

**Клинический опыт использования  
гемостатического препарата CELOX в хирургии**

**Я.Л. ЗАРУЦКИЙ, С.А. АСЛАНЯН, I.C. САВКА, С.А. САПА,  
I.B. СОБКО, С.В. ГОРЕЛОВ, В.М. КОВАЛЕНКО, А.В. СОТНИКОВ,  
Я.В. КУПЧЕНКО, С.А. ГАЛИНЕВСКИЙ**

**Резюме.** *Представлен клинический опыт применения гемостатического препарата CELOX-A у пострадавшего с сочетанной травмой и препарата CELOX у онкологических больных с наличием гнойных осложнений.*

**Ключові слова:** *гемостаз, гемостатический препарат CELOX.*

**Experience of hemostatic agent «CELOX» usage in surgery**

**YA.L. ZARUTSKY, S.A. ASLANYAN, I.S. SAVKA, S.A. SAPA,  
I.V. SOBKO, S.V. GORELOV, V.M. KOVALENKO, A.V. SOTNIKOV,  
YA.V. KUPCHENKO, S.A. GALINEVSKY**

**Summary.** *The clinical experience of hemostatic agent «CELOX-A» administration in multitrauma patient and hemostatic agent «CELOX» usage in oncologic patient with suppurative complications has been demonstrated.*

**Keywords:** *hemostasis, hemostatic agent «CELOX».*

**УДК 616.12-002:616.61-002**

**Ренокардиальный и кардиоренальный синдромы**

**А.П. КАЗМИРЧУК, Г.В. МЯСНИКОВ, Л.Л. СИДОРОВА**

**Резюме.** *Представлен обзор литературы, посвященный проблеме кардиоренального синдрома. Рассмотрена классификация, которая отражает неоднородность состояния в зависимости от первичности/вторичности поражения сердца/почек и возможности дифференцированного подхода к лечению различных типов кардиоренального синдрома.*

**Ключевые слова:** *кардиоренальный синдром, ренокардиальный синдром.*

В последнее десятилетие особый интерес специалистов вызывает взаимоотношение между сердцем и почками. Это обусловлено появившимися результатами рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), которые продемонстрировали, что даже незначительное нарушение функционального состояния почек является важным фактором риска неблагоприятного прогноза у больных с хронической сердечной недоста-

точностью (СН), хронической ишемической болезнью сердца (ИБС), инфарктом миокарда, а также у пациентов после инвазивных процедур реваскуляризации миокарда [36, 45]. Показательны в этом отношении результаты исследования A. Go et al. [21], в котором показано повышение риска летальных исходов, развития кардиоваскулярного заболевания и госпитализации в зависимости от скорости клубочковой фильтрации (СКФ) у 1 120 295 взрослых (средний возраст 52 года) при наблюдении на протяжении почти 3 лет. Выраженность поражения почек сегодня используют для оценки сердечно-сосудистого риска (ССР), выработки тактики ведения пациентов у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) и СД 2-го типа [16, 38]. При этом обычно в этом контексте рассматривают поражение почек как органа-мишени при артериальной гипертензии (АГ), сосудистой системы почки при ревматических заболеваниях, сахарном диабете (СД) 2-го типа и др. Поражению сердца при первичных заболеваниях почек уделено значительно меньше внимания. Тем не менее данные, полученные в крупных РКИ [10, 18, 34, 40], свидетельствуют о том, что поражение сердечно-сосудистой системы у пациентов с заболеванием почек также является существенной проблемой.

Взаимосвязанное поражение сердечно-сосудистой системы и почек получило название «кардиоренальный синдром» (КРС). В 2008 г. в Венеции на согласительной конференции ADQI было представлено определение КРС (поражение сердца и почек, при котором острая или хроническая дисфункция одного из этих органов ведет к острой или хронической дисфункции другого) и его классификация [43]. Эта классификация отражает наличие типов КРС в зависимости от первичности/вторичности поражения сердца/почек и свидетельствует о его неоднородности (таблица).

