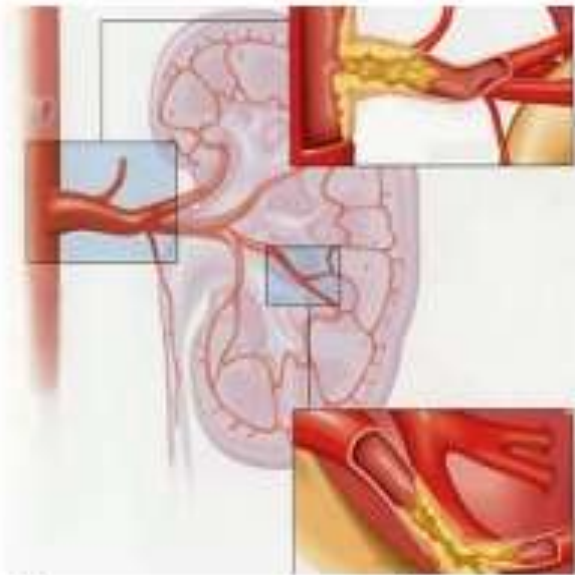


# Ишемическая нефропатия

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



**СЗГМУ им.И. И. Мечникова**  
**Кафедра внутренних болезней,**  
**клинической фармакологии и нефрологии**  
**Колмакова Е.В.**

# 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.

# Сужение почечных артерий

Атеросклероз  
( $\geq 90\%$ )

Фибромускулярная  
дисплазия (ФМД)

Системные васкулиты с  
вовлечение сосудов  
среднего (УП, болезнь  
Кавасаки) и крупного  
(артериит Такаясу,  
гигантоклеточный  
артериит) калибра

Внесосудистая  
компрессия


Радиационное  
поражение

# Эпидемиология

- Частота ИБП не известна
- При коронарографии, выполненной в связи с подозрением на **ОКС** требовалось проведение коронарной ангиографии, **сужение почечных артерий на  $\geq 50\%$  диаметра просвета** отмечается у **10-15%** (M.B. Harding et al., 1992; J.J. Crowley et al., 1998; D. Weber-Mzell et al., 2002), менее выраженный стеноз встречается еще примерно у такого же количества больных.
- 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**

## 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.

Активация трансформирующий фактор роста- $\beta$  (TGF- $\beta$ ), индуцируемые гипоксией факторы тип 1 и 2 (HIF-1, HIF-2) моделируют 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 дальнейшей дезадаптивной перестройке сосудистой стенки и миокарда, 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.

# Торпидная (вялотекущая) почечная недостаточность

Самый распространенный из вариантов ИБП

- 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 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.

# Диагностика ИБП

## ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases

Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries

Рекомендации	класс	уровень
УЗИ рекомендуется в качестве визуализирующего теста первой линии для установки диагноза	I	B
Магнитно-резонансная ангиография с контрастом (клиренс креатинина > 60 мл/ми)	I	B
Ангиография с помощью спиральной КТ (клиренс креатинина >30 мл/мин)	I	B
Когда клинический индекс подозрения высок, а результаты неинвазивных тестов неубедительны, рекомендуется в качестве диагностического теста Эндовазальное УЗИ	I	C
Сцинтиграфия почек с каптоприлом, селективное измерение ренина в почечной вене, активность ренина в плазме и тест на каптоприл не рекомендуется использовать в качестве эффективных скрининговых тестов для определения ИБП	III	B

# Инструментальные и лабораторные методики

- Доплер эхография (чувствительность -85%, специфичность -92%). Пиковая систолическая скорость 300 см/сек является пороговой для гемодинамической значимости стеноза (>60%)
- Определение индекса резистентности ( $V_{сн} - V_{дн} / V_{сн}$ ) – высокий индекс резистентности > 80% связан с плохим прогнозом
- МСКТ (чувствительность-64%, специфичность-92%); 75% стеноз или 50% стеноз с постстенотическим расширением-гемодинамически значимы
- МРТ( с усилением Гадолинием -153 для детекции нефросклероза) в случае снижения скорости клубочковой фильтрации < 60 мл/мин-чувствительность 100%, специфичность -96%
- Уровень ренина в почечной вене, активность ренина плазмы - ±
- **Ангиография –золотой стандарт**

# 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

05-06 ноября 2020 г. Москва

- Антигипертензивная терапия

Рекомендации	Класс	Уровень
ИАПФ, БРА и БКК эффективны для лечения гипертензии ассоциированной с односторонним стенозе	I	B
ИАПФ, БРА и БКК малоэффективны при двустороннем стенозе или серьезном нарушении функции почек	III	B



