

Kardiorenālais sindroms, definīcija, klasifikācija, diagnostika, terapijas iespējas: literatūras apskats

Linda Mičule,

nefroloģe, Ziemeļkurzemes reģionālās slimnīcas
Hemodialīzes nodaļas vadītāja

Jānis Stašulāns,

laboratorijas ārsts, SIA Mediink
valdes priekšsēdētājs

Lēkcija par šo tēmu nolasīta

LĀB 5. starpdisciplinārajā konferencē
Ventspilī 2014. gada 20. septembrī.

Īsumā

Pirmo reizi pasaulē konference, kas bija veltīta kardiorenālajam sindromam, norisinājās Itālijā, Vičencā, 2008. gada septembrī. Konferences iniciators bija profesors Klaudio Ronko (*C. Ronco*) un Akūtās dialīzes kvalitātes iniciatīvas (ADQI) darba grupa, tajā piedalījās nefroloģi, kardioloģi, internisti, intensīvās terapijas speciālisti no visas pasaules. Itālijas konferencē tika pieņemta kardiorenālā sindroma definīcija. Kardiorenālais sindroms ir patofizioloģiski traucējumi nieru un sirds darbībā, ko izraisa akūta vai hroniska nieru vai sirds disfunkcija.

Atkarībā no galvenā etioloģiskā iemesla, primārās slimības, slimības norises ātruma tika identificēti pieci kardiorenālā sindroma tipi.

Sirds un nieru slimības ir plaši izplatītas un bieži cilvēka organismā norisinās vienlaikus, kas ievērojami palielina pacienta saslimstību, mirstību, kā arī kopējās medicīniskās aprūpes izmaksas. De Silva un līdzautori savā pētījumā par nieru funkcijas izmaiņām 6 mēnešu periodā pacientiem ar

kreisā kambara sistolisko disfunkciju ir konstatējuši, ka akūts kreatinīna līmeņa pieaugums par $26,5 \mu\text{mol/L}$ ir saistīts ar ievērojami paaugstinātu mirstību, ilgstošu hospitalizāciju. [1] Citā pētījumā Smits (*Smith*) ar līdzautoriem secinājis, ka 21–45% pacientu, kas hospitalizēti ar akūtu dekompensētu

sirds mazspēju, novēro kreatinīna līmeņa celšanos par 30% pirmajās 5 hospitalizācijas dienās. [2] Minētais autors pētījumā par hroniskas sirds mazspējas pacientu populāciju secina, ka 50% hroniskas sirds mazspējas (HSM) pacientu ir samazināts glomerulārās filtrācijas ātrums (GFĀ). [3]

Pirms Itālijas konferences sirds un nieru savstarpējās mijiedarbības sindromi jau bija aprakstīti un pat mēģināti klasificēt, bet tā bija atsevišķu pētnieku iniciatīva bez kopēja vienprātīga lēmuma saskaņošanas. Konferencē tika pieņemta kardiorenālā sindroma definīcija. Kardiorenālais sindroms (KRS) ir patofizioloģiski traucējumi nieru un sirds darbībā, ko izraisa akūta vai hroniska nieru vai sirds disfunkcija. Atkarībā no galvenā etioloģiskā iemesla, primārās slimības, sli-

1. tabula | Kardiorenālā sindroma klasifikācija

I tipa KRS – akūts kardiorenāls sindroms

Krasi sirds funkciju pasliktināšanās, kas rada akūtu nieru bojājumu

II tipa KRS – hronisks kardiorenāls sindroms

Hroniskas sirds mazspējas (HSM) izraisīta progresējoša un pastāvīga hroniska nieru slimība

III tipa KRS – akūts renokardiāls sindroms

Krasi nieru funkcijas pasliktināšanās rada akūtu sirds mazspēju

IV tipa KRS – hronisks renokardiāls sindroms

HNS izraisīta koronārā sirds slimība (KSS), sirds kreisā kambara hipertrofija (KVH) utt.

V tipa KRS – sekundārs kardiorenālais sindroms
Sistēmiskās slimības un stāvokļi (cukura diabēts, sepse, sistēmas sarkanā vilkēde (LED) utt.), kas izraisa sirds un nieru vienlaikus disfunkciju

mības norises ātruma KRS sindromam tika identificēti pieci tipi.

