

С. В. ПОЛУНИН¹, С. Н. ПЕРЕХОДОВ², Н. О. БАРТОШ³,
В. Е. МИЛЮКОВ³, К. К. НГУЕН⁴

Морфофункциональная организация гемомикроциркуляторного русла в почках в норме и при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости

¹ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Главный военный клинический госпиталь им. академика Н. Н. Бурденко» Министерства обороны Российской Федерации

105094, Россия, Москва, Госпитальная пл., д. 3А

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации

127994, Россия, Москва, Рахмановский пер., д. 3

³ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

⁴ Университет им. Йерсена

Вьетнам, Далат, ул. ТонТхатТунг, д. 27

E-mail: spolunin2@yandex.ru

Статья поступила в редакцию 29.10.2025 г.; принята к печати 30.01.2026 г.

Резюме

Анализ исследований последних лет в базах интегрированных (в PubMed, Science Direct и Scopus) показали, что ургентная абдоминальная патология в хирургии приводит к функциональным нарушениям почек; развиваются острое повреждение почек и острая почечная функциональная недостаточность. Без своевременной диагностики и патогенетически обоснованного лечения многие нефрологические заболевания приводят к хронической функциональной недостаточности почек и к терминальной хронической почечной недостаточности – угрожающему жизни состоянию, при котором требуется заместительная терапия в виде гемодиализа или пересадки почки. Микроциркуляторное русло является главным звеном функционального элемента органа – пространственно ориентированного структурного и функционального комплекса, состоящего из клеточных и волокнистых образований данного органа или ткани. Многочисленными исследованиями доказано, что каждый орган имеет свое специфическое морфологическое строение и, следовательно, специфические особенности строения функциональных элементов. Построение микроциркуляторного русла тесно связано с конструкцией органов, формированием их структурно-функциональных единиц, а организация гемомикроциркуляторного русла определяет микрогемодинамику и обмен веществ в органах и тканях. Очевидно, что без глубоких знаний морфофункциональных изменений, протекающих на уровне гемомикроциркуляции в почках при эндотоксикозе и после его устранения, не может быть качественного улучшения патогенетической терапии больных с острой почечной недостаточностью, осложняющей течение различных ургентных хирургических заболеваний. Выяснение основных этапов формирования морфофункциональных изменений и морфометрических показателей перестройки внутриорганных сосудов в почках и в почечных тельцах в корреляции с временными характеристиками динамики развития патологического процесса в брюшной полости позволит расширить представления о механизмах адаптации системы кровообращения, что имеет теоретическое и практическое значение для медицины в целом и, в частности, для неотложной абдоминальной хирургии.

Ключевые слова: острое повреждение почек, нефрон, почечные канальцы, почечные тельца

Для цитирования: Полунин С. В., Переходов С. Н., Бартош Н. О., Милюков В. Е., Нгуен К. К. Морфофункциональная организация гемомикроциркуляторного русла в почках в норме и при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2026;25(1):15–21. <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2026-25-1-15-21>.

Sergey V. POLUNIN¹, Sergey N. PEREHODOV²,
Nikolay O. BARTOSH³, Vladimir E. MILYUKOV³,
Cao C. NGUYEN⁴

Morphofunctional Organization of the Hemomicrocirculatory Bed in Kidneys in Normal Conditions and in Acute Surgical Diseases of the Abdominal Organs

¹ Burdenko Main Military Clinical Hospital

3A, Gospital'naya pl., Moscow, Russia, 105094

² Russian University of Medicine

3, Rakhmanovskij str., Moscow, Russia, 127994

³ Pirogov Russian National Research Medical University

1, Ostrovityanova str., Moscow, Russia, 117997

⁴ Yersin University of Da Lat

27, str. Ton That Tung, Da Lat City, Vietnam

E-mail: spolunin2@yandex.ru

Received 29.10.25; accepted 30.01.26

Summary

Recent studies in the integrated bases (PubMed, Science Direct and Scopus) have shown that urgent abdominal pathology in surgery leads to functional disorders of kidneys, acute kidney damage, and acute renal functional insufficiency. Without timely diagnosis and pathogenetically based treatment, many nephrological diseases lead to chronic renal functional insufficiency and terminal chronic renal insufficiency, a life-threatening condition that requires replacement therapy such as hemodialysis or kidney transplantation. The microcirculatory bed is the main link of the functional element of an organ – a spatially oriented structural and functional complex consisting of cellular and fibrous formations of a given organ or tissue. Numerous studies have proven that each organ has its own specific morphological structure, and therefore, specific features of the structure of functional elements. The structure of the microcirculatory bed is closely related to the structure of the organs and the formation of their structural and functional units, and the organization of the microcirculatory bed determines microhemodynamics and metabolism in organs and tissues. It is obvious that without a deep understanding of the morphofunctional changes that occur at the level of hemimicrocirculation in the kidneys during endotoxemia and after its elimination, there can be no qualitative improvement in the pathogenetic therapy of patients with acute renal failure that complicates the course of various urgent surgical diseases. Clarifying the main stages of morphofunctional changes and morphometric indicators of the restructuring of intraorgan vessels in the kidneys and renal corpuscles in correlation with the temporal characteristics of the dynamics of the pathological process in the abdominal cavity will expand our understanding of the mechanisms of adaptation of the circulatory system, which is of theoretical and practical importance for medicine in general and, in particular, for emergency abdominal surgery.

