СПАСАЯ СЕРДЦЕ, РИСКУЕМ ПОВРЕДИТЬ ПОЧКИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

В.А. Баталин, О.М. Полякова*, М.В. Баталина

Оренбургский государственный медицинский университет. 460014, Оренбург, ул. Советская, 6

Приведен случай контраст-индуцированного острого повреждения почек при диагностике и лечении острого коронарного синдрома у сложного коморбидного больного с сомнительным прогнозом.

Ключевые слова: контраст-индуцированное острое повреждение почек, факторы риска.

Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2015;11(6):607-609

There is a risk of kidney damage, while saving the heart (case report)

V.A. Batalin, O.M. Polyakova*, M.V. Batalina

Orenburg State Medical University, Sovetskaya ul. 6, Orenburg, 460014 Russia

The case study of contrast-induced acute kidney damage in patient with acute coronary syndrome and complex comorbidity with poor prognosis is presented.

Keywords: contrast-induced acute kidney damage, risk factors.

Ration Pharmacother Cardiol 2015;11(6):607-609

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author). E-mail: tiphus@rambler.ru

Введение

За последнее десятилетие нарастает интерес к кардио-ренальным (рено-кардиальным) взаимоотношениям. Предложена концепция 5 их разновидностей:

- 1) развитие острого повреждения почек при острой сердечной (сосудистой) недостаточности;
- 2) нарушение структуры и функции почек при атеросклеротическом (реже – ином) поражении почечных артерий, хронической сердечной недостаточности (ХСН);
- 3) дисфункция сердечно-сосудистой системы в результате острого повреждения почек;
- 4) изменение структуры и функции сердца и сосудов при хронической болезни почек (ХБП);
- 5) симультанная патология сердечно-сосудистой системы и почек в ответ на инфекционный и/или токсический факторы, обладающие как кардио, так и нефротоксичностью [1-4].

Объективными причинами резкого роста первого варианта кардио-ренального синдрома являются современные стандарты ведения пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС), предусматривающие максимально быстрое от начала клинической симптоматики выполнение коронарной ангиографии (КАГ) и, при необходимости, эндоваскулярную или (реже) кардиохирургическую коррекцию выявленных гемодинамически значимых стенозов и/или окклюзий коронарных

артерий. При этом риск контраст-индуцированного острого повреждения почек колеблется от 1-6% до 50% и более при наличии факторов риска. Такими факторами являются [5-7]:

- метаболические нарушения [сахарный диабет (СД), гиперурикемия, гиперхолестеринемия];
- ряд заболеваний и синдромов [исходная ХБП, артериальная гипертензия (АГ), церебро-васкулярная патология, гипотония, анемия, гиповолемия, острая сердечная недостаточность, ХСН, цирроз печени, множественная миелома, стенозирующие поражения периферических сосудов];
- лекарственные средства (нестероидные противовоспалительные средства, циклоспорин, такролимус, нефротоксичные антибиотики, противогрибковые препараты, салуретики);
- объем и характер (осмолярность) рентген-контрастного средства, повторное его применение;
- поражение ствола левой коронарной артерии;
- уровень тропонина $\geq 1,73$ нг/мл, лейкоцитоз $\geq 9,35 \times 10^6$ /л;
- возраст пациента, женский пол.

Клинический случай

Приводим наше наблюдение. Пациент А., 41 год, поступил в клинику 22.08.2014 г. через 1,5 часа от начала типичного приступа стенокардии, не купируемого нитроглицерином. При КАГ (рентгеноконтрастное средство йогексол 350 мг/мл - 100 мл) выявлен стеноз огибающей артерии 96% с окклюзией среднего её сегмента. Выполнена реканализация, баллонная ангиопластика и стентирование данной артерии (йогексол 350 мг/мл – 500 мл). В анамнезе у пациента имеет место АГ в течение 15 лет. В 2011 г. при обследовании диагностиро-

Сведения об авторах:

Баталин Вадим Александрович – к.м.н., доцент кафедры терапии Института профессионального образования ОРГМУ

