

УДК 616-092: [611.2+611.6]

https://doi.org/10.33619/2414-2948/124/37

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ДВУНАПРАВЛЕННОЙ ВЗАИМОСВЯЗИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ И МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМ

©**Сабиров И. С.**, ORCID: 0000-0002-8387-5800, SPIN-код: 2222-5544,

д-р мед. наук, Кыргызско-российский славянский университет,
г. Бишкек, Кыргызстан, sabirov_is@mail.ru

©**Кинванлун И. Г.**, ORCID: 0000-0003-2757-0671, SPIN-код: 1926-4735,

канд. мед. наук, Кыргызско-российский славянский университет,
г. Бишкек, Кыргызстан, kin.ibragim@mail.ru

©**Толбаева А. А.**, ORCID: 0000-0001-6328-9153, SPIN-код: 4060-9616, канд. мед. наук,

Кыргызско-российский славянский университет, г. Бишкек, Кыргызстан, chura.88@mail.ru

©**Джайлобаева К. А.**, ORCID: 0000-0002-0770-5121, SPIN-код: 4887-3610, канд. мед. наук,

Кыргызско-российский славянский университет, г. Бишкек, Кыргызстан, clara1959@mail.ru

©**Хасанова Ш. Ш.**, ORCID: 0009-0008-0101-7505, SPIN-код: 9677-2863, Кыргызско-
российский славянский университет, г. Бишкек, Кыргызстан, badinur_kg_96@mail.ru

©**Сабирова А. И.**, ORCID: 0000-0001-8055-6233, SPIN-код: 6728-5165,

канд. мед. наук Кыргызско-российский славянский университет,
г. Бишкек, Кыргызстан, azizasabirova@bk.ru

PATHOGENETIC MECHANISMS OF THE BI-DIRECTIONAL INTERRELATIONSHIP BETWEEN THE RESPIRATORY AND URINARY SYSTEMS

©**Sabirov I.**, ORCID: 0000-0002-8387-5800, SPIN-code: 2222-5544, Dr. habil.,

Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, Kyrgyzstan, sabirov_is@mail.ru

©**Kinvanlun I.**, ORCID: 0000-0003-2757-0671, SPIN-code: 1926-4735, Ph.D., Kyrgyz-Russian
Slavic University, Bishkek, Kyrgyzstan, kin.ibragim@mail.ru

©**Tolebaeva A.**, ORCID: 0000-0001-6328-9153, SPIN-code: 4060-9616, Ph.D., Kyrgyz-Russian
Slavic University, Bishkek, Kyrgyzstan, chura.88@mail.ru

©**Djaylobaeva K.**, ORCID: 0000-0002-0770-5121, SPIN-code: 4887-3610, Ph.D.,

Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, Kyrgyzstan, clara1959@mail.ru

©**Khasanova Sh.**, ORCID: 0009-0008-0101-7505, SPIN-code: 9677-2863, Kyrgyz-Russian Slavic
University, Bishkek, Kyrgyzstan, badinur_kg_96@mail.ru

©**Sabirova A.**, ORCID: 0000-0001-8055-6233, SPIN-code: 6728-5165, Ph.D., Kyrgyz-Russian
Slavic University, Bishkek, Kyrgyzstan, azizasabirova@bk.ru

Аннотация. Взаимосвязь легких и почек представляет собой одну из ключевых фундаментальных и клинических проблем современной медицины. Высокая распространенность заболеваний дыхательной и мочевыделительной систем, их частое сочетание у одного пациента, а также наличие общих патогенетических механизмов (системное воспаление, гипоксия, оксидативный стресс, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы с гемодинамическими изменениями) обуславливают необходимость углубленного изучения межорганного взаимодействия. Понимание двунаправленного влияния патологии легких на почки и наоборот является основой для своевременной диагностики, профилактики осложнений при сочетанной патологии и разработки комплексных стратегий лечения, что позволяет улучшить прогноз и качество жизни данной категории пациентов. Между легкими и почками существуют глубокие структурно-функциональные параллели, обуславливающие их тесное патофизиологическое взаимодействие. Исследованы данные научных исследований посвященных общим и специфическим патогенетическим механизмам,

а также отражающим влияние заболеваний бронхолегочной системы на функцию почек и, наоборот, влияние заболеваний мочевыделительной системы на состояние легких. Установлено, что заболевания бронхолегочной системы через гипоксию, хроническое системное воспаление и окислительный стресс способствуют развитию и прогрессированию почечной дисфункции, включая альбуминурию и снижение скорости клубочковой фильтрации, в тоже время заболевания почек, особенно на поздних стадиях, приводит к значимым изменениям в легких: развитию легочной гипертензии, интерстициального отека, снижению диффузионной способности легких и повышению риска острого респираторного дистресс-синдрома. Полученные данные подчеркивают необходимость комплексного, междисциплинарного подхода к диагностике, мониторингу и лечению пациентов с патологией как дыхательной, так и мочевыделительной систем для улучшения долгосрочных исходов.

Abstract. The relationship between the lungs and kidneys is one of the key fundamental and clinical problems in modern medicine. The high prevalence of respiratory and urinary diseases, their frequent co-occurrence in a single patient, and the presence of common pathogenetic mechanisms (systemic inflammation, hypoxia, oxidative stress, activation of the renin-angiotensin-aldosterone system with hemodynamic changes) necessitate an in-depth study of interorgan interactions. Understanding the bidirectional influence of lung pathology on the kidneys and vice versa is the basis for timely diagnosis, prevention of complications in comorbid conditions, and the development of comprehensive treatment strategies, thereby improving the prognosis and quality of life for this category of patients. The lungs and kidneys share profound structural and functional parallels, determining their close pathophysiological interaction. This paper examines research data on common and specific pathogenetic mechanisms, as well as clinical data reflecting the impact of bronchopulmonary diseases on renal function and, conversely, the impact of urinary tract diseases on lung health. It has been established that bronchopulmonary diseases, through hypoxia, chronic systemic inflammation, and oxidative stress, contribute to the development and progression of renal dysfunction, including albuminuria and a decrease in glomerular filtration rate. The aim of this review article is to summarize current understanding of the bidirectional anatomical, functional, and pathophysiological relationships between the lungs and kidneys, with an emphasis on the mutual influence of chronic diseases of these systems and their clinical significance. The findings highlight the need for a comprehensive, interdisciplinary approach to the diagnosis, monitoring, and treatment of patients with both respiratory and urinary tract diseases to improve long-term outcomes.

Ключевые слова: бронхолегочная система, мочевыделительная система, заболевания органов дыхания, хроническая болезнь почек, патофизиология, гипоксия, хроническое системное воспаление, окислительный стресс, синтропия.

Keywords: bronchopulmonary system, urinary system, respiratory diseases, chronic kidney disease, pathophysiology, hypoxia, chronic systemic inflammation, oxidative stress, syntropy.

Взаимосвязь легких и почек представляет собой важное направление современной фундаментальной и клинической медицины, поскольку нарушения в одном из органов часто приводят к косвенной дисфункции другого. На фоне высокой распространенности заболеваний дыхательной и мочевыделительной систем возрастает клиническая значимость изучения их перекрестного влияния. Понимание общих патогенетических механизмов необходимо для своевременной диагностики и оптимального выбора терапии при сочетанной патологии. Функциональная гармония между органами и системами организма необходима

для поддержания нормальной физиологической среды. Взаимодействие почек и легких начинается на ранних стадиях внутриутробного развития, когда почки остаются основным источником факторов роста и питательных веществ, которые выделяются с мочой и составляют основную часть амниотической жидкости, способствуя росту и созреванию легких. В здоровом состоянии поддержание кислотно-щелочного баланса является ключевой функцией, выполняемой почками и легкими совместно. При патологических состояниях почки и легкие взаимодействуют, высвобождая определенные воспалительные медиаторы, поэтому изучение этих взаимодействий важно для лучшего понимания заболеваний [1].

