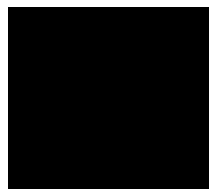


Кардиоренальный синдром



Научиться применять алгоритм действия врача ВОП при кардиоренальном синдроме для своевременной диагностики и лечения.

2

ЗАДАЧИ:

В конце лекции вы должны уметь:

- Перечислить основные проявления кардиоренального синдрома (КРС).
- Назвать основные изменения при остром кардиоренальном синдроме.
- Назвать основные изменения в функции почек при хроническом кардиоренальном синдроме
- Написать план обследования при кардиоренальном синдроме
- Перечислить ключевой этап дифференцированной терапии КРС на первичном уровне медицинской помощи

3

Клинический случай

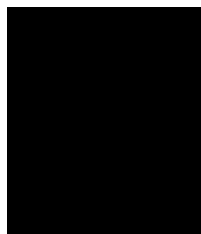
У больного жгучие боли в прекардиальной области с продолжительностью до 9 мин и перебои в работе сердца, покрывался холодным потом и отмечались двигательное беспокойство, АД 80/70 мм рт. ст., Пульс 90 уд в мин. и уменьшение почасового диуреза до 15 мл. Каков ваш диагноз? Ваша тактика ведения пациента?

(Напишите Ваш диагноз и тактику ведения в чате в конце лекции мы с вами подробно разберем)

4

Кардио-ренальный синдром

Отчетливый параллелизм между формированием и прогрессированием заболеваний сердца и почек с взаимным повышением риска развития сердечно-сосудистых и почечных осложнений



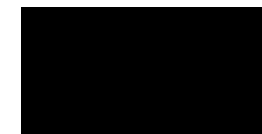
5

Кардио-ренальный континуум



6

Острый КРС (тип 1)



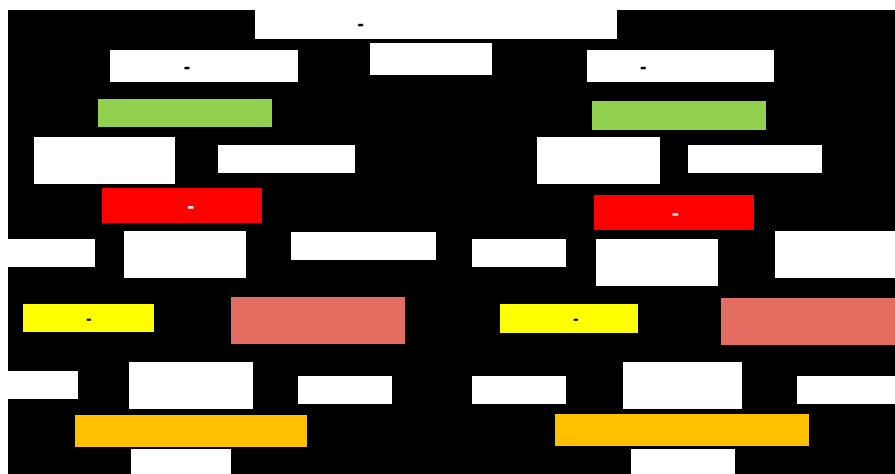
Определение: Острое ухудшение функции сердца (ОСН-ОКС), приводящее к повреждению и/или дисфункции почек.

Первичные события: Острая сердечная недостаточность (ОСН) или ОКС или кардиогенный шок.

