почек». 2021. Официальный интернет-портал правовой информации. 469.
- Briasoulis A., Bakris G.L. 2013. Chronic Kidney Disease as a Coronary Artery Disease Risk Equivalent. Current Cardiology Reports. 15(3): 340. doi:10.1007/s11886-012-0340-4.
- Сепои М., Duca S.T., Chetran A., Costache A.D., Spiridon M.R., Afrasanie I., Leanca S.A., Dmour B., Matei I.T., Miftode R.S., Miftode L., Prepeliuc C.S., Haba M.S.C., Badescu M.C., Costache I.I. 2023. Chronic Kidney Disease Associated with Ischemic Heart Disease: To What Extent Do Biomarkers Help? Life (Basel). 14(1): 34. doi:10.3390/life14010034
- Conversano C., Di Giuseppe M. 2021. Psychological Factors as Determinants of Chronic Conditions: Clinical and Psychodynamic Advances. Frontiers in Psychology. 12: 635708. doi:10.3389/fpsyg.2021.635708
- Damman K., Testani J.M. 2015. The Kidney in Heart Failure: An Update. European Heart Journal. 36(23): 1437–1444. doi: 10.1093/eurheartj/ehv010
- Jankowski J., Floege J., Fliser D., Bohm M., Marx N. 2021. Cardiovascular Disease in Chronic Kidney Disease: Pathophysiological Insights and Therapeutic Options. Circulation. 143(11): 1157–1172. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050686
- Kempf T., Eden M., Strelau J., Naguib M., Willenbockel C., Tongers J., Heineke J., Kotlarz D., Xu J., Molkentin J.D., Niessen H.W., Drexler H., Wollert K.C. 2006. The Transforming Growth Factor Superfamily Member Growth-Differentiation Factor-15 Protects the Heart from Ischemia/Reperfusion Injury. Circulation Research. 98(3): 351–60. doi:10.1161/01.RES.0000202805.73038.48
- Kotwal S., Perkovic V. 2024. Kidney Disease as a Cardiovascular Disease Priority. Circulation. 150(13): 975–977. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.124.068242
- Li X., Liang Q., Zhong J., Gan L., Zuo L. 2023. The Effect of Metabolic Syndrome and Its Individual Components on Renal Function: A Meta-Analysis. Journal of clinical medicine. 12(4): 1614. doi: 10.3390/jcm12041614
- Lousa I., Reis F., Beirão I., Alves R., Belo L., Santos-Silva A. 2020. New Potential Biomarkers for Chronic Kidney Disease Management – A Review of the Literature. International Journal of Molecular Sciences. 22(1): 43. doi: 10.3390/ijms22010043
- McCullough P.A., Amin A., Pantalone K.M., Ronco C. 2022. Cardiorenal Nexus: A Review With Focus on Combined Chronic Heart and Kidney Failure, and Insights From Recent Clinical Trials. Journal of the American Heart Association. 11(11): e024139. doi: 10.1161/JAHA.121.024139
- Ogata H., Sugawara H., Yamamoto M., Ito H. 2024. Phosphate and Coronary Artery Disease in Patients with Chronic Kidney Disease. Journal of Atherosclerosis and Thrombosis. 31(1): 1–14. doi: 10.5551/jat.RV22012
- Powell-Wiley T.M., Poirier P., Burke L.E., Despres J., Gordon-Larsen P., Lavie C.J., Lear S.A., Ndumele C.E., Neeland I.J., Sanders P., St-Onge M. American Heart Association Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; and Stroke Council. 2021. Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 143(21): e984–e1010. doi: 10.1161/CIR.0000000000000973
- Schrauben S.J., Apple B.J., Chang A.R. 2022. Modifiable Lifestyle Behaviors and CKD Progression: A Narrative Review. Kidney 360. 3(4): 752–778. doi: 10.34067/KID.0003122021



- Scurt F.G., Ganz M.J., Herzog C., Bose K., Mertens P.R., Chatzikyrkou C. 2023. Association of Metabolic Syndrome and Chronic Kidney Disease. *Obesity Reviews*. 25(1): e13649. doi: 10.1111/obr.13649
- Su G., Song H., Lanka V., Liu X., Fang F., Valdimarsdottir U.A., Carrero J.J. 2021. Stress Related Disorders and the Risk of Kidney Disease. *Kidney International Reports*. 6(3): 706–715. doi: 10.1016/j.ekir.2020.12.032
- Szlagor M., Dybiec J., Młynarska E., Rysz J., Franczyk B. 2023. Chronic Kidney Disease as a Comorbidity in Heart Failure. *International journal of molecular sciences*. 24(3): 2988. doi: 10.3390/ijms24032988
- Wright R.S., Reeder G.S., Herzog C.A., Albright R.C., Williams B.A., Dvorak D.L., Miller W.L., Murphy J.G., Kopecky S.L., Affe A.S. 2002. Acute Myocardial Infarction and Renal Dysfunction: A High-Risk Combination. *Ann. Intern. Med.* 137(7): 563–570. doi: 10.7326/0003-4819-137-7-200210010-00007
- Zoccali C., Mallamaci F., Halimi J-M., Rossignol P., Sarafidis P., De Caterina R., Giugliano R., Zannad F. 2024. From Cardiorenal Syndrome to Chronic Cardiovascular and Kidney Disorder. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 19(6): 813–820. doi:10.2215/CJN.0000000000000361

## References

- Alidzhanova Kh.G., Rzhetskaya O.N., Sagirov M.A., Gazaryan G.A. 2017. Prognosticheskoe znachenie khronicheskoy bolezni pochek u bol'nykh s ostrym koronarnym sindromom [Prognostic Value of Chronic Kidney Disease in Patients with Acute Coronary Syndrome]. *Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 6(2): 132–139. doi: 10.23934/2223-9022-2017-6-2-132-139
- Demchuk O.V., Sukmanova I.A. 2023. Prognozirovanie chastoty razvitiya khronicheskoy bolezni pochek u pacientov s infarktomyokarda i ostrym povrezhdeniem pochek [Predicting the Incidence of Chronic Kidney Disease in Patients with Myocardial Infarction and Acute Kidney Injury]. *Russian Journal of Cardiology*. 28(6): 5247. doi: 10.15829/1560-4071-2023-5247
- Drapkina O.M., Deeva T.A. 2015. Galektin-3 – biomarker fibroza u pacientov s metabolicheskim sindromom [Galectin-3 – Biomarker of Fibrosis in Patients with Metabolic Syndrome]. *Russian Journal of Cardiology*. 9(125): 96–102. doi: 10.15829/1560-4071-2015-9-96-102
- Klinicheskie rekomendacii Ministerstva zdravoohraneniya RF «Stabil'naya ishemicheskaya bolezni' serdca» [Clinical Recommendations of the Ministry of Health of the Russian Federation “Stable Coronary Heart Disease”]. 2024. Official Internet Portal of Legal Information. 155. doi: 10.15829/1560-4071-2024-6110
- Klinicheskie rekomendacii Ministerstva zdravoohraneniya RF «Hronicheskaya bolezni' pochek» [Clinical Recommendations of the Ministry of Health of the Russian Federation “Chronic Kidney Disease”]. 2021. Official Internet Portal of Legal Information. 469.
- Briasoulis A., Bakris G.L. 2013. Chronic Kidney Disease as a Coronary Artery Disease Risk Equivalent. *Current Cardiology Reports*. 15(3): 340. doi:10.1007/s11886-012-0340-4.
- Cepoi M., Duca S.T., Chetran A., Costache A.D., Spiridon M.R., Afrasanie I., Leanca S.A., Dmour B., Matei I.T., Miftode R.S., Miftode L., Prepeliuc C.S., Haba M.S.C., Badescu M.C., Costache I.I. 2023. Chronic Kidney Disease Associated with Ischemic Heart Disease: To What Extent Do Biomarkers Help? *Life (Basel)*. 14(1): 34. doi:10.3390/life14010034
- Conversano C., Di Giuseppe M. 2021. Psychological Factors as Determinants of Chronic Conditions: Clinical and Psychodynamic Advances. *Frontiers in Psychology*. 12: 635708. doi:10.3389/fpsyg.2021.635708
- Damman K., Testani J.M. 2015. The Kidney in Heart Failure: An Update. *European Heart Journal*. 36(23): 1437–1444. doi: 10.1093/eurheartj/ehv010
- Jankowski J., Floege J., Fliser D., Bohm M., Marx N. 2021. Cardiovascular Disease in Chronic Kidney Disease: Pathophysiological Insights and Therapeutic Options. *Circulation*. 143(11): 1157–1172. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050686
- Kempf T., Eden M., Strelau J., Naguib M., Willenbockel C., Tongers J., Heineke J., Kotlarz D., Xu J., Molkentin J.D., Niessen H.W., Drexler H., Wollert K.C. 2006. The Transforming Growth Factor Superfamily Member Growth-Differentiation Factor-15 Protects the Heart from Ischemia/Reperfusion Injury. *Circulation Research*. 98(3): 351–60. doi:10.1161/01.RES.0000202805.73038.48
- Kotwal S., Perkovic V. 2024. Kidney Disease as a Cardiovascular Disease Priority. *Circulation*. 150(13): 975–977. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.124.068242
- Li X., Liang Q., Zhong J., Gan L., Zuo L. 2023. The Effect of Metabolic Syndrome and Its Individual Components on Renal Function: A Meta-Analysis. *Journal of clinical medicine*. 12(4): 1614. doi: 10.3390/jcm12041614
- Lousa I., Reis F., Beirão I., Alves R., Belo L., Santos-Silva A. 2020. New Potential Biomarkers for Chronic Kidney Disease Management – A Review of the Literature. *International Journal of Molecular Sciences*. 22(1): 43. doi: 10.3390/ijms22010043

