

Хроническая болезнь почек в клинической практике: *non progredi est regredi**

А. Л. Вёрткин, <https://orcid.org/0000-0001-8975-8608>, [elibrary.ru SPIN: 9605-9117, kafedrakf@mail.ru](mailto:kafedrakf@mail.ru)

Н. А. Буракова, natalyaburakova97@gmail.com

Ю. В. Седякина, <https://orcid.org/0000-0003-2487-5509>, [elibrary.ru SPIN: 2897-5838, sedyakinayulia@gmail.com](mailto:sedyakinayulia@gmail.com)

С. С. Курджиева, kafedrakt@mail.ru

М. М. Шамуилова, elibrary.ru SPIN: 7201-2830; kafedrakf@mail.ru

Е. М. Леденева, docled@yandex.ru

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Министерства здравоохранения Российской Федерации; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, 20/1

Резюме

Введение. В статье представлен клинический случай ведения коморбидной пациентки 74 лет с ишемической болезнью сердца в анамнезе, госпитализированной в сосудистый центр по поводу инфаркта миокарда, с развившимся впоследствии острым повреждением почек на фоне хронической болезни почек.

Цель работы. Целью описания данного клинического случая является демонстрация важности оценки и учета значимости и модифицируемости факторов риска развития хронической болезни почек, а также своевременности их коррекции. Клинический пример иллюстрирует связь нарушения функции почек с прогрессированием патологии сердечно-сосудистой системы.

Результаты. Пациентка, описанная в клиническом случае, несмотря на длительный анамнез гипертонической болезни, не получала амбулаторно комбинированную антигипертензивную терапию согласно современным клиническим рекомендациям, а получала монопрепарат из класса ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента без достижения целевого уровня артериального давления. В 2012 году пациентке было проведено стентирование коронарных артерий по причине нестабильной стенокардии, после чего из препаратов, рекомендованных клиническими рекомендациями, пациентка получала только ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и β -адреноблокаторы и не получала антиромботическую и липидснижающую терапию. У пациентки 20 лет назад был диагностирован сахарный диабет 2 типа без последующего контроля уровня глюкозы и подбора сахароснижающей терапии. Помимо этого, у пациентки наблюдались такие модифицируемые факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и хронической болезни почек, как длительный стаж курения, ожирение. При госпитализации в стационар пациентке была выполнена коронароангиография с внутривенным введением йодсодержащего контрастного вещества, по результатам которой выявлен стеноз правой коронарной артерии, выполнено ее стентирование стентами с лекарственным покрытием. В период госпитализации ведущим в клинике было нарастание уровня креатинина и мочевины сыворотки крови с максимальными значениями 570,7 мкмоль/л и 37,1 ммоль/л соответственно. При выявлении этих изменений пациентка была дважды консультирована нефрологом, было принято решение о проведении сеансов заместительной почечной терапии ввиду выраженной азотемии с персистирующим восстановлением почечной функции. При стабилизации состояния пациентка была выписана из стационара с рекомендациями о продолжении программного гемодиализа. Однако еще при поступлении в стационар уровень креатинина у пациентки составлял 260 ммоль/л, что может указывать на то, что хроническая болезнь почек развивалась длительно еще до инфаркта миокарда и до введения рентгенконтрастного вещества во время коронароангиографии.

Заключение. Таким образом, в связи с ведением пациентки на амбулаторном этапе без соблюдения клинических рекомендаций, отсутствием коррекции модифицируемых факторов риска хронической болезни почек и сердечно-сосудистой патологии, у пациентки не удалось предотвратить развитие острого повреждения почек на фоне хронической болезни почек и инфаркта миокарда в связи с поздней диагностикой хронической болезни почек.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, скорость клубочковой фильтрации, острое повреждение почек, заместительная почечная терапия, гемодиализ, ишемическая болезнь сердца, острый инфаркт миокарда, факторы риска.

Для цитирования: Вёрткин А. Л., Буракова Н. А., Седякина Ю. В., Курджиева С. С., Шамуилова М. М., Леденева Е. М. Хроническая болезнь почек в клинической практике: *non progredi est regredi*. Лечащий Врач. 2023; 9 (26): 8-14. <https://doi.org/10.51793/OS.2023.26.9.001>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

* Лат.: не идти вперед — значит двигаться назад.

Chronical kidney disease in clinical practice: *non progredi est regredi* (lat. *not to go forward is to go back*)

Arkadiy L. Vertkin, <https://orcid.org/0000-0001-8975-8608>, elibrary.ru SPIN: 9605-9117, kafedrakf@mail.ru

Natalya A. Burakova, natalyaburakova97@gmail.com

Yulia V. Sedyakina, <https://orcid.org/0000-0003-2487-5509>, elibrary.ru SPIN: 2897-5838, sedyakinayulia@gmail.com

Svetlana S. Kurdzhieva, kafedrakt@mail.ru

Marina M. Shamuilova, elibrary.ru SPIN: 7201-2830, kafedrakf@mail.ru

Ekaterina M. Ledeneva, docled@yandex.ru

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Health of the Russian Federation; 20/1 Delegatskaya str., Moscow, 127473, Russia

Abstract

Background. In the article, a clinical case of managing a comorbid 74-year-old patient with a history of ischemic heart disease, who was hospitalized in a vascular center due to myocardial infarction, with subsequently developed acute kidney injury against the background of chronic kidney disease is presented.