Анализ классификации C. Ronco et al. [43] свидетельствует о том, что поражение сердечно-сосудистой системы у больных с «истинными» заболеваниями почек отражают два синдрома (типы III и IV), которые также называют ренокардиальными синдромами (РКС). Однако к типу IV КРС отнесены случаи поражения почек у больных с ССЗ (АГ, СД и др.), т. е., по сути, вторичные поражения почек, что позволяет отнести их и ко II типу КРС. Кроме того, различия между II и V типами КРС четко не очерчены, не рассмотрены вопросы дифференциального диагноза между ними. Таким образом, имеющаяся сегодня классификация C. Ronco et al. [43] не полностью отображает разнообразие клинических форм КРС, а вопросы поражения сердца у больных с «истинными» почечными заболеваниями рассматриваются в аспекте III типа КРС (острого РКС), в то время как формирование КРС IV типа (хронический РКС) у больных с ХБП (хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит и др.) практически не изучено (кроме некоторых аспектов формирования АГ у этой категории пациентов).

## Классификация кардиоренального синдрома [по С. Ronco et al. [43] с дополнениями]

Тип	Основные причины	Патогенез	Течение, прогноз	Лечение
I (острый КРС)	Встречается при остром коронарном синдроме в 9–19% [26, 29], кардиогенном шоке в 70% [5], острой декомпенсации хронической СН в 24–45% случаев [13, 42]	Внезапное ухудшение сердечной деятельности и снижение сердечного выброса приводит к быстрому снижению почечной перфузии и увеличению почечного сосудистого сопротивления, значительному снижению СКФ – острому повреждению почек (ОПП) вследствие нарушения перфузии почек	Развитие ОПП при ССЗ ассоциируется с более высокой общей и кардиальной смертностью, показатель которой обратно пропорционален СКФ и фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) [1, 19, 22, 26]. Летальность при низком уровне СКФ достигает 40% [33]	Характерна резистентность к диуретической терапии, а применение диуретиков в высоких дозах может дополнительно повреждать почку и приводить к ухудшению почечной функции и ухудшению прогноза [12, 33]. Наличие гиперкалиемии ограничивает применение ингибиторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) [47]. Возможно использование экстракорпоральной ультрафильтрации [12]. Получены результаты эффективности селективных антагонистов рецепторов 1 типа аденозина [15, 20, 35]

Тип	Основные причины	Патогенез	Течение, прогноз	Лечение
II (хронический КРС)	Наличие ССЗ приводит к прогрессированию почечной дисфункции, которую имеют до 63,6% больных с хронической СН [2, 9]	Один из основных факторов – длительная гипоперфузия почек вследствие микро- и макроангиопатии [6, 14]. Выражены нейрогормональные нарушения: повышение продукции вазоконстрикторов (адреналин, ангиотензин II, эндотелин и др.), снижение чувствительности и/или высвобождения эндогенных вазодилататоров (натрийуретические пептиды (НУП), оксид азота и др.)	Доказана связь между выраженностью почечной дисфункции и ухудшением клинических исходов [24]	Обычно используют рекомендации по ведению больных с соответствующим ССЗ
III (острый ренокардиальный синдром (РКС))	Наличие первичного внезапного нарушения функции почек (острый гломерулонефрит, пиелонефрит, острый канальцевый некроз, острая обструкция мочевыводящих путей). ОПП наблюдают у 9–35% больных отделения интенсивной терапии [30]	Острое нарушение функции сердца (гиперволемия, острая СН, аритмия, ишемия) вследствие дисрегуляции артериального давления (АД), объемов жидкости, электролитов, экскреции с мочой продуктов метаболизма, повышения уровня фактора некроза опухоли, интерлейкинов 1 и 6 [27, 43]	ОПП у больных после коронароангиографии или кардиохирургических вмешательств ассоциируется с высокой смертностью (до 29,7%) [28, 41]	