Akūts kardiorenālais sindroms – I tipa KRS

Visbiežākais I tipa KRS klīniskais scenārijs ir šāds. Pacients tiek hospitalizēts ar akūtas sirds mazspējas (ASM) klīnisko ainu, pēc tam seko nieru funkcijas pavājināšanās, kas izpaužas ar strauju kreatinīna līmeņa celšanos un/vai oligūriju. ASM klīniski izpaužas ar elpas trūkumu, plaušu tūsku, sāstrēgumu mazajā asinsrites lokā rentgenoloģiski, paaugstinātu venozo spiedienu jūga vēnās, perifēru tūsku. Tomēr jāņem vērā, ka ASM ir heterogēns stāvoklis, kura klīniskās izpausmes un hemodinamikas stāvoklis var būt ļoti variabls. Daudziem pacientiem kreisā kambara izsviedes frakcija var būt saglabāta normas robežās, bet apmēram vienai trešdaļai pacientu ar ASM diagnosticēti akūti koronārā sindromu. Formēns (*Forman*) ar

lidzautoriem savā pētījumā konstatējis, ka 27–40% pacientu, kas stacionēti ar ASM, attīstās akūts nieru bojājums, kas ievērojami palielina mirstību. [4]

Galvenie iemesli akūta nieru bojājuma attīstībai ir hipotensija un samazināta sirds izviede, kas rodas, aktivizējoties simpātiskajai nervu sistēmai un renīna-angiotensīna-alдостерона (RAAS) sistēmai. Tomēr jaunākie pētījumi apstiprina, ka akūtu nieru bojājumu rada arī augsts venozais spiediens un palielināts intraabdominālais spiediens pacientiem ar ASM, kuri rada venozu sastrēgumu nierēs. Mullens (*Mullens*) ir līdzautoriem ir konstatējis, ka paaugstināts cirkulējošo citokīnu līmenis asinīs, kas rodas sirds muskuļa bojājuma gadījumā, rada ilgstošu renālu vazokonstrikciju, kura izraisa GFā krišanos. [5] Perifērā vazokonstrikcija ir vazotaktiskas substances (adenozīns, endotelīns), kas atbrīvojas ASM gadījumā, samazina nieru atbildi uz nātrijurētisko peptīdu, kas rada ūdens un nātrija aizturi organismā. Nereti I tipa KRS pacientiem novēro rezistenci pret diurētiskiem līdzekļiem. Rezistences iemesli ir multifaktoriāli un ietver samazinātu tubulāro asinsriti, hipotalbūmēmiju, kā arī diurētisko līdzekļu *bremzēšanas* fenomenu, kas rodas palielinātās nātrija reabsorbcijas un distālās tubulārās hipertrofijas dēļ. (Skat. 1. attēlu.)

Hronisks kardiorenālais sindroms – II tipa KRS

Hroniska sirds mazspēja un hroniska nieru slimība (HNS) vienam pacientam vienlaikus ir sastopama ļoti bieži, nereti klīniskās izpausmes nebija precīzi definēt, kura slimība sākotnēji bija pirmā. GFĀ < 60 ml/min/1,73 m² prevalence HSM pacientu grupā ir 30–40%. [6] Dimopuluss (*Dimopoulus*) ar līdzautoriet retrospektīvā pētījumā ar 1102 pacientiem, kuriem diagnosticētas iedzimtas sirdsķirskas, konstatēja, ka 50% pacientu ir samazināts GFĀ, bet 9% tas ir zemāks par 60 ml/min/1.73 m². [13]

Hroniska KRS biežākās klīniskās izpausmes ir arteriāla hipertensija, samazināts GFĀ, elektrolītu līdzsvara traucējumi. Hroniskam KRS progresējot, pievienojas rezistence pret diurētiskajiem līdzekļiem un perifēra tūska.

Galvenie iemesli ir hroniska un pastāvīga RAAS un simpātiskās nervu sistēmas aktivēšanās, kā arī paaugstināts cirkulējošo iekaisuma mediatoru līmenis asinīs. Piemēram, ilgstoši paaugstināts endotelīna-1

līmenis asinīs izraisa augšanas faktora β transformāciju, kas ierosina renālas fibrozes un glomerulosklerozes attīstību. (Skat. 2. attēlu.)

Akūts renokardiālais sindroms – III tipa KRS

Dati par akūta renokardiāla sindroma epidemioloģiju pieejamajā literatūrā ir nabadzīgi, jo akūta nieru bojājuma izcelsme ir ļoti heterogēna, pastāv dažādas akūta nieru bojājuma diagnostikas metodes, pacientiem jau iepriekš diagnosticēta subklīniska HSM, pētījumos, kuri izvērtē akūtu nieru bojājumu, trūkst datu par pacientu kardioloģisko saslimstību.

III tipa KRS var manifestēties ar akūtu koronāro sindromu, aritmijām vai akūtu kreisā kambara disfunkciju pacientiem ar akūtu glomerulonefrītu, tubulārā vai kortikālu nekrozi. Sirds bojājumu rada toksēmija, nātrija un šķidruma pārpārplūde organismā, humorālie mediatori, kā arī bieži sastopamā hiperkaliēmija akūta nieru bojājuma gadījumā. Atsevišķi var aplūkt akūtu sirds un nieru mazspēju kontrastvielas inducētās nefropātijas gadījumā, kad radies akūts nieru bojājums izraisa ASM pacientiem ar jau esošu KSS (pacienti pēc koronogrāfijas). Savukārt sirds un nieru bojājums, kas radies pēc kardiokirurģiskas manipulācijas, jāklasificē kā I tipa KRS (incidence, pēc dažādu autoru datiem, svārstās no 0,3% līdz 27,9%). [7] (Skat. 3. attēlu.)

Hronisks renokardiālais sindroms – IV tipa KRS

Pacientiem ar HNS bieži ir sastopamas kardiovaskulāras slimības. Hroniskas nieru slimības pacientiem kardioloģisku patoloģiju izraisītais nāves risks ir 10–20 reīzu augstāks nekā pārējā populācijā. [8]

Galvenie cēloņi kardiovaskulāro patoloģiju attīstībai ir arteriālā hipertensija, elektrolītu vielmaiņas traucējumi, dislipidēmija, urēmiskie toksīni, renāla anēmija un sekundāra hiperparatireoīdisma attīstība. Īpaši augsta kardiovaskulārā saslimstība vērojama nieru aizstājterapijas pacientu grupā. (Skat. 4. attēlu.)

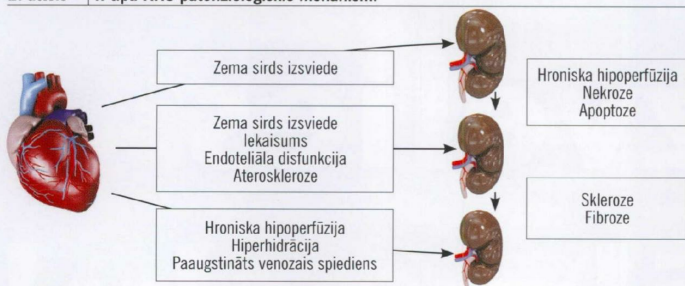
Sekundārs kardiorenālais sindroms – V tips

Vienlaikus esošu sirds un nieru bojājumu var izraisīt šādas sistēmiskas slimības: cukura diabēts, maligna hipertensija, amiloidoze, sistēmas sarkanā vilkēde, sepse u.c.

