



## Проф. А.Н. Корж

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Кафедра общей практики — семейной медицины

# Кардиоренальный синдром: клиническое значение, критерии диагностики, принципы терапии

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются самой частой причиной смерти при хронической болезни почек (ХБП), а последняя является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистой патологии и смерти. Учитывая глобальный рост заболеваемости ведущих причин ХБП — сахарного диабета, артериальной гипертензии, ожирения, — повсеместный рост больных с хроническим заболеванием почек стал своего рода «немой эпидемией». В связи с длительным бессимптомным течением болезни ХБП может долгое время не обнаруживаться, становясь «лабораторной находкой» при обращении за медицинской помощью по поводу других причин. [1, 2].

Снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) представляет независимый фактор риска развития ССЗ, причину ускоренного развития патологических изменений сердечно-сосудистой системы и рассматривается в качестве маркера неблагоприятного прогноза сердечно-сосудистых заболеваний [3]. По мере нарастания выраженности ХБП происходит прогрессирование гипертрофии левого желудочка сердца, развитие систолической и/или диастолической дисфункции, «ускорение» атеросклероза, кальцификация сосудистого русла [4]. Однако нарушения функции почек у больных ССЗ нередко скрыты под маской основного заболевания и выявляются лишь на поздних стадиях ХБП.

Было показано, что распространенность ССЗ в популяции больных со сниженной функциональной способностью почек на 64% выше, чем у лиц с сохранной функцией. Выявлена независимая обратная связь между СКФ  $<60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и увеличением риска смерти, сердечно-сосудистых осложнений и госпитализации [5]. Частота новых сердечно-со-

судистых осложнений составляет 4,8% у больных со 2-ой стадией ХБП и возрастает почти вдвое при 3—4 стадиях [6]. Риск развития неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов у пациентов на диализе или у реципиентов почечного трансплантата в десятки раз выше, чем в общей популяции.

Двусторонне направленные взаимоотношения сердце — почки, при котором патофизиологическое нарушение в одном из них может приводить к дисфункции другого, определено понятием «кардиоренальный синдром» (КРС) [7, 8]. Роль патологии почек как самостоятельного фактора риска в развитии и прогрессировании атеросклероза стала интенсивно обсуждаться лишь в последние 10 лет, поэтому и термин «кардиоренальный», или «нефрокардиальный», синдром также появился лишь в последние годы. Установлено, что патология почек приводит к более быстрому прогрессированию атеросклеротических изменений сосудов, что нельзя объяснить только традиционными факторами риска, такими как артериальная гипертензия, дислипидемия, ожирение, курение и др.

Поражения сердца и почек широко распространены в популяции и часто сосуществуют, повышая смертность, риск осложнений, сложность лечения и его стоимость. Более того, на сегодняшний день имеются веские основания обсуждать общность патогенеза, факторов прогрессирования ХБП и ССЗ, необходимость особых подходов к их комбинированному лечению.

Заболевания сердца и почек имеют общие «традиционные» факторы риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение, дислипидемия и др.), а при их сочетании действуют и «нетрадиционные» почечные факторы (гипергидратация, анемия,

нарушения фосфорно-кальциевого обмена, системное воспаление и гиперкоагуляция), которые также могут оказывать влияние на риск развития и патогенез ССЗ.

Патология почек несёт в себе ряд дополнительных факторов риска ССЗ, которые можно объединить в несколько групп:

1. Факторы, связанные с повышенной проницаемостью почечных мембран (микроальбуминурия и протеинурия).
2. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.
3. Почечная артериальная гипертензия.
4. Почечная анемия, связанная со сниженным синтезом эритропоэтина.
5. Накопление токсических метаболитов и уремических токсинов вследствие их сниженного почечного клиренса.

### Классификация кардиоренального синдрома

По классификации, предложенной С. Ronco, существует пять типов КРС; выделение каждого подтипа поможет стратифицировать риски, идентифицировать диагностические маркеры и определить подходы к превентивной и лечебной тактике [7].

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 [3, 9]. В остальных 2/3 случаев причинами декомпенсации являются некомплаентность к лечению [3, 9].

Всегда следует идентифицировать причину ОСН (аритмия, инфаркт миокарда, гипертонический криз, тампонада сердца, расслоение аорты, легочная эмболия), что будет определять тактику ее лечения. Ухудшение функции почек при ОСН и нарушение их, возникшее рано в процессе лечения, — предикторы неблагоприятного прогноза в отношении выживаемости и смертности больных. Все это диктует необходимость осуществления нефропротекции, в связи с чем лечение ОСН должно, по крайней мере, нейтрально влиять на функцию почек или, что предпочтительнее, улучшать ее [10].

Развитие ОПП при КРС-1 оказывает влияние на эффективность лечения ОСН. Во-первых, имеет место неадекватная почечная перфузия, вследствие низкого сердечного выброса и/или значительного повышения венозного давления, что приводит к возникновению «застойной почки». Во-вторых, отмечается феномен рефрактерности к диуретической терапии (снижение эффективности диуретика, вторичная постдиуретическая задержка натрия) [11]. Увеличение дозы диуретиков или использование их комбинаций может стать дополнительным ятрогенным механизмом ОПП. Петлевые диуретики можно

титровать в зависимости от состояния функции почек, уровня систолического АД, анамнеза постоянного их использования. При терапии необходимо контролировать уровень креатинина и электролитов, диурез, поскольку гиповолемия через усиление нейрогуморальной активности способствует нарушению функции почек.

**Острый КРС (КРС-3)** характеризуется острым нарушением почечных функций, что приводит к острому коронарному повреждению и/или дисфункции (ОСН, аритмия). Гетерогенность причин его развития (лекарственная нефропатия, хирургическое вмешательство, быстро прогрессирующий гломерулонефрит, рабдомиолиз и др.), различные методы определения ОПП, сложности с доказательством причинно-следственных связей затрудняют изучение этого феномена [12]. Самая частая клиническая проблема в большинстве случаев — задержка натрия и воды, и предотвращение данной ситуации сможет предупредить декомпенсацию сердечной деятельности. Кроме того, гиперкалиемия, уремия, медиаторы воспаления вызывают негативные последствия. ОПП, индуцированное рентгенконтрастными препаратами, остается ведущей причиной ятрогенного повреждения почек, ассоциируясь с неблагоприятным влиянием на прогноз и прогрессированием ХБП [13].

**Хронический кардиоренальный синдром (КРС-2)** — хроническое нарушение сердечной функции, приводящее к повреждению почек или их дисфункции. Почечная недостаточность широко распространена у больных сердечной недостаточностью и служит независимым неблагоприятным прогностическим фактором как развития диастолической и систолической дисфункции сердца, так и степени выраженности сердечной недостаточности [7, 14].

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 [3, 15]. Препаратами, доказанно снижающими заболеваемость и смертность, потенциально замедляющими прогрессирование ХСН, являются ИАПФ, бета-блокаторы, БРА, антагонисты альдостерона [16]. Также используются комбинации нитратов и гидралазина, проводится сердечная ресинхронизация [3].

Изменение фармакокинетики при почечной недостаточности требует коррекции дозы некоторых препаратов (аллопуринол, дигоксин) или повышает риск побочных осложнений (антиагреганты, антикоагулянты). Так, прием аспирина и клопидогрела в связи со стентированием коронарных сосудов усиливал кровоточивость при катетеризации артериовенозной фистулы и вызывал гастроинтестинальные геморрагии у больных терминальной почечной недостаточностью [17], применение варфарина при фибрилляции предсердий у больных ХСН, находящихся на гемодиализе, повышало риск спонтанной кровоточивости от 2% до 10%/год [18].

Таким образом, при лечении КРС-2 клиницистам иногда приходится выбирать между конкурирую-

щими терапевтичними подходами, быть лимитированными в выборе препаратов. Необходимы дальнейшие исследования по уточнению факторов риска и улучшению выживаемости у больных КРС-2.

**Хронический КРС (КРС-4)** — состояние, при котором поражение почек влияет на снижение сердечной функции, гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ), увеличение риска ССЗ. По мере нарастания выраженности ХБП происходит прогрессирование ГЛЖ, развитие систолической и/или диастолической дисфункции, «ускорение» атеросклероза, кальцификация сосудистого русла [11].

Чрезвычайно высокий риск сердечно-сосудистых осложнений, особенно в терминальной стадии, может быть связан с сочетанным воздействием как традиционных, так и почечных факторов риска [20]. Наряду с модификацией обычных факторов сердечно-сосудистого риска целью превентивной концепции для снижения частоты КРС-4 становится торможение скорости прогрессирования ХБП [16].

**Вторичный КРС (КРС 5-го типа)** — состояние, при котором системная патология приводит к сочетанной сердечной и почечной дисфункции. Спектр состояний, которые одновременно приводят остроум/хроническому патологическому взаимодействию сердце—почки, чрезвычайно разнообразен: системные и инфекционные заболевания, опухоли, осложнения лекарственной терапии, амилоидоз, сахарный диабет и т. д.). Точных данных об эпидемиологии данного варианта КРС нет. Механизмы его развития сложны и требуют уточнения. В связи с этим лечение на сегодняшний день заключается в воздействии на основную причину заболевания.

#### Роль анемии у больных с патологией почек

Анмию выявляют у подавляющего большинства больных ХБП. Не менее чем у 80% пациентов, у которых клиренс креатинина не превышал 25 мл/мин, зарегистрировано стойкое снижение гемоглобина. Анмию нередко обнаруживают и при меньших значениях сывороточного креатинина: среди больных с умеренной гиперкреатининемией (2,1—3,0 мг/дл) ее частота составляла 50% [19].

Развитие анемии при ХБП определяется несколькими составляющими. При «большой» протеинурии иногда регистрируют значительные потери эритропоэтина, трансферрина и ионизированного железа в составе пула белков, экскретируемых с мочой [20]. По мере прогрессирования почечной недостаточности структуры, продуцирующие эритропоэтин, постепенно замещаются фиброзной тканью, что сопровождается утратой ими гормонпродуцирующих свойств [21, 22].

Ведущее значение в развитии анемии при ИБС имеет гипоперфузия почечной ткани, связанная со снижением сердечного выброса. Нарастающая ишемия эндотелиоцитов перитубулярных капилляров и фибробластов, локализующихся в тубулоинтерстиции, обуславливает снижение продукции ими эритропоэтина [23, 24].

Дополнительным фактором, способствующим формированию анемии при ИБС, являются гиперпродукция фактора некроза опухоли-альфа (ФНО-а), оказывающего депрессорное действие на продукцию эритропоэтина, костномозговой эритропоэз и высвобождение железа из клеток ретикулоэндотелиальной системы [25]. Анемия может быть значительно усугублена длительным приемом аспирина, других нестероидных противовоспалительных препаратов, особенно в больших дозах, поскольку при этом существенно возрастает вероятность желудочно-кишечных кровотечений, в т. ч. «субклинических», длительное время остающихся нераспознанными.

Анемия в значительной степени определяет высокий риск сердечно-сосудистых осложнений, прежде всего нарушений сократимости миокарда, при ХБП. Установлена прямая корреляция между выраженностью анемии и увеличением массы миокарда ЛЖ(ММЛЖ) [26]. Считают, что роль анемии как фактора риска гипертрофии ЛЖ сопоставима с артериальной гипертензией и сахарным диабетом [27].

Таким образом, анемия всегда ухудшает прогноз у пациентов с патологией почек и/или ССЗ. Эта закономерность представляется тем более важной, что названные состояния часто сочетаются.

Результаты исследований последних лет позволяют наряду с артериальной гипертензией и протеинурией рассматривать анемию среди т. н. неиммунных механизмов прогрессирования почечной недостаточности при ХБП. Повреждение структур почечной ткани при анемии связывают с хронической гипоксией, первоочередной мишенью которой считают структуры почечного тубулоинтерстиция [28].

Наличие КРС в настоящее время является мультидисциплинарной проблемой, требующей усилий клиницистов разных специальностей. Наличие почечного повреждения служит предиктором неблагоприятного прогноза, нередко лимитирует проведение необходимой терапии (вследствие изменения фармакодинамики, возникновения побочных эффектов). Изучение причин и механизмов формирования подтипов КРС, раннее выявление биомаркеров повреждения и факторов риска поможет определить оптимальные методы коррекции КРС с целью улучшения выживаемости и повышения качества жизни пациентов.

На сегодняшний день многочисленными исследованиями установлено, что прогрессирование любых хронических заболеваний почек, независимо от их природы, определяется действием совокупности одних и тех же клеточных и молекулярных механизмов, которые с биологической точки зрения представляют собой комплекс реакций, направленных на репарацию тканей организма в ответ на их повреждение. Иными словами, независимо от причины, вызвавшей поражение почек (аутоиммунный или инфекционный воспалительный процесс, метаболические нарушения, интоксикации и т.д.), механизм повреждения почечной ткани развивается однотипно вплоть до развития терминальной стадии хронической почечной недостаточности. За последние десятилетия

накопилось множество доказательств того, что неблагоприятные исходы ХБП можно предотвратить или отсрочить соответствующими вмешательствами на ранних стадиях, независимо от его причины.

### Общие принципы ведения пациентов с хронической болезнью почек

В международных рекомендациях сформулированы новые целевые уровни артериального давления (АД) у больных с ХБП. У пациентов с ХБП независимо от наличия сахарного диабета необходимо достигать следующих целей лечения: предотвращения сердечно-сосудистых событий (наиболее частого осложнения ХБП) и предотвращения или, по крайней мере, замедления дальнейшего ухудшения функции почек. Данные относительно целевого уровня АД у больных ХБП скудны и неопределенны. В мета-анализах исследований, изучавших различные целевые уровни АД у больных с ХБП, не удалось продемонстрировать преимуществ достижения более низкого целевого уровня АД в отношении снижения риска сердечно-сосудистых или почечных исходов [29].

В настоящее время с позиций доказательной медицины у пациентов с диабетической и недиабетической нефропатией уровень целевого систолического АД составляет <140 мм рт.ст., а при наличии явной протеинурии можно рассматривать достижение целевого уровня АД <130 мм рт.ст. при условии мониторинга динамики СКФ. Целевой уровень диастолического АД составляет <90 мм рт.ст.

Снижение протеинурии признается терапевтической целью на основании данных рандомизированных клинических исследований, сообщающих о связи изменений экскреции альбумина с мочой с риском почечных и сердечно-сосудистых осложнений. Однако, в настоящее время мы не располагаем данными исследований, сравнивающих режимы более или менее агрессивного снижения протеинурии в отношении почечных или сердечно-сосудистых исходов. Убедительно показано, что блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы более эффективны в снижении альбуминурии по сравнению с плацебо или другими антигипертензивными препаратами у больных с диабетической и недиабетической нефропатией, ССЗ, а также эффективны в предотвращении микроальбуминурии [30].

Пациенты с ХБП (определяемой по рСКФ <60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) относятся к категории очень высокого риска развития смертельных сердечно-сосудистых осложнений, что предполагает соответствующую тактику достижения целевых уровней холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП) для данной категории риска [31]. Однако представляется, что разделение больных ХБП на категории высокого (СКФ 30-60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) и очень высокого (СКФ <30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) риска в большей степени отражает современные представления о различном прогнозе больных в зависимости от уровня СКФ. Современные международные рекомендации по сердечно-сосудистой профилактике предлагают в качестве целевых уровней ХС-ЛПНП <2,5 ммоль/л для больных ХБП с

СКФ 30-60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и <1,8 ммоль/л для больных ХБП с СКФ <30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> [30].

Достижение целевого уровня ХС-ЛПНП у большинства пациентов очень высокого риска возможно при использовании двух стратегий лечения: высоких доз статинов или применения комбинированной гиполипидемической терапии (статины+эзетимиб). Сниженная СКФ рассматривается как фактор риска развития миопатии, кроме того, при назначении медикаментозной терапии необходимо учитывать путь элиминации препарата и необходимость коррекции дозы статина в зависимости от пути выведения. Эти факторы свидетельствуют о настороженности в отношении высоких доз статинов у пациентов с нарушением функции почек и обосновывают использование комбинированной терапии с использованием низкой дозы статина и эзетимиба в лечении пациентов с ХБП [32].

Мета-анализы рандомизированных исследований, проведенных у больных без ХБП свидетельствуют, что терапия статинами снижает риск крупных коронарных осложнений (инфаркта миокарда или коронарной смерти), ишемических инсультов и коронарной реваскуляризации примерно на 20% при снижении уровня ХС-ЛПНП на каждый 1 ммоль/л<sup>2</sup>. У пациентов с СКФ >60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> влияние статинов на частоту сердечно-сосудистых осложнений, вероятно, не зависит от почечной функции. Однако, при СКФ <30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> увеличивается риск неатеросклеротических сердечно-сосудистых осложнений — нарушений ритма сердца и сердечной недостаточности.

