

УДК: 616.61-008.64

doi: 10.25005/3078-5022-2025-2-2-235-243

РЕЗЮМЕ

РАШИДОВ И. М., ОЛИМОВ О. З.

КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

(Обзор литературы)

ГУ «Таджикский институт профилактической медицины», ГУ НМЦ РТ «Шифобахш», Кафедра урологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»,
Республика Таджикистан

В данной статье представлены современные взгляды на эпидемиологическую значимость, кардиоренальные механизмы, традиционные и нетрадиционные факторы риска, метаболические аспекты, молекулярные и сосудистые механизмы и клинические стратегии хронической болезни почек (ХБП).

Заключение. ХБП является не только нефрологической, но и системной проблемой, где кардиоваскулярные и метаболические осложнения выходят на первый план. Понимание патогенеза и внедрение новых терапевтических стратегий позволяют существенно улучшить прогноз пациентов.

Ключевые слова. Хроническая болезнь почек, сердечно-сосудистые заболевания, кардиоренальный синдром, факторы риска, скорость клубочковой фильтрации.

Для цитирования: И. М. Рашидов, О. З. Олимов. Кардиоваскулярные и метаболические взаимосвязи хронической болезни почек. 2025;2(2): 235-243. <https://doi.org/10.25005/3078-5022-2025-2-2-235-243>

РАШИДОВ И.М., ОЛИМОВ О.З.

ТАЪСИРОТИ ЯҚЌОЯИ КАРДИОВАСКУЛАРӢ ВА МЕТАБОЛИКӢ ДАР БЕМОРИҲОИ МУЗМИНИ ГУРДА

(Шарҳи адабиёт)

МД Пажуҳишгоҳи тибби профилактикии Тоҷикистон, Маркази миллии тиббии Ҷумҳурии Тоҷикистон «Шифобахш», кафедраи урологияи Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Ибни Сино, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Дар мақолаи мазкур андешаҳои кунунӣ оид ба аҳамияти эпидемиологӣ, механизмҳои кардиореналӣ, омилҳои хатари анъанавӣ ва ғайрианъанавӣ, ҷанбаҳои мубодилаи моддаҳо, механизмҳои молекулавӣ ва рағҳо ва стратегияҳои клиникаи бемории музмини гурда (БМГ) оварда шудаанд.

Хулоса. БМГ на танҳо як мушкилоти нефрологӣ, балки як мушкилии системавӣ мебошад, ки дар он мушкилиҳои дилу рағҳо ва мубодилаи моддаҳо аҳамияти аввалиндараҷа доранд. Фаҳмидани патогенез ва татбиқи стратегияҳои нави терапевтӣ метавонад пешгӯии беморонро ба таври назаррас беҳтар созад.

Калидвожаҳо: Бемории музмини гурда, бемориҳои дилу рағ, синдроми кардиореналӣ, омилҳои хавф, суръати филтратсияи гломерулярӣ.

ABSTRACT**RASHIDOV I. M., OLIMOV O. Z.****CARDIOVASCULAR AND METABOLIC INTERRELATIONS IN CHRONIC KIDNEY DISEASE****(Literature Review)**

*SI Tajik Institute of Preventive Medicine, National Medical Center of the Republic of Tajikistan
"Shifobakhsh", Department of Urology, Avicenna Tajik State Medical University, Republic of Tajikistan*

This article presents current views on the epidemiological significance, cardiorenal mechanisms, traditional and non-traditional risk factors, metabolic aspects, molecular and vascular mechanisms, and clinical strategies for chronic kidney disease (CKD).

Conclusion. CKD is not only a nephrological problem but also a systemic one, where cardiovascular and metabolic complications are paramount. Understanding the pathogenesis and implementing new therapeutic strategies can significantly improve the prognosis of patients.

Keywords: Chronic kidney disease, cardiovascular diseases, cardiorenal syndrome, risk factors, glomerular filtration rate.

Хроническая болезнь почек (ХБП) является одной из наиболее значимых проблем клинической медицины, характеризуясь неуклонным ростом бремени, выраженной распространённости и высокой смертностью [1, 2]. Согласно данным эпидемиологических исследований, распространённость ХБП в общей популяции населения достигает 10–15 %, а среди лиц старше 65 лет — до 25–30 %. При этом основная причина смерти пациентов с ХБП - не терминальная почечная недостаточность, а сердечно-сосудистые заболевания, включая ишемическую болезнь сердца, сердечную недостаточность, инсульт и аритмии [3].

