

УДК 616.61-005.3

КОМОРБИДНОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Плаксин Н. С.

Богданова Т. М.

ФГБОУ ВО Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского
Минздрава России

e-mail: nik15379@yandex.ru

Одной из характерных тенденций современной клинической медицины является резкое увеличение числа больных с параллельно текущими хроническими или острыми заболеваниями, имеющими общую патогенетическую связь – коморбидными заболеваниями. В настоящее время, такие заболевания приобретают все большую вариабельность. Часто, в результате возникновения у больных подобного рода заболеваний, врач, не имея достаточных знаний, навыков и опыта может не увидеть скрытую причину болезни, поставить неправильный диагноз, а, следовательно, и назначить неэффективное лечение, чем не только не поможет больному, но и, возможно, усугубит текущую клиническую картину заболевания. К сожалению, современная медицина все чаще сталкивается с подобными ситуациями. Кроме того, в последнее время многие люди в России пренебрегают и даже избегают квалифицированной медицинской помощи, и пытаются решить возникающие проблемы со здоровьем самостоятельно, не имея понятия о причине возникших жалоб. Именно поэтому, проблема, поднимаемая в этой статье актуальна и важна не только для медицинских специалистов, но и для потенциальных пациентов. Поэтому цель данной статьи – привлечь внимание к проблеме коморбидности и самих коморбидных заболеваний.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, коморбидность, коморбидные заболевания, сердечно-сосудистые заболевания.

COMORBIDITY OF CARDIOVASCULAR DISEASES IN CHRONIC KIDNEY DISEASE

Plaksin N. S.

Bogdanova T. M.

FGBOU VO Saratov State Medical University named after V. I. Razumovsky of the Ministry of
Health of Russia

e-mail: nik15379@yandex.ru

One of the characteristic trends of modern clinical medicine is a sharp increase in the number of patients with concurrent chronic or acute diseases that share a common pathogenetic relationship - comorbid diseases. Currently, such diseases are becoming increasingly variable. Often, as a result of the appearance of diseases in such patients, a doctor who does not have sufficient knowledge, skills and experience may not see the underlying cause of the disease, put an incorrect diagnosis, and, therefore, prescribe an ineffective treatment, which will not only not help the patient, possibly exacerbating the current clinical picture of the disease. Unfortunately, modern medicine is increasingly confronted with similar situations. In addition, recently many people in Russia have neglected and even avoid qualified medical care, and are trying to solve their own health problems independently, with the help of not having a clue about the cause of the complaints that have arisen. That is why, the problem raised in this article is relevant and important not only for medical professionals, but also for potential patients. Therefore, the purpose of this article is to draw attention to the problem of comorbidity and comorbid diseases themselves.

Key words: chronic kidney disease, comorbidity, comorbid diseases, cardiovascular diseases.

Понятие коморбидности первым в 1970 году ввел американский врач A.R. Feinstein: “коморбидность – это любая отдельная нозологическая форма/единица, существовавшая, существующая или могущая появиться в ходе клинического течения индексного (исследуемого) заболевания у пациента”. Описывая клинические случаи, многие авторы часто противопоставляют друг другу понятия коморбидности и мультиморбидности, определяя первую как множественные заболевания, связанные доказанным единым патогенетическим механизмом, а вторую как множественные заболевания, не связанные между собой доказанными на настоящий момент патогенетическими механизмами [13]. Согласно данным, факторы, влияющие на развитие коморбидности, могут разделяться на внешние и на внутренние. К внешним факторам относятся: ятрогения, социальный статус, экология. К внутренним же относятся: хроническая инфекция, воспаление, системные метаболические изменения, генетическая предрасположенность, Сходные причины и патогенетические механизмы нескольких болезней, перенесенные ранее заболевания.

Отечественные авторы (Верткин А. Л., Румянцев М. А., Скотников А. С.) выделяют несколько типов коморбидности:

1. *«Причинная коморбидность»* вызвана параллельным поражением различных органов и систем, которое обусловлено единым патологическим агентом; это, например, алкогольная висцеропатия у больных с хронической алкогольной интоксикацией, патология, ассоциированная с курением, или системное поражение при коллагенозах.