Ранняя коррекция анемии до появления симптомов сердечного заболевания приводит к уменьшению количества сердечно-сосудистых осложнений, регрессу ГЛЖ и улучшению его функции [33]. Что касается высокого уровня целевого гемоглобина (13—14 г/дл), не выявлено преимуществ его влияния на структуру и функцию сердца, отметив как более высокий риск кардиоваскулярных осложнений, так и большую стоимость лечения и рекомендовали придерживаться уровня гемоглобина в пределах 11—12 г/дл.

Обзор литературных данных указывает на то, что лечение анемии у больных с ХБП препаратами эритропоэтина в додиализном периоде оказывает положительное влияние на диаметр, структуру и функцию ЛЖ. Однако вопрос о целевом уровне гемоглобина у додиализных больных остается открытым, несмотря на то, что полная компенсация анемии не снижает риск кардиоваскулярных осложнений [34, 35].

Возможным механизмом благоприятного влияния терапии эритропоэтина на систолическую функцию миокарда помимо антианемического эффекта является мобилизация эндотелиальных клеток-предшественников из костного мозга, что способствует активации сосудистой и миокардиальной регенерации [36]. Между тем известно, что активность эндотелиальных клеток-предшественников снижена как при ИБС, так и ХБП [37].

Анализ проведенных исследований по применению эритропоэтина в терапии как сердечной, так и почечной недостаточности показывает, что лечение, направленное на восстановление сниженного гемоглобина до определенного уровня, является рациональным подходом и поддерживается клиническими протоколами и рекомендациями. Доказанные недавно антиапоптотические и ангиогенные эффекты эритропоэтина открывают новые возможности его клинического применения. Ограничение зоны некроза и улучшение систолической функции при остром коронарном синдроме могут явиться одним из возможных новых направлений его применения, учитывая вышеуказанные эффекты эритропоэтина.

Таким образом, важнейшим положением, определяющим тактику ведения больных с ССЗ и ХБП, является признание ХБП независимым фактором риска развития ССЗ и эквивалентом ИБС по риску осложнений. Пациентов с ХБП относят к группе высокого/очень высокого сердечно-сосудистого риска. Соответственно пациенты с ХБП должны получать лечение по поводу кардиальной патологии в полном объеме в соответствии с национальными и международными рекомендациями, если нет противопоказаний. В клинической практике необходимо выделение в диагнозе больных с сердечно-сосудистой патологией функционального состояния почек с расчетом СКФ и альбуминурии, что будет способствовать внесению корректив в проводимое лечение и улучшению прогноза.