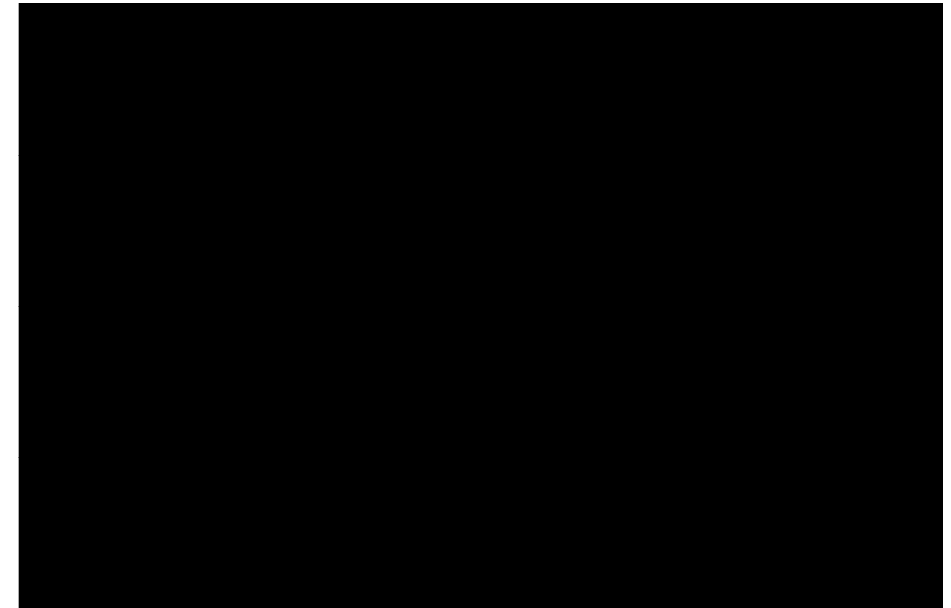
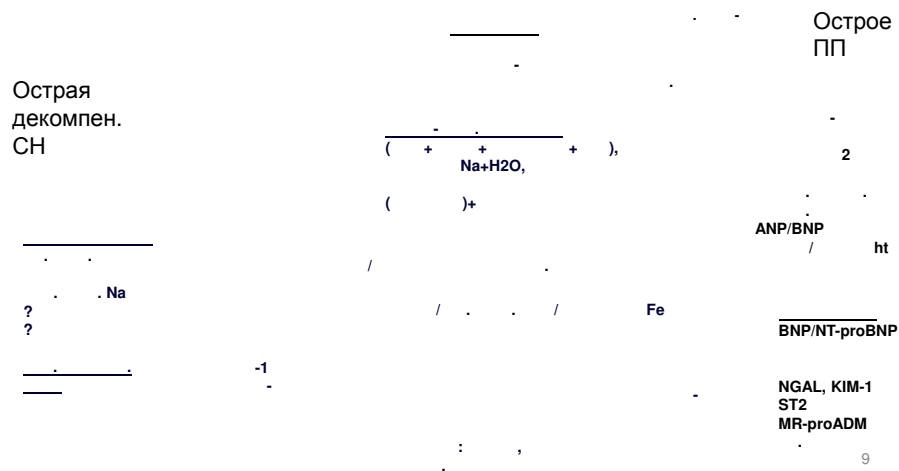
Критерии первичных событий: ESC, AHA/ACC.

Сердечные биомаркеры: ЭКГ, ЭхоКГ, Тропонин, КФК-MB, BNP, NT-proBNP, MPO, IMA

8



7



10

Острый КРС (тип 1)

Вторичные события: Острое почечное повреждение.

Критерии вторичных событий: RIFLE-AKIN.

Почечные биомаркеры: диурез, МАУ, креатинин, цистатин С, СКФ, NGAL, KIM-1, IL-18, NAG.

11

Инсульт, подтвержденный на КТ

Среди 1090 больных с инсультом

- 14,5% развилось ОПП;
- 73% на стадии риска
- 21% на стадии повреждения
- 6% на стадии почечной недостаточности.

Возникновение ОПП наблюдалось в основном среди пожилых с коморбидными состояниями (СД, КБС, ХСН) и повышенной концентрацией креатинина в крови.

12

Инсульт, подтвержденный на КТ

13

Острый КРС (тип 1)

Стратегия профилактики: Наиболее часто разыгрывается декомпенсация ОСН и ОКС.

Запускает острая коронарная ишемия, плохая приверженность к контролю АД, ограничению в диете соли и применению медикаментов.

