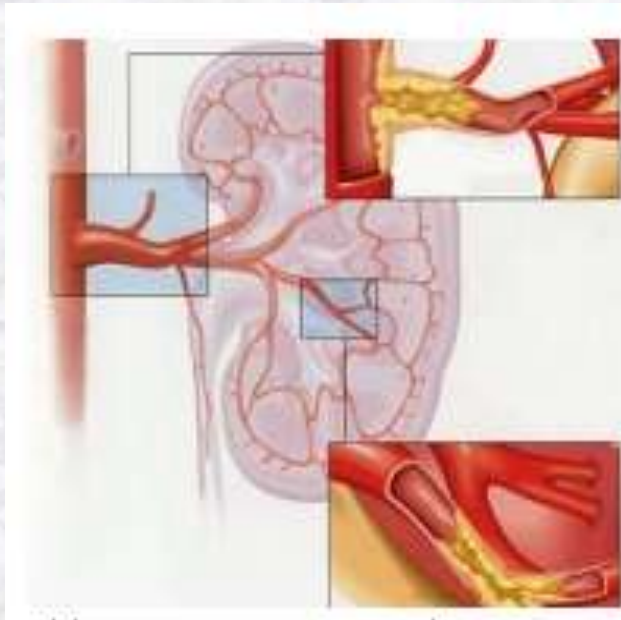


# Ишемическая нефропатия

(ишемическая болезнь почек -ИБП;  
атеросклеротическая реноваскулярная  
болезнь» (atherosclerotic renovascular disease,  
ARVD).

## Случай из практики



СЗГМУ им.И. И. Мечникова  
Кафедра внутренних болезней,  
клинической фармакологии и  
нефрологии

Колмакова Е.В.

08.12.2019

# Определение

Заболевание, развивающееся при длительном, **хроническом** снижении артериального кровотока в почках.

Острую ишемию почек сюда не относят.

В большинстве случаев ишемическая нефропатия связана со стенозом почечной артерии.

# История

- 1880 г.**- повышение артериального давления в ответ на сдавление почечной артерии было впервые зафиксировано в эксперименте Стольниковым Я.Я.
- 1934 г.**-Н. Goldblatt и соавт. вызвали персистирующее повышение артериального давления (АД) путем уменьшения просвета почечной артерии, воспроизведя ишемию почек.
- 1973г.**- R. Dean и J. И. Foster проследили естественную эволюцию реноваскулярной болезни с артериальной гипертонией (АГ) у 41 больного вплоть до стадии ХПН.
- 1981г.** Н. R. Jacobson ввел термин "ишемическая нефропатия", который подразумевает критическое двустороннее сужение почечных артерий или общую почечную ишемию.

# Эпидемиология


- **Частота ИБП не известна**
- Распространенность этой проблемы в когорте больных, которым в связи с подозрением на **ОКС** требовалось проведение коронарной ангиографии, достигает **10-15%** (M.V. Harding et al., 1992; J.J. Crowley et al., 1998; D. Weber-Mzell et al., 2002), причем речь идет только о значительном стенозе (**сужение артерии на  $\geq 50\%$  диаметра просвета**), менее выраженный стеноз встречается еще примерно у такого же количества больных.
- В других исследованиях значительный стеноз почечных артерий отмечен **у 22-59%** пациентов с **облитерирующим атеросклерозом периферических артерий нижних конечностей** (Ahmed A. и соавт., 2005);
- **у 10,4%** пациентов, умерших от **инсульта** (Kuroda S. и соавт., 2000) ;
- **у 12%** пациентов, умерших от **инфаркта миокарда** (Бузиашвили Ю.И., 1994; Zhang Y. и соавт., 2006);
- **у 74%** всех лиц, умерших в возрасте **70 лет и старше**
- Среди больных с тер. ХПН в возрасте старше 50 лет **ишемическая нефропатия** составляет **15%**.

# Патогенез

ИБП развивается при стенозе почечных артерий более чем на 60%, при этом резко падает давление в капиллярах почечных клубочков и снижается фильтрационная функция вследствие гипоперфузии, которая вызывает компенсаторную активацию локальной ренин-ангиотензиновой системы и сужение выносящей артерии клубочков.

# Патологическое воздействие ангиотензина II в почках

Спазм эфферентных артериол клубочка →	Развитие внутриклубочковой гипертензии
Констрикция мезангиальных клеток клубочка →	Снижение СКФ
Повышение проницаемости ГБМ для белков →	Альбинурия, протеинурия
Активация факторов роста (PDGF, TGF-β) гиперпродукция вещества мезангиального матрикса, фибронектина, коллагена IV типа →	Склероз и фиброз почечной ткани
Активация PAI -1, повышенная агрегация Trb →	Тромбоз почечных сосудов
Стимуляция продукции суперокси аниона (O <sub>3</sub> ) клетками мезангия →	Оксидативное поражение почечной ткани
Стимуляция выработки цитокинов, IL-6 и др. →	Активация иммунного поражения почек

Активация трансформирующий фактор роста- $\beta$  (TGF- $\beta$ ), индуцируемые гипоксией факторы тип 1 и 2 (HIF-1, HIF-2) модулируют процессы почечного фиброгенеза, усугубляемого мощными вазоконстрикторами (эндотелин-1), гиперактивность которых дополняется в условиях хронической гипоперфузии угнетением эндогенных вазодилататорных систем (эндотелиальная NO-синтаза, почечные простагландины).  Активация ключевого фактора экспрессии профиброгенных хемокинов NF $\kappa$ B. Следствием ее является интенсификация процессов нефросклероза, реализуемых при участии зависимых от NF $\kappa$ B хемокинов, в том числе моноцитарного хемотаксического протеина типа 1 (MCP-1).

При стойкой почечной гипоперфузии экспрессию его в первую очередь увеличивают эпителиоциты дистальных канальцев, но в дальнейшем она быстро приобретает диффузный характер.

Интенсивность фиброгенеза максимальна в наименее кровоснабжаемом и наиболее чувствительном к ишемии почечном тубулоинтерстиции.

Многие факторы, обуславливающие сосудистое ремоделирование (ЛПНП, ЛПОНП, особенно подвергшиеся перекисному окислению, ТГ, избыток инсулина и глюкозы, конечные продукты гликозилирования, гомоцистеин, повышенное системное АД, трансмиссирующееся на капилляры почечного клубочка), также принимают участие в формировании нефросклероза .

В качестве первоочередной мишени большинства из них выступают **клубочковые эндотелиоциты**.

Данные факторы способствуют так же дезадаптивной перестройке сосудистой стенки и миокарда, что сопряженной с очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений, типичным для пациентов с ИБП.



# Ишемическая нефропатия: три формы течения болезни

- острая почечная недостаточность;
- быстро прогрессирующая почечная недостаточность;
- торпидная (вялотекущая) хроническая почечная недостаточность.

# Острое почечное повреждение

- Прием ингибиторов АПФ (57%),
- тромбоз почечных артерий (28,5%),
- холестериновую эмболию с острым тубулоинтерстициальным нефритом (4,7%),
- введение рентгеноконтрастных агентов (4,7%)
- **Гиповолемия**, нередко при злоупотреблении мочегонными

# Клиника

- Быстрое повышение АД
- Олигурия вплоть до развития анурии, связанная не только с падением СКФ в результате окклюзии почечных сосудов.
- Острый ТИН, при котором в часто обнаруживается значительная протеинурия, в том числе нефротического уровня и микрогематурия.
- Эозинофилия

# Быстропрогрессирующая почечная недостаточность

Развивается при холестериновой эмболии (P. L. Rapin 1862 г. ) внутри почечных артерий малого калибра. При разрыве покрышек бляшек (эндоваскулярные вмешательства, реанимационные мероприятия, неадекватная антикоагулянтная и фибринолитическая терапия) холестериновые эмболы попадают в почечный кровоток, в артерии нижних конечностей, ветви брыжеечных артерий, сосуды головного мозга и сетчатки глаз, вызывая их окклюзию и развитие воспалительной реакции окружающих тканей.

# Клиника

- Сетчатого ливедо (вследствие эмболии мелких ветвей сосудов кожи)
- Кожные трофические расстройства
- Симптомы ОНМК
- Внезапной слепоты (при эмболии артерий сетчатки, сопровождающейся появлением на глазном дне ярко-желтых блестящих пятен - бляшек Холленхорста)
- Ишемические кишечные боли, тошнота, рвота, острая кишечная непроходимость (вследствие эмболии ветвей брыжеечных артерий)
- Нередко лихорадка, увеличения СОЭ, СРБ, активности трансаминаз и амилазы



# Клиника

Неконтролируемая обычными антигипертензивными средствами **АГ, преимущественно систолическая**

Периферические отеки

Очень характерен внезапный, необъяснимый другими причинами **отек легких**.

Если такая симптоматика сопровождается систолическим шумом в области проекции брюшной аорты и почечных артерий, повышением уровня  $Cr_{pl}$ , а также если застойные явления в легких не сопровождаются снижением функции ЛЖ, вероятность наличия стеноза почечных артерий очень велика.

# Торпидная (вялотекущая)

## почечная недостаточность

Самый распространенный к вариант ИБС

- трудно контролируемая АГ
- признаки ухудшения функции почек, которые могут нарастать при воздействии определенных факторов (в том числе лекарств)
- мочевого синдром выражен минимально
- ИБП, как правило, не бывает единственным проявлением атеросклероза (J. M. Alcasar и соавт.-распространенный атеросклероз (82%), самой частой локализацией были периферические (67,9%) и коронарные (45%) артерии, цереброваскулярные заболевания встречались реже (27,3%). Почти у 1/4 (21,6%) больных наблюдалось сочетание атеросклеротического поражения коронарных и периферических артерий. У 9,6% пациентов хотя бы один раз наблюдались осложнения атеросклероза периферических артерий и сосудов головного мозга. 11,5% больных ИБП страдали осложненными формами атеросклероза артерий всех трех локализаций)
- Часто обнаруживаются гиперхолестеринемия и сахарный диабет
- Чаще встречаются злостные курильщики

# Диагностика ИБП

- при необъяснимом повышении креатинина у пожилого человека с минимальными изменениями в моче;
- при значимом (более 30-40% от исходных значений) повышении креатинина или развитии острой почечной недостаточности после назначения ингибиторов АПФ;
- при развитии отека легких у больного с плохо контролируемой артериальной гипертонией и хронической почечной недостаточностью;
- при наличии рефрактерной артериальной гипертонии;
- при развитии артериальной гипертонии и азотемии (увеличенное содержание в крови азотистых продуктов) у больного с трансплантированной почкой;
- при выявлении прогрессирующей азотемии у больного с сосудистыми поражениями (коронарных артерий, сосудов мозга, нижних конечностей, аневризмы брюшной аорты и т. д.);
- при наличии шумов в проекции почечных артерий;
- при длительном анамнезе курения.



# **Инструментальные методы**

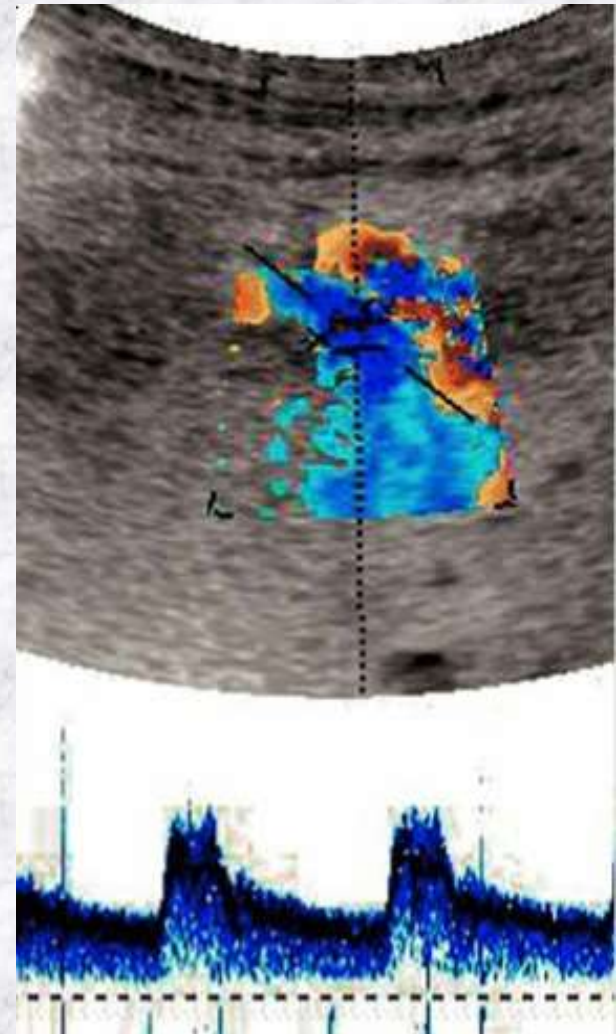
- **Ультразвуковое дуплексное сканирование почечных артерий в режиме ангиографии**
- **Эндовазальное УЗИ**
- **Радиоизотопная динамическая сцинтиграфия с применением ингибиторов АПФ**
- **Ангиография с помощью спиральной КТ**
- **Магнитно-резонансная ангиография с контрастом**
- **Селективная контрастная ангиография почечных артерий и позитронно-эмиссионная томография**

# Ультразвуковое дуплексное сканирование почечных артерий в режиме ангиографии

Скрининг-тест на выявление ИБП.

