

# Кардиоренални взаимодействия

Доц. Д-р Мария П. Токмакова, дм  
Кардиологична клиника  
УМБАЛ “Св. Георги” ЕАД  
Медицински университет - Пловдив

# Значимост на проблема

- Сериозен проблем
- С нарастваща честота
- Мултидисциплинарен
- Към него имат отношение интернисти, кардиолози, нефролози, реаниматори
- Свързан е с повишена смъртност
- Не го разбираме напълно

# Взаимодействия



Първични нарушения във функцията на един от двата органа често водят до вторична дисфункция или увреда съответно на другия орган

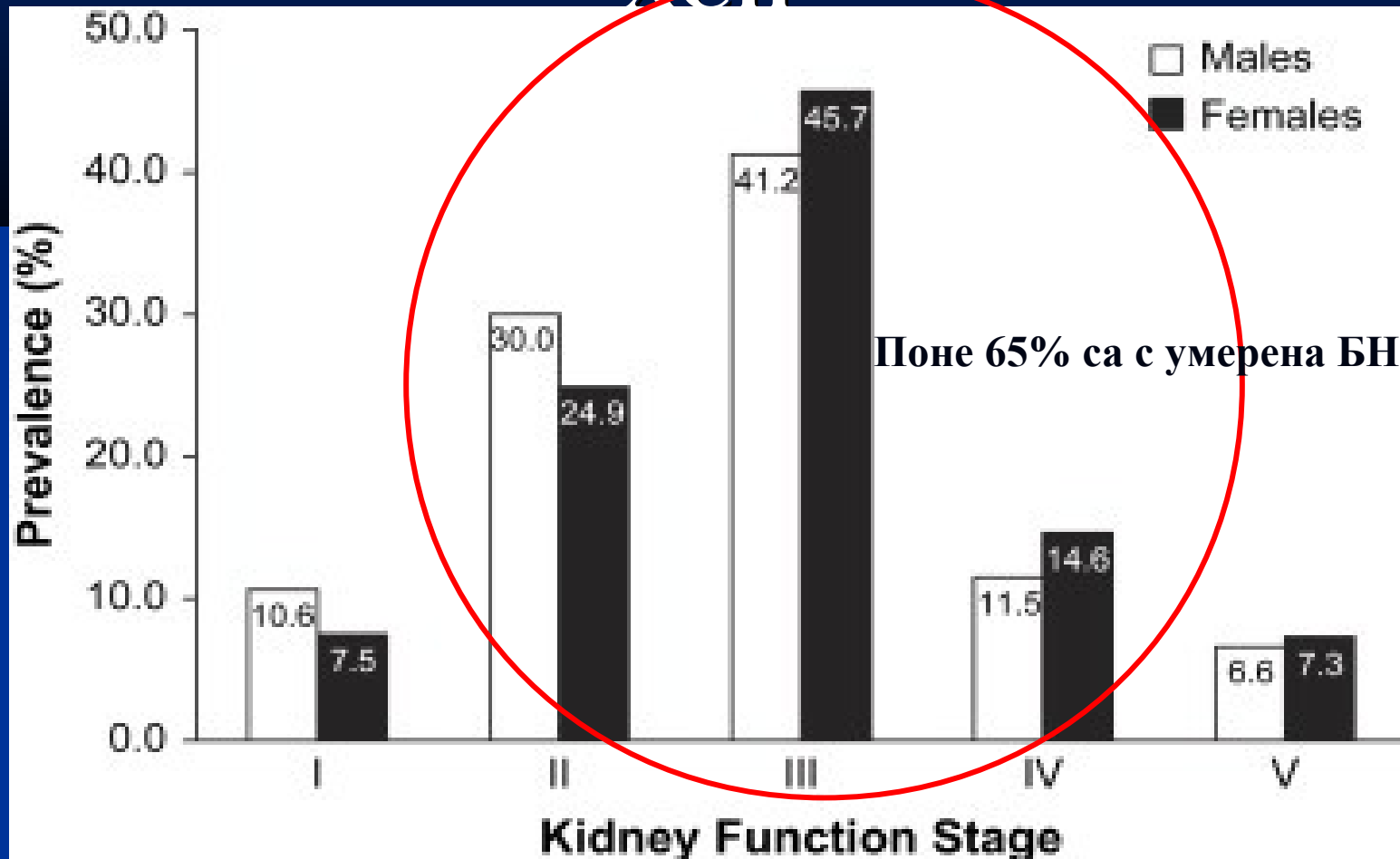
# Стадии на бъбречно увреждане според eGFR (mL/min)

- 1<sup>ви</sup> – нормална функция -  $\geq 90$
- 2<sup>ри</sup> – умерено намалена - 60 - 89
- 3<sup>ти</sup> – средно намалена - 30 - 59
- 4<sup>ти</sup> – тежко намалена - 15 - 29
- 5<sup>ти</sup> – бъбречна недостатъчност -  $< 15$

# ADHERE Database

118465 болни с остро декомпенсирана

ХСН



Heywood et al J Card Failure Sept 2007

Зимно училище по кардиология 2014

# Бъбречно увреждане, установено при първоначален преглед на амбулаторни или хоспитализирани болни със СН (11 проучвания = 80098 болни)

