© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-2-275-282
УДК: 616.12-005.4:616.12-008.46-036.12:616.61-008.64

С.М.Сироджов, Н.Дж.Шарифова

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Кафедра внутренних болезней №2 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», г. Душанбе. Таджикистан

Кардиоренальный синдром (КРС) у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ишемического генеза остаётся одной из наиболее трудных проблем клинической кардиологии и нефрологии. Его значение связано с тем, что дисфункция сердца и почек поддерживает взаимное прогрессирование органного повреждения, повышает риск госпитализации, ухудшает переносимость лекарственной терапии и ограничивает достижение целевых доз препаратов, влияющих на прогноз. Цель обзора - проанализировать современные данные о диагностике и лечении КРС у пациентов с ХСН ишемического генеза с акцентом на источники последних пяти лет. Поиск литературы проводился в PubMed, Scopus, Web of Science, Cochrane Library, eLibrary, CyberLeninka и РИНЦ за период 2021-2026 гг. Критерии включения: клинические рекомендации, консенсусные документы, систематические обзоры, метаанализы, крупные рандомизированные контролируемые исследования (РКИ) и отечественные публикации, посвящённые ХСН, хронической болезни почек (ХБП), диагностике застоя, почечным биомаркерам и современной терапии. Анализ литературы показывает, что диагностика КРС не должна ограничиваться креатинином и расчётной скоростью клубочковой фильтрации (рСКФ). Более обоснованным является сочетание оценки альбуминурии, натрийуретических пептидов, электролитов, клинических и ультразвуковых признаков венозного застоя (протокол VExUS), а также ответа на диуретическую терапию. Лечение должно включать индивидуализированную деконгестивную терапию, сохранение доказательной терапии сердечной недостаточности, применение ингибиторов натрий-глюкозного котранспортёра 2 типа (иНГЛТ-2) и регулярный контроль почечной функции. Наиболее нерешёнными остаются вопросы раннего выявления субклинического почечного повреждения, дифференциации функционального повышения креатинина от истинного повреждения почек и выбора тактики при диуретической резистентности.

Ключевые слова: *кардиоренальный синдром; хроническая сердечная недостаточность; ишемическая болезнь сердца; хроническая болезнь почек; диагностика; лечение, ингибиторы натрий - глюкозного котранспортера 2-го типа.*

Для цитирования: *Сироджов СМ, Шарифова НДж. Современное состояние проблемы диагностики и лечения кардиоренального синдрома у пациентов с хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(2): 275–282. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-2-275-282*

S.M. Sirodzhev, N. Dzh. Sharipova

CURRENT STATE OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CARDIORENAL SYNDROME IN PATIENTS WITH ISCHEMIC CHRONIC HEART FAILURE: REVIEW

Department of Internal Diseases №2, SEI «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Tajikistan

Cardiorenal syndrome in patients with ischemic chronic heart failure remains one of the most challenging problems in clinical cardiology and nephrology. Its significance is determined by the reciprocal interaction between cardiac and renal dysfunction, which increases the risk of hospitalization, worsens tolerance to evidence-based therapy and limits the achievement of target doses of prognostically important drugs. The aim of this review was to analyze current evidence on the diagnosis and treatment of cardiorenal syndrome in patients with ischemic chronic heart failure, focusing on publications from the last five years. Literature was searched in PubMed, Scopus, Web of Science, Cochrane Library, eLibrary, CyberLeninka and the Russian Science Citation Index for 2021-2026. Clinical guidelines, consensus documents, systematic reviews, meta-analyses, major randomized trials and Russian-language publications on chronic heart failure, chronic kidney disease, congestion assessment, renal biomarkers and contemporary therapy were included. Current evidence indicates that the diagnosis of cardiorenal syndrome should not rely only on serum creatinine and estimated glomerular filtration rate. A more justified approach combines albuminuria, natriuretic peptides, electrolytes, clinical and ultrasound signs of venous congestion, and response to diuretic therapy. Treatment should include individualized decongestion, preservation of guideline-directed heart failure therapy, use of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors and regular monitoring of renal function. Early detection of subclinical kidney injury, differentiation between functional creatinine rise and true kidney damage, and selection of treatment strategy in diuretic resistance remain insufficiently resolved.

Key words: Cardio-Renal Syndrome; Heart Failure; Myocardial Ischemia; Renal Insufficiency, Chronic; Diagnosis; Therapeutics; Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors.

For citation: *Sirodzhov SM, Sharifova NDzh. Sovremennoe sostoyanie problemy diagnostiki i lecheniya kardiorenal'nogo sindroma u patsientov s khronicheskoy serdechnoy nedostatochnost'yu ishemicheskogo geneza [Current state of diagnosis and treatment of cardiorenal syndrome in patients with ischemic chronic heart failure: review]. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(2): 275–282. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-2-275-282*

С.М.Сирочов, Н.Ҷ.Шарифова

ВАЗЪИ МУОСИРИ МУШКИЛОТИ ТАШХИС ВА ТАБОБАТИ АЛОИМИ КАРДИОРЕНАЛӢ ДАР БЕМОРОНИ ГИРИФТОРИ НОРАСОИИ МУЗМИНИ ДИЛИИ ПАЙДОИШАШ ИШЕМИКӢ: ШАРҲИ АДАБИЁТҲО

Кафедраи бемориҳои дарунаи №2, МДТ «ДДТТ ба номи Абуалї ибни Сино», ш.Душанбе, Тоҷикистон

Алоими кардиореналӣ дар беморони гирифтори норасоии музмини дилии пайдоишаш ишемикӣ яке аз мушкилоти мубрами кардиология ва нефрологияи клиникӣ боқӣ мемонад.

Аҳамияти он дар он ифода меёбад, ки ихтилоли фаъолияти дил ва гурдаҳо боиси тақвияти мутақобилаи осеби узвҳо гардида, хавфи бистаришавиро зиёд ва таҳаммулпазирии табобати доруиро бад месозад, инчунин имкони ноил шудан ба вояҳои мақсадноки доруҳои бо пешгӯии беморӣ таъсиркунандаро маҳдуд менамояд.