Эпидемиологические исследования в России показали, что некоторые признаки ХБП отмечаются более чем у 1/3 больных с хронической сердечной недостаточностью; снижение функции почек наблюдается у 36% лиц в старшей возрастной группе.

Среди трудоспособного населения снижение почечной функции отмечается в 16% случаев, а при наличии сердечно-сосудистых заболеваний данный показатель возрастает до 26% [4].

В Республике Таджикистан единичные публикации посвящены данной проблеме. Так например, Шукурова СМ и др. также как и другие исследователи подчеркнули, что ССЗ часто встречаются в содружестве с ХБП и наоборот. Наличие каждого состояния способствует заболеваемости и прогрессированию другого. Несмотря на высокую распространенность, заболеваемость и смертность от этих коморбидных состояний, существуют значительные трудности в ведении этой уязвимой группы. Имеющиеся данные о пациентах с ХБП и ССЗ крайне ограничены и нуждаются в обобщении имеющихся данных. Стандартизированные шкалы риска, которые часто используются

для проведения исследований и лечения ССЗ, скорее всего, недооценивают риск ХБП [5, 6].

Кардиоренальный синдром (КРС) характеризуется взаимным отягощением дисфункции сердца и почек. Согласно классификации, выделяют пять типов КРС: острая сердечная дисфункция с последующей острой почечной недостаточностью; хроническая сердечная недостаточность с прогрессированием ХБП; острая почечная дисфункция с острой сердечной недостаточностью; хроническая почечная недостаточность с хронической сердечной дисфункцией; системные заболевания, приводящие к одновременному повреждению сердца и почек. В диагностике КРС рекомендуют применять биологические маркеры, которые могут быть использованы для идентификации патофизиологической стадии КРС, оценки величины риска, прогноза и исхода, а также мониторингирования эффективности лечения [7-9].

Биологические маркеры КРС включают маркеры повреждения сердца (например, сердечный тропонин I и T), маркеры дисфункции почек, такие как альбуминурия и снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), а также специфические маркеры повреждения почек, такие как бета-2-микроглобулин (β_2 -М) и ренопапиллярный антиген-1 (RPA-1). Также используются маркеры сердечной недостаточности, такие как BNP и NT-proBNP, и новый маркер сердечной недостаточности — ST2 [10-13].

Традиционное объяснение развития КРС в условиях кардиоцентрического первичного движения фокусируется на неспособности сердца генерировать прямой кровоток, что приводит к преренальной

гипоперфузии. Недостаточный почечный афферентный кровоток активирует ось РААС, симпатическую нервную систему и секрецию аргинин-вазопрессина, что приводит к задержке жидкости, повышению преднагрузки и усугублению насосной функции. Однако наличие состояния низкого кровотока лишь отчасти объясняет патофизиологию КРС [14-16].

Полезность оценки СКФ и альбуминурии для прогнозирования сердечно-сосудистых исходов является спорной. Для прогнозирования сердечно-сосудистых заболеваний следует учитывать расчетную СКФ и альбуминурию, рассчитанные по креатинину, особенно если эти показатели уже оцениваются в клинических целях или если сердечно-сосудистая смертность и сердечная недостаточность представляют интерес. Соотношение альбумина к креатинину может иметь особенно широкое значение для прогнозирования сердечно-сосудистых заболеваний. В группах населения с хронической болезнью почек одновременная оценка расчетной СКФ и соотношение альбумина к креатинину могут способствовать улучшению классификации сердечно-сосудистого риска, подтверждая существующие рекомендации по ХБП [17-19].

Инсулинорезистентность встречается у пациентов с ХБП даже при отсутствии сахарного диабета. Для дислипидемии при ХБП характерны низкие концентрации липопротеидов высокой плотности, накопление мелких плотных частиц ЛПНП и качественные изменения липопротеинов, повышающие атерогенность. Нарушения микробиоты кишечника приводят к избыточному образованию уремических токсинов (индоксилсульфата, п-крезолсульфата),

которые оказывают прямое проатерогенное и нефротоксическое действие [20-22].

Хроническое воспаление и оксидативный стресс при ХБП способствуют эндотелиальной дисфункции и прогрессированию атеросклероза. Нарушения минерального обмена, включая гиперфосфатемию и избыточный уровень FGF23, ассоциированы с кальцификацией сосудов и гипертрофией левого желудочка [23-25].