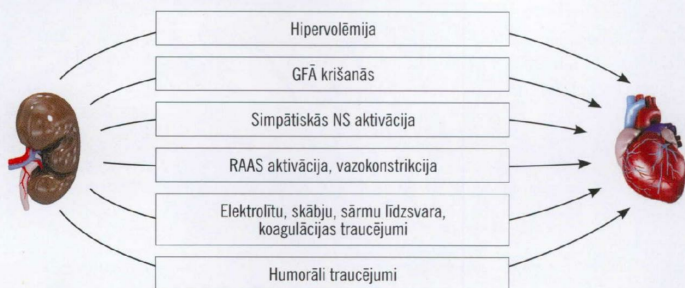
1. attēls | I tipa KRS patofizioloģiskie mehānismi



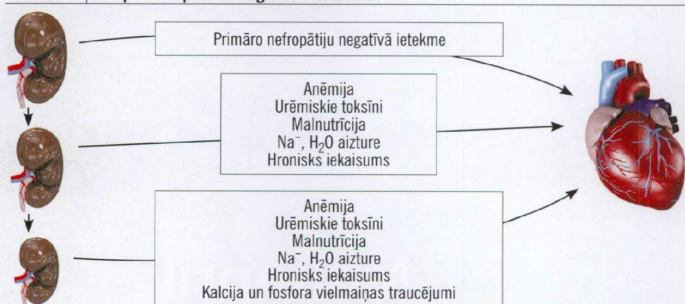
2. attēls | II tipa KRS patofizioloģiskie mehānismi



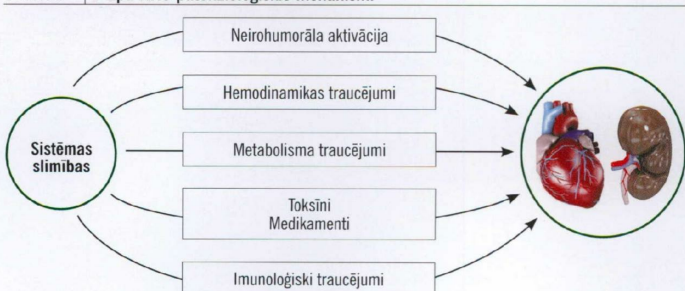
3. attēls | III tipa KRS patofizioloģiskie mehānismi



4. attēls | IV tipa KRS patofizioloģiskie mehānismi



5. attēls | V tipa KRS patofizioloģiskie mehānismi



Sepse ir bieži sastopama, un tās incidence pasaulē turpina augt, par spīti terapijas iespējām, saglabājot ļoti augstus mirstības rādītājus, pēc dažādu autoru datiem – 20–60%. Vidēji 11–64% sepšes pacientu attīstās akūts nieru bojājums. [9] 30–80% septisku pacientu konstatē sirdij specifisku troponīnu līmeņa paaugstināšanos asinīs, kas bieži korelē ar samazinātu sirds kreisā kambara funkciju. [10] Nereti iemesls akūtam sirds un nieru bojājumam ir septiski toksiskais šoks, tomēr trūkst precīzu epidemioloģisku pētījumu, kas precīzi izvērtētu riska faktorus, incidenci, iznākumus. (Skat. 5. attēlu.)

Kardioresnālo sindromu diagnostika

KRS diagnostika balstās uz klīniskajā praksē vispāri pieņemtajām metodēm: anamnēzi (nieru un sirds slimības, medikamenti utt.), apskati (tūskas, akrocianoze, jūga vēnu pildījums, sirds ritms, diurēze, asinsspiediens utt.), laboratoriskiem izmeklējumiem (kreatinīns, troponīns, hemoglobīns, nātrijs, kālijs, C reaktīvais olbaltums utt.), rentģenogrāfiju, elektrokardiogrāfiju, ultrasonogrāfiju.

Tomēr pastāv ar jutīgākas un specifiskākas metodes, kuras ļauj agrīnāk un precīzāk diagnosticēt KRS un tā tipus, lai pacientam sniegtu visadekvātāko medicīnisko palīdzību.

Kardioresnālā sindroma diagnostikā nozīmīgas ir laboratoriskās analīzes. Uzma-nība jāpievērš visiem klasiskajiem pamatparametriem: hemoglobīnam, kreatinīnam, urīnvielai, proteīnūrijai, īpaši mikroalbuminūrijai.

Jaunas iespējas sniedz sirds troponīnu un sirds mazspējas un kreisā kambara disfunkcijas rādītāju BNP un NT-proBNP noteikšana. Laboratoriskos rādītājus izmanto diagnostikai, ārstēšanas kontrolei un prognozes noteikšanai.