Легкие являются жизненно важными органами, поддерживающие жизнь за счет дыхания, в ходе которого кровь насыщается кислородом и распределяется по всему телу, а углекислый газ (CO_2) удаляется во время выдоха. Легкие также функционируют как иммунная система, удаляя инородные частицы и организмы, вдыхаемые из окружающей среды. Показатель кислотно-щелочного баланса систем организма - рН поддерживается в диапазоне от 7,35 до 7,45 за счет активного взаимодействия легочной и метаболической (почечной) систем. Метаболический ацидоз компенсируется гипервентиляцией, что приводит к выведению CO_2 и восстановлению рН до нормального диапазона. Сочетание хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и хронической болезни почек (ХБП) может усугубить ацидемию, поскольку метаболический и респираторный ацидоз могут возникать одновременно [2].

Почки выполняют множество функций, важнейшей из которых является поддержание водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса. Почки фильтруют приблизительно 180 л жидкости в сутки, большая часть которой реабсорбируется в канальцах, в результате чего образуется моча с осмоляльностью от 50 до 1200 мосм/кг. Во время реабсорбции большая часть электролитов реабсорбируется в проксимальном канальце и петле Генле, тогда как некоторая реабсорбция происходит на уровне дистального канальца. Электролитный баланс также поддерживается за счет секреции калия в дистальном канальце и собирательном протоке. Кислотно-щелочной баланс остается основной функцией почек. Другие важные роли почек включают регуляцию артериального давления, которая осуществляется ренин-ангиотензиновой системой, и секрецию гормонов, включая эритропоэтин, ренин и 1,25-дигидроксивитамин D [2].

Почки и легкие имеют ряд общих иммуноопосредованных синдромов, известных как легочно-почечные синдромы, включая гранулематоз с полиангиитом, синдром Гудпасчера, микроскопический полиангиит, эозинофильный гранулематоз с полиангиитом и системную красную волчанку. Это потенциально опасные для жизни состояния, определяемые как сочетание быстро прогрессирующего гломерулонефрита и диффузного альвеолярного кровотечения. Они характеризуются нейтрофильной инфильтрацией артериол, венул и капилляров, приводящей к разрушению стенки сосуда [3].

Важно различать взаимодействие между почками и легкими при легочно-почечных синдромах, поскольку эти синдромы включают общие иммунологические механизмы, которые могут приводить к одновременному поражению обоих органов. В отличие от этого, взаимодействие между почками и легкими акцентирует внимание на путях, которые влияют на один орган при наличии другого [1].

Анатомо-физиологические основы общности функционального состояния респираторной и мочевыделительной систем. Несмотря на различие основных функций легких и почек — дыхательной и выделительной, — между ними существует множество анатомо-функциональных сходств. Оба органа участвуют в регуляции кислотно-щелочного равновесия, процессах фильтрации и метаболизма [4].

Поэтому нарушение деятельности одного из них нередко приводит к сбоям в работе другого. Эпителиальные клетки базальной мембраны капилляров альвеол и почечных клубочков обладают схожей антигенной структурой, что объясняет возможность перекрёстных иммунных реакций при респираторных инфекциях [5].

И легкие, и почки имеют разветвленную структуру: легкие: бронхиальное дерево (трахея → бронхи → бронхиолы → альвеолы), а почки: нефронное дерево (почечная артерия → артериолы → клубочки → канальцы). Оба органа максимально увеличивают площадь поверхности для эффективного выполнения своих функций (газообмен и фильтрация) [6].

Альвеолы и нефроны — микроскопические структурно-функциональные единицы, обеспечивающие основную работу органа [7].

Среди общности физиологической параллели можно выделить процессы фильтрации и обмена. Легкие: фильтруют воздух, удаляя примеси (реснитчатый эпителий, макрофаги), регулируют газовый состав крови (O_2/CO_2) [8].

Почки: фильтруют кровь, удаляя токсины (креатинин, мочевину), регулируют водно-электролитный баланс. Оба органа поддерживают кислотно-щелочное равновесие: Легкие: выводят CO_2 (при накоплении → ацидоз). Почки: секретируют H^+ и реабсорбируют HCO_3^- (бикарбонатный буфер). Гормональная активность: легкие - синтезируют ангиотензин-превращающий фермент (АПФ), регулирующий давление. Почки: вырабатывают ренин (система РААС) и эритропоэтин (стимуляция эритропоэза) [9].

Несмотря на разную локализацию и первичные функции, легкие и почки имеют глубокие анатомо-функциональные сходства и филогенетически эмбриональную взаимосвязь [10].

Компенсаторная роль легких быстро проявляется увеличением или уменьшением вентиляции. Почечная компенсация обычно занимает несколько дней, поскольку достигается за счет изменений в реабсорбции бикарбоната [4].

Тесная взаимосвязь между легкими и почками свидетельствует о гомеостатической связи между всеми органами и системами в стремлении поддерживать баланс системы организма. Легкие и почки играют ключевую роль в поддержании этого баланса как в физиологических, так и в патологических условиях. Влияние заболеваний бронхолегочной системы на развитие почечной дисфункции. Заболевания бронхолегочной системы оказывают значительное влияние на функционирование почек, приводя к различным физиологическим и патофизиологическим изменениям. Острое повреждение легких вызывает гипоксию, которая приводит к дисфункции органов, включая острое повреждение почек. Прямые эффекты гипоксии на почечный кровоток (ПК), а также воспалительные медиаторы, высвобождаемые вследствие гипоксии, могут быть потенциальными механизмами острого повреждения почек у пациентов с ОРДС [11, 12].

Высокие дыхательные объемы при механической вентиляции легких у пациента с повреждением легких увеличивают повреждение свободными радикалами, выработку воспалительных цитокинов, хемокинов, растворимого FAS-L и конечных продуктов гликозилирования [13, 14].

Воспалительные медиаторы, высвобождаемые в кровоток вследствие острого повреждения легких, могут усиливать активность нейтрофилов, продуцируя протеазы, активные формы кислорода, факторы активации тромбоцитов и лейкотриены, тем самым усугубляя воспалительный статус и приводя к полиорганной недостаточности, преимущественно затрагивающей функцию почек. Следовательно, острое повреждение легких и острый респираторный дистресс-синдром, независимо от механической вентиляции, могут привести к острому повреждению почек и смертности. Таким образом, это является независимым фактором риска острого повреждения почек. Гиперкапния и гипоксия,

наблюдаемые при обострении ХОБЛ, активируют вазоактивную систему, что приводит к сужению почечных сосудов и снижению почечного кровотока [11].