Population	Renal Impairment				
	%	Any*		Moderate to Severe†	
		n/N	n/N	%	n/N
All patients	63	49,163/77,793	29	18,724/65,324	
Non-randomized	69	38,218/55,475	32	17,703/55,475	
Outpatients	51	11,621/23,007	10	1,049/10,538	
Hospitalized	69	37,542/54,786	32	17,675/54,786	

\*Creatinine >1.0 mg/dl, creatinine clearance or estimated glomerular filtration rate <90 ml/min, or cystatin-C >1.03 mg/dl. †Creatinine ≥1.5 mg/dl, creatinine clearance or estimated glomerular filtration rate <53 ml/min, or cystatin-C ≥1.56 mg/dl.

1.0 mg/dl = 88 μmol/l

1.5 mg/dl = 133 μmol/l

GFR < 90 ml/min

GFR < 53 ml/min

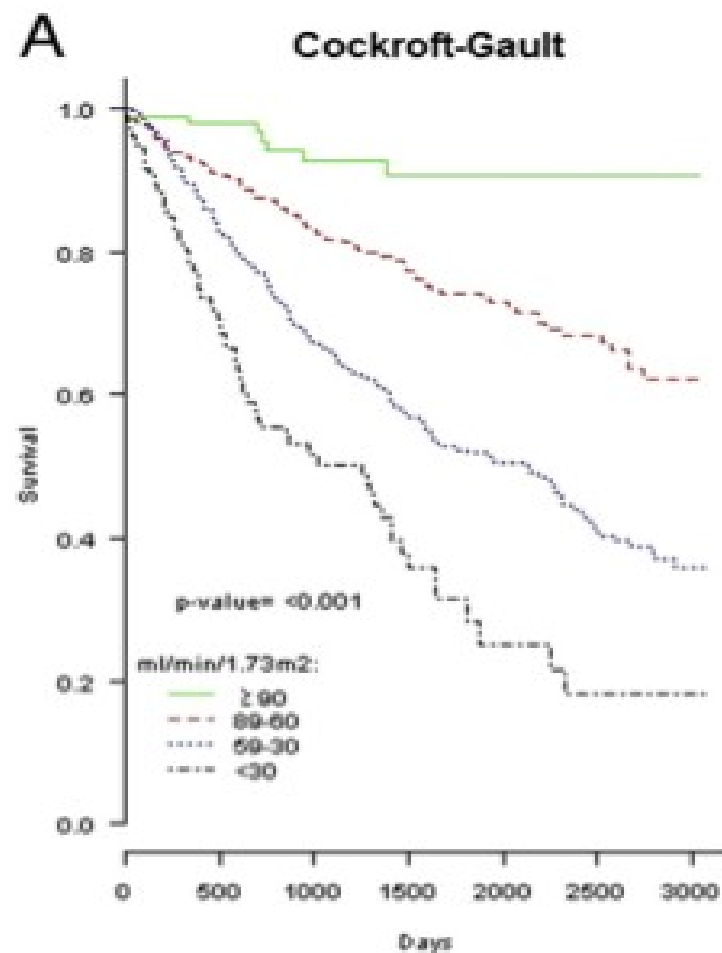
Smith et al. J Am Coll Cardiol 2006

## Estimated Glomerular Filtration Rate and Prognosis in Heart Failure

Value of the Modification of Diet in Renal Disease Study-4, Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration, and Cockcroft-Gault Formulas

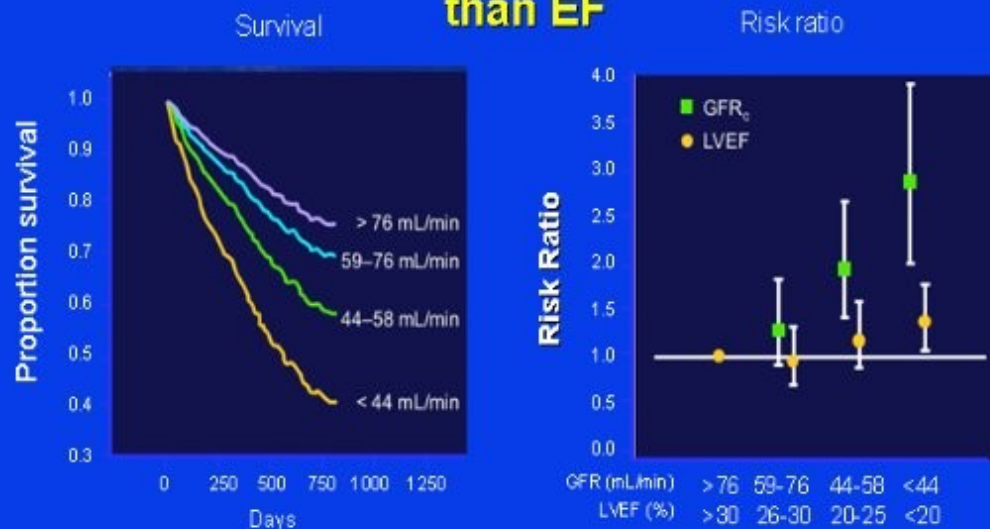
Elisabet Zamora, MD, PhD,\*† Josep Lupón, MD, PhD,\*† Joan Vila, M Agustin Urrutia, MD, PhD,\*† Marta de Antonio, MD,\*† Héctor Sanz, I Jordi Ara, MD,|| Antoni Bayés-Genís, MD, PhD\*†