Akūta koronāra sindroma diagnostikā aktuāla ir sirds troponīna noteikšana. Sirds troponīnu izdala ir **specifiska tieši miokarda bojājumam** atšķirībā no agrāk lietotajiem kardioloģiskajiem marķieriem, tostarp kreatīnkināzes un tās MB izoenzīma (CK-MB), laktātdihidrogenāzes (LDH) un mioglobīna.

Jaunās paaudzes troponīnu testi ir ļoti jutīgi, tāpēc rezultātu izvērtējums ir komplikētāks. Augsti jutīgie troponīni (troponīns T vai troponīns I) nodrošina iespēju konstatēt

tos jau ļoti niecīgā koncentrācijā asinīs, un tos var noteikt, ja ir patoloģijas ar sekundāru miokarda bojājumu.

Miokarda bojājumi citu (ne akūtas ishēmijas) iemeslu dēļ, kuru gadījumā jutīgie troponīni var būt paaugstināti:

■ ja ir **sekundāra miokarda ishēmija:**

- tahiaritmija vai bradiaritmija;
- aortas disekcija, aortas vārstuļa patoloģija;
- hipotensija vai hipertensija, tostarp hemorāģisks šoks;
- akūta un hroniska sirds mazspēja bez izteiktas pavadības vainagartēriju slimības;
- hipertrofiska kardiomiopātija;
- koronārs vaskulīts, sistēmiska *lupus erythematosus*, Kavasaki sindroms;
- koronārā endoteliālā disfunkcija bez izteiktas vainagartēriju slimības (piemēram, kokaīna atkarība);

■ bez miokarda ishēmijas:

- sirds kontūzija;
- ķirurģiskā sirds incīzija;
- radiofrekvences vai krioblācības terapija;
- rabdomiolīze ar sirds iesaistīšanu;
- iekaisīgas slimības: miokardīts, endokardīts, perikardīts;
- kardiotoksiskie aģenti (piemēram, antraciklīni, herceptīns, saindēšanās ar oglekļa dioksīdu);
- > 30% ķermeņa virsmas smags apdegums;
- infiltratīvas slimības: amiloidoze, hemohromatoze, sarkoidoze, sklerodermija;
- hipotireoze;
- citi multifaktoriāli iemesli:
- stresa izraisīta kardiomiopātija (tostarp *apical ballooning syndrome*);
- plaušu artērijas trombembolijas, smaga plaušu hipertensija;
- grūtniecības kardiomiopātija;
- hroniska vai akūta nieru disfunkcija;
- smagas neiroloģiskās slimības, insults, trauma;
- ekstremāla piepūle;
- sepsis;
- akūta respiratorā mazspēja;
- atkārtots defibrilatora šoks.

Ir būtiski izvērtēt laboratoriskos troponīnu rezultātus saistībā ar kopējo klīnisko attēlu (anamnēze, EKG, blakusslimības u.c.). Paaugstinātu lielumu gadījumā ir ļoti svarīgi atkārtoti noteikt troponīnu pēc 4–6 stundām, lai dinamiskā kontrolētā miokarda bojājuma izmaiņas. Klīniskajos pētījumos pašreiz piedāvā efektīvu 1 stundas izslēgša-

nas vai apstiprināšanas algoritmu. [11] Saskaņā ar atkārtoto hs-TnT rezultātiem, ko veic pēc 1 stundas, 75–77% gadījumu var izlemēt jautājumu par akūta miokarda infarkta (AMI) diagnozi. Šāda efektīva laboratorisko testu izmantošana būtiski samazina pacientu uzkavēšanās laiku uzņemšanas nodaļā vai observācijas nodaļā.

Kas jāievēro, izvērtējot augsti jutīgā (*high sensitive*) troponīna T vai īpaši augsti jutīgā (*ultra sensitive*) troponīna I rezultātus:

- precīzi jāzina, kādu troponīnu – T vai I – ir noteikusi laboratorija, un jālieto atbilstošās referentās vērtības;
- atkārtotajam izmeklējumam jālieto tā pati troponīna noteikšanas metode, lai pareizi novērtētu izmaiņas dinamikā;
- būtiski ir noteikt TnT vai TnI izmaiņas dinamikā – procentuāli un absolūtajos skaitļos;
- izvērtēt citus – ne akūtas kardiālās ishēmijas – miokarda bojājuma iemeslus.

