

# МЕДИЦИНА, ПЕДАГОГИКА И ТЕХНОЛОГИЯ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Researchbib Impact factor: 13.14/2024

SJIF 2024 = 5.444

Том 4, Выпуск 02, Февраля

УДК: 616.12-008.46:616.61-008.64

## СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА КОНГЕСТИВ ҲОЛАТ ФОНИДА БУЙРАК ФУНКЦИЯСИ БУЗИЛИШINI ЭРТА ПРОГНОЗЛАШ

**Исмоилов Акмал Тўраевич**

Бухоро давлат тиббиёт институти

**Резюме.** Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ)да веноз конгестия буйрак функциясига салбий таъсир кўрсатиб, кардиоренал синдром (КРС) шаклланишини тезлаштиради. Ушбу тадқиқотда СЮЕ билан оғриган 96 нафар беморда конгестив гемодинамиканинг буйрак функциясига таъсири баҳоланди ва эрта лаборатор маркерлар аҳамияти аниқланди. Беморлар клиник конгестия белгиларига кўра 2 гуруҳга ажратилди: асосий гуруҳ (n=66) ва назорат гуруҳ (n=30). Асосий гуруҳда eGFR ишончли паст, креатинин, цистатин С ва NT-proBNP ишончли юқори бўлди. Корреляцион таҳлилда конгестия индекси билан цистатин С ўртасида кучли мусбат боғлиқлик ( $r=0,61$ ), NT-proBNP билан eGFR ўртасида ишончли манфий корреляция ( $r=-0,58$ ) аниқланди. Натижалар веноз конгестия КРС ривожланишида етакчи омиллардан бири эканини ва цистатин С ҳамда NT-proBNP эрта прогнозлашда юқори аҳамиятга эга эканини кўрсатди.

**Калит сўзлар:** сурункали юрак етишмовчилиги, веноз конгестия, кардиоренал синдром, цистатин С, NT-proBNP, eGFR.

## РАННЕЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК НА ФОНЕ КОНГЕСТИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

**Исмоилов Акмал Тураевич**

Бухарский государственный медицинский институт

**Резюме.** При хронической сердечной недостаточности (ХСН) венозная конгестия оказывает отрицательное влияние на функцию почек и ускоряет

# МЕДИЦИНА, ПЕДАГОГИКА И ТЕХНОЛОГИЯ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Researchbib Impact factor: 13.14/2024

SJIF 2024 = 5.444

Том 4, Выпуск 02, Февраля

формирование кардиоренального синдрома (КРС). В данном исследовании у 96 пациентов с ХСН оценено влияние конгестивной гемодинамики на функцию почек и определена значимость ранних лабораторных маркеров. Пациенты были разделены на 2 группы по наличию клинических признаков конгестии: основная группа (n=66) и контрольная группа (n=30). В основной группе отмечалось достоверное снижение eGFR и достоверное повышение креатинина, цистатина С и NT-proBNP. Корреляционный анализ выявил сильную положительную связь между индексом конгестии и цистатином С ( $r=0,61$ ), а также достоверную отрицательную корреляцию между NT-proBNP и eGFR ( $r=-0,58$ ). Полученные результаты подтверждают, что венозная конгестия является одним из ведущих факторов развития КРС, а цистатин С и NT-proBNP обладают высокой значимостью для раннего прогнозирования почечной дисфункции.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, венозная конгестия, кардиоренальный синдром, цистатин С, NT-proBNP, eGFR.

## EARLY PREDICTION OF RENAL DYSFUNCTION UNDER CONGESTIVE CONDITIONS IN CHRONIC HEART FAILURE

**Ismoilov Akmal Toraevich**

Bukhara State Medical Institute

**Abstract.** In chronic heart failure (CHF), venous congestion negatively affects renal function and accelerates the development of cardiorenal syndrome (CRS). This study assessed the impact of congestive hemodynamics on kidney function and evaluated early laboratory markers in 96 CHF patients. Patients were divided into two groups: the main group (n=66) with clinical signs of congestion and the control group (n=30) with minimal congestion. The main group demonstrated significantly lower eGFR and higher creatinine, cystatin C, and NT-proBNP levels. Correlation analysis revealed a strong positive association between congestion index and cystatin C ( $r=0.61$ ), and a significant negative correlation between NT-proBNP and eGFR ( $r=-0.58$ ). The findings confirm the leading role of venous congestion in CRS development and highlight cystatin C and NT-proBNP as valuable early markers for predicting renal dysfunction in CHF.