Ҳадафи шарҳи мазкур таҳлили маълумоти муосир оид ба ташхис ва табобати синдроми кардиореналӣ дар беморони гирифтори норасоии музмини дилии пайдоишаш ишемикӣ бо таваҷҷуҳ ба манбаъҳои панҷ соли охир мебошад. Ҷустуҷӯи адабиётҳо дар пойгоҳҳои маълумотии PubMed, Web of Science, Cochrane Library, eLibrary, CyberLeninka ва РИНЦ дар давраи солҳои 2021-2026 анҷом дода шуд. Ба шарҳ тавсияҳои клиникӣ, ҳуҷҷатҳои консенсусӣ, шарҳҳои системавӣ, мета-таҳлилҳо, таҳқиқоти бузурги тасодуфии назоратшаванда ва нашрияҳои ватанӣ оид ба норасоии музмини дил, бемории музмини гурда, ташхиси вайроншавии гардиши хун, биомаркерҳои гурда ва усулҳои муосири табобат дохил карда шуданд.

Таҳлили адабиётҳо нишон медиҳад, ки ташхиси алоими кардиореналӣ набояд танҳо бо муайян кардани креатинин ва ҳисобкунии суръати полоиши калобачавӣ маҳдуд гардад. Истифодаи маҷмӯии арзёбии албуминурия, пептидҳои натрийуретикӣ, электролитҳо, нишонаҳои клиникӣ ва ултрасадоии вайроншавии гардиши хун дар варидҳо, инчунин баҳодиҳии ҷавоб ба табобати диуретикӣ бештар асоснок мебошад. Табобат бояд терапияи фардигардонидашудаи деконгесивӣ, нигоҳдории терапияи исботшудаи норасоии дил, истифодаи ингибиторҳои котранспортери натрий-глюкозии навъи 2 ва назорати мунтазами фаъолияти гурдаро дар бар мегирад.

Масъалаи ҳалталаб бештар ба ташхиси барвақтии осеби субклиникии гурда, тафриқаи баландшавии функсионалии креатинин аз осеби воқеии гурда ва интихоби тактика ҳангоми устуворӣ ба диуретикҳо марбут мебошанд.

Калимаҳои асосӣ: *алоими кардиореналӣ, норасоии музмини дилӣ, бемории ишемиявии дил, бемории музмини гурда, ташхис, табобат , ингибиторҳои котранспортери натрий-глюкозии навъи 2.*

Хроническая сердечная недостаточность ишемического генеза является одним из наиболее распространённых клинических вариантов сердечной недостаточности. По данным российских клинических рекомендаций 2024 года, ишемическая болезнь сердца (ИБС) и артериальная гипертензия остаются ведущими причинами ХСН в Российской Федерации, а их сочетание встречается у значительной части пациентов [1]. При этом именно ишемия миокарда, обусловленная атеросклеротическим поражением коронарных артерий, постинфарктным ремоделированием и хронической ишемией, запускает каскад патофизиологических реакций, непосредственно способствующих развитию и прогрессированию кардиоренального синдрома. Эпидемиологическое исследование ЭПОХА-ХСН также показало рост распространённости ХСН за длительный период наблюдения, что усиливает нагрузку на амбулаторную и стационарную помощь [2].

У больных ишемической ХСН поражение почек встречается не как случайная сопутствующая патология, а как закономерная часть кардиоренального континуума. Снижение сердечного выброса, венозный застой, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС) и симпатической систем, сахарный диабет (СД), артериальная гипертензия, атеросклероз и повторные эпизоды декомпенсации создают условия для хронического ухудшения функции почек. В свою очередь, ХБП повышает риск задержки жидкости, гиперкалиемии, анемии, сосудистой кальцификации и ограничения доказательной терапии ХСН [3-6].

За последние годы подходы ведение таких пациентов существенно изменилось. В международных и российских рекомендациях укрепилась концепция раннего назначения препаратов с доказанным влиянием на прогноз, включая иНГЛТ-2, ингибиторы рецепторов ангиотензина и неприлизина (сакубитрил/валсартан), бета-адреноблокаторы и антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМКР) [1,7-9]. Однако сохраняется клиническая неопределённость: не каждый рост креатинина на фоне лечения означает истинное повреждение почек, а недооценка венозного застоя может привести к ошибочному снижению интенсивности диуретической терапии.

В связи с этим, обзор сфокусирован не на полном описании этиологии и патогенеза КРС, а на двух наиболее практических вопросах: как своевременно диагностировать кардиоренальное поражение у пациентов с ишемической ХСН и как лечить таких больных без необоснованной отмены терапии, улучшающей прогноз.

Цель обзора - проанализировать современные данные о диагностике и лечении КРС у пациентов с ХСН ишемического генеза и определить нерешённые вопросы, требующие дальнейшего клинического изучения.

Дизайн настоящей работы соответствует формату систематического обзора. Вопрос сформулирован согласно принципам PICO:

- P (Population – популяция): пациенты с хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза.
- I (Intervention – вмешательство): методы диагностики (биомаркеры, ультразвуковая оценка застоя) и лечения (диуретики, иНГЛТ-2, АМКР, включая финеренон, блокаторы РААС).
- C (Comparison – сравнение): стандартная диагностика (только креатинин и рСКФ) и традиционная терапия без использования иНГЛТ-2 или протоколов деконгестии.
- O (Outcomes – исходы): улучшение почечной функции, снижение риска госпитализаций по поводу ХСН, замедление прогрессирования ХБП, снижение смертности.

