

Государственная образовательная организация высшего профессионального образования «Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького»

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК.



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

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

ассистент кафедры терапии ФИПО им. проф. А.И. Дядыка,
Калуга А.А.

Республиканская научно-практическая конференция
«Современные подходы к диагностике и лечению сердечной
недостаточности»

Донецк, 17 марта 2023 г.



ХСН и ХБП

- Распространенность хронической сердечной недостаточности (ХСН) продолжает неуклонно возрастать. Общепризнанно, что прогноз больных ХСН особенно ухудшается при развитии почечной дисфункции.
- Вовлечение почек можно рассматривать как важнейшую детерминанту прогрессирования ХСН, и, таким образом, оправданны представления о значении сохранения почечной функции как важной составляющей вторичной профилактики ХСН.



Кардиоренальный континуум

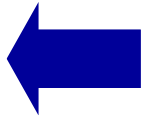
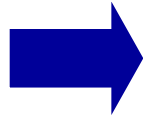
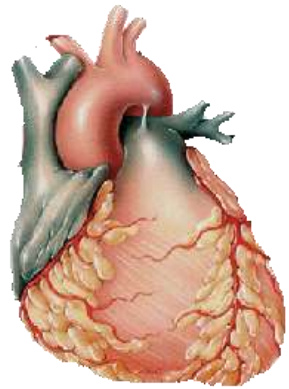


ХСН и ХБП

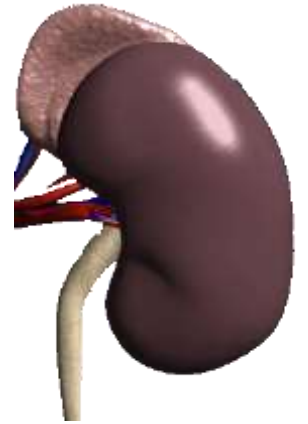
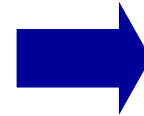
- Распространенность нарушения функции почек при ХСН по данным различных исследований колеблется от 25% до 60%. Нарушенная функция почек является важнейшим предиктором неблагоприятного прогноза у больных с ХСН наравне с тяжестью ХСН и фракцией выброса ЛЖ.
- При СКФ <60 мл/мин/1,73 м² риск смертности увеличивается в 2,1 раза, при сниженной систолической функции ЛЖ риск смерти пациентов при наличии почечной недостаточности возрастает в 3,8 раза, при неизменной систолической функции — в 2,9 раза.



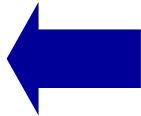
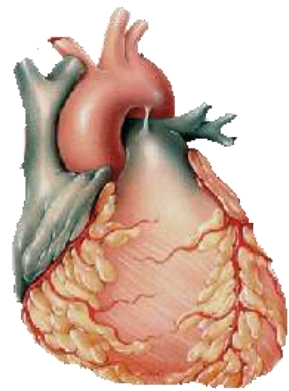
Норма



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

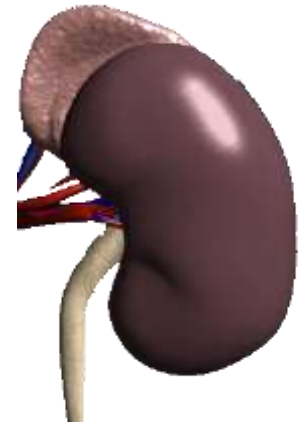
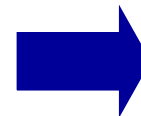