Полякова Ольга Михайловна – к.м.н., ассистент

той же кафедры

Баталина Марина Вадимовна – к.м.н. доцент

той же кафедры

вана гипертоническая форма гломерулонефрита, пациент был «комиссован» из армии. Тогда же выявлен СД 2 типа (получает метформин, строго диету не соблюдает). За последние 3 года было два эпизода артрита плюснефалангового сустава 1-го пальца левой стопы на фоне гиперурикемии. Около двух лет назад диагностирована ИБС (стабильная стенокардия II ФК). Регулярно принимает бета-адреноблокаторы, ситуационно при болях – препараты нитроглицерина, а при повышении АД – амлодипин.

При поступлении в клинику состояние пациента удовлетворительное, избыточного питания (индекс массы тела 33 кг/м²), пульс 76/мин, АД 190/120 на обеих руках. При аускультации определялся акцент II тона над аортой; дыхание везикулярное. При пальпации живот мягкий, безболезненный. В клиническом анализе крови: лейкоциты $11,2 \times 10^9$ /л (полиморфоядерные 7%, сегментоядерные 85%, моноциты 2%, лимфоциты 6%), эритроциты $4,05 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин 11,7 г/дл, тромбоциты 302×10^9 /л. В биохимическом анализе крови уровень глюкозы 9,72 ммоль/л, мочевины 13,6 ммоль/л, креатинина 287 мкмоль/л (скорость клубочковой фильтрации по формуле СКД-EPI 23 мл/мин/1,73 м²), мочевой кислоты 511 мкмоль/л, тропонина Т >2,5 нг/мл, Na⁺ – 139 ммоль/л, K⁺ – 2,63 ммоль/л. Липидный спектр: общий холестерин 4,05 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности – 2,19 ммоль/л, триглицериды – 2,70 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности – 0,63 ммоль/л. Клинический анализ мочи: относительная плотность – 1002, белок – 0,40%, лейкоциты – 2-4 в поле зрения, эритроциты 5-6 в поле зрения, цилиндры гиалиновые – 0-1 в поле зрения, единичные кристаллы мочевой кислоты. На ЭКГ отмечалась элевация сегмента ST на 3-4 мм в отведениях II, III, aVF (исследования до КАГ).

После оперативного вмешательства (22.08.2014) состояние пациента и его динамика соответствовали тяжести выполненной операции. Суточный диурез был сопоставим с количеством выпиваемой жидкости (от 1,5 до 3,0 литров). Уровень гликемии натощак находился в пределах 4,1-6,4 ммоль/л. На 3-й день после вмешательства (24.08.2014) выявлено повышение креатинина плазмы до 647 мкмоль/л (+125% по сравнению с уровнем до КАГ), а на 5-й день (26.08.2014) – до 1034,4 мкмоль/л (+360%, максимально за период наблюдения). Уровень протеинурии в этот период составил от 1,1% до 2,7% при относительной плотности 1004-1015, скудном мочевом осадке и отсутствии роста бактериальной флоры при посеве мочи. На 8-е сут (30.08.2014) отмечено нарастание уровня калиемии до 5,75 ммоль/л.

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) выявлено значительное обеднение кровотока в почечной па-

ренхиме. Дуплексное сканирование продемонстрировало крайнее снижение кровотока в почечном артериальном русле и почечных венах.

Связь резкого возрастания уровня креатининемии с использованием контраста свидетельствовала в пользу развития у пациента контрастиндуцированного острого повреждения почек. При этом диагностически значимо нарастание креатинемии более чем на 25% от исходной величины или более чем на 0,5 мг/дл в течение 48 час после выполнения диагностического или лечебного вмешательства, в ходе которого были применены рентген-контрастные агенты при отсутствии других причин, способных обусловить нарастание ухудшения фильтрационной функции почек [6, 7]. Отсутствие олигоанурии и значимой гиперкалиемии позволили провести коррекцию данного синдрома консервативно без заместительной терапии.