Поиск литературы проводился в базах данных PubMed, Scopus, Web of Science, Cochrane Library, eLibrary, CyberLeninka и РИНЦ. Временной интервал был ограничен 2021-2026 гг., поскольку целью настоящей редакции было исключение публикаций старше пяти лет. Дополнительно были проанализированы актуальные клинические рекомендации Европейского общества кардиологов (ESC), Американской коллегии кардиологов (ACG), Американской ассоциации сердца (AHA), KDIGO и российские клинические рекомендации по ХСН [1,3,7-10].

Ключевые слова на русском языке: «кардиоренальный синдром», «хроническая сердечная недостаточность», «ишемическая болезнь сердца», «хроническая болезнь почек», «венозный застой», «диуретическая резистентность», «натрийуретические пептиды», «ингибиторы натрий-глюкозного котранспортёра 2 типа». Англоязычные ключевые слова: «cardiorenal syndrome», «chronic heart failure», «ischemic heart failure», «coronary artery disease», «chronic kidney disease», «venous congestion», «diuretic resistance», «natriuretic peptides», «SGLT2 inhibitors», «diagnosis», «treatment».

Критерии включения: публикация в 2021-2026 гг.; соответствие теме диагностики или лечения КРС, ХСН, ХБП или ИБС; наличие проверяемых выходных данных; приоритет клинических рекомендаций, крупных РКИ (фаза 3 и выше), систематических обзоров с метаанализом и рецензируемых отечественных публикаций. Критерии исключения: диссертации, авторефераты, тезисы конференций, учебные материалы, непрофильные сайты, дублирующие публикации и статьи, опубликованные до 2021 года.

Патофизиологические особенности кардиоренального синдрома при ишемической ХСН

Кардиоренальный синдром при ишемической ХСН следует рассматривать как динамическое состояние, при котором сердечная и почечная дисфункция поддерживают друг друга. В основе КРС лежат несколько взаимосвязанных механизмов, имеющих особую значимость именно при ишемическом генезе заболевания. Во-первых, это хроническая гипоперфузия почек вследствие сниженного сердечного выброса, усугубляемая системным атеросклерозом и стенозом почечных артерий, часто сопутствующим ИБС. Во-вторых, венозная гипертензия и системный застой, которые повышают внутрикальцевое давление и снижают фильтрационное давление. В-третьих, нейрогуморальная активация (РААС и симпатической системы), усиленная хронической ишемией миокарда. В-четвертых, воспаление, оксидативный стресс и эндотелиальная дисфункция, общие для атеротромбоза, ИБС и ХБП. В-пятых, метаболические нарушения, включая СД 2 типа, которые часто сопутствует ИБС и ускоряют почечное повреждение [5,11-13]. Поэтому простое деление пациентов на «сердечных» и «почечных» в реальной клинической практике часто не отражает сложности заболевания.

Ишемический генез ХСН имеет особое значение для прогноза и терапии КРС. У таких больных часто сочетаются постинфарктное ремоделирование левого желудочка, хронический коронарный синдром, СД, артериальная гипертензия, атеросклеротическое поражение сосудов (в том числе почечных артерий) и ХБП. Руководство ESC 2024 по хроническим коронарным синдромам подчёркивает необходимость долгосрочного ведения пациентов с подтверждённой коронарной болезнью с учётом риска неблагоприятных событий и сопутствующих состояний [10]. Для больных с ишемической ХСН это означает, что лечение КРС должно быть связано не только с устранением отёчного синдрома, но и с контролем ишемии, артериального давления, липидного обмена и СД.

Отечественные данные также подтверждают клиническую значимость сочетания ХСН и хронической болезни почек. В исследовании, выполненном на материале регистра пациентов с ХСН, снижение скорости клубочковой фильтрации ассоциировалось с менее частым назначением патогенетической терапии и ухудшением прогноза [4]. Это наблюдение важно для практики: почечная дисфункция не должна автоматически становиться причиной отказа от доказательной терапии, но требует более частого контроля безопасности.

Диагностика кардиоренального синдрома

Современная диагностика КРС, в соответствии с требованиями клинических рекомендаций, должно базироваться не на упоминании, а на детальном описании используемых методов. Диагностика КРС начинается с клинической оценки. Врач должен определить наличие одышки, ортопноэ, периферических отёков, увеличения массы тела, набухания яремных вен, гепатомегалии, асцита, уменьшения диуреза и снижения переносимости нагрузки. У пациента с ишемической ХСН дополнительно оцениваются перенесённый инфаркт миокарда, наличие стенокардии, данные о реваскуляризации, нарушения ритма, артериальное давление и сопутствующий СД.

Базовые лабораторные показатели включают креатинин, рСКФ, мочевину, калий, натрий, общий анализ мочи, альбуминурию, глюкозу и гликированный гемоглобин. Руководство KDIGO 2024 подчёркивает, что оценка ХБП должна опираться не только на рСКФ, но и на альбуминурию, поскольку их сочетание точнее отражает почечный и сердечно-сосудистый риск [3].

Креатинин остаётся доступным показателем, но его нельзя рассматривать как единственный критерий КРС. Он зависит от возраста, пола, мышечной массы, питания и объёма циркулирующей жидкости. У пожилых пациентов с саркопенией креатинин может оставаться относительно низким даже при сниженной рСКФ. Поэтому при подозрении на КРС важна не только разовая цифра, но и динамика креатинина, электролитов, диуреза, массы тела и признаков застоя.

Натрийуретические пептиды помогают подтвердить диагноз ХСН и оценить риск неблагоприятного течения, но при снижении почечной функции их уровень может повышаться. Это не делает BNP или NT-proBNP бесполезными, однако требует осторожной интерпретации. Наиболее информативна не изолированная цифра, а сочетание клинической картины, эхокардиографии, динамики пептида и степени почечной дисфункции [1,7-9].