Как правило, эфферентная артериола сужается сильнее, чем афферентная, что приводит к увеличению гидростатического давления в клубочках и скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Однако на более поздних стадиях ХОБЛ активация компенсаторных механизмов может вызвать снижение СКФ. Увеличение СКФ приводит к увеличению фракции фильтрации, что дополнительно снижает гидростатическое давление и увеличивает онкотическое давление в перитубулярных капиллярах с последующим усилением реабсорбции натрия и воды из почечных канальцев. Кроме того, выраженная гипоксия, даже в отсутствие гиперкапнии, запускает высвобождение вазоактивных пептидов и активирует адренергическую систему. На почечном уровне такие факторы, как оксид азота (NO), ангиотензин II и эндотелин, вызывают почечную вазоконстрикцию, тем самым снижая почечный кровоток и способствуя задержке натрия и воды. Наличие гиперкапнии также усиливает вышеуказанные механизмы. У пациентов с ХОБЛ задержка натрия и воды также может быть обусловлена хронически активированной ренин-ангиотензин-альдостероновой системой (РААС) в ответ на низкий объем циркулирующей крови. Более того, компенсаторные механизмы, зависящие от натриуретических пептидов, часто неэффективны в выведении натрия с мочой. Гипоксия подавляет синтез предсердного натриуретического пептида, а почечные канальцы обычно проявляют резистентность к антидиуретическому гормону, что еще больше осложняет регуляцию жидкости у пациентов с ХОБЛ [11].

Легочная гипертензия является еще одним из механизмов, имеющих решающее значение для объяснения патогенеза почечной дисфункции у пациентов с заболеваниями легких. Заболевания легких могут приводить к легочной гипертензии, вызывающей центральный венозный застой, повышение интерстициального давления в почках и почечную гипоксию, что приводит к снижению СКФ. Из-за желудочковой синхронности правожелудочковая недостаточность, обусловленная патологией легких, может вызывать дисфункцию также и левого желудочка, снижение сердечного выброса, стимуляцию РААС и почечную вазоконстрикцию, что приводит к снижению СКФ [15].

Хроническая болезнь почек является признанным сопутствующим заболеванием у пациентов с ХОБЛ, хотя её часто упускают из виду. Поскольку многие пациенты с ХОБЛ — пожилые и ослабленные люди с нормальным уровнем креатинина в сыворотке крови из-за недоедания и сниженной мышечной массы, эта связь может остаться незамеченной, так как она может сделать формулу расчета СКФ ненадежной. К распространенным факторам риска ХБП и ХОБЛ относятся пожилой возраст и курение [15].

Курение сигарет, являющееся одной из ведущих причин ХОБЛ, также повреждает функцию почек, поскольку никотин приводит к увеличению окислительного стресса, тем самым способствуя пролиферации мезангиальных клеток и отложению внеклеточного матрикса. Это способствует развитию почечного и легочного фиброза. Новые воспалительные биомаркеры указывают на наличие значительного хронического воспаления при ХБП. Это воспаление может вызывать повреждение органов напрямую или через эндотелиальную дисфункцию [15].

Развитие почечной дисфункции при ХОБЛ происходит под влиянием сложного комплекса взаимосвязанных патогенетических механизмов, среди которых ключевую роль играют системное воспаление, окислительный стресс, хроническая гипоксия и гемодинамические нарушения [16].

В основе поражения почек при ХОБЛ лежит хроническое системное воспаление, характерное для этого заболевания. Активированные макрофаги и нейтрофилы выделяют

провоспалительные цитокины, включая ИЛ-6, ФНО- α и ИЛ-1 оказывающие повреждающие действие на почечную ткань как было выше описаны при БА. Одновременно повышенный уровень С-реактивного белка и фибриногена способствует развитию микротромбозов в почечных сосудах, что еще больше ухудшает микроциркуляцию и усугубляет ишемическое повреждение нефронов [16, 17].

Важным звеном патогенеза является окислительный стресс, который развивается вследствие избыточного образования реактивных форм кислорода. Эти агрессивные молекулы повреждают клеточные мембраны подоцитов и канальцевого эпителия, нарушают структуру белков и ДНК, что в конечном итоге приводит к преждевременной гибели нефронов [18].

Одновременно происходит дисбаланс вазоактивных веществ — снижается продукция оксида азота при одновременном повышении уровня эндотелина-1, что вызывает стойкий спазм почечных сосудов и усугубляет ишемию почечной ткани [19].

Особое место в развитии почечной дисфункции занимает хроническая гипоксемия, характерная для пациентов с тяжелым течением ХОБЛ. Хроническая гипоксия у пациентов с тяжелой ХОБЛ активирует НФ, которые сначала компенсируют дефицит кислорода, но при длительной экспозиции усиливают выработку TGF- β , приводя к почечному фиброзу. Гипоксия также нарушает энергетический метаболизм канальцевых клеток, снижая синтез АТФ и вызывая тубулопатии [20].

Значительный вклад в поражение почек вносят гемодинамические нарушения, развивающиеся по мере прогрессирования ХОБЛ. При ХОБЛ гемодинамические нарушения (лёгочная гипертензия, правожелудочковая недостаточность) вызывают венозный застой и активацию РААС. Задержка жидкости вызывает повышение преднагрузки на сердце, ухудшая сердечную дисфункцию и, следовательно, расстройство функционального состояния почек [21].

Ангиотензин II и альдостерон провоцируют вазоконстрикцию почечных сосудов и ускоряют нефросклероз. Исследования подтверждают связь между повышением давления в правом предсердии и почечной дисфункцией у пациентов с легочной гипертензией, что демонстрирует роль венозного застоя в патогенезе нефропатии [21].

Гипертензия правых отделов сердца является независимым фактором ухудшения почечной функции [22].

Поражение почек при ХОБЛ представляет собой результат сложного взаимодействия системного воспаления, окислительного стресса, хронической гипоксии и гемодинамических нарушений. Эти патогенетические механизмы образуют порочный круг, в котором каждое звено усугубляет другие, приводя к прогрессирующему ухудшению почечной функции. Изменения бронхолегочной системы при заболеваниях мочевыделительной системы. Заболевания почек могут оказывать прямое негативное воздействие на легкие по различным патогенетическим механизмам и ухудшать прогноз у пациентов с заболеваниями почек. Взаимосвязь между почками и легкими имеет решающее значение для поддержания кислотно-щелочного баланса, водного баланса и контроля артериального давления. Повреждение легких как следствие острого повреждения почек (ОПП) было описано еще в 1950-х годах и первоначально считалось, что оно обусловлено снижением функции почек, приводящим к накоплению уремических токсинов. Индоксилсульфат, уремический токсин, накапливается в легких после ОПП и приводит к снижению экспрессии аквапорина-5 [23, 24].

Аквапорин-5 используется альвеолярными эпителиальными клетками для удаления воды из альвеолярного пространства, поэтому снижение экспрессии аквапорина может быть важным механизмом при отеке легких, вызванном ОПП, особенно при отеке легких, устойчивом к диуретикам. Следовательно, повреждение легких вследствие ОПП с меньшей

вероятностью обусловлено только потерей функции почек, и, вероятно, этому способствуют воспалительные медиаторы, высвобождаемые из поврежденной почки [25].

У пациентов с сочетанным поражением легких и почек наблюдается более высокая распространенность легочной дисфункции независимо от стадии заболевания, включая синдром апноэ во сне, легочную гипертензию и ХОБЛ. Вероятность развития легочных осложнений возрастает с увеличением тяжести заболевания почек [26].

Хроническая болезнь почек (ХБП) является серьезной проблемой общественного здравоохранения. Пациенты с ХБП на всех стадиях заболевания страдают от множества сопутствующих заболеваний. По оценкам, в настоящее время от ХБП страдает от 11% до 13% населения мира. Более 800 миллионов человек во всем мире, или более 10% населения планеты, страдают от ХБП [27].