Раннее выявление и коррекция факторов риска являются краеугольными камнями профилактики. Ингибиторы РААС, SGLT2-ингибиторы и агонисты GLP-1-рецепторов показали значительный клинический эффект в снижении прогрессирования ХБП и сердечно-сосудистых осложнений. Коррекция

минеральных нарушений (фосфатсвязывающие препараты, активные формы витамина D) позволяет снизить риск кальцификации сосудов [26-29].

Современные направления включают разработку препаратов, нейтрализующих уремические токсины, модуляцию кишечной микробиоты и использование комбинированных терапевтических стратегий (например, сочетание SGLT2-ингибиторов и GLP-1-агонистов) [30-33].

Заключение. ХБП является не только нефрологической, но и системной проблемой, где кардиоваскулярные и метаболические осложнения выходят на первый план. Понимание патогенеза и внедрение новых терапевтических стратегий позволяют существенно улучшить прогноз пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хроническая болезнь почек: учебное пособие / сост. ИГ. Никитин [и др.]. М.: РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России. 2019:136.
2. Викулова ОК. и др. Эпидемиология хронической болезни почек у пациентов с сахарным диабетом в Российской Федерации: данные федерального регистра сахарного диабета, динамика 2010–2022 гг. Сахарный диабет. 2023;5. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/epidemiologiya-hronicheskoy-bolezni-pochek-u-patsientov-s-saharnym-diabetom-v-rossiyskoy-federatsii-dannye-federalnogo-registra>
3. Арингазина АМ, и др. Хроническая болезнь почек: распространенность и факторы риска (обзор литературы). Анализ риска здоровью.2020;2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/hronicheskaya-bolezn-pochek-rasprostranennost-i-factory-riska-obzor-literatury>
4. Хадзегова А.Б. Функция почек при сердечной недостаточности — предиктор выбора блокаторов РААС. РМЖ. Медицинское обозрение. 2023;7,1:30-35.
5. Шукурова СМ, Рашидов ИМ. Хроническая болезнь почек и сердечно-сосудистые заболевания: есть ли связь? Здоровоохранение Таджикистана. 2024;3:111-118. <https://doi.org/10.52888/0514-2515-2024-362-3-111-118>
6. Шукурова СМ, Рашидов ИМ, Косимова СД. Клинико-лабораторные предикторы прогрессирования хронической болезни почек. Здоровоохранение Таджикистана.2021;2:98-104.
7. Муллабаева Г, Мухамедова Ш. Некоторые аспекты кардиоренального синдрома. Медицина и инновации. 2022;2:122-127.