Keywords: acute kidney injury, nephron, renal tubules, renal corpuscles

For citation: Polunin S. V., Perehodov S. N., Bartosh N. O., Milyukov V. E., Nguyen C. C. Morphofunctional Organization of the Hemomicrocirculatory Bed in Kidneys in Normal Conditions and in Acute Surgical Diseases of the Abdominal Organs. *Regional hemodynamics and microcirculation*. 2026;25(1):15–21. <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2026-25-1-15-21>.

Несмотря на то, что еще в 1954 году в Гальвестоне на конференции по физиологии и патологии впервые был применен термин «микроциркуляция», в современных клинических и экспериментальных медицинских исследованиях анализ морфофункционального преобразования органного гемомикроциркуляторного русла при заболеваниях и их воспроизведении в экспериментальных условиях сохраняет очевидную актуальность [1, 2]. Это обусловлено тем, что гемомикроциркуляторное русло, будучи основным звеном структурного и функционального элемента органа, состоящего из клеточных и волокнистых образований, определяет конструкцию органов и формирование их структурно-функциональных единиц [3–5], воздействие на микрогемодинамику и обмен веществ как в норме, так и при развитии патологического про-

цесса в динамике развертывания клинических проявлений патологического процесса в организме [6–8].

В работах ряда исследователей, утверждающих о нарушениях гемомикроциркуляции как неременном звене развертывания патогенеза заболеваний, указывается, что микроциркуляторные нарушения при острых хирургических заболеваниях наступают раньше их клинических проявлений и исчезают позже последних, из чего следует, что патологический процесс при острых хирургических заболеваниях начинается и заканчивается на микроциркуляторном уровне, а в ряде случаев они необратимы и именно они обуславливают переход заболевания в хроническую форму [9–11].

Многими исследователями также подтверждено, что морфофункциональные изменения в отдельном

органы существенно влияют на формирование жизнедеятельности организма в целом [12–14], обеспечивая однотипные системные реакции, а в клинической практике это находит отражение в том, что основной диагноз часто теряет ведущую роль на фоне грозных осложнений, развивающихся как следствие системных изменений [15, 16]. Общие патологические сдвиги физиологического равновесия в организме на определенном этапе патогенеза становятся ведущими как в течение болезни, так и предопределяющими ее исход [17, 18].

Одну из важнейших ролей в поддержании гомеостаза организма играют почки, поэтому любое нарушение функциональных возможностей последних приводит к изменению физиологического состава крови, дальнейшей интоксикации организма, развитию патологических состояний, что неблагоприятно влияет на прогноз любого заболевания [19–21].

При отсутствии своевременной диагностики морфофункциональные нефрологические отклонения, даже при их обратимости, приводят к хронической функциональной недостаточности почек и, при позднем выявлении, без патогенетически обоснованной терапии, к терминальной стадии хронической почечной недостаточности – состоянию, угрожающему жизни, при котором требуется заместительная терапия путем гемодиализа или трансплантации почки [22–24].

Многими авторами [25–27] подтверждается, что основой развития острой почечной недостаточности, имеющей характерную клиническую картину, считаются именно расстройства системного и органного кровотока, что требует дальнейшего более глубокого исследования. Почки выполняют множество жизненно важных функций организма, в связи с чем они обладают уникальным как макро-, так и микроскопическим строением. Благодаря многочисленным морфологическим исследованиям определены структурно-функциональные единицы и выяснены особенности строения каждого из этих элементов, достаточно изучена структурно-функциональная организация гемомикроциркуляторного русла в почках [28, 29].

В почке выделяют мозговое и корковое вещество, через почки проходит около 25 % минутного объема кровообращения. Почечная артерия делится на междольковую, дугообразную и междольковую артерии, последняя из которых дает начало афферентным клубочковым артериолам [30, 31]. В здоровой почке кровь сначала проходит через клубочек, а затем выходит через эфферентную артериолу, которая дает начало постгломерулярному кровообращению, огибающему почечные кортикальные канальцы и образуящему перитубулярно-капиллярную сеть (ПТК). Помимо кортикального кровоснабжения существует и юкстамедуллярное, ответственное за доставку крови к медуллярным канальцам, идущим от юкстамедуллярных клубочков [32, 33]. Структурно-функциональной единицей почки является нефрон, который состоит из капсулы клубочка, имеющей форму двустенного бокала, охватывающего клубочковую капиллярную сеть, в результате чего формируется почечное (мальпигиево) тельце

[34, 35]. Капсула клубочка продолжается в проксимальный извитой каналец, который переходит в петлю нефрона, имеющую нисходящую и восходящую части, которая переходит в дистальный извитой каналец, впадающий в собирательную почечную трубочку [36–38]. Нефроны отличаются друг от друга по морфологическому строению и топографии (конфигурации, локализации), а также функциональному состоянию – чувствительности к какому-либо повреждению [39, 40].

В почках существует два вида нефронов: кортикальный и юкстамедуллярный. Первый тип является более многочисленным. Он характеризуется наличием перитубулярных капилляров. Для второго типа нефронов характерно наличие прямых сосудов (*vasa recta*), что позволяет им выполнять роль шунта, пропускающего избыток крови при большом кровенаполнении органа [41, 42]. Кортикальные нефроны имеют короткие эфферентные артериолы, которые образуют перитубулярную капиллярную сеть в основном вокруг проксимальных и дистальных извитых канальцев. Перитубулярные капилляры характеризуются наличием фенестр, покрытых диафрагмой, которые составляют около 50 % всей поверхности капилляра [43, 44]. Эндотелий микрососудов клубочковых капилляров также относят к фенестрированному типу. Его отличительной особенностью является отсутствие диафрагмы и наличие большего размера пор, в отличие от микрососудов своего типа [45].

Капиллярная сеть юкстамедуллярных нефронов состоит из двух частей: восходящей и нисходящей прямых сетей. Нисходящая прямая сеть начинается от эфферентной юкстамедуллярной артериолы, необходимой для кровоснабжения мозгового вещества почек. Диаметр нисходящей прямой сети примерно в два раза меньше диаметра эфферентной юкстамедуллярной артериолы (от 12 до 18 мкм, иногда до 20 мкм) [46]. Микрососуды большего диаметра располагаются в центре сосудистых пучков и проникают в самые глубокие участки внутреннего мозгового слоя почки. Стенка нисходящих прямых сосудов характеризуется замещением гладкомышечных клеток на сократительные перicytes. За счет гладкомышечных клеток капилляры нисходящей прямой сети также выполняют функцию резистентных сосудов (артериол). Микрососуды большего диаметра располагаются в центре сосудистых пучков и проникают в самые глубокие участки внутреннего мозгового слоя почки. Данные микрососуды имеют непрерывный эндотелий с плотными контактами, в отличие от восходящих прямых сосудов, которые обладают фенестрированным типом стенки [47, 48].

Капилляры восходящей прямой сети содержат эндотелиальные клетки, которые имеют крупные поры диаметром 60–80 нм, обеспечивающие легкое перемещение молекул и воды. Эти поры перекрыты мембранами, состоящими из гликозаминогликанов [49, 50].

Ультраструктурные особенности двух типов прямых сосудов влияют на свойства проницаемости

и обусловлены выполняемыми функциями. Нисходящие и восходящие прямые сосуды представляют собой систему обмена, которая служит для постепенного увеличения осмоляльности плазмы, когда кровь течет к верхушке сосочка (в нисходящих прямых сосудах) и для постепенного снижения осмоляльности до системных значений, когда кровь выходит из мозгового вещества (в восходящих прямых сосудах) [51, 52].

Органноспецифичность гемомикроциркуляторного русла почек, в частности капиллярного звена, способствует не только приданию органу уникальных свойств, но и выполнению различными его частями отличных друг от друга функций. В связи с этим в почках располагаются капилляры с разным типом эндотелиальной стенки [53, 54]. Существует три типа эндотелиальной стенки капилляров: непрерывный, фенестрированный и синусоидный. Непрерывный тип эндотелиальной стенки, благодаря наличию системы плотных контактов и отсутствию пор, предназначен для формирования барьера между кровью и тканью. Он обеспечивает избирательность в прохождении питательных веществ, белков и иммунных клеток. Для двух других типов характерно значительное увеличение степени проницаемости эндотелиальной стенки. Их главные отличия заключаются в большем размере пор и наличии прерывистого паттерна базальной мембраны в случае синусоидного типа [55, 56]. Фенестрированный эндотелий без диафрагмы характерен для клубочковых капилляров, фенестрированный эндотелий с диафрагмой – для сосудов кортикального нефрона и восходящих прямых сосудов юкстамедуллярного нефрона, непрерывный эндотелий с плотными контактами – для нисходящих прямых сосудов [57, 58].

Расположение всех типов капилляров относительно друг друга в пределах органа является параллельным, однако в пределах юкстамедуллярного нефрона различные капилляры располагаются последовательно (фенестрированный тип сменяет непрерывный).

Микрососудистая архитектура клубочков непостоянна, на нее оказывают влияние форма и место деления на капилляры приносящей артериолы (центральное, экстрагломерулярное, краевое). Приносящая артериола, отделяясь под острым или тупым углом от междольковой (а. Interlobularis), входит в сосудистый полюс клубочка и делится на 2–3 прекапилляра, дающие начало «чудесной» капиллярной сети, которая представлена от 30 до 50 капиллярными петлями, формирующими переменные по форме и величине дольки. Соединяясь на уровне другого полюса, они образуют выносящую артериолу. При выходе из клубочка *vas efferens* также разделяется на петли капилляров, которые окружают и кровоснабжают прямые и извитые мочевые канальцы, формируя при этом перитубулярную капиллярную сеть [59, 60]. Остается дискуссионным и окончательно не решенным вопрос об интрагломерулярном расположении кровеносных капилляров, наличии сообщений (соустий) между петлями одной или нескольких смежных долек.