Тип	Основные причины	Патогенез	Течение, прогноз	Лечение
IV (хронический РКС)	Наличие хронического поражения почек, в том числе при СД 2-го типа, АГ, атеросклерозе, хронической СН и ожирении	ХБП приводит к нарушению функции сердца (гипертрофии ЛЖ, диастолической дисфункции). Механизм не ясен. Обсуждается активация РААС, симпатико-адреналовой системы, нарушения кальциево-фосфорного и липидного метаболизма, гиперволемиа, хроническое системное воспаление и др. [5, 43]. Изучается роль относительного или абсолютного дефицита эритропоэтина как причины активации процессов апоптоза, фиброза и воспаления в миокарде [25]	У больных с недиализной ХБП распространенность кардиальной патологии, общая и кардиальная летальность коррелируют с тяжестью почечной дисфункции [32]	Доказано первостепенное значение достижения целевого АД для замедления прогрессирования почечной дисфункции. Рекомендовано применение блокаторов РААС в максимально переносимых дозах. Назначение эритропоэстимулирующих препаратов пациентам с СН, ХБП и анемией приводит к улучшению функционального состояния сердца, уменьшению размеров ЛЖ и снижению уровня мозгового НУП [39]
V (вторичный КРС)	Наличие сочетанной почечной и кардиальной патологии вследствие острых или хронических системных заболеваний (сепсис, диабет, амилоидоз, системная красная волчанка, саркоидоз и др.), при которых в процесс вовлекаются оба органа	Соответствует патогенезу системного заболевания		Лечение обычно в соответствии с протоколом ведения больных с соответствующим заболеванием

Проблемы классификации и дифференциального диагноза типов КРС обусловлены, отчасти, содружественным участием сердца и почек в обеспечении гемодинамических процессов. Почки и сердце играют ведущую роль в регуляции общего периферического сосудистого сопротивления, диуреза, объемов внеклеточной жидкости, плазмы и эритроцитов, АД [7]. Центральными звеньями в этих процессах являются РААС, эндотелийзависимые факторы и противодействующие им НУП и калликреин-кининовая система. Развившаяся вследствие поражения одного органа нейрогормональная активация вызывает повреждение и другого органа [8]. В последнее время в этот патологический процесс включают анемию, поскольку частота возникновения этого синдрома у больных с КРС значительна [46].

Известны некоторые механизмы, влияющие на функциональное состояние сердца при ОПП [44]:

- перегрузка жидкостью может привести к развитию острой СН;
- гиперкалиемия может привести к возникновению аритмий и остановке сердца;
- уремическая интоксикация способствует снижению инотропной функции миокарда и развитию перикардита;
- характерный для почечной недостаточности ацидоз вызывает развитие легочной вазоконстрикции и правожелудочковой недостаточности, оказывает отрицательный инотропный эффект и повышает риск развития аритмий;
- ишемия почек может провоцировать воспаление и апоптоз кардиомиоцитов.

Анализ данных литературы свидетельствует также о противоречивости данных о лечении больных с КРС, что связано с тем, что в большинстве РКИ, посвященных лечению больных с ССЗ, наличие острой или хронической почечной недостаточности, ранее документированный диагноз ХБП являлись критериями исключения. Исходя из патогенеза различных типов КРС, для лечения больных с сочетанным поражением сердечно-сосудистой системы и почек патогенетически обоснованы блокаторы РААС, антагонисты рецепторов вазопрессина, препараты НУП и некоторые другие. Однако оптимальная терапия больных с кардиоваскулярной патологией и ХБП сегодня требует уточнения и проведения соответствующих РКИ. Имеющиеся предварительные данные о возможной терапии КРС представлены в таблице.

Хотя теоретические предпосылки для назначения блокаторов РААС больным с КРС существуют, их эффективность и безопасность в предотвращении его возникновения изучена недостаточно. Доказано, что у больных с хронической СН, а также при нефропатиях различного генеза бло-

каторы РААС оказывают органопротекторный эффект и положительно влияют на клинические исходы. Однако РКИ, посвященных роли препаратов этой группы в лечении больных с КРС, не проводили.