*Badalona and Barcelona, Spain*



# GFR - по-силен прогностичен показател от EF

## Prognostic Value of Glomerular Filtration Rate in Patients With Chronic Heart Failure—More Potent than EF



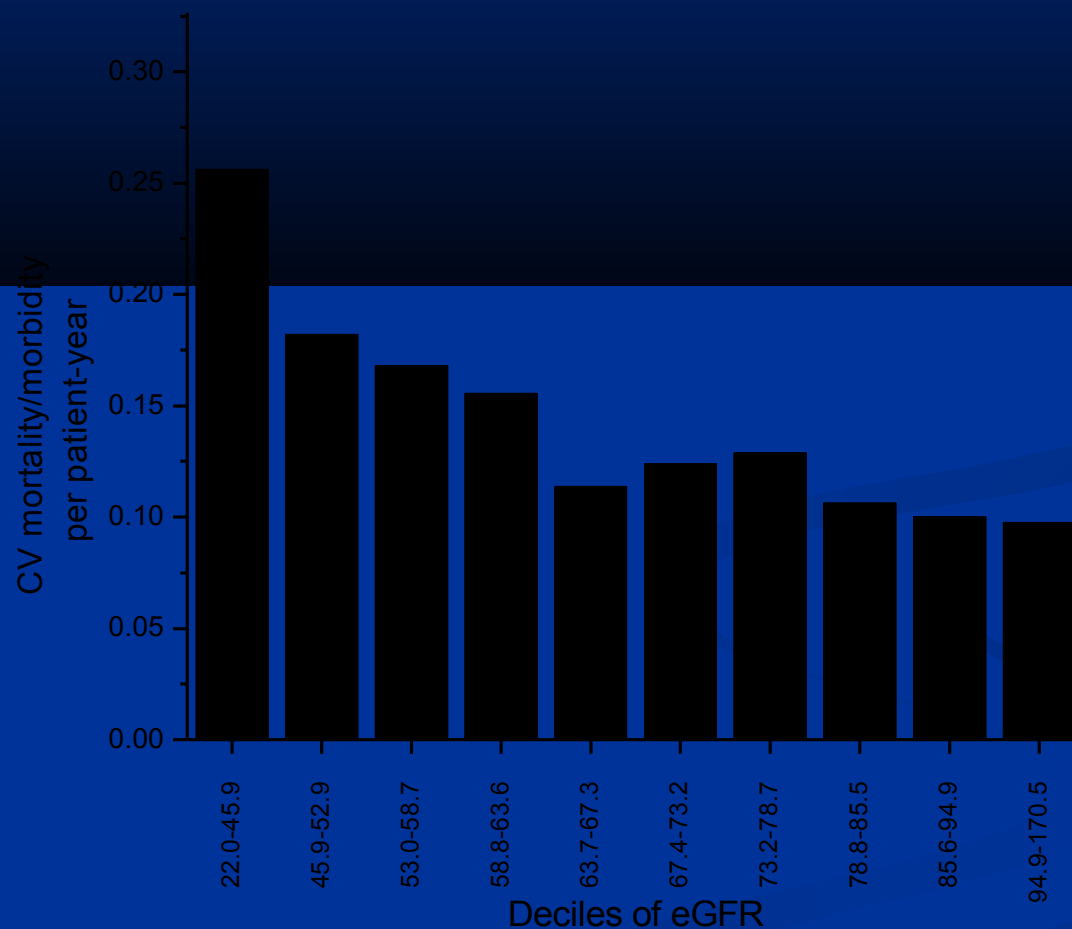
N=196

GFR<sub>c</sub>=glomerular filtration rate estimated from serum creatinine, LVEF=left ventricular ejection fraction

Hillage HL et al. *Circulation*. 2000;102:203-210.



# СС смъртност/заболеваемост и GFR



# Определения

- Бъбречна дисфункция при относително нормални бъбреци и болно сърце  
NB! Същите бъбреци ще са с нормална функция ако сърцето е здраво!
- Спирала от влошаваща се СН и БН, която води до резистентност към диуретиците, обемно обременяване и задълбочаващо се влошаване на СН.
- КРС обединява множество остри и хронични състояния, при които първично увредения орган може да бъде както сърцето така и бъбреците.