ХБП — одно из немногих неинфекционных заболеваний, смертность от которой увеличилась за последние 20 лет. Из-за высокой стоимости лечения ХБП является серьезной проблемой общественного здравоохранения во всем мире. Несмотря на то, что люди с ХБП чаще умирают от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), чем от терминальной стадии почечной недостаточности, тяжесть заболевания, возможно, преувеличена [28].

Заболевания почек часто приводят к дисфункции многих органов, некоторые из которых возникают в результате тесного контакта с другими органами и тканями. Взаимодействие почек и легких оказывает прямое влияние на ряд важных физиологических процессов. Точные механизмы, лежащие в основе некоторых из них, неизвестны, но к ним относятся изменения объема жидкости, колебания онкотического давления плазмы, гипертензия с диастолической дисфункцией, артериовенозные фистулы (АВФ), анемия, уремия легких, перегрузка объемом с интерстициальной эмфиземой легких, состояние высокого сердечного выброса, изменения костного и минерального обмена, сопутствующая сердечная недостаточность и измененная функция иммунной системы [29, 30].

Уремическая эндотелиальная дисфункция усугубляет легочную гипертензию, нарушая баланс между вазодилататорами (такими как простациклины и оксид азота) и вазоконстрикторами (такими как эндотелин-1 и асимметричный диметиларгинин плазмы и тромбоксан) [31, 32].

Другие предполагаемые причины включают внекостную сосудистую кальцификацию, микропузырьки в трубках для гемодиализа или диализаторах, а также рецидивирующие легочные тромбоэмболические заболевания [33-35].

Более высокие показатели смертности связаны с ЛГ при терминальной стадии почечной недостаточности (ТСПН). В наблюдательных исследованиях у пациентов, находящихся на гемодиализе и страдающих ЛГ, смертность составила 30,4% по сравнению с 8,5% у пациентов без ЛГ [36].

В тщательно отобранных случаях следует учитывать такие факторы, как антагонисты рецепторов эндотелина и аналоги простациклина. Легкие при ХБП могут быть значительно ослаблены патологически [37].

У таких людей наблюдается более высокая распространенность легочной дисфункции независимо от стадии заболевания, включая синдром апноэ во сне, ЛГ и ХОБЛ. Вероятность развития легочных последствий возрастает с тяжестью заболевания почек [38].

Кроме того, из-за постоянной перегрузки жидкостью у пациентов с ХБП часто наблюдается рестриктивный спирометрический паттерн [39].

Из-за задержки жидкости, метаболических, эндокринных и сердечно-сосудистых проблем, отек легких и дисфункция дыхательных мышц увеличиваются по мере снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) [40].

Независимо от происхождения, ЛГ — это кумулятивное заболевание с растущей смертностью и заболеваемостью, которое осложняет заболевания сердца, легких или системные заболевания и характеризуется повышенным давлением в легочной артерии [41].

Недавно было установлено, что ЛГ является сильным независимым предиктором заболеваемости и смертности у пациентов с гемодиализом [42, 43].

Клинические ситуации, затрагивающие легкие и почки, довольно сложны и трудны. Из-за влияния на сосудистый тонус, кислотно-щелочной баланс и гомеостаз жидкости, физиологическое состояние легких значительно ухудшается при ХБП. Гемодинамические нарушения в легких являются основной причиной изменений в контроле вентиляции, застоя в легких, недостаточности капиллярного давления и легочных сосудистых заболеваний. Гемодинамические нарушения в почках вызывают задержку соли и воды, а также снижение функции почек. Многие заболевания, наиболее часто проявляющиеся в виде гломерулонефрита и альвеолярного кровотечения, поражают как легкие, так и почки. Хотя специалисты по респираторной терапии иногда сталкиваются с тремя из них — гранулематозом, системной красной волчанкой Вегенера и синдромом Гудпасчера — остальные состояния встречаются редко или являются атипичными [44].

К респираторным побочным эффектам хронической почечной недостаточности относятся отек легких, фибринозный плеврит, кальцификация легких и восприимчивость к туберкулезу (ТБ). Уриноторакс — редкое заболевание, связанное с обструктивной уропатией. Пациенты с терминальной стадией почечной недостаточности часто испытывают трудности со сном, при этом апноэ во сне поражает 60% и более таких пациентов [45].

При заболеваниях почек плевральный выпот, который обычно проявляется одышкой и отеком стоп у пациентов с ХБП, является наиболее частым респираторным проявлением. Сложный механизм плеврального выпота может быть вызван либо повышением гидростатического давления, либо снижением онкотического давления. У пациентов с ХБП следует более активно подозревать туберкулез. Клинические аспекты ведения пациентов при двунаправленном взаимодействии респираторной и мочевыделительной систем. У пациентов с ХБП часто развивается рестриктивный спирометрический паттерн, связанный с хронической перегрузкой жидкостью [39].

При снижении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) чаще встречаются отек легких и дисфункция дыхательных мышц из-за задержки жидкости и метаболических, эндокринных и сердечно-сосудистых изменений [40].

Кроме того, у пациентов с хроническими заболеваниями нижних дыхательных путей зафиксирована повышенная частота и распространенность микроальбуминурии (МАБ). Эта связь между почками и легкими, даже на ранних стадиях заболевания почек, указывает на важную роль эндотелиальной дисфункции в развитии заболеваний легких. Наконец, ХБП также способствует другим распространенным системным проявлениям заболеваний легких, таким как недоедание, атрофия мышц, анемия, остеопороз и сердечно-сосудистые заболевания [46].

Сложное взаимодействие между почками и легкими подчеркивает необходимость комплексных терапевтических стратегий, особенно при таких состояниях, как острое повреждение почек (ОПП) и острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС). Дисфункция одного органа может спровоцировать патологию в другом, что обусловлено системным воспалением, гемодинамическими изменениями и общими патогенетическими механизмами. Понимание этого двустороннего взаимодействия имеет решающее значение для улучшения результатов лечения пациентов [47, 48].

Воздействие на воспалительный каскад имеет решающее значение для смягчения взаимодействия между ОПН и ОРДС. Такие методы лечения, как кортикостероиды, ингибиторы цитокинов и новые противовоспалительные препараты, потенциально могут уменьшить системное воспаление и защитить как почечную, так и легочную функцию [49].

Выявление и использование биомаркеров, специфичных для взаимодействия почек и легких, может способствовать ранней диагностике и целенаправленному вмешательству. Биомаркеры, такие как нейтрофильная желатиназа-ассоциированный липокалин (NGAL) и интерлейкин-6 (IL-6), могут помочь в принятии терапевтических решений и мониторинге ответа на лечение [50].

Новые методы лечения, такие как мезенхимальные стволовые клетки (МСК) и внеклеточные везикулы (ВВ), демонстрируют перспективность в модулировании взаимодействия легких и почек. ВВ, являясь ключевыми участниками межклеточной коммуникации, могут играть критическую роль в патогенезе заболеваний, поражающих оба органа [51, 52].

МСК привлекли значительное внимание благодаря своему регенеративному потенциалу и роли в восстановлении органов. Недавние исследования подчеркивают их значимость в контексте межорганного взаимодействия, особенно между почками и легкими [53, 54].

Терапевтическая эффективность МСК в значительной степени обусловлена их иммуномодулирующими свойствами, способностью стимулировать восстановление тканей и способностью секретировать внеклеточные везикулы (ВВ), несущие цитокины, факторы роста и генетический материал, способный влиять на отдаленные ткани. Было показано, что МСК ослабляют системное воспаление, способствуют восстановлению и регенерации тканей, а также могут влиять на гемодинамическую и нейрогормональную регуляцию, модулируя системный ответ на повреждение органов при ОРДС и ОПН [55, 56].