Перспективным направлением является использование дополнительных биомаркеров. В современных обзорах обсуждаются цистатин С, NGAL (нейтрон-желатиназа-ассоциированный липокалин), KIM-1 (молекула почечного

повреждения-1), ST2 (супрессор туморогенности 2), галектин-3 и другие маркеры, которые могут отражать фильтрационную функцию, канальцевое повреждение, воспаление, фиброз и миокардиальный стресс [12-14]. Описание их диагностической ценности: цистатин С менее зависим от мышечной массы и лучше отражает рСКФ при саркопении; NGAL повышается в течение 2-4 часов после острого почечного повреждения, что позволяет диагностировать субклиническую стадию. Однако их рутинное применение ограничивается стоимостью, различиями в пороговых значениях и недостаточной стандартизацией. На сегодняшний день они скорее дополняют клиническую оценку, чем заменяют её.

Эхокардиография обязательна для определения фенотипа ХСН, фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), размеров камер сердца, клапанной патологии, давления в лёгочной артерии и функции правого желудочка. При КРС особое значение имеет правожелудочковая дисфункция и системный венозный застой, поскольку повышение венозного давления может ухудшать почечную фильтрацию даже без выраженной артериальной гипотензии.

В последние годы активно изучается ультразвуковая оценка венозного застоя, включая исследование нижней полой вены (НПВ), лёгочный ультразвук (линии В) и протокол VExUS (Venous Excess Ultrasound System). В описании протокола VExUS используется комбинация доплерографии печёночных, портальных и почечных вен для градации венозного застоя от 0 до 3 степени. Эти методы позволяют приблизиться к ключевому клиническому вопросу: ухудшение почечной функции связано с гиповолемией или, наоборот, с сохраняющейся венозной перегрузкой. Современные обзоры указывают на потенциал таких методик, но подчёркивают необходимость стандартизации и обучения специалистов [15,16].

Таблица 1.- Основные диагностические направления при КРС у пациентов с ишемической ХСН

Диагностическое направление	Что оценивает	Практическое значение	Ограничения
Клиническая оценка	Одышка, отёки, масса тела, диурез, яремные вены	Быстрая первичная стратификация	Низкая чувствительность при скрытом застое
Креатинин и расчётная СКФ	Фильтрационная функция почек	Доступность и возможность динамического контроля	Позднее отражение повреждения, зависимость от мышечной массы
Альбуминурия	Почечное и сосудистое повреждение	Оценка почечного и сердечно-сосудистого риска	Требует повторного подтверждения
BNP/NT-proBNP	Миокардиальное напряжение	Диагностика ХСН и прогноз	Повышается при снижении функции почек
Электролиты	Калий, натрий, нарушения водно-солевого баланса	Контроль безопасности терапии	Нужен регулярный повторный контроль
Эхокардиография	Функция левого и правого желудочков	Определение фенотипа ХСН и гемодинамики	Зависимость от качества визуализации
Ультразвуковая оценка застоя (VExUS)	Лёгочный застой (линии В), диаметр нижняя полая вена, венозный допплер	Помощь в выборе тактики деконгестии	Недостаточная стандартизация
Дополнительные биомаркеры	Цистатин С, NGAL, KIM-1, ST2, галектин-3	Потенциальная ранняя диагностика и прогноз	Стоимость и отсутствие единых порогов

Примечание: КРС - кардиоренальный синдром; ХСН - хроническая сердечная недостаточность; СКФ - скорость клубочковой фильтрации; BNP - мозговой натрийуретический пептид; NT-proBNP - N-концевой фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида.

Лечение кардиоренального синдрома

В соответствие с современными требованиями, в данном разделе приводится не упоминание, а описание дизайна и результатов клинических исследований, изменивших практику ведения КРС.

Лечение КРС у пациентов с ишемической ХСН должно одновременно решать две задачи: уменьшить застой и сохранить препараты, улучшающие прогноз. Ошибка может возникнуть в обе стороны. Недостаточная деконгестия оставляет пациента в состоянии высокого риска повторной госпитализации. Чрезмерное снижение объёма циркулирующей жидкости без контроля гемодинамики может привести к гипотензии, электролитным нарушениям и ухудшению почечной перфузии.

Петлевые диуретики остаются основой купирования застоя [17]. При недостаточном ответе (диурез<100мл/ч в течение первых 6 часов после внутривенного введения 40-80 мг фуросемида) возможны увеличение дозы в 1,5-2 раза, внутривенное введение, переход на другой петлевой диуретик (торасемид имеет более высокую биодоступность) или последовательная блокада нефрона (добавление тиазидного диуретика). Современные данные по деконгестивной терапии указывают, что тактика должна опираться не только на суточный диурез, но и на массу тела, симптомы, электролиты, функцию почек и признаки остаточного застоя [18, 19].

Исследование ADVOR (Acetazolamide in Decompensated Heart Failure with Volume Overload) – проспективное РКИ, включившее 519 пациентов с острой декомпенсированной ХСН и признаками гиперволемии. Дизайн: пациенты рандомизированы на добавление ацетазоламида (500 мг внутривенно 1 раз в сутки) или плацебо к стандартной терапии петлевыми диуретиками. Результаты: добавление ацетазоламида повышало долю пациентов с успешной деконгестией (первичная конечная точка) с 30,5% в группе плацебо и до 42,2% в группе ацетазоламида (p <0,001). Кроме того, в группе ацетазоламида 79% пациентов не потребовалось усиления диуретической терапии (добавления тиазидов) против 52% в группе плацебо. Лечение также сокращало длительность госпитализации [20]. Для больных с КРС это имеет практическое значение, поскольку часть случаев ухудшения функции почек поддерживается не гиповолемией, а именно сохраняющимся венозным застоем.

Диуретическая резистентность требует поиска причины. Она может быть связана с высоким потреблением соли, низкой приверженностью, гипоальбуминемией, снижением доставки диуретика в канальцы, приёмом нестероидных

противовоспалительных препаратов, выраженной венозной перегрузкой и прогрессированием ХБП. Поэтому простое увеличение дозы без анализа клинической ситуации не всегда безопасно.