### Список использованной литературы

1. McCullough P. A., Haapio M., Mankad S. et al. Prevention of cardio-renal syndromes: workgroup statements from the 7 th ADQI Consensus Conference // *Nephrol Dial Transplant*. 2010; 25; 1777—1784.
2. McAlister F. A., Stewart S., Ferrua S., McMurray J. J. Multidisciplinary strategies for the management of heart failure patients at high risk for admission: a systematic review of randomized trials // *J Am Coll Cardiol*. 2004; 44; 810—819.
3. McCullough P. A., Haapio M., Mankad S. et al. Prevention of cardio-renal syndromes: workgroup statements from the 7 th ADQI Consensus Conference // *Nephrol Dial Transplant*. 2010; 25; 1777—1784.
4. Bagshaw S. M., Cruz D. N., Aspromonte N. et al. Epidemiology of cardio-renal renal syndromes: workgroup statements from the 7 th ADQI Consensus Conference // *Nephrol Dial Transplant*. 2010; 25; 1406—1416.
5. Davenport A., Cox C., Thuraisingham R. The importance of dialysate sodium concentration in determining interdialytic weight gains in chronic hemodialysis patients: the PanThames Renal Audit // *Int J Artif Organs*. 2008; 31; 411—417.
6. Selby N. M., McIntyre C. W. The acute cardiac affects of dialysis // *Semin Dial*. 2007; 20; 220—228.
7. Ronco C., Haapio M., House A. et al. Cardiorenal syndrome // *JACC*. 2008; 52 (19); 1527—1539.
8. Мухин Н. А., Моисеев В. С. Кардиоренальные соотношения и риск сердечно-сосудистых заболеваний // *Вестник РАМН*. 2003; 11; 50—55.
9. Bagshaw S. M., Cruz D. N., Aspromonte N. et al. Epidemiology of cardio-renal renal syndromes: workgroup statements from the 7 th ADQI Consensus Conference // *Nephrol Dial Transplant*. 2010; 25; 1777—1784; 1406—1416.
10. Березинец О.Л. Современные аспекты развития и прогрессирования ишемической болезни сердца у больных хронической болезнью почек (обзор) / О.Л. Березинец, А.Н. Россоловский, Б.И. Блюмберг // *Бюллетень медицинских интернет-конференций*.—2014.—Т.4, № 1.—С.72—75.
11. Бова А.А. Хроническая болезнь почек как независимый фактор риска сердечно-сосудистой патологии // *Военная медицина*.—2014.—№ 2.—С.15—21.
12. Ronco C., McCullough P. A., Anker S. D. et al. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative // *European Heart Journal*. 2010; 31; 703—711.
13. McCullough P. A., Wolyn R., Rocher L. L. et al. Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factors, relationship to mortality // *Am J Med*. 1997; 103: 368—375.
14. Исследование альбуминурии как маркера хронической болезни почек у взрослого трудоспособного населения / С.С. Нагайцева, М.Ю. Швецов, А.Н. Герасимов [и др.] // *Альманах клинической медицины*.—2014.—№ 30.—С.37—45.
15. Daveport A., Anker S. D., Mebazaa A. et al. ADQI 7: the clinical management of cardio-renal syndromes: workgroup statements from the 7 th ADQI consensus conference // *Nephrol Dial Transplant*. 2010; 25; 2077—2089.
16. Артериальная жесткость и хроническая болезнь почек: причины и последствия / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская, С.В. Виллевалде [и др.] // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*.—2014.—Т.10, № 1.—С.83—91.
17. Wasse H., Gillen D. L., Ball A. M. et al. Risk factors for upper gastrointestinal bleeding among end-stage renal disease patients // *Kidney Int*. 2003; 64; 1455—1461.
18. Elliott M. J., Zimmerman D., Holden R. M. Warfarin anticoagulation in hemodialysis patients: a systematic review of bleeding rates // *Am J Kidney Dis*. 2007; 50; 433—440.
19. Druke T.B., Locatelli F., Clyne N. et al. Normalization of hemoglobin level in patients with chronic kidney disease and anemia. *N. Eng. J. Med.*, 2006; 355: 2071—2084.
20. Foley R.N., Parfrey P.S., Morgan J. et al. Effect of hemoglobin level in hemodialysis patients with asymptomatic cardiomyopathy. *Kidney Int.*, 2000, 58: 1325—1335.
21. Gilbertson D., Li S., Murray A.M. et al. Competing risks of death vs ESRD in Medicare beneficiaries age 65ю with chronic kidney disease CHF and anemia. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 2002; 13: SA848.
22. Greaves S.C., Gamble G.D., Collins J.F. et al. Determinants of left ventricular hypertrophy and systolic dysfunction in chronic renal failure. *Am. J. Kidney Dis.*, 1994; 24: 768-776.
23. Hampl H., Hennig L., Rosenberger C. et al. Effects of optimised heart failure therapy and anemia correction with epoetin beta on left ventricular mass in hemodialysis patients. *Am. J. Nephrol.*, 2005;25:211—220.
24. Hayashi T., Suzuki A., Shoji T. et al. Cardiovascular effect of normalizing the hematocrit level during erythropoietin therapy in predialysis patients with chronic renal failure. *Am.J. Kidney Dis.*, 2000; 35: 250-256.
25. Jin B., Luo X., Lin H. et al. A meta-analysis of erythropoiesis-stimulating agents in anaemic patients with chronic heart failure. *Eur. J. Heart Fail.*, 2010;12:249—253.
26. Keane W.F., Brenner B.M., De Zeeuw D. et al. The risk of developing end-stage renal disease in patients with type 2 diabetes and nephropathy:The RENAAL Study. *Kidney Int.*, 2003;63:1499—1507.