# МЕДИЦИНА, ПЕДАГОГИКА И ТЕХНОЛОГИЯ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Researchbib Impact factor: 13.14/2024

SJIF 2024 = 5.444

Том 4, Выпуск 02, Февраля

**Keywords:** chronic heart failure, venous congestion, cardiorenal syndrome, cystatin C, NT-proBNP, eGFR.

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) замонавий кардиология ва ички касалликлар амалиётида энг кўп учрайдиган, юқори инвалидизация ва ўлим кўрсаткичлари билан боғлиқ бўлган касалликлардан бири ҳисобланади [1]. СЮЕнинг клиник прогрессиясида гемодинамик бузилишлар, айниқса веноз конгестия ва марказий веноз босимнинг ошиши муҳим ўрин тутди [4]. Охириги йиллардаги илмий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, буйрак функциясининг пасайиши кўп ҳолларда артериал гипоперфузиядан кўра веноз конгестия, ренал веноз гипертензия ва интерстициал шиш билан кўпроқ боғлиқ бўлади [4,6,7]. Бу ҳолат кардиоренал синдромнинг шаклланишини тезлаштиради ҳамда беморларнинг даволашга жавобини ёмонлаштиради [2,3]. Шу сабабли СЮЕда конгестив гемодинамика ва буйрак дисфункцияси ўртасидаги боғлиқликни комплекс баҳолаш ҳамда эрта лаборатор маркерлардан фойдаланиш клиник прогнозни яхшилаш учун долзарб ҳисобланади [8,10–12].

**Тадқиқот мақсади.** Сурункали юрак етишмовчилигида конгестив гемодинамиканинг буйрак функциясига таъсирини баҳолаш ҳамда кардиоренал синдромни эрта прогнозлашда цистатин С ва NT-proBNP кўрсаткичларининг аҳамиятини аниқлаш.

**Материал ва усуллар.** Тадқиқотга сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) билан оғриган 96 нафар бемор киритилди, уларнинг ўртача ёши  $61,4 \pm 8,2$  йилни ташкил этди. Беморлар жинси бўйича 58 нафар эркак (60,4%) ва 38 нафар аёл (39,6%)дан иборат бўлди. Тадқиқот дизайнига мувофиқ, беморлар 2 гуруҳга ажратилди: I гуруҳ (асосий) — 66 нафар беморда клиник конгестия белгилари кузатилди, II гуруҳ (назорат) — 30 нафар беморда эса конгестия белгилари минимал даражада бўлди. NYHA функционал классификацияси бўйича беморларнинг 29,2%и II синфга, 52,1%и III синфга ва 18,7%и IV синфга тўғри келди. Эхокардиография натижаларига кўра, чап қоринча чиқариш фракцияси (ФВ) I гуруҳда  $34,6 \pm 6,8\%$ ни, II гуруҳда эса  $39,8 \pm 7,1\%$ ни ташкил этди ва гуруҳлар ўртасидаги фарқ статистик жиҳатдан ишончли бўлди ( $p=0,004$ ). Барча беморларда лаборатор баҳолаш доирасида креатинин, eGFR (СКД-EPI), мочевино, NT-proBNP ҳамда цистатин С кўрсаткичлари аниқланди.