Диуретики широко применяют при лечении пациентов с острой и хронической СН. Однако, как уже указывалось, эффективность их у пациентов с КРС ограничена в связи с частым наличием резистентности к этой группе [31], а также риском внезапной сердечной смерти и тромбоэмболических осложнений (петлевые диуретики) [11]. Пациентам с документированной рефрактерностью к петлевым диуретикам показана процедура ультрафильтрации. Существуют предположения о том, что ультрафильтрация может предотвратить прогрессирование КРС (изучено у пациентов с декомпенсацией хронической СН в РКИ RAPID-CHF и UNLOAD) [4, 12]. Показано, что ультрафильтрация, хотя и не оказывает влияние на функциональное состояние почек, способствует быстрому регрессу симптомов СН и снижению массы тела.

В настоящее время изучается эффективность и безопасность в лечении пациентов с КРС антагонистов рецепторов вазопрессина [3, 17], которые способны увеличивать диурез без сопутствующей активации РААС и симпатoadрeнальной системы, артериальной гипотензии и гипокалиемии [23, 37, 48].

Еще одно перспективной группой препаратов для лечения больных с КРС являются антагонисты аденозина, которые позволяют повысить выживаемость почечной ткани. Однако безопасность такого лечения требует дальнейшего изучения.

Таким образом, поражение сердца у больных с заболеваниями почек и почек у больных с ССЗ является не простым сочетанием двух патологий, а патогенетически взаимосвязаны. Если проблемы поражения почек у больных с ССЗ относительно изучены и понятны, то механизмы поражения сердца у больных с «истинными» первичными заболеваниями почек (хроническими гломерулонефритами, пиелонефритами и др.) требуют изучения и проведения серьезных исследований, поскольку позволят разработать дифференцированные подходы к лечению этой категории пациентов.

### Литература

1. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the acute decompensated heart failure national registry (ADHERE) / K.F. Adams et al. // *Am. Heart. J.* – 2005. – Vol. 149. – P. 209–216.

2. Chronic Kidney Disease Associated Mortality in Diastolic Versus Systolic Heart Failure: A Propensity Matched Study / A. Ahmed et al. // *Am. J. Cardiol.* – 2007. – Vol. 99. – P. 393–398.

3. Therapeutic potential of vasopressin receptor antagonists / F. Ali et al. // *Drugs.* – 2007. – Vol. 67 (6). – P. 847–858.

4. Ultrafiltration versus usual care for hospitalized patients with heart failure: the relief for acutely fluid-overloaded patients with decompensated congestive heart failure (RAPID-CHF) trial / B.A. Bart et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2005. – 46 (11). – 2043–2046.
5. Berl T. Kidney-heart interactions: epidemiology, pathogenesis, and treatment / T. Berl, W. Henrich // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2006. – Vol. 1. – P. 8–18.
6. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study / R.S. Bhatia et al. // *N. Engl. J. Med.* – 2006. – Vol. 355. – P. 260–269.
7. The severe cardiorenal syndrome: Guyton revisited / L.G. Bongartz et al. // *Eur. Heart. J.* – 2005. – Vol. 26. – P.11–17.
8. Brewster U.C. The renin-angiotensinaldosterone system: cardiorenal effects and implications for renal and cardiovascular disease states / U.C. Brewster, J.F. Setaro, M.A. Perazella // *Am. J. Med. Sci.* – 2003. – Vol. 326. – P. 15–24.
9. Association of chronic kidney disease with outcomes in chronic heart failure: a propensity-matched study / R.C. Campbell et al. // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2009. – Vol. 24. – P. 186–193.
10. Prevalence of kidney damage in Australian adults: The AusDiab kidney study / S.J. Chadban et al. // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2005. – Vol. 14 (Suppl). – P. 131–138.
11. Diuretics and risk of arrhythmic death in patients with left ventricular dysfunction / H.A. Cooper et al. // *Circulation.* – 1999. – Vol. 100. – P. 1311–1315.
12. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure / M.R. Costanzo et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2007. – Vol. 13. – P. 675–683.
13. Prevalence and impact of worsening renal function in patients hospitalized with decompensated heart failure: results of the prospective outcomes study in heart failure (POSH) / M.R. Cowie et al. // *EHJ.* – 2006. – Vol. 27. – P. 1216–1222.
14. Prevalence, Predictors, and Prognostic Value of Renal Dysfunction in Adults With Congenital Heart Disease / K. Dimopoulos et al. // *Circulation.* – 2008. – Vol. 117. – P. 2320–2328.
15. The effect of KW-3902 an adenosine A1 receptor antagonist on renal function and renal plasma flow in ambulatory patients with heart failure and renal impairment / H.C Dittrich et al. // *J. Card. Fail.* – 2007. – Vol. 13. – P. 509–617.
16. Dzau V. The cardiovascular continuum and renin-angiotensin-aldosterone system blockade / V. Dzau // *J. Hypertens.* – 2005. – Vol. 23 (Suppl 1). – S9–S17.
17. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // *European Heart Journal.* – 2012. – Vol. 33. – P. 1787–1847.
18. Chronic Kidney Disease and the Risk for Cardiovascular Disease, Renal Replacement, and Death in the United States Medicare Population, 1998 to 1999 / R. Foley et al. // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2005. – Vol. 16. – P. 489–495.
19. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF registry / G.C. Fonarow et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2007. – Vol. 50. – P. 768–777.