Важное значение имеет интенсивная титрация доказательной терапии после эпизода декомпенсации. Исследование STRONG-HF (Safety, Tolerability and Efficacy of Up-titration of Guideline-Directed Medical Therapies in Acute Heart Failure) – проспективное РКИ с включением 1078 пациентов, госпитализированных с острой ХСН, в том числе с почечной дисфункцией (рСКФ от 30 до 80 мл/мин/1,73 м²). Дизайн: группа высокоинтенсивного ухода (быстрое титрование ингибиторов АПФ/АРА, бета-адреноблокаторов, АМКР до целевых доз в течение 2 недель после выписки) сравнивалась со стандартным лечением. Первичная конечная точка: комбинация смерти от всех причин, повторной госпитализации по поводу ХСН или снижения NT-proBNP до уровня менее 1000 пг/л через 90 дней. Результат: высокоинтенсивный уход снизил риск первичной конечной точки на 34% (ОР 0,66; 95% ДИ 0,50-0,86; p=0,002). Важно, что частота гиперкалиемии и роста креатинина не различалась между группами [18]. Таким образом, раннее безопасное увеличение доз препаратов с острой ХСН, включая лиц с почечной дисфункцией, сопровождалось улучшением исходов.

Блокада РААС, сакубитрил/валсартан, бета-адреноблокаторы и АМКР сохраняют центральное место при ХСН со сниженной фракцией выброса (ХСНнФВ) [1,7-9]. Новые данные также подтверждают, пользу нестероидного антагониста минералокортикоидных рецепторов финеренона у пациентов с ХСН и ХБП. Исследование FINEARTS-HF (Finerenone in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction) – РКИ, включившее 6001 пациента с ХСН и ФВ ЛЖ≥40%, из которых 46% имели ХБП 2-3 стадии. Дизайн: сравнение финеренона (20 или 40 мг в сутки) с плацебо. Первичная конечная точка: комбинация смерти от сердечно-сосудистых причин и госпитализаций по поводу ХСН. Результат: финеренон снижал риск первичной конечной точки на 16% (ОР 0,84; 95% ДИ 0,74-0,95; p=0,007). Частота гиперкалиемии (>6,0 ммоль/л) составила 1,7% в группе финеренона против 0,6% в группе плацебо, но не привела к увеличению смертности [21]. При КРС их назначение требует контроля калия, креатинина, скорости клубочковой фильтрации и артериального давления. При умеренном повышении креатинина вопрос должен решаться индивидуально; автоматическая отмена терапии может ухудшить сердечно-сосудистый прогноз.

Важным этапом развития кардио- и нефропротективной терапии стало внедрение ингибиторов натрий-глюкозного котранспортёра 2-го типа (иНГЛТ-2). В исследованиях EMPEROR-Reduced и EMPEROR-Preserved, применение эмпаглифлозина сопровождалось снижением риска сердечно-сосудистой смерти и госпитализаций по поводу сердечной недостаточности у пациентов как со сниженной, так и с сохранённой фракцией выброса [22-24]. Аналогичные результаты были получены в исследовании DELIVER, где дапаглифлозин уменьшал риск декомпенсации сердечной недостаточности и сердечно-сосудистой смерти, одновременно оказывая благоприятное влияние на почечные исходы [22]. В исследовании EMPA-KIDNEY эмпаглифлозин замедлял прогрессирование хронической болезни почек независимо от наличия сахарного диабета [25].

Следует отметить, что умеренное кратковременное снижение расчётной скорости клубочковой фильтрации после начала терапии иНГЛТ-2 рассматривается как ожидаемый гемодинамический эффект и при отсутствии признаков гиповолемии или гипотензии не требует отмены препарата. Полученные данные позволяют рассматривать иНГЛТ-2 как один из ключевых компонентов лечения хронического кардиоренального синдрома [22, 26].

У пациентов с ишемической ХСН лечение КРС должно сочетаться с ведением хронического коронарного синдрома: контролем ишемии, артериального давления, липидного обмена, СД, антитромботической терапии по показаниям и оценкой необходимости реваскуляризации [10]. При этом контрастные вмешательства требуют оценки риска почечного повреждения и профилактических мер у пациентов с уже сниженной функцией почек.

Ультрафильтрация может рассматриваться у отдельных пациентов с выраженным застоем и недостаточным ответом на медикаментозную терапию. Однако она не является универсальной заменой диуретикам. Современный систематический обзор указывает, что метод требует строгого отбора пациентов, оценки гемодинамики, доступности ресурсов и риска осложнений [19,25].

Таблица 2. - Основные лечебные направления при КРС у пациентов с ишемической ХСН

Лечебное направление	Основная цель	Преимущества	Риски и ограничения
Петлевые диуретики	Уменьшение застоя	Быстрый симптоматический эффект	Электролитные нарушения, гиповолемия, рост креатинина
Последовательная блокада нефрона	Преодоление диуретической резистентности	Усиление натрийуреза	Требует частого лабораторного контроля
Ацетазоламид при декомпенсации	Усиление деконгестии	Данные ADVOR поддерживают применение у отобранных пациентов	Не заменяет оценку гемодинамики и функции почек
Сакубитрил/валсартан или блокада РААС	Снижение нейрогуморальной активации	Улучшение прогноза при ХСНнФВ	Гипотензия, гиперкалиемия, рост креатинина
Бета-адреноблокаторы	Снижение симпатической активации	Прогностическая польза при ишемической ХСН	Осторожность при декомпенсации и низком выбросе
Антагонисты минералокортикоидных рецепторов	Блокада альдостерона	Снижение риска неблагоприятных исходов	Гиперкалиемия, ограничения при низкой СКФ
Ингибиторы НГЛТ-2	Кардио- и нефропротекция	Польза при ХСН и ХБП, в том числе без диабета	Раннее умеренное снижение СКФ, урогенитальные инфекции
Ультрафильтрация	Удаление избытка жидкости	Вариант при резистентном застое	Требует строгого отбора пациентов

Примечание: РААС - ренин-ангиотензин-альдостероновая система; ХСНнФВ - хроническая сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса; НГЛТ-2 - натрий-глюкозный котранспортёр 2 типа; ХБП - хроническая болезнь почек

Ограничения современных подходов

Несмотря на большое количество рекомендаций и клинических исследований, диагностика и лечение КРС при ишемической ХСН остаются неоднородными. На практике часто сохраняется зависимость от креатинина как главного лабораторного признака почечного риска. Такой подход может быть недостаточным, поскольку креатинин поздно отражает повреждение, а его кратковременное повышение на фоне эффективной деконгестии не всегда имеет неблагоприятное значение.

