

у пациентов с подагрой частота встречаемости артериальной гипертензии выше, чем в популяции. У лиц среднего возраста – в ассоциации с подагрой лидирует (по уменьшению) артериальная гипертензия, мочекаменная болезнь, сахарный диабет 2 типа, ишемическая болезнь сердца. В пожилом возрасте увеличивается частота сахарного диабета 2 типа и практически у всех пациентов зафиксирована артериальная гипертензия.

ВЫВОДЫ

Результаты анализа свидетельствуют об ассоциации подагры с артериальной гипертензией, мочекаменной болезнью, ишемической болезнью сердца и не обнаружено связи с повышенным риском переломов.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Global epidemiology of gout: prevalence, incidence and risk factors / Kuo C.F., Grainge M.J., Zhang W. et al. // Nature Reviews Rheumatology. – 2015; 11(11):49-62.
2. Fanxiao L., Jinlei D. Gout is not associated with the risk of fracture: a meta-analysis. Journal of Orthopaedic Surgery and Research. – 2019; 14(1): 272.
3. Ragab G., Elshahaly M., Bardin T. Gout: An old disease in new perspective – a review. Journal of Advanced Research. – 2017; 8(5): 495-511.
4. Tarcio T.B., Orestes F.N., Niels O.S.C. The Role of Uric Acid in Inflammasome-Mediated Kidney Injury. Curr Opin Nephrol Hypertens. – 2020; 29(4): 423-431.

Сведения об авторах

Е.А. Молодцова – студент

М.И. Фоминых – кандидат медицинских наук, доцент

Information about the authors

E.A. Molodtsova – student

M.I. Fominykh – Candidate of Science (Medicine), Associate Professor

УДК: 616.12-008.46; 616.61-008.64

ХРОНИЧЕСКИЙ КАРДИОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ – ДЕКОМПЕНСАЦИЯ НА ФОНЕ COVID-19: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Светлана Андреевна Нахратова¹, Елена Сергеевна Приезжева², Елена Михайловна Вишнева³, Анна Павловна Никитаева⁴

^{1,2,3}ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет»

Минздрава России, Екатеринбург, Россия

^{3,4}ООО «Семейная клиника», Екатеринбург, Россия

¹sv-nahratova@mail.ru

Аннотация

Введение. Хронический кардиоренальный синдром относится ко второму типу кардиоренального синдрома по классификации С. Ронсо и представляет собой патофизиологический процесс, при котором хроническая дисфункция в одном из звеньев сердечно-сосудистой системы вызывает декомпенсацию со стороны ренальной системы, включающую прогрессирующую дисфункцию почек и

приводящую к развитию хронической болезни почек (ХБП). Фактором риска декомпенсации может выступать новая коронавирусная инфекция (НКВИ) COVID-19. **Цель исследования** - анализ клинического случая пациентки с кардиоренальным синдромом на фоне кардиоваскулярной патологии, перенесшей НКВИ. **Материалы и методы.** Ретроспективный анализ данных первичной медицинской документации: данные анамнеза и лабораторно-инструментальных методов обследования. **Результаты.** В ходе сбора анамнеза заболевания выявлена длительно прогрессирующая патология со стороны сердечно-сосудистой системы, явившаяся основным этиологическим фактором развития ХБП. На фоне НКВИ развилась декомпенсация ХБП с прогрессированием ее стадии и развитием хронической почечной недостаточности. **Обсуждение.** На фоне НКВИ у пациентки с длительным анамнезом ХБП прослеживалась отрицательная динамика в отношении уровня креатинина, мочевины, скорости клубочковой фильтрации, что связано с прогрессированием заболевания в силу влияния одной патологии на другую. **Выводы.** Хронический кардиоренальный синдром может приобретать прогрессирующее течение, спровоцированное НКВИ. **Ключевые слова:** хронический кардиоренальный синдром, хроническая сердечная недостаточность, хроническая почечная недостаточность, COVID-19.