Objective. The purpose of describing this clinical case is to demonstrate the importance of assessing and considering the significance and modifiability of risk factors for the development of chronic kidney disease, as well as their timely correction. The clinical example illustrates the connection between impaired kidney function and the progression of cardiovascular pathology.

Results. The patient described in the clinical case, despite a long history of hypertension, did not receive ambulatory combined antihypertensive therapy in accordance with actual clinical recommendations, but received a monopreparation from the class of angiotensin-converting enzyme inhibitors without achieving the target blood pressure. In 2012, the patient underwent coronary artery stenting due to unstable angina, after which she received only angiotensin-converting enzyme inhibitors and beta-blockers from the drugs recommended by clinical guidelines and did not receive antithrombotic and lipid-lowering therapy. The patient was diagnosed with type 2 diabetes mellitus 20 years ago without subsequent control of glucose levels and choice of hypoglycemic therapy. In addition, the patient had modifiable risk factors of cardiovascular diseases and chronic kidney disease: long smoking history, obesity. Upon admission to the hospital, coronary angiography was performed with intravenous administration of iodine-containing contrast medium, according to the results of which stenosis of the right coronary artery was detected, and its stenting was performed with drug-coated stents. During the hospitalization period, there was an increase in the level of creatinine and urea in the blood serum with maximum values of 570.7 $\mu\text{mol/L}$ and 37.1 mmol/L respectively. When these changes were detected, the patient was consulted twice by a nephrologist, and a decision was made to conduct sessions of replacement kidney therapy due to severe azotemia with persistent restoration of kidney function. Upon stabilization of the patient's condition, she was discharged from the hospital with recommendations to continue the program hemodialysis. However, even upon admission to the hospital, the patient's creatinine level was 260 $\mu\text{mol/L}$, which may indicate that chronic kidney disease had been developing for a long time before myocardial infarction and before the administration of X-ray contrast medium during coronary angiography.

Conclusion. Thus, due to the management of the patient at the outpatient stage without compliance with clinical recommendations, lack of correction of modifiable risk factors for chronic kidney disease and cardiovascular pathology, it was not possible to prevent acute kidney injury against the background of chronic kidney disease and myocardial infarction due to late diagnosis of chronic kidney disease.

Keywords: chronic kidney disease, glomerular filtration rate, acute kidney failure, replacement renal therapy, hemodialysis, coronary heart disease, acute myocardial infarction, risk factors.

For citation: Vertkin A. L., N. A. Burakova, Sedyakina Yu. V., Kurdzhieva S. S., Shamuilova M. M., Ledeneva E. M. Chronical kidney disease in clinical practice: *non progredi est regredi* (lat. *not to go forward is to go back*). Lechaschi Vrach. 2023; 9 (26): 8-14. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2023.26.9.001>

Conflict of interests. Not declared.

Хроническая болезнь почек (ХБП) широко распространена в популяции и существенно снижает качество жизни больных, повышает риск инвалидизации, госпитализаций и летальности. У многих пациентов, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, увеличивается частота встречаемости ХБП, что является предиктором неблагоприятного течения заболевания, высокой смертности и проблем с выбором фармакотерапии. Однако при своевременном учете и коррекции модифицируемых факторов риска развития и прогрессирования ХБП возможно осуществление своевременных мер оказания первичной и вторичной профилактики данной нозологии.

Актуальность проблемы

Понятие ХБП является наднозологическим, однако не отменяет этиологического подхода к диагностике и терапии

конкретного заболевания почек. ХБП — это персистирующее в течение трех месяцев или более поражение органа вследствие действия различных этиологических факторов, анатомической основой которого является процесс замещения нормальных анатомических структур фиброзом, приводящий к его дисфункции [1]. Фиброз — необратимое хроническое состояние, возникающее в ответ на воздействие различных по этиологии повреждающих факторов. Временной критерий в три месяца выбран потому, что в данные сроки острые варианты развития дисфункции почек, как правило, завершаются выздоровлением или приводят к очевидным клинко-морфологическим признакам хронизации процесса [2].

Распространенность ХБП в популяции увеличивается с возрастом. По данным эпидемиологических исследований в РФ, симптомы ХБП наблюдаются у 36% населения старше 60 лет. У пациентов с сердечно-сосудистыми заболевани-

ями частота выявления ХБП увеличивается до 26%. Многие модифицируемые факторы риска (ФР), ассоциирующиеся с патологией сердечно-сосудистой системы, являются ФР развития дисфункции почек: артериальная гипертензия, ожирение, метаболический синдром, сахарный диабет (СД), табакокурение. Также к ФР относятся инфекции мочевых путей, лекарственная токсичность, высокое потребление белка [3, 4].

Распространенность сердечно-сосудистой патологии в популяции почечных пациентов значительно выше, так как взаимоотношения дисфункции почек и изменений сердечно-сосудистой системы (ССС) выстраиваются по типу обратной связи. Это позволяет рассматривать сам факт снижения функции почек как причину ускоренного развития изменений ССС. Риск смерти у пациентов на заместительной почечной терапии (ЗПТ) вследствие сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в десятки раз выше, чем в общей популяции, что связано с резким ускорением процессов сосудистого повреждения [1].

При сохранной или повышенной скорости клубочковой фильтрации (СКФ), а также у больных с ее начальным снижением ($60 \leq \text{СКФ} < 90 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$) для диагноза ХБП необходимо присутствие признаков повреждения почек (альбуминурия $\geq 30 \text{ мг/сут}$ или отношение альбумин/креатинин (Ал/Кр) в моче $\geq 30 \text{ мг/г}$ ($\geq 3 \text{ мг/моль}$), изменение осадка мочи, электролитные нарушения, структурные и морфологические изменения, трансплантация почки в анамнезе). При $\text{СКФ} < 60 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$ ХБП диагностируется даже при отсутствии маркеров повреждения почек.

Современные международные рекомендации предлагают классифицировать ХБП с учетом величины СКФ (табл. 1) и уровня альбуминурии, поскольку СКФ и экскреция альбумина с мочой имеют самостоятельное диагностическое и прогностическое значение [5].

Целью описания данного клинического случая было показать, что во избежание развития и прогрессирования ХБП важно уделять внимание факторам риска развития данной нозологии. Только при их учете и оценке значимости и модифицируемости возможно осуществление мер первичной и вторичной профилактики ХБП. Приводимый ниже клинический случай иллюстрирует важность своевременной коррекции существующих факторов риска ХБП, а также демонстрирует связь нарушения функции почек с прогрессированием сердечно-сосудистой патологии.

Таблица 1 Классификация ХБП по уровню СКФ [5] / Classification of CKD by GFR level [5]		
Стадия	Уровень СКФ (мл/мин/1,73 м ²)	Описание
G1	> 90	Высокая или оптимальная*
G2	60-89	Незначительно сниженная*
G3a	45-59	Умеренно сниженная
G3b	30-44	Существенно сниженная
G4	15-29	Резко сниженная
G5	< 15	Терминальная почечная недостаточность (Д/Т)**
Примечание. * При отсутствии признака повреждения почек категории СКФ G1 или G2 не удовлетворяют критериям ХБП. ** Если пациент получает ЗПТ, следует указывать ее вид — диализ (Д) или трансплантация (Т).		

Задача описания клинического случая заключалась в том, чтобы проанализировать клинический пример ведения на амбулаторном и стационарном этапах коморбидной пациентки с ишемической болезнью сердца (ИБС) в анамнезе, госпитализированной по поводу инфаркта миокарда (ИМ), с развившимся острым поражением почек на фоне ХБП.

Клинический случай

Больная Б, 74 года, поступила 26.07.2022 г. в блок реанимации и интенсивной терапии сосудистого центра больницы скорой медицинской помощи с жалобами на выраженную боль в межлопаточной области.

Анамнез заболевания: у пациентки выявлена длительно протекающая ИБС: стентирование передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии в 2012 г. по причине нестабильной стенокардии. Длительная гипертоническая болезнь с максимальными цифрами артериального давления (АД) более 210/100 мм рт. ст., адаптирована к АД на уровне 130-140/90 мм рт. ст. Применяла постоянную терапию на амбулаторном этапе: лизиноприл — 50 мг 2 раза в сутки, метопролол — 25 мг 1 раз в сутки утром. Настоящее ухудшение началось 26.07.2022 г., когда стала беспокоить интенсивная боль в межлопаточной области, не связанная с физической нагрузкой. Пациентка вызвала бригаду скорой медицинской помощи, на догоспитальном этапе выполнено обезболивание морфином, пациентка получила ацетилсалициловую кислоту (250 мг), клопидогрел (300 мг), гепарин (5000 ЕД). Госпитализирована в блок реанимации и интенсивной терапии сосудистого центра больницы скорой медицинской помощи.

Анамнез жизни: в течение длительного времени болеет СД 2 типа, амбулаторно уровень глюкозы не контролирует, препараты не принимает. Хроническая ишемия головного мозга. Левосторонняя мастэктомия в 2005 г., правосторонняя — в 2010 г. Курит в течение 35 лет по 5 сигарет в сутки, злоупотребление алкоголем отрицает. Аллергические реакции на медицинские препараты отрицает. Гинекологический анамнез: 1 беременность, 1 роды, менопауза в течение 23 лет.