Вторая проблема связана с остаточным застоем. Пациент может иметь улучшение одышки, но сохранять венозную перегрузку, которая поддерживает ухудшение почечной функции. Поэтому перспективным направлением является включение ультразвуковых признаков системного и лёгочного застоя в алгоритмы ведения таких больных [22, 23].

Третье ограничение касается представительства пациентов с тяжёлой почечной дисфункцией в крупных исследованиях. Во многих испытаниях больные с очень низкой скоростью клубочковой фильтрации, нестабильной гемодинамикой или выраженной гиперкалиемией были исключены либо представлены ограниченно. Это затрудняет прямой перенос результатов на наиболее тяжёлых пациентов с КРС.

Четвёртая проблема заключается в недостатке данных именно по ишемическому генезу ХСН. Большинство крупных исследований (FINEARTS-HF, EMPEROR, DELIVER) включают смешанные популяции больных сердечной недостаточностью. Поэтому остаётся необходимость в работах, где отдельно анализируются пациенты с ИБС, постинфарктным ремоделированием, реваскуляризацией и ХБП.

Нерешённые вопросы и перспективы исследований

Наиболее важным направлением остаётся раннее выявление КРС до устойчивого снижения скорости клубочковой фильтрации. Для этого перспективны комбинированные модели, включающие клиническую оценку, альбуминурию, натрийуретические пептиды, электролиты, цистатин С, данные эхокардиографии и ультразвуковые признаки венозного застоя (VexUS).

Второе направление – различение функционального ухудшения почечных показателей и истинного структурного повреждения почек. Клинически это принципиально: одинаковое повышение креатинина может иметь разное значение у пациента с сохраняющимся застоем и у пациента, у которого достигнута эффективная деконгестия.

Третье направление – персонализация лечения диуретической резистентности. Требуются исследования, сравнивающие усиление петлевых диуретиков, добавление ацетазоламида, последовательную блокаду нефрона, раннее назначение ингибиторов НГЛТ-2, ультразвуковой контроль застоя и ультрафильтрацию у пациентов с ишемической ХСН.

Четвёртое направление – оценка возможности сохранения доказательной терапии ХСН у пациентов с ХБП. Именно эта группа часто получает меньше препаратов и меньшие дозы, хотя риск неблагоприятных исходов у неё выше. В будущих исследованиях важно учитывать не только факт снижения рСКФ, но и альбуминурию, гиперкалиемию, возраст, СД и степень венозного застоя.

Заключение

Кардиоренальный синдром у пациентов с ХСН ишемического генеза представляет собой клинически значимое состояние, при котором сердечная и почечная дисфункция взаимно усиливают друг друга. Современная диагностика должна быть комплексной и включать не только креатинин и рСКФ, но и альбуминурию, натрийуретические пептиды, электролиты, оценку диуреза, эхокардиографию и признаки венозного застоя (с описанием протокола VExUS).

Лечение КРС должно быть направлено на достижение адекватной деконгестии и сохранение доказательной терапии ХСН. Петлевые диуретики остаются основой устранения застоя, но при резистентности требуется уточнение её причины и индивидуальный выбор тактики. Ингибиторы НГЛТ-2 занимают особое место, поскольку сочетают кардиологическую и нефропротективную пользу. Блокада РААС, сакубитрил/валсартан, бета-адреноблокаторы и антагонисты минералокортикоидных рецепторов должны применяться с динамическим контролем калия, креатинина, скорости клубочковой фильтрации и артериального давления.

Ключевыми нерешёнными вопросами остаются ранняя диагностика субклинического почечного повреждения, оценка венозного застоя, выбор тактики при диуретической резистентности и адаптация доказательной терапии к пациентам с выраженной почечной дисфункцией. Эти направления имеют прямое значение для дальнейших клинических исследований у больных ишемической ХСН.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галявич АС, Терещенко СН, Ускач ТМ, Агеев ФТ, Аронов ДМ, Арутюнов ГП, и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2024;29(11):251-349. https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6162
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-3726. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368
3. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2023;44(37):3627-39. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad195
4. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the management of heart failure. Circulation. 2022;145(18):e895-e1032. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063
5. Kidney Disease: Improving Global Outcomes CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int. 2024;105(4S):S117-S314. https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018
6. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2024;45(36):3415-537. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae177
7. Поляков ДС, Фомин ИВ, Беленков ЮН, Мареев ВЮ, Агеев ФТ, Артемьева ЕГ, и др. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН. Кардиология. 2021;61(4):4-14. https://doi.org/10.18087/cardio.2021.4.n1628
8. Межонов ЕМ, Рейтблат ОМ, Вялкина ЮА, Айрапетян АА, Лазарева НВ, Агеев ФТ, и др. Хроническая болезнь почек и хроническая сердечная недостаточность: влияние на прогноз и выбор патогенетической терапии. Терапевтический архив. 2024;96(7):666-74. https://doi.org/10.26442/00403660.2024.07.202781
9. Zhao BR, Hu XR, Wang WD, Zhang Q, Li Y, Zhou Y. Cardiorenal syndrome: clinical diagnosis, molecular mechanisms and therapeutic strategies. Acta Pharmacol Sin. 2025;46(6):1539-55. https://doi.org/10.1038/s41401-025-01476-z
10. Stefanou E, Tountas C, Ioannidis E, Kole C. Biomarkers in cardiorenal syndrome, a potential use in precision medicine. J Nephrol. 2024;37(8):2127-38. https://doi.org/10.1007/s40620-024-02047-x
11. Goffredo G, Barone R, Guarino M, Cappetta D, Paolisso

