

**ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет
им.М.Горького» МЗ РФ**

Кафедра терапии ФИПО им. проф. А.И.Дядыка

**СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ
ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ ПОЧЕК
(с учетом Национальных Рекомендаций РФ-2021)**

**К.мед.н., доцент Яровая Н.Ф.,
к.мед.н. доц. Хоменко М.В.**

«Актуальные вопросы клинической кардиологии»

9 июня 2023г.

г. Донецк.

**«Хроническая болезнь почек: основные
принципы скрининга, диагностики,
профилактики и подходы к лечению»
Национальные рекомендации РФ.
Нефрология. 2021;25(5):10-82.**

Хроническая Болезнь Почек (ХБП)

ХБП – наднозологическое понятие, объединяющее пациентов с признаками повреждения почек (мочевой синдром) и/или снижением Скорости Клубочковой Фильтрации (СКФ) менее 60 мл/мин, сохраняющимися в течение 3 мес и более.

ХБП характеризуется неуклонным прогрессированием креатининемии и сердечно-сосудистых нарушений (ССН), представленных:

- 1) артериальной гипертензией - АГ,**
- 2) ишемической болезнью сердца - ИБС,**
- 3) хронической сердечной недостаточностью - ХСН**

Сердечно-сосудистый континуум

Вышеуказанные ССН можно представить как непрерывную цепь патологических процессов в сердечно-сосудистой системе - от действия факторов риска к клинически проявляемым нарушениям, включая фатальные осложнения, что обозначается как **сердечно-сосудистый континуум.**

Указанный континуум сопровождается прогрессирующим ремоделированием периферических сосудов, миокарда, клапанного аппарата сердца, что в конечном итоге приводит к гибели больного вследствие развития фатальных инфарктов миокарда, инсультов, тахиаритмий.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ КОНТИНУУМ при Эссенциальной АГ (ЭАГ) с неудовлетворительным контролем

- Дебют – обычно в возрасте 40-50 лет
- 5 лет наличия ЭАГ → гипертрофия левого желудочка (ЛЖ)
- 5-10 лет → сочетание гипертрофии ЛЖ и левого предсердия (ЛП), снижение толерантности к физической нагрузке/стенокардия напряжения, гипертензивные кризы (ГК), экстрасистолическая и суправентрикулярные тахиаритмии
- 10-15 лет → нарушения структуры и функции клапанов левого сердца, клинические проявления ИБС (стенокардия покоя, инфаркты миокарда) и хронической сердечной недостаточности)

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ КОНТИНУУМ при ренопаренхиматозной АГ с неудовлетворительным контролем

- дебют АГ в более молодом возрасте**
- АГ част носит агрессивный характер, м/б сопряжена с обострениями почечного заболевания (при гломерулонефрите) или отражать процессы сморщивания почек**
- часто носит объем-зависимый характер**
- Также может быть обусловлена влиянием иммуносупрессивной терапии (глюкокортикоиды!)**

Фатальные осложнения ССН у больных с заболеваниями почек (1)

- **Острая или декомпенсированная ХСН с отеком легких, жизнеопасные тахикардии - вследствие быстро прогрессирующей объем-зависимой АГ при остроснефритическом синдроме (постинфекционный гломерулонефрит (ГН) в дебюте, обострения хронического гломерулонефрита, острый интерстициальный нефрит)**
- **Жизнеопасные тахикардии при остром повреждении почек (ОПП) - вследствие электролитных нарушений (гиперкалиемия на фоне прогрессирующей гиперазотемии, гипокалиемия при диуретической терапии)**

Фатальные осложнения персистирующего нефротического синдрома любого генеза

- Гиповолемический шок и ОПП – при форсированной диуретической терапии**
- Тромбозы и тромбоэмболии (венозные и артериальные) в различных сосудистых бассейнах – при персистенции гиповолемии и отечного синдрома**
- Инфекционные плевриты, перитониты, эндокардиты, ассоциированные с дефектами иммунной защиты на фоне гипопроотеинемии**
- Этот риск требует незамедлительной активной патогенетической терапии не-диабетических нефропатий!**

Универсальные механизмы развития ССН при ХБП

Дисбаланс нейрогуморальных систем, проявляющийся избыточной активностью симпато-адреналовой, ренин-ангиотензин-альдостероновой, эндотелиновой и др. сосудосуживающих систем, стимулирующих повреждение и пролиферацию интимальных клеток, что завершается ремоделированием миокарда и периферических сосудов, включая почечные артерии (сопряжено с присоединением дополнительных вазоренальных механизмов становления АГ).