РКИ, улучшающие податливость, управление помощью при СН редуцируют частоту госпитализаций, смертность и встречаемость острого КРС.

14

Острый КРС (тип 1)

Стратегия ведения: Специфика зависит от этиологического фактора.

Общая поддержка - оксигенация, обезболивание, уменьшить прилив к легким, соответствующие антиаритмики, дифференцированно ЛЖ от ПЖ СН, повысить СВ в целом согласно рекомендациям ESC, отменить нефротоксические средства, адекватный контроль за почечной функцией.

15

Острый КРС (тип 1)

При анализе большого (n=130 099) контингента пожилых больных с ОИМ было установлено, что умеренное снижение функции почек (Кр сыворотки 1,5-2,4 мг/дл) приводит к увеличению риска смерти в течение первого года с момента развития ИМ почти в 2-3 раза, а при ТХПН - в 15 раз.

16

Острый КРС (тип 1)

Результаты объединенного анализа регистров больных ОИМ с подъемом сегмента ST: TIMI-10B, TIMI-14 (Thrombolysis in Myocardial Infarction, Phase 10B, Phase 14) и InTl-ME-II (Intravenous nPA for Treatment of Infarcting Myocardium Early) свидетельствуют о том, что стойкое ухудшение функции почек обуславливает рост частоты сердечно-сосудистой смерти на 52%.

17

Ведение ОКРС (типа 1)

Лечение ОДЧН представлена в недавних рекомендациях ESC/ESICM.

Вазодилататоры и петлевые диуретики широко применяются при ОДЧН и КРС 1 типа. Однако следует помнить, что петлевые диуретики предрасполагают к электролитному дисбалансу, гиповолемии с нейрогуморальной активацией, редукции гломерулярного кровотока (повышение в крови мочевины и креатинина).

Вазодилататоры (нр., несиритид) также могут воздействовать на почки и в ряде случаев усиливать их повреждение.

18

Ведение ОКРС (типа 1)

Антагонисты 2 рецепторов вазопрессина могут облегчить гипонатриемию, но пока нет ясности в отношении прогностической пользы. Если застой совпадает с низким АД следует рассмотреть возможность подключения инотропных агентов.

При КШ лечение направлено на повышение СВ и восстановление почечного кровотока. Однако инотропные лекарства, обычно добутамин или допамин способны особенно при длительном применении увеличить смертность в среднесрочной перспективе (Zannad F. et al, 2006). Применяются и другие лекарства (ингибиторы фосфодиэстеразы, милринон и левосимендан).

19

Ведение ОКРС (типа 1)

При резистентности ОДЧН к диуретикам возможно подключение УФ.

В случае персистенции системной гипотензии, тогда есть надобность в рассмотрении добавления норэпинефрина вместе с избирательной вентилиацией и/или интрааортальным баллонным насосом. В зависимости от предшествующей коморбидности и основной причины помощь ЛЖ д.б. подготовкой к трансплантации или кардиохирургическим вмешательствам.

Необходимо помнить, что чрезмерная терапия петлевыми диуретиками, иАПФ и/или спиронолактонами могут индуцировать ОПП.

20

Хронический КРС (тип 2)

Определение: Хроническое нарушение функции сердца (ХСН-КБС), приводящее к повреждению и/или дисфункции почек.

Первичные события: Хроническое заболевание сердца (ремоделирование ЛЖ и дисфункция, кардиомиопатии).

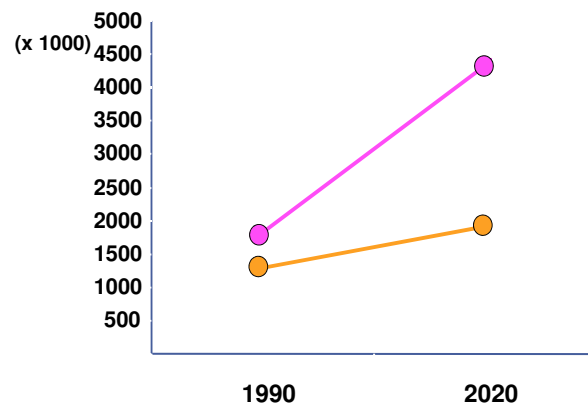
Критерии первичных событий: ESC, АНА/ACC.