Применение терапии МСК в клинической практике имеет большие перспективы для лечения заболеваний, связанных с взаимодействием легких и почек. ВВ представляют собой мембранные структуры, лишенные ядра, и обеспечивают жизненно важную межклеточную коммуникацию, перенося разнообразные биологические грузы, такие как белки, матричная рибонуклеиновая кислота (мРНК) и микроРНК, между различными типами клеток. Хотя убедительные доказательства все еще находятся в стадии разработки, биологическая правдоподобность роли ВВ в обеспечении коммуникации органов в ответ на повреждение очевидна [52, 57].

Экстракорпоральные вмешательства, такие как заместительная почечная терапия (ЗПТ) и экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО), значительно влияют на динамику взаимодействия легких и почек. В то время как ЗПТ может влиять на функцию легких, ЭКМО может оказывать неблагоприятное воздействие на функцию почек [58].

Межорганное взаимодействие в организме представляет собой фундаментальный механизм двусторонней коммуникации, необходимый для поддержания физиологического гомеостаза посредством сложных клеточных взаимодействий, иммунных ответов и нейрогормональной регуляции. Ось «почки-легкие» обеспечивает важнейший механизм регулирования гомеостаза организма и предотвращения обострения системных заболеваний. Эти органы имеют общие механизмы, которые могут привести к развитию и прогрессированию обоих заболеваний. Однако при патологических состояниях это сложное взаимодействие может спровоцировать или усугубить первичное повреждение одного или нескольких органов. Многочисленные исследования показывают связь между заболеваниями респираторной и мочевыделительной систем, и не всегда возможно определить, какое из них является первичным. Сложные взаимодействия между легкими и почками реализуются через

различные факторы, включая иммунологические триггеры, нарушения в регуляции жидкости, кислотно-щелочного баланса и газового состава крови, такие как гипоксия или гиперкапния, а также легочная гипертензия, которые могут привести к повреждению тканей как дыхательной, так и почечной систем. Необходимы дальнейшие исследования взаимосвязи между этими органами для более точного определения эффективных стратегий лечения патологических состояний, непосредственно обусловленных взаимодействием почек и легких, а также для индивидуализации решений о лечении.

Список литературы:

1. Mohan S., Ish P., Prasad P. Kidney and Lungs: Do they Cross-talk? // J Assoc Physicians India. 2025. V. 73. №3. P. 58-62. <https://doi.org/10.59556/japi.73.0860>
2. Khimenko P. L., Barnard J. W., Moore T. M. Vascular permeability and epithelial transport effects on lung edema formation in ischemia and reperfusion // J Appl Physiol. 1994. V. 77. №3. P. 1116-1121. <https://doi.org/10.1152/jappl.1994.77.3.1116>
3. Boyle N., O'Callaghan M., Ataya A. Pulmonary renal syndrome: a clinical review // Breathe (Sheff). 2022. V. 18. №4. P. 220208. <https://doi.org/10.1183/20734735.0208-2022>
4. Sorino C., Scichilone N., Pedone Sorino C. When kidneys and lungs suffer together // J Nephrol. 2019. V. 32. P. 699–707. <https://doi.org/10.1007/s40620-018-00563-1>
5. Semidotskaya Zh. D., Veremeenko O. V. Renal risks in patients with obstructive pulmonary disease // Ukrainian J Nephrol Dial. 2012. №19330. P. 49-52.
6. Гайтон А. К., Холл Д. Е. Физиология человека. М., 2017. 1168 с.
7. Брагина Л. М., Кузнецова О. Г. Физиология человека. М., 2022. 520 с.
8. Гускова Т. А. Физиология дыхательной системы. СПб., 2019. 248 с.
9. Старостин В. С., Маркова М. А. Физиология почек и водно-солевой баланс. М., 2020. 312 с.
10. Satta E., Alfarone C., De Maio A. Kidney and lung in pathology: mechanisms and clinical implications // Multidiscip Respir Med. 2022. V. 17. №2. P. 819. <https://doi.org/10.4081/mrm.2022.819>
11. Alge J., Dolan K., Angelo J. et al. Two to Tango: Kidney-Lung Interaction in Acute Kidney Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome // Front Pediatr. 2021. V. 9. P. 744110. <https://doi.org/10.3389/fped.2021.744110>
12. Sharkey R., Mulloy E., O'Neill S. Acute effects of hypoxaemia, hyperoxaemia and hypercapnia on renal blood flow in normal and renal transplant subjects // Eur Respir J. 1998. V. 12. № 3. P. 653-657. <https://doi.org/10.1183/09031936.98.12030653>
13. Parsons P., Eisner M., Thompson B. Lower tidal volume ventilation and plasma cytokine markers of inflammation in patients with acute lung injury // Crit Care Med. 2005. V. 33. № 1. P. 1-6. <https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000149854.61192.dc>
14. Calfee C., Ware L., Eisner M. Plasma receptor for advanced glycation end products and clinical outcomes in acute lung injury // Thorax. 2008. V. 63. №12. P. 1083-1089. <https://doi.org/10.1136/thx.2008.095588>
15. Bansal S., Prasad A., Linas S. Right Heart Failure-Unrecognized Cause of Cardiorenal Syndrome // J Am Soc Nephrol. 2018. V. 29. №7. P. 1795-1798. <https://doi.org/10.1681/ASN.2018020224>
16. Barnes P. Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease // J Allergy Clin Immunol. 2023. V. 151. №1. P. 31-44. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2022.10.013>
17. Ridker P., Silvertown J. Inflammation, C-reactive protein, and atherothrombosis // J Periodontol. 2008. V. 79. №8 Suppl. P. 1544-1551. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.080249>

18. Honda T., Hirakawa Y., Nangaku M. The role of oxidative stress and hypoxia in renal disease // *Kidney Res Clin Pract.* 2019. V. 38. №4. P. 414-426. <https://doi.org/10.23876/j.krcp.19.063>
19. Brooks A., Gallego-López M., De Miguel C. Endothelin-1 signaling in the kidney: recent advances and remaining gaps // *Am J Physiol Renal Physiol.* 2025. V. 328. №6. P. F815-F827. <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00304.2024>
20. Naas S., Schiffer M., Schödel J. Hypoxia and renal fibrosis // *Am J Physiol Cell Physiol.* 2023. V. 325. №4. P. C999-C1016. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00201.2023>
21. Maron B., Zhang Y., White K. Aldosterone inactivates the endothelin-B receptor via a cysteinyl thiol redox switch to decrease pulmonary endothelial nitric oxide levels and modulate pulmonary arterial hypertension // *Circulation.* 2012. V. 126. №8. P. 963-974. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.094722>
22. Shah S., Thenappan T., Rich S. Association of serum creatinine with abnormal hemodynamics and mortality in pulmonary arterial hypertension // *Circulation.* 2008. V. 117. №19. P. 2475-2483. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.719500>
23. Bass H., Singer E. Pulmonary changes in uremia // *J Am Med Assoc.* 1950. V. 144. P. 819-823. <https://doi.org/10.1001/jama.1950.02920100007003>
24. Yabuuchi N., Sagata M., Saigo C. Indoxyl Sulfate as a Mediator Involved in Dysregulation of Pulmonary Aquaporin-5 in Acute Lung Injury Caused by Acute Kidney Injury // *Int J Mol Sci.* 2016. V. 18. №1. P. 11. <https://doi.org/10.3390/ijms18010011>
25. Kumar A., Epler K., DeWolf S. Bidirectional pressure: a mini review of ventilator-lung-kidney interactions // *Front Physiol.* 2024. V. 15. P. 1428177. <https://doi.org/10.3389/fphys.2024.1428177>
26. Parivakkam Mani A., K S., Sundar R., Yadav S. Pulmonary Manifestations at Different Stages in the Chronic Kidney Disease: An Observational Study // *Cureus.* 2023. V. 15. №5. P. e39235. <https://doi.org/10.7759/cureus.39235>
27. Kovesdy C. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022 // *Kidney Int Suppl.* 2022. V. 12. №1. P. 7-11. <https://doi.org/10.1016/j.kisu.2021.11.003>
28. Subbiah A., Chhabra Y., Mahajan S. Cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease: a neglected subgroup // *Heart Asia.* 2016. V. 8. №2. P. 56-61. <https://doi.org/10.1136/heartasia-2016-010809>
29. Okura H., Takatsu Y. High-output heart failure as a cause of pulmonary hypertension // *Intern Med.* 1994. Vol. 33, № 6. P. 363-365. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.33.363>
30. Guazzi M., Polese A., Bartorelli A. Evidence of a shared mechanism of vasoconstriction in pulmonary and systemic circulation in hypertension: a possible role of intracellular calcium // *Circulation.* 1982. V. 66. №4. P. 881-886. <https://doi.org/10.1161/01.cir.66.4.881>
31. Thambyrajah J., Landray M. J., McGlynn F. J. Abnormalities of endothelial function in patients with predialysis renal failure // *Heart.* 2000. V. 83. №2. P. 205-209. <https://doi.org/10.1136/heart.83.2.205>
32. Van Guldener C., Lambert J., Janssen M. J. Endothelium-dependent vasodilatation and distensibility of large arteries in chronic haemodialysis patients // *Nephrol Dial Transplant.* 1997. №12 Suppl 2. P. 14-8.
33. Akmal M., Barndt R., Ansari A. Excess PTH in CRF induces pulmonary calcification, pulmonary hypertension and right ventricular hypertrophy // *Kidney Int.* 1995. V. 47. №1. P. 158-163. <https://doi.org/10.1038/ki.1995.18>
34. Grebenyuk L., Marcus R., Nahum E. Pulmonary embolism following successful thrombectomy of an arteriovenous dialysis fistula // *J Vasc Access.* 2009. V. 10. №1. P. 59-61. <https://doi.org/10.1177/112972980901000111>

35. Barak M., Katz Y. Microbubbles: pathophysiology and clinical implications // *Chest*. 2005. V. 128. №4. P. 2918-2932. <https://doi.org/10.1378/chest.128.4.2918>
36. Yigla M., Nakhoul F., Sabag A. Pulmonary hypertension in patients with end-stage renal disease // *Chest*. 2003. V. 123. №5. P. 1577-1582. <https://doi.org/10.1378/chest.123.5.1577>
37. Yigla M., Dabbah S., Azzam Z. Background diseases in 671 patients with moderate to severe pulmonary hypertension // *Isr Med Assoc J*. 2000. V. 2. №9. P. 684-689.
38. Navaneethan S., Mandayam S., Arrigain S. Obstructive and Restrictive Lung Function Measures and CKD: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2007-2012 // *Am J Kidney Dis*. 2016. V. 68. №3. P. 414-421. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2016.03.415>
39. Sidhu J., Ahuja G., Aulakh B. Changes in pulmonary function in patients with chronic renal failure after successful renal transplantation // *Scand J Urol Nephrol*. 2007. V. 41. №2. P. 155-160. <https://doi.org/10.1080/00365590600991557>
40. Prezant D. Effect of uremia and its treatment on pulmonary function // *Lung*. 1990. V. 168, №1. P. 1-14. <https://doi.org/10.1007/BF02719668>
41. Martin K., Klinger J., Rounds S. Pulmonary arterial hypertension: new insights and new hope // *Respirology*. 2006. V. 11. №1. P. 6-17. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1843.2006.00778.x>
42. Yigla M., Fruchter O., Aharonson D. et al. Pulmonary hypertension is an independent predictor of mortality in hemodialysis patients // *Kidney Int*. 2009. V. 75. №9. P. 969-975. <https://doi.org/10.1038/ki.2009.10>
43. Sise M., Courtwright A., Channick R. Pulmonary hypertension in patients with chronic and end-stage kidney disease // *Kidney Int*. 2013. V. 84. №4. P. 682-692. <https://doi.org/10.1038/ki.2013.186>
44. Papiris S., Manali E., Kalomenidis I. Bench-to-bedside review: pulmonary-renal syndromes--an update for the intensivist // *Crit Care*. 2007. V. 11. №3. P. 213. <https://doi.org/10.1186/cc5778>
45. Pierson D. J. Respiratory considerations in the patient with renal failure // *Respir Care*. 2006. V. 51. №4. P. 413-422.
46. Webster A., Nagler E., Morton R., Masson P. Chronic Kidney Disease // *Lancet*. 2017. V. 389. №10075. P. 1238-1252. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32064-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32064-5)
47. Kinvanlun I. G., Sabirov I. S., Umurzakov Sh. E. Kidney dysfunction in comorbid patients with chronic obstructive pulmonary disease: risk factors and bidirectional systemic effects // *The scientific heritage*. 2021. V. 58. P. 59-64.
48. Mendes R., Silva P., Robba C. Advancements in understanding the mechanisms of lung–kidney crosstalk // *ICMx*. 2024. V. 12. P. 81. <https://doi.org/10.1186/s40635-024-00672-1>
49. Malek M., Hassanshahi J., Fartootzadeh R. Nephrogenic acute respiratory distress syndrome: A narrative review on pathophysiology and treatment // *Chin J Traumatol*. 2018. V. 21. №1. P. 4-10. <https://doi.org/10.1016/j.cjtee.2017.07.004>
50. Komaru Y., Oguchi M., Sadahiro T. Urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin and plasma IL-6 in discontinuation of continuous venovenous hemodiafiltration for severe acute kidney injury: a multicenter prospective observational study // *Ann Intensive Care*. 2023. V. 13. №1. P. 42. <https://doi.org/10.1186/s13613-023-01137-6>
51. Quaglia M., Fanelli V., Merlotti G. Dual Role of Extracellular Vesicles in Sepsis-Associated Kidney and Lung Injury // *Biomedicines*. 2022. V. 10. №10. P. 2448. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10102448>
52. Dos Santos C., Lopes-Pacheco M., English K. The MSC-EV-microRNAome: A Perspective on Therapeutic Mechanisms of Action in Sepsis and ARDS // *Cells*. 2024. V. 13. №2. P. 122. <https://doi.org/10.3390/cells13020122>

53. Tetta C., Deregibus M., Camussi G. Stem cells and stem cell-derived extracellular vesicles in acute and chronic kidney diseases: mechanisms of repair // *Ann Transl Med.* 2020. V. 8. №8. P. 570. <https://doi.org/10.21037/atm.2020.03.19>
54. Xiao K., Hou F., Huang X. Mesenchymal stem cells: current clinical progress in ARDS and COVID-19 // *Stem Cell Res Ther.* 2020. V. 11. №1. P. 305. <https://doi.org/10.1186/s13287-020-01804-6>
55. Qin H., Zhao A. Mesenchymal stem cell therapy for acute respiratory distress syndrome: from basic to clinics // *Protein Cell.* 2020. V. 11. №10. P. 707-722. <https://doi.org/10.1007/s13238-020-00738-2>
56. Humphreys B., Bonventre J. Mesenchymal stem cells in acute kidney injury // *Annu Rev Med.* 2008. V. 59. P. 311-325. <https://doi.org/10.1146/annurev.med.59.061506.154239>
57. Raja M., Leal R., Doyle J. Continuous renal replacement therapy in patients receiving extracorporeal membrane oxygenation therapy // *J Intensive Care Soc.* 2023. V. 24. №2. P. 227-229.
58. Ko G, J., Rabb H., Hassoun H, T. Kidney-lung crosstalk in the critically ill patient. *Blood Purif.* 2009. V. 28. №2. P. 75-83. <https://doi.org/10.1159/000218087>

References:

1. Mohan, S., Ish, P., & Prasad, P. (2025). Kidney and Lungs: Do they Cross-talk? *J Assoc Physicians India*, 73(3), 58-62. <https://doi.org/10.59556/japi.73.0860>
2. Khimenko, P. L., Barnard, J. W., & Moore, T. M. (1994). Vascular permeability and epithelial transport effects on lung edema formation in ischemia and reperfusion. *J Appl Physiol*, 77(3), 1116-1121. <https://doi.org/10.1152/jap.1994.77.3.1116>
3. Boyle, N., O'Callaghan, M., & Ataya, A. (2022). Pulmonary renal syndrome: a clinical review. *Breathe (Sheff)*, 18(4), 220208. <https://doi.org/10.1183/20734735.0208-2022>
4. Sorino, C., Scichilone, N., & Pedone Sorino, C. (2019). When kidneys and lungs suffer together. *J Nephrol*, 32, 699–707. <https://doi.org/10.1007/s40620-018-00563-1>
5. Semidotskaya, Zh. D., & Veremeenko, O. V. (2012). Renal risks in patients with obstructive pulmonary disease. *Ukrainian J Nephrol Dial*, (19330), 49-52. (in Russian).
6. Gaiton, A. K., & Khol, D. E. (2017). *Fiziologiya cheloveka*. Moscow. (in Russian).
7. Bragina, L. M., & Kuznetsova, O. G. (2022). *Fiziologiya cheloveka*. Moscow. (in Russian).
8. Guskova, T. A. (2019). *Fiziologiya dykhatel'noi sistemy*. St. Petersburg. (in Russian).
9. Starostin, V. S., & Markova, M. A. (2020). *Fiziologiya pochek i vodno-solevoi balans*. Moscow. (in Russian).
10. Satta, E., Alfarone, C., & De Maio, A. (2022). Kidney and lung in pathology: mechanisms and clinical implications. *Multidiscip Respir Med.*, 17(2), 819. <https://doi.org/10.4081/mrm.2022.819>
11. Alge, J., Dolan, K., & Angelo, J. (2021). Two to Tango: Kidney-Lung Interaction in Acute Kidney Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. *Front Pediatr*, 9, 744110. <https://doi.org/10.3389/fped.2021.744110>
12. Sharkey, R., Mulloy, E., & O'Neill, S. (1998). Acute effects of hypoxaemia, hyperoxaemia and hypercapnia on renal blood flow in normal and renal transplant subjects. *Eur Respir J.*, 12(3), 653-657. <https://doi.org/10.1183/09031936.98.12030653>
13. Parsons, P., Eisner, M., & Thompson, B. (2005). Lower tidal volume ventilation and plasma cytokine markers of inflammation in patients with acute lung injury. *Crit Care Med.*, 33(1), 1-6. <https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000149854.61192.dc>
14. Calfee, C., Ware, L., & Eisner, M. (2008). Plasma receptor for advanced glycation end products and clinical outcomes in acute lung injury. *Thorax*, 63(12), 1083-1089. <https://doi.org/10.1136/thx.2008.095588>

15. Bansal, S., Prasad, A., & Linas, S. (2018). Right Heart Failure-Unrecognized Cause of Cardiorenal Syndrome. *J Am Soc Nephrol*, 29(7), 1795-1798. <https://doi.org/10.1681/ASN.2018020224>
16. Barnes, P. (2023). Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Allergy Clin Immunol*, 151(1), 31-44. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2022.10.013>
17. Ridker, P., & Silvertown, J. (2008). Inflammation, C-reactive protein, and atherothrombosis. *J Periodontol*, 79(8 Suppl.), 1544-1551. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.080249>
18. Honda, T., Hirakawa, Y., & Nangaku, M. (2019). The role of oxidative stress and hypoxia in renal disease. *Kidney Res Clin Pract*, 38(4), 414-426. <https://doi.org/10.23876/j.krcp.19.063>
19. Brooks, A., Gallego-López, M., & De Miguel, C. (2025). Endothelin-1 signaling in the kidney: recent advances and remaining gaps. *Am J Physiol Renal Physiol*, 328(6), F815-F827. <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00304.2024>
20. Naas, S., Schiffer, M., & Schödel, J. (2023). Hypoxia and renal fibrosis. *Am J Physiol Cell Physiol*, 325(4), C999-C1016. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00201.2023>
21. Maron, B., Zhang, Y., & White, K. (2012). Aldosterone inactivates the endothelin-B receptor via a cysteinyl thiol redox switch to decrease pulmonary endothelial nitric oxide levels and modulate pulmonary arterial hypertension. *Circulation*, 126(8), 963-974. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.094722>
22. Shah, S., Thenappan, T., & Rich, S. (2008). Association of serum creatinine with abnormal hemodynamics and mortality in pulmonary arterial hypertension. *Circulation*, 117(19), 2475-2483. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.719500>
23. Bass, H., & Singer, E. (1950). Pulmonary changes in uremia. *J Am Med Assoc.*, 144, 819-823. <https://doi.org/10.1001/jama.1950.02920100007003>
24. Yabuuchi, N., Sagata, M., & Saigo, C. (2016). Indoxyl Sulfate as a Mediator Involved in Dysregulation of Pulmonary Aquaporin-5 in Acute Lung Injury Caused by Acute Kidney Injury. *Int J Mol Sci.*, 18(1), 11. <https://doi.org/10.3390/ijms18010011>
25. Kumar, A., Epler, K., & DeWolf, S. (2024). Bidirectional pressure: a mini review of ventilator-lung-kidney interactions. *Front Physiol*, 15, 1428177. <https://doi.org/10.3389/fphys.2024.1428177>
26. Parivakkam, Mani, A., K. S., Sundar, R., & Yadav, S. (2023). Pulmonary Manifestations at Different Stages in the Chronic Kidney Disease: An Observational Study. *Cureus*, 15(5), e39235. <https://doi.org/10.7759/cureus.39235>
27. Kovesdy, C. (2022). Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. *Kidney Int Suppl.*, 12(1), 7-11. <https://doi.org/10.1016/j.kisu.2021.11.003>
28. Subbiah, A., Chhabra, Y., & Mahajan, S. (2016). Cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease: a neglected subgroup. *Heart Asia*, 8(2), 56-61. <https://doi.org/10.1136/heartasia-2016-010809>
29. Okura, H., & Takatsu, Y. (1994). High-output heart failure as a cause of pulmonary hypertension. *Intern Med.*, 33(6), 363-365. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.33.363>
30. Guazzi, M., Polese, A., & Bartorelli, A. (1982). Evidence of a shared mechanism of vasoconstriction in pulmonary and systemic circulation in hypertension: a possible role of intracellular calcium. *Circulation*, 66(4), 881-886. <https://doi.org/10.1161/01.cir.66.4.881>
31. Thambyrajah, J., Landray, M. J., & McGlynn, F. J. (2000). Abnormalities of endothelial function in patients with predialysis renal failure. *Heart*, 83(2), 205-209. <https://doi.org/10.1136/heart.83.2.205>