CHRONIC CARDIORENAL SYNDROME — DECOMPENSATION ON THE BACKGROUND OF COVID-19: A CLINICAL CASE

Svetlana A. Nahratova¹, Elena S. Priezzheva², Elena M. Vishneva³, Anna P. Nikitaeva⁴

^{1,2,3}Ural State Medical University, Yekaterinburg, Russian Federation

^{3,4}Family Clinic, Yekaterinburg, Russia

¹sv-nahratova@mail.ru

Abstract

Introduction. Chronic cardiorenal syndrome refers to the second type of cardiorenal syndrome according to the classification of C. Ronco. This is a pathophysiological process in which chronic dysfunction in one of the parts of the cardiovascular system causes decompensation in the renal system, including progressive kidney dysfunction and leading to the development of chronic kidney disease (CKD). A risk factor for decompensation may be a new coronavirus infection (NCVI) COVID-19. **The aim of the study** - analysis of a patient with cardiorenal syndrome on the background of cardiovascular pathology who has NCVI. **Materials and methods.** Retrospective analysis of data from special medical documentation: data from anamnesis and laboratory and instrumental methods. **Results.** During the collection of anamnesis of diseases, a long-term progressive pathology of the cardiovascular system was revealed, manifested by the recurrent etiological development of CKD. Against the background of NCVI, CKD decompensation developed with the progression of its stage and the likelihood of chronic renal failure. **Discussion.** Against the background of NCVI in patients with a long history of CKD, there is a negative trend in terms of creatinine, urea, glomerular filtration rate, which is associated with the progression of

the disease in one condition to another. **Conclusions.** (Chronic cardiorenal syndrome can acquire a progressive course provoked by NCVI.

Keywords: chronic cardiorenal syndrome, chronic heart failure, chronic renal failure, COVID-19.

ВВЕДЕНИЕ

Хронический кардиоренальный синдром (хрКРС) - патофизиологический процесс неблагоприятного взаимодействия между сердцем и почками, при котором хроническая дисфункция в одном из звеньев сердечно-сосудистой системы вызывает декомпенсацию со стороны ренальной системы, включающую прогрессирующую дисфункцию почек и приводящую к развитию хронической болезни почек (ХБП), что в конечном итоге образует взаимосвязанный порочный круг дисфункции обоих органов [1]. ХрКРС относится ко второму типу кардиоренального синдрома по классификации С. Ronco. К механизмам развития хрКРС относятся нарушение перекрестных гемодинамических взаимосвязей между сердцем и почками, с последующими изменениями нейрогормональных маркеров, эндотелиальная дисфункция, нарушение водно-электролитного баланса с последующим накоплением уремических токсинов, воспалительные реакции и окислительный стресс [2, 3].

Новой информацией и задачей для диагностики и лечения явилась декомпенсация пациентов с хрКРС на фоне COVID-19.

Цель исследования — анализ клинического случая пациентки с кардиоренальным синдромом на фоне перенесенной новой коронавирусной инфекции (НКВИ) с последующей оценкой динамики состояния сердечно-сосудистой и ренальной систем.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В статье представлены данные медицинской документации ООО «Семейная клиника», г. Екатеринбург. Ретроспективный анализ данных первичной медицинской документации включал данные анамнеза и лабораторно-инструментальных методов обследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациентка Р., 83 г., пенсионерка. На момент осмотра от 4.04.2022 предъявляла жалобы на одышку и боли в сердце, появляющиеся при подъеме на 1 лестничный пролёт и выше, а также на головные боли, бессонницу, слабость.

С 1980 г. пациентке поставлен диагноз «Артериальная гипертензия», по поводу которой она регулярно посещала врача-терапевта. Также диагноз встречается в консультации врача-кардиолога от 01.05.2021, в связи с чем пациентка получала специфическое лечение.

С 1990 г. со слов пациентки существенно увеличилась масса тела. На момент осмотра от 04.04.2022 индекс массы тела составлял 30,0 кг/м², что соответствует ожирению I степени. Специфическое лечение по поводу ожирения не получала.

С 2014 г., пациентка регулярно находилась под наблюдением врача-нефролога по поводу хронической болезни почек. Проходила регулярный мониторинг скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Пациенткой была представлена копия заключения врача-нефролога от 17.06.2019, в которой фигурировала градация ХБП С3а с СКФ 47мл/мин/1,73, так же диагноз встречался в консультации врача-кардиолога от 27.01.2020. В биохимическом анализе крови от 20.11.2021 креатинин составлял 92 мкмоль/л, СКФ 50мл/мин/1,73м.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС): дважды перенесла инфаркт миокарда от 28.04.2014 и от 12.11.2015. Ишемический инсульт 28.08.2014, так же диагноз встречался в консультации у врача-кардиолога от 27.01.2020, по поводу кардиоваскулярной патологии получала специфическое лечение. После отдыха в положении сидя в течение 5 мин были проведены измерения артериального давления и пульса на левой руке: 136/85мм. рт. ст. 62 уд./мин.

Также пациентка дважды переносила НКВИ: (1) в сентябре 2020 г. находилась на стационарном лечении в Городской клинической больнице №14 г. по поводу лечения НКВИ средней степени тяжести с площадью поражения лёгочной ткани 35%, (2) в феврале 2022 г. по результатам положительного ПЦР-теста на COVID-19 проходила амбулаторное лечение в связи с лёгкой степенью тяжести состояния. При этом пациентке не проводилась вакцинация от НКВИ в силу наличия противопоказаний.

На основании полученных данных пациентке был выставлен диагноз: «ИБС: Стенокардия 1 функционального класса. Постинфарктный кардиосклероз от 28.04.2014 и 12.11.2015. Цереброваскулярная болезнь: Мозговой инсульт от 28.08.2014, дисциркуляторная энцефалопатия 2 степени. Хроническая болезнь почек 4 стадии. Аневризма нижней стенки левого желудочка. Нарушения сердечного ритма: пароксизмальная фибрилляция предсердий.». Сопутствующую патологию составляли: «Артериальная гипертензия 3 стадии. Сердечная недостаточность (СН) 2 функционального класса NYHA. Хроническая болезнь почек 4 стадии. Остеохондроз позвоночника. Постгерпетическая невралгия тройничного нерва. Ожирение I степени.»

На момент обследования пациентки от 04.04.2022 - пациентка придерживалась следующей терапии на постоянной основе: (1) Метопролол 50 мг 1 р/сут. утром, (2) Валсартан 51,4 мг + Сакубитрил 48,6 мг 2 р/сут. утром и вечером, (3) Торасемид 5 мг 1 р/сут. утром, (4) Розувастатин 40 мг. 1 р/сут. вечером, (5) Ацетилсалициловая кислота 75 мг + Магния гидроксид 15,2 мг 1 р/сут. вечером, (6) Тикагрелор 60 мг 2 р/сут. утром и вечером, (7) Спиринолактон 50 мг 1 р/сут. утром. Также принимала препараты в рамках курсовой терапии: (1) Винпоцетин 5 мг 3 р/сут., и (2) Пирацетам 800 мг + Циннаризин 50 мг 3 р/сут. утром, днём и вечером в течение 3 месяцев.

ОБСУЖДЕНИЕ

У пациентки 2 тип кардиоренального синдрома - хрКРС, так как за счёт длительно протекающей артериальной гипертензии (в течение 42 лет), выявленной при сборе анамнеза заболевания, увеличилась постнагрузка на

левый желудочек сердца со всей вытекающей кардиоваскулярной патологией, повысилась активация работы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы почек для компенсации увеличенного объёма циркулирующей крови, в связи с чем на фоне длительно прогрессирующей сердечной недостаточности развилась хроническая почечная недостаточность. Неисключена и первичность почечной патологии, характерная для кардиоренального синдрома 4 степени - при наличии анатомических особенностей строения почек. Для дифференциальной диагностики кардиоренального синдрома необходимы дополнительные методы обследования - BNP, NAG сыворотки крови, УЗИ почек.

Анализируя предоставленные показатели биохимического анализа крови в динамике - до, в течении и после НКВИ, прослеживались изменения показателей, определяющих работу почек - креатинина, мочевины и расчётной СКФ по формуле СКД-ЕРІ. Для основных биохимических маркеров оценки клубочковой фильтрации и деятельности ренальной системы в целом рассчитан показатель наглядности. Так, для креатинина, значение которого при сдаче анализа от 25.01.2022 составило 133 мкмоль/л, показатель наглядности составил 7%, что свидетельствует о превышении показателя на 7% по сравнению с верхней границей нормы ($N=62-124$ мкмоль/л), при последующих исследованиях от 02.02.2022 и 01.03.2022 значение составило 150 мкмоль/л, что на 21% больше верхней границы нормальных значений.

Прослеживалась тенденция к увеличению показателей мочевины за анализируемый промежуток времени - при сдаче анализа от 25.01.2022 значение составило 8,92 ммоль/л, что на 25% выше верхней границы нормы ($N=1,78-7,14$), при проведении исследования от 02.02.2022 на 30% выше нормы (9,28 ммоль/л), от 1.03.2022 - на 80 % (12,85 ммоль/л). Данная тенденция свидетельствует о нарушении фильтрации мочевины почками, что может быть связано с прямым поражением почечного фильтра цитокинами, выделившимися в ходе цитокинового шторма в ответ на возбудителя НКВИ.

Расчётная СКФ в анализе от 25.01.2022 была снижена на 57% в сравнении с нижней границей нормы ($N=75-115$ мл/мин/1,73м²) и составляла 32 мл/мин/1,73м², при последующих анализах от 02.02.2022 и 01.03.2022 СКФ была на 64% ниже нормы (27 мл/мин/1,73м²), что соответствует резко сниженной СКФ по градации KDIGO 2013 г., и свидетельствует о переходе хронической болезни почек с третьей стадии на четвертую. Таким образом, показатели работы почек - креатинин, мочевина и СКФ изначально были за пределами нормальных значений и в динамике наблюдалась отрицательная тенденция по исследуемым показателям, что определило декомпенсацию хронического кардиоренального синдрома на фоне COVID-19. (рис. 1)

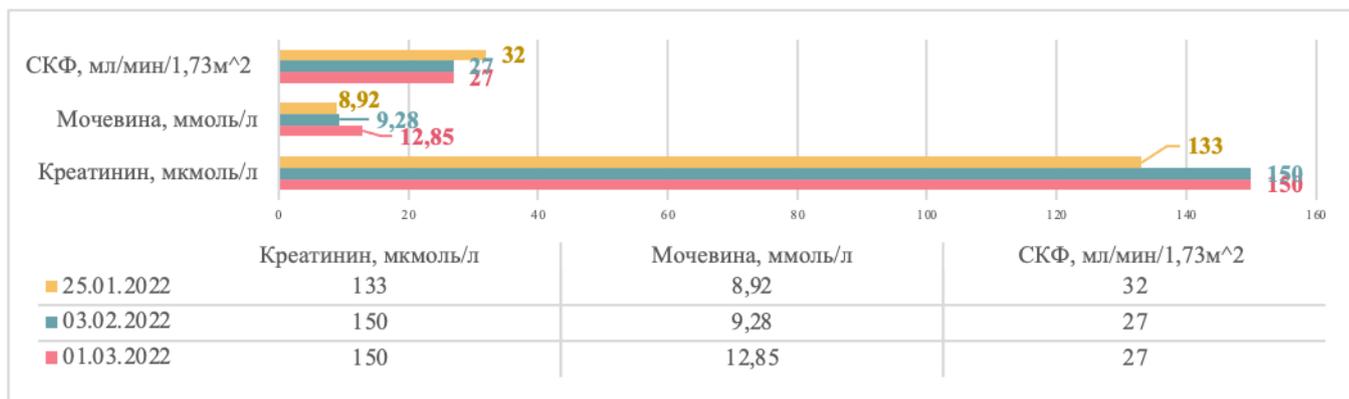


Рис. 1. Динамика показателей биохимического анализа крови

Клиническую симптоматику, проявляющуюся в виде головной боли, бессонницы, общей слабости, можно объяснить накоплением уремических токсинов в структурах центральной нервной системы, которое происходило за счёт нарушения целостности почечного фильтра на фоне прогрессирования ХБП до хронической почечной недостаточности за короткий промежуток времени в следствии перенесённой НКВИ и развивающимся астеническим синдромом.

ВЫВОДЫ

ХрКРС может приобретать прогрессирующее течение, спровоцированное НКВИ. Пациентам с ХБП необходим скрининг и мониторинг функции почек в случае заболевания COVID-19.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Chronic Secondary Cardiorenal Syndrome: The Sixth Innovative Subtype / Zhang Y., Jiang Y., Yang W. et al. // *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. - 2021; 3(8): 1-4.
2. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, Treatment/ Rangaswami J., Blair J.A., Chang T.I. et al. // *Circulation*. - 2022; 139: 1-39.
3. Резник Е.В., Никитин И.Г. Кардиоренальный синдром у больных с сердечной недостаточностью как этап кардиоренального континуума // *Архив внутренней медицины*. - 2019. - №1. - С. 5-22.

Сведения об авторах

С.А. Нахратова — студент

Е.С. Приезжева — студент

Е.М. Вишнева — доктор медицинских наук, доцент кафедры

А.П. Никитаева — врач-терапевт

Information about the authors

S.A. Nahratova — student

E.S. Priezzheva — student

E.M. Vishneva — Doctor of Medical Sciences, Associate Professor

A.P. Nikitaeva — doctor