# Класификация

- Тип 1 - Остър кардиоренален синдром
- Тип 2 - Хроничен кардиоренален синдром
- Тип 3 - Остър ренокардиален синдром
- Тип 4 - Хроничен ренокардиален синдром
- Тип 5 - Вторичен кардиоренален синдром

Ronco et al. J Am Coll Cardiol 2008

# Остър кардиоренален синдром

остро влошаване на сърдечната функция водещо до остро бъбречно увреждане

- Хипертензивен белодробен оток при запазена ЛК систолна функция
- Остро декомпенсирана ХСН
- Кардиогенен шок – при над 70 %
- Доминираща ДК СН

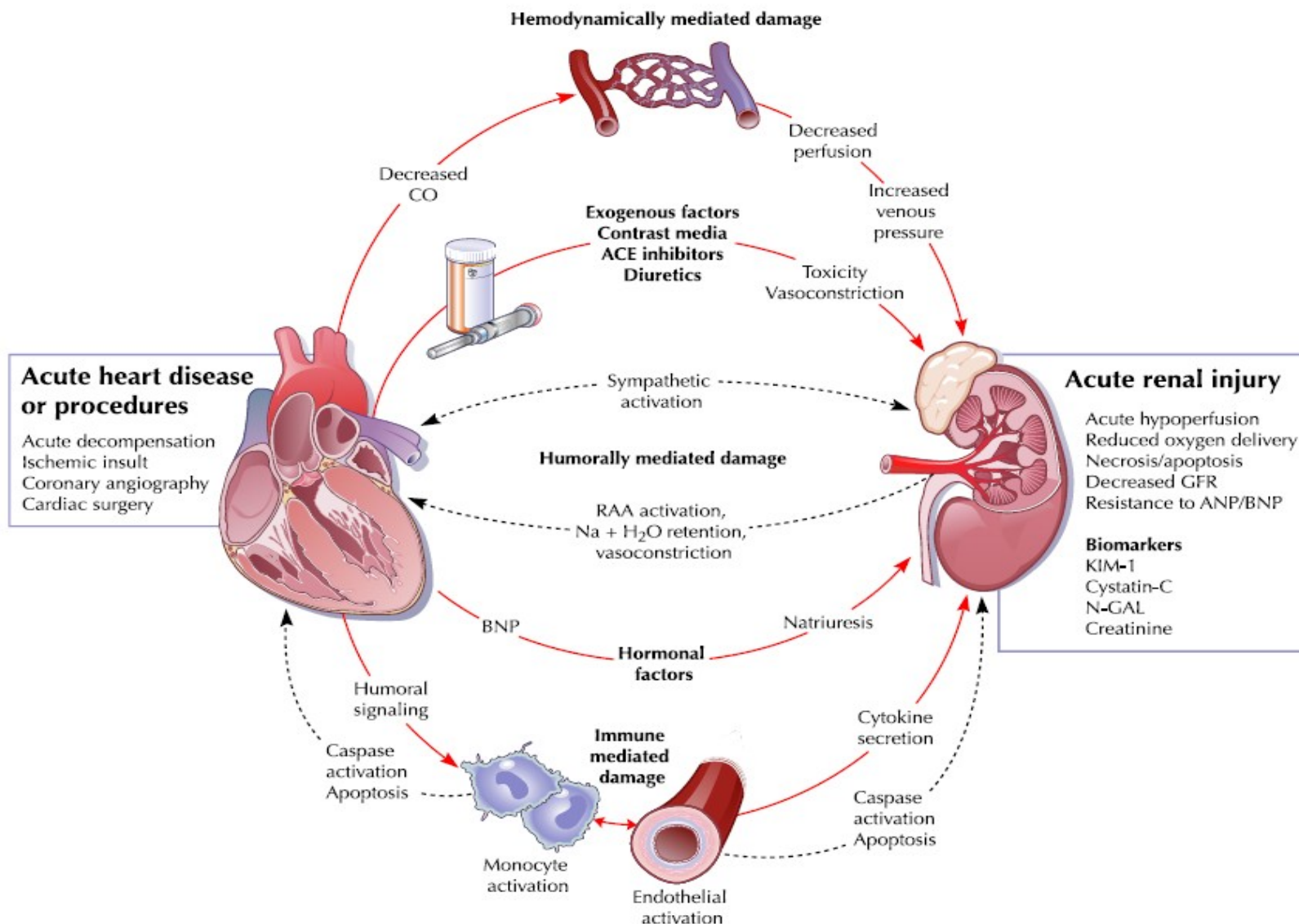
# Защо бъбрека се уврежда?

- Високо налягане в ДП водещо до “бъбречна тампонада”?
- Повишено абдоминално налягане?
- Нисък сърдечен дебит?