Клинические наблюдения ССН при ХБП

- **ССН проявляются при СКФ ниже 60 мл/мин достигая максимума у пациентов с ХБП IV-V ст.**
- **Представлены чаще в виде ИБС и ХСН, что ассоциировано с дислипидемией и развитием сахарного диабета**
- **Реже проявляются Цереброваскулярная болезнь (ЦВБ) и заболевания периферических сосудов**
- **Риск развития инфаркта миокарда (ИМ) при снижении СКФ на каждые 10 мл/мин повышается на 30-32%.**

Сердечно-сосудистый континуум при развитии ХБП у лиц молодого возраста

Дебют
заболевания почек

Активное патогенетическое лечение, контроль мочевого синдрома, АГ, креатинина крови, осложнений терапии

3 мес

Персистенция мочевого синдрома или СКФ < 60 мл/мин

Годы наблюдения ХБП 1-3 ст.

Патогенетическое лечение, контроль мочевого синдрома, АГ, креатинина крови, нефро- и кардиопротекция,

ХБП 4 ст. (необратимое сморщивание почек, гиперазотемия, эритропоэтинзависимая анемия). Подготовка к Трансплантации /Терапии, Замещающей Почки.

Контроль креатинина и электролитов крови, АГ, анемии...
Энтеросорбенты, осмотические слабительные, кетостерил...

Нейрогуморальный дисбаланс - основа прогрессирования ССН, а также собственно ХБП

Гиперактивность

**Симпатико-Адреналовой Системы (САС),
Ренин-Ангиотензин-Альдостероновой Системы (РААС),
Эндотелиновой (ЭТ) и других нейрогуморальных систем при ХБП вызывает пролиферацию клеток интимы/медии сосудов, ремоделирование сердца, а также усугубляет дисфункции и склеротическую трансформацию почек при ХБП любого генеза.**

Таким образом, почки являются при ХБП не только причиной антинатрийуретических и сосудосуживающих влияний, но и их «жертвой»!

Кардиоваскулярный прогноз при ХБП

Почечная дисфункция ассоциируется с более частым развитием кардиоваскулярных осложнений и более высоким риском сердечно-сосудистой смерти при

- остром коронарном синдроме/инфаркте миокарда,
- тромболитической терапии,
- чрескожном коронарном вмешательстве
- аорто-коронарном шунтировании.

При наличии любых двух факторов серд-сосуд. риска вероятность снижения СКФ до уровня < 60 мл/мин/1,73 м² в 3,7 раза больше, чем при отсутствии факторов риска. У 1/3 больных, перенесших инфаркт миокарда, диагностируют ХБП 3–5 стадии.

Снижение СКФ при ХСН является таким же значимым прогностическим фактором, как и величина фракции выброса ЛЖ или функциональный класс СН.

ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК (ОПП) у пациентов с клинически представленными ССН - БОЛЕЕ ВЕРОЯТНО «ОСТРОЕ НА ХРОНИЧЕСКОМ»

Диагностические критерии ОПП:

повышение Кр сыв. на 26,5 мкмоль/л в течение 48 ч или в 1,5 раза по сравнению с предыдущими известными значениями, и/или диурез < 0,5 мл/кг/ч за 6 ч.

Факторы риска ОПП: шок, сепсис, травмы и ожоги, кардиохирургические и большие хирургические вмешательства, введение нефротоксичных и рентгенконтрастных препаратов, Тяжелые отравления

Факторы, повышающие риск ОПП: дегидратация, пожилой возраст, женский пол, негроидная раса, острые и хронические заболевания, сахарный диабет (СД), рак, анемия, поликомпонентная лекарственная терапия.

Пациенты с повышенным риском развития ОПП нуждаются в тщательном контроле Кр сыв. и диуреза!

Пациенты с развившимся ОПП должны наблюдаться в течение 3 мес для оценки степени восстановления функции почек или ухудшения течения имевшей место прежде ХБП.

Острая СдН / острая декомпенсация ХСН

У 1/3 больных с острой СдН и в 25–70% случаев острой декомпенсации ХСН развивается

ОПП = «острый кардиоренальный синдром 1 типа».

При уровне К сыв >5,5 ммоль/л, Кр более, чем на 100% или >310 мкмоль/л, СКФ <20 мл/мин - блокаторы РААС отменить!

Консультация нефролога!

NB!!! У пациентов с ХСН, а также др.

сопутствующими заболеваниями

программный гемодиализ не всегда приводит к

увеличению продолжительности жизни и

улучшению ее качества...