Jauks izaicinājums ārstiem ir nātrijurētisko peptīdu NT-proBNP vai BNP testu rezultātu izmantošana sirds mazspējas diagnostikai, diferenciāldiagnostikai akūtās situācijās un ārstēšanas efektivitātes novērtēšanai.

Pētījumos pierādīta ārstēšanas korekcijas efektivitāte, vadoties pēc NT-proBNP rezultātiem. Novēro būtisku kardiālo notikumu samazinājumu, ja terapijas rezultātā izdodas samazināt NT-proBNP zem 1000 ng/L [12]

Smagu hronisku nieru slimību gadījumā jāņem vērā, ka gan NT-proBNP, gan BNP rezultāti būs augstāki nekā pacientiem bez nieru patoloģijas. Tas netiešā veidā apliecina renokardiālās patoģenēzes mehānisma nozīmi kardiorenālā sindroma gadījumā. Piemēram, pacientiem ar akūtu elpas trūkumu un smagas nieru slimības gadījumā, izvērtējot NT-proBNP rezultātus, tiek ieteikts kā robežvērtību lietot 1200 ng/L.

Izmantojot NT-proBNP vai BNP, jāņem vērā:

- smagu nieru slimību gadījumā nātrijurētiskie peptīdi ir paaugstināti neatkarīgi no sirds mazspējas;
- obligāti jālieto vecuma grupām atbilstošie referentie intervāli;
- NT-proBNP ir lietojams ārstēšanas efektivitātes izvērtēšanai, veicot atkārtotus mērījumus ik pēc 3 mēnešiem;
- NT-proBNP pieaugums – prognostiski nelabvēlīgs rādītājs;

■ NT-proBNP ir nozīmīgs prognostisks rādītājs arī citu diagnozu gadījumos, kuras saistītas ar elpas trūkumu:

- sirpjveida šūnu anēmija;
- akūta aortas disekcija;
- plaušu hipertensija;
- traumas;
- sepsis;
- akūts koronārais sindroms.

Nātrijurētiskie peptīdi NT-proBNP un augsti jutīgie troponīni ir nosakāmi gandrīz katrā Latvijas laboratorijā, kā arī ir pieejamas uzticamas ekspressdiagnostikas ierīces tūlītējai šo testu veikšanai ārstu praksēs. Par lielu nožēlu, nātrijurētisko peptīdu noteikšana Latvijas Republikā nav valsts apmaksājamo analīžu sarakstā. Ģimenes ārstiem neatmaksā arī sirds troponīnu noteikšanu praksēs. Nav grūti iedomāties, cik līdzekļu valsts nevajadzīgi pārtērē, cīnoties ar smagu stāvokļu ārstēšanu, tā vietā, lai finansētu laikus veiktu un efektīvu diagnostiku.

Nieru bojājuma biomarkēri

Neitrofilu želatīnāzes saistītais lipokalīns (NGAL). NGAL šķiet visagrīnākais nieru bojājuma marķieris, tas paaugstinās asinīs un urīnā nieru ishēmiska un toksiska bojājuma gadījumā. To var izmantot pēc iespējas agrīnākai akūta nieru bojājuma diagnostikai I tipa KRS gadījumā.

Cistatīns C. Cistatīnu C izmanto, lai pēc iespējas ātrāk diagnosticētu GFā krišanas pacientiem ar hronisku sirds slimību, pacientiem ar iespējamu toksisku nieru bojājumu utt. Cistatīns C paaugstinās jau tad, kad kreatinīna līmenis ir normas robežās, to var izmantot kā agrīnu indikatoru nieru aizstājterapijas sākšanai, iespējamai terapijas maiņai (piemēram, laikus atcelt nefrotoksisku līdzekļu lietošanu, intensificēt imūnsupresiju nieru transplantāta tremes gadījumā).

KIM-1 (nieru bojājuma molekula-1).