8. Zoccali C, et al. Working Group of the European Renal Association. Cardiovascular complications in chronic kidney disease: a review from the European Renal and Cardiovascular Medicine. *Cardiovasc Res.* 2023,Sep 5;119(11):2017-2032. doi: 10.1093/cvr/cvad083.
9. Rangaswami J, et al. Cardiorenal syndrome: classification, pathophysiology and treatment strategies : A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2019,Apr 16;139(16):e840-e878. doi: 10.1161/CIR.0000000000000664.
10. Matsushita K, et al. Estimated glomerular filtration rate and albuminuria for prediction of cardiovascular outcomes : a collaborative meta-analysis of individual participant data. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015,Jul;3(7):514-25. doi: 10.1016/S2213-8587(15)00040-6.
11. Koppe L, Fouque D, Soulage C. Metabolic abnormalities in diabetes and kidney disease: role of uremic toxins. *Curr. Diab. Rep.* 2018;18(10):97. doi: 10.1007/s11892-018-1064-7.
12. Zhu T, et al. The role of microbial metabolites in diabetic kidney disease. *Heliyon.* 2023,Jul 4;9(7):e17844. doi: 10.1016/j.heliyon.2023.e17844.
13. London GM. Arterial stiffness in chronic kidney disease and end-stage renal disease. *Blood Purif.* 2018;45(1-3):154–158. doi: 10.1159/000485146.
14. Cicero LL, et al. Inflammation and arterial stiffness as Drivers of Cardiovascular Risk in Kidney Disease. *Cardiorenal Med.* 2025;15(1):29-40. doi: 10.1159/000542965.
15. Heerspink HJL, et al. Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease. *N. Engl. J. Med.* 2020;383(15):1436–1446. doi: 10.1056/NEJMoa2024816.
16. Perkovic V, et al. Semaglutide in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease. *N. Engl. J. Med.* 2024;391:109–121. DOI: 10.1056/NEJMoa2403347.
17. Rastogi A, et al. Management of Hyperphosphatemia in End-Stage Renal Disease: A New Paradigm. *Journal of Renal Nutrition.* 2021;31(1):21-34. doi.org/10.1053/j.jrn.2020.02.003.
18. Zhao SJ, et al. Effect of different phosphate binders on fibroblast growth factor 23 levels in patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Palliat Med.* 2022;11(4):1264-1277. doi: 10.21037/apm21-1943.
19. El Chamieh C, Liabeuf S, Massy Z. Uremic Toxins and Cardiovascular Risk in Chronic Kidney Disease: What Have We Learned Recently beyond the Past Findings? *Toxins.* 2022; 14(4):280. <https://doi.org/10.3390/toxins14040280>
20. Onal EM, et al. Erythropoietin mediates brain-vascular-kidney crosstalk and may be a treatment target for pulmonary and resistant essential hypertension. *Clin Exp Hypertens.* 2017;39:197–209. doi: 10.1080/10641963.2016.1246565
21. Matsushita K, et al. Chronic kidney disease measures and the risk of abdominal aortic aneurysm. *Atherosclerosis.* 2018;279:107–113. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2018.08.043
22. Maini R, et al. Persistent underrepresentation of kidney disease in randomized, controlled trials of cardiovascular disease in the contemporary era. *J Am Soc Nephrol.* 2018;29:2782–2786. doi: 10.1681/ASN.2018070674.
23. De Vriese AS, et al. Multicenter randomized controlled trial of vitamin K antagonist replacement by rivaroxaban with or without vitamin K2 in hemodialysis patients with atrial fibrillation: the Valkyrie Study. *J Am Soc Nephrol.* 2020;31:186–196. doi: 10.1681/ASN.2019060579.
24. Sakaguchi Y, et al. A randomized trial of magnesium oxide and oral carbon adsorbent for coronary artery calcification in predialysis CKD. *J Am Soc Nephrol.* 2019;30:1073–1085. doi: 10.1681/ASN.2018111150.

25. Amdur RL, Feldman HI, Dominic EA; CRIC Study Investigators. Use of measures of inflammation and kidney function for prediction of atherosclerotic vascular disease events and death in patients with CKD: findings from the CRIC Study. *Am J Kidney Dis.* 2019;73:344–353. doi: 10.1053/j.ajkd.2018.09.012
26. Urena-Torres P, et al. Valvular heart disease and calcification in CKD: more common than appreciated. *Nephrol Dial Transplant.* 2019;1:1–8.
27. Bangalore S, et al.; ISCHEMIA-CKD Research Group. Management of coronary disease in patients with advanced kidney disease. *N Engl J Med.* 2020;382:1608–1618. doi: 10.1056/NEJMoa1915925.
28. Charytan DM, et al. Hemodialysis Novel Therapies Consortium. Safety and cardiovascular efficacy of spironolactone in dialysis-dependent ESRD (SPin-D): a randomized, placebo-controlled, multiple dosage trial. *Kidney Int.* 2019;95:973–982. doi: 10.1016/j.kint.2018.08.034.
29. Hammer F, Malzahn U, Donhauser J; MiREnDa Study Group. A randomized controlled trial of the effect of spironolactone on left ventricular mass in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 2019;95:983–991. doi: 10.1016/j.kint.2018.11.025.
30. Siontis GCM, et al. Transcatheter aortic valve implantation vs. surgical aortic valve replacement for treatment of symptomatic severe aortic stenosis: an updated meta-analysis. *Eur Heart J.* 2019;40:3143–3153. doi: 10.1093/eurheartj/ehz275.
31. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH; PARTNER 3 Investigators. Transcatheter aortic-valve replacement with a balloon-expandable valve in low-risk patients. *N Engl J Med.* 2019;380:1695–1705. doi: 10.1056/NEJMoa1814052.
32. Popma JJ, et al. Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding valve in low-risk patients. *N.Engl.J.Med.* 2019;380:1706–1715. doi: 10.1056/NEJMoa1816885.
33. Patel KK, et al. // Characteristics and outcomes of patients with aortic stenosis and chronic kidney disease. *J Am Heart Assoc.* 2019;8:e009980. doi: 10.1161/JAHA.118.009980.