# МЕДИЦИНА, ПЕДАГОГИКА И ТЕХНОЛОГИЯ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Researchbib Impact factor: 13.14/2024

SJIF 2024 = 5.444

Том 4, Выпуск 02, Февраля

## Тадқиқот натижалари.

Тадқиқотга киритилган беморларнинг клиник-демографик хусусиятлари 1-жадвалда келтирилди. Асосий гуруҳ ( $n=66$ ) ва назорат гуруҳи ( $n=30$ ) ўртасида ёш кўрсаткичи бўйича ишончли фарқ кузатилмади: асосий гуруҳда ўртача ёш  $61,7 \pm 8,1$  йил, назорат гуруҳида эса  $60,8 \pm 8,5$  йилни ташкил этди ( $p > 0,05$ ). Жинсий таркиб ҳам деярли бир хил бўлиб, асосий гуруҳда 40 нафар эркак (60,6%) ва 26 нафар аёл (39,4%), назорат гуруҳида эса 18 нафар эркак (60,0%) ва 12 нафар аёл (40,0%) қайд этилди ( $p > 0,05$ ). NYHA функционал классификацияси бўйича гуруҳлар ўртасида клиник ҳолат оғирлигида фарқ мавжуд бўлиб, асосий гуруҳда NYHA III синф 56,1% ва NYHA II синф 22,7%ни ташкил этган, назорат гуруҳида эса NYHA II синф 43,3% ва NYHA III синф 43,3% бўлган ( $p < 0,05$ ). NYHA IV синф улуши асосий гуруҳда 21,2%, назорат гуруҳида 13,4% бўлиб, ушбу фарқ статистик жиҳатдан ишончли эмаслиги аниқланди ( $p > 0,05$ ). Эхокардиография натижаларига кўра, чап қоринча чиқариш фракцияси (ЛЖ ФВ) асосий гуруҳда  $34,6 \pm 6,8\%$ , назорат гуруҳида  $39,8 \pm 7,1\%$  бўлиб, гуруҳлар ўртасидаги фарқ ишончли экани тасдиқланди ( $p = 0,004$ ).

## 1-жадвал

### Беморларнинг клиник-демографик кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ ( $n=66$ )	Назорат гуруҳ ( $n=30$ )	p
Ёш, йил ( $M \pm SD$ )	$61,7 \pm 8,1$	$60,8 \pm 8,5$	$> 0,05$
Эркаклар, n (%)	40 (60,6%)	18 (60,0%)	$> 0,05$
Аёллар, n (%)	26 (39,4%)	12 (40,0%)	$> 0,05$
NYHA II, %	22,7%	43,3%	$< 0,05$
NYHA III, %	56,1%	43,3%	$< 0,05$
NYHA IV, %	21,2%	13,4%	$> 0,05$
ЛЖ ФВ, % ( $M \pm SD$ )	$34,6 \pm 6,8$	$39,8 \pm 7,1$	0,004

Натижаларга кўра, асосий ва назорат гуруҳлари ёш ва жинсий таркиб бўйича бир хил ( $p > 0,05$ ) бўлиб, бу гуруҳларнинг солиштиришга мос эканини кўрсатади. Бироқ асосий гуруҳда NYHA III синф улуши юқори (56,1%), назорат гуруҳида эса NYHA II синф улуши нисбатан кўпроқ (43,3%) бўлиб, гуруҳлар

# МЕДИЦИНА, ПЕДАГОГИКА И ТЕХНОЛОГИЯ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Researchbib Impact factor: 13.14/2024

SJIF 2024 = 5.444

Том 4, Выпуск 02, Февраля

ўртасидаги фарқ статистик жиҳатдан ишончли ( $p < 0,05$ ) экани қайд этилди. Шунингдек, ЛЖ ФВ асосий гуруҳда  $34,6 \pm 6,8\%$  бўлиб, назорат гуруҳидаги  $39,8 \pm 7,1\%$  кўрсаткичга нисбатан ишончли паст бўлгани аниқланди ( $p = 0,004$ ), бу эса клиник конгестия мавжуд беморларда миокард насос функцияси сезиларли даражада сусайганини тасдиқлайди.