Дисфункция



• 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

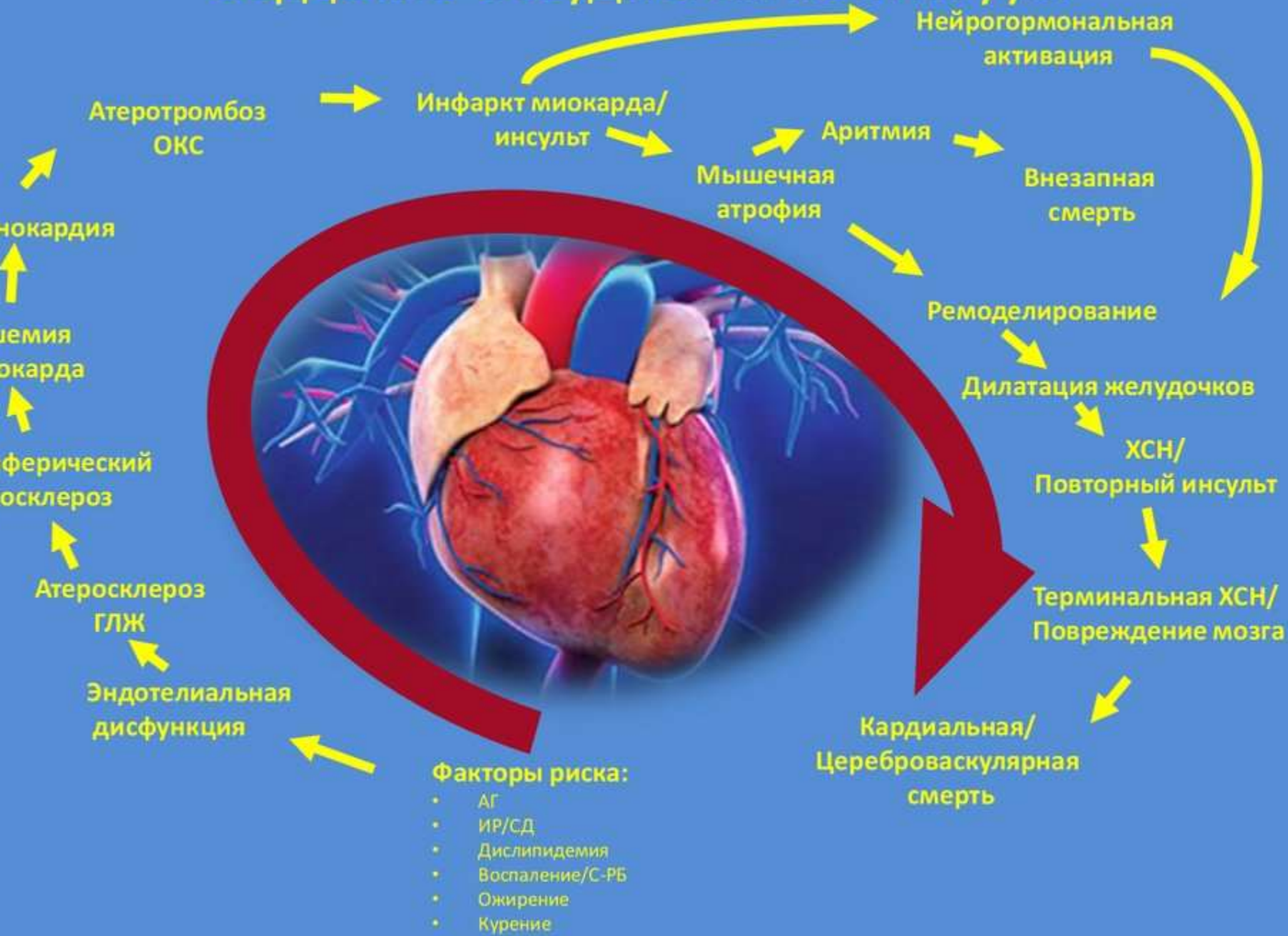


ХСН и ХБП

- Как известно, взаимосвязь между почками и сердцем проявляется не только при хронической сердечной недостаточности, но и практически на всех этапах сердечно-сосудистого континуума.
- В настоящее время имеются данные о том, что при снижении расчетной скорости клубочковой фильтрации (pСКФ) и нарастании альбуминурии повышается риск развития атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний.



Сердечно-сосудистый континуум



ХСН и ХБП

При прогрессировании сердечной недостаточности резко возрастает частота неблагоприятных почечных исходов.

При этом развивается так называемый кардиоренальный синдром – 2 типа, патологическое состояние с вовлечением сердца и почек, развивающееся вследствие дисфункции одного из органов с дальнейшей дисфункцией другого органа.

В основе кардиоренального синдрома лежат **три основных механизма** – гемодинамические, нейрогормональные и иные механизмы, связанные с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Наиболее важными факторами, определяющими зависимость между хронической сердечной недостаточностью и хронической болезнью почек (ХБП), **считаются гемодинамические компоненты.**



Нарушения сердечной деятельности, ведущие к почечному повреждению и/или дисфункции

Первичное событие

Ремоделирование
или дисфункция
ЛЖ
Диастолическая
дисфункция
ЛЖ
КШН
Кардиомиопатия

ESC, AHA/ACC



Низкий сердечный выброс

Низкий СВ
Субклиническое воспаление
Эндотелиальная дисфункция
Прогрессирование
атеросклероза

Хроническая гипоперфузия
Повышение сосудистого
сопротивления в почках
Повышение венозного давления



Вторичное событие

ХБП



Хроническая
гипоперфузия
Некроз-апоптоз



Склероз-фиброз



KDOQI,
ВНОК/НОНП

ХСН и ХБП

- Изменения в почках, будучи следствием сердечной недостаточностью, в свою очередь включаются в сложную патогенетическую цепь, усугубляя некоторые проявления сердечной недостаточности, главным образом задержку натрия и воды, что ухудшает кровообращение.
- Застой в большом круге кровообращения и повышение давления в почечных венах обуславливают спазм почечных артериол и уменьшение почечного кровотока, приводящие к снижению клубочковой фильтрации, а также к увеличению канальцевой реабсорбции натрия и воды вследствие определенных, преимущественно гуморальных влияний.