REFERENCES

1. Khronicheskaya bolezni' pochk: uchebnoye posobiye [Chronic kidney disease: a textbook] / sost. IG. Nikitin [i dr.]. M.: RNIMU im. N.I. Pirogova Minzdrava Rossii. 2019:136.
2. Vikulova OK. i dr. Epidemiologiya khronicheskoy bolezni pochk u patsiyentov s sakharnym diabetom v Rossiyskoy Federatsii: dannyye federal'nogo registra sakharnogo diabeta, dinamika 2010–2022 gg. [Epidemiology of chronic kidney disease in patients with diabetes mellitus in the Russian Federation: data from the federal diabetes registry, dynamics 2010–2022] *Sakharnyy diabet.* 2023;5. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/epidemiologiya-hronicheskoy-bolezni-pochek-u-patsientov-s-saharnym-diabetom-v-rossiyskoy-federatsii-dannye-federalnogo-registra>
3. Aringazina AM, i dr. Khronicheskaya bolezni' pochk: rasprostranennost' i faktory riska (obzor literatury) [Chronic kidney disease: prevalence and risk factors (literature review)]. *Analiz riska zdorov'yu.* 2020;2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/hronicheskaya-bolezni-pochek-rasprostranennost-i-faktory-riska-obzor-literatury>
4. Khadzegova A.B. Funktsiya pochk pri serdechnoy nedostatochnosti — prediktor vybora blokatorov RAAS [Kidney function in heart failure — a predictor of the choice of RAAS blockers]. *RMZH. Meditsinskoye obozreniye.* 2023;7,1:30–35.
5. Shukurova SM, Rashidov IM. Khronicheskaya bolezni' pochk i serdechno-sosudistyye zabolevaniya: yest' li svyaz'? [Chronic kidney disease and cardiovascular diseases: is there a

connection?] *Zdravookhraneniye Tadzhikistana*. 2024;3:111-118. <https://doi.org/10.52888/0514-2515-2024-362-3-111-118>

6. Shukurova SM, Rashidov IM, Kosimova SD. Kliniko-laboratornyye prediktory progressirovaniya khronicheskoy bolezni pochek [Clinical and laboratory predictors of chronic kidney disease progression]. *Zdravookhraneniye Tadzhikistana*. 2021;2:98-104.

7. Mullabayeva G, Mukhamedova SH. Nekotoryye aspekty kardioresenal'nogo sindroma [Some aspects of cardiorenal syndrome]. *Medsina i innovatsii*. 2022;2:122-127.

8. Zoccali C, et al. Working Group of the European Renal Association. Cardiovascular complications in chronic kidney disease: a review from the European Renal and Cardiovascular Medicine. *Cardiovasc Res*. 2023,Sep 5;119(11):2017-2032. doi: 10.1093/cvr/cvad083.

9. Rangaswami J, et al. Cardiorenal syndrome: classification, pathophysiology and treatment strategies : A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019, Apr 16;139(16):e840-e878. doi: 10.1161/CIR.0000000000000664.

10. Matsushita K, et al. Estimated glomerular filtration rate and albuminuria for prediction of cardiovascular outcomes : a collaborative meta-analysis of individual participant data. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015, Jul;3(7):514-25. doi: 10.1016/S2213-8587(15)00040-6.

11. Koppe L, Fouque D, Soulage C. Metabolic abnormalities in diabetes and kidney disease: role of uremic toxins. *Curr. Diab. Rep*. 2018;18(10):97. doi: 10.1007/s11892-018-1064-7.

12. Zhu T, et al. The role of microbial metabolites in diabetic kidney disease. *Heliyon*. 2023, Jul 4;9(7):e17844. doi: 10.1016/j.heliyon.2023.e17844.

13. London GM. Arterial stiffness in chronic kidney disease and end-stage renal disease. *Blood Purif*. 2018;45(1-3):154–158. doi: 10.1159/000485146.

14. Cicero LL, et al. Inflammation and arterial stiffness as Drivers of Cardiovascular Risk in Kidney Disease. *Cardiorenal Med*. 2025;15(1):29-40. doi: 10.1159/000542965.

15. Heerspink HJL, et al. Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease. *N. Engl. J. Med*. 2020;383(15):1436–1446. doi: 10.1056/NEJMoa2024816.

16. Perkovic V, et al. Semaglutide in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease. *N. Engl. J. Med*. 2024;391:109–121. DOI: 10.1056/NEJMoa2403347.

17. Rastogi A, et al. Management of Hyperphosphatemia in End-Stage Renal Disease: A New Paradigm. *Journal of Renal Nutrition*. 2021;31(1):21-34. doi.org/10.1053/j.jrn.2020.02.003.