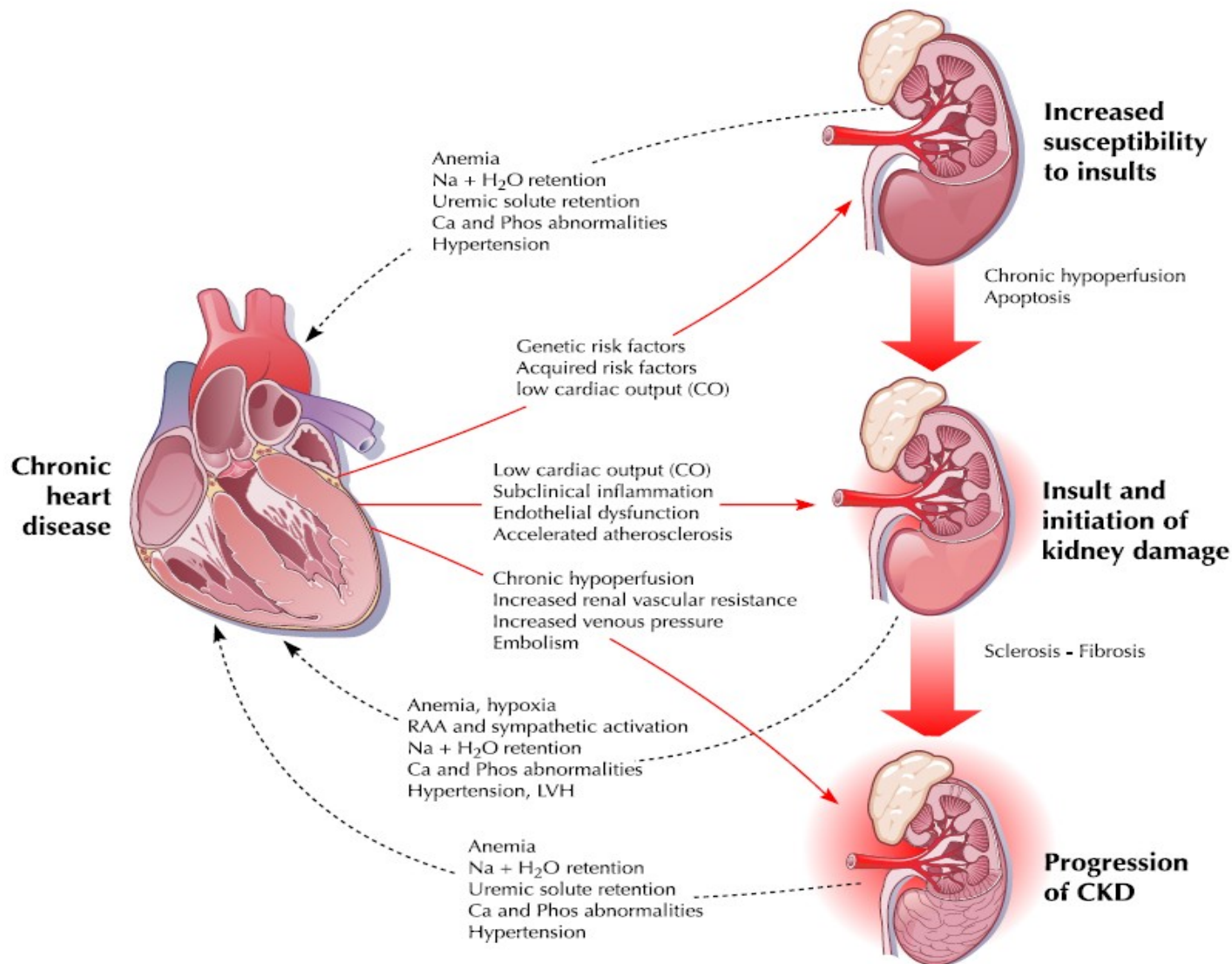
# Хипотези за патогенезата

- Намален сърдечен дебит резултат от ЛК дисфункция
- Намалена бъбречна функция има както при намалена така и при запазена ФИ
- Водещи са венозния застой и повишеното интраабдоминално налягане, а не само niskия сърдечен дебит