Будьте осторожны с лекарственными препаратами!

Антагонисты альдостерона при ХБП:

Могут проявлять хороший антигипертензивный эффект, благоприятно воздействуют на процессы ремоделирования миокарда и фиброгенеза в почках и могут назначаться в дополнение к ингибитору АПФ или БРА, однако они могут усугублять гиперкалиемию, особенно при СКФ <30 мл/мин/1,73 м².

Применение неселективного антагониста альдостерона спиронолактона у мужчин приводит к гормональным нарушениям (гинекомастия) и повышает риск развития рака молочной железы, поэтому длительный его прием у мужчин нежелателен!

Селективный антагонист альдостерона эплеренон более безопасен и не имеет гендерных ограничений по длительности применения.

Кардиопротекторная терапия ХБП 1-2 ст.

- ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента или антагонисты АТІ -рецепторов
- антагонисты альдостерона - **при жестком контроле калиемии!**
- блокаторы β -адренорецепторов, подавляющие активность САС,
- комбинация ингибитора АПФ с блокатором кальциевых каналов более эффективна в отношении Кр сыворотки, но менее эффективна в отношении протеинурии.
- агонисты имидазолиновых рецепторов, альфа-адреноблокаторы, альфа-бета-адреноблокаторы также могут использоваться при тяжелой АГ в качестве препаратов 3–4 ряда.

Кардиопротекторная терапия ХБП (2)

При ХБП 3-4ст. резко снижается эффективность тиазидных мочегонных, растет риск их нежелательных явлений (гиперурикемия, уратный криз).

Предпочтительны петлевые диуретики!

Недигидропиридиновые антагонисты кальция оказывают дополнительный антипротеинурический эффект, в то время как нифедипин может усиливать протеинурию.

Рекомендации больным ХБП по изменению стиля жизни

- Лицам с избыточной массой тела - **поддержание индекса массы тела** в пределах 20–25 кг/м² за счет коррекции калорийности рациона и достаточной физической активности (при отсутствии противопоказаний 30 мин аэробных нагрузок, например, быстрая ходьба, не менее 4-5 дней в неделю)
- **ограничение поваренной соли в пище** - суточное потребление натрия <2,4 г: при значительном содержании в рационе хлорида натрия в эндотелии почек и аорты возрастает экспрессия профиброгенного цитокина
- Ограничить потребление алкоголя!
- Исключить курение (особенно у гипертоников) !

Целевые уровни АД при ХБП

- при минимальной альбуминурии - ниже 140/90 мм рт. ст.,
- при протеинурии – ниже 130/80 мм рт. ст.
- При протеинурии более 1 г/сут возможна попытка еще более выраженного снижения АД, однако решение об этом должно приниматься с большой осторожностью!
- Неблагоприятное влияние САД ниже 110 мм рт. ст. на скорость прогрессирования ХБП связывают с острым и хроническим ишемическим повреждением почек в условиях гипотензии.
- Риск ССН повышается при САД > 130 и < 120 мм рт. ст.
- У пожилых пациентов (распространенный атеросклероз!) для исключения эпизодов гипотонии рекомендуется обязательный мониторинг АД (обучение пациента и периодический врачебный контроль, суточное автомат. мониторирования АД), у них приемлемым уровнем систолического АД следует считать 140–160 мм рт. ст.

Анемия как фактор прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний при ХБП

Анемия начинает проявляться при ХБП III ст. у 1% больных, при ХБП IV ст. - 9%, при ХБП V ст. - у 33% мужчин и 67% женщин.

Анемия оказывает неблагоприятное влияние на функциональное состояние сердца, способствует дилатации ЛЖ, его гипертрофии и дисфункции.

Общая и сердечно-сосудистая смертность у больных ИБС без анемии при ХБП III ст. возрастает по сравнению с лицами нормальной СКФ лишь в 1,7 раза, а при наличии анемии - в 3,5 раза.

Анемия при ХБП 3- 5 ст.:

- способствует повышению нагрузки на сердце, что в свою очередь вызывает почечную вазоконстрикцию и задержку жидкости (т.наз. **«кардиоренальный анемический синдром»**, в котором ХСН, ХБП и анемия взаимно усугубляют друг друга
- Коррекция анемии препаратами железа и эритропоэтина должна замедлять прогрессирование как почечных, так и кардиоваскулярных повреждений.
- **Однако уровни гемоглобина более 120 г/л, которые могут быть достигнуты в процессе такого лечения, сопровождаются ухудшением почечного и кардиоваскулярного прогноза.**