ESC GUIDELINES  
ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases  
Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries

# Рекомендации по проведению гиполипидемической терапии у пациентов с атеросклеротическим поражением периферических артерий

Рекомендации	Класс <sup>a</sup>	Уровень <sup>b</sup>
Атеросклеротическое поражение периферических сосудов является состоянием, связанным с высоким риском развития ССЗ, поэтому таким пациентам рекомендуется проведение гиполипидемической терапии (основанной преимущественно на назначении статинов)	I	A
Использование статинов рекомендуется для снижения темпов прогрессирования атеросклероза сонных артерий	I	A
Использование статинов рекомендуется для предотвращения прогрессирования аневризмы аорты	I	C

<sup>a</sup> Класс рекомендаций, <sup>b</sup> уровень доказательности



# Рекомендации по лечению дислипидемии

Рекомендации	Класс <sup>а</sup>	Уровень <sup>б</sup>
Всем больным сахарным диабетом 1 типа с наличием микроальбуминурии и хронической болезни почек рекомендуется снижение уровня Х-ЛПНП (минимум на 30%) назначением статинов в качестве средства выбора (в некоторых случаях показана комбинированная терапия) независимо от исходной концентрации Х-ЛПНП	I	C
У пациентов с сахарным диабетом 2 типа и ССЗ или ХБП, а также у пациентов в возрасте >40 лет без ССЗ, но с наличием одного и более других факторов риска или с признаками поражения органов-мишеней рекомендуемый уровень Х-ЛПНП составляет <1,8 ммоль/л (<70 мг/дл); дополнительными целями терапии являются уровни Х-не-ЛПВП <2,6 ммоль/л (<100 мг/дл) и апо В <80 мг/дл	I	B
У пациентов с сахарным диабетом 2 типа основной целью терапии является достижение уровня Х-ЛПНП <2,5 ммоль/л (менее - 100 мг/дл). Дополнительными целями лечения является достижение уровня Х-не-ЛПВП <3,3 ммоль/л (130 мг/дл) и уровня апо В <100 мг/дл	I	B

<sup>а</sup> Класс рекомендаций, <sup>б</sup> уровень доказательности

# Как лечить дислипидемию?

## Немедикаментозные методы профилактики атеросклероза:

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



05-06 ноября 2020 г. Москва

Российские рекомендации «Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза», IV пересмотр, 2009

# Препараты и их влияние на липидный спектр

Группа	Препараты	Изменение липидограммы				
		Общ.ХС	ТГ	ЛПОНП	ЛПНП	ЛПВП
статины	Симвастатин Аторвастатин Правостатин Флувастатин Розувастатин	↓↓	↓	↓↓	↓↓	↑
фибраты	Клофибрат Безафибрат Фенофибрат гемфиброзил	↓	↓	↓	↓	↑
Секвестранты желчных кислот	Колестипол холестирамин	↓		↓	↓	±
Ниацин	Никотиновая кислота Аципимокс	↓	↓	↓	↓	↑
Ингибиторы абсорбции ХС	Орлистат Эзатимиб	↓	↓	↓	↓	↑

# Классификация ингибиторов гидроксиметилглутарил-КоА-редуктазы

Поколение статинов	Названия препаратов	Характеристика
I поколение	Ловостатин, Симвастатин, Правастатин	Влияют на холестерин в крови слабее, чем более новые препараты. Чаще вызывают побочные эффекты.
II поколение	Флувастатин	Увеличенная продолжительность действия, повышенная концентрация действующего вещества в крови.
III поколение	Аторвастатин	Снижают уровень не только «плохого» холестерина ЛПНП, но и триглицеридов, а также повышают «хороший» холестерин ЛПВП.
IV поколение	Розувастатин	Улучшенное соотношение эффективности и безопасности. Хотя розувастатин критикуют за повышенный риск диабета и побочных эффектов на почки.

# Плейотропные эффекты статинов

- Антиишемическое действие
- Противовоспалительное действие ( снижает СРБ)
- Повышение чувствительности тканей к инсулину ( гипогликемическое действие)
- Улучшение функции эндотелия (увеличение синтеза NO)
- Антитромботический эффект (уменьшает агрегацию Trb; снижает синтез тромбина, активирует фибринолиз, снижает уровень ингибитора активатора плазминогена 1)
- Уменьшение проявлений остеопороза (активация остеобластов, снижает активность остеокластов) – повышает плотность костей позвоночника в менопаузе
- Изменяет химический состав желчи

# 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.

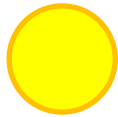
Требуется **осторожность** в отношении  **$\alpha$ -адреноблокаторов**, которые могут вызывать гипотонию, и **мочегонных** средств из-за возможной гиповолемии, ухудшения перфузии почек и гиперурикемии.

