

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-216-8-86-92>

Гепаторенальный и ренокардиальный синдром у молодых больных с острым гломерулонефритом

Саргсян М. В.¹, Меликян А. О.², Меликян О. А.²

¹ Ереванский государственный медицинский университет имени Мхитара Гераци, (ул. Корюна 2, Ереван, 0025, Армения)

² Медицинский центр «Эребуни», (ул. Титоградян, 14, Ереван, 0087, Армения)

Для цитирования: Саргсян М. В., Меликян А. О., Меликян О. А. Гепаторенальный и ренокардиальный синдром у молодых больных с острым гломерулонефритом. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2023;216(8): 86–92. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-216-8-86-92

✉ Для переписки:

Саргсян

Маргарита

Врежевна

s.margo@inbox.ru

Саргсян Маргарита Врежевна, к.м.н. доцент кафедры военно-полевой терапии

Меликян Ара Овикович, к.м.н.

Меликян Оганнес Араевич, 5-я база скорой помощи

Резюме

В данной работе нами обсуждаются классические формы острого постстрептококкового гломерулонефрита (ОПСГН) у лиц молодого возраста, у которых применение НПВП привело к дисфункциональному и органическому поражению печени, обсуждаются особенности развития острого ренокардиального синдрома (ОРКС).

Цель: Оценить причинно-следственные связи поражений почек, печени и сердца у молодых при ОПСГН с острым ренокардиальным синдромом (ОРКС) осложняющимся острым почечным повреждением (ОПП) и без него.

Материал и методы. Обследованы 220 больных с ОПСГН с ОРКС мужского пола в возрасте от 18 до 20 лет. На основании функционального состояния почек больные были разделены на 2 группы. В первую группу вошли 140 больных с ОПСГН без ОПП, во вторую – 80 больных с ОПП.

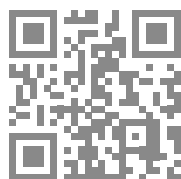
Результаты: У 66 больных было обнаружено субклиническое поражение печени, обусловленное гепатотоксическим воздействием жаропонижающих препаратов, принятых на начальной стадии заболевания. Токсическое и иммунное поражение печени приводит к повышению уровня трансаминазов, снижению уровня альбумина. Эти изменения протекают параллельно с развитием ОПСГН и коррелируют с некоторыми лабораторными показателями. Нарушение функций сердечно-сосудистой системы наблюдалось у всех 220 больных. ЭКГ и ЭхоКГ исследования, проведенные во время приступов сердечной астмы, проявлялись в виде уменьшения вольтажа, уширения зубца Р, удлинения интервала PQ, уширения комплекса QRS, дилатациями правого и левого предсердия. Тяжесть клинических проявлений ОПП и ОРКС коррелирует со степенью макрогематурии, снижением СКФ, С3 фракции комплемента, уровнем моноцитов.

Заключение: При ОПСГН поражение печени носит токсико-аллергический характер. Частота поражения печени зависит от особенностей конкретного организма, не зависит от дозы принятого препарата. При любых формах острых гломерулонефритов необходимо оценить функциональное состояние печени. В развитии ОРКС основную роль играет степень выраженности гиперволемии с гипертензией, как результат активного иммунного воспаления клубочкового аппарата с развитием ОПП, у молодых как правило имел благополучный исход.

Ключевые слова: субклинический гепатит, острый гломерулонефрит, ренокардиальный синдром

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

EDN: NPCJRS





Hepatorenal and renocardial syndrome in young patients with acute glomerulonephritis

M. V. Sargsyan¹, A. O. Melikyan², O. A. Melikyan²

¹ Erevan State Medical University, (2, Koryun St, Yerevan 0025, Republic of Armenia)

² Erebuni Medical Center, (14, Titogradyan, Yerevan, 0087, Republic of Armenia)

For citation: Sargsyan M. V., Melikyan A. O., Melikyan O. A. Hepatorenal and renocardial syndrome in young patients with acute glomerulonephritis. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023;216(8): 86–92. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-216-8-86-92

✉ **Corresponding author:**

Margarita V.

Sargsyan

s.margo@inbox.ru

Margarita V. Sargsyan, Ph D., Associate Professor of the Chair of Military Therapy; *ORCID: 0000-0001-5265-5736*

Ara H. Melikyan, Ph.D.

Hovhannes A. Melikyan, 5th ambulance base

Summary

In this paper we discuss classical types of acute glomerulonephritis in young adults, when the intake of paracetamol and diclofenac led to a dysfunctional and organic liver injury, at the same time it negatively affected the course of acute glomerulonephritis. To study the characteristics of the development of acute reno-cardial syndrome (ARCS)

Goal: Assessment of cause and effect relations of renal, hearts and liver injuries in young adults in acute post-streptococcal glomerulonephritis (APSG). With acute nephritic syndrome (ANS) complicated by acute kidney injury (AKI) and without it, to identify the role of the etiological factor on the course of APSG.

Methods and Material: 220 male patients with APSG with ANS aged 18–20 were examined. The patients were divided into 2 groups based on the functional state of kidneys. The first group included 140 patients with APSG without ANS, the second group included 80 patients with AKI.

Results: Out 66 patients had subclinical liver injury, which resulted from the effect of antipyretic hepatotoxic drugs taken in the initial stage of the disease. Due to the toxic and immunological liver injury, levels of transaminases increase, and albumin levels decrease. These changes occur along with the development of APSG and are correlated with some laboratory values. Impairment of cardiovascular function was observed in all 220 patients. ECG and Echocardiography studies conducted during the cardiac asthma attacks occurred as a decrease of voltage, broadening of the P wave, lengthening of the PQ interval, broadening of the QRS complex, dilatations of the right and left atrium. The severity of clinical manifestations of AKI and ARCS correlates with the degree of macrohematuria, GFR decrease, complement C3 fraction, monocyte.

Conclusion. In APSG liver injury has a toxicoallergic character. Frequency of liver injury depends on specific features of a particular organism, it does not depend on the dose of the taken drug. In case of any type of acute glomerulonephritis it is necessary to assess the functional state of liver and after the treatment of the main disease hepatologist follow-up of patients is recommended. Thus in the development of acute reno-cardial syndrome (ARCS) the degree of manifestation of hypervolemia with hypertension, as a result of active immune inflammation of the glomerular apparatus with the development of AKI, plays the main role in the development of ARCS with APSG.. As a rule ARCS in case of APSG with ANS in young adults has a successful outcome.

Keywords: acute glomerulonephritis, subclinical hepatitis, Renocardiac Syndromes

Conflict of interest. The Authