

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ SCIENTIFIC LITERATURE REVIEWS

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-11-20>



ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ОЦЕНКИ ПАТОГЕНЕЗА И ДИАГНОСТИКИ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА II ТИПА

Венцак Е.В., Анкудинов А.С.

Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Кардиоренальный синдром является одной из наиболее распространённых коморбидных ассоциаций в рамках сердечно-сосудистой патологии и имеет существенное как медицинское, так и социально-экономическое значение. Кардиоренальный синдром II типа представляет собой ассоциацию, имеющую каскад взаимоотягощающих процессов, приводящих к необратимым изменениям, существенно влияющим на прогноз для пациента. Важнейшей задачей для решения данной проблемы является ранняя иммунологическая оценка риска развития декомпенсации. Поэтому большое внимание в данном вопросе уделяется использованию современных белков-маркеров.

Цель исследования. Провести анализ современных литературных источников, касающихся применения новых иммунологических цитокинов для ранней диагностики прогрессирования кардиоренального синдрома II типа.

Материалы и методы. Проведён несистематический литературный обзор, включающий 106 источников отечественной и зарубежной литературы, опубликованных в период с 2011 по 2026 г. Поиск проводился в ведущих базах данных: MEDLINE, Embase, PubMed, РИНЦ и eLibrary. Были использованы ключевые термины, такие как «кардиоренальный синдром», «хроническая болезнь почек», «хроническая сердечная недостаточность», «воспаление» и «коморбидность», а также их комбинации. Для анализа были отобраны 53 источника, представленные литературными обзорами, метаанализами и оригинальными исследованиями. По результатам обзора были выделены три ключевые группы провоспалительных цитокинов, проанализированы их диагностические и прогностические свойства.

Результаты. Для дополнительной диагностики кардиоренального синдрома, помимо общевоспалительных маркеров, таких как С-реактивный белок, интерлейкины, фактор некроза опухоли α , необходимо изучение маркеров, регулирующих процессы вторичного (патологического) ангиогенеза (фактор роста эндотелия сосудов А-типа, тромбоспондин 1-го типа, ангиопоэтин 2-го типа, пентраксин-3), а также маркеров, регулирующих отложение коллагена с последующим формированием фиброза ткани (сывороточный амилоидный компонент Р, галектин-3, трансформирующий фактор роста бета 1).

Заключение. Ранняя иммунологическая диагностика прогрессирования кардиоренального синдрома является важной профилактической задачей в практическом ведении таких пациентов. Изучение новых иммунологических цитокинов представляет важный научно-практический интерес.

Ключевые слова: кардиоренальный синдром, хроническая сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек, цитокины

Для цитирования: Венцак Е.В., Анкудинов А.С. Обзор современных иммунологических маркеров оценки патогенеза и диагностики кардиоренального синдрома II типа. *Байкальский медицинский журнал*. 2026; 5(3): 11-20. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-11-20>

A REVIEW OF MODERN IMMUNOLOGICAL MARKERS FOR ASSESSING THE PATHOGENESIS AND DIAGNOSIS OF TYPE II CARDIORENAL SYNDROME

Elena V. Ventsak, Andrey S. Ankudinov

Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation

ABSTRACT

Background. Cardiorenal syndrome is one of the most common comorbid associations in cardiovascular disease and has significant medical and socioeconomic implications. Type II cardiorenal syndrome is an association characterized by a cascade of mutually aggravating processes causing irreversible complications which can significantly impact the patient's prognosis. Early immunological assessment of the decompensation risk is a crucial task in understanding this problem. Therefore, the use of modern protein markers is receiving considerable attention in this area.

The aim. To analyze current literature on the use of new immunological cytokines for the early diagnosis of the progression of type II cardiorenal syndrome.

Materials and methods. A non-systematic literature review was conducted, including 106 Russian and international publications from 2011 to 2026. The search included leading databases: MEDLINE, Embase, PubMed, Russian Science Citation Index (RSCI), and eLibrary. Key terms included "cardiorenal syndrome", "chronic kidney disease", "chronic heart failure", "inflammation", "comorbidity", and their combinations. Fifty-three references, including literature reviews, meta-analyses, and original studies, were selected for analysis. Based on the review results, three key groups of proinflammatory cytokines were identified and their diagnostic and prognostic properties were analyzed.

Results. For additional diagnostics of cardiorenal syndrome, in addition to general inflammatory markers such as C-reactive protein, interleukins, and tumor necrosis factor α , it is necessary to study markers that regulate secondary (pathological) angiogenesis: vascular endothelial growth factor A, thrombospondin-1, angiopoietin-2, and pentraxin-3; as well as markers that regulate collagen deposition with subsequent tissue fibrosis: serum amyloid component P, galectin-3, and transforming growth factor-beta 1.

Conclusion. Early immunological diagnosis of the progression of cardiorenal syndrome is a crucial preventative measure in the practical management of these patients. The study of new immunological cytokines is of significant scientific and practical interest.

Keywords: *cardiorenal syndrome, chronic heart failure, chronic kidney disease, cytokines*

For citation: Ventsak E.V., Ankudinov A.S. A review of modern immunological markers for assessing the pathogenesis and diagnosis of type II cardiorenal syndrome. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(3): 11-20. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-11-20>

АКТУАЛЬНОСТЬ

Изучение особенностей течения сердечно-сосудистой патологии на фоне сопутствующих заболеваний является актуальной задачей. Это обусловлено увеличением продолжительности жизни населения – как в целом, так и лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями – благодаря современным достижениям медицины [1, 2]. Самыми распространёнными ассоциированными состояниями при сердечно-сосудистой патологии являются сахарный диабет, нарушения ритма сердца, хроническая болезнь почек и хронические заболевания лёгких [3–6]. На сегодняшний день коморбидные ассоциации при сердечно-сосудистой патологии рассматриваются не только как сочетание двух патологий, а как комплекс патогенетических механизмов, влияющих на прогрессирование основного заболевания. В контексте данного утверждения стоит выделить кардиоренальный синдром II типа, являющийся процессом, при котором происходит постепенное формирование хронической болезни почек (ХБП) у пациентов с длительно существующей сердечной недостаточностью, обусловленной ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией, кардиомиопатией или клапанными пороками [7]. С учётом неуклонного роста количества пациентов как с сердечной недостаточностью, так и с ХБП актуальным направлением является изучение современных механизмов развития данного синдрома и новых методов диагностики.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализировать современные литературные данные, касающиеся иммунологических аспектов патогенеза и диагностики кардиоренального синдрома II типа.