Несмотря на ключевую функцию мозгового вещества в почках, оно получает 5–10 % всей крови, в то время как на корковое вещество приходится вся оставшаяся часть, что приводит к большей уязвимости мозгового вещества во время ишемии [61, 62]. В первую очередь это обусловлено ангиоархитектоникой: кровь поступает в мозговое вещество почек исключительно из эфферентных артериол юкстамедуллярных клубочков, чье количество немногочисленно. Также влияет и острый угол, под которым выходят артериолы из клубочков. В корковом же веществе ситуация противоположная: небольшой угол выхода артериол и большее количество клубочков [63].

Проксимальный прямой каналец и мозговая толстая восходящая ветвь петли Генле, которые характеризуются юктагломерулярным кровоснабжением, имеют наибольшую чувствительность к ишемии. Ишемическое повреждение кортикальных частей этих структур не приводит к видимым клиническим признакам повреждения, которые проявляются только в нарушении реабсорбции натрия и калия, о чем свидетельствует снижение активности Na-K-АТФазы и NaH-обменника. Однако стоит заметить, что толстая восходящая петля, в отличие от проксимального прямого каналца, имеет способность синтезировать АТФ в небольших количествах в анаэробных условиях [64, 65].

Исследования последних лет показали, что острое повреждение почек после оперативных вмешательств в ургентной хирургии может наблюдаться более чем у 40 % взрослых, в том числе на основе развития дисмикроциркуляторных явлений при ренальном дистресс-синдроме, развивающемся вследствие перекисного окисления мембранных липидов и активизации фосфолипазных систем, а также на основе эндогенной интоксикации [66]. Также, по данным литературы, известно, что с возрастом часть клубочков подвергается инволюции, склерозизируется. Пациенты, перенесшие оперативное вмешательство по поводу ургентной хирургической патологии, особенно с признаками острого повреждения почек (ОПП), становятся группой риска развития хронической болезни почек (ХБП), которая является одним из наиболее социально значимых неинфекционных заболеваний. Распространенность ХБП составляет около 10 % населения экономически развитых стран мира [67].

Для осуществления профилактики острого повреждения почек при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости необходимо четкое знание патогенеза и стадийности развития ОПП как осложнения основного заболевания. В настоящее время в доступной литературе представлено то, что вопрос изменений каналцев при острых хирургических заболеваниях различного генеза достаточно подробно изучен и освещен [68], в то время как изменения микроциркуляторного компонента почечных телец не нашли адекватного отражения в предыдущих исследованиях и в доступной литературе практически не представлены.

При этом очевидно, что без глубоких знаний морфофункциональных изменений, протекающих

при эндотоксикозе и после его устранения на уровне гемомикроциркуляции в почках, не может быть качественного улучшения патогенетической терапии пациентов с ОПП, которое осложняет течение ургентных хирургических заболеваний, так как именно структурно-метаболические повреждения ткани почек отражают особенности патогенеза и морфогенеза почечной дисфункции и острого повреждения почек. Патогенез острого повреждения почек при ургентных хирургических заболеваниях органов брюшной полости во многом обусловлен развитием эндотоксемии и морфофункциональными изменениями в микроциркуляторном русле почек.

Таким образом, изучение и выявление основных этапов формирования морфофункциональных изменений (на основе оценки морфометрических показателей перестройки внутриорганных сосудов в почках и в почечных тельцах в корреляции с временными характеристиками динамики развития патологического процесса в брюшной полости) расширят представления о механизмах адаптации системы кровообращения, что имеет теоретическое и практическое значение для медицины в целом и, в частности, для неотложной хирургии.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare that they have no conflict of interest.

Литература / References

1. Адыширин-Заде Э. А. Морфологические проявления адаптации в кровеносном русле органов // Вопросы морфологии кровеносной системы. Куйбышев, 1979. С. 3–6. [Adyshirin-Zadeh EA. Morphological manifestations of adaptation in the bloodstream of organs. Questions of morphology of the circulatory system. Kuibyshev; 1979. P. 3–6. (In Russ.).]
2. Каньшина Н. Ф. Основные морфологические находки в почках при острой почечной недостаточности по секционному материалу // Актуальные проблемы нефрологии и урологии. Ленинград, 1982. С. 53–56. [Kanshina NF. The main morphological findings in the kidneys in acute renal failure according to sectional material. Actual problems of nephrology and urology. Leningrad; 1982. P. 53–56. (In Russ.).]
3. Лукичев Б. Г., Федотова И. В. Острая почечная недостаточность: современное состояние проблемы // Нефрология. 1999. Т. 3, № 1. С. 20–38. [Lukichev BG, Fedotova IV. Acute renal failure: the current state of the problem. Nephrology. 1999;3(1):20–38. (In Russ.).]
4. Тинькова И. О., Щеголев А. И., Мишнев О. Д., Сердобинцева Т. С. Морфометрическая характеристика почек при перитоните // Урология. 2005. № 2. С. 7–9. [Tinkova IO, Shchegolev AI, Mishnev OD, Serdobintseva TS. Morphometric characteristics of kidneys in peritonitis. Urology. 2005;(2):7–9. (In Russ.).]
5. Denzer L, et al. The role of PLVAP in endothelial cells. *Cell and Tissue Research*. 2023;392(2):393–412. Doi: 10.1007/s00441-023-03741-1.
6. Куприянов В. В. Морфология микроциркуляторного русла // В кн.: Вопросы физиологии и патологии кровообращения. Ставрополь, 1977. С. 87–94. [Kupriyanov VV. Morphology of the microcirculatory bed. In: Questions of physiology and pathology of blood circulation. Stavropol; 1977. P. 87–94. (In Russ.).]

7. Chang-Panesso M. Acute kidney injury and aging. *Pediatric Nephrology*. 2021;36(10):2997–3006. Doi: 10.1007/s00467-020-04849-0.

8. Cojuc-Konigsberg G, Guijosa A, Moscona-Nissan A, et al. Representation of low- and middle-income countries in CKD drug trials: a systematic review. *Am J Kidney Dis*. 2025;85:55–66.e1. Doi: 10.1053/j.ajkd.2024.06.012.

9. Дибиров М. Д., Костюченко М. В., Рамазанова Ю. И. и др. Профилактика и лечение ренальной дисфункции при панкреатогенном эндотоксикозе // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2011. № 12. С. 33–37. [Dibirov MD, Kostyuchenko MV, Ramazanova YuI, et al. Prevention and treatment of renal dysfunction in pancreatogenic endotoxemia. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2011;(12):33–37. (In Russ.).] Doi: 10.17116/hirurgia2016867-72.

10. Власов А. П., Васильев В. В., Власова Т. И. и др. Эндогенная интоксикация в ранние сроки при ургентной патологии органов брюшной полости и пути ее коррекции. *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова*. 2022. № 1. С. 65–72. [Vlasov AP, Vasiliev VV, Vlasova TI, et al. Endogenous intoxication in the early stages of urgent pathology of the abdominal cavity and ways to correct it. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2022;(1):65–72. (In Russ.).] Doi: 10.17116/hirurgia202201165.

11. Hsiao LL, Shah KM, Liew A, et al. Kidney health for all: preparedness for the unexpected in supporting the vulnerable. *World Kidney Day Joint Steering Committee. Kidney Int*. 2023;103:436–443. Doi: 10.1016/j.kint.2022.12.013.

12. Александрова И. В. Острая почечная недостаточность у больных в критическом состоянии // Анестезиология и реаниматология. 2007. № 4. С. 72–76. [Alexandrova IV. Acute renal failure in critically ill patients. *Anesthesiology and intensive care*. 2007;(4):72–76. (In Russ.).]

13. Egginton S. Physiological factors influencing capillary growth. *Acta physiologica*. 2011;202(3):225–239. Doi: 10.1111/j.1748-1716.2010.02194.x.

14. Luyckx VA, Tuttle KR, Abdellatif D, et al. Mind the gap in kidney care: translating what we know into what we do. *World kidney day joint steering committee. Kidney Int*. 2024;105:406–417. Doi: 10.23876/j.krcp.24.100.

15. Власов А. П., Трофимов В. А., Власова Т. И. и др. Ренальный дистресс-синдром в хирургии и уронефрологии: понятие, патогенез, основы профилактики и коррекции // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2024. № 1. С. 34–41. [Vlasov AP, Trofimov VA, Vlasova TI, et al. Renal distress syndrome in surgery and urology: concept, pathogenesis, fundamentals of prevention and correction. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2024;(1):34–41. (In Russ.).] Doi: 10.17116/hirurgia202401134.

16. Endlich K, Loutzenhiser R. The structure and function of renal blood vessels. *Oxford textbook of clinical nephrology*. 2015;(2):1725–1728. Doi: 10.1093/med/9780199592548.003.0207.

17. Durán WN, Sánchez FA, Breslin JW. Microcirculatory exchange function. *Microcirculation*. Academic Press. 2008;(81):124. Doi: 10.1002/cphy.cp020404.

18. Guo C, Dong G, Liang X, Dong Z. Epigenetic regulation in AKI and kidney repair: mechanisms and therapeutic implications. *Nat. Rev. Nephrol*. 2019;15(4):220–39. Doi: 10.1038/s41581-018-0103-6.

19. Jiang M, Bai M, Lei J, et al. Mitochondrial dysfunction and the AKI to CKD transition. *Am. J. Physiol. Renal Physiol*. 2020;319(6):1105–1116. Doi: 10.1152/ajprenal.00285.2020.

20. Рязанцев В. Е., Власов А. П., Муратова Т. А. Степень тяжести острого почечного повреждения как прогноз исхода острого перитонита // Известия высших учебных заведений. Приволжский регион. Медицинские науки. 2020.

