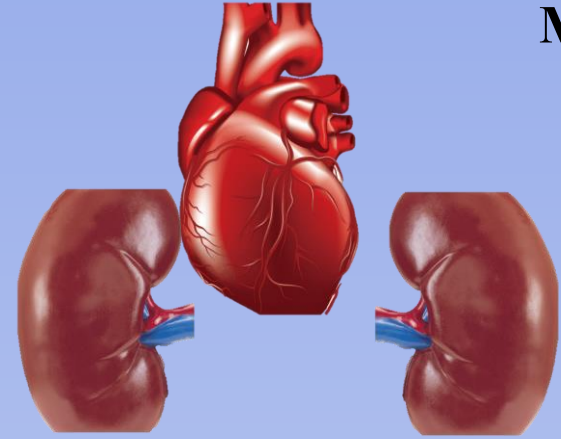


**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра внутренних болезней №1**

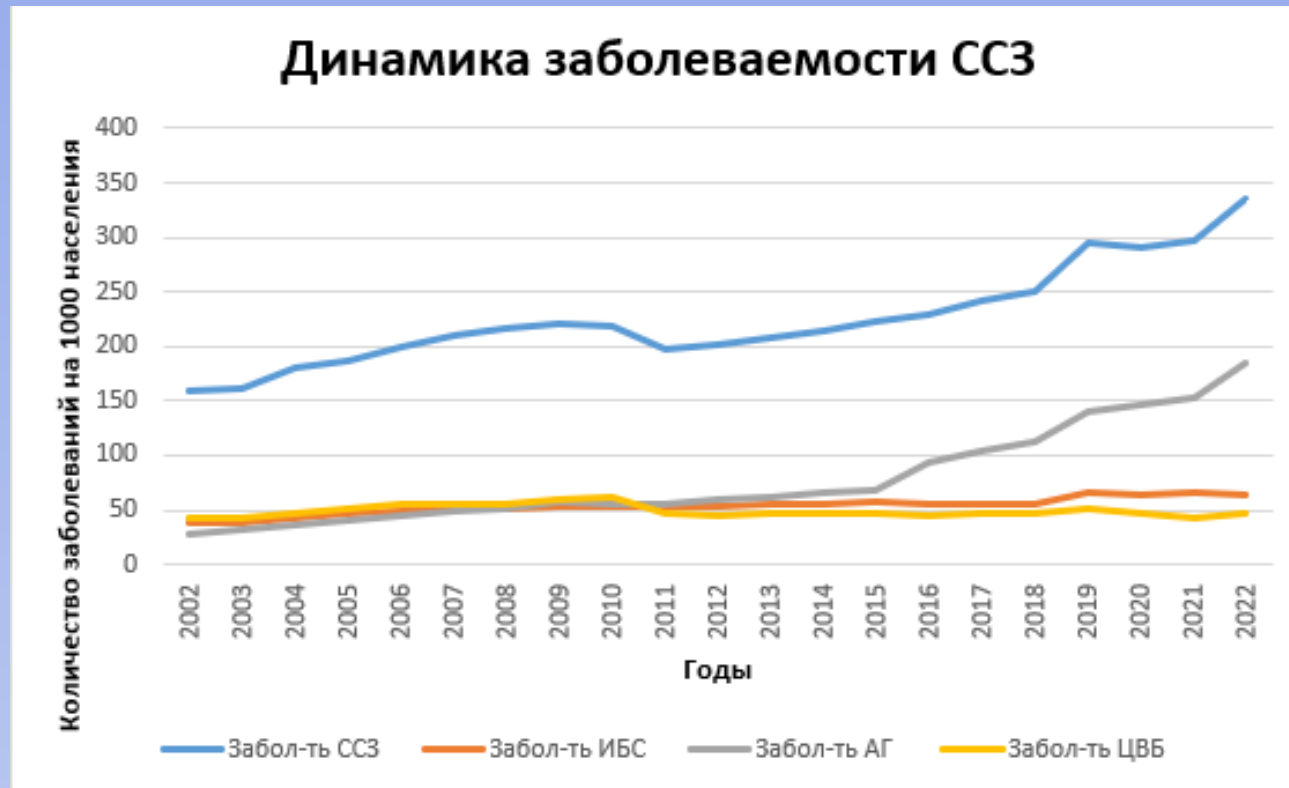


Патогенетические пути развития кардиоренального синдрома II типа и ВОЗМОЖНОСТИ медикаментозной коррекции