ПАТОГЕНЕЗ

На сегодняшний день известно, что в основе развития кардиоренального синдрома II типа у пациентов с длительно существующей сердечной недостаточностью лежат следующие механизмы:

1. Увеличение венозного давления в центральных сосудах. Сердечная дисфункция вызывает застой крови в венах почек, что ведёт к повышению интерстициального давления внутри почек и уменьшению градиента, необходимого для фильтрации.
2. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и симпатoadреноловой системы (САС): венозный застой, вызывая ишемию почек, стимулирует работу РААС и САС. Это, в свою очередь, способствует росту перфузионного и артериального давления, что приводит к повреждению клубочков, нарушениям в регуляции водно-солевого баланса и избыточной продукции натрийуретического пептида.
3. Дисбаланс между вазоконстрикцией и вазодилатацией: нарушение равновесия между этими процессами увеличивает нагрузку на сердечную мышцу, усугубляя течение сердечной недостаточности [8, 9] (рис. 1).

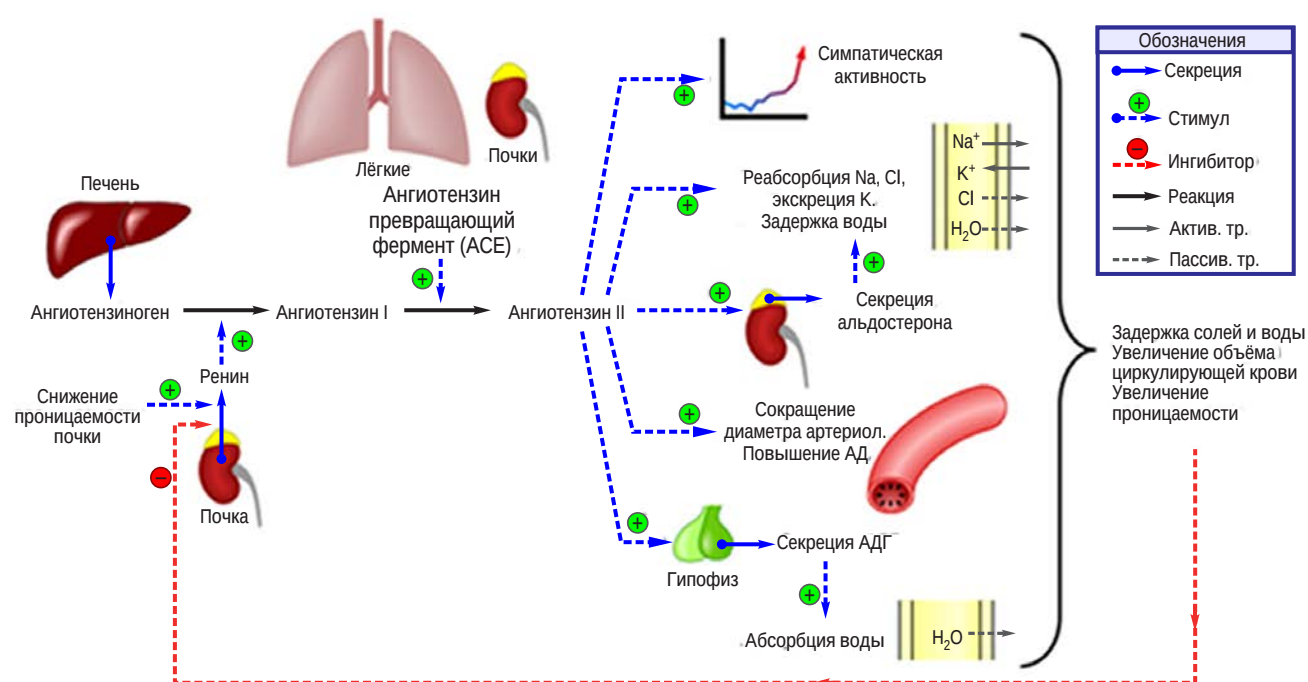


Рис. 1. Патогенез кардиоренального синдрома [10]

Fig. 1. Pathogenesis of cardiorenal syndrome [10]

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ

Изучение иммунологических аспектов развития кардиоренального синдрома, в частности 2-го типа, в настоящее время имеет ключевое значение, так как провоспалительные цитокины играют ведущую роль в развитии кардиоренального синдрома 2-го типа наряду с гемодинамическими факторами. Известно, что как ХБП, так и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) могут приводить к фиброзу, который развивается на фоне длительно персистирующего низкоинтенсивного неинфекционного воспаления. Усиление венозного давления и ухудшение микроциркуляции инициируют митохондриальную дисфункцию. В свою очередь, это влияет на снижение синтеза аденозинтрифосфата, нарушению клеточных процессов, развитие склеротических изменений в почечных клубочках. Этому способствуют нарушения в циклах трикарбоновых кислот, гликолизе и бета-окислении жирных кислот. Кардиоренальный синдром коррелирует с уровнем определённых жиров в крови, объёмом талии больного и общим индексом иммунного воспаления (SII, systemic immune-inflammation index) [11, 12]. Длительно существующее воспаление и повреждение почечных канальцев стимулируют миофибробласты, что обуславливает усиленное образование соединительной ткани и уплотнение межклеточного пространства [13, 14].

Для более детального понимания патогенетических механизмов кардиоренального синдрома с точки зрения иммунологических взаимодействий стоит выделить следующие группы иммуновоспалительных маркеров (рис. 2).

Острофазовые маркеры воспаления

Несмотря на достаточно хорошо изученные свойства белков острой фазы в развитии кардиоренального синдрома, в современных литературных источниках приводятся результаты исследований, указывающих на статистически значимую отрицательную корреляцию С-реактивного белка (СРБ) с уровнем альбумина и лимфоцитов (индекс CALLY (C-reactive protein-ALbumin-LYmphocyte)) у пациентов с ХБП [15]. В проспективном исследовании с участием более 10 000 пациентов выявлено увеличение частоты смертельных случаев от всех причин у пациентов с ХБП на фоне увеличения значения индекса СРБ, триглицеридов и глюкозы (СТГ, C-reactive protein-Triglyceride-glucose Index). Причём более высокие значения частоты смертельных случаев наблюдались среди лиц не старше 60 лет, имеющих высокие значения индекса [16]. В метаанализе, включавшем 81 пациента (протокол PROSPERO: CRD42025621594), проведённом с участием пациентов с ХБП, отмечается статистически значимое повышение уровней СРБ, интерлейкина 6, а также высокочувствительного СРБ, ассоциированное как с неблагоприятными исходами, так и с риском развития сердечно-сосудистых осложнений [17]. Имеющиеся публикации по данным маркерам указывают на важную роль острофазовых цитокинов в развитии ХБП, а также сердечно-сосудистых рисков, однако стоит отметить, что по данным показателям каких-либо референсных значений для пациентов с ХБП, которые могли бы использоваться в реальной клинической практике, не выявлено. Отмечается высокая степень неоднородности между различными ис-

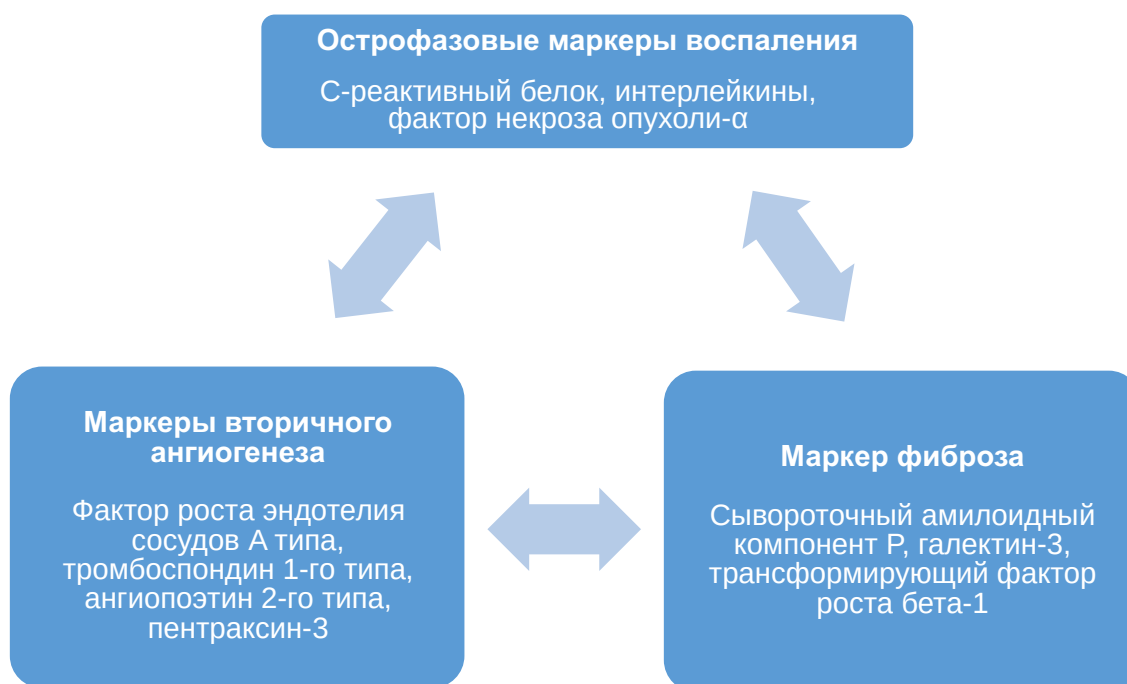


Рис. 2. Группы иммуновоспалительных маркеров (рисунок составлен авторами)

Fig. 2. Groups of immunoinflammatory markers (created by the authors)

следованиями [18]. В связи с этим необходим анализ свойств маркеров, которые могут демонстрировать не только сам факт связи системного неинфекционного воспаления и ХБП, но и характер данной связи с возможностью клинического применения. К таким маркерам стоит отнести маркеры вторичного (патологического) ангиогенеза – процесса неконтролируемого образования новых кровеносных сосудов из уже существующих, – приводящего к нарушению нормальной микроциркуляции.

Маркеры вторичного ангиогенеза

Фактор роста эндотелия сосудов *A-muna* (VEGF-A, vascular endothelial growth factor A) является белком с проангиогенными свойствами. Участвует в целом ряде процессов, таких как стимуляция ангиогенеза, повышение проницаемости сосудов и капилляров, ремоделирование органов при различных патологиях, в частности ремоделирование миокарда при сердечной недостаточности [19]. В настоящее время свойства данного маркера активно изучаются у больных сердечной недостаточностью, так как процессы вторичного ангиогенеза тесно связаны с развитием и прогрессированием данной патологии. По результатам метаанализов, касающихся изучения свойств данного цитокина при ХБП, было выявлено, что повышение уровня VEGF-A ассоциировано с риском развития ХБП [20]. Также имеются экспериментальные исследования, указывающие на роль подавления транскрипции генов, связанных с синтезом VEGF-A. Подавление транскрипции сорафенибом, фруктинитинибом либо сунитинибом значительно уменьшало кальцификацию сосудов [21]. По данным проведённого нами анализа, работ, касающихся изучения свойств данного цитокина у пациентов с кардиоренальным синдромом II типа, обнаружено не было. Однако, учитывая его значение для пациентов как с ХБП, так и с ХСН, дальнейшее изучение его свойств выглядит многообещающим.

Пентраксин-3 также является маркером вторичного ангиогенеза, однако в большей степени активизируется при более интенсивном воспалении с активацией макрофагов, интерлейкинов и окисленных липопротеинов [22]. Пентраксин-3 хорошо изучен у пациентов с сердечной недостаточностью. Ещё в 2013 г. в исследованиях CORONA и GISSI-HF были отмечены статистически значимые ассоциации пентраксина-3 с исходами у пациентов с сердечной недостаточностью [23, 24]. У пациентов с ХБП, по данным метаанализов, маркер также проявил прогностические свойства, более выраженные чем, например, у СРБ, однако исследования, как правило, проводились на пациентах с тяжёлым течением ХБП либо на пациентах, которым выполнялся гемодиализ [25–27].

Учитывая прогностическую значимость определения маркеров на ранних стадиях заболевания, важно изучение новых маркеров, свойства которых

могут быть полезными и информативными в данной области. Среди таких маркеров стоит отметить **тромбоспондин 1-го и 2-го типов (THBS)**. Данный матричный гликопротеин является эндогенным ингибитором процессов вторичного (патологического) ангиогенеза. По результатам исследований, THBS является регулятором клеточного гемостаза и иммунного ответа. THBS не только вырабатывается в ответ на повреждение, но и обладает ангиогенными свойствами. Интересно отметить, что имеющиеся публикации, касающиеся данного маркера, посвящены мембранной нефропатии. По имеющимся данным, повышенный уровень THBS был выявлен у пациентов с мембранозной нефропатией, вызванной системной красной волчанкой, за месяц до гистологической постановки диагноза и ассоциировался с тяжестью заболевания [28, 29]. В небольшом количестве представлены работы, касающиеся использования THBS у пациентов с сердечной недостаточностью и сахарным диабетом. Уровень маркера коррелировал как с морфофункциональными параметрами, так и с уровнем натрийуретического пептида. Стоит отметить, что в исследованиях оценивались пациенты с сохранной фракцией выброса левого желудочка с незначительным повышением уровня N-концевого фрагмента мозгового натрийуретического пептида (от 100 пг/мл). Несмотря на компенсированное состояние пациентов, маркер имел сильную корреляцию с изучаемыми параметрами, что делает его весьма перспективным для применения у пациентов с кардиоренальным синдромом [30, 31].

Ангиопоэтин 1-го и 2-го типов (ANGPT). Данная группа белков также отвечает за регуляцию процессов ангиогенеза, но в большей степени – за регуляцию проницаемости сосудов и капилляров, процессов вазодилатации и вазоконстрикции. Использование данных об уровне ANGPT у пациентов с сердечно-сосудистой патологией считается актуальной задачей, в частности, ввиду того, что ANGPT не только является регулятором процессов вторичного ангиогенеза, но и участвует в активации ангиотензинпревращающего фермента, процессов регуляции обмена триглицеридов, метаболизме глюкозы [32, 33]. За период 2020–2026 гг. нами было обнаружено всего 27 опубликованных в открытой печати работ, посвящённых изучению ANGPT у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. В этих работах продемонстрирована корреляционная связь ANGPT с уровнем N-концевого фрагмента мозгового натрийуретического пептида и функциональным классом сердечной недостаточности [34]. Также имеются данные о полезности определения ANGPT в качестве дополнительной иммунологической методики изучения особенности течения хронической болезни почек [35]. С учётом вышеописанных свойств данный маркер может быть перспективным для изучения в отношении прогноза у таких больных.

Маркеры фиброза

Галектин-3 – бета-связывающий лектин, играющий важную роль в целом ряде физиологических и патологических процессов. Наибольший синтез данного цитокина наблюдается в сердце, почках, головном мозге, поджелудочной железе и печени. Галектин-3 является достаточно хорошо изученным маркером. На сегодняшний день известно, что галектин-3 является важным регулятором провоспалительного ответа, активации нейтрофилов, макрофагов, моноцитов, тучных клеток. Галектин-3 может как ингибировать, так и активировать дифференцировку и рост клеток [36, 37]. Ключевая роль галектина-3 как диагностического и прогностического маркера в изучении хронического неинфекционного воспаления рассматривается у пациентов с сердечно-сосудистой патологией, в большей степени – с ХСН, а также с сердечной недостаточностью, ассоциированной с различными коморбидными состояниями. У пациентов с ХСН галектин-3 рассматривается не только как прогностический маркер, но и как потенциальная терапевтическая мишень в разработке методов подавления неинфекционного системного воспаления посредством влияния на выработку аденомедулина [38, 39]. По данным исследований, уровень галектина-3, превышающий 17,7 нг/мл, указывает на повышение риска декомпенсации сердечной недостаточности и неблагоприятного исхода [40].

В отношении пациентов с кардиоренальным синдромом роль галектина-3 изучена недостаточно. Имеются отдельные публикации о повышении его уровня у пациентов с ХБП, однако его прогностическая роль четко не продемонстрирована [41, 42]. В некоторых работах показано большее диагностическое значение уровня скорости клубочковой фильтрации и галектина-3, чем показателей эхокардиографии, для пациентов с сердечной недостаточностью и ХБП [43]. Учитывая свойства галектина-3 и тесную связь развития сердечной недостаточности и ХБП, изучение его свойств может быть очень полезным для таких пациентов.

Трансформирующий фактор роста бета 1 (TGF- β 1, transforming growth factor β 1) – димерный белок, играющий важнейшую роль в ряде биологических процессов. TGF- β 1 активизируется при воспалении, регулируя процессы апоптоза, миграции воспалительных клеток, реакцию Т-клеточного иммунитета. TGF- β 1 принимает важное участие в процессах фиброза, провоцируя избыточное накопление коллагена в тканях [44, 45]. Имеются данные об участии TGF- β 1 в процессах ремоделирования костной ткани, что значительно расширяет использование данного маркера [46].

Роль TGF- β 1 у пациентов с сердечной недостаточностью изучается. Уровни TGF- β 1 в сыворотке крови пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью были повышены и не изменялись при введении нитратов (по сравнению с ин-

терлейкинами и цистатином С) [47]. В исследовании с участием 401 пациента с выраженной одышкой и периферическим отеками был отмечен низкий уровень TGF- β 1 в сыворотке крови на фоне высокого уровня натрийуретического пептида. По мнению авторов, данные изменения могли быть обусловлены высоким потреблением данного цитокина тканями на фоне острой декомпенсации сердечной недостаточности [48].

В открытых источниках описаны работы, касающиеся оценки TGF- β 1 у больных с ХБП. Была обнаружена статистически значимая связь между полиморфизмом TGF- β 1 и риском развития ХБП. Генотип ТТ при полиморфизме Т/С-509 Т/С был связан с риском ХБП в общей популяции, в популяциях кавказцев и азиатов [49]. У пациентов с трансплантацией почки был обнаружен повышенный уровень TGF- β 1, коррелирующий с дисфункцией. Авторами предложено использовать данный маркер в качестве вспомогательного маркера риска развития дисфункции трансплантата [50]. Представлены результаты исследований, указывающие на наличие связи между уровнем TGF- β 1 и морфологическими проявлениями ХБП у пациентов с мочекаменной болезнью, что, по указаниям авторов работы, может свидетельствовать об индуцировании процессов тубулоинтерстициального фиброза [51]. Стоит отметить, что данные работы являются «точечными» и одномоментными и не дают целостной картины возможности применения TGF- β 1 как маркера у пациентов с кардиоренальным синдромом. Однако, учитывая его свойства и характер данной патологии, можно утверждать, что изучение TGF- β 1 является актуальным в рамках данного синдрома.

Сывороточный амилоидный компонент P (SAP, serum amyloid P component). Данный белок относится к семейству пентраксинов и также известен как пентраксин-2. Но, в отличие от пентраксина-3, который является маркером вторичного ангиогенеза, SAP рассматривается как важнейший маркер для диагностики амилоидоза и фиброза [52]. Работ, касающихся исследований данного маркера у пациентов с кардиоренальным синдромом, нами обнаружено не было. Однако, по данным имеющихся публикаций, SAP может стать мишенью для лечения патологий, сопровождающихся выраженной степенью фиброза: заболеваний лёгких, печени, сердца и почек [53].

ОБСУЖДЕНИЕ

Сочетание ХСН и ХБП в рамках кардиоренального синдрома 2-го типа является широко распространённым состоянием и представляет собой важную медико-социальную проблему. Разработка методов ранней (досимптомной) диагностики прогрессирования сердечной недостаточности является ак-

туальной задачей. Несмотря на общепризнанное значение использования натрийуретических гормонов и стандартной трансторакальной эхокардиографии для таких пациентов, иммунологическая диагностика является перспективным направлением для исследований. Это связано с тем, что результаты измерения натрийуретических пептидов у пациентов с ХБП, ожирением и сахарным диабетом могут быть ложно завышены и не отражать истинной картины заболевания, а использование трансторакальной эхокардиографии, особенно у пациентов с сохранной фракцией выброса левого желудочка, требует достаточно высокого уровня квалификации специалиста, что не всегда может быть обеспечено в амбулаторно-поликлиническом звене [54].

Иммунологическая диагностика на сегодняшний день имеет в «арсенале» огромное количество маркеров, но наиболее перспективными с точки зрения ранней диагностики являются маркеры вторичного ангиогенеза и фиброза. По данным имеющихся исследований, их значения могут повышаться на стадиях ранних изменений морфофункциональных параметров миокарда. Однако эти результаты имеют ряд ограничений и либо являются экспериментальными, либо выполнены на когорте пациентов с тяжёлым течением сердечной недостаточности. Таким образом, дальнейшее изучение данных маркеров представляется перспективным направлением для диагностики.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сердечно-сосудистая коморбидность на сегодняшний день является важнейшей проблемой в сердечно-сосудистой патологии, являющейся основной причиной смертности во всём мире. Сочетание сердечной недостаточности и ХБП является широко распространённым состоянием, значимо затрудняющим подбор терапии, снижающим качество жизни и ухудшающим прогноз. Важнейшей задачей является своевременная профилактика развития ХБП у пациентов с сердечной недостаточностью. В данном аспекте большим диагностическим потенциалом обладают маркеры вторичного ангиогенеза и фиброза. Изучение маркеров должно выполняться в проспективных исследованиях. Возможно рассмотрение вопроса об использовании их в повседневной клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Блохин А.А., Шишкин А.Н., Минкин С.Р. Методы оценки коморбидности и ее роль у пациентов с кардиологической патологией. *Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина*. 2023; 18(2): 94-111. [Blokhin A.A., Shishkin A.N., Minkin S.R. Methods for assessing comorbidity and its role in patients with cardiac pathology.

Vestnik of Saint Petersburg University. Medicine. 2023; 18(2): 94-111. (In Russ.). <https://doi.org/10.21638/spbu11.2023.201>

2. Романова М.М., Чернов А.В., Борисова Е.А., Панина И.Л. Эпидемиология факторов риска хронических неинфекционных заболеваний и нарушений метаболизма при полиморбидности. *Научное обозрение. Медицинские науки*. 2020; 1: 20-24. [Romanova M.M., Chernov A.V., Borisova E.A., Panina I.L. Epidemiology of risk factors for chronic non-communicable diseases and metabolic disorders in polymorbidity. *Scientific Review. Medical Sciences*. 2020; 1: 20-24. (In Russ.).]

3. Амбатьелло Л.Г., Чазова И.Е. Сердечно-сосудистые заболевания и хронические обструктивные болезни легких: патофизиологические особенности и выбор тактики лечения. *Терапевтический архив*. 2020; 92(3): 78-83. [Ambatiello L.G., Chazova I.E. Cardiovascular and chronic obstructive pulmonary diseases: Pathophysiological processes and treatment tactics. *Terapevticheskii arkhiv*. 2020; 92(3): 78-83. (In Russ.).] <https://doi.org/10.26442/00403660.2020.03.000456>

4. Szlagor M., Dybiec J., Lynarska E. Chronic kidney disease as a comorbidity in heart failure. *Int J Mol Sci*. 2023; 24(3): 2988. <https://doi.org/10.3390/ijms24032988>

5. Эрлих А.Д., Зилов А.В., Щекочихин Д.Ю., Шорников С.Б., Бублик Е.В., Виноградская О.И., и др. Обзор клинических руководств Европейского кардиологического общества 2023 года по лечению сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с сахарным диабетом. *Проблемы эндокринологии*. 2024; 70(4): 94-102. [Erlikh A.D., Zilov A.V., Shchekochikhin D.Y., Shornikov S.B., Bublik E.V., Vinogradskaya O.I., et al. Summary of the 2023 European Society of Cardiology clinical guidelines on the management of cardiovascular disease in patients with diabetes mellitus. *Problems of Endocrinology*. 2024; 70(4): 94-102. (In Russ.).] <https://doi.org/10.14341/probl13414>

6. Сапельников О.В., Куликов А.А., Черкашин Д.И., Гришин И.Р., Николаева О.А., Акчурин Р.С. Фибрилляция предсердий: механизмы развития, подходы и перспективы терапии. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2020; 16(1): 118-125. [Sapelnikov O.V., Kulikov A.A., Cherkashin D.I., Grishin I.R., Nikolaeva O.A., Akchurin R.S. Atrial fibrillation: Development mechanisms, approaches and prospects of therapy. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2020; 16(1): 118-125. (In Russ.).] <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2020-02-15>

7. Prastaro M., Nardi E., Paolillo S., Santoro C., Parlati A.L.M., Gargiulo P., et al. Cardiorenal syndrome: Pathophysiology as a key to the therapeutic approach in an underdiagnosed disease. *J Clin Ultrasound*. 2022; 50(8): 1110-1124. <https://doi.org/10.1002/jcu.23265>

8. Garcia Sanchez J.J., Thompson J., Scott D.A. Treatments for chronic kidney disease: A systematic literature review of randomized controlled trials. *Adv Ther*. 2022; 39(1): 193-220. <https://doi.org/10.1007/s12325-021-02006-z>

9. Herrington W.G., Judge P.K., Grams M.E., Wanner C. Chronic kidney disease. *Lancet*. 2026; 407(10523): 90-104. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(25\)01942-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)01942-7)

10. Кардиоренальный синдром. *Кардиологический кабинет «Сердце под защитой»*. URL: <https://serdse-pz>.

ucoc.net/news/kardiorenalnyi-sindrom/2020-11-15-13 [date of access: 16.06.2026].

11. Gao C., Gao S., Zhao R., Shen P., Zhu X., Yang Y., et al. Association between systemic immune-inflammation index and cardiovascular-kidney-metabolic syndrome. *Sci Rep.* 2024; 14(1): 19151. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-69819-0>

12. Miguel V., Shaw I.W., Kramann R. Metabolism at the crossroads of inflammation and fibrosis in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2025; 21(1): 39-56. <https://doi.org/10.1038/s41581-024-00889-z>

13. Martínez-Reyes I., Chandel N.S. Mitochondrial TCA cycle metabolites control physiology and disease. *Nat Commun.* 2020; 11(1): 102. <https://doi.org/10.1038/s41467-019-13668-3>

14. Hsin-Jung H., Shirakawa H. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in chronic kidney disease. *Cells.* 2022; 12(1): 88-100. <https://doi.org/10.3390/cells12010088>

15. Zhang X., Zhang F., Li W. Association of the C-reactive protein-albumin-lymphocyte index with chronic kidney disease: A comprehensive assessment based on inflammation, nutrition, and immune status. *Kidney Blood Press Res.* 2026; 51(1): 225-242. <https://doi.org/10.1159/000551082>

16. Ying Q., He F., Wu L., Wei Q., Xu J. C-reactive protein-triglyceride glucose index predicts mortality in cardiovascular-kidney-metabolic syndrome stage 0–3: A prospective cohort study. *Diabetol Metab Syndr.* 2025; 17(1): 382. <https://doi.org/10.1186/s13098-025-01947-7>

17. Abdel-Rahman S.M., Ozbek L., Narin A.E. Association between interleukin-6, C-reactive protein and chronic kidney disease outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Intern Med.* 2026; 145: 106669. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2025.106669>

18. Pergola P., Johnson R.J., Levin A., Stenvinkel P. Chronic inflammation as an overlooked link between cardiovascular and kidney disease: A focus on IL-6 and c-reactive protein. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2026 Mar 10. <https://doi.org/10.2215/CJN.0000001054>

19. Braile M., Marcella S., Cristinziano L., Galdiero M.R., Modestino L., Ferrara A.L., et al. VEGF-A in cardiomyocytes and heart diseases. *Int J Mol Sci.* 2020; 21(15): 5294. <https://doi.org/10.3390/ijms21155294>

20. Liu Y., Hong K., Weng W., Huang S., Zhou T. Association of vascular endothelial growth factor (VEGF) protein levels and gene polymorphism with the risk of chronic kidney disease. *Libyan J Med.* 2023; 18(1): 2156675. <https://doi.org/10.1080/19932820.2022.2156675>

21. Koide T., Mandai S., Kitaoka R., Matsuki H., Chiga M., Yamamoto K., et al. Circulating extracellular vesicle-propagated microRNA signature as a vascular calcification factor in chronic kidney disease. *Circ Res.* 2023; 132(4): 415-431. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.122.321939>

22. Шепель Р.Н., Драпкина О.М. Ангиогенез у пациентов с хронической сердечной недостаточностью: фокус на эндотелиальный фактор роста сосудов, пентраксин-3 и трансформирующий фактор роста бета. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* 2020; 16(3): 439-448. [Shepel R.N., Drapkina O.M. Angiogenesis in patients with chronic heart failure: Focus on endothelial vascular

growth factor, pentraxin-3 and transforming growth factor beta. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology.* 2020; 16(3): 439-448. (In Russ.). <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2020-05-02>

23. Latini R., Gullestad L., Masson S. Pentraxin-3 in chronic heart failure: The CORONA and GISSI-HF trials. Investigators of the Controlled Rosuvastatin Multinational Trial in Heart Failure (CORONA) and GISSI-Heart Failure (GISSI-HF) trials. *Eur J Heart Fail.* 2012; 14(9): 992-999. <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfs092>

24. Анкудинов А.С., Варавко Ю.О. Оценка маркера патологического неоангиогенеза – пентраксина-3 у пациентов с хронической сердечной недостаточностью при лечении ревматоидного артрита. *Современные проблемы науки и образования.* 2025; 2: 5-14. [Ankudinov A.S., Varavko Yu.O. Assessment of the marker of pathological neoangiogenesis – pentraxin-3 in patients with chronic heart failure in the treatment of rheumatoid arthritis. *Modern Problems of Science and Education.* 2025; 2: 5-14. (In Russ.). <https://doi.org/10.17513/spno.33964>