При выписке (10.09.2014 – 19-й день после вмешательства) креатинин плазмы составил 489 мкмоль/л, СКФ 12 мл/мин/1,73 м² (СКД-EPI).

Диагноз при выписке: ИБС: Q-позитивный инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка (от 22.08.2014). Реканализация, баллонная ангиопластика и стентирование огибающей артерии (22.08.2014г.). Атеросклероз аорты. АГ III ст.

Фоновые заболевания: подагра, подагрический артрит в анамнезе. Сахарный диабет 2 типа, медикаментозная компенсация. Ожирение 1 степени.

Осложнения: контрастиндуцированное острое повреждение почек на фоне подагрической и диабетической нефропатии. Хроническая болезнь почек V стадии.

К сожалению, после выписки отмечено прогрессирование хронической болезни почек и через 4 мес возникла необходимость проведения гемодиализа. Эпизодов стенокардии и рецидивов острого подагрического артрита не отмечалось.

Представленное наблюдение – один из немногих случаев документированного контрастиндуцированного острого повреждения почек на десятки тысяч выполненных в клинике исследований более чем за 20 лет. До 2013 г. экстренная КАГ при ОКС выполнялась в Оренбурге редко, а при проведении плановых исследований учитывали факторы риска контрастиндуцированного острого повреждения почек, профилактические мероприятия проводили в полном объеме. За 2 года работы в центре выполнено более 1500 экстренных КАГ. По-видимому, немало случаев контрастиндуцированного острого повреждения почек не было диагностировано, т.к. оно протекало по неолигурическому варианту, как и в приведенном случае. Так, Калаева В.В. и соавт. сообщают о 7,2% контрастиндуцированной нефропатии после КАГ у больных ИМ с подъемом сегмента ST [8], а Таскина А.А. и соавт. – о 15% таких ослож-

нений после отсроченных чрескожных коронарных вмешательств [9].

Анализ данного случая показал, что в ведении пациента не выявлено ошибок, кроме недооценки исходного риска контрастиндуцированного острого повреждения почек. Последний у пациента оказался очень высоким: 17 баллов (3 балла – наличие сахарного диабета, 6 баллов – 600 мл контраста, по 4 балла – уровень креатинина плазмы и скорость клубочковой фильтрации) [10]. Возможно, подключение инфузионной терапии сразу после операции, а не на фоне роста креатининемии, и исключение фуросемида (от 40 до 120 мг/сут) могло бы предотвратить развитие острого повреждения почек или способствовать более легкому его течению. Констатация целесообразности применения теofilлина и N-ацетилцистеина при контрастиндуцированном остром повреждении почек требует дальнейших исследований [5-7]. Рекомендуемые антагонисты кальция пациенту были назначены в достаточной дозе (амлодипин 10 мг/сут) в качестве антигипертензивных препаратов.

Литература

1. Mukhin N.A., Moiseyev V.S., Kobalava Z.D. Cardiorenal interactions: clinical significance and role in the pathogenesis of diseases of the cardiovascular system and kidneys. *Terapevticheskiy Arkhiv* 2004; 6: 39-46. In Russian (Мухин Н.А., Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. Кардиоренальные взаимодействия: клиническое значение и роль в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек. *Терапевтический Архив* 2004; 6:39-46).
2. Mukhin N.A. Decreased glomerular filtration rate - population-wide marker of poor prognosis. *Terapevticheskiy Arkhiv* 2007; 6: 5-10. Russian (Мухин Н.А. Снижение скорости клубочковой фильтрации - общепопуляционный маркер неблагоприятного прогноза *Терапевтический Архив* 2007; 6: 5-10).
3. Ronco C, McCullough P, Anker S. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative. *Eur Heart J* 2010; 31:703-11.
4. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology Epidemiology and Prevention. *Hypertension* 2003; 42:1050-65.
5. Gleeson T.G., Bulughapitiya S. Contrast-induced nephropathy. *The American Journal of Roentgenology* 2004;183:1673-89.
6. Muchin N.A., ed. *Nephrology: emergency medicine*. Moscow: Exmo; 2010. In Russian (Мухин Н.А., редактор. *Нефрология: неотложные состояния*. М.: Эксмо; 2010).
7. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Nefrologia i Dializ* 2014; 16 (4 suppl): 85-104. In Russian (Клинические практические рекомендации KDIGO по острому почечному повреждению. *Нефрология и Диализ* 2014; 16 (4) Приложение: 85-104).
8. Kalaeva V.V., Karetnikova V.N., Osokina A.V. et al. Risk factors of contrast-induced nephropathy in patients with myocardial infarction. *Clinical Medicine* 2014; 92 (9): 39-45. In Russian (Калаева В.В., Каретникова В.Н., Осокина А.В. и др. Факторы риска контрастиндуцированной нефропатии у больных с инфарктом миокарда. *Клиническая Медицина* 2014; 92 (9): 39-45).

Заключение

Активное выявление данного синдрома, прежде всего, в группах риска его развития следует включить в стандарты ведения больных ОКС, т.к. перенесенное контрастиндуцированное острое повреждение почек сопровождается возрастанием риска последующих осложнений в 5 раз (!) даже при исходной нормальной креатининемии и СКФ [8]. Наиболее точным прогностическим фактором развития данного осложнения оказалось нарастание концентрации креатинина через 12 час после введения контрастного препарата по сравнению с исходным его уровнем [7]. Наличие и выраженность хронической болезни почек, развитие послеоперационного острого повреждения почек определяют также ближайший и отдаленный кардиоренальный прогнозы у больных после аорто-коронарного шунтирования [11] и иных кардиохирургических вмешательств [12-13].

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

9. Taskina A.A., Mayskov V.V., Villevalde S.V., Kobalava Z.D. Contrast-induced acute kidney injury after delayed percutaneous coronary intervention: prognostic, value and outcomes. *Klinicheskaya Farmakologiya i Terapiya* 2015; 24 (4): 38-42. In Russian (Таскина А.А. Майсков В.В., Виллевальде С.В., Кобалава Ж.Д. Контраст-индуцированное острое повреждение почек после отсроченных чрескожных коронарных вмешательств: распространенность, предикторы развития и исходы. *Клиническая Фармакология и Терапия* 2015; 24 (4): 38-42).
10. Mehran R., Aymong E.D., Nikolsky E., et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44 (7): 1393-9.
11. Iskenderov B.G., Sisina O.N., Mamedov M.N. The risk of acute kidney injury and its prognostic value in patients with various glomerular filtration rates, underwent aortocoronary bypass grafting. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika* 2015; 14 (3): 54-59. In Russian (Искендеров Б.Г., Сисина О.Н., Мамедов М.Н. Риск развития острого повреждения почек и его практическое значение у больных с различной скоростью клубочковой фильтрации, подвергшихся аорто-коронарному шунтированию. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика* 2015; 14 (3): 54-59).
12. Margolina A.A., Tabakiyan E.A., Gruzdev K.A. et al. Acute kidney injury after transcatheter aortic valve replacement. *Cardiol i serdechno-sos chirurgiya* 2014; 7 (5): 88-93. In Russian (Маголина А.А., Табакьян Е.А. Груздев К.А. и соавт. Острое повреждение почек после операций транскатетерного протезирования аортального клапана. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия* 2014; 7 (5): 88-93).
13. Belov Yu.V., Katkov A.I., Vinokurov I.A. Risks and opportunities to prevent acute renal failure in patients after cardiac surgery. *Cardiol i serdechno-sos chirurgiya* 2015; 8 (3): 18-23. In Russian (Белов Ю.В., Катков А.Ф., Винокуров И.А. Риски и возможности профилактики развития острой почечной недостаточности у пациентов после операции на сердце. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия* 2015; 8 (3): 18-23).

Поступила: 21.10.2015
Принята в печать: 28.11.2015