Объективный статус при поступлении: состояние тяжелое, сознание ясное. Положение активное. Цвет кожных покровов бледно-розовый, избыточное развитие подкожно-жировой клетчатки. Отеки голеней и стоп нижних конечностей. Рост — 169 см, вес — 109 кг, индекс массы тела (ИМТ) — 38,16 кг/м². Температура тела — 36,4 °С.

Состояние органов дыхания: грудная клетка обычной формы, обе половины равномерно участвуют в акте дыхания. Перкуторно — ясный легочный звук над всеми отделами легких. При аускультации выслушиваются жесткое дыхание, мелкопузырчатые хрипы до углов лопаток. Частота дыхательных движений — 25 в минуту, ритм дыхания регулярный. Сатурация на атмосферном воздухе — 94%.

Состояние ССС: аускультативно тоны сердца глухие, ритмичные. Патологические сердечные шумы не выслушиваются. АД — 195/100 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений (ЧСС) — 115 ударов в мин. Пульс — 115 уд./мин, симметричный, ритмичный, удовлетворительного наполнения, напряженный.

Состояние органов желудочно-кишечного тракта: язык розовый, чистый, умеренной влажности. Живот увеличен в объеме за счет подкожно-жировой клетчатки, при пальпации безболезненный. Печень не выступает из-под реберной дуги, селезенка не пальпируется. Стул регулярный, без особенностей.

Состояние мочеполовой системы: мочеиспускание не нарушено, безболезненное, цвет мочи светло-желтый. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Результаты лабораторных исследований на момент госпитализации представлены в табл. 2 и 3.

Тропониновый тест — положительный от 26.07.2022 г.

Данные электрокардиограммы (ЭКГ) при поступлении: синусовый ритм, ЧСС — 110 уд./мин. Горизонтальное положение электрической оси сердца. Отрицательный зубец Т в отведениях V1, V2. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Низкий вольтаж ЭКГ.

Данные компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки, лучевая нагрузка 3,7 мЗв: КТ-картина интерстициального отека легких, легочной гипертензии, малого двустороннего плеврального выпота. Лимфаденопатия средостения. На нативном снимке аорта на всем протяжении с участками кальцинирования, не расширена, признаков расслоения не наблюдается. Атеросклероз коронарных сосудов.

В экстренном порядке 26.07.2022 г. проведена диагностическая коронароангиография. Контрастный препарат — Омнипак (йогексол).

Левая коронарная артерия — без гемодинамически значимого стенозирования. Огибающая ветвь диффузно изменена, без значимого стенозирования. Правая коронарная артерия (ПКА) — в проксимальной трети обнаруживается нестабильный стеноз до 75-80%, в средней трети — пограничный стеноз до 65%, в дистальной трети — до 95%. Выполнено стентирование ПКА стентами с лекарственным покрытием: в зону поражения в проксимальной, средней и дистальной трети последовательно имплантированы стенты Калипсо (3,0 × 38 мм), Cruz (3,0 × 48 мм), Калипсо (3,0 × 23 мм) с формированием зоны суперпозиции стентов.

Результаты эхокардиографии от 27.07.2022 г.: аорта — 3,3 см, аортальный клапан — 1,7 см, левое предсердие — 4,5 см (до 4,0 см), конечный диастолический размер — 5,4 см, конечный систолический размер — 4,5 см (3,8 см), конечно-

Таблица 3

Результаты лабораторных исследований на момент госпитализации: биохимический анализ крови [таблица составлена авторами] / The results of laboratory tests at the time of hospitalization: a biochemical blood test [table compiled by the authors]

Показатель	26.07	Референсные значения
Билирубин общий	3,9	2,0-21 мкмоль/л
Аспартатаминотрансфераза	16	0-40 Ед/л
Аланинаминотрансфераза	8,0	0-41 Ед/л
Холестерин	6,4	3,0-5,2 ммоль/л
Липопротеины низкой плотности	4,23	до 3,3 ммоль/л
Липопротеины высокой плотности	2,17	до 1,9 ммоль/л
Общий белок	72,8	64-83 г/л
Мочевина	13,7	2,76-8,07 ммоль/л
Креатинин	255	62-106 мкмоль/л
Глюкоза	9,9	4,11-6,38 ммоль/л
Креатинфосфокиназа миокарда и сыворотки	42	0-24 Ед/л
Креатинфосфокиназа	42	20-200 Ед/л
Лактатдегидрогеназа	169	135-225 Ед/л
Калий	5,5	3,5-5,1 ммоль/л
Протромбиновое время	9,6	9,4-12,5 сек
Протромбиновый индекс	131	80-130%
Международное нормализованное отношение	0,84	0,9-1,3
Фибриноген	4,4	2,0-3,93 г/л
Активированное частичное тромбопластиновое время	62,2	25,4-36,9 сек

Таблица 2

Результаты лабораторных исследований на момент госпитализации: общий анализ крови [таблица составлена авторами] / The results of laboratory tests at the time of hospitalization: complete blood count [table compiled by the authors]

Показатель	26.07	Референсные значения
Количество лейкоцитов	9,1	3,6-10,0/л
Количество эритроцитов	3,49	4,0-5,2/л
Гемоглобин	113	115,0-160,0 г/л
Гематокрит	35,1	35,0-47,0%
Средний объем эритроцита	97	80,0-100,0 фл
Количество тромбоцитов	235	140-400/л
Относительное количество лимфоцитов	20	19,0-45,0%
Относительное количество моноцитов	1,0	2,0-11,0%
Относительное количество нейтрофилов	76,2	40,0-78,0%
Относительное количество эозинофилов	0,6	0,5-5,0%
Относительное количество базофилов	0,1	0,0-1,0%

диастолический объем — 158 мл (до 147 мл), конечно-систолический объем — 91 мл (до 58 мл), фракция выброса — 42% (55-65%). Толщина межжелудочковой перегородки в диастолу — 1,5 см, толщина задней стенки левого желудочка в диастолу — 1,1 см. Правое предсердие не увеличено. Правый желудочек — 3,2 см. Атеросклеротические изменения аорты, аортального клапана. Кальциноз фиброзных колец и створок аортального клапана. Расширение левого предсердия. Умеренная гипертрофия левого желудочка. Гипо- и акинез средних передне-перегородочного, переднего, верхушечных сегментов. Недостаточность митрального и трикуспидального клапанов 2-й степени. Систолическое давление в легочной артерии — 30 мм рт. ст. Снижение глобальной сократимости миокарда.

У пациентки развилось острое повреждение почек на фоне ХБП и ИМ. Динамика лабораторных показателей указана в табл. 4.

Результаты осмотра нефрологом от 29.07.2022 г.: нефропатия смешанного генеза (диабетическая, гипертоническая). Острое повреждение почек (ОПП) от 26.07.2022 г. на фоне ХБП. СД 2 типа. Диабетическая нефропатия. Гипертоническая болезнь III стадии, артериальная гипертензия 3-й степени, риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) — 4. Нефроангиосклероз. Сохранный диурез.

Рекомендовано: профилактика гипотонии/гипертензии (целевое АД — 120-139/60-79 мм рт. ст.), Кетостерил — 4 таблетки 3 раза в сутки (амбулаторно), Энтеросгель —

Таблица 4

Динамика лабораторных показателей у пациентки с ОПП на фоне ХБП и ИМ [таблица составлена авторами] / Dynamics of laboratory parameters in a patient with acute kidney injury on the background of CKD and AMI [table compiled by the authors]

Дата	26.07	28.07	30.07	01.08	02.08	04.08	05.08
Мочевина (ммоль/л)	13,70	16,10	25,80	28,40	32,30	37,10	30,50
Креатинин (мкмоль/л)	255	287	356,6	390	471,8	570,7	478,2
СКФ по формуле СКД-EPI: мл/мин/1,73 м ²	16	13	10	9	7	6	7
Гемоглобин (г/л)	113	91	91	90	98	87	70
Средний корпускулярный объем эритроцитов (MCV, фл)	97	101,2	99,8	100,3	99,6	94	95

по 1 столовой ложке 3 раза в сутки внутрь, исключить препараты, содержащие ионы калия, аминогликозиды, цефалоспорины первого и второго поколения. Ограничить прием нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), контроль биохимического анализа крови: мочевины, креатинина, гематокрит, скорость оседания эритроцитов. Наблюдение у нефролога по месту жительства.

Результаты ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости и почек от 29.07.2022 г.: диффузные изменения печени. Диффузные изменения поджелудочной железы. УЗИ-признаков патологии почек не выявлено.

На фоне проводимой терапии продолжался рост показателей уровня креатинина, мочевины с прогрессированием снижения СКФ. Также снижался уровень гемоглобина при показателе среднего объема эритроцита в нормальных референсных пределах.

Результаты повторного осмотра нефрологом от 04.08.2022 г.: нефропатия смешанного генеза. Острое повреждение почек от 26.07.2022 на фоне ХБП. СД 2 типа. Субкомпенсация. Диабетическая нефропатия. Гипертоническая болезнь III стадии, артериальная гипертензия 3-й степени, риск ССО — 4. Нефроангиосклероз. Анемия вторичная. Сохранный диурез.

Рекомендовано: учитывая выраженную азотемию (мочевина — 37,1 ммоль/л, креатинин — 571 мкмоль/л), пациентка нуждается в проведении ЗПТ — гемодиализа (ЗПТГ). Сеанс ЗПТГ от 04.08.2022 г.

