

**ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО  
КАФЕДРА ТЕРАПИИ ФИПО ИМ. ПРОФ. А.И. ДЯДЫКА**

**Острый кардиоренальный синдром 1-го  
типа**



доцент кафедры терапии ФИПО им. проф. А.И. Дядыка  
доц., к.мед.н. Яровая Н.Ф.



доцент кафедры терапии ФИПО им. проф. А.И. Дядыка  
доц., к.мед.н. Цыба И.Н.

«Актуальные вопросы кардиологии»  
Донецк, 10 декабря 2021 г

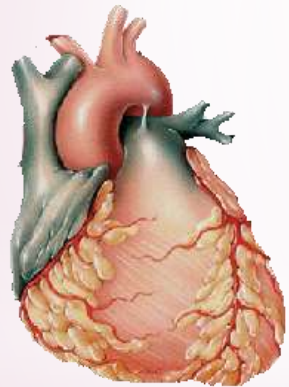
# Кардиоренальные и ренокардиальные синдромы – история формирования

- \* Проблема взаимоотношений «сердце – почки» чрезвычайно актуальна в современной нефрологии в связи высокой распространенностью хронической болезни почек в популяции, с одной стороны, и эпидемией сердечно-сосудистых заболеваний – с другой.
- \* XVIII век-доктор Richard Bright (28.09.1789-1858 Guys Hospital.) продемонстрировал важную роль почек в развитии артериальной гипертонии (АГ).
- \* Я.Я.Стольников (1880) - в лаборатории Боткина вызвал гипертрофию сердца, создавая временное малокровие почек животного, гипертрофию сердца при временном малокровии почек животного
- \* 1890 г. Роберт Тингерстедт открытие клинической роли ренина.
- \* F. Volhard - в 1914 г. F.Volhard указал на роль первичного поражения сосудов почек в развитии АГ и нефросклероза. В1940 г. в монографии «Артериальное давление и почки» F.Volhard представил связь между почками и АГ в виде порочного круга, в котором почки были одновременно и причиной АГ, и органом-мишенью
- \* Е.М. Тареев, Г.Ф. Ланг, А.Л. Мясников - изучение взаимосвязи АГ и патологии почек

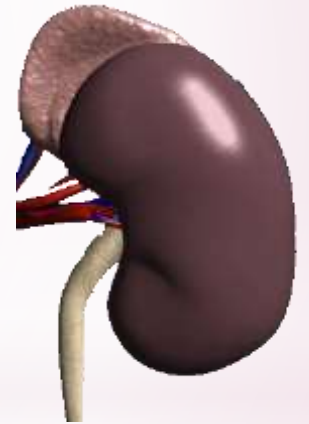
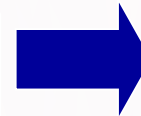
# Кардиоренальные взаимоотношения

- \* Кардиоренальные взаимоотношения в условиях физиологической нормы представлены А. Guyton в виде гемодинамической модели, в которой почки контролируют объем внеклеточной жидкости путем регуляции процессов экскреции и реабсорбции натрия, а сердце – системную гемодинамику. Центральным звеном этой модели являются РААС, эндотелий зависимые факторы и их антагонисты – НУП и калликреин-кининовая система.
- \* При поражении одного из органов происходит активация РААС и симпатической нервной системы, развиваются дисфункция эндотелия и хроническое системное воспаление; образуется порочный круг, при котором сочетание кардиальной и почечной дисфункции приводит к ускоренному снижению функциональной способности каждого из органов, ремоделированию миокарда, сосудистой стенки и почечной ткани. Таким образом, прямые и косвенные влияния каждого из пораженных органов на другой могут приводить к сочетанным расстройствам сердца и почек через сложные нейрогормональные механизмы обратной связи.

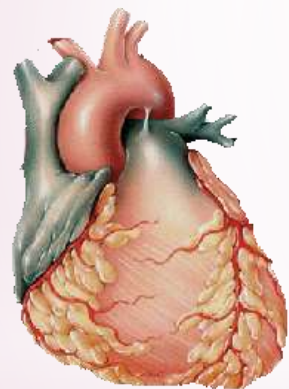
# Норма



- АД
- ОПСС
- Диурез
- Натрийурез
- ОЦК
- Периферическая перфузия
- Тканевая оксигенация

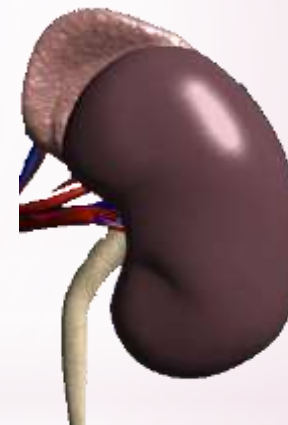
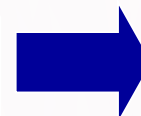


# Дисфункция



• Нарушение баланса между NO и СКР

- Системное воспаление
- Апоптоз
- Активация СНС
- Активация РААС
- Паракринная и системная активация различных факторов: эндотелин, простагландины, вазопрессин и натрийуртические пептиды



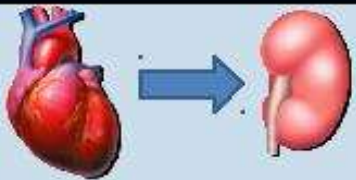
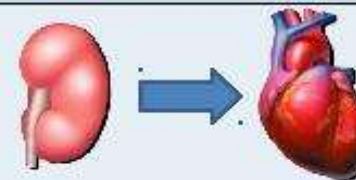
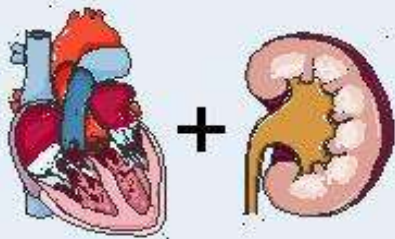


# Классификация по Ronco C et al. 2008;

- \* **Тип 1** (острый кардиоренальный): острое ухудшение функции сердца (кардиогенный шок, декомпенсированная застойная ХСН), ведущее к острой почечной недостаточности
- \* **Тип 2** (хронический кардиоренальный): хроническая патология сердечно-сосудистой системы (напр: АГ, МС, ХСН), вызывающая прогрессирующую ХБП
- \* **Тип 3** (острый ренокардиальный): острое ухудшение функции почек (ОПН или ОГН), вызывающее острое поражение сердечно-сосудистой системы (СН, аритмии, ишемию)
- \* **Тип 4** (хронический ренокардиальный): хроническая болезнь почек, ведущая к ухудшению функции сердца, гипертрофии миокарда, и/или увеличенному риску сердечно-сосудистых катастроф
- \* **Тип 5** (вторичный): системная патология (напр., сепсис), ведущая к ухудшению как функции почек, так и сердечно-сосудистой системы

\*

## Классификация кардиоренальных синдромов

	Острые	Хронические
	Тип 1 Острый кардиоренальный	Тип 2 Хронический кардиоренальный
	Тип 3 Острый ренокардиальный	Тип 4 Хронический ренокардиальный
<b>Первичное событие</b> → 		Тип 5 Вторичный кардиоренальный

# Острый кардиоренальный синдром (I тип)

- \* Характеризуется внезапным ухудшением сердечной деятельности, приводящим к острому почечному повреждению. При этом тяжелое нарушение функции сердца (кардиогенный шок, острая декомпенсация ХСН) встречается при ОКС в 9-19%, при кардиогенном шоке - в 70% случаев, при острой декомпенсации ХСН - у 24-45% больных.
- \* Острое почечное повреждение обычно развивается в первые дни госпитализации: в 50% - в первые 4 дня, 70-90% - в первые 7 дней.
- \* У этих пациентов часто в анамнезе имеются хронические нарушения функций почек, предрасполагающие к развитию острого повреждения почек.



# Острый кардиоренальный синдром (I тип)

- \* Развитие острого почечного повреждения при остром кардиоренальном синдроме обусловлено нарушением перфузии почек вследствие снижения сердечного выброса и/или значительного повышения венозного давления.
- \* Часто развивается резистентность к диуретической терапии.
- \* Наличие острого почечного повреждения с/без гиперкалиемии ограничивает применение ИАПФ, БРА и антагонистов альдостерона у пациентов с сердечной недостаточностью, инфарктом миокарда, что может отрицательно влиять на исходы заболевания.

# Тип 1. Острый кардиоренальный синдром

Острое ухудшение сердечной деятельности, ведущее к почечному повреждению и/или дисфункции

Первичное событие

Вторичное событие

Гемодинамическое повреждение

Экзогенные факторы

Гуморальное повреждение

Гормональные факторы

Иммунное повреждение

Острое почечное повреждение

- Острая СН
- ОКС
- Кардиогенный шок
- Коронарография
- Синдром низкого СВ, ассоциированный с кардиохирургическими вмешательствами

ESC, AHA/ACC

RIFLE-AKIN



# Острый кардиоренальный синдром (I тип). Диагностика.

- \* В диагностике кардиоренального синдрома (КРС) находят широкое применение биологические маркеры, которые могут быть использованы для идентификации патофизиологической стадии КРС, оценки величины риска, прогноза и исхода, а также мониторинга эффективности лечения.
- \* **Кардиоспецифические биомаркеры**
- \* Сердечный тропонин I (сTnI). Белок с молекулярной массой (м.м.) 26 кДа, являющийся ингибиторным компонентом тропонинового комплекса и контролирующий сокращение мышц. Подавляет взаимодействие между актином и миозином. Высвобождается в кровь после травмы миокарда (некроз и апоптоз) Сыворотка; иммуноанализ Высокоспецифичный для ОИМ. Очень чувствительный (предел обнаружения — 5 пг/мл), предиктивный, надежный маркер.

# Острый кардиоренальный синдром (I тип). Диагностика.

Креатинкиназа МВ (СК-МВ) Изофермент креатинкиназы, высвобождается из поврежденного миокарда Сыворотка; колOMETрический метод. Хороший биомаркер.

## **Натрийуретический пептид С-типа (НУП С-типа).**

\* НУП С-типа почечного происхождения супрессирует пролиферацию фибробластов и выработку коллагена. Такие факторы, как гипоксия, цитокины и факторы фиброзного роста, стимулируют его продуцирование. НУП С-типа в моче отражает почечное структурное ремоделирование и определяется у пациентов с острым повреждением сердца.\_



# Острый кардиоренальный синдром (I тип). Диагностика.

## Гломерулярные биомаркеры

- \* **Цистатин С** представляет собой белок с низким молекулярным весом (13 кДа), который свободно фильтруется через клубочковую мембрану, так как уровень цистатина С относительно стабилен в системной циркуляции, то это свойство позволяет рассматривать цистатин С как показатель, способный отражать функцию почек Сыворотка; иммунотурбидиметрический.
- \* **Цистатин С** Является ранним маркером для определения острого повреждения почек после кардиохирургических вмешательств. Высококчувствительный маркер для кардиоренального синдрома 1-го типа, точный эндогенный маркер скорости клубочковой фильтрации. Высококчувствительный маркер сердечно-сосудистых событий, независимый от таких кардиомаркеров, как кардиальные тропонины, натрийуретические пептиды, С-реактивный белок и др.

# Острый кардиоренальный синдром (I тип). Диагностика.

**Интерлейкин-6 (IL-6)** . Гликопротеид с м.м. 19 кДа. Относится к цитокинам воспаления. Источник продукции IL-6 — клетки иммунной системы, а также фибробласты, кератиноциты, хондроциты и др. IL-6 выделяется также опухолевыми клетками различной гистологической природы. IL-6 является мультифункциональным цитокином. Оказывает существенное влияние на многие органы и системы: кровь, печень, иммунную систему, обмен веществ. IL-6 снижает синтез альбумина и преальбумина Сыворотка; иммуноанализ. **Диагностический маркер для кардиоренального синдрома 1-го типа**

# Лечебная тактика при КРС 1-го типа

Ввиду патофизиологических механизмов развития КРС 1-го типа терапия этого состояния направлена на сохранение и улучшение сердечного выброса и перфузии почек. При этом существующие высокое венозное, внутрибрюшное давление и ренальный застой обуславливают применение диуретиков и вазодилататоров на ранних этапах лечения.

Терапия КРС включает в себя назначение диуретиков, вазодилататоров, ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, антагонистов рецепторов ангиотензина II, нитратов и сердечных гликозидов. Одним из эффективных методов лечения КРС является применение методов заместительной почечной терапии.

# Лечебная тактика при КРС 1 типа

При определении подхода к лечению всегда следует идентифицировать причину ОСН (аритмия, инфаркт миокарда, гипертонический криз, тампонада сердца, расслоение аорты, легочная эмболия), что будет определять тактику ее лечения. Ухудшение функции почек при ОСН и нарушение их, возникшее рано в процессе лечения, – предикторы неблагоприятного прогноза в отношении выживаемости и смертности больных.