**Д.м.н., доцент Щукина Е.В. – зав. каф. внутренних болезней № 1;
к.м.н., доц. Максимова Л.Ю. – доц. каф. внутренних болезней № 1,
Стефано Е.А. – асс. каф. внутренних болезней № 1,
Швечикова В.А. – асс. каф. внутренних болезней № 1,
Гмыря А.А. - студентка 5 курса лечебного факультета № 1**

Донецк 2025

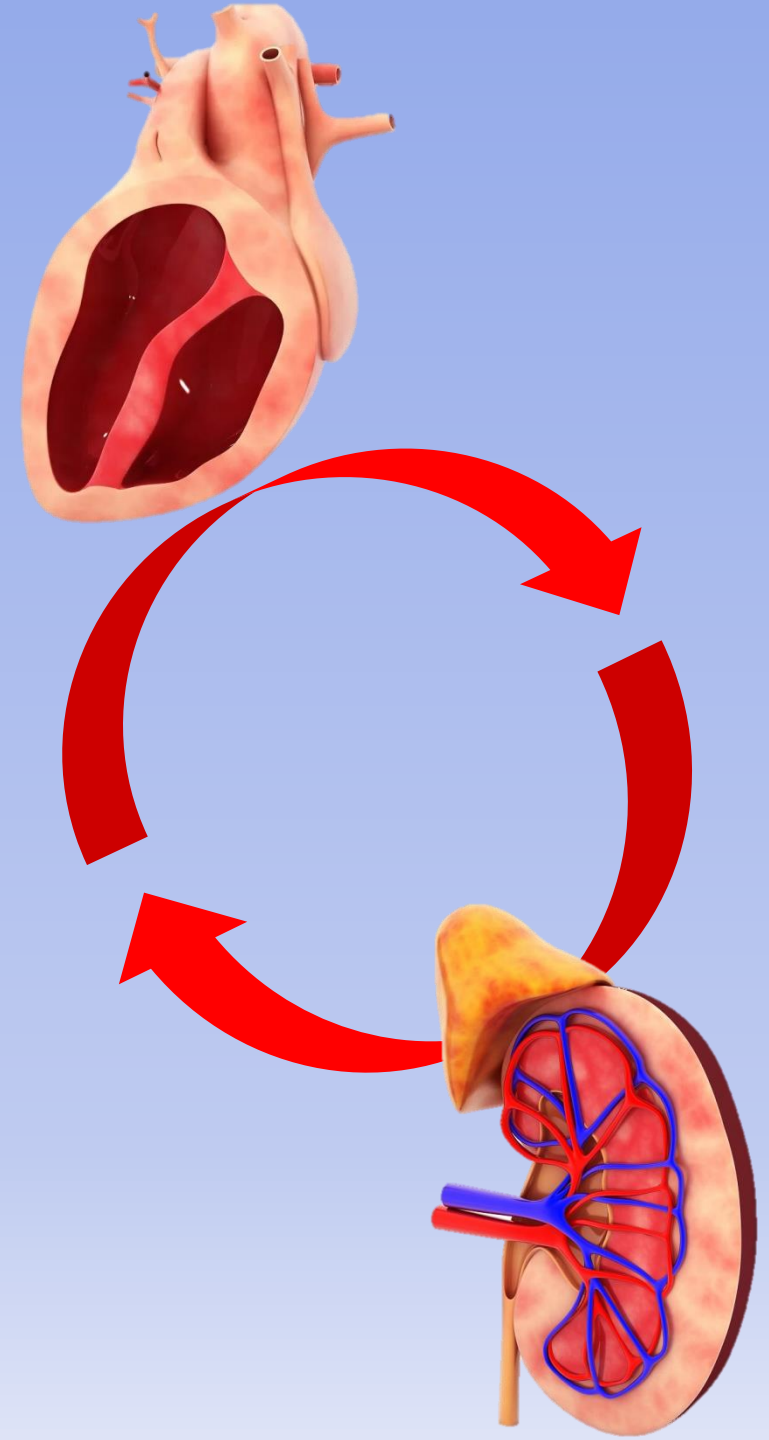
ОПРЕДЕЛЕНИЕ И СТАТИСТИКА



Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, во всем мире болезни сердечно-сосудистой системы занимают лидирующее место. Изучение взаимосвязи кардиальной и почечной патологии способствовало выделению термина «кардиоренальный синдром», который включает в себя 5 различных патологических типов. Кардиоренальный синдром II типа (хронический кардиоренальный синдром) развивается у больных, имеющих в анамнезе хроническую патологию сердечно-сосудистой системы, вызывающую развитие прогрессирующей хронической болезни почек.

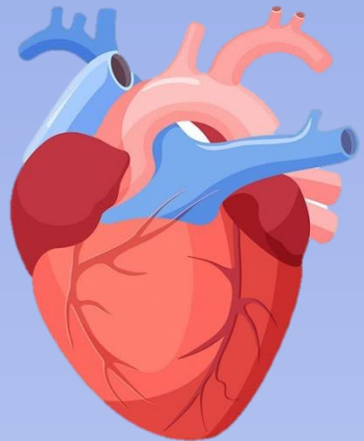
К основным факторам, способствующим развитию **кардиоренального синдрома II типа** относятся:

- хроническая сердечная недостаточность (ХСН);
- артериальная гипертензия;
- ишемическая болезнь сердца (ИБС);
- клапанные пороки сердца;
- кардиомиопатии, миокардиты;
- другие состояния, провоцирующие снижение фракции выброса левого желудочка и почечной перфузии;
- другие факторы (ожирение, сахарный диабет, метаболический синдром, воспалительные процессы, генетическая предрасположенность и возраст).



ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА

Хроническая сердечная
недостаточность



(первичное событие)

Низкий уровень СО, повышение ЦВД, повышенное
артериальное давление

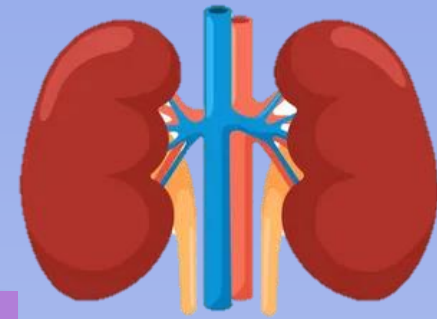
Повторные нарушения функции почек (диуретики,
иАПФ, артериальная гипотензия)

Ускоренный атеросклероз, микрососудистые и
макрососудистые изменения

Нейрогуморальные нарушения, сосудосуживающие
медиаторы (адреналин, эндотелин, ангиотензин)

Измененная чувствительность к сосудорасширяющим
факторам (натрийуретические пептиды, закись азота)

Гипоперфузия
Снижение СКФ
Некроз и апоптоз
Фиброз/склероз



Хроническое
заболевание
почек

(вторичное событие)

Окислительный стресс/воспаление

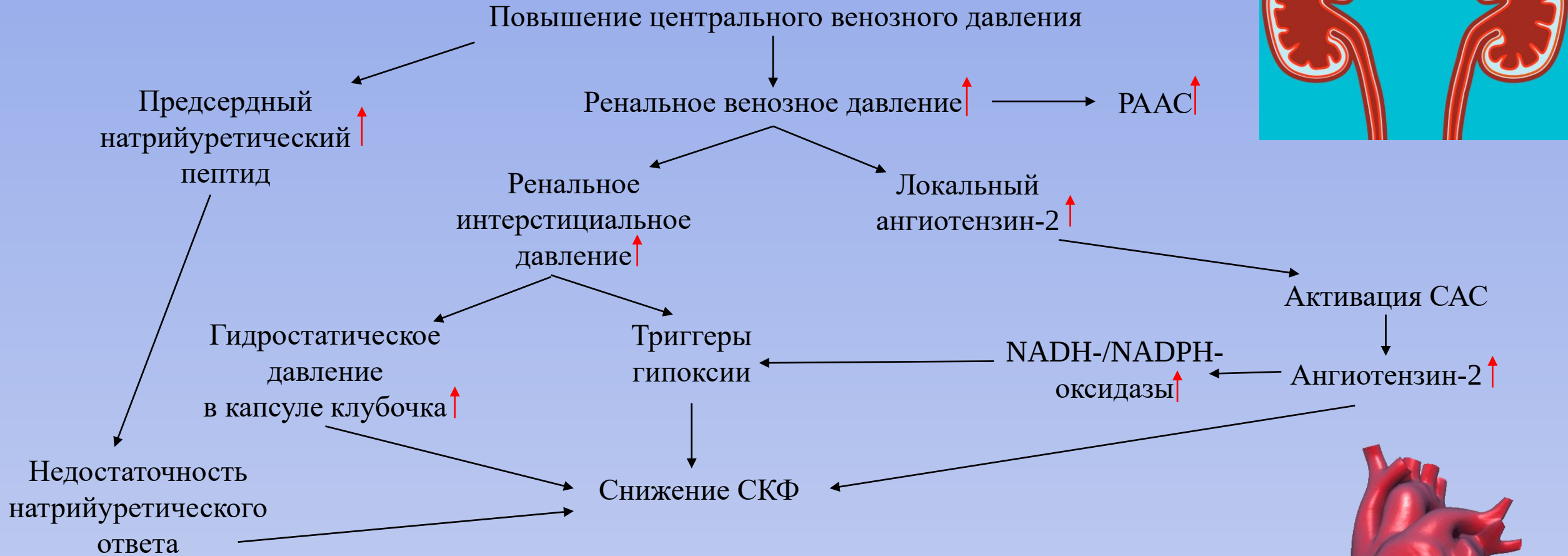
Повышенная
выработка
цитокинов

Митохондриальная
дисфункция

Дисбаланс между оксидом азота
(NO) и активными формами
кислорода (ROS)

Эндотелиальная
дисфункция

ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА



Основные патофизиологические механизмы формирования кардиоренального синдрома II типа
(модифицирован из работы K. Damman, G. Navis, T. D. J. Smilde et al., 2007)

Патогенетические звенья развития КРС II типа

КРС II типа – многокомпонентный процесс, в котором выделяют несколько ведущих аспектов.



Диагностика кардиоренального синдрома II типа

Для диагностики кардиоренального синдрома 2 типа у больных с ХСН целесообразно пользоваться современными рекомендациями по диагностике и лечению ХБП. ХБП необходимо диагностировать у всех больных при наличии 1 или более маркеров повреждения почек в течение 3 месяцев и более. Следует также обращать внимание на скорость клубочковой фильтрации.

Формула Кокрофта-Голта (мл/мин)

$$\text{Клиренс креатинина}^* = \frac{88 \times (140 - \text{возраст, годы}) \times \text{масса тела (кг)}}{72 \times \text{креатинин сыворотки, мкмоль/л}}$$

Формула MDRD (мл/мин/1,73 м²)

$$\text{СКФ}^* = 175 \times (\text{креатинин сыворотки, мкмоль/л} / 88.4)^{-1,154} \times (\text{возраст, годы})^{-0,203}$$

**для женщин результат умножают на 0,742.*

cardioneurology.ru

Пол*: ☐ муж ☐ жен

Креатинин*: мкмоль/л ☐ мг/дл

Возраст (лет)*:

Вес (кг):

Рост (см):

* - поля, необходимые для оценки СКФ

СКД-EPI (мл/мин/1,73кв.м) - ?