# Тактика при повышении уровней креатинина и калия на терапии блокаторами РААС

При назначении блокаторов РААС возможно некоторое повышение уровня креатинина и калия



Повышение уровня креатинина **менее, чем на 50%** от исходного или до уровня  $<266$  мкмоль/л (3 мг/дл), снижение рСКФ до 25 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, повышение калия до  $\leq 5,5$  ммоль/л допустимо, никаких изменений терапии не требуется



Если уровень креатинина после назначения блокатора РААС **повысился на 50-100% от исходного**, следует уменьшить дозу блокатора РААС в 2 раза и оценить уровни креатинина и калия через 1-2 недели



При повышении уровня калия  $>5,5$  ммоль/л, креатинина **более, чем на 100%** или  $>310$  мкмоль/л (3,5 мг/дл), снижении рСКФ  $<20$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> блокаторы РААС следует отменить и направить пациента на консультацию к нефрологу

- ✓ При повышении уровней мочевины, креатинина или калия следует оценить возможность отмены нефротоксичных (прежде всего НПВС, аминогликозидов), калийсодержащих и калийсберегающих препаратов, при отсутствии признаков застоя – уменьшения дозы диуретиков
- ✓ Уровни креатинина и калия следует мониторировать до их стабилизации

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)

# Возможные противопоказания к реваскуляризации почек (сомнителен эффект)

- Наличие протеинурии  $> 1\text{г/сут}$
- Сморщенная (атрофия) почка
- Тяжелая патология паренхимы почек ( по данным МРТ и артериальной микроциркуляторной резистентности  $>80\%$  по УЗИ-доплеру
- Тяжелые внутриорганные поражения артерий

Доклад Колмаковой Е.В.

XV Общероссийская научно-практическая  
конференция РДО

05-06 ноября 2020 г. Москва

**Клинический случай**

Доклад Колмаковой Е.В.

XV Общероссийская научно-практическая  
конференция РДО

05-06 ноября 2020 г. Москва

П-ка Д., 1952 г.р., наблюдается с 09.2019 г.

**Жалобы:** слабость, при физической и психоэмоциональной нагрузке сердцебиение, головные боли на фоне подъема АД до 180/100 мм рт.ст. Незначительные отеки на ногах к вечеру.

Доклад Колмаковой Е.В.

XV Общероссийская научно-практическая конференция РДО

05-06 ноября 2020 г. Москва

# Анамнез заболевания

2008 г. выявлена меланома правого плеча. При лечении по этому поводу (оперирована 19.05.2008 , повторно 15.07.2008) выявлено транзиторное повышение АД до 180/100. С этого времени принимает амлодипин 5 мг утром. АД стабилизировалось. Тогда же однократно выявлено повышение уровня глюкозы натощак до 7.0ммоль/л. Стала соблюдать диету. В октябре 2018 г. травма грудной клетки слева, массивная гематома. Изменения цвета мочи не наблюдала. При плановом обследовании в 02. 2019 г. по данным УЗИ - уменьшение размеров левой почки, тогда же впервые выявлено повышение уровня креатинина до 169 мкмоль/л. С 19.07-02.08.2019 стационарное обследование в СЗГМУ им. И. И. Мечникова . Д-з Ишемическая болезнь почек- по данным УЗГД гемодинамически значимое нарушение кровотока в левой почке). Проба Реберга СКФ-25 мл/мин.

## Анамнез жизни

- Образование –высшее
- Без особенностей.

Доклад Колмаковой Е.В.

XV Общероссийская научно-практическая  
конференция РДО

05-06 ноября 2020 г. Москва

# Объективно.

- Состояние удовлетворительно. Кожные покровы, видимые слизистые обычной окраски. Вес 108 кг Рост 167 см. **ИМТ-38,7**. Множественные невусы по всей поверхности. Слева на уровне реберной дуги по линии лопаточной организованная гематома размером 2.5 на 2 см, без признаков воспаления. Периферические л/узлы не увеличены. Молочные железы без особенностей. Щитовидная железа не увеличена.
- ССС-Пульс 82 уд. в мин, ритмичный. границы сердца расширены влево до среднеключичной линии. Тоны сердца чистые, соотношение тонов не нарушено. АД 150/80 мм рт.ст.
- Дыхательная система-грудная клетка правильной формы. Перкуторно над легкими я.л.з. Дыхание везикулярное, хрипов нет.