20. The effects of KW-3902, an adenosine A1-receptor antagonist, on diuresis and renal function in patients with acute decompensated heart failure and renal impairment or diuretic resistance / M.M. Givertz et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2007. – Vol. 50 (16). – P. 1551–1560.
21. Chronic kidney disease and risk of death, cardiovascular events and hospitalization / P. Go et al. // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – Vol. 351. – P. 1296–1305.
22. Inhospital and 1-year mortality of patients who develop worsening renal function following acute ST-elevation myocardial infarction / A. Goldberg et al. // *Am. Heart. J.* – 2005. – Vol. 150. – P. 330–307.
23. Greenberg A. Vasopressin receptor antagonists / A. Greenberg, J.G. Verbalis // *Kidney Int.* – 2006. – Vol. 69. – P. 2124–2130.
24. Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure / H.L. Hillege et al. // *Circulation.* – 2006. – Vol. 113. – P. 671–678.
25. Erythropoietin and the cardiorenal syndrome: Cellular mechanisms on the cardiorenal connectors / K.E. Jie et al. // *Am. J. Renal. Physiol.* – 2006. – Vol. 291. – P. 932–944.
26. Increase in Creatinine and Cardiovascular Risk in Patients with Systolic Dysfunction after Myocardial Infarction / P. Jose et al. // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2006. – Vol. 17. – P. 2886–2891.
27. Kelly K.J. Acute renal failure: much more then a kidney disease / K.J. Kelly // *SEMIN. Hephrol.* – 2006. – Vol. 26. – P. 105–113.
28. Impact of minimal increases in serum creatinine on outcome in patients after cardiothoracic surgery: do we have to revise current definitions of acute renal failure? / A. Lassnigg et al. // *Crit. Care Med.* – 2008. – Vol. 36. – P. 1129–1137.
29. Prognostic Value of Transient and Sustained Increase in In-Hospital Creatinine on Outcomes of Patients Admitted With Acute Coronary Syndrome / R. Latchamsetty et al. // *Am. J. Cardiol.* – 2007. – Vol. 99 (7). – P. 939–942.
30. Cardiorenal metabolic syndrome in the african diaspora: rationale for including chronic kidney disease in the metabolic syndrome definition / J.P. Lea et al. // *Ethn Dis.* – 2009. – Vol. 19 (Suppl 2). – P. 11–14.
31. Leier C.V. Renal roadblock in managing low output heart failure / C.V. Leier // *Critical Care Medicine.* – 2004. – Vol. 32 (5). – P. 1228–1229.
32. Levin A. Cardiovascular disease in chronic renal insufficiency / A. Levin, R.N. Foley // *Am. J. Kidney Dis.* – 2000. – Vol. 36. – S. 24–30.
33. Maggioni A. Chort- and long-term outcomes associated with worsening renal function in AHF / A. Maggioni // *Meeting of heart failure associated with ESC.* – NICE, 2009. – P. 342.
34. CKD and cardiovascular disease in screened high-risk volunteer and general populations: the Kidney Early Evaluation Program (KEEP) and National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999–2004 / P.A. McCullough et al. // *Am. J. Kidney Dis.* – 2008. – Vol. 51 (4 Suppl 2). – P. 38–45.
35. Metra M. Treating cardiorenal syndrome in AHF:rational and clinical outcomes for the new paradigm of adenosine A1 blockade / M. Metra // *Meeting of heart failure associated with ESC.* – NICE, 2009. – P. 231–232.