Сердечные биомаркеры: BNP, NT-proBNP, СРП.

21



Предполагаемая динамика смертности от коронарной болезни сердца в мире (1990 - 2020)



23

Хронический КРС (тип 2)

Вторичные события: ХБП.

Критерии вторичных событий: KDOQI.

Почечные биомаркеры: альбуминурия, протеинурия, лейко- и эритроцитурия, креатинин, цистатин С, мочевины, мочевая кислота, СРП и падение СКФ, УЗИ и др.

24

Хронический КРС (тип 2)

Стратегия профилактики: Общая патофизиология (нейрогуморальные, воспалительные, окислительные повреждения) могут участвовать в возникновении дисфункции органа.

Лекарства, блокирующие РАС (БРА, иАПФ, в-блокаторы) редуцируют прогрессирование как СН, так и ХБП.

Пока неизвестны другие классы лекарств, которые могли бы предупредить хронический КРС (тип 2)

25

Хронический КРС (тип 2)

Стратегия ведения: Лечение ХСН согласно ESC рекомендации, исключить преренальные факторы ускорения ОПП (гиповолемию и/или гипотензию), отрегулировать соответствующую терапию, устранить нефротоксины, мониторировать почечную функцию и концентрацию электролитов.

Экстракорпоральная ультрафильтрация.

26

Хронический КРС (тип 2)

Распространенность дисфункции почек при ХСН колеблется от 25% до 60%.

Дисфункция почек является важнейшим предиктором неблагоприятного прогноза при ХСН, даже более значимым, чем тяжесть СН и ФВ 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 ПН возрастает в 3,8 раза.

27

Хронический КРС (тип 2)

При выраженных нарушениях сократимости миокарда ЛЖ снижение СКФ, как правило, совпадает с появлением другого неблагоприятного маркера - роста концентрации натрийуретических пептидов в плазме.

28

Хронический КРС (тип 2)

У больных с ХСН нередко прогрессирующее нарастание Кр наблюдают после ИАПФ и спиронолактона. Именно нарушение функции почек в наибольшей степени ограничивает применение этих классов препаратов у больных с ХСН, что всегда приводит к значительному снижению эффективности лечения последней, особенно с позиции улучшения долгосрочного прогноза.

29

Хронический КРС (тип 2)

Следует подчеркнуть высокий риск дальнейшего ухудшения функции почек при ХСН, обусловленной назначением ИАПФ в больших дозах без должного контроля креатинина и калия сыворотки крови, передозировкой пет-левых или тиазидных диуретиков, применением некоторых антибактериальных препаратов, рентгенконтрастных агентов, а также НСПВС, что делает необходимым мониторинг СКФ при ХСН.

30

Хронический КРС (тип 2)

При назначении спиронолактона необходим строгий контроль уровня калия и функции почек. Они должны быть исследованы через 3 дня и 1 неделю после начала терапии и каждый месяц в течение 3 месяцев.

31

Острый РКС (тип 3)