28. Khan S., Xue J., Kazmi W. et al. Does predialysis nephrology care influence patient survival after initiation of dialysis? *Kidney Int.*, 2005, 67:1038—1046.
29. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension *Eur Heart J* — doi: 10.1093/eurheartj/ehs151.
30. Шутов А.М. Хроническая болезнь почек — глобальная проблема XXI века // *Клиническая медицина*. — 2014. — Т. 92, № 5. — С. 5—10.
31. Тонелли М. Хроническая болезнь почек и старение популяции / М. Тонелли, М. Риелла // *Клиническая нефрология*. — 2014. — № 1. — С. 4—7.
32. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice { version 2012} *Eur Heart J* 2012; 33, 1635-701.
33. Abd El-Aziz A. El-Kakand, EmanWagdy Effect of Erythropoietin Therapy on Cardiac Structural and Functional Changes in End Stage Renal Disease: A Comparative Study of Full versus Partial Anemia Correction . *Journal of the Medical Research Institute, JMRI*, 2008; Vol. 29, 2: (170- 6).
34. Drueke T.B., Locatelli F., Clyne N. et al. Normalization of hemoglobin level in patients with chronic kidney disease and anemia. *N. Eng. J. Med.*, 2006; 355: 2071—2084.
35. Levin A. Understanding recent hemoglobin trials in CKD: methods and lessons learned from CREATE and CHOIR. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 2007;22: 309-312.
36. Kim E. Jie, Karien van der Putten, Marloes W .T. Bergevoet. Short- and long-term effects of erythropoietin treatment on endothelial progenitor cell levels in patients with cardiorenal syndrome. *Heart.*, 2011 January; 97(1): 60—65. Published online 2010 November 11. doi: 10.1136/hrt.2010.
37. Kim E. Jie, Zaikova M.A., Bergevoet M.W. et al. Progenitor cells and vascular function are impaired in patients with chronic kidney disease. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 2010; 25:1875—82.

## Кардіоренальний синдром: клінічне значення, критерії діагностики, принципи лікування

**Проф. О.М. Корж**

Харківська медична академія післядипломної освіти

Кафедра загальної практики — сімейної медицини

Ураження серця і нирок широко поширені в популяції і часто співіснують, підвищуючи смертність, ризик ускладнень, складність лікування та його вартість. Двосторонньо спрямовані взаємини серце — нирки, при яких патофізіологічні порушення в одному з них може призводити до дисфункції іншого, визначено поняттям «кардіоренальний синдром». Встановлено, що патологія нирок призводить до більш швидкого прогресування атеросклеротичних змін судин, що не можна пояснити тільки традиційними факторами ризику. Найважливішим положенням, що визначає тактику ведення хворих з серцево-судинними захворюваннями і хронічною хворобою нирок, є визнання хронічної хвороби нирок незалежним чинником ризику розвитку серцево-судинної патології та еквівалентом ішемічної хвороби серця за ризиком ускладнень. У клінічній практиці необхідно виділення в діагнозі хворих з серцево-судинною патологією функціонального стану нирок з розрахунком швидкості клубочкової фільтрації і альбумінурії, що сприятиме внесенню коректив в лікування і поліпшенню прогнозу.

**Ключові слова:** кардіоренальний синдром, ішемічна хвороба серця, хронічна хвороба нирок.

## Cardiorenal syndrome: clinical significance, diagnostic criteria, and principles of treatment

**Prof. A. Korzh**

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

Department of General Practice — Family Medicine

Pathology of the heart and kidneys are widespread in the population and often co-exist, increasing the mortality risk of complications, complexity of treatment and its cost. Bilateral relations towards the heart — kidneys, in which the pathophysiological disturbance in one of them can lead to dysfunction of the other, defined the concept of «cardiorenal syndrome». Established that renal failure leads to a more rapid progression of atherosclerotic vascular changes that only traditional risk factors cannot be explained. The most important position in determining the tactics of management of patients with cardiovascular disease and chronic kidney disease is the recognition of chronic kidney disease as an independent risk factor for cardiovascular pathology and equivalent coronary heart disease for the risk of complications. In clinical practice, renal function should be allocated in the diagnosis of patients with cardiovascular disease with calculation of glomerular filtration rate and albuminuria, which will contribute to making adjustments to the current treatment and improve prognosis.

**Key Words:** cardiorenal syndrome, coronary heart disease, chronic kidney disease.

Контактна інформація: Корж Олексій Миколайович — зав. кафедрою загальної практики — сімейної медицини ХМАПО, доктор медичних наук, професор. м. Харків, пр. Московський, 195, р. т. (057) 738-70-18.

Стаття надійшла до редакції 02.09.2016 р.