## Объективно 2.

- Пищеварительная система-Язык обложен у корня. Живот мягкий , б\б. печень по краю реберной дуги. Размер по Курлову- 11 х9х8. Селезенка не пальпируется. пузырьная точка б/б
- Мочевыделительная система-Почки не пальпируются Мочеточниковые точки б/б. В проекции почечных артерий дополнительных шумов аускультативно не определяется. Отеков нет



# Лабораторные данные

Клинический анализ крови												
Гематокрит, HCT	л/л	0,37 - 0,42	0,371	0,354	0,356	0,356	0,345	0,356	0,349	0,341	0,348	0,362
Гемоглобин, HGB	г/л	120 - 140	124	119	118	119	120	118	118	114	118	122
Количество тромбоцитов, PLT	10 <sup>9</sup> /л	150 - 450	276	255	275	236	263	229	229	238	238	246
Лейкоциты, WBC	10 <sup>9</sup> /л	4 - 9	6,6	7,6	7,9	6,1	6,1	6,2	6,1	6,9	5,5	7,5
Распределение тромбоцитов по объему, PDW	%	10 - 20	17,1	17,3	17	16,8	16,5	17,3	17	16,9	17,1	17,1
Распределение эритроцитов по объёму, RDW	%	11,5 - 14,5	15,1	15,6	14,8	14,5	13,9	14,4	14,6	14,8	15	14,6
Среднее содержание гемоглобина в эритроците, MCH	пг	27 - 31	28,4	28,7	28,6	29,1	30	29,2	29,9	29,8	30,3	30
Средний объем тромбоцитов, MPV	фл	7,4 - 10,4	9,8	9,8	9,7	9,8	10,5	10	10,3	10	10,1	10,1
Средний объем эритроцита, MCV	фл	75 - 91	85,1	85,5	86,2	86,9	86,4	87,9	88,6	88,6	88,8	89,1
Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах, MCHC	г/л	300 - 380	334	335	331	335	348	333	337	336	341	337
Тромбокрит, PCT	10 <sup>-2</sup> л/л	0,15 - 0,4	0,271	0,249	0,268	0,232	0,277	0,229	0,236	0,237	0,24	0,249
Эритроциты, RBC	10 <sup>12</sup> /л	3,7 - 4,7	4,36	4,14	4,13	4,1	4	4,05	3,93	3,84	3,91	4,07
Базофилы	%	0 - 1	0,9	1	0	0,9	0,4	1,1	1,1	1	1,1	0,7
Базофилы, абсолютное количество	10 <sup>9</sup> /л	0 - 0,1	0,1	0,1	0	0,1	0	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Лимфоциты, %	%	18 - 40	26,5	32,4	26,6	34,7	30,6	29	29,5	28,2	29,3	21,5
Лимфоциты, абсолютное количество	10 <sup>9</sup> /л	1,3 - 2,9	1,8	2,5	2,1	2,1	1,9	1,8	1,8	1,9	1,6	1,6
Моноциты	%	2 - 11	7,4	7,8	22,4	7,9	7,4	8	7,5	8,5	9,1	6,4
Моноциты, абсолютное количество	10 <sup>9</sup> /л	0,3 - 0,8	0,5	0,6	1,8	0,5	0,5	0,5	0,5	0,6	0,5	0,5
Нейтрофилы общие	%	46 - 76	62,3	56,6	48,2	53,7	59,2	58,6	59,3	60,1	58,2	69,7
Нейтрофилы, абсолютное количество	10 <sup>9</sup> /л	2 - 4,8	4,1	4,3	3,8	3,3	3,6	3,7	3,6	4,2	3,2	5,2
Эозинофилы	%	0 - 5	2,9	2,2	2,8	2,8	2,4	3,3	2,6	2,2	2,3	1,7
Эозинофилы, абсолютное количество	10 <sup>9</sup> /л	0 - 0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,1	0,2	0,2	0,2	0,1	0,1