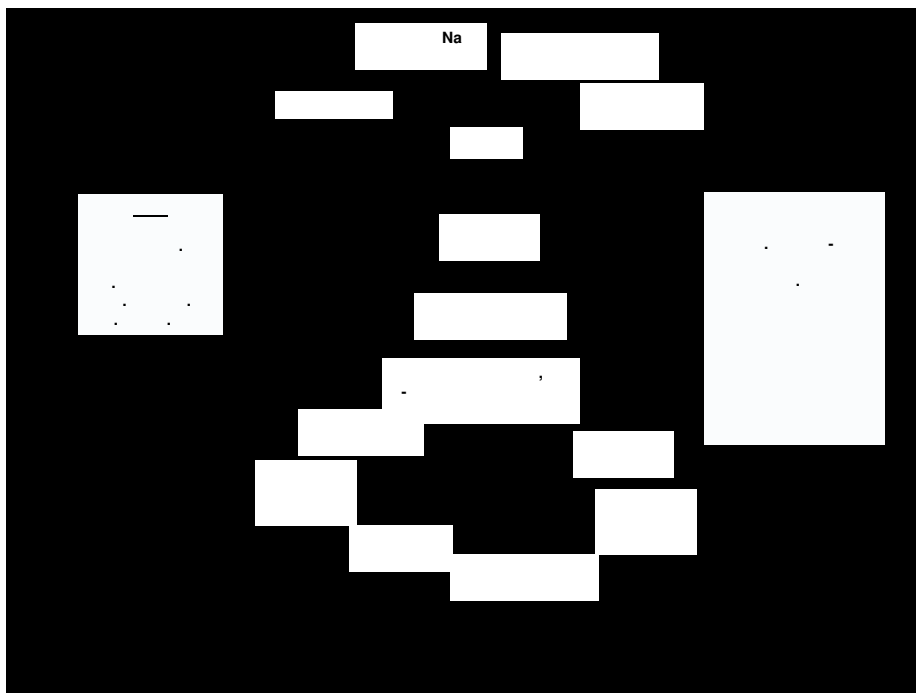
Определение: Острое ухудшение функции почек (ОПП), приводящее к повреждению и/или дисфункции сердца.

Первичные события: ОПП.

Критерии первичных событий: RIFLE-AKIN.

Почечные биомаркеры: протеинурия, креатинин сыворотки крови, цистатин С, NGAL, KIM-1, IL-18, NAG, СКФ и УЗИ.

32



Острый РКС (тип 3)

Вторичные события: ОЧН, ОКС, аритмии, шок.

Критерии вторичных событий: ESC, АНА/ACC.

Сердечные биомаркеры: BNP, NT-proBNP

34

Острый РКС (тип 3)

Стратегия профилактики: Патогенез связан с острой перегрузкой натрием и объемом.

Неизвестно различные формы ПЗТ могут ли предупредить появление избытка натрия и объема с развитием сердечной декомпенсации.

35

Острый РКС (тип 3)

Стратегия ведения: Результаты специфического лечения по рекомендации ESC зависят от этиологии.

Иногда возникает необходимость в исключении реноваскулярных заболеваний и рассмотрении подключения ранней ПЗТ, если наблюдается резистентность к диуретикам.