18. Zhao SJ, et al. Effect of different phosphate binders on fibroblast growth factor 23 levels in patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Palliat Med*. 2022;11(4):1264-1277. doi: 10.21037/apm21-1943.

19. El Chamieh C, Liabeuf S, Massy Z. Uremic Toxins and Cardiovascular Risk in Chronic Kidney Disease: What Have We Learned Recently beyond the Past Findings? *Toxins*. 2022; 14(4):280. <https://doi.org/10.3390/toxins14040280>

20. Onal EM, et al. Erythropoietin mediates brain-vascular-kidney crosstalk and may be a treatment target for pulmonary and resistant essential hypertension. *Clin Exp Hypertens*. 2017;39:197–209. doi: 10.1080/10641963.2016.1246565

21. Matsushita K, et al. Chronic kidney disease measures and the risk of abdominal aortic aneurysm. *Atherosclerosis*. 2018;279:107–113. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2018.08.043

22. Maini R, et al. Persistent underrepresentation of kidney disease in randomized, controlled trials of cardiovascular disease in the contemporary era. *J Am Soc Nephrol.* 2018;29:2782–2786. doi: 10.1681/ASN.2018070674.
23. De Vriese AS, et al. Multicenter randomized controlled trial of vitamin K antagonist replacement by rivaroxaban with or without vitamin K2 in hemodialysis patients with atrial fibrillation: the Valkyrie Study. *J Am Soc Nephrol.* 2020;31:186–196. doi: 10.1681/ASN.2019060579.
24. Sakaguchi Y, et al. A randomized trial of magnesium oxide and oral carbon adsorbent for coronary artery calcification in predialysis CKD. *J Am Soc Nephrol.* 2019;30:1073–1085. doi: 10.1681/ASN.2018111150.
25. Amdur RL, Feldman HI, Dominic EA; CRIC Study Investigators. Use of measures of inflammation and kidney function for prediction of atherosclerotic vascular disease events and death in patients with CKD: findings from the CRIC Study. *Am J Kidney Dis.* 2019;73:344–353. doi: 10.1053/j.ajkd.2018.09.012
26. Urena-Torres P, et al. Valvular heart disease and calcification in CKD: more common than appreciated. *Nephrol Dial Transplant.* 2019;1:1–8.
27. Bangalore S, et al.; ISCHEMIA-CKD Research Group. Management of coronary disease in patients with advanced kidney disease. *N Engl J Med.* 2020;382:1608–1618. doi: 10.1056/NEJMoa1915925.
28. Charytan DM, et al. Hemodialysis Novel Therapies Consortium. Safety and cardiovascular efficacy of spironolactone in dialysis-dependent ESRD (SPin-D): a randomized, placebo-controlled, multiple dosage trial. *Kidney Int.* 2019;95:973–982. doi: 10.1016/j.kint.2018.08.034.
29. Hammer F, Malzahn U, Donhauser J; MiREnDa Study Group. A randomized controlled trial of the effect of spironolactone on left ventricular mass in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 2019;95:983–991. doi: 10.1016/j.kint.2018.11.025.
30. Siontis GCM, et al. Transcatheter aortic valve implantation vs. surgical aortic valve replacement for treatment of symptomatic severe aortic stenosis: an updated meta-analysis. *Eur Heart J.* 2019;40:3143–3153. doi: 10.1093/eurheartj/ehz275.
31. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH; PARTNER 3 Investigators. Transcatheter aortic-valve replacement with a balloon-expandable valve in low-risk patients. *N Engl J Med.* 2019;380:1695–1705. doi: 10.1056/NEJMoa1814052.
32. Popma JJ, et al. Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding valve in low-risk patients. *N.Engl.J.Med.* 2019;380:1706–1715. doi: 10.1056/NEJMoa1816885.
33. Patel KK, et al. // Characteristics and outcomes of patients with aortic stenosis and chronic kidney disease. *J Am Heart Assoc.* 2019;8:e009980. doi: 10.1161/JAHA.118.009980.

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний–производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

Конфликт интересов: отсутствует.

Адрес для корреспонденции:

Рашидов Исмоил Махмадалиевич – к.м.н., заведующий отделения нефрологии и гемодиализа ГУ НМЦ РТ «Шифобахш», докторант ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины»; Тел.: +992903508008; E-mail: nefrontj@gmail.com