# Лабораторные данные

	Ед.изм.	Норма	11.2019	12.2019	01.2020	02.2020	03.2020	04.2020	05.2020	06.2020	07.2020	09.2020
АЛТ	ед/л	0 - 42			24			33				
<b>Альбумин</b>												
Альбумин	г/л	34 - 48	50	46	48	48	48	46	48	47		
Амилаза	ед/л	10 - 100		104			109			114		
АСТ	ед/л	0 - 42			24			25				
Билирубин общ	мкмоль/л	3,4 - 19	6,9		10,3			9,6	10,1			
Глюкоза	ммоль/л	3,4 - 6,2	6,8	6	5,1	5,8	6,1	5,2	6	5,6		
Железо	мкмоль/л	6,6 - 24,6			16,7			15				
Калий	ммоль/л	3,4 - 5,1	4,4	4,3	4,3	4,2	4,3	4,2	4,3	4,4	4,1	4,5
Кальций ионизированный	ммоль/л	1,12 - 1,32	1,19	1,22	1,21	1,22	1,23	1,25	1,18	1,18		
<b>Кальций общий</b>												
Кальций общий	ммоль/л	2,2 - 2,7	2,45	2,59	2,51	2,52	2,5	2,43	2,41	2,49	2,4	
Коэффициент атерогенности		0 - 3,5				2						
<b>Креатинин</b>												
Креатинин	мкмоль/л	44 - 97	206	234	227	240	208	253	256	233	243	255
Мочевая кислота	мкмоль/л	140 - 340			541	527	492		502	438		
<b>Мочевина</b>												
Мочевина	ммоль/л	1,8 - 8,3	14,1	16,9	16	18,1	16,8	16,7	18,3	15,6	19,7	15,4
Натрий	ммоль/л	135 - 145	142	142	143	142	142	144	141	142		
С - реактивный белок	мг/л	0 - 5			3,01							
Трансферрин	г/л	2 - 4			2,6			2,4				
Триглицериды	ммоль/л	0 - 2,3				1,38						
Ферритин	мкг/л	10 - 120			65,4			59,9				
Фосфор	ммоль/л	0,87 - 1,45	1,22	1,37	1,46	1,35	1,53	1,6	1,32	1,2	1,34	
Хлориды	ммоль/л	95 - 110		88			86	100		89		
Холестерин ЛПВП	ммоль/л	Умерен. риск: 1,15-1,68; Высок. риск:<1,15				1,86						
Холестерин ЛПНП (расчет)	ммоль/л					3,08						
Холестерин ЛПОНП	ммоль/л					0,63						
Холестерин общий	ммоль/л	3,4 - 5,2				5,6						
Щелочная фосфатаза	ед/л	35 - 135		126			106			111		

# Лабораторные данные

- Ренин – 18.5 пг/мл (N-4,7-31.9)

- Глюкоза – 9.00-5.07 ммоль/л

11.00-7.99ммоль/л

13.00-5.25ммоль/л

16.00-7.70ммоль/л

- Холестерин -5.31ммоль/л

ХсЛПВП 1,39ммоль/л

ХсЛПНП-2,85ммоль/л

ХсЛПОНП -1,07ммоль/л

ТГ- 2,32 ммоль/л

КА-2.8

# УЗИ-почек

- 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-медуллярная 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-медуллярная дифференцировка прослеживается. Чашечно-лоханочный комплекс без деформации, не расширен, уплотнен. Конкрементов и очаговых образований не выявлено. При ЦДК кровоток в виде отдельных локусов, сосудистый рисунок не прослеживается.
- Заключение:
- УЗ-признаки: диффузные изменения правой почки; выраженные диффузные изменения левой почки (сморщенная почка).

# УЗИ брюшной полости

- 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, эхоструктура 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 лоцируется. 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 инфильтративные изменения не выявлены.
- Заключение:
- УЗ-признаки: ЖКБ, камень в желчном пузыре, диффузные изменения печени по типу стеатоза, липоматоза поджелудочной железы.

# ЭХО-КГ

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.

# 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, междолевых 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 междолевых, дуговых артерий не регистрируется.

**Заключение:** **УЗ-признаки гемодинамически значимые изменения кровотока левой почки.**

# Доклад Колмаковой Е.В.

## Терапия

XV Общероссийская научно-практическая конференция РДО  
05-06 ноября 2020 г. Москва

- Диета !!!
- Амлодипин 5 мг –вечером
- Розувастатин 5 мг-вечером
- Аллопуринол 100 мг утром
- Курсы полиоксидония (весна\ОСЕНЬ)

XV Общероссийская научно-практическая конференция РДО  
05-06 ноября 2020 г. Москва

АД стабилизировалось на уровне 130-135/85 мм рт.ст.

Ur, Cr- стабильны



# Доклад Колмаковой Е.В.

## Диагноз

**Д-3** Ишемическая болезнь почек. ХБП 4ст А-1.

(Проба Реберга СКФ-25 мл/мин;  
СКД-ЕРІ=24мл/мин/1.73м<sup>2</sup>

Соп. ЖКБ. Ожирение 1ст. Нарушенная  
толерантность к глюкозе.

# Доклад Колмаковой Е.В.

XV Общероссийская научно-практическая

конференция РДО

05-06 ноября 2020 г. Москва

Спасибо за внимание.  
Вопросы???