2. *Осложненная коморбидность* является результатом основного заболевания и поражением через некоторое время органов-мишеней. Примерами этого вида коморбидности являются хроническая почечная недостаточность вследствие диабетической нефропатии у больных сахарным диабетом 2-го типа или же развитие инфаркта головного мозга в результате осложненного гипертонического криза у больных гипертонической болезнью.

3. *Ятрогенная коморбидность* проявляется при вынужденном негативном воздействии врача на пациента при условии заранее установленной опасности той или иной медицинской процедуры. Широко известен глюкокортикостероидный остеопороз у больных, длительное время получающих терапию системными гормонами, а также лекарственный гепатит в результате химиопрофилактики туберкулеза легких, назначенной по поводу выража туберкулиновых проб.

4. *Неуточненная коморбидность* предполагает наличие единых патогенетических механизмов развития заболеваний, составляющих комбинацию, но требует проведения ряда

исследований, подтверждающих гипотезу исследователя или клинициста. Примером, так называемой, *случайной коморбидности* является сочетание ишемической болезни сердца и желчнокаменной болезни. При этом «случайность» и на первый взгляд алогичность указанных комбинаций в скором времени могут быть объяснены с клинических и научных позиций».

Одним из таких проявлений коморбидных заболеваний является хроническая болезнь почек (ХБП). ХБП включает в себя целую группу известных нозологий, таких как гломерулонефрит, врожденные нефропатии, хронический пиелонефрит, поликистозная болезнь почек, интерстициальный нефрит, а также бессимптомные и малосимптомные поражения почек. В данный момент, ХБП рассматривается не только как самостоятельная патология, но и как фактор риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы. Подтверждение этому было получено при исследовании скорости почечной фильтрации (СПФ) 31914 пациентов с артериальной гипертензией с одним или несколькими факторами риска ИБС. В зависимости от результатов исследования, все пациенты были разделены на три категории: высокая СПФ (более 90 мл/мин), умеренная СПФ (60-89 мл/мин) и низкая СПФ (менее 60 мл/мин), включающей лиц с III и IV степенью ХБП. Было установлено, что ИБС чаще всего встречается у лиц с низкой и умеренной СПФ (15,4%). [14]

Таким образом, исследователями было установлено, что нарушение почечной функции напрямую связано с высоким риском развития различных сердечно-сосудистых заболеваний. К ним относятся: внезапная сердечная смерть (ВСС), стенокардия, фибрилляция предсердий (ФП), острый инфаркт миокарда (ОИМ), кальцификация клапанного аппарата сердца, сердечной недостаточность и другие. Однако одной из главных причин смерти среди пациентов с сердечно-сосудистыми патологиями является ишемическая болезнь сердца (ИБС), доля которой составляет около 50% [1]. Именно поэтому коморбидность – чрезвычайно актуальная проблема для всего современного медицинского сообщества, особенно для врачей-терапевтов и кардиологов.

Явление двустороннего взаимодействия почек и сердца, при нарушении функций одного из которых оказывается непосредственное патофизиологическое влияние на функции другого связанного органа или систему органов, а также отягощении факторов рисков получило название «кардиоренальный синдром» (КРС). Часто сосуществуя вместе, эти патологии усугубляют и смазывают общую клиническую картину у пациента, все чаще приводя к летальному исходу.

Согласно современным представлениям, группа Acute Dialysis Quality Initiative выделила пять типов КРС:

1-й – острый КРС. Характеризуется острым ухудшением функции сердца, приводящее к повреждению или дисфункции почек. Такой тип встречается при остром коронарном синдроме (ОКС) в 9–19% случаев, а при кардиогенном шоке – в 70% случаев [4]. Развитие острого почечного повреждения (ОПП) приводит к большему числу общей и кардиальной смерти больных, более продолжительной госпитализацией и частотой повторных госпитализаций, а также прогрессированием ХБП при ее наличии [5]. Механизм развития этого типа обусловлен снижением сердечного выброса и/или значительным повышением венозного давления. Как следствие нарушается перфузия почек, что приводит к возникновению «застойной почки», и к ишемической болезни почек.

2-й – хронический КРС. Возникает при хронической сердечной недостаточности (ХСН), приводящей к повреждению или дисфункции почек. Почечная дисфункция довольно широко распространена среди пациентов с ХСН (45–63,6%). При этом типе основным поражающим фактором является длительная гипоперфузия почек.

3-й – острый ренокардиальный синдром. Характеризуется острым нарушением почечных функций (гломерулонефрит, пиелонефрит, острая обструкция мочевыводящих путей, острый канальцевый некроз и иные заболевания), что приводит к острому коронарному повреждению и/или дисфункции сердечной мышечной ткани. Такой вид КРС чаще всего наблюдается у пациентов отделения реанимации и часто приводит к летальному исходу. Основные патогенетические механизмы влияния на состояние сердечно-сосудистой системы:

1. Перегрузка организма жидкостью приводит к развитию острой сердечной недостаточности (ОСН).
2. Гиперкалиемия может привести к аритмии и остановке сердца.
3. Ацидоз, развивающийся при почечной недостаточности, оказывает отрицательный инотропный эффект и повышает риск развития аритмий [5].

4-й – хронический ренокардиальный синдром. При данном синдроме характерно влияние пораженных почек на снижение сердечной функции, гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ). По мере нарастания степени тяжести ХБП происходит прогрессирование ГЛЖ, развитие сердечной недостаточности, ускорение развития атеросклероза, кальцификация сосудистого русла. Чрезвычайно высокий риск сердечно-сосудистых осложнений, может быть связан с сочетанным воздействием как традиционных, так и почечных факторов риска. [17]

5-й – вторичный КРС. Это системная патология, приводящая к сочетанной сердечной и почечной дисфункции, развитию острых или хронических системных расстройств. Спектр состояний, которые одновременно приводят к острому/хроническому патологическому взаимодействию между сердцем и почками, чрезвычайно разнообразен: системные и инфекционные заболевания, опухоли, осложнения лекарственной терапии, амилоидоз, сахарный диабет и т.д. Точных данных о распространении данного варианта КРС нет или они очень скудны. [5]

Для того, чтобы избежать развития КРС и, непосредственно, ХБП необходимо учесть все факторы риска и предрасположенности, как со стороны окружающей среды, так и со стороны сердечно-сосудистой системы. Поэтому все факторы риска можно разделить на потенциально модифицируемые и немодифицируемые. К немодифицируемым факторам риска относятся: генетическая предрасположенность, исходно низкое число нефронов, возраст, группа крови, половые особенности. К потенциально модифицируемым факторам относятся:

1. *Острая урогенитальная инфекция.* Острая урогенитальная инфекция является одним из самых распространенных факторов риска. В зависимости от глубины поражения возбудителями различают инфекции верхнего (пиелонефрит, острый гломерулонефрит, абсцесс почки) и нижнего (цистит, уретрит) отделов, которые в свою очередь подразделяются на мужские (орхит, простатит) и женские (вульвит) мочеполовые инфекции. Согласно другой классификации, выделяют осложненные и неосложненные инфекции. Осложненные инфекции мочеполовых путей возникают у больных с различными обструктивными уропатиями (разные формы мочекаменной болезни, поликистоз почек, различные аномалии развития и расположения почек). Неосложненные инфекции же, наоборот, возникают у больных без осложнений и/или без обструктивных уропатий. [6]

Артериальная гипертензия (АГ). Хроническая АГ отрицательно влияет на нормальную работу почек, поражая эпителий и субэпителиальную область, что, в дальнейшем, приводит к развитию нефросклероза, а также к ишемии, атрофии канальцев нефронов. [7] При гипертоническом ангиосклерозе происходит сужение просвета приносящей артерии клубочка тем самым уменьшая эффективный почечный кровоток и вызывая гиперфильтрацию. В последующем гиперфильтрация усугубляется, уменьшается приток крови в клубочковые капилляры и развивается гломерулярная ишемия, длительное воздействие которой приводит к разрушению эндотелиоцитов и, как следствие, развивается нефроангиосклероз. [12]

2. *Табакокурение, алкоголизм.* На данный момент достоверно доказан тот факт, что табакокурение и алкоголизм являются одним из крупнейших факторов риска развития многих сердечно-сосудистых заболеваний (АГ, ХСН, ИБС), которые, в свою очередь, способствуют появлению и прогрессированию ХБП.

3. *Беспорядочная половая жизнь.* При исследованиях зависимости заболеваемости пиелонефритом и частоты незащищенных половых актов была обнаружена прямая связь. При интенсивной половой жизни часто возникает раздражение тканей полового члена, повышает ее восприимчивость к инфекции и способствует механическому попаданию возбудителей из зоны промежности в уретру и по мочеиспускательному каналу в мочевой пузырь. Кроме того большое количество половых актов с разными половыми партнерами может способствовать ослаблению местной и иммунной защиты. [11]

4. *Нерациональный прием лекарственных препаратов* (анальгетики, НПВП, др). Крупной проблемой является неконтролируемый прием препаратов, разрешенных к безрецептурному отпуску. Около 14% людей длительно по разным поводам (боли в суставах, мышцах, мигрень и т.д), часто без назначения врача, принимают ненаркотические анальгетики (анальгин, фенацетин, парацетамол) и нестероидные противовоспалительные средства (аспирин, ибупрофен, пиразолон). В таких условиях возникают и прогрессируют анальгетические нефропатии, характеризующиеся как хронические заболевания, которые включают в себя сосочковые некрозы, атрофия коркового вещества и капиллярный склероз. [8,9]. Для возникновения данного вида патологии имеет значение не столько доза препарата, сколько длительность приема и чувствительность организма пациента к нему. Я.Н. Залькалис и Н.Н. Журавлева, проводившие скрининговое обследование, выявили патологический мочевой синдром у 1262 человек. 20,08% из них принимали нестероидные препараты и анальгетики. Мочевой синдром при хронических медикаментозных поражениях почек характеризовался снижением относительной плотности мочи, протеинурией, лейкоцитурией и эритроцитурией. Среди лиц, принимавших эти средства, наиболее частым (19,6%) оказалось снижение относительной плотности мочи. 71,34% больных с выявленной протеинурией систематически принимали анальгетики. [10]

5. *Осложненное течение беременности и родов.* Часто отягощенный гинекологический анамнез у матери (хронические воспалительные заболевания гениталий, гормональные нарушения, эндометриоз) способствует внутриутробному и постнатальному инфицированию у плода. Другим важным фактором является патологическое течение беременности. В него входит угроза прерывания, вирусные и бактериальные инфекции как у матери, так и у плода, артериальная гипертензия, острые патологии мочеполовой системы,

полученные во время беременности – циститы, острые или хронические нефриты) что является фактором риска появления аномалий развития мочевой системы, дисфункции мочевой системы, энуреза, пузырно-мочеточникового рефлюкса. [11].

Также необходимо отметить, что заболевания сердца и почек могут иметь общие традиционные факторы риска, которые непосредственно оказывают существенное влияние на риск развития и патогенез ССЗ. Также многие инфекционные заболевания, такие как малярия, гепатит С, синдром приобретенного иммунодефицита оказывают влияние на почки, следовательно, увеличивают риск развития ХБП.

Среди основных поражающих факторов сердечно-сосудистой системы и почек можно выедлить следующие: активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), симпато-адреналовой системы (САС) и изменение в почечной экскреции натрия. Действие этих факторов по отдельности или в совокупности обуславливает развитие многих клинических патологий ССЗ (ОИМ, ИБС, ВСС, ФП, АГ и др.), а также прогрессирование ХБП. При изменении почечной функции появляются вышеперечисленные механизмы, усугубляющие течение почечной патологии и ССЗ.

Иное отрицательное влияние ХБП на развитие и протекание ИБС обусловлено атеросклеротическим поражением коронарных артерий у пациентов. Выяснилось, что у пациентов с ХБП и у пациентов, не имеющих это заболевание, имеются значительные различия не только в степени развития атеросклероза коронарных артерий, но и в строении самой атеросклеротической бляшки [15]. Частота и тяжесть стенозирующего поражения коронарных артерий возрастают по мере снижения скорости клубочковой фильтрации. Патологические изменения при ХБП характеризуются неравномерным истончением интимы и меди коронарных артерий, их кальцинозом. Хроническое воспаление и гиперфосфатемия являются основными причинами прогрессирования атеросклероза коронарных артерий у пациентов с ХБП. Гиперфосфатемия и ассоциированный с ней вторичный гиперпаратиреозидизм вызывают нарушение эластичности сосудистой стенки, отложение в них ионов Ca^{2+} и последующую пролиферацию гладких мышц. [16]

Рассмотрев все вышесказанное, можно прийти к выводу, что коморбидные заболевания ухудшают состояния больного, ухудшают прогноз и увеличивают расходы на лечение. Следовательно, оценка коморбидности у больных, имеющих ХБП и ССЗ, является важной составляющей клинического обследования. Раннее выявление данной сочетанной патологии позволит врачу учитывать различные особенности при выборе тактики лечения, не допустить дальнейшего развития обеих патологий, а также помочь больному исключить из его жизни многие факторы риска развития данных заболеваний. Именно поэтому

медицинскому сообществу так необходимо более пристально рассмотреть данную проблему под разными углами, чтобы в последующем времени снизить риск развития как сердечно-сосудистых заболеваний, так и заболевания мочеполовой системы.

1. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Кардиоренальные соотношения и риск сердечно-сосудистых заболеваний // Вестник РАМН. — 2003. — 11. — 50–55.
2. Белялов Ф.И. Ишемическая болезнь сердца и нарушение функции почек. Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2017;13(3):409-415.
3. Корж А.Н. Кардиоренальный синдром у больных с ИБС// журнал «Почки». – 2015 – №11 – С. 45-51
4. Шутов А.М. // Клиническая медицина. – 2014. – Т.92, №5. – С.5–10.
5. Барбук О.А. Кардиоренальный синдром: основные проблемы диагностики и лечения. Медицинские новости. – 2018. – №3. – С. 60–65.
6. Лопаткин Н.А., Дервянко И.И. неосложненные и осложненные инфекции мочеполовых путей. Принципы антибактериальной терапии // Регулярные выпуски «РМЖ» №24 от 20.12.1997 стр. 2. (22)
7. Костюкевич О.И. Артериальная гипертензия и почки: вместе навеки? Можно ли разорвать порочный круг? // Регулярные выпуски «РМЖ» №22 от 12.10.2010 / стр. 1332.
8. Иногамова В. В., Гиясова З. Ш. Факторы риска заболеваний почек и мочевыводящих путей в современных условиях // Молодой ученый. — 2016. — №10. — С. 486-490.
9. Агранович Н. В. Научно-организационное обоснование развития профилактического направления в системе оказания нефрологической помощи населению: Автореф. дис. ...д-ра мед.наук. — Москва, 2006. — 31 с.
10. Лозинский Е.Ю., Шмыкова И.И., Лозинская Л.М., Елисеева Е.В. Лекарственная нефропатия // ТМЖ. 2005. №2.
11. Оленко Елена Сергеевна, Кодочигова Анна Ивановна, Киричук Вячеслав Федорович, Субботина Вера Григорьевна, Лифшиц Владимир Борисович, Симонова Екатерина Александровна. Факторы риска развития хронической болезни почек // Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки. 2012. №4.
12. Камышникова Л.А., Ефремова О.А., Пивовар Р.С. Особенности кардиоренальных взаимоотношений у больных с хронической болезнью почек. Современное состояние проблемы // Научные ведомости БелГУ. Серия: Медицина. Фармация. 2017. №5 (254).
13. Лазебник Л. Б. Старение и полиморбидность. Новости медицины и фармации. 2007; 1 (205).
14. Brugs J.J., Voersma E., Chonchol M., et al. The Cardioprotective Effects of the Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor Perindopril in Patients With Stable Coronary Artery Disease Are Not Modified by Mild to Moderate Renal Insufficiency. J Am CollCardiol. 2007;50:2148-55.
15. Kato K., Yonetsu T., Abtahian F. Nonculprit coronary plaque characteristics of chronic kidney disease // Circ Cardiovasc Imaging. 2013. № 6 (3). P. 448-56.
16. Khalique O., Aronow W.S., Ahn C., et al. Relation of Moderate or Severe Reduction in Glomerular Filtration Rate to Number of Coronary Arteries Narrowed >50% in Patients Undergoing Coronary Angiography for Suspected Coronary Artery Disease. Am J Cardiol. 2007;100:415-6.
17. Testani JM, McCauley BD, Kimmel SE, Shannon RP. Characteristics of patients with improvement or worsening in renal function during treatment of acute decompensated heart failure // Am. J. Cardiol. - 2010. - Vol. 106, № 12. P. 1763-9.