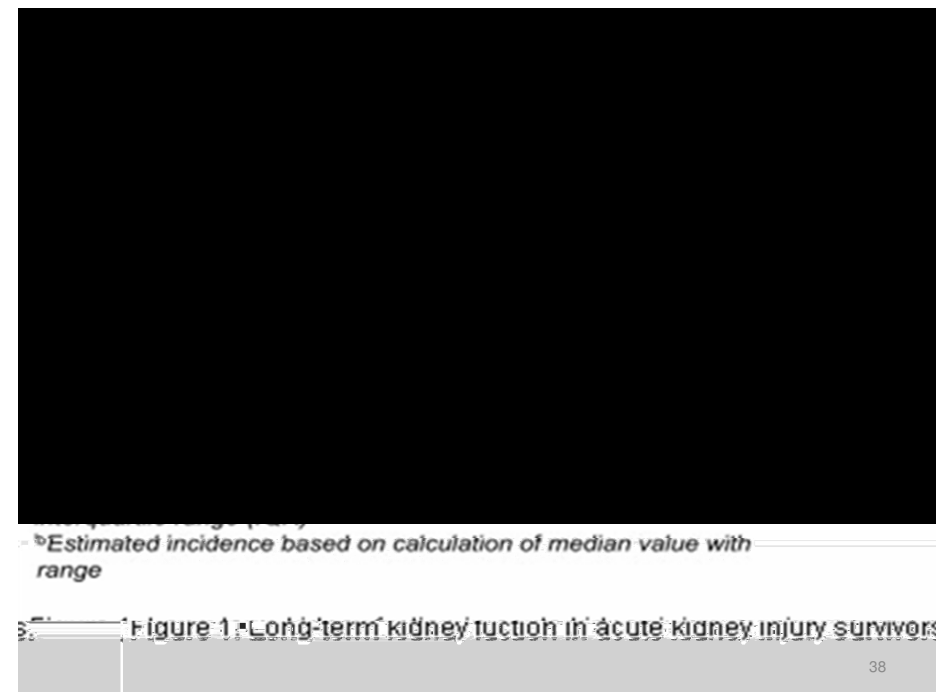
36

Ведение ОРКС (типа 3)

Тип 3 РКС – сущность установленная недавно. Поэтому мало, что известно об ее лечении. Обычный клинический пример ОПП после применения контрастных веществ или КХ вмешательств. Здесь оказались наиболее полезными превентивные мероприятия, чем лечение появившейся ренальной патологии. Есть доказательства выгоды от инфузии изотонического раствора.

Результаты профилактической пользы от ацетилцистеина и несиритида противоречивы

37



Хронический РКС (тип 4)

Определение: ХБП, приводящая к повреждению и/или дисфункции сердца.

Первичные события: ХБП.

Критерии первичных событий: KDOQI.

Почечные биомаркеры: Сывороточный креатинин сыворотки крови, цистатин С, мочевая кислота, СКФ.

39



Хронический РКС (тип 4)

Вторичные события: ХЗС

(ремоделирование и дисфункция ЛЖ, диастолическая дисфункция, аномалии сердечной функции), ОСН, ОКС.

Критерии вторичных событий: ESC, АНА/АСС.

Сердечные биомаркеры: BNP, NT-proBNP, СРП.

41

Терминальная ХПН - это большая проблема.

Однако, проблема сердечно-сосудистых болезней несравненно больше.

ФАКТ: 80% ПАЦИЕНТОВ С ХБП УМИРАЮТ НЕ ДОСТИГНУВ ТПН

42

Перикардит при ХПН, как правило, присоединяется в терминальной стадии уремии. Проявляется болевым синдромом, шумом трения перикарда, расширением границ сердца при появлении выпота. Уремический перикардит требует срочного ГД.

43

Застойная сердечная недостаточность формируется при тяжелой уремии, вследствие уремической (диализной) кардиомиопатии. Клиника напоминает проявления тяжелого миокардита: расширение всех отделов сердца, ритм галопа, диффузные изменения ЭКГ, аритмии, левожелудочковая недостаточность.

44

Хронический РКС (тип 4)

Основными причинами аритмий при уремии служат кардиомиопатия, КБС, нарушения обмена калия, кальция, натрия.

Тяжелые аритмии бывают как при гиперкалиемии, так и при гипокалиемии.

45

Стратегия профилактики: Хронический процесс в сердце и фиброз почек, ГЛЖ, жесткость сосудов, длительная перегрузка натрием и объемом, а также другие факторы (нейрогуморальные, воспалительные и окислительные повреждения) могут работать на создание дисфункции органа.

Борьба со снижением функции почек и альбуминурией способна задержать СС события.

Известна роль при хронической РКС уремии, анемии в минеральных и костных нарушениях.

46

Хронический РКС (тип 4)

Стратегия ведения: Следовать рекомендации KDOQI для ХБП, уточнить этиологию, исключить факторы ускорения (тампонаду сердца).

Лечить СН согласно рекомендациям ESC.

Рассмотреть раннее подключение к ПЗТ.

47

Ведение ХРКС (типа 4)

Этиология СН при ХБП является мультифакториальной. Несмотря на кардиопротективные свойства таких медикаментов как и АПФ, БРА и/или в-блокаторов пока только незначительное количество больных получают их. Предположительно антигипертензивные препараты вызывают рост количества интрадиализной гипотензии, хотя это еще не доказано.