Kim-1 ir olbaltums, kurš parādās urīnā pēc ishēmiskiem vai toksiskiem proksimālo tubulāro šūnu bojājumiem. Urīna KIM-1 ir augsti sensitīvs nieru tubulāriem bojājumiem, bet nepaaugstinās prerenāla akūta nieru bojājuma, HSM, kontrastnephropātijas gadījumā.

Kardiorenālā sindroma terapijas iespējas

Terapijas iespējas ietver sastrēguma un ishēmijas simptomu novēršanu, volēmijas

2. tabula | I un II tipa KRS terapijas iespējas

Medikamenti	Indikācijas ^a	Terapeitiskā iedarbība	Blaknes un problēmas
DIURĒTISKI LĪDZEKĻI			
Cilpas diurētiskie līdzekļi	1	Nātrijurēze, samazina hiperhidrāciju	Neirohumorālā aktivācija, elektrolītu līdzsvara traucējumi, nieru funkcijas pasliktināšanās
	2	Kontrolē hipertensiju, diurēzi, ekstracelulāro šķidrumu	GFĀ +, hiperurikozēmija, diurētisko līdzekļu rezistence, elektrolītu līdzsvara traucējumi
AKE inhibitori, ARB	1	Kreisā kambara funkcijas uzlabošana	GFĀ +, seruma kreatinīna palielināšanās, hipotensija, hiperkaliēmija
	2	HSM terapija, uzlabo sirds izviedi	Seruma kreatinīna palielināšanās, hipotensija, hiperkaliēmija
ALDOSTERONA BLOKĀDE			
Spirolonaktons	1–2	Kontrolē hipertensiju, diurēzi, ekstracelulāro šķidrumu, aldosterona blokāde	Hiperkaliēmija, reducēta nieru funkcija
β blokatori	1	Nav rekomendēti	Kardiogēns šoks, nieru funkcijas pasliktināšanās
	2	Kontrolē hipertensiju, aritmijas, iespējams pozitīvs renāls efekts (karvedilols)	Stipri samazināta GFĀ gadījumā uzkrāšanās, pārmērīga simpātiskās nervu sistēmas blokāde, bradikardija
ANTITROMBOTISKIE LĪDZEKĻI			
Aspirīns	1–2	Trombembolisko kardiovaskulāro notikumu sekundāra profilakse	Asiņošana, augstu aspirīna devu nefrotoksicitāte
Klopidogrelis	1–2	Stenta pacientiem trombembolisko kardiovaskulāro notikumu profilakse	Asiņošana
Mazmolekulārie heparīni	1–2	Trombembolisko kardiovaskulāro notikumu profilakse	Asiņošana, iespējama akumulācija pazemināta GFĀ gadījumā
VAZODILATATORI			
Nitroglicerīns	1	Vēnu dilatācija, samazina sirds ishēmiju	Hipotensija, pierašana
	2	Kopā ar hidralazīnu izmanto kā alternatīvu RAAS blokādi	Hipotensija, pierašana
Nitroglicerīns	1	Arteriāla un venozā dilatācija, intraventrikulārā spiediena samazināšana	Hipotensija, tiociānātu toksicitāte
Inotropiskie līdzekļi	1–2	Lieto, ja ir ekstrēmi zema izviede, palielina sirds izviedi	Iespējams miokarda bojājums, aritmijas, pasliktina iznākumu
Levosimendāns	1–2	Palielina sirds izviedi, ietekmē hemodinamiku, nieru perfūziju, stimulē diurēzi	Hipotensija, nav izpētīti vēlīnā efekti, Latvijā nav reģistrēts
DAŽĀDA TERAPIJA			
ESA (eritropoēzi stimulējošie līdzekļi)	2	Anēmijas korekcija, uzlabo sirds funkcijas, samazina kreisā kambara hipertrofiju	Trombozes, hiperkaliēmija, hipertensija, iespējama maligna procesa straujāka izplatība
Nieru aizstājterapija (venovenozā hemofiltrācija, hemodiafiltrācija, intermitējoša hemodialīze, peritoneāla dialīze), izolēta ultrafiltrācija	1–2	Volēmijas kontrole, urēmisko toksīnu izvade, elektrolītu un skābju-bāzu līdzsvara kontrole	Tehniskas un ekonomiskas problēmas, centrālās vēnas katetrizācijas komplikācijas, sepse, speciāli apmācīts personāls
Sirds resinhronizācija	2	Ilgtermiņa ekstremāli zemas sirds izviedes korekcija pacientiem ar labā un kreisā kambara disinhroniju	Tehniskas problēmas, speciāli apmācīts personāls
Neinvazīva pozitīvā spiediena ventilācija	1	Lieto pacientiem ar sirds astmu, hiperkapniju	Reti – ritma traucējumi
Statīni	2	Dislipidēmijas korekcija	Samazina akūtu kardiovaskulāro notikumu risku, bet neietekmē visu veidu mirstību