25. Li L., Liu H., Zhang Q., Jin H., Tao H., Chen H., et al. Pentraxin-3 and outcomes in CKD: A systematic review and meta-analysis. *Kidney Med.* 2024; 6(4): 100800. <https://doi.org/10.1016/j.xkme.2024.100800>

26. Vignesh B.K., Bharath R. Biomarkers of oxidative stress and inflammation in chronic kidney disease: A cross-sectional study of vitamin C and pentraxin 3 dynamics during hemodialysis. *Cureus.* 2025; 17(5): e83480. <https://doi.org/10.7759/cureus.83480>

27. Tsai H.C., Ou S.M., Wu C.C., Huang C.C., Hsieh J.T., Tseng P.Y., et al. Pentraxin 3 predicts arteriovenous fistula functional patency loss and mortality in chronic hemodialysis patients. *Am J Nephrol.* 2022; 53(2-3): 148-156. <https://doi.org/10.1159/000522049>

28. Morel A., Buob D., Goujon J.M., Belhadj K., Verpont M.C., Audard V., et al. Thrombospondin type-1 domain-containing 7A-related membranous nephropathy associated with glomerular AL amyloidosis. *Pathology.* 2022; 54(5): 654-657. <https://doi.org/10.1016/j.pathol.2021.08.008>

29. Burbelo P.D., Olson S.W., Keller J.M., Joshi M., Schwartz D.M., Chuang Y.J., et al. Prediagnostic appearance of thrombospondin type-1 domain 7a autoantibodies in membranous nephropathy. *Kidney 360.* 2023; 4(2): 217-225. <https://doi.org/10.34067/KID.0005112022>

30. Lee C.H., Wu M.Z., Lui D., Fong C., Ren Q.W., Yu S.Y., et al. Prospective associations of circulating thrombospondin-2 level with heart failure hospitalization, left ventricular remodeling and diastolic function in type 2 diabetes. *Cardiovasc Diabetol.* 2022; 21(1): 231. <https://doi.org/10.1186/s12933-022-01646-x>

31. Kimura Y., Izumiya Y., Hanatani S., Yamamoto E., Kusaka H., Tokitsu T., et al. High serum levels of thrombospondin-2 correlate with poor prognosis of patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Heart Vessels.* 2016; 31(1): 52-59. <https://doi.org/10.1007/s00380-014-0571-y>

32. Thorin E., Labbé P., Lambert M. Angiopoietin-like proteins: Cardiovascular biology and therapeutic targeting for the prevention of cardiovascular diseases. *Can J Cardiol.* 2023; 39(12): 1736-1756. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2023.06.002>