Конгестив гемодинамика шароитида буйрак функцияси ва лаборатор маркерларнинг гуруҳлар бўйича таққослама натижалари 2-жадвалда келтирилди. Асосий гуруҳда гломеруляр филтрация тезлиги (eGFR)  $52,3 \pm 12,4$  мл/мин/ $1,73\text{м}^2$  бўлиб, назорат гуруҳидаги  $64,7 \pm 11,1$  мл/мин/ $1,73\text{м}^2$  кўрсаткичга нисбатан ишончли паст экани аниқланди ( $p < 0,001$ ). Шу билан бирга, қон зардобиди креатинин миқдори асосий гуруҳда  $128,6 \pm 29,5$  мкмоль/л ни ташкил этиб, назорат гуруҳидаги  $104,2 \pm 21,8$  мкмоль/л кўрсаткичга нисбатан ишончли юқори бўлди ( $p = 0,002$ ). Эрта буйрак дисфункциясини акс этирувчи цистатин С кўрсаткичи ҳам асосий гуруҳда  $1,46 \pm 0,31$  мг/л бўлиб, назорат гуруҳида  $1,12 \pm 0,24$  мг/л ни ташкил этди ва гуруҳлар ўртасидаги фарқ статистик жиҳатдан юқори ишончли бўлди ( $p < 0,001$ ). Юрак етишмовчилигида гемодинамик юклама ва конгестия даражасини баҳоловчи NT-proBNP медиана кўрсаткичи асосий гуруҳда 2860 [1650–4120] пг/мл бўлиб, назорат гуруҳида 1480 [910–2330] пг/мл ни ташкил этди ва ушбу фарқ ҳам ишончли статистик аҳамиятга эга экани қайд этилди ( $p < 0,001$ ).

2-жадвал

## Конгестив гемодинамика фониди буйрак функцияси ва маркерлар

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ (n=66)	Назорат гуруҳ (n=30)	p
eGFR, мл/мин/ $1,73\text{м}^2$	$52,3 \pm 12,4$	$64,7 \pm 11,1$	$< 0,001$
Креатинин, мкмоль/л	$128,6 \pm 29,5$	$104,2 \pm 21,8$	0,002
Цистатин С, мг/л	$1,46 \pm 0,31$	$1,12 \pm 0,24$	$< 0,001$
NT-proBNP, пг/мл	2860 [1650–4120]	1480 [910–2330]	$< 0,001$

Натижаларга кўра, асосий гуруҳда eGFRнинг ишончли пастлиги ( $52,3 \pm 12,4$  мл/мин/ $1,73\text{м}^2$ ) ҳамда креатинин ( $128,6 \pm 29,5$  мкмоль/л), цистатин С ( $1,46 \pm 0,31$

# МЕДИЦИНА, ПЕДАГОГИКА И ТЕХНОЛОГИЯ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Researchbib Impact factor: 13.14/2024

SJIF 2024 = 5.444

Том 4, Выпуск 02, Февраля

мг/л) ва NT-proBNP (2860 [1650–4120] пг/мл) кўрсаткичларининг назорат гуруҳига нисбатан ишончли юқори бўлиши ( $p < 0,05$ ) веноз конгестия шароитида буйрак фильтрацияси пасайиши ва эрта буйрак дисфункцияси шаклланишини тасдиқлайди. Шу билан бирга, NT-proBNP кўрсаткичининг юқорилиги юрак декомпенсацияси кучайгани сайин буйрак функцияси бузилиши хавфи ортишини кўрсатади ва кардиоренал синдромни эрта прогнозлашда мазкур маркерлар комплекс баҳоланиши лозимлигини асослайди.

**Муҳокама.** Ушбу тадқиқот натижалари сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ)да конгестив гемодинамика ва буйрак дисфункцияси ўртасида яққол патогенетик боғлиқлик мавжудлигини тасдиқлади. Замонавий ESC тавсияларига кўра, СЮЕда буйрак функциясининг бузилиши беморларда прогнозни кескин ёмонлаштиради ва қайта госпитализациялар ҳамда ўлим хавфини оширади [1]. Кардиоренал синдром концепциясига мувофиқ, юракдаги гемодинамик бузилишлар нафақат артериал гипоперфузия, балки веноз конгестия, нейрогуморал гиперактивация ва ренал веноз гипертензия орқали буйрак функцияси пасайишига олиб келади [2,6,7]. Бизнинг тадқиқотимизда ҳам клиник конгестия белгилари мавжуд беморларда eGFRнинг ишончли пасайиши ва креатинин ҳамда цистатин С кўрсаткичларининг ишончли юқорилиги бу механизмларнинг клиник жиҳатдан муҳимлигини кўрсатди.