48

Ведение ХРКС (типа 4)

Прогрессирование ХБП часто ведет к задержке натрия вследствие редукции ренальной экскреции. Аналогично появление гипернатриемии во время ГД из-за диетических погрешностей, неадекватно высокой концентрации натрия в диализате и неспособности достичь цели или «сухого веса». Следовательно надо осуществлять профилактику гиперволемии и достигать положительный натриевый баланс. Другой важный момент это коррекция анемии и минимизация кальцификации.

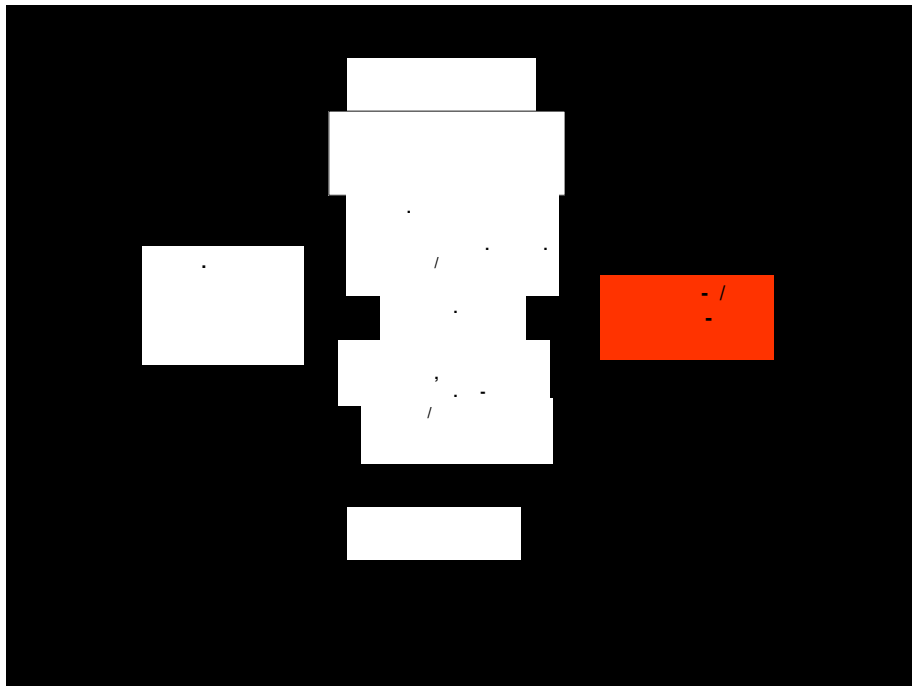
49

Вторичный КРС (тип 5)

Определение: Системные нарушения, приводящие к одновременному повреждению и/или дисфункции сердца и почек.

Первичные события: Системные заболевания (сепсис, амилоидоз и др).

50



Вторичный КРС (тип 5)

Критерии первичных событий:
Специфические для болезней.

Сердечные биомаркеры: СРП, BNP.

52

Вторичный КРС (тип 5)

Вторичные события: ОЧН, ОКС, ХЗС, ОПП, ХБП.

Критерии вторичных событий: ESC, ANA/ACC, RIFLE-AKIN.
ESC, ANA/ACC, KDOQI.

Почечные биомаркеры: Креатинин, NGAL, IL-18, KIM-1, NAG.

53

Вторичный КРС (тип 5)

Стратегия профилактики: Потенциально системные факторы отрицательно и остро вмешиваются в работу обоих органов.

Нет данных относительно того, что при элиминации/редукции основных факторов (иммунных, воспалительных, окислительного стресса, тромбоза) возможна профилактика снижений функции сердца и почек.

54

Вторичный КРС (тип 5)

Стратегия ведения: Специфический – в соответствии с этиологией.

В целом – см. на лечение КРС в рекомендации ESC от 2008 г.

55

56