# Патогенеза на остро бърбечно увреждане



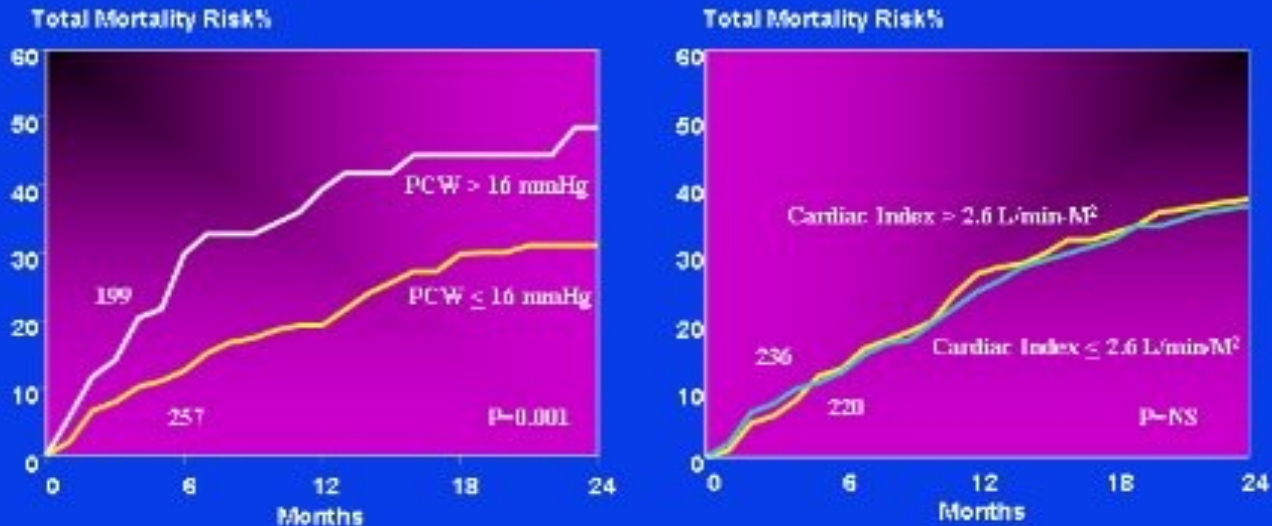
# Кардиоренален синдром тип 2





# Венозният застои – ранен доминиращ проблем

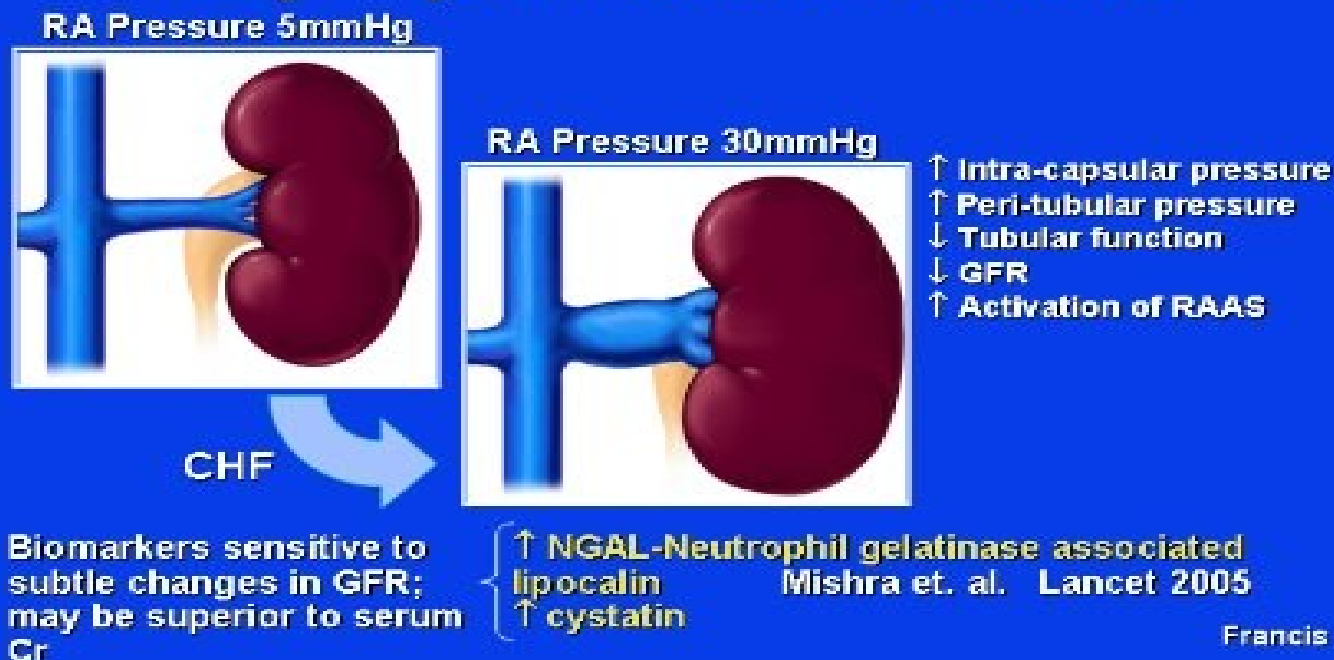
## Early Response of PCW but not CI Predicts Subsequent Mortality in Advanced Heart Failure



Final hemodynamic measurement in 456 advanced HF patients after tailored vasodilator therapy  
Focarrow *Circulation* 1994;90:1-488

# Налягане в ДП ↔ Бъбречна функция

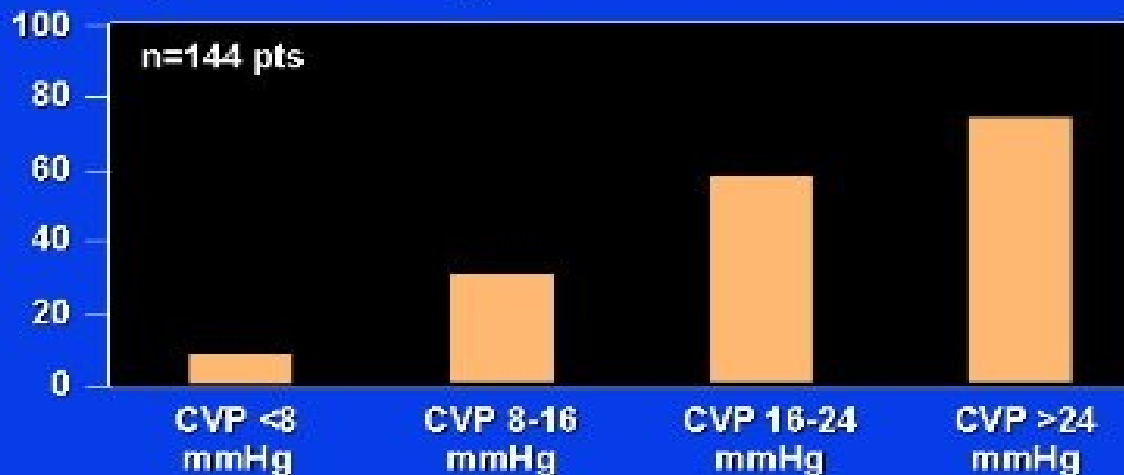
## Increased Congestion (RA pressure) May Impair Tubular Function