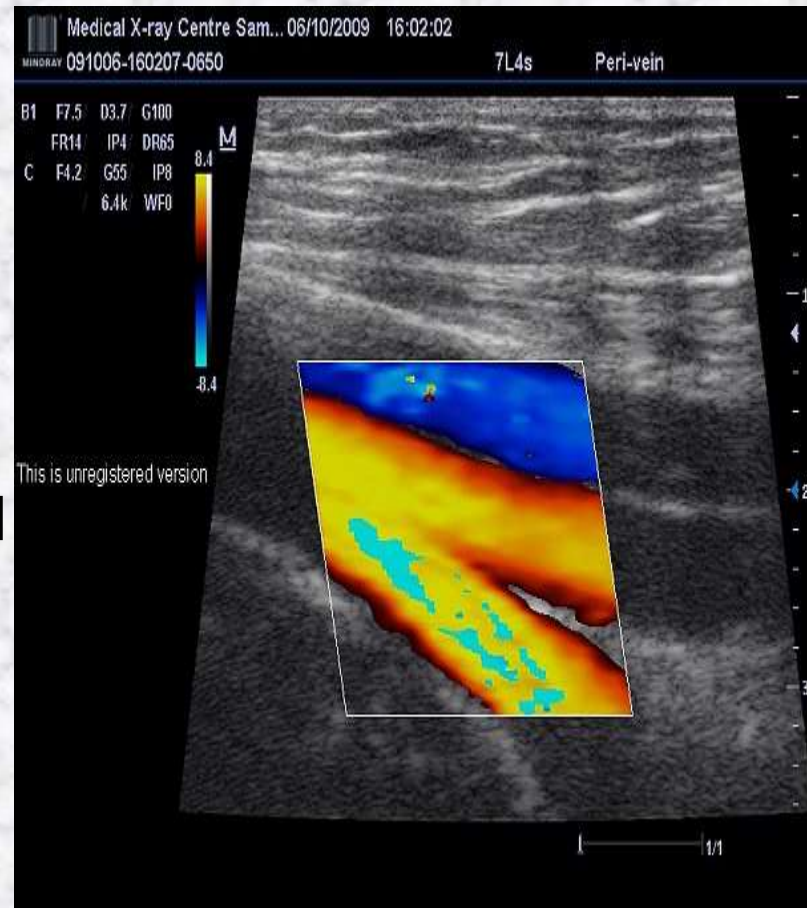
**К достоинствам** этого метода относится его неинвазивность, возможность неоднократного повторения с целью мониторингирования степени стеноза, отсутствие необходимости введения радиоcontrastных веществ.

**Недостатком** является трудоёмкость и ограничение использования у больных ожирением.



# Эндовазальное УЗИ

позволяет определить протяженность поражения сосуда. Метод не требует использования контрастных веществ и не имеет ограничений у больных с повышенным весом.



# Радиоизотопная динамическая сцинтиграфия

С применением ингибиторов АПФ, чаще с каптоприлом:

в ответ на приём каптоприла у больных ишемической болезнью почек отмечают падение СКФ. Однако этот метод небезопасен из-за возможного нефротоксического действия изотопа.



# Ангиография с помощью спиральной КТ

превосходит по точности другие методы в оценке степени выраженности и локализации стенозов, наличия кальцинатов в стенке артерий. Его применение особенно целесообразно при определении тактики реваскуляризации. Однако данный метод также опасен в связи с необходимостью введения контрастных веществ в большом объёме.



# Магнитно-резонансная ангиография

с контрастом, содержащим гадолиний (не нефротоксичен), позволяет достоверно оценить степень стеноза почечных артерий, однако возможности метода в визуализации стенозов внутрипочечных артерий ограничены.



# Селективная контрастная ангиография почечных артерий и позитронно-эмиссионная томография

Дополнительные методы исследования, применяемые с целью уточнения локализации и выраженности стенотического изменения сосудов.



# Лечение

Консервативное лечение включает в себя

**обязательно немедикаментозные методы:**

- диета с ограничением соли, животных жиров, высококалорийных продуктов, при почечной недостаточности - калия и фосфора;
- сбалансированный водный режим;
- отказ от курения;
- максимальное ограничение нефротоксичных и ухудшающих кровоток средств - НПВП, аминогликозидов, рентгенконтрастных веществ.



# Медикаментозное лечение

- Антигиперлипидемическая терапия
- Антигипертензивная терапия

# Как лечить дислипидемию?

## Немедикаментозные методы профилактики атеросклероза:

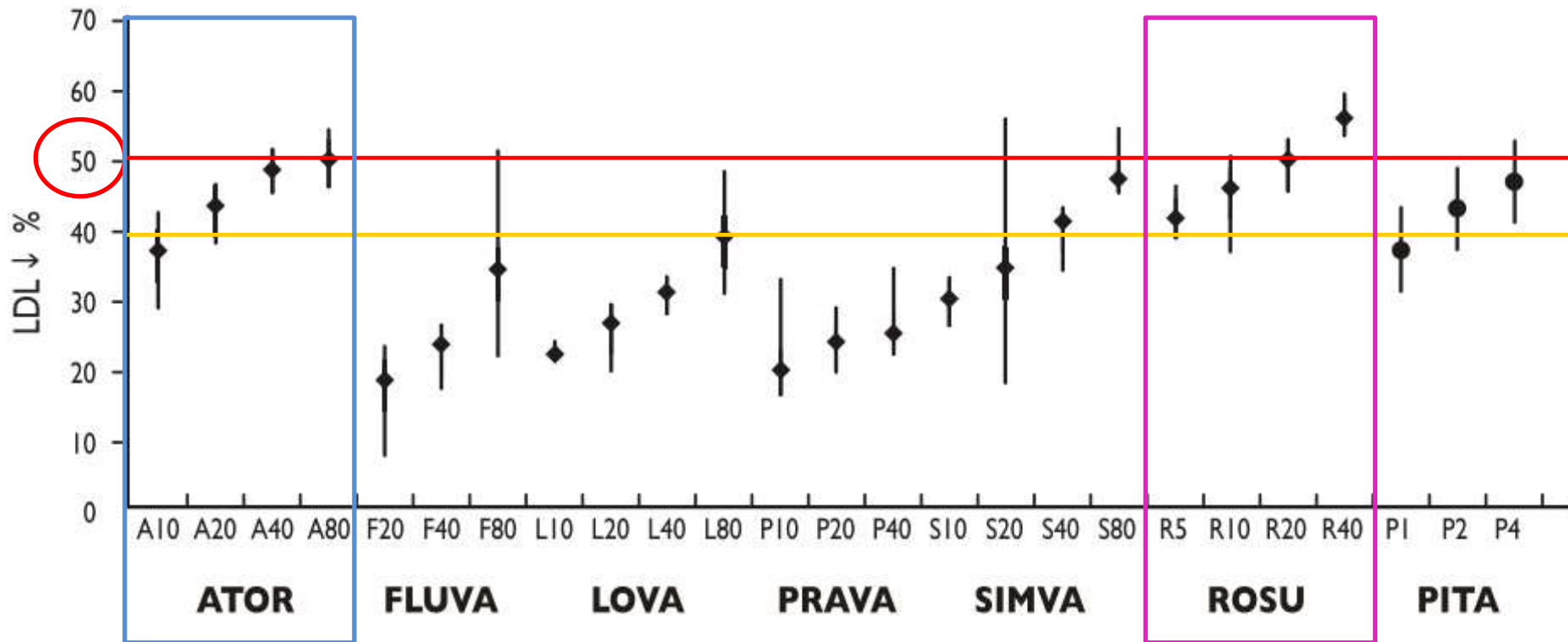
- Антиатеросклеротическая диета
- Коррекция массы тела
- Физическая активность
- Прекращение курения



# Лечение дислипидемии при ХБП 2-4 ст.

рекомендации	класс	уровень
ХБП – эквивалент риска ИБС. Снижение уровня Хс-ЛПНП – первичная цель терапии	I	A
Уменьшение уровня Хс –ЛПНП снижает СС-риск при ХБП	Ila	B
Статины должны быть рассмотрены для уменьшения скорости снижения почечной функции и защиты от развития ХПН, требующей диализа (ХБП- 5 ст)	Ila	C
Поскольку статины полезно влияют на протеинурию (> 300 мг/сут), они должны рассматриваться при ХБП 2-4 ст.	Ila	B
При умеренной и тяжелой ХБП статины в монотерапии или в комбинации с другими гиполипидемическими препаратами (эзетимиб 10 мг/сут)д.б. рассмотрены для достижения ХС-ЛПНП 1,8 ммоль/л	Ila	C

# Систематический обзор и мета-анализ терапевтической эквивалентности статинов: % снижения ХС ЛПНП в зависимости от дозы



Weng TC, et al. *J Clin Pharm Ther* . 2010;35:139-151

Mukhtar RY, et Al. *Int J Clin Pract* . 2005;59(2):239-252

# Протеинурия у больных, принимающих розувастатин

- Протеинурия преходящая, разрешается после снижения дозы препарата
- Протеинурия НЕ приводит к прогрессированию ХБП
- Протеинурия – канальцевая, а не клубочковая, и связана с ингибированием ГМГ-КоА редуктазы в клетках почечных канальцев, что приводит к снижению реабсорбции в канальцах почек
- Больным ХБП и протеинурией розувастатин назначается в дозах 5-10 мг

# Антигипертензивная терапия

**Ингибиторы АПФ** рекомендуются в качестве базисной терапии стеноза почечной артерии как препараты с более сильной доказательной базой (класс рекомендаций I, уровень доказательности A), на втором месте находятся **БРА II** (класс рекомендаций I, уровень доказательности B)

**Антагонисты кальция**, лучше недигидропиридинового ряда.

Требуется **осторожность** в отношении  **$\alpha$ -адреноблокаторов**, которые могут вызывать гипотонию, и **мочегонных** средств из-за возможной гиповолемии, ухудшения перфузии почек и гиперурикемии.

# КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

**Б-ная Д.**, 1952 г.р.(64 ), наблюдается в отделение диализа №2 СЗГМУ им. И.И. Менчикова с 19.09.2019.

**Жалобы:** слабость, периодически при незначительной физической нагрузке ( подъем на 1 этаж, быстрая ходьба) или психоэмоциональной нагрузке сердцебиение, одышка, головная боль на фоне повышения АД до 180/100 мм рт.ст.



**Анамнез заболевания:** в 2008 г. после перенесенной операции по поводу меланомы правого плеча ( операция 19.05.2008 и 15.07.2008) стала отмечать периодические подъемы АД до 170/100-150/80-90 мм рт.ст. С этого времени периодически принимает антигипертензивные препараты ( различные варианты ИАПФ). Тогда же выявлено повышение уровня глюкозы Натощак до 7,0 ммоль/л, что расценено как НТГ. Соблюдает диету. Для поддержания иммунитета дважды В год проводит курсы полиоксидония.

В феврале 2019 г при плановом УЗИ ОБП выявлено уменьшение размеров левой почки ( пр. 95x38x38мм; лев. 70x39x37мм). В дальнейшем при амбулаторном обследовании впервые выявлена азотемия Cr-169мкмоль /л СКФ по СКД-ЕРІ-23-25 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>. С 19.07-2019-02.08.2019 стационарное обследование в отделении нефрологии клиники Э.Э.Эйхвальда.

ГБОУ ВПО СЗГМУ им.И.И.Мечникова Минздрава России

Результаты суточного мониторирования АД

Фамилия И.О.: Дягилева Н.В.

Код: Т7Т01

Адрес:

Телефон

Примечания:

Возраст

67 Пол: ж

Рост (см): 159

Длина аорты (см): 20

Вес (кг):

87

История болезни №: 3751/1

Отделение: Эндокр Палата: омс

Монитор:

ВРLab МнСДП-2 #08044896 Rev.ВР2005-01.04.02.3658

Начало

29.07.2019 (14:55)

Общее время мониторирования: 24:10

Общее число

112

Успешных: 43

Проанализировано 37

Валидность 59,0%

Коррекция по результатам тестовых измерений не проводилась

Дневные часы (06:00 - 22:40). Число измерений: 22

Среднее САД	131 мм рт.ст.	возм. повышенное (130 ... 135)
Среднее ДАД	76 мм рт.ст.	норма (60 ... 80)
Индекс времени САД	23 %	возм. повышенное (15% ... 30%)
Индекс времени ДАД	5 %	норма (<15%)
Вариаб. САД	17 мм рт.ст.	высокая (>=15)
Вариаб. ДАД	8 мм рт.ст.	норма (<14)

Ночные часы (22:41 - 05:59). Число измерений: 15

Среднее САД	125 мм рт.ст.	высокая (>=120)
Среднее ДАД	74 мм рт.ст.	возм. повышенное (70 ... 75)
Индекс времени САД	63 %	высокая (>=30%)
Индекс времени ДАД	41 %	высокая (>=30%)
Вариаб. САД	11 мм рт.ст.	норма (<15)
Вариаб. ДАД	4 мм рт.ст.	норма (<12)

Среднее пульсовое АД:

54 мм рт.ст., высокая (>=53)

Степень ночного снижения САД:

5%, нондиппер (0% ... 10%)

Степень ночного снижения ДАД:

2%, нондиппер (0% ... 10%)

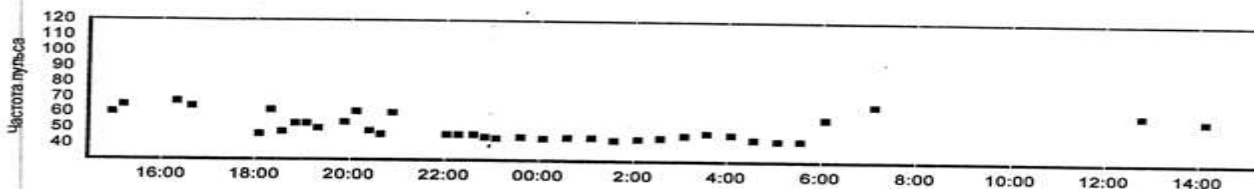
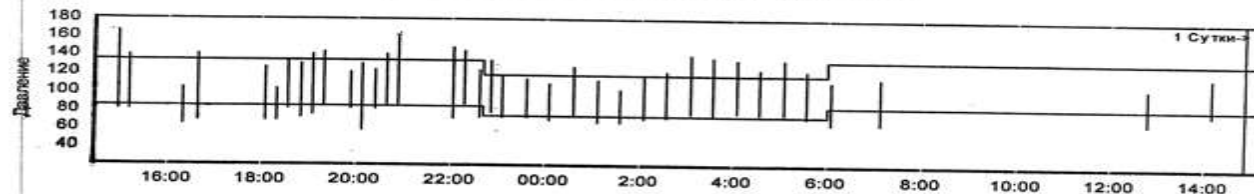
Вероятность наличия скрытой артериальной гипертензии по критерию Вилкова-Оганова-Шальнойвой:

---

Утренний подъем по Карио:

6 мм рт.ст., норма (<37)

Данные суточного мониторирования АД



## **Заключение:**

1. Мониторирование проведено с умеренной двигательной активностью, на фоне лекарственной терапии (амлодипин 5 мг)
2. Дневной профиль АД по средним значениям нормотензивному с единичными кратковременными эпизодами систолической артериальной гипертензии. Ночной профиль соответствует пограничной стабильной систолической и нестабильной диастолической АГ. Вариабельность АД повышена. Средне суточное значение пульсового АД повышено.
3. Степень ночного снижения АД недостаточная.
4. Макс. АД 163/87 мм рт.ст при ЧСС =61 уд/мин
5. Мин. 104/68 мм рт.ст при ЧСС 44 уд\мин

**M-режим**

ЛЖд	48.0	ИЛЖд	25.6	МЖП	12.0	ММ	219.1	АО	30.0	ФУ	37.5
ЛЖс	30.0	КДО	107.5	ЭС	12.0	ИММ	116.9	ЛП	37.0		
EPSS	5.0	КСО	35.0	ОТС	0.50			ИЛП	19.7		
		УО	72.5					ПЖ	28.0		
		ФВ(М)	67.4					ПС	4.0		

**B-режим:**

КДО(2D)	115.0	ИКДО	61.4	АОсин	30.0	TAPSE	29.0	ППоб	65.0
КСО(2D)	51.0	ИКСО	27.2	АОвоск	35.0			ИППоб	34.7
ФВ(2D)	55.7	УО	64.0	АОдуга	24.0			НПВ	18.0
				ЛС	21.0			ЛПоб	69.0
				ПЖк	36.0			ИЛПоб	36.8

Сократимость визуально

Нормальная

**D-режим**

VE	66.0	Tdec	151.0	VmaxПК	131.0	SM(t1/2)	5.0	Rpp	5
VA	70.0	VmaxAK	209.0	VE/VA	0.9	VmaxТН	261.0	Рла	32.2

**Регургитация**

Митрел	1	АНстел	0	ТНстел	0	ПНстел	0
--------	---	--------	---	--------	---	--------	---

**МИТРАЛЬНЫЙ КЛАПАН**

VE	66.0	VE/VA	0.9	Регургитация:	Степень 1
VA	70.0	Tdec	151.0	Em	13.0
Град.мах	1.7	Площ.отв.(t1/2)	5.0	VE/Em	5.1

**АОРТАЛЬНЫЙ КЛАПАН**

Град.мах	17.5	Vmax	209.0	Регургитация:	Степень 0
----------	------	------	-------	---------------	-----------

**ПУЛЬМОНАЛЬНЫЙ КЛАПАН**

Vmax	131.0	Регургитация:	Степень 0
Град.мах	6.9		

**ТРИКУСПИДАЛЬНЫЙ КЛАПАН**

Регургитация:	Степень 0	TRVmax	261.0
		Давл.ПП	5
		Давл.в ЛА	32.2

ЛЖ не увеличен. Миокард утолщен. Концентрическая гипертрофия ЛЖ. Локальных нарушений сократимости не найдено. Глобальная сократимость сохранена. Релаксация замедлена. Левое предсердие увеличено. Аорта не расширена. Стенки уплотнены. Клапан трехполулунный, незначительно уплотнен. Ускорение кровотока (гиперкинетический тип кровотока). Регургитации нет. Створки митрального клапана не изменены. Регургитация 1 ст. Правые отделы сердца не расширены. Глобальная сократимость ПЖ не снижена. TAPSE 29 мм. Пульмональный и трехстворчатый клапаны обычные. Ускорение кровотока на пульмональном клапане (гиперкинетический тип кровотока). Минимальная трикуспидальная регургитация. Легочный ствол не расширен. Давление в ЛА не повышено. Межпредсердная перегородка тонкая, патологического сброса через нее не найдено. Нижняя полая вена не расширена, спадение на вдохе достаточное. Избытка жидкости в полости перикарда не найдено.

**Заключение:** Концентрическая гипертрофия ЛЖ. Диастолическая дисфункция ЛЖ 1 ст, без повышения давления наполнения. Увеличение ЛП. Рекомендована консультация кардиолога.

Врач: Ковалева Надежда Николаевна

# УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ №74989 от 24.07.2019 09:40

Аппарат: Logiq E9.

Брюшная полость

## Печень

КВР правой доли	148.0
Толщина левой доли	61.0
ККР левой доли	82.0
Воротная вена	10.0
Холедох	4.0

## Желчный пузырь

Длина	556.0
Ширина	22.0
Стенка	2.0

## Поджелудочная железа

Головка	22.0
Тело	16.0
Хвост	21.0

## Селезенка

Продольный	94.0
Передне-задний	30.0
Селезеночная вена	7.0

Печень не увеличена, контур ровный, четкий, эхогенность повышена, эхоструктура однородная, сосудистый рисунок прослеживается отчетливо, дистальное затухание эхосигнала отсутствует, воротная вена – 10 мм, холедох – 4 мм, внутривенные протоки не расширены, не уплотнены. Очаговые изменения: не выявлены. Желчный пузырь не увеличен, обычной формы, стенка не утолщена, неравномерно уплотнена, в полости определяются единичный подвижный конкремент с акустической тенью р-ром до 15 мм. Паравезикальные ткани без особенностей. Поджелудочная железа не увеличена, контур фестончатый, нечеткий, эхогенность повышена, структура однородная, ГПП не расширен. Очаговые образования не выявлены. Селезенка не увеличена, эхогенность не изменена, структура однородная, сосудистый рисунок типичный. УЗ-признаков поражения полого органа в проекции выходного отдела желудка и толстого кишечника не выявлено. Жидкость в брюшной полости не локализуется. Плевральные синусы свободны. Лимфатические узлы в брюшной полости и забрюшинном пространстве не визуализируются. Брюшной отдел аорты не расширен, стенки уплотнены. В проекции желудка и толстой кишки инфилтративные изменения не выявлены.

**Заключение:** УЗ-признаки: ЖКБ, камень в желчном пузыре, диффузные изменения печени по типу стеатоза, липоматоза поджелудочной железы.

## Почки

	Справа	Слева
Длина	97.0	71.0
Ширина	53.0	33.0
Паренхима	15.0	9.0
ЧЛК	28.0	17.0
Паренх./ЧЛК	0.5	0.5

Правая почка визуализирована в типичном месте, нормальных размеров и формы. Контуры неровные, четкие. Паренхима не истончена (мах 13-15 мм), повышенной эхогенности, кортико-медулярная дифференцировка прослеживается отчетливо. Чашечно-лоханочный комплекс без деформации, не расширен, уплотнен (в синусах точечные гиперэхогенные включения без акустической тени до 2-3 мм). Конкрементов и очаговых образований не выявлено. При ЦДК цветовая картограмма представляется типичная.

Левая почка обычно расположена, уменьшена в размерах. Контуры неровные. Паренхима истончена (мах 9 мм), эхогенность значительно повышена, кортико-медулярная дифференцировка прослеживается. Чашечно-лоханочный комплекс без деформации, не расширен, уплотнен. Конкрементов и очаговых образований не выявлено. При ЦДК кровотоков в виде отдельных локусов, сосудистый рисунок не прослеживается.

**Заключение:** УЗ-признаки: диффузные изменения правой почки; выраженные диффузные изменения левой почки (сморщенная почка). Врач: Бойко Людмила Васильевна

**УЗИ СОСУДОВ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ №75049 от 24.07.2019 15:04**

Аппарат: Logiq E9.