Ввиду выраженной азотемии пациентке проведен сеанс ЗПТГ в рамках анестезиолого-реанимационного отделения. 05.08.2022 г. выполнена гемотрансфузия эритроцитарной массы в связи с прогрессированием снижения уровня гемоглобина и эритроцитов и развитием анемии тяжелой степени с дальнейшей консервативной терапией препаратами железа, В₁₂, фолиевой кислотой. Пациентка была проконсультирована хирургом — данных за желудочно-кишечное кровотечение нет.

После относительной стабилизации состояния больную перевели в кардиологическое отделение. На фоне терапии болевой синдром в груди не рецидивировал. Сохранялась стабильная гемодинамика, показатели АД — на уровне 105-130/70-80 мм рт. ст. Одышка значительно уменьшилась. Проявления недостаточности кровообращения постепенно регрессировали. Нестабильный уровень азотемии потребовал неоднократного проведения сеансов ЗПТГ, после чего отмечалось медленное восстановление почечной функции. Учитывая тенденцию к усугублению анемии на фоне проводимой терапии, повторно проведено переливание эритроцитарной массы. Также пациентка была проконсультирована эндокринологом.

Результаты осмотра эндокринологом: СД 2 типа. Целевой уровень гликированного гемоглобина — менее 7,5%.

Рекомендовано: основной вариант стандартной диеты (ОВД, 9), контроль гликемии, инсулин человеческий (генно-инженерный) 6 ЕД 3 раза в сутки при гликемии свыше 10 ммоль/л. На выписку — линаглиптин (5 мг) 1 раз в сутки.

На основании жалоб пациентки, анамнеза жизни и заболелания, данных объективного статуса, а также результатов лабораторно-инструментального обследования установлен клинический диагноз:

Основной: ИБС — повторный ИМ левого желудочка без элевации сегмента ST от 26.07.2022 г. Стентирование правой коронарной артерии от 26.07.2022 г., стентирование передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии (2012).

Фоновый: гипертоническая болезнь III стадии, артериальная гипертензия 3-й степени, риск ССО 4. СД 2 типа. Целевой уровень гликированного гемоглобина — менее 7,5%. Ожирение II степени (ИМТ — 38,16 кг/м²).

Осложнения: Killip 2. Нарушение кровообращения — ПБ, функциональный класс III по NYHA. Нефроангиосклероз. ОПП от 26.07.2022 г. на фоне ХБП 5-й стадии (СКФ по формуле СКД-EPI: 7 мл/мин/1,73 м²). Системный гемодиализ от 04.08.2022 г. Нормоцитарная анемия тяжелой степени. Гемотрансфузии от 05.08.2022 г., 07.08.2022 г.

Сопутствующие: хроническая ишемия головного мозга. Двусторонняя мастэктомия (2005 и 2010 г.).

Назначенная терапия: тикагрелор перорально (90 мг) 2 раза в сутки утром и вечером, ацетилсалициловая кислота перорально (75 мг) 1 раз в сутки вечером, аторвастатин перорально (80 мг) 1 раз в сутки вечером, амлодипин перорально (5 мг) 2 раза в сутки утром и вечером, омега-3 перорально (40 мг) 1 раз в сутки утром за 30 минут до еды, биспролол перорально (2,5 мг) 2 раза в сутки утром и вечером, Энтеросгель перорально — по 1 столовой ложке 3 раза в сутки, инсулин растворимый (человеческий генно-инженерный) — 6 ЕД 3 раза в сутки при гликемии более 10 ммоль/л, фуросемид (40 мг) внутривенно 2 раза в сутки утром и днем под контролем диуреза и уровня калия с последующей коррекцией дозы, железо-сахарозный комплекс в/в капельно через день. Последний сеанс гемодиализа — от 11.08.2022 г.

Пациентка выписана с рекомендациями по дальнейшему лечению и наблюдению: продолжение двойной антиагрегантной терапии с последующей консультацией кардиолога, прием дигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов (амлодипин перорально — 5 мг по 1 таблетке в сутки утром) и кардиоселективных β-блокаторов (биспролол перорально — 2,5 мг 2 раза в сутки утром и вечером), липидснижающая, гастропротективная терапия,

продолжение программного гемодиализа амбулаторно, консультация нефролога для определения дальнейшей тактики лечения и коррекции терапии. В качестве сахароснижающей терапии рекомендован ингибитор фермента дипептидилпептидазы-4 — линаглиптин.

Заключение

Данный клинический пример привлекает внимание к проблеме ХБП в клинической практике. Задача врача-клинициста — предупреждение развития нефропатий, наиболее раннее выявление пациентов с факторами риска развития ХБП и проведение профилактических и лечебных мероприятий. Ведение пациентки на амбулаторном этапе с соблюдением клинических рекомендаций могло предотвратить развитие ОПП на фоне ХБП и ИМ в связи с ранней диагностикой и терапией ХБП.