- T. 4, № 64. С. 26–35. [Ryazantsev VE, Vlasov AP, Muratova TA. The severity of acute renal injury as a prognosis of the outcome of acute peritonitis. *News of higher educational institutions. The Volga region. Medical sciences.* 2020;4(64):26–35. (In Russ.)]. Doi: 10.21685/2072-3032-2022-4-3.
21. Ndumele CE, Neeland IJ, Tuttle KR, et al. A synopsis of the evidence for the science and clinical management of cardiovascular-kidney-metabolic (CKM) syndrome: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2023;148:1636–1664. Doi: 10.1161/cir.0000000000001186.
22. Do Valle Duraes F, Lafont A, Beibel M, et al. Immune cell landscaping reveals a protective role for regulatory T cells during kidney injury and fibrosis. *JCI Insight.* 2020;5(3):130651. Doi: 10.1172/jci.insight.130651.
23. Потемкина Е. В., Евдокимов В. В., Ярема И. В. и др. Нарушение микроциркуляции при экспериментальном перитоните // Хирургия. 1980. № 9. С. 49–53. [Potemkina EV, Evdokimov VV, Yarema IV, et al. Microcirculation disorders in experimental peritonitis. *Surgery.* 1980;(9):49–53. (In Russ.)].
24. Tangri N, Moriyama T, Schneider MP, et al. Prevalence of undiagnosed stage 3 chronic kidney disease in France, Germany, Italy, Japan and the USA: results from the multinational observational REVEAL-CKD study. *BMJ Open* 2023;13(5):e067386. Doi: 10.1136/bmjopen-2022-067386.
25. Мельман Е. П., Шутка Б. В. Морфология почки. Киев: Здоровье, 1988. С. 20–57. [Melman EP, Shutka BV. *Morphology of the kidney.* Kiev: Zdorovya Publ.; 1988. P. 20–57. (In Russ.)].
26. Дзгоева Ф. У. Дисфункция эндотелия при тяжелых формах острой почечной недостаточности. Новые подходы к патогенетической терапии // Терапевтический архив. 2005. Т. 77, № 6. С. 35–39. [Dzgoeva FU. *Endothelial dysfunction in severe forms of acute renal failure. New approaches to pathogenetic therapy.* *Therapeutic Archive.* 2005;77(6):35–39. (In Russ.)].
27. Alsharhan L, Beck LH. Membranous Nephropathy: Core Curriculum 2021. *Am J Kidney Dis.* 2021;77(3):440–453. Doi: 10.1053/J.AJKD.2020.10.009.
28. Перов Ю. Л., Федоров В. И. Мезангиальные клетки почки: Структура и функция в норме и патологии // Архив патологии. 1980. № 2. С. 9–10. [Perov YuL, Fedorov VI. *Mesangial cells of the kidney: Structure and function in norm and pathology.* *Archiv Pathology.* 1980;(2):9–10. (In Russ.)].
29. Пятченков М. О., Марков А. Г., Румянцев А. Ш. Структурно-функциональные нарушения кишечного барьера и хроническая болезнь почек // Нефрология. 2022. Т. 26, № 1. С. 10–26. [Pyatchenkov MO, Markov AG, Rumyantsev ASH. *Structural and functional disorders of the intestinal barrier and chronic kidney disease.* *Nephrology.* 2022;26(1):10–26. (In Russ.)]. Doi: 10.36485/1561-6274-2022-26-1-10-26.
30. Рей С. И., Бердников Г. А., Васина Н. В. Острое почечное повреждение: эпидемиология, критерии диагностики, показания, сроки начала и модальность заместительной почечной терапии // Анестезиология и реаниматология. 2020. № 5. С. 63–69. [Rey SI, Berdnikov GA, Vasina NV. *Acute renal injury: epidemiology, diagnostic criteria, indications, timing of initiation and modality of renal replacement therapy.* *Anesthesiology and Resuscitation.* 2020;(5):63–69. (In Russ.)]. Doi: 10.17116/anaesthesiology202005163.
31. Кутырина И. М. Почечная недостаточность как фактор «старения» сосудов // Терапевтический архив. 2007. Т. 79, № 6. С. 49–52. [Kutyryna IM. *Renal failure as a factor of vascular “aging”.* *Therapeutic Archive.* 2007;79(6):49–52. (In Russ.)].
32. Ермоленко В. М., Николаев А. Ю. Острая почечная недостаточность. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 240 с. [Ermolenko VM, Nikolaev AYU. *Acute renal failure.* Moscow: GEOTAR-Media; 2010. 240 p. (In Russ.)].
33. Сапин М. Р., Милюков В. Е. Изменения гемомикроциркуляторного русла в стенках тонкой кишки после устранения острой обтурационной тонкокишечной непроходимости в патогенезе пострезекционных нарушений // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2005. Т. 15, № 5. С. 76–81. [Sapin MR, Milyukov VE. *Changes in the hemomicrocirculatory bed in the walls of the small intestine after elimination of acute obstructive small intestinal obstruction in the pathogenesis of postresection disorders.* *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology.* 2005;15(5):76–81. (In Russ.)].
34. Afsar B, et al. Capillary rarefaction from the kidney point of view. *Clin Kidney J.* 2018;11(3):295–301. Doi: 10.1093/ckj/sfx133.
35. Смирнов А. В. Острое повреждение почек и острая почечная недостаточность: некоторые уроки международных инициатив // Нефрология. 2008. Т. 12, № 3. С. 7–12. [Smirnov AV. *Acute kidney injury and acute renal failure: some lessons from international initiatives.* *Nephrology.* 2008;12(3):7–12. (In Russ.)].
36. Bonventre JV, Yang L. Cellular pathophysiology of ischemic acute kidney injury. *J Clin Invest.* 2011;121(11):4210–4221. Doi: 10.1172/jci45161.
37. Büttner S, Stadler A, Mayer C, et al. Incidence, risk factors, and outcome of acute kidney injury in neurocritical care. *J. Intensive Care Med.* 2020;35(4):338–46. Doi: 10.1177/0885066617748596.
38. Ямпольский А. Ф. Изолированная острая почечная недостаточность. Протокол диагностики и лечения // Вестник интенсивной терапии. 2006. № 1. С. 85–88. [Yampolsky AF. *Isolated acute renal failure. Diagnostic and treatment protocol.* *Bulletin of intensive care.* 2006;(1):85–88. (In Russ.)].
39. Chawla LS, Bellomo R, Bihorac A, et al. Acute kidney disease and renal recovery: consensus report of the acute disease quality initiative (ADQI) 16 workgroup. *Nat. Rev. Nephrol.* 2017;13(4):241–57. Doi: 10.1038/nrneph.2017.2.
40. Frokjaer-Jensen J. The continuous capillary: structure and function. In: *Sixteen Research Reports by the Niels Bohr Fellows of the Royal Danish Academy of Sciences and Letters published on the Occasion of the Centenary of Niels Bohr.* 1985:209–253.
41. Tanaka T. Epigenetic changes mediating transition to chronic kidney disease: hypoxic memory. *Acta Physiol.* 2018;22(4):13023. Doi: 10.1111/apha.13023.
42. Ullah MM, Basile DP. Role of renal hypoxia in the progression from acute kidney injury to chronic kidney disease. *Semin. Nephrol.* 2019;39(6):6567–80. Doi: 10.1016/j.semnephrol.2019.10.006.
43. Wen Y, Parikh CR. The aftermath of AKI: recurrent AKI, acute kidney disease, and CKD progression. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2021;32(1):2–4. Doi: 10.1681/asn.2020091317.
44. Scioli MG, et al. Ageing and microvasculature. *Vascular cell.* 2014;6:1–15.
45. Ribatti D, Nico B, Vacca A, et al. Endothelial Cell Heterogeneity and Organ Specificity. *Journal of Hematotherapy & Stem Cell Research.* 2002;11(1):81–90. Doi: 10.1089/152581602753448559.
46. Suzuki A, Tomita H, Okada H. Form follows function: the endothelial glycocalyx. *Translational Research.* 2022;247:158–167. Doi: 10.1016/j.trsl.2022.03.014.
47. Fukada K, Kajiyama K. Age-related structural alterations of skeletal muscles and associated capillaries. *Angiogenesis.* 2020;23(2):79–82. Doi: 10.1007/s10456-020-09705-1.
48. Li C, Shen Y, Huang L, et al. Senolytic therapy ameliorates renal fibrosis postacute kidney injury by alleviating