# ЦВН и влошена бъбречна функция

## Acute Heart Failure, CVP and Worsening Renal Function (Cleveland Clinic)

Worsening Renal Function (%)



Mullens et al

Mullens et al. JACC 2000

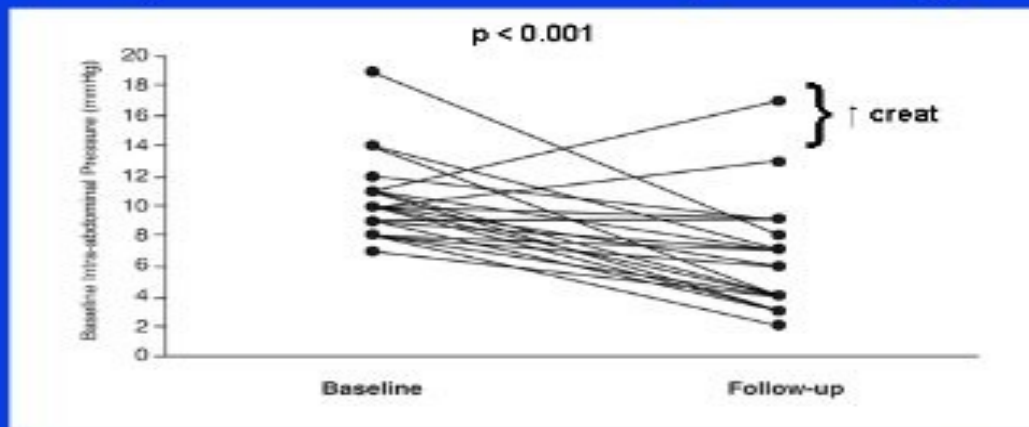
# Интраабдоминално налягане



## бъбречна функция

**Reduction in intra-abd. pressure during hemodynamically guided therapy--failure to reduce intra. abd. pressure leads to worsening renal function**

(Cleveland Clinic experience)



Mullens et al. JACC, 2000.

# Биомаркери за ранна диагноза на кардиоренален синдром

- **Cystatin C** – по-добър предиктор за гломерулна филтрация от креатинин, не зависи от възраст, пол, раса, мускулна маса
- **NGAL – lipocalin** – най-ранен маркер за бъбречно увреждане; в серум и в урина
- **Kidney injury molecule 1** – високоспецифичен за исхемично бъбречно увреждане

# Лечение на КРС – 5 въпроса

- Има ли задръжка на течности?
- Има ли адекватно налягане за ренална перфузия?
- Какъв е сърдечния дебит?
- Повишено ли е централното венозно налягане?
- Има ли бъбречно заболяване?

# Хиповолемичен КРС Прекалено сухи?



# Причини

- Предозиране на диуретици
- Интеркурентно заболяване, което води до загуба на обем и бъбречна дисфункция
- Течности, спиране на диуретиците, вазодилататори
- Често болните със СН не получават достатъчно течности, което е важно да се случи бързо преди необратимо бъбречно увреждане



# КРС поради повишено централно венозно налягане Прекалено мокри?

- Лоша бъбречна перфузия поради високо ЦВН  $> 15-20$  mm Hg и ниско артериално налягане
- Необходимост от диуретици
- Ультрафилтрация

# КРС при изразена вазоконстрикция

- Нисък СД и бъбречна хипоперфузия поради медирана от СН вазоконстрикция
- $\uparrow$  съдова резистентност =  $\uparrow$  следнатоварване
- ACE инхибитори и вазодилаторите могат да  $\downarrow$  следнатоварването и  $\uparrow$  СД
- Инотропи ако САН < 80 и се добавят вазодилатори

# Кардиоренален синдром при изразена вазодилатация

- Намалена перфузия
- СД може да е нормален, но периферното съдово съпротивление и RR са ниски
- Вазодилататорите смъкват допълнително RR и влошават перфузията
- ACE инхибиторите да се спрат
- Пресорни амини
- Да се изключи сепсис
- ЛК assist device ако БД обратима

# КРС при помпена дисфункция

- Нисък СД
- Ниско RR
- Нормално сърдечносъдово съпротивление
- Инотропи
- Пресорни амини
- Механична подкрепа
- ЛК assist device

# Лечение на кардиоренален синдром

## ПРЕДИЗВИКАТЕЛСТВО!

- Диуретици
- ACE инхибитори
- Ультрафилтрация, диализа
- LV assist device

# Диуретици

- Високите дози диуретици са независимо свързани със смърт, ВСС, помпена СН
- От по-виски дози диуретици се нуждаят “поболните” пациенти
- Диуретичната терапия може да влоши бъбречната функция, а влошаващата се бъбречна функция се свързва с лоши събития
- Резистентността към диуретици е индикатор за лоша прогноза при СН
- Да лекуваме диуретичната резистентност!