^a 1-KRS I tips, 2-II tips

rūpīgu kontroli, kas atkarīga no pacienta hemodinamiskajiem rādītājiem, RAAS un simpātiskās nervu sistēmas aktivitātes samazināšanu. (Skat. 2. tabulu.)

Secinājumi

Izpratne par kardiorenālā sindroma patoģenēzi, apakštipiem un terapeitiskām iespējām var radīt būtiskus uzlabojumus kardiorenālā sindroma pacientu medicīniskajā aprūpē. Katrs klīniskais gadījums ir individuāls, un katram pacientam nepieciešama unikāla un tikai konkrētai situācijai atbilstoša terapija. Nereti ārstu sabiedrībā ir sastopams tā sauktais terapeitiskais nihilisms, kad pacientam ar HNS netiek sniegta adekvāta medikamentozā terapija vai veikti izmeklējumi un citas manipulācijas (radioloģiskie izmeklējumi, kardiiovazīvās manipulācijas utt.), jo pacientam pastāv nieru slimības straujas attīstības risks, aizmirstot par nieru aizstājterapijas iespējām, kā arī to, ka, neuzlabojot sirds veselību, HNS turpinās progresēt un nekādi labvēlīgi neietekmēs pacienta kardioloģisko stāvokli.

Lai palīdzētu pacientam ar kardiorenālo sindromu, nepieciešama multidisciplināra pieeja, kuras gadījumā terapiju koordinē kardiologs, nefrologs, endokrinologs un intensīvās terapijas speciālisti.

Literatūra

- De Silva et al. Incidence of renal dysfunction over 6 months in patients with chronic heart failure due to left ventricular systolic dysfunction: contributing factors and relationship to prognosis. *Eur Heart J*. 2006; 27(5).
- Smith et al. Worsening renal function: what is a clinically meaningful change in creatinine during hospitalisation with heart failure? *J Card Fail*. 2003; 9(1).
- Smith et al. Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47(10).
- Forman et al. Incidence, predictors at admission, and impact of worsening renal function among patients hospitalised with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43(1).
- Mullens et al. Elevated intra-abdominal pressure in acute decompensated heart failure: a potential contributor to worsening renal function. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51(3).
- Andrew A. et al. Therapeutic strategies for heart failure in cardiorenal syndromes. *AJKD* 2010; 55(4).
- Ronco et al. Cardiorenal Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52(19).
- Shankar Kumar, Richard Bogle, Debashis Banerjee. Why do young people with chronic kidney disease die early? *World J Nephrol*. Nov 6, 2014; 3(4): 143–155. Published online Nov 6, 2014.
- Edgar V. Lorma, Allen R. Nissenson. *Nephrology Secrets*. Ed.3. 2011.
- Ursula Muller-Wendling, MD, Michael Buerke, et al. Septic cardiomyopathy – A not yet discovered cardiomyopathy? *Exp Clin Cardiol*. 2006 Fall; 11(3): 226–236.
- Reichlin T. et al. cTnT-hs algorithm for AMI diagnosis (APACHE). *Arch Int Med* 2012; 172(16): 1211–8.
- Januzzi et al. PROTECT Study: NT-proBNP Guided Therapy. *JACC*, 2011; 58: 1881–9.
- Dimopoulos K, Diller GP, Koltz E. Prevalence, predictors, and prognostic value of renal dysfunction in adults with congenital heart disease. *Circulation*, 2008 May 6; 117(18): 2320–8. Epub 2008 Apr 28.