- McCullough P.A., Amin A., Pantalone K.M., Ronco C. 2022. Cardiorenal Nexus: A Review With Focus on Combined Chronic Heart and Kidney Failure, and Insights From Recent Clinical Trials. *Journal of the American Heart Association*. 11(11): e024139. doi: 10.1161/JAHA.121.024139
- Ogata H., Sugawara H., Yamamoto M., Ito H. 2024. Phosphate and Coronary Artery Disease in Patients with Chronic Kidney Disease. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*. 31(1): 1–14. doi: 10.5551/jat.RV22012
- Powell-Wiley T.M., Poirier P., Burke L.E., Despres J., Gordon-Larsen P., Lavie C.J., Lear S.A., Ndumele C.E., Neeland I.J., Sanders P., St-Onge M. American Heart Association Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; and Stroke Council. 2021. Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 143(21): e984–e1010. doi: 10.1161/CIR.0000000000000973
- Schrauben S.J., Apple B.J., Chang A.R. 2022. Modifiable Lifestyle Behaviors and CKD Progression: A Narrative Review. *Kidney 360*. 3(4): 752–778. doi: 10.34067/KID.0003122021
- Scurt F.G., Ganz M.J., Herzog C., Bose K., Mertens P.R., Chatzikyriakou C. 2023. Association of Metabolic Syndrome and Chronic Kidney Disease. *Obesity Reviews*. 25(1): e13649. doi: 10.1111/obr.13649
- Su G., Song H., Lanka V., Liu X., Fang F., Valdimarsdottir U.A., Carrero J.J. 2021. Stress Related Disorders and the Risk of Kidney Disease. *Kidney International Reports*. 6(3): 706–715. doi: 10.1016/j.ekir.2020.12.032
- Szlagor M., Dybiec J., Młynarska E., Rysz J., Franczyk B. 2023. Chronic Kidney Disease as a Comorbidity in Heart Failure. *International journal of molecular sciences*. 24(3): 2988. doi: 10.3390/ijms24032988
- Wright R.S., Reeder G.S., Herzog C.A., Albright R.C., Williams B.A., Dvorak D.L., Miller W.L., Murphy J.G., Kopecky S.L., Affe A.S. 2002. Acute Myocardial Infarction and Renal Dysfunction: A High-Risk Combination. *Ann. Intern. Med.* 137(7): 563–570. doi: 10.7326/0003-4819-137-7-200210010-00007
- Zoccali C., Mallamaci F., Halimi J-M., Rossignol P., Sarafidis P., De Caterina R., Giugliano R., Zannad F. 2024. From Cardiorenal Syndrome to Chronic Cardiovascular and Kidney Disorder. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 19(6): 813–820. doi:10.2215/CJN.0000000000000361

**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 22.02.2025

Поступила после рецензирования 03.04.2025

Принята к публикации 30.04.2025

Received February 22, 2025

Revised April 03, 2025

Accepted April 30, 2025

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Зюзина Анастасия Андреевна**, аспирант кафедры внутренних болезней, медицинский институт, Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева, г. Орел, Россия

[ORCID: 0009-0005-2551-0204](https://orcid.org/0009-0005-2551-0204)

**Anastasiia A. Ziuzina**, Post-Graduate Student of the Department of Internal Diseases, Medical Institute, I.S. Turgenev Orel State University, Orel, Russia

**Вишнеvский Валерий Иванович**, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой внутренних болезней, медицинский институт, Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева, г. Орел, Россия

[ORCID: 0000-0002-3004-9687](https://orcid.org/0000-0002-3004-9687)

**Valerii I. Vishnevskij**, Doctor of Sciences in Medicine, Professor, Head of the Department of Internal Diseases, Medical Institute, I.S. Turgenev Orel State University, Orel, Russia

**Вишнеvский Матвей Вадимович**, студент, медицинский институт, Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева, г. Орел, Россия

[ORCID: 0009-0007-0953-0058](https://orcid.org/0009-0007-0953-0058)

**Matvei V. Vishnevskij**, Student, Medical Institute, I.S. Turgenev Orel State University, Orel, Russia