P, Rizzo S, et al. Biomarkers in cardiorenal syndrome. J Clin Med. 2021;10(15):3433. https://doi.org/10.3390/jcm10153433

12. Левицкая ЕС, Батюшин ММ, Закусилов ДИ, Батюшина АМ. Кардиоренальный континуум: клинико-патогенетические взаимосвязи между хронической сердечной недостаточностью с сохранённой фракцией выброса и дисфункцией канальцев почек. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2024;23(9):120-30. https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-4063

13. Драпкина ОМ, Кобалава ЖД, Шестакова МВ, Бобкова ИН, Ефремовцева МА, Виллевальде СВ, и др. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардионефропротекции. Междисциплинарный консенсус. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2025;24(6):4466. https://doi.org/10.15829/1728-8800-2025-4466

14. Voors AA, Angermann CE, Teerlink JR, Collins SP, Kosiborod M, Biegus J, et al. The SGLT2 inhibitor empagliflozin in patients hospitalized for acute heart failure: a multinational randomized trial. Nat Med. 2022;28(3):568-74. https://doi.org/10.1038/s41591-021-01659-1

15. Mullens W, Dauw J, Martens P, Verbrugge FH, Nijst P, Meekers E, et al. Acetazolamide in acute decompensated heart failure with volume overload. N Engl J Med. 2022;387(13):1185-95. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2203094

16. Mebazaa A, Davison B, Chioncel O, Cohen-Solal A, Diaz R, Filippatos G, et al. Safety, tolerability and efficacy of up-titration of guideline-directed medical therapies for acute heart failure: the STRONG-HF trial. Lancet. 2022;400(10367):1938-52. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)02076-1

17. Solomon SD, McMurray JJV, Claggett B, de Boer RA, DeMets D, Hernandez AF, et al. Dapagliflozin in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2022;387(12):1089-98. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2206286

18. Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Bocchi E, Böhm M, et al. Empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2021;385(16):1451-61. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2107038

19. Herrington WG, Staplin N, Wanner C, Green JB, Hauske SJ, Emberson JR, et al. Empagliflozin in patients with chronic kidney disease. N Engl J Med. 2023;388(2):117-27. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2204233

20. Solomon SD, McMurray JJV, Vaduganathan M, Claggett BL, Jhund PS, Desai AS, et al. Finerenone in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2024;391(16):1475-85. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2407107

21. Campos-Sáenz de Santamaría A, Albines Fiestas ZS, Crespo-Aznarez S, Esterellas-Sánchez LK, Sánchez-Marteles M, Garcés-Horna V, et al. VExUS protocol along cardiorenal syndrome: an updated review. J Clin Med. 2025;14(4):1334. https://doi.org/10.3390/jcm14041334

22. Wu L, Lam CSP, Ho JE. Diuretic treatment in heart failure: a practical guide for clinicians. J Clin Med. 2024;13(15):4470. https://doi.org/10.3390/jcm13154470

23. Zhu Y, Li Y, Wang S, Chen X. Chronic cardiorenal syndrome: cardio-renal protective effect of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors. Front Pharmacol. 2025; 16:1488892. https://doi.org/10.3389/fphar.2025.1488892

24. Adamo M, Metra M, Chioncel O, Mebazaa A, Diaz R, Davison B, et al. NT-proBNP and high intensity care for acute heart failure: the STRONG-HF trial. Eur Heart J. 2023;44(31):2947-62. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad335

25. Mc Causland FR, Claggett BL, Vaduganathan M, Desai AS, Jhund PS, de Boer RA, et al. Dapagliflozin and kidney outcomes in patients with heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction: a prespecified analysis of the DELIVER randomized clinical trial. JAMA Cardiol. 2023;8(1):56-65. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2022.4010

26. Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Pocock SJ, Carson P, et al. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. N Engl J Med. 2020;383(15):1413-24. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2022190

REFERENCES

1. Galyavich AS, Tereshchenko SN, Uskach TM, Ageev FT, Aronov DM, Arutyunov GP, et al. Khronicheskaya serdechnaya nedostatochnost'. Klinicheskie rekomendatsii 2024 [Chronic heart failure. Clinical guidelines 2024]. Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal. 2024;29(11):251-349. (In Russ.) https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6162.

2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-3726. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368

3. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2023;44(37):3627-39. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad195

4. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the management of heart failure. Circulation. 2022;145(18):e895-e1032. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063

5. Kidney Disease: Improving Global Outcomes CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int. 2024;105(4S):S117-S314. https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018

6. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2024;45(36):3415-537. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae177

7. Polyakov DS, Fomin IV, Belenkov YuN, Mareev VYu, Ageev FT, Artemyeva EG, et al. Khronicheskaya serdechnaya nedostatochnost' v Rossiyskoy Federatsii: chto izmenilos' za 20 let nablyudeniya? Rezul'taty issledovaniya EPOKHA-KhSN [Chronic heart failure in the Russian Federation: what has changed over 20 years of follow-up? Results of the EPOCH-CHF study]. Kardiologiya. 2021;61(4):4-14. (In Russ.) https://doi.org/10.18087/cardio.2021.4.n1628.

8. Mezhonov EM, Reytblat OM, Vyalkina YuA, Ayrapetyan AA, Lazareva NV, Ageev FT, et al. Khronicheskaya bolezn' pochek i khronicheskaya serdechnaya nedostatochnost': vliyanie na prognoz i vybor patogeneticheskoy terapii [Chronic kidney disease and chronic heart failure: impact on prognosis and choice of pathogenetic therapy]. Terapevticheskiy arkhiv. 2024;96(7):666-74. (In Russ.) https://doi.org/10.26442/00403660.2024.07.202781.