- renal senescence. *Faseb J.* 2021;35(1):212–29. Doi: 10.1096/fj.202001855rr.
49. Lewington AJ, Cerdá J, Mehta RL. Raising awareness of acute kidney injury: a global perspective of a silent killer. *Kidney Int.* 2013;84(3):457–67. Doi: 10.1038/ki.2013.153.
50. Schmid M, Dalela D, Tahbaz R. Novel biomarkers of acute kidney injury: Evaluation and evidence in urologic surgery. *World Journal of Nephrology.* 2015;4(2):160–168. Doi: 10.5527/wjn.v4.i2.160.
51. Schmitt R, Melk A. Molecular mechanisms of renal aging. *Kidney international.* 2017;92(3):569–579. Doi: 10.1016/j.kint.2017.02.036.
52. Shu S, Wang Y, Zheng M, et al. Hypoxia and hypoxia-inducible factors in kidney injury and repair. *Cells.* 2019;8(3):207. Doi: 10.3390/cells8030207.
53. Risau W. Differentiation of endothelium. *The FASEB Journal.* John Wiley & Sons, Ltd. 1995;9(10):926–933.
54. Mehta RL, Cerdá J, Burdman EA, et al. International Society of Nephrology's Oby25 initiative for acute kidney injury (zero preventable deaths by 2025): a human rights case for nephrology. *Lancet.* 2015;385(9987):2616–43. Doi: 10.1016/s0140-6736(15)60126-x.
55. Trimm E, Red-Horse K. Vascular endothelial cell development and diversity. *Nature Reviews Cardiology.* 2023;20(3):197–210. Doi: 10.1038/s41569-022-00770-1.
56. Mink D. Inter endothelial junctions in kidney vessels. *Cell and tissue research.* 1984;236:567–576.
57. Sakaguchi S. Metabolic aspects of endotoxin as a model of septic shock—approached from oxidative stress. *Yakuzaku – Zasshi.* 2004;124(2):69–87. Doi: 10.1248/yakushi.124.69.
58. Navar LG, et al. The renal microcirculation. *Microcirculation.* Academic Press. 2008:550–683. Doi: 10.1016/b978-0-12-374530-9.00015-2.
59. Реу С. И., Васина Н. В., Марченкова Л. В., Котенко О. Н. Принципы организации заместительной почечной терапии в неотложной медицине Департамента здравоохранения города Москвы. *Нефрология.* 2019. № 4. С. 11–16. [Rey SI, Vasina NV, Marchenkova LV, Kotenko ON. Principles of organization of renal replacement therapy in emergency medicine of the Department of Health of the City of Moscow. *Nephrology.* 2019;(4):11–16. (In Russ.)]. Doi: 10.18565/nephrology.2019.4.11-16.
60. Büttner S, Stadler A, Mayer C, et al. Incidence, risk factors, and outcome of acute kidney injury in neurocritical care. *J. Intensive Care Med.* 2020;35(4):338–46. Doi: 10.1177/0885066617748596.
61. Burke M. Molecular mechanisms of renal blood flow autoregulation. *Curr Vasc Pharmacol.* 2014;12(6):845–858. Doi: 10.2174/1570161113116660149.
62. Kwiatkowska E. Renal Microcirculation Injury as the Main Cause of Ischemic Acute Kidney Injury Development. *Biology (Basel).* 2023;12(2):327. Doi: 10.3390/biology12020327.
63. Ливанов Г. А., Михальчук М. А., Калмасон М. Л. Острая почечная недостаточность при критических состояниях. Санкт-Петербург, 2005. С. 159–188. [Livonov GA, Mikhailchuk MA, Kalmason ML. Acute renal failure in critical conditions. St. Petersburg; 2005. P. 159–188. (In Russ.)].
64. Gifre-Renom L, et al. Organ-specific endothelial cell differentiation and impact of microenvironmental cues on endothelial heterogeneity. *International Journal of Molecular Sciences.* 2022;23(3):1477. Doi: 10.3390/ijms23031477.
65. Jiang M, Bai M, Lei J, et al. Mitochondrial dysfunction and the AKI to CKD transition. *Am. J. Physiol. Renal Physiol.* 2020;319(6):1105–1116. Doi: 10.1152/ajprenal.00285.2020.