Айниқса, веноз конгестиянинг буйрак функциясига таъсири ҳақидаги илмий далиллар Mullens ва ҳаммуаллифларининг классик тадқиқотларида ҳам қайд этилган бўлиб, уларда марказий веноз босимнинг ошиши буйрак фильтрациясини ёмонлаштирувчи асосий омиллардан бири экани таъкидланган [4]. Ушбу фикрлар Ronco ва ҳаммуаллифлари томонидан ишлаб чиқилган кардиоренал синдром моделида ҳам ўз аксини топган: веноз конгестия нефронларда интерстициал шиш, гипоксия ва тубуляр дисфункцияни тезлаштиради [6]. Бизнинг натижаларимизда конгестия индекси билан креатинин ўртасида мусбат корреляция ( $r=0,44$ ;  $p=0,002$ ) аниқланиши ушбу патогенетик занжирнинг клиник тасдиғи сифатида қаралиши мумкин.

Буйрак дисфункциясининг прогноздаги аҳамияти Damman ва ҳаммуаллифлари тадқиқотларида кенг ёритилган бўлиб, уларда СЮЕда eGFR пасайиши ва “worsening renal function” ҳолати беморлар учун мустақил равишда салбий прогностик омил экани кўрсатилган [3]. Шу нуқтаи назардан, бизнинг тадқиқотда асосий гуруҳда eGFRнинг ишончли паст бўлиши ( $52,3 \pm 12,4$

# МЕДИЦИНА, ПЕДАГОГИКА И ТЕХНОЛОГИЯ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Researchbib Impact factor: 13.14/2024

SJIF 2024 = 5.444

Том 4, Выпуск 02, Февраля

мл/мин/1,73м<sup>2</sup>) ва NT-proBNPнинг ишончли юқорилиги (2860 [1650–4120] пг/мл) клиник прогнознинг оғирлашиш эҳтимолини кўрсатувчи муҳим кўрсаткичлар ҳисобланади.

СЮЕда буйрак функцияси пасайиши кўп ҳолларда нейрогуморал тизимлар гиперактивацияси, диуретик резистентлик ва даволашга жавобнинг пасайиши билан бирга кечади [2,7]. Testani ва ҳаммуаллифлари тадқиқотларида юрак етишмовчилигида даволаш бошланишида буйрак функциясининг эрта ёмонлашиши кейинги прогноз учун муҳим экани қайд этилган [5]. Шу сабабли клиник амалиётда СЮЕ беморларини назорат қилишда буйрак функциясини фақат креатинин билан баҳолаб қолмасдан, eGFR динамикасини мунтазам таҳлил қилиш ҳам муҳим ҳисобланади [1,3].

Ушбу тадқиқотда цистатин Снинг аҳамияти алоҳида эътиборга лойиқ. Шлипак ва ҳаммуаллифлари маълумотларига кўра, цистатин С креатининга нисбатан эртароқ ўзгариши ва гломеруляр фильтрация пасайишини сезувчанроқ акс эттириши билан клиник амалиётда муҳим маркер ҳисобланади [8]. Бизнинг тадқиқотимизда асосий гуруҳда цистатин Снинг ишончли юқори бўлиши (1,46±0,31 мг/л) ҳамда конгестия индекси билан кучли корреляцияга эга экани (r=0,61; p<0,001) СЮЕда конгестив гемодинамика шароитида эрта буйрак шикастланиши мавжудлигини кўрсатади. KDIGO тавсияларида ҳам буйрак касалликларини эрта баҳолашда eGFR ва биомаркерларни комплекс қўллаш муҳимлиги таъкидланган [9].

Юрак етишмовчилигида NT-proBNPнинг аҳамияти Januzzi ва ҳаммуаллифлари томонидан кенг ёритилган бўлиб, у гемодинамик юклама ва декомпенсация даражасини объектив баҳолашда юқори аҳамиятга эга [10]. Бизнинг тадқиқотда NT-proBNP билан eGFR ўртасида ишончли манфий корреляция (r=-0,58; p<0,001) аниқланиши юракдаги декомпенсация оғирлашган сари буйрак фильтрацияси пасайишини кўрсатади ва кардиоренал синдромнинг комплекс патогенетик хусусиятини янада тасдиқлайди [2,6,7].