9. Zhao BR, Hu XR, Wang WD, Zhang Q, Li Y, Zhou Y. Cardiorenal syndrome: clinical diagnosis, molecular mechanisms and therapeutic strategies. Acta Pharmacol Sin. 2025;46(6):1539-55. https://doi.org/10.1038/s41401-025-01476-z

10. Stefanou E, Tountas C, Ioannidis E, Kole C. Biomarkers in cardiorenal syndrome, a potential use in precision medicine. J Nephrol. 2024;37(8):2127-38. https://doi.org/10.1007/s40620-024-02047-x

11. Goffredo G, Barone R, Guarino M, Cappetta D, Paolisso P, Rizzo S, et al. Biomarkers in cardiorenal syndrome. J Clin Med. 2021;10(15):3433. https://doi.org/10.3390/jcm10153433

12. Levitskaya ES, Batyushin MM, Zakusilov DI, Batyushina AM. Kardiorenal'nyy kontinuum: kliniko-patogeneticheskie vzaimosvyazi mezhdu khronicheskoy serdechnoy nedostatochnost'yu s sokhranennoy fraktsiey vybrosa i disfunktsiey kanal'tsev pochek [Cardiorenal continuum: clinical and pathogenetic relationships between heart failure with preserved ejection fraction and renal tubular dysfunction]. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. 2024;23(9):120-30. (In Russ.) https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-4063

13. Drapkina OM, Kobalava ZhD, Shestakova MV, Bobkova IN, Efremovtseva MA, Villevalde SV, et al. Serdechno-sosudistyy risk i khronicheskaya bolezn' pochek: strategii kardionefroprotektsii. Mezhdistsiplinarnyy konsensus [Cardiovascular risk and chronic

kidney disease: strategies for cardionephroprotection. Interdisciplinary consensus]. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. 2025;24(6):4466. (In Russ.) https://doi.org/10.15829/1728-8800-2025-4466

14. Voors AA, Angermann CE, Teerlink JR, Collins SP, Kosiborod M, Biegus J, et al. The SGLT2 inhibitor empagliflozin in patients hospitalized for acute heart failure: a multinational randomized trial. Nat Med. 2022;28(3):568-74. https://doi.org/10.1038/s41591-021-01659-1

15. Mullens W, Dauw J, Martens P, Verbrugge FH, Nijst P, Meekers E, et al. Acetazolamide in acute decompensated heart failure with volume overload. N Engl J Med. 2022;387(13):1185-95. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2203094

16. Mebazaa A, Davison B, Chioncel O, Cohen-Solal A, Diaz R, Filippatos G, et al. Safety, tolerability and efficacy of up-titration of guideline-directed medical therapies for acute heart failure: the STRONG-HF trial. Lancet. 2022;400(10367):1938-52. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)02076-1

17. Solomon SD, McMurray JJV, Claggett B, de Boer RA, DeMets D, Hernandez AF, et al. Dapagliflozin in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2022;387(12):1089-98. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2206286

18. Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Bocchi E, Böhm M, et al. Empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2021;385(16):1451-61. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2107038

19. Herrington WG, Staplin N, Wanner C, Green JB, Hauske SJ, Emberson JR, et al. Empagliflozin in patients with chronic kidney disease. N Engl J Med. 2023;388(2):117-27. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2204233

20. Solomon SD, McMurray JJV, Vaduganathan M, Claggett BL, Jhund PS, Desai AS, et al. Finerenone in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2024;391(16):1475-85. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2407107

21. Campos-Sáenz de Santamaría A, Albines Fiestas ZS, Crespo-Aznarez S, Esterellas-Sánchez LK, Sánchez-Marteles M, Garcés-Horna V, et al. VExUS protocol along cardiorenal syndrome: an updated review. J Clin Med. 2025;14(4):1334. https://doi.org/10.3390/jcm14041334

22. Wu L, Lam CSP, Ho JE. Diuretic treatment in heart failure: a practical guide for clinicians. J Clin Med. 2024;13(15):4470. https://doi.org/10.3390/jcm13154470

23. Zhu Y, Li Y, Wang S, Chen X. Chronic cardiorenal syndrome: cardio-renal protective effect of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors. Front Pharmacol. 2025; 16:1488892. https://doi.org/10.3389/fphar.2025.1488892

24. Adamo M, Metra M, Chioncel O, Mebazaa A, Diaz R, Davison B, et al. NT-proBNP and high intensity care for acute heart failure: the STRONG-HF trial. Eur Heart J. 2023;44(31):2947-62. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad335

25. Mc Causland FR, Claggett BL, Vaduganathan M, Desai AS, Jhund PS, de Boer RA, et al. Dapagliflozin and kidney outcomes in patients with heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction: a prespecified analysis of the DELIVER randomized clinical trial. JAMA Cardiol. 2023;8(1):56-65. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2022.4010

26. Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Pocock SJ, Carson P, et al. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. N Engl J Med. 2020;383(15):1413-24. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2022190

Сведения об авторах:

Сироджов Султонмурод Махсудинович, аспирант кафедры внутренних болезней №2 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»
Тел.: +992972578899
E-mail: ssulton.1948@mail.ru
ResearcherID: NJR-4414-2025;
ORCID ID: 0009-0009-2015-4721
Шарифова Нилуфар Джураевна, кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой внутренних болезней №2 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»
Тел.: +992933200759
E-mail: nina20-a@mail.ru
ResearcherID: NJS-5494-2025
ORCID ID: 0009-0002-3933-481X

Финансирование: финансирование и индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.
Использование ИИ: искусственный интеллект не использован.
Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов
Адрес для корреспонденции:
Сироджов Султонмурод Махсудинович, аспирант кафедры внутренних болезней №2 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»; Тел.: +992972578899; E-mail: ssulton.1948@mail.ru; ORCID ID: 0009-0009-2015-4721; ResearcherID: NJR-4414-2025.

Поступила:21.02.2026
Принята в печать: 13.06.2026