32. Van Guldener, C., Lambert, J., & Janssen, M. J. (1997). Endothelium-dependent vasodilatation and distensibility of large arteries in chronic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*, (12 Suppl 2), 14-8.
33. Akmal, M., Barndt, R., & Ansari, A. (1995). Excess PTH in CRF induces pulmonary calcification, pulmonary hypertension and right ventricular hypertrophy. *Kidney Int.*, 47(1), 158-163. <https://doi.org/10.1038/ki.1995.18>
34. Grebenyuk, L., Marcus, R., & Nahum, E. (2009). Pulmonary embolism following successful thrombectomy of an arteriovenous dialysis fistula. *J Vasc Access.*, 10(1), 59-61. <https://doi.org/10.1177/112972980901000111>
35. Barak, M., & Katz, Y. (2005). Microbubbles: pathophysiology and clinical implications. *Chest*, 128(4), 2918-2932. <https://doi.org/10.1378/chest.128.4.2918>
36. Yigla, M., Nakhoul, F., & Sabag, A. (2003). Pulmonary hypertension in patients with end-stage renal disease. *Chest*, 123(5), 1577-1582. <https://doi.org/10.1378/chest.123.5.1577>
37. Yigla, M., Dabbah, S., & Azzam, Z. (2000). Background diseases in 671 patients with moderate to severe pulmonary hypertension. *Isr Med Assoc J.*, 2(9), 684-689.
38. Navaneethan, S., Mandayam, S., & Arrigain, S. (2016). Obstructive and Restrictive Lung Function Measures and CKD: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2007-2012. *Am J Kidney Dis.*, 68(3), 414-421. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2016.03.415>
39. Sidhu, J., Ahuja, G., & Aulakh, B. (2007). Changes in pulmonary function in patients with chronic renal failure after successful renal transplantation. *Scand J Urol Nephrol*, 41(2), 155-160. <https://doi.org/10.1080/00365590600991557>
40. Prezant, D. (1990). Effect of uremia and its treatment on pulmonary function. *Lung*, 168(1), 1-14. <https://doi.org/10.1007/BF02719668>
41. Martin, K., Klinger, J., Rounds, S. (2006). Pulmonary arterial hypertension: new insights and new hope. *Respirology*, 11(1), 6-17. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1843.2006.00778.x>
42. Yigla, M., Fruchter, O., & Aharonson, D. (2009). Pulmonary hypertension is an independent predictor of mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int.*, 75(9), 969-975. <https://doi.org/10.1038/ki.2009.10>
43. Sise, M., Courtwright, A., & Channick, R. (2013). Pulmonary hypertension in patients with chronic and end-stage kidney disease. *Kidney Int.*, 84(4), 682-692. <https://doi.org/10.1038/ki.2013.186>
44. Papiris, S., Manali, E., & Kalomenidis, I. (2007). Bench-to-bedside review: pulmonary-renal syndromes - an update for the intensivist. *Crit Care*, 11(3), 213. <https://doi.org/10.1186/cc5778>
45. Pierson, D. J. (2006). Respiratory considerations in the patient with renal failure. *Respir Care*, 51(4), 413-422.
46. Webster, A., Nagler, E., Morton, R., & Masson, P. (2017). Chronic Kidney Disease. *Lancet*, 389(10075), 1238-1252. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32064-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32064-5)
47. Kinvanlun, I. G., Sabirov, I. S., & Umurzakov, Sh. E. (2021). Kidney dysfunction in comorbid patients with chronic obstructive pulmonary disease: risk factors and bidirectional systemic effects. *The scientific heritage*, 58, 59-64.
48. Mendes, R., Silva, P., & Robba, C. (2024). Advancements in understanding the mechanisms of lung–kidney crosstalk. *ICMx*, 12, 81. <https://doi.org/10.1186/s40635-024-00672-1>
49. Malek, M., Hassanshahi, J., & Fartootzadeh, R. (2018). Nephrogenic acute respiratory distress syndrome: A narrative review on pathophysiology and treatment. *Chin J Traumatol*, 21(1), 4-10. <https://doi.org/10.1016/j.cjte.2017.07.004>
50. Komaru, Y., Oguchi, M., & Sadahiro, T. (2023). Urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin and plasma IL-6 in discontinuation of continuous venovenous hemodiafiltration for severe

acute kidney injury: a multicenter prospective observational study. *Ann Intensive Care*, 13(1), 42. <https://doi.org/10.1186/s13613-023-01137-6>

51. Quaglia, M., Fanelli, V., & Merlotti, G. (2022). Dual Role of Extracellular Vesicles in Sepsis-Associated Kidney and Lung Injury. *Biomedicines*, 10(10), 2448. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10102448>

52. Dos Santos, C., Lopes-Pacheco, M., & English, K. (2024). The MSC-EV-microRNAome: A Perspective on Therapeutic Mechanisms of Action in Sepsis and ARDS. *Cells*, 13(2), 122. <https://doi.org/10.3390/cells13020122>

53. Tetta, C., Derigibus, M., & Camussi, G. (2020). Stem cells and stem cell-derived extracellular vesicles in acute and chronic kidney diseases: mechanisms of repair. *Ann Transl Med.*, 8(8), 570. <https://doi.org/10.21037/atm.2020.03.19>

54. Xiao, K., Hou, F., & Huang, X. (2020). Mesenchymal stem cells: current clinical progress in ARDS and COVID-19. *Stem Cell Res Ther*, 11(1), 305. <https://doi.org/10.1186/s13287-020-01804-6>

55. Qin, H., & Zhao, A. (2020). Mesenchymal stem cell therapy for acute respiratory distress syndrome: from basic to clinics. *Protein Cell*, 11(10), 707-722. <https://doi.org/10.1007/s13238-020-00738-2>

56. Humphreys, B., & Bonventre, J. (2008). Mesenchymal stem cells in acute kidney injury. *Annu Rev Med.*, 59, 311-325. <https://doi.org/10.1146/annurev.med.59.061506.154239>

57. Raja, M., Leal, R., & Doyle, J. (2023). Continuous renal replacement therapy in patients receiving extracorporeal membrane oxygenation therapy. *J Intensive Care Soc.*, 24(2), 227-229.

58. Ko, G, J., Rabb, H., & Hassoun, H, T. (2009). Kidney-lung crosstalk in the critically ill patient. *Blood Purif.*, 28(2), 75-83. <https://doi.org/10.1159/000218087>

Поступила в редакцию
19.01.2026 г.

Принята к публикации
29.01.2026 г.

Ссылка для цитирования:

Сабиров И. С., Кинванлун И. Г., Тoleбаева А. А., Джайлобаева К. А., Хасанова Ш. Ш., Сабирова А. И. Патогенетические механизмы двунаправленной взаимосвязи дыхательной и мочевыделительной систем // Бюллетень науки и практики. 2026. Т. 12. №3. С. 319-334. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/124/37>

Cite as (APA):

Sabirov, I., Kinvanlun, I., Tolebaeva, A., Djaylobaeva, K., Khasanova, Sh., & Sabirova, A (2026). Pathogenetic Mechanisms of the Bi-directional Interrelationship Between the Respiratory and Urinary Systems. *Bulletin of Science and Practice*, 12(3), 319-334. (in Russian). <https://doi.org/10.33619/2414-2948/124/37>