36. Nerl T. Kidney-heart interaction: epidemiology, pathogenesis and Treatment / T. Nerl., W. Henrich // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2006. – Vol. 1. – P. 8–18.
37. Acute renal failure in patients with severe sepsis and septic shock – a significant independent risk factor for mortality: results from the German Prevalence Study / M. Oppert et al. // Nephrol. Dial. Transplant. – 2008. – Vol. 23. – P. 904–909.
38. Palaniappan L. Association between microalbuminuria and the metabolic syndrome: NHANES III / L. Palaniappan, M. Carnethon, S.P. Formann // Am. J. Hypertens. – 2003. – Vol. 16 (11). – P. 952–958.
39. Effects of beta-erythropoietin treatment on left ventricular remodeling, systolic function, and B-type natriuretic peptide levels in patients with the cardiorenal anemia syndrome / A. Palazzuoli et al. / Am. Heart. J. – 2007. – Vol. 154. – P. 645.
40. Prevalence of low glomerular filtration rate in nondiabetic Americans: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) // J. Am. Soc. Nephrol. – 2002. – Vol. 13 (5). – P. 1338–1349.
41. Impact of acute renal failure following percutaneous coronary intervention on long-term mortality / A. Roghi et al. // J. Cardiovasc. Med. – 2008. – Vol. 9. – P. 375–381.
42. Ronco C. Cardiorenal Syndromes in Critical Care / C. Ronco, R. Bellomo, P.A. McCullough // Contrib. Nephrol. – Basel, Karger, 2010. – P. 165.
43. Ronco C. Cardiorenal syndrome / C. Ronco, M. Haapio // J. Am. Coll. Card. – 2008. – Vol. 52. – P. 1527–1539.
44. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative / C. Ronco et al. // Eur. Heart. J. – 2010. – Vol. 31. – P. 703–711.
45. Schter R.W. Cardiorenal versus renocardial syndrome: is there a difference / R.W. Schter // Nat. Clin. Pracy. Nephrol. – 2007. – Vol. 3. – P. 637.
46. The use of subcutaneous erythropoietin and intravenous iron for the treatment of the anemia of severe, resistant congestive heart failure improves cardiac and renal function and functional cardiac class, and markedly reduces hospitalizations / D.S. Silverberg et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2000. – Vol. 35. – P. 1737–1744.
47. Underuse of standard care and outcome of patients with acute myocardial infarction and chronic renal insufficiency / A. Tessone et al. / Cardiology. – 2007. – Vol. 108. – P. 193–199.
48. Effects of V2-receptor antagonist tolvaptan and the loop diuretic furosemide in rats with heart failure / P.T. Veeraveedu et al. // Biochem. Pharmacol. – 2008. – Vol. 75 (6). – P. 1322–1330.

## **Ренокардіальний та кардіоренальний синдроми**

**А.П. КАЗМІРЧУК, Г.В. МЯСНИКОВ, Л.Л. СИДОРОВА**

**Резюме.** Представлено огляд літератури, присвячений проблемі кардіоренального синдрому. Розглянуто класифікацію, яка відображає неоднорідність стану залежно від первинності/вторинності ураження серця/нирок і можливості диференційованого підходу до лікування різних типів кардіоренального синдрому.

**Ключові слова:** кардіоренальний синдром, ренокардіальний синдром.