Существуют активные стратегии успешной профилактики и замедления прогрессирования ХБП. Необходимо выделить и скорректировать модифицируемые факторы риска, которые являются факторами прогрессирования заболевания. Изменение образа жизни включает коррекцию массы тела, снижение количества употребляемого белка, отказ от курения и увеличение физической активности. Нефропротективная терапия предполагает использование препаратов, способных достоверно снижать скорость падения фильтрационной функции почек, тем самым оказывая ренопротективный эффект. К ним относятся ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина II: начиная с небольшой дозы, постепенно наращивая до эффективной; обязательно соблюдение низкосолевой диеты (< 3 г в сутки); контроль уровня АД, креатинина и калия сыворотки (особенно при снижении СКФ). Прием этих препаратов прекращается при гиперкалиемии более 6 ммоль/л, при повышении креатинина на 30% от его исходного уровня через 15 суток после назначения иАПФ, при повышении показателей креатинина более 265 мкмоль/л [2, 4, 6].

При ХБП и артериальной гипертензии и ССЗ, включая фибрилляцию предсердий, проводится лечение основных заболеваний, снижение АД до целевых значений (менее 130-140/80-90 мм рт. ст.); при метаболических нарушениях, ожирении и СД — мониторинг и коррекция выявляемых изменений уровня глюкозы, липидных маркеров; выявление и коррекция минеральных и костных нарушений; терапия анемии.

При выборе терапии обязателен учет лекарственной нефротоксичности, в т. ч. в зависимости от СКФ, с уменьшением дозы и/или кратности приема ряда препаратов. К препаратам с нефротоксическим эффектом относятся обезболивающие и НПВС, ряд антимикробных препаратов (аминогликозиды, ванкомицин, амфотерицин В, сульфаниламиды и др.), мочегонные, иммуноглобулины, иммунодепрессанты, препараты лития, цитостатики, цисплатин. При назначении этих препаратов обязательно следует учитывать СКФ для коррекции частоты и/или дозы введения лекарств.

Клинические стратегии лечения ХБП включают нормализацию АД, коррекцию нарушений липидного и минерального обмена.

Ингибиторы SGLT2 (натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа) оказывают благоприятное влияние на ремоделирование сердца и обладают нефропротективным действием за счет подавления провоспалительных и профибротических факторов, уменьшения ишемии тканей сердца и почек.

Учитывая, что СД является одним из основных факторов риска развития и прогрессирования ХБП, в качестве сахароснижающей терапии рекомендован данный класс препаратов [4].

Пациенты с ХБП входят в группу высокого риска развития ОПП и требуют особой осторожности при проведении рентгеноконтрастных исследований. При решении вопроса о необходимости проведения визуализирующих исследований с применением рентгеноконтрастных препаратов у пациентов с СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м² во избежание ухудшения функции почек необходимо тщательно взвесить диагностическую и терапевтическую ценность ожидаемых результатов и риск развития ОПП. Пациентам необходимо обеспечить адекватную гидратацию с использованием физиологического раствора до, во время и после проведения исследования. Также при возможности отменить потенциально нефротоксичные препараты до и после исследования.

Важно избегать применения высокоосмолярных средств и использовать минимально возможную дозу рентгеноконтрастного препарата. Применение гадолиний-содержащих контрастных препаратов при ХБП С5 не рекомендуется и допустимо только при невозможности заменить его другими методами исследования. Пациентам с ХБП С4-С5 рекомендуется использовать гадолиниевые препараты на основе макроциклических хелатных комплексов [2, 6].

Пожилая коморбидная пациентка, описанная в клиническом примере, поступила в стационар с уровнем креатинина 260 ммоль/л, что, вероятно, указывает на длительное развитие ХБП до инфаркта миокарда и введения рентгеноконтрастного вещества во время коронароангиографии. Амбулаторно пациентка формально получала нефропротективную терапию (иАПФ). Однако не был достигнут целевой уровень АД, уровень глюкозы сохранялся выше референсных значений. Также после процедуры стентирования коронарных артерий в 2012 г. больная получала амбулаторно иАПФ и β-адреноблокаторы, не была назначена антитромботическая и липидоснижающая терапия [7]. Не проводилась оценка функции почек. Также не была осуществлена коррекция модифицируемых факторов риска, таких как табакокурение и ожирение. Таким образом, в связи с некорректным ведением пациентки на амбулаторном этапе ХБП достигла терминальной стадии, требующей проведения ЗПТ. ■

Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Литература/References

1. Клинические рекомендации. Хроническая болезнь почек (ХБП). Ассоциация нефрологов. Рубрикатор клинических рекомендаций Минздрава России. 2021. ID: 469. Доступ: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/469_2 (Дата обращения — 18.10.2022). [Clinical recommendations. Chronic kidney disease (CKD). Assotsiatsiya nefrologov. Rubrikator klinicheskikh rekomendatsiy Minzdrava Rossii. 2021. ID: 469. Dostup: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/469_2 (Accessed: 18.10.2022). (In Russ.)]
2. Вёрткин А. Л., Прохорович Е. А. Хроническая болезнь почек: руководство для практических врачей. Эксмо, 2022. 196 с. [Vertkin A. L., Prokhorovich Ye. A. Chronic kidney disease: a guide for practitioners. Eksmo, 2022. p 196. (In Russ.)]