ХСН и ХБП

- В условиях недостаточности кровообращения, особенно в начале ее развития, почки выделяют в увеличенном количестве ренин, который затем приводит в действие другие гуморальные механизмы регуляции.
- Увеличивается содержание в крови ангиотензина II, который стимулирует секрецию альдостерона в коре надпочечников.
- Повышенная активность альдостерона связана также с падением его метаболизма в застойной печени и с упомянутым уже увеличением симпатической активности.
- Альдостерон оказывает существенное влияние на водно-электролитный обмен, увеличивая реабсорбцию натрия в канальцах и повышая выработку антидиуретического гормона гипофиза, который способствует реабсорбции воды в канальцах .

ХСН и ХБП

- При выраженных проявлениях СН эффективный почечный кровоток значительно снижен, почечная сосудистое сопротивление резко нарастает и отмечается снижение клубочковой фильтрации.
- Прогрессирование синдрома СН неизбежно сопровождается появлением отечного синдрома. Основой его является снижение натрийуретической функции почек вследствие резко возрастающей реабсорбции натрия (преимущественно в дистальных отделах нефрона), которая контролируется альдостероном.



ХСН и ХБП

- На этом этапе выраженность гиперальдостеронизма усугубляется уменьшением разрушения стероидов в печени.
- Так формируется застойная почка, характеризующая развитие тяжелых проявлений СН, когда задержка жидкости определяется резким снижением фильтрации с падением загрузки нефрона.
- Дисэлектrolитемия может усугубляться неконтролируемым применением мочегонных препаратов и способствовать возникновению аритмий.
- Больным с тяжелой СН свойственна протеинурия канальцевого происхождения, степень которой связана с выраженностью отеочного синдрома.



Модель взаимодействия «сердце – почки»

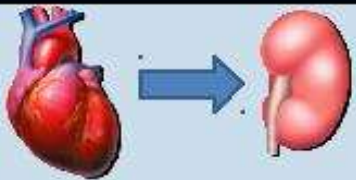
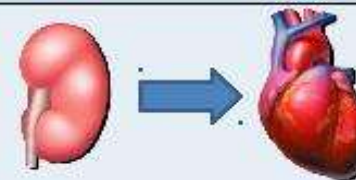
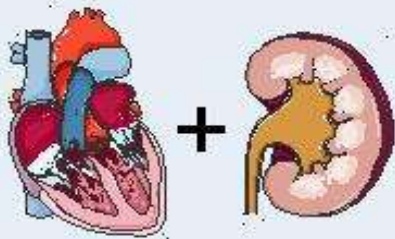


ХСН и ХБП


○ Кардиоренальные синдромы — это проблема не только кардиологов и нефрологов, для ее решения необходимо объединение усилий специалистов различного профиля, а также проведение больших, хорошо спланированных исследований, которые позволят лучше понять механизмы, оценить чувствительность и специфичность существующих методов ранней диагностики, а также разработать принципы эффективной профилактики и лечения этих тяжелых состояний.



Классификация кардиоренальных синдромов

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

ХСН и ХБП. ЛЕЧЕНИЕ ИАПФ

- Блокада РААС лежит в основе современной кардио- и нефропротекции. Не вдаваясь в дискуссию о преимуществах ингибиторов АПФ или БРА, - следует отметить, что в основе лечения ХСН лежат ИАПФ, и только при их непереносимости назначаются БРА. В тоже время, убедительных данных о преимуществах БРА при ХБП нет.
 - Исходя из этого, выбирая препарат для лечения хронического кардиоренального синдрома и стремясь решить двуединую задачу кардио- и нефропротекции, имеет смысл остановиться на ИАПФ, во всяком случае, это будет оправдано с точки зрения лечения ХСН. Снижение протеинурии признают терапевтической целью.
- 

ХСН и ХБП. ЛЕЧЕНИЕ. ЭПЛЕРЕНОН

○ Чрезвычайно важна в лечении ХСН блокада минералокортикоидных рецепторов. Появление селективного блокатора рецепторов альдостерона (Эплеренон) позволило использовать его уже начиная со II функционального класса ХСН.

○ Проблема применения антагонистов минералокортикоидных рецепторов при лечении кардиоренального синдрома заключается в высокой частоте развития гиперкалиемии и возможном снижении функции почек.

