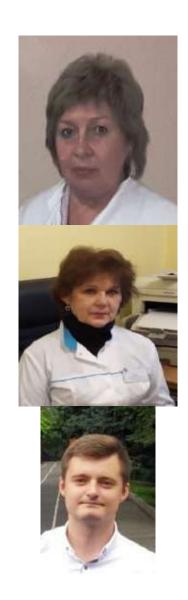
Федеральное государственное образовательное учреждение высшего образования «Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького» Министерства здравоохранения Российской Федерации



ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ РЕНОКАРДИАЛЬНОГО СИНДРОМА

доцент кафедры терапии им. проф. А.И. Дядыка ФНМФО, доц., к.м.н. Яровая Н.Ф. доцент кафедры терапии им. проф. А.И. Дядыка ФНМФО, доц., к.м.н. Цыба И.Н. ассистент кафедры терапии им. проф. А.И. Дядыка ФНМФО, Калуга А.А.

Республиканская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы кардиологии» Донецк, 8 декабря 2023 г.

КАРДИОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ (КРС)

- Кардиоренальные взаимодействия в последние годы привлекают все большее внимание, что связано со значительным ростом распространенности сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и почечной патологии, частым сочетанием нарушения функции сердца и почек [1-3].
- Первичные нарушения одного органа часто приводят к вторичной дисфункции или повреждению другого, ухудшая прогноз и приводя к ускорению прогрессирования как сердечной (СН), так и почечной недостаточности (ПН)
- Эти взаимодействия создают патофизиологическую основу для такой нозологической формы, как кардиоренальный синдром (КРС).

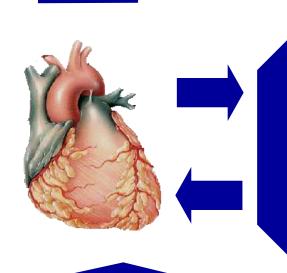
Hopma



КАРДИОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ (КРС)

- КРС патофизиологическое расстройство функций сердца и почек, при котором острая или хроническая дисфункция одного из этих органов ведет к острой или хронической дисфункции другого.
- Таким образом, прямые и косвенные влияния каждого из пораженных органов друг на друга могут приводить к появлению и сохранению сочетанных расстройств со стороны сердца и почек через сложные нейрогормональные механизмы обратной связи.

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

КАРДИОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ (КРС)

- Центральным звеном этой модели является ренинангиотензин-альдостероновая система (РААС), эндотелий-зависимые факторы и их антагонисты натрийуретические пептиды (НУП) и каллекреинкининовая система.
- При поражении одного из органов происходит активация РААС и симпатической нервной системы (СНС), развивается дисфункция эндотелия (ДЭ) 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, росту заболеваемости и смертности.

Классификация по Ronco C. et al. 2008;

- **Тип 1** (острый кардиоренальный): острое ухудшение функции сердца (кардиогенный шок, декомпенсированная застойная СН), 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 сердечнососудистой 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

C

Классификация кардиоренальных синдромов



Тип 1. Острый кардиоренальный синдром Острое ухудшение сердечной деятельности, ведущее к почечному повреждению и/или дисфункции

Первичное событие

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

Гемодинамическое повреждение

Вторичное событие

Экзогенные факторы

Гуморальное повреждение



Острое почечное повреждение

Гормональные факторы

Иммунное повреждение

ESC, AHA/ACC

RIFLE-AKIN

Острый КРС первого типа (КРС-1)

 Развитие КРС первого типа (КРС-1) характеризуется резким нарушением сердечной функции, что вызывает острое почечное повреждение (ОПП). Наиболее частыми причинами острой сердечной недостаточности (ОСН) являются острая декомпенсация сердечной недостаточности (ОДСН) и/или острый коронарный синдром (ОКС). Почти 1/3 случаев ОДСН, развившейся de novo, происходит вследствие артериальной гипертензии, фибрилляции предсердий, ишемии миокарда, пневмонии. В остальных 2/3 случаев причинами декомпенсации являются некомплаентность к лечению.

Тип 2. Хронический кардиоренальный синдром. Хронические нарушения сердечной деятельности, ведущие к почечному повреждению и/или дисфункции

Первичное событие

- •Ремоделирование или дисфункция ЛЖ
- •Диастолическая дисфункция
- •XCH
- •Кардиомиопатия

ESC, AHA/ACC



Низкий сердечный выброс



Вторичное

ХБП

Низкий СВ

Субклиническое воспаление Эндотелиальная дисфункция Прогрессирование

атеросклероза



Хроническая гипоперфузия Некроз-апоптоз



Хроническая гипоперфузия

Повышение сосудистого сопротивления в почках

Повышение венозного давления



Склероз-фиброз



KDOQI, BHOK/HOHP



ХСН и ХБП

- Хронический кардиоренальный синдром (КРС-2) хроническое нарушение сердечной функции, приводящее к повреждению почек или их дисфункции. Почечная недостаточность широко распространена у больных СН и служит независимым неблагоприятным прогностическим фактором как развития диастолической и систолической дисфункции сердца, так и степени выраженности СН.
- Терапевтические подходы направлены на устранение и лечение причин и/или заболеваний, приводящих к поражению сердечно-сосудистой системы и прогрессированию ХСН. Важную роль в профилактике хронического КРС-2 играет оптимальное управление балансом натрия и экстрацеллюлярной жидкости, что достигается при низкосолевой диете и адекватном использовании диуретических препаратов.
- Препаратами, доказанно снижающими заболеваемость и смертность, потенциально замедляющими прогрессирование XCH, являются иАПФ, бета-блокаторы, БРА, антагонисты альдостерона, ингибиторов натрий-глюкозного ко-транспортера 2-го типа (НГЛТ-2). Также используются комбинации нитратов и гидралазина, проводится сердечная ресинхронизация.

Тип 3. Острый ренокардиальный синдром. Острое ухудшение почечной функции, ведущее к сердечному повреждению и/или дисфункции

Первичное событие

Перегрузка объемом

Вторичное событие

Острое почечное повреждение



Снижение СКФ

Активация САС

Активация РААС Вазоконстрикция



•OCH

•OKC

•Аритмии

•Кардиогенный шок

Нарушения электролитного состава, КЩС, гемостаза

RIFLE-AKIN

Гуморальные сигналы

ESC, AHA/ACC

ХРОНИЧЕСКИЙ КАРДИОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ (III ТИП)

- КРС-3 регистрируется в 9–35% случаев. Характеризуется первичным внезапным нарушением функции почек (например, при остром гломерулонефрите или пиелонефрите, остром канальцевом некрозе, острой обструкции мочевыводящих путей), которое приводит к острому нарушению функции сердца (СН, аритмиям, ишемии).
- Перегрузка жидкостью может привести к развитию отека легких, гиперкалиемия способствует возникновению аритмий и остановки сердца, а накопление уремических токсинов снижает сократительную способность миокарда и приводит к развитию перикардита.
- Кроме того, ишемия почек может сама по себе провоцировать воспаление и апоптоз кардиомиоцитов.

ип 4. Хронический ренокардиальный синдром. Хроническое арушение функции почек, ведущее к сердечному повреждению, аболеванию и/или дисфункции

Первичное событие

Приобретенные факторы риска
Первичная нефропатия

Вторичное событие





Анемия

Уремия

Нарушения обмена Са/Р

Нарушения питания, ИМТ

Гипернатриемия, перегрузка объемом

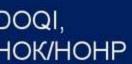
Хроническое воспаление



-Ремоделирование дисфункция ЛЖ

- -Диастолическая дисфункция
- •OCH
- •OKC









Анемия и нарушения питания Нарушения обмена Са/Р Гипернатриемия, перегрузка объемом

ESC, AHA/ACC

При хроническом РКС первичное хроническое поражение почек приводит к нарушению функционального состояния сердца: гипертрофии желудочков, диастолической дисфункции и/или повышению риска развития неблагоприятных сердечно сосудистых событий. Распространенность хронических нефропатий в последние десятилетия увеличивается во всем мире, приобретая характер эпидемии. По данным различных популяционных регистров и исследований.