66. GBD Chronic Kidney Disease Collaboration. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet.* 2020;395:709–733. Doi: 10.3410/f.737386301.793572065.

67. Guha C, Lopez-Vargas P, Ju A, et al. PAVE-CKD Workshop Investigators. Patient needs and priorities for patient navigator programmes in chronic kidney disease: a workshop report. *BMJ Open.* 2020;10:e040617. Doi: 10.1136/bmjopen-2020-040617.

68. Jager KJ, Kovesdy C, Langham R, et al. A single number for advocacy and communication worldwide more than 850 million individuals have kidney diseases. *Kidney Int.* 2019;96(5):1048–1050. Doi: 10.1016/j.kint.2019.07.012.

Информация об авторах

Полунин Сергей Викторович – канд. мед. наук, старший врач-специалист хирургического отделения, Главный военный клинический госпиталь им. академика Н. Н. Бурденко, Москва, Россия, e-mail: spolunin2@yandex.ru, ORCID 0009-0001-1820-2968.

Переходов Сергей Николаевич – д-р мед. наук, профессор, член-корреспондент РАН, зав. кафедрой госпитальной хирургии, Российский университет медицины, Москва, Россия, e-mail: persenmd@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7166-0290, SPIN: 8770-6877.

Бартош Николай Олегович – д-р мед. наук, член-корреспондент РАО, профессор кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии имени академика Ю. М. Лопухина Института анатомии и морфологии им. академика Ю. М. Лопухина, Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова, Москва, Россия, e-mail: no.bartosh@gmail.com, ORCID: 0009-0004-9284-0732.

Милуков Владимир Ефимович – д-р мед. наук, профессор, кафедра анатомии человека, Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова, e-mail: Milyucov@mail.ru, ORCID: 0000-0002-8552-6727, SPIN: 7302-9029.

Нгуен Као Кыонг, канд. мед. наук, декан факультета фармако-медсестринского дела, университет им. Йерсена, г. Далат, Вьетнам, e-mail: nguyencaocuong2712@gmail.com, ORCID: 0000-0003-2190-6648.

Authors information

Polunin Sergey V. – Candidate (PhD) of Medical Sciences, Senior Specialist, Surgical Department, Burdenko Main Military Clinical Hospital, Moscow, Russia, e-mail: spolunin2@yandex.ru, ORCID: 0009-0001-1820-2968.

Perekhodov Sergey N. – Doctor of Medical Sciences, Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Head, Department of Hospital Surgery, Russian University of Medicine, Moscow, Russia, e-mail: persenmd@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7166-0290, SPIN: 8770-6877.

Bartosh Nikolay O. – Doctor of Medical Sciences, Correspondent Member of the Russian Academy of Education, Professor, Department of Topographic Anatomy and Operative Surgery named after Academician Y. M. Lopukhin, Lopukhin Institute of Anatomy and Morphology, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia, e-mail: no.bartosh@gmail.com, ORCID: 0009-0004-9284-0732.

Milyukov Vladimir E. – Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Human Anatomy, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia, e-mail: Milyucov@mail.ru, ORCID: 0000-0002-8552-6727, SPIN: 7302-9029.

Nguyen Cao C. – PhD, Dean, Faculty of Pharmacy and Nursing, Yersin University of Da Lat, e-mail: nguyencaocuong2712@gmail.com, ORCID: 0000-0003-2190-6648.