○ Риск развития гиперкалиемии возрастает при сочетанном использовании ИАПФ (БРА) с антагонистами рецепторов альдостерона. В этой связи у больных со СКФ < 30 мл/мин/1,73м² применение спиронолактона не рекомендуется.

ХСН и ХБП. ЛЕЧЕНИЕ. ДИУРЕТИКИ

○ В последнее время все шире вместо фуросемида используется торасемид, который в меньшей степени выводит калий, что является положительным эффектом при сохранной, но не при сниженной функций почек. Долгое время в качестве препятствия для лечения тиазидными диуретиками указывалось значительное снижение функции почек. В последнее время расплывчатая рекомендация «значительное снижение функции почек» как в Европейских, так и в Российских Рекомендациях по ХСН заменена на четкое определение:

○ **Тиазидные диуретики при СКФ < 30 мл/мин/1,73 м² должны быть заменены на петлевые.**



ХСН и ХБП. ЛЕЧЕНИЕ. ДИУРЕТИКИ

- Диуретик является обязательным компонентом лечения, начиная со II ФК ХСН, в этой связи при КРС комбинация ИАПФ (или БРА) с диуретиком является более предпочтительной, чем ИАПФ (или БРА) и антагонист кальция. При этом, выбирая диуретик, учитывается тяжесть ХСН, степень снижения функции почек, а также степень артериальной гипертензии.



ХСН и ХБП. ЛЕЧЕНИЕ. АНТАГОНИСТЫ КАЛЬЦИЯ.

- Известно, что для достижения целевого АД большинству больных артериальной гипертонией требуется применение комбинированной антигипертензивной терапии. В последнее время наиболее популярна комбинация ингибитора АПФ или БРА с антагонистом кальция.
- Комбинация ИАПФ с антагонистом кальция выглядела предпочтительней комбинации ИАПФ с тиазидным диуретиком в плане уменьшения сердечнососудистых событий у больных артериальной гипертензией с высоким сердечно-сосудистым риском.



ДАПАГЛИФЛОЗИН (ИНГИБИТОР НАТРИЙ-ГЛЮКОЗНОГО КОТРАНСПОРТЕРА 2-ГО ТИПА (SGLT2).)

- В России 1 октября 2021 года для дапаглифлозина (ингибитор натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT2).) было зарегистрировано новое показание «Хроническая болезнь почек у взрослых пациентов с риском ее прогрессирования для уменьшения риска устойчивого снижения рСКФ, наступления терминальной стадии хронической почечной недостаточности, смерти от сердечно-сосудистого заболевания и госпитализации по поводу сердечной недостаточности»



ФОРСИГА (ИНГИБИТОР НАТРИЙ- ГЛЮКОЗНОГО КОТРАНСПОРТЕРА 2-ГО ТИПА (SGLT2).

- Вследствие уникального механизма действия ингибиторы НГЛТ2 блокируют реабсорбцию натрия и глюкозы, приводя к снижению нескольких факторов риска: уровня гликированного гемоглобина, массы тела, уровня САД, альбуминурии, рСКФ. Ингибиторы НГЛТ2 снижают внутриклубочковое давление. В результате уменьшается повреждение почек, улучшается обратная связь между частями нефрона, снижается внутриклубочковая гипертензия и гиперфльтрация.
- Одновременный прием блокаторов РААС и ингибиторов НГЛТ2 способствует восстановлению нормальной гемодинамики в почках и, как следствие, снижению общего сердечно-сосудистого риска. . Добавление препарата Форсига к стандартной терапии способствовало снижению риска наступления почечной конечной точки на 29%.



ХСН и ХБП. ЛЕЧЕНИЕ

- При ухудшении функции почек:
- Исключить гиповолемию/дегидратацию
- Отменить нефротоксичные препараты, это также относится к НПВП, метформину, препаратам лития и дигоксину
- Воздержаться от назначения антагонистов минералокортикоидных рецепторов (АМКР)
- При использовании комбинации петлевого и тиазидного диуретика, отменить тиазидный диуретик
- При необходимости – уменьшить дозу ингибиторов АПФ/БРА



ГИПЕРТЕНЗИЯ У БОЛЬНЫХ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ

- Примерно у 80% больных с терминальной почечной недостаточностью (ТПН) наблюдается АГ. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти пациентов на хроническом гемодиализе (ГД), особенно в первый год лечения.
- Длительная АГ сочетается с повышенной частотой сердечно-сосудистой смертности (ССС), и является основным предиктором ишемической болезни сердца (ИБС) у больных уремией. Наличие АГ даже более важно, нежели курение сигарет и гипертриглицеридемия.