- Следует отметить, что рост числа больных с почечной патологией не связан с увеличением частоты таких традиционно почечных заболеваний, как гломерулонефрит, пиелонефрит или наследс-твенные заболевания почек.
- Основной причиной поражения почек в последние годы являются сахарный диабет 2 типа (СД-2) и АГ, заметную роль играют атеросклероз, ХСН и ожирение, т. е. заболевания, распространенность которых в последние десятилетия резко возросла, особенно в развитых странах, охватив не менее 40 % населения.

- Пациенты с ХБП характеризуются высоким сердечно-сосудистым риском. Установлено, что МАУ, протеинурия и снижение СКФ служат независимыми предикторами ССЗ и смертности.
- Результаты исследований у пациентов с ХБП I-III ст. свидетельствуют о наличии обратной связи между функциональным состоянием почек и риском неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов, которые развивались при снижении СКФ <60 мл/мин/1,73 м.

У пациентов с ХБП риск смерти от ССЗ увеличивается в 10-20 раз по сравнению с сопоставимой по полу и возрасту группой без ХБП. На стадии ТХПН частота выявления гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ) и ишемической болезни сердца (ИБС) составляет ~ 75 % и 40 %, соответственно. Более половины смертей при ТХПН связаны с ССЗ.

Хроническая сердечная недостаточность(XCH) и хроническая болезнь почек (XБП) часто усугубляют друг друга и оказывают синергетическое воздействие, которое приводит к развитию сердечно-сосудистых и почечных осложнений.

Основной группой препаратов, используемой в терапии XCH, которые оказывают нефропротективное действие, являются блокаторы ренин-ангиотензин альдостероновой системы (PAAC),

Именно ингибиторы ангиотензин превращающего фермента (иАПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА). ИАПФ и АРА можно назначать пациентам с ХБП при условии, что Кр не повышается более чем на 30 %, а уровень калия < 5,6 ммоль/л.

В настоящее время пациенты с терминальной стадией ХБП и дисфункцией ЛЖ недополучают терапию ИАПФ и АРА.

• Другую группу нефропротективных препаратов составляют ингибиторы ГМКоА-редуктазы (статины), нормализующие показатели липидного обмена, оказывающие антипротеинурическое действие, уменьшающие риск сердечно-сосудистых осложнений. Доказана их польза у больных с нефротическим синдромом, ишемической болезнью почек, 3-й стадией ХБП. Дополнительная стратегия лечения КРС 4-го типа включает коррекцию анемии, фосфорно-кальциевого обмена и обеспечение адекватного диализа. При сочетанном назначении препаратов железа и эритропоэтина у больных с ХБП и XCH отмечалось улучшение систолической функции левого желудочка и торможение прогрессирования ХБП.

В ходе исследований нового класса препаратов, применяемого в лечении сахарного диабета 2-го типа - ингибиторов натрий-глюкозного ко-транспортера 2-го типа (НГЛТ-2), была продемонстрирована их эффективность в кардио- и нефропротекции.

Дапаглифлозин – форсига

Эмпаглифлозин - джардинс

Тип 5. Вторичный кардиоренальный синдром. Одновременное повреждение и/или дисфункция сердца и почек на фоне системного заболевания

Первичное событие

<u>Системная</u> патология:

- •Сепсис
- •Амилоидоз
- •СД
- •Васкулиты

Критерии диагностики конкретного заболевания Нейрогормональная активация

Гемодинамические изменения

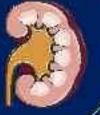
Усиление метаболизма

Экзогенная интоксикация

Иммунологический ответ

Вторинное событие





OCH OKC OПП XCH XБП

ESC, AHA/ACC, RIFLE/AKIN, KDOQI, BHOK/HOHP

Состояния, которые одновременно приводят к острому/хроническому патологическому взаимодействию «сердце — почки», чрезвычайно разнообразны. К ним относятся: системные и инфекционные заболевания, опухоли, осложнения лекарственной терапии, амилоидоз, сахарный диабет и др. Механизмы развития этого типа КРС сложны и требуют уточнения. Поэтому лечение на сегодняшний день заключается в воздействии на основную причину заболевания. Сепсис - наиболее частое и тяжелое состояние, влияющее на функцию сердца и почек. Лечение на сегодняшний день заключается в воздействии на основную причину заболевания.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!!!