# Причини за диуретичната резистентност

- Неадекватна диуретична доза
- Екседесивен прием на Na
- Късна чревна резорбция при перорален прием
- Намалена диуретична екскреция в урината
- Увеличена реабсорбция на Na
- НСПВС – намалена синтеза на вазодилататори и Na - уретични простагландини

# Лечение на диуретичната резистентност

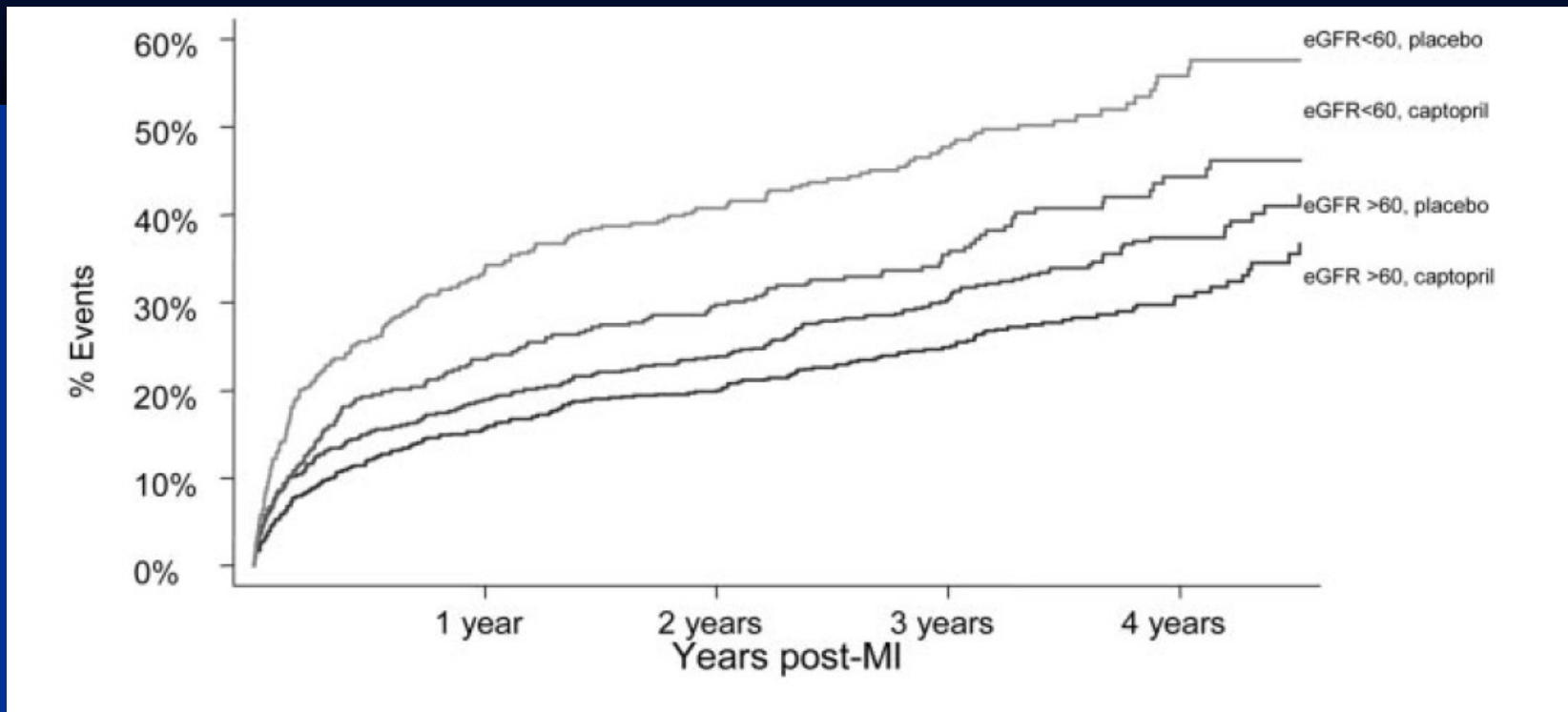
- Определяне на индивидуална ефективна доза
- Ограничаване приема на Na
- При напреднала СН парентералното приложение на диуретик може да разбие резистентността
- Комбиниране с колоидни разтвори – албумин беден на Na
- Продължителна i.v. инфузия – оптимално плазмено ниво и блокиране на обратната реабсорбция на Na
- Ниски “ренални” дози допамин – според повечето проучвания – няма полза
- При нискодебитна СН – добутамин или друг инотроп
- Niseritide
- Хипертоничен разтвор
- Ультрафилтрация
- Аденозин A1 рецепторни антагонисти
- Аргинин-вазопресин рецепторни антагонисти



# АСЕ инхибитори

- По-голяма преживяемост при болни със СН
- SOLVD, SAVE, CONSENSUS, VALIANT
- Започва се с ниски дози, внимание дехидратация! Да се избягват НСПВС едновременно!
- АСЕ инхибиторите имат важни дългосрочни ползи при болни с бъбречна недостатъчност и трябва да се използват рутинно, ако липсват контраиндикации

# Стратификация на СС смъртност/заболеваемост според eGFR и провежданото лечение



Tokmakova et al. Circulation 2004

Зимно училище по кардиология 2014

# Не винаги е виновно сърцето, понякога са болни самите бъбреци!