33. Xie X., Shi X., Zhang Y., Su S., Jiang C., Miao L., et al. Angiotensin-like 3 antibody therapy in patients with suboptimally controlled hyperlipidemia: A phase 2 study. *J Am Coll Cardiol*. 2025; 85(19): 1821-1835. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2025.03.008>
34. Lukasz A., Beutel G., Kumpers P., Denecke A., Westhoff-Bleck M., Schieffer B., et al. Angiotensin-2 in adults with congenital heart disease and heart failure. *PLoS One*. 2013; 8(6): e66861. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0066861>
35. Yildiz A.B., Copur S., Tanriover C. Angiotensin as a novel prognostic marker in kidney disease. *Blood Purif*. 2024; 53(6): 425-435. <https://doi.org/10.1159/000536439>
36. Пахнова Л.Р., Башкина О.А., Сомотруева М.А., Пахнов Д.В. Галектин-3 в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2024; 19(3): 267-272. [Pakhnova L.R., Bashkina O.A., Somotrueva M.A., Pakhnov D.V. Galectin-3 in the pathogenesis of cardiovascular diseases. *Medical News of the North Caucasus*. 2024; 19(3): 267-272. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14300/mnnc.2024.19061>
37. Bouffette S., Botez I., De Ceuninck F. Targeting galectin-3 in inflammatory and fibrotic diseases. *Trends Pharmacol Sci*. 2023; 44(8): 519-531. <https://doi.org/10.1016/j.tips.2023.06.001>
38. Castiglione V., Aimo A., Vergaro G., Saccaro L., Passino C., Emdin M. Biomarkers for the diagnosis and management of heart failure. *Heart Fail Rev*. 2022; 27(2): 625-643. <https://doi.org/10.1007/s10741-021-10105-w>
39. Henry A., Gordillo-Marañón M., Finan C., Schmidt A.F., Ferreira J.P., Karra R., et al. Therapeutic targets for heart failure identified using proteomics and mendelian randomization. *Circulation*. 2022; 145(16): 1205-1217. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056663>
40. De Boer R.A., Lok D.J., De Boer J. Predictive value of plasma galectin-3 levels in heart failure with reduced and preserved ejection fraction. *Ann Med*. 2011; 43(1): 60-68. <https://doi.org/10.3109/07853890.2010.538080>
41. Słonina G., Zemleduch T., Kimla P., Kudliński B. Is it time for the practical application of biomarkers in chronic heart failure management? *Pol Merkur Lekarski*. 2022; 50(296): 73-77.
42. Han X., Zhang S., Chen Z., Adhikari B.K., Zhang Y., Zhang J., et al. Cardiac biomarkers of heart failure in chronic kidney disease. *Clin Chim Acta*. 2020; 510: 298-310. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2020.07.040>
43. Подзолков В.И., Драгомирецкая Н.А., Казадаева А.В., Беляев Ю.Г., Толмачева А.В. Галектин-3 как маркер кардиоренального синдрома у больных хронической сердечной недостаточностью. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2022; 18(2): 153-159. [Podzolkov V.I., Dragomiretskaya N.A., Kazadaeva A.V., Belyaev Yu.G., Tolmacheva A.V. Galectin-3 as a marker of cardiorenal syndrome in patients with chronic heart failure. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2022; 18(2): 153-159. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2022-04-04>
44. Шевченко О.П., Курабекова Р.М., Цирульникова О.М. Роль трансформирующего фактора роста бета 1 при заболеваниях печени. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2017; 62(3): 161-164. [Shevchenko O.P., Kurabekova R.M., Tsurulnikova O.M. The role of transforming growth factor beta 1 under diseases of liver. *Russian Clinical Laboratory Diagnostics*. 2017; 62(3): 161-164. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18821/0869-2084-2017-62-3-161-164>
45. Sharma R., Holtzman N.G., Pusic I., Cutler C., Treister N., Mehta R.S., et al. Belumosudil reduces oral chronic graft-versus-host disease tissue inflammation and fibrosis: A ROCKstar companion study. *Blood Adv*. 2025; 9(14): 3479-3494. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2025016170>
46. Song I.W., Nagamani S.C., Nguyen D., Grafe I., Sutton V.R., Gannon F.H., et al. Targeting TGF-beta for treatment of osteogenesis imperfecta. *J Clin Investigation*. 2022; 132(7): e152571. <https://doi.org/10.1172/JCI152571>
47. Chow S.L., O'Barr S.A., Peng J., Chew E., Pak F., Quist R., et al. Modulation of novel cardiorenal and inflammatory biomarkers by intravenous nitroglycerin and nesiritide in acute decompensated heart failure: An exploratory study. *Circ Heart Fail*. 2011; 4(4): 450-455. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.110.958066>
48. Behnes M., Hoffmann U., Lang S., Weiss C., Ahmad-Nejad P., Neumaier M., et al. Transforming growth factor beta 1 (TGF-beta 1) in atrial fibrillation and acute congestive heart failure. *Clin Res Cardiol*. 2011; 100(4): 335-342. <https://doi.org/10.1007/s00392-010-0248-1>
49. Mao S., Yan B., Zhang J. Association of transforming growth factor-beta1 polymorphisms with the risk of chronic kidney diseases. *Renal Fail*. 2015; 37(10): 304-311. <https://doi.org/10.3109/0886022X.2015.1077324>
50. Шевченко О.П., Шарапченко С.О., Великий Д.А., Гичкун О.Е., Столяревич Е.С., Можейко Н.П., и др. Диагностическая значимость TGF-β1 у реципиентов с дисфункцией трансплантированной почки. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2023; 25(4): 130-138. [Shevchenko O.P., Sharapchenko S.O., Velikey D.A., Gichkun O.E., Stolyarevich E.S., Mozheiko N.P., et al. Diagnostic significance of TGF-β1 in kidney recipients with graft dysfunction. *Russian Journal of Transplantology and Artificial Organs*. 2023; 25(4): 130-138. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15825/1995-1191-2023-4-130-138>
51. Напшева А.М., Хотько Д.Н., Маслякова Г.Н., Тарасенко А.И., Попков В.М. Экспрессия профибротических маркеров TGF-β1, MMP-9 и FGFR в почках у пациентов с мочекаменной болезнью при развитии хронической болезни почек. *Урология*. 2024; 6: 12-16. [Napsheva A.M., Khotko D.N., Maslyakova G.N., Tarasenko A.I., Popkov V.M. Expression of prophybotic markers TGF-β1, MMP-9 and FGFR in the kidneys of patients with urolithiasis during the development of chronic kidney disease *Urologiia*. 2024; 6: 12-16. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18565/urol-ogy.2024.6.12-16>
52. Xi D., Luo T., Xiong H., Liu J., Lu H., Li M., et al. SAP: Structure, function, and its roles in immune-related diseases. *Int J Cardiol*. 2015; 187: 20-26. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.03.179>
53. Wang H., Nie Y., Sun Z., He Y., Yang J. Serum amyloid P component: Structure, biological activity, and application in diagnosis and treatment of immune-associated diseases. *Mol Immunol*. 2024; 172: 1-8. <https://doi.org/10.1016/j.molimm.2024.05.009>

54. Маркова Т.Н., Суховольская С.С., Овчинникова М.А., Алиева Л.М., Передельская А.С., Ефимушкина О.А. Факторы, влияющие на уровень NT-proBNP – основного биомаркера хронической сердечной недостаточности. РМЖ. Медицинское обозрение. 2026; 10(1): 33-38. [Markova T.N.,

Sukhovolskaya S.S., Ovchinnikova M.A., Alieva L.M., Predelskaya A.S., Efimushkina O.A. Factors influencing the level of NT-proBNP, the main biomarker of chronic heart failure. breast cancer. Russian *Medical Inquiry*. 2026; 10(1): 33-38. (In Russ.). <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2026-10-1-5>

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Вклад авторов

Венцак Е.В. – работа с научными базами, написание публикации.
Анкудинов А.С. – разработка дизайна обзора, формулировка научной концепции, коррекция значений результатов и выводов обзора, стилистическая правка, окончательное утверждение публикации, контакт с редакцией журнала.

Информация об авторах

Венцак Елена Владимировна – врач-терапевт, ассистент кафедры теории и практики сестринского дела Института сестринского образования, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8428-2970>

Анкудинов Андрей Сергеевич – д.м.н., профессор кафедры симуляционных технологий и экстренной медицинской помощи, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5188-7997>

Для переписки

Анкудинов Андрей Сергеевич, andruhin.box@ya.ru

Получена 14.07.2026
Принята 25.08.2026
Опубликована 10.09.2026

Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Authors' contribution

Ventsak E.V. – working with scientific databases, writing a publication.

Ankudinov A.S. – design development of the review, formulating the scientific concept, correcting the review results and conclusions, stylistic revision, final approval of the publication, contact with the editorial board of the journal.

Information about the authors

Elena V. Ventsak – General Physician, Teaching Assistant at the department of Theory and Practice of Nursing, Institute of Nursing Education, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8428-2970>

Andrey S. Ankudinov – Dr. Sci. (Med.), Professor at the Department of Simulation Technologies and Emergency Medical Care, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5188-7997>

Corresponding author

Andrey S. Ankudinov – andruhin.box@ya.ru

Received 14.07.2026
Accepted 25.08.2026
Published 10.09.2026