Шунингдек, KDIGO баҳс конференцияси хулосаларига кўра, буйрак касаллиги мавжуд беморларда юрак етишмовчилиги кечиши оғирроқ бўлиб, клиник риск юқори бўлади [11]. Voorsma ва ҳаммуаллифлари эса юрак етишмовчилигида буйрак биомаркерларининг, хусусан цистатин С ва бошқа эрта маркерларнинг прогноздаги аҳамиятини таъкидлаган [12]. Бизнинг тадқиқот натижалари ҳам мазкур илмий хулосаларга мос бўлиб, цистатин С ва NT-

# МЕДИЦИНА, ПЕДАГОГИКА И ТЕХНОЛОГИЯ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Researchbib Impact factor: 13.14/2024

SJIF 2024 = 5.444

Том 4, Выпуск 02, Февраля

проBNPни биргаликда баҳолаш СЮЕда кардиоренал синдромни эрта аниқлаш ва прогнозлашда клиник жиҳатдан асосланган ёндашув эканини кўрсатади.

Умуман олганда, тадқиқот натижалари СЮЕда конгестив гемодинамика (веноз конгестия) буйрак функцияси бузилишининг етакчи омилларидан бири эканини, цистатин С ва NT-проBNP эса эрта лаборатор маркер сифатида юқори диагностик ва прогностик аҳамиятга эга эканини исботлайди [2,4,6,8,10,12]. Шу сабабли клиник амалиётда СЮЕ беморларида конгестия даражаси ва буйрак функцияси маркерларини комплекс баҳолаш беморларни риск стратификация қилиш ва индивидуал даволаш тактикасини танлашда муҳим аҳамият касб этади [1,3,11].

**Хулоса.** Юрак етишмовчилигида конгестив гемодинамика буйрак функциясини ишончли равишда ёмонлаштиради ва кардиоренал синдром хавфини оширади. Цистатин С ва NT-проBNP кўрсаткичлари eGFR билан биргаликда баҳоланганда буйрак дисфункциясини эрта аниқлаш ва прогнозлаш имконини беради.

## АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M. et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2021;42(36):3599–3726.
2. Rangaswami J., Bhalla V., Blair J.E.A. et al. *Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies*. AHA Scientific Statement. 2019.
3. Damman K., Valente M.A.E., Voors A.A. et al. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure. *European Heart Journal*. 2014;35:455–469.
4. Mullens W., Abrahams Z., Francis G.S. et al. Importance of venous congestion for worsening renal function in advanced decompensated heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;53(7):589–596.
5. Testani J.M., Kimmel S.E., Dries D.L. et al. Prognostic importance of early worsening renal function after initiation of angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy. *Circulation*. 2011;124:120–129.
6. Ronco C., Haapio M., House A.A. et al. Cardiorenal syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008;52(19):1527–1539.

# МЕДИЦИНА, ПЕДАГОГИКА И ТЕХНОЛОГИЯ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Researchbib Impact factor: 13.14/2024

SJIF 2024 = 5.444

Том 4, Выпуск 02, Февраля

7. Tang W.H.W., Mullens W. Cardiorenal syndrome in decompensated heart failure. *Heart*. 2010;96:255–260.

8. Shlipak M.G., Mattes M.D., Peralta C.A. Update on cystatin C: incorporation into clinical practice. *American Journal of Kidney Diseases*. 2013;62(3):595–603.

9. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements*. 2013;3(1):1–150.

10. Januzzi J.L., Ahmad T., Mulder H. et al. Natriuretic peptides for the diagnosis and management of heart failure. *JACC*. 2019;73(5):634–646.

11. House A.A., Wanner C., Sarnak M.J. et al. Heart failure in chronic kidney disease: conclusions from a KDIGO Controversies Conference. *Kidney International*. 2019;95:1304–1317.

12. Boorsma E.M., Ter Maaten J.M., Voors A.A. Renal biomarkers in heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2020;22(3):360–372.