Брюшная аорта

**Брюшная аорта**

	Диаметр	Кровоток	Стенки	Просвет	Vs
СРО	15.0	Лами нарный	Норма	Норма	136
ИРО		Лами нарный	Норма	Норма	
БИФ		Лами нарный	Норма	Норма	

Почки

**Справа  
Ствол ПА**

	ПО		СА	МДА	ДА
	Лами нарный	Лами нарный			
Кров.	Лами нарный	Лами нарный			
Стенки	Норма	Норма	Норма	Норма	Норма
Просвет	Норма	Норма	Норма	Норма	Норма

**Слева  
Ствол ПА**

	ПО		СА	МДА	ДА
	Лами нарный	Лами нарный			
Кров.	Лами нарный	Лами нарный			
Стенки	Норма	Норма	Норма	Норма	Норма
Просвет	Норма	Норма	Норма	Норма	Норма

s(лежа)		73.0	52.0	46.0	36.0
Vd(лежа)		20.0	14.0	12.0	12.0
TAMX		37.7	26.7	23.3	20.0
RI		0.7	0.7	0.7	0.7
PI		1.4	1.4	1.5	1.2

Vs(лежа)		35.0	25.0		
Vd(лежа)		10.0	8.0		
TAMX		18.3	13.7		
RI		0.7	0.7		
PI		1.4	1.2		

**УЛЬТРАЗВУКОВОЕ АНГИОСКАНИРОВАНИЕ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ**

Брюшной отдел аорты: аорта не расширена, ход сосуда не нарушен, стенка аорты неравномерно уплотнена, гемодинамически значимые АСБ не выявлены, кровоток ламинарный, максимальная СК – 136 см/с; признаков аневризмы, стеноза не выявлено.

Почечные артерии визуализируются фрагментарно, в В-режиме устья не видны.

Правая магистральная почечная артерия – устье визуализируется фрагментарно неотчетливо. Спектр на уровне основного ствола, сегментарных, междольевых и дуговых артерий в пределах возрастной нормы.

Левая магистральная почечная артерия – устье визуализируется фрагментарно неотчетливо. Цветовая картограмма кровотока при ЦДК резко обеднена. Кровоток представлен в виде отдельных локусов в проекции ворот почки и сегментарных артерий, спектр изменен - отмечается резкое снижение скоростных показателей. Спектр на участке междольевых, дуговых артерий не регистрируется.

**Заключение:** УЗ-признаки гемодинамически значимые изменения кровотока левой почки. Для детальной оценки почечных артерий рекомендована КТ ангиография. Врач: Бойко Людмила Васильевна

# Лабораторное обследование

ОАМ – N Микроальбумин мочи 7,5 мг/л

КАК- гемоглобин 108 г/л

RBC -3,79x10.12/л

PLT -246 x10.9/л

WBC-4.5x10.9/л

СОЭ -43 мм /час

Ренин 9 час.гориз.- 18,5 пг/мл( 4,7-31,9)

Глюкоза 9 час – 5,71 ммоль/л

Дневные колебания: 9 час.-5,07 ;11 час.-7,99; 13 час- 5,25; 16 час.- 7,70 ммоль/л

Проба Реберга: Клубочковая фильтрация 25.5 мл/мин

Канальцевая реабсорбция -95,9 %

Суточный диурез 1500мл



# Биохимический анализ

	24.07.2019	31.07.2019	19.09.2019	12.10.2019	12.11.2019
альбумин	42.3		38.9		45.2
мочевина	11.20		12.6		10.9
креатинин	176	178	212	186	162
мочевая кислота	484	408	398		376
триглицериды	2.32				
ХС общий	5.31				5.2
Хс ЛПВП	1.39				
ХС ЛПНП	2.83				
КА	2.8				
Кальций общ	2.49				2.12
Форфор	1.14				1.23
Ферритин	69.54				
Паратгормон	55.58				

# Диагноз

- Ишемическая болезнь почек. ХБП С4 А-0 (СКФ CRD-EPI 25 мл/мин)

Осл. Вазоренальная артериальная гипертензия, достигнутая нормотензия. Вторичная бессимптомная гиперурикемия. Хроническая нефрогенная анемия легкой степени.

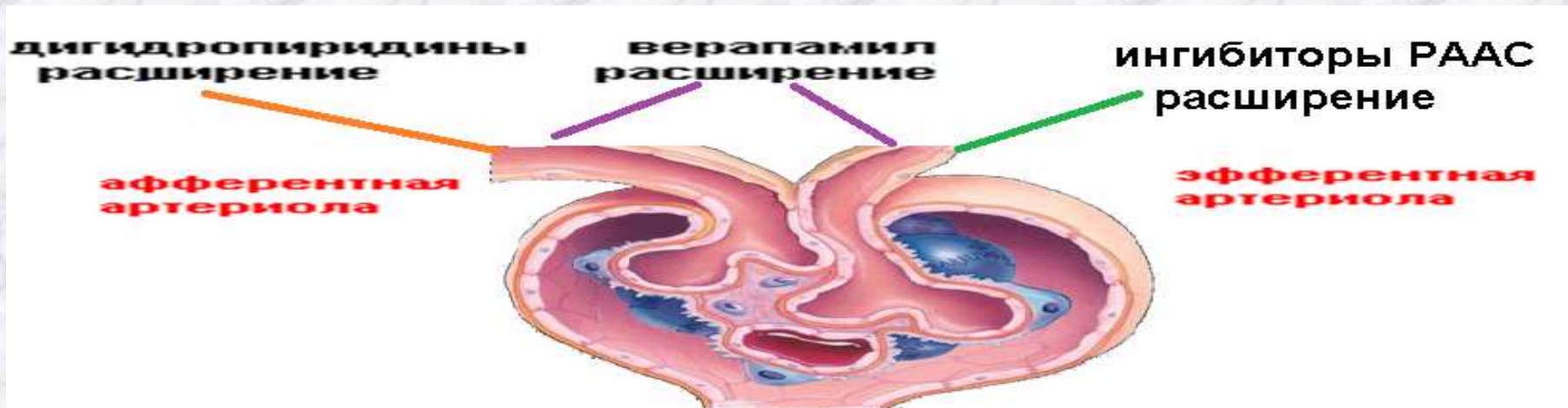
Соп. ЖКБ, конкремент в желчном пузыре. Дислипидемия.

# Терапия.

- Диета – ограничение белка (0,6 г/кг),  
исключение соли
- Амлодипин 5 мг вечером
- Розувастатин 5 мг вечером
- Аллопуринол 100 мг утром

# Влияние на внутриклубочковую гемодинамику

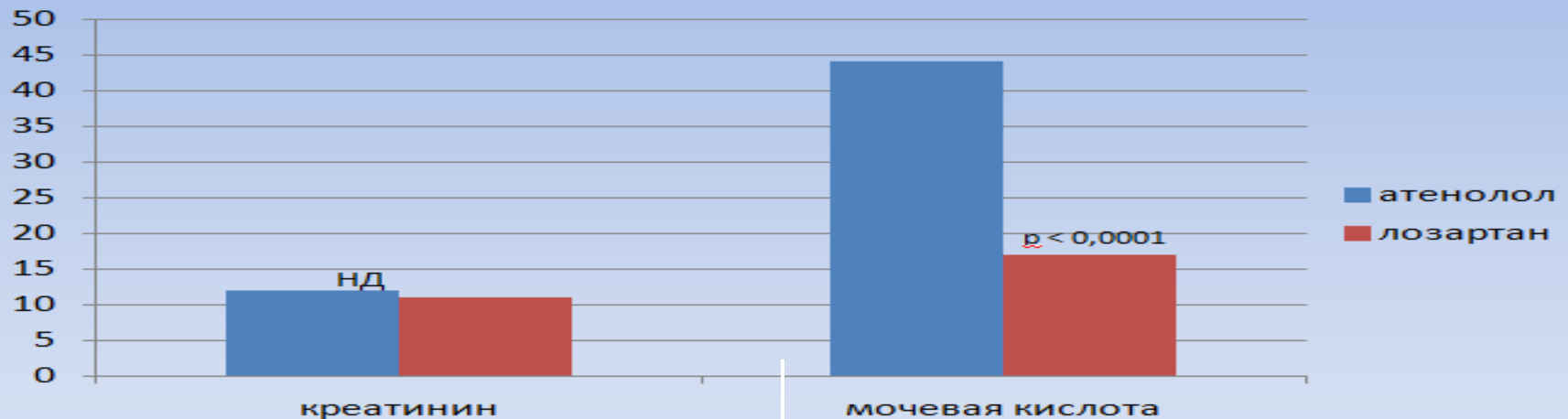
	дигидропиридины	верапамил	Блокаторы РААС
Внутриклубочковое давление	↑	↓	↓ ↓
альбуминурия	↑	↓	↓ ↓
Мезангиальный матрикс	↑	↓	↓ ↓



# Алгоритм медикаментозного лечения АГ в сочетании с ХБП

Этапы терапии	Препараты	Примечания
ХБП (СКФ <60 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> с наличием или отсутствием протеинурии)		
<b>Начальная терапия Двойная комбинация</b> (предпочтительно в 1 таблетке)	ИАПФ или БРА + АК или ТД/ТПД (или петлевой диуретик*)	Назначение ББ возможно рассмотреть на любом этапе терапии в специфических клинических ситуациях, таких как сердечная недостаточность, стенокардия, перенесенный инфаркт миокарда, фибрилляция предсердий, беременность или ее планирование.
2 этап Тройная комбинация (предпочтительно в 1 таблетке)	ИАПФ или БРА + АК + ТД (или петлевой диуретик*)	
3 этап Тройная комбинация (предпочтительно в 1 таблетке) + спиронолактон** или другой препарат	ИАПФ или БРА+АК+ ТД + спиронолактон** (25-50 мг 1 раз в сутки) или другой диуретик, альфа- или бета-блокатор	
*- если рСКФ<30 мл/мин/1,73м <sup>2</sup> ** - предостережение: назначение спиронолактона сопряжено с высоким риском гиперкалиемии, особенно если исходно рСКФ <45 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> , а калий ≥4,5 ммоль/л		

# Урикозурическое действие



**Повышение уровня мочевой кислоты на каждые 0,1 ммоль/л увеличивает риск ССО на 27%, а при СД – на 49%**

(Alderman M.H. Cur/Hypertens. Red. 2001, 3:184-188)

**эффект на уровень мочевой кислоты:**

**ЛОЗАРТАН** (50-100мг) >  
**ВАЛСАРТАН** (80-160 мг) >  
ирбесартан (150-300 мг) >  
кандесартан (8-16 мг)

Лозартан и валсартан - урикозурический эффект сохраняется на фоне диуретиков

# Блокада хемокиновых рецепторов CCR-2b

Более выраженный системный противовоспалительный и антиагрегантный эффект по сравнению с ИАПФ при атеросклерозе.

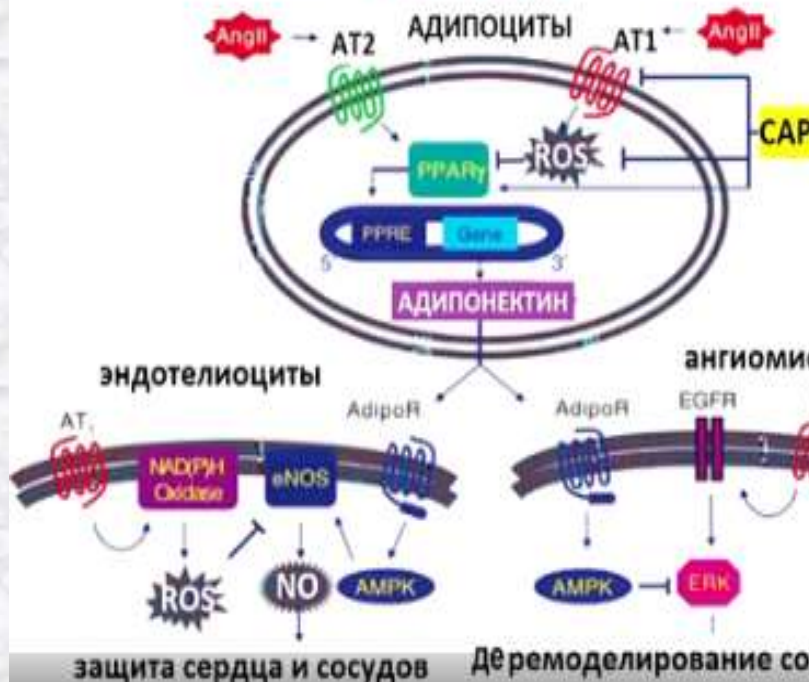
*У пациентов с аутоиммунными заболеваниями сартаны вызывают заметное улучшение основного заболевания.*

Олмесартан > **телмисартан** ≥ валсартан ≥ лозартан (метаболит) ≥ рамиприл

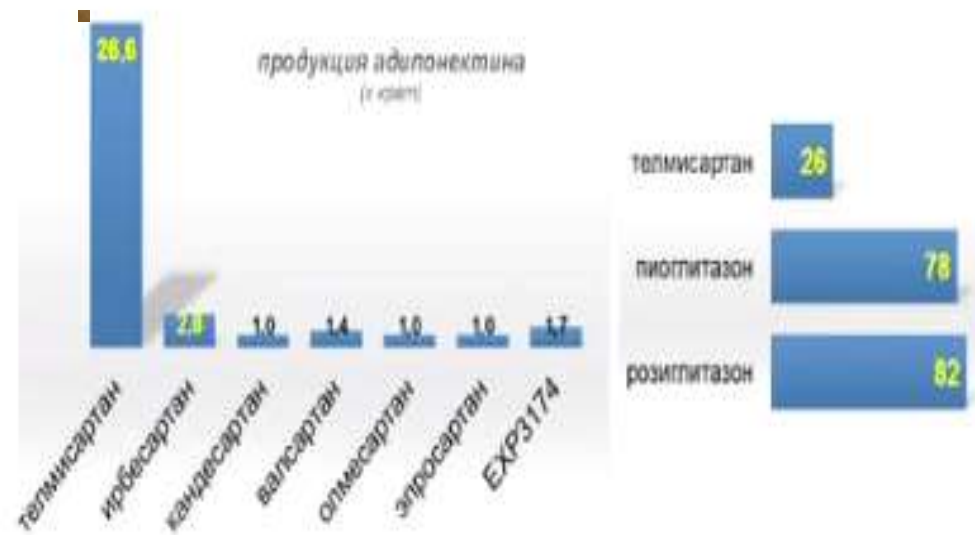
# Активация и экспрессия PPAR $\gamma$

- Повышает чувствительность к инсулину
- Снижает резистентность к глюкозе
- Защищает  $\beta$  клетки ПЖ(в эксперименте)