MDRD (мл/мин/1,73кв.м) - ?



Биомаркеры КРС II типа

Протеинурия

- ранним клиническим проявлением нефропатии при нормальном уровне СКФ является *альбуминурия*;
- в зависимости от уровня альбуминурия классифицируется на три степени;
- неблагоприятные сердечно-сосудистые события четко ассоциированы с повышением концентрации альбумина в моче, нарастанием соотношения альбумин/креатинин в моче.

Цистатин С

- ранее рассматривался как маркер КРС I типа, однако, в настоящий момент доказано, что повышение сывороточного цистатина С характерно для **пожилых пациентов, у которых ежегодно снижается СКФ**;
- постоянно синтезируется всеми ядерными клетками и метаболизируется в почках, блокирует деградацию внеклеточного матрикса, стимулируя синтез внеклеточных структур (например, в стенках сосудов – формирование **атеросклеротических** бляшек, процессы **ремоделирования** миокарда при ХСН);
- является **высокочувствительным** и эндогенным маркером СКФ, по чувствительности **более высоким, чем креатинин**;
- наличие **преклинических** заболеваний почек (уровни цистатина С $> 1,0$ мг/л, СКФ > 60 мл/мин/1,73 м²) или МАУ были связаны с увеличением риска смертности на 50% (Вельков В.В.)

Другие маркеры

- **$\beta 2$ -микроглобулин** – маркер повреждения проксимальных почечных канальцев.
- **ТИМР-1 (тканевый ингибитор металлопротеиназ-1)** – маркер ишемического ремоделирования миокарда;
- **натрийуретический пептид С-типа** – маркер гипоксии кардиомиоцитов, развития тубулоинтерстициального фиброза почек.

Лечение КРС

Для лечения КРС целесообразно пользоваться рекомендациями по лечению СН и ХБП.

Терапевтические подходы включают в себя назначение ингибиторов АПФ/антагонистов рецепторов ангиотензина (нефропротективное действие за счет дилатации приносящих артериол и увеличения СВ, блокады РААС), бета-адреноблокаторов, диуретиков, антагонистов минералокортикоидных рецепторов.

При неэффективности указанных комбинаций и САД > 100 мм рт.ст. возможна замена иАПФ/БРА на сакубитрил/валсартан («Юперіо»), при синусовом ритме и ЧСС > 70 – добавление ивабрадина.

Лечебные подходы включают диету, отказ от курения, ограничение употребления алкоголя, устранение или минимизация действия модифицируемых факторов риска:

- применение малых доз АСК и других НПВП – ухудшение исхода, т.к. эти средства блокируют синтез простагландинов, препятствующих негативному влиянию нейрогуморальной активации;
- начиная с 3Б стадии ХБП отдавать предпочтение петлевым диуретикам, при СКФ < 30 мл/мин/1,73 м² абсолютно противопоказаны антагонисты альдостерона.

+ поддержание ИМТ в пределах N (20-25 кг/м²), строгий контроль АД, строгий контроль гликемии, гиполипидемическая терапия, снижение внутрибрюшного давления.

Подходы к нефро- и кардиопротекции при КРС

Препараты Fe и эритропоэтина – снижают выраженность клинической симптоматики при коррекции анемии, но не влияют на выживаемость больных. Препараты эритропоэтина:

- кардиопротективный эффект (подавление апоптоза, окислительного стресса, воспаления, уменьшение области ИМ, предотвращение развития аритмии);
- ренопротективный эффект – не доказан (назначение с целью нефропротекции не рекомендуется).

Сердечная ресинхронизирующая терапия – улучшение перфузии при ХСН (в одном из исследований СРТ увеличивала СКФ на 2,7 мл/мин/1,73 м² в подгруппе больных с ХБП 3).

Ингибиторы ФНО-альфа, денервация почечных артерий сомнительные результаты.

Перитонеальный диализ, гемодиализ – показан для коррекции уремии.

Минерально-костные нарушения – диета, препараты активной формы витамина D.

Спасибо за внимание!