# Лечебная тактика при КРС 1 типа

Развитие ОКС и кардиогенного шока сопряжено с высоким риском наступления КРС 1 типа, что может быть частично предотвращено проведением реваскуляризации, гемодинамической поддержкой с инотропными агентами, вазопрессорами и внутриаортальной баллонной контрпульсации

# Лечебная тактика при КРС 1 типа

**Левосимендан** — ингибитор фосфодиэстеразы с кальцийсенсibiliзирующим эффектом, обладающий положительным инотропным эффектом, сравнимым с добутамином, также повышает СКФ.

**Несиритид** — рекомбинантный мозговой натрийуретический пептид, действующий на рецепторы, с собственной гуанилатциклазной активностью в гладкомышечных клетках сосудов и эндотелиальных клетках, вызывающий увеличение внутриклеточной концентрации цГМФ, дилатацию вен и артерий, дозозависимое снижение артериального давления. Кроме того, несиритид слегка увеличивает натрийурез, используется в лечении острой СН, снижает пред- и постнагрузку, сопротивление в легочных сосудах и увеличивает фракцию выброса левого желудочка. Вызывая дилатацию почечных афферентных артериол и снижение реабсорбции натрия, он также способствует оживлению диуреза. Антагонисты рецепторов вазопрессина и аденозина считаются перспективными в лечении пациентов с КРС.

# Лечебная тактика при КРС 1 типа

Целью назначения **диуретиков** является снижение объема внеклеточной жидкости со скоростью, обеспечивающей адекватное время для ее перехода в сосудистое русло из интерстиция. Применение петлевых диуретиков у пациентов с нарушением функции почек предпочтительнее тиазидов, хотя они могут повышать риск внезапной сердечной смерти и тромбоэмболических осложнений. Непрерывное внутривенное введение диуретика традиционно считается более эффективным при тяжелой острой СН. Однако применение больших доз петлевых диуретиков может осложниться электролитным дисбалансом, гиповолемией и гиперактивизацией нейрогормональных систем, что усугубит ОПП, а феномен торможения действия диуретика и постдиуретическая задержка натрия уменьшат восприимчивость к мочегонным препаратам.

# Лечебная тактика при КРС 1 типа

**Ультрафильтрация** является хорошей альтернативой петлевым диуретикам для коррекции гиперволемии при острой СН и ухудшении функции почек. Роль иАПФ и блокаторов рецепторов к ангиотензину II в профилактике КРС пока не ясна, хотя существуют данные об их положительном влиянии на СКФ. Терапия антагонистами альдостерона связана с риском развития тяжелой гиперкалиемии. При снижении артериального давления и почечной перфузии в терапию могут быть включены добутамин или ингибиторы фосфодиэстеразы. Инотропная поддержка при острой и декомпенсированной ХСН существенно улучшает клинический статус пациентов.



# Лечебная тактика при КРС 1 типа

- \* Развитие ОПП с / или без гиперкалиемии может лимитировать назначение ИАПФ, АРА, антагонистов альдостерона, препаратов, которые, по данным рандомизированных КИ, улучшают выживаемость при сердечной недостаточности и инфаркте миокарда. Назначение **бета-блокаторов** показано только после ликвидации симптомов ОСН у пациентов со стабильной гемодинамикой, при этом дозу препаратов надо титровать медленно и постепенно.

# Лечебная тактика при КРС 1 типа

Артериальная гипотония, возникающая при использовании вазодилататоров, может усиливать почечное повреждение. Важно избегать приема НПВП и других лекарств, которые приводят к задержке жидкости. Таким образом, наличие КРС 1 типа определяет группу больных с высоким риском смертности. Развитие ОПП через активацию нейрогормональных, иммунологических и воспалительных механизмов может усиливать сердечно-сосудистые осложнения. При КРС 1 типа приоритеты по восстановлению перфузии миокарда и сохранению сердечной мышцы неотделимы от задач нефропротекции, требующих дополнительных усилий.

# Лечебная тактика при КРС 1 типа

КРС в настоящее время является мультидисциплинарной проблемой, требующей усилий клиницистов разных специальностей. Изучение причин и механизмов формирования типов КРС, раннее выявление биомаркеров повреждения и факторов риска помогут определить оптимальные методы коррекции КРС с целью улучшения выживаемости и повышения качества жизни пациентов. Понимание врачами-клиницистами сложной взаимосвязи кардиальной и почечной дисфункции, механизмов формирования КРС, применение этих знаний на практике будут способствовать улучшению диагностики, своевременному лечению и профилактике тяжелых осложнений кардиоваскулярной и почечной патологии и предотвращению их прогрессирования.

**Спасибо за внимание!**