## 1. PPAR $\gamma$



## Активация PPAR $\gamma$ (продукция адипонектина)

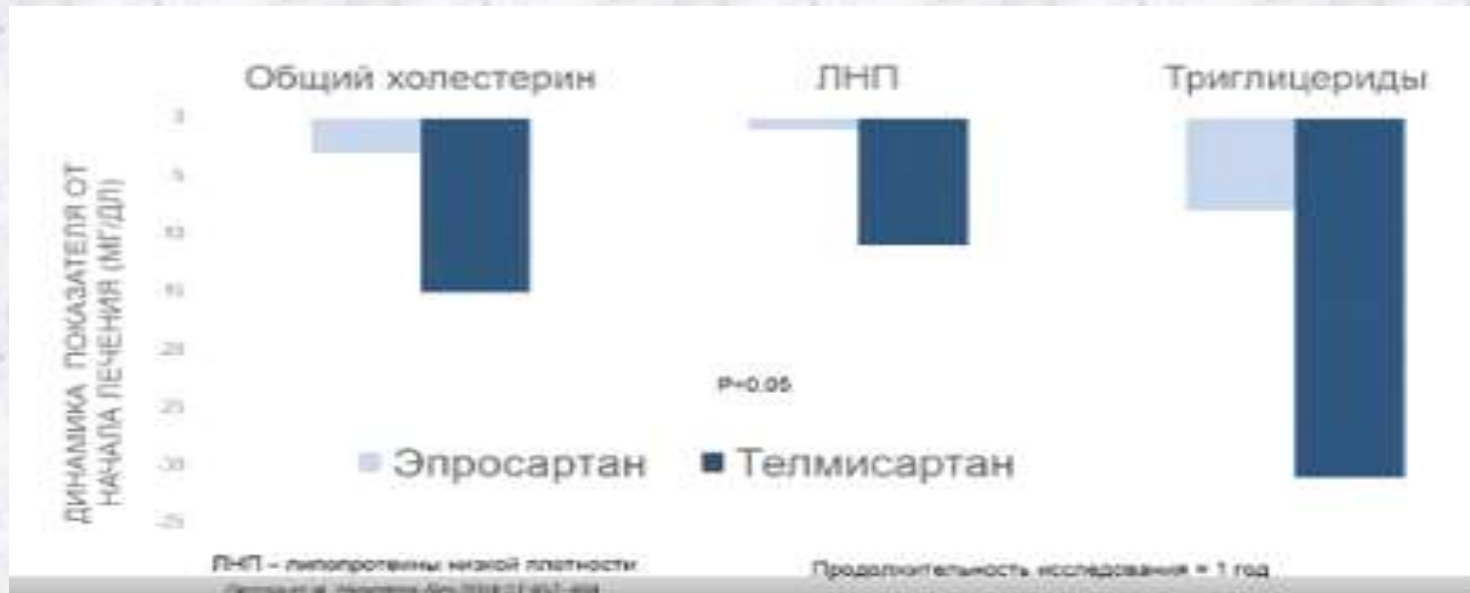




# Экспрессия PPAR $\delta$ (дельта)

- **Поджелудочная железа:**  $\uparrow$  экспрессия ферментов дыхательной цепи митохондрий;  $\uparrow$  глюкозо-стимулированная секреция инсулина
- **Нейроны:**  $\downarrow$  дисфункция митохондрий;  $\uparrow$  выживаемость
- **Почки :**  $\downarrow$  фиброз

# Влияние на дислипидемию



- Торможение синтеза Хс в печени.
- Торможение всасывания Хс из кишечника.
- У пациентов с СД2 телмисартан, но не эпросартан, улучшает профиль плазмы крови

# Назначенная терапия 19.09.2019

- Лозап АМ – 50+5 – вечером
- Розувастатин 5 мг - вечером

# Мониторирование СКФ после назначения ИАПФ/БРА

↓ СКФ после назначения	Действия
0-15%	Ожидаемо. Снижения дозы и поиска причин не требуется
15-30%	Допустимо. Повторить через 10-14 дней. При отсутствии снижения СКФ коррекции дозы и поиска причин не требуется
30-50%	Снижение дозы в 2 раза. Повторное исследование СКФ каждые 5-7 дней, пока СКФ не достигнет значений <<0% от исходного. Поиск причин.
> 50%	Отмена. Поиск причин. Повторное исследование СКФ каждые 5-7 дней, пока СКФ не достигнет значений <15% от исходного

# Биохимический анализ

	24.07.2019	31.07.2019	19.09.2019	12.10.2019	12.11.2019
альбумин	42.3		38.9		45.2
мочевина	11.20		12.6		10.9
креатинин	176	178	212	186	162
мочевая кислота	484	408	398		376
триглицериды	2.32				
ХС общий	5.31				5.2
Хс ЛПВП	1.39				
ХС ЛПНП	2.83				
КА	2.8				
Кальций общ	2.49				2.12
Форфор	1.14				1.23
Ферритин	69.54				
Паратгормон	55.58				

В настоящее время нет четкого консенсуса между экспертами по поводу того, каковы критерии определения клинической ситуации, в которой ангиопластика (стентирование) почечных артерий будет иметь преимущества перед консервативной терапией.

**EMMA (1998), J. Webster et al. (1998), RASTIC (2000), STAR (2009), CORAL (2010) и ASTRAL (2008)** не обнаружили существенных преимуществ реваскуляризации почечных сосудов перед медикаментозной терапией (по влиянию на функцию почек, контроль АГ и риск серьезных кардиоваскулярных событий, выживаемость).

**Против:** увеличение риска прогрессирования почечной дисфункции из-за периперационной травмы; тромбоз стента, обуславливающей почечный инфаркт; холестериновая эмболия, образование псевдоаневризмы и др.

Сегодня нельзя рекомендовать ангиопластику(стентирование) почечных артерий всем пациентам со стенозом, особенно в качестве первой линии терапии.

# Показания для реваскуляризации

- при значительном стенозе ( $\geq 50\%$  диаметра просвета) со злокачественной, прогрессирующей, резистентной к консервативной терапии АГ либо в случае непереносимости базисных антигипертензивных препаратов (класс рекомендаций IIa, уровень доказательности B);
- при значительном двустороннем стенозе или стенозе артерии единственной почки в сочетании с хронической болезнью почек (класс рекомендаций IIa, уровень доказательности B);
- реваскуляризация может быть целесообразной и в случае одностороннего стеноза (при сохранном кровообращении в контрлатеральной артерии) при хронической почечной недостаточности (класс рекомендаций IIb, уровень доказательности C);
- при значительном стенозе в сочетании с рецидивирующей СН при сохранной функции ЛЖ или внезапным отеке легких (класс рекомендаций I, уровень доказательности B), а также с резистентной к стандартной терапии нестабильной стенокардией (рекомендаций IIa, уровень доказательности B)

Спасибо за внимание.