3. Kalantar-Zadeh K., Jafar T. H., Nitsch D., Neuen B. L., Perkovic V. Chronic kidney disease. *Lancet*. 2021; 398 (10302): 786–802. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00519-5.
4. Верткин А. Л., Прохорович Е. А., Кнорринг Г. Ю. Хроническая болезнь почек: диагностика, ведение и терапия ассоциированной анемии. *Терапия*. 2022; 6. 109–119.
[Vertkin A. L., Prokhorovich Ye. A., Knorring G. Yu. Chronic kidney disease: diagnosis, management and therapy of associated anemia. *Terapiya*. 2022; 6. 109–119. (In Russ.)]
5. Мусеев В. С., Мухин Н. А., Смирнов А. В. с соавт. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардионепропротекции. *Российский кардиологический журнал*. 2014; (8): 7–37.
<https://doi.org/10.15829/1560-4071-2014-8-7-37>.
[Moiseev V. S., Mukhin N. A., Smirnov A. V. s soavt. Cardiovascular risk and chronic kidney disease: strategies for cardioneuroprotection. *Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal*. 2014; (8): 7–37. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2014-8-7-37> (In Russ.)]
6. Luyckx V. A., Cherney D. Z. I., Bello A. K. Preventing CKD in Developed Countries. *Kidney Int Rep*. 2019; 5 (3): 263–277. DOI: 10.1016/j.ekir.2019.12.003. Erratum in: *Kidney Int Rep*. 2020 May 04; 5 (5): 758.
7. Барбараш О. Л., Дупляков Д. В., Затеишиков Д. А. с соавт. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. *Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал*. 2021; 26 (4): 4449. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4449>.
[Barbarash O. L., Duplyakov D. V., Zateyshchikov D. A. s soavt. Acute coronary syndrome without ST segment elevation electrocardiogram. *Clinical guidelines 2020. Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal*. 2021; 26 (4): 4449. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4449>. (In Russ.)]

Сведения об авторах:

Вёрткин Аркадий Львович, д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации, заведующий кафедрой терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Министерства здравоохранения Российской Федерации; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, 20/1; kafedrakf@mail.ru

Буракова Наталья Андреевна, ординатор кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Министерства здравоохранения Российской Федерации; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, 20/1; natalyaburakova97@gmail.com

Седякина Юлия Владимировна, к.м.н., доцент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Министерства здравоохранения Российской Федерации; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, 20/1; sedyakinayulia@gmail.com

Курджиева Светлана Сергеевна, ассистент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова

Министерства здравоохранения Российской Федерации; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, 20/1; kafedrakf@mail.ru

Шамуилова Марина Мириновна, д.м.н., профессор кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Министерства здравоохранения Российской Федерации; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, 20/1; kafedrakf@mail.ru

Леденева Екатерина Михайловна, ординатор кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Министерства здравоохранения Российской Федерации; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, 20/1; docled@yandex.ru

Information about the authors:

Arkadiy L. Vertkin, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Honored Scientist of the Russian Federation, Head of the Department of Therapy, Clinical Pharmacology and Emergency Medicine at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Health of the Russian Federation; 20/1 Delegatskaya str., Moscow, 127473, Russia; kafedrakf@mail.ru

Natalya A. Burakova, resident of the Department of Therapy, Clinical Pharmacology and Emergency Medicine at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Health of the Russian Federation; 20/1 Delegatskaya str., Moscow, 127473, Russia; natalyaburakova97@gmail.com

Yulia V. Sedyakina, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Therapy, Clinical Pharmacology and Emergency Medicine at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Health of the Russian Federation; 20/1 Delegatskaya str., Moscow, 127473, Russia; sedyakinayulia@gmail.com

Svetlana S. Kurdzhieva, assistant of the Department of Therapy, Clinical Pharmacology and Emergency Medicine at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Health of the Russian Federation; Delegatskaya str., Moscow, 127473, Russia; kafedrakt@mail.ru

Marina M. Shamuilova, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Therapy, Clinical Pharmacology and Emergency Medicine at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Health of the Russian Federation; 20/1 Delegatskaya str., Moscow, 127473, Russia; kafedrakf@mail.ru

Ekaterina M. Ledeneva, resident of the Department of Therapy, Clinical Pharmacology and Emergency Medicine at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Health of the Russian Federation; 20/1 Delegatskaya str., Moscow, 127473, Russia; docled@yandex.ru

Поступила/Received 28.04.2023

Поступила после рецензирования/Revised 10.05.2023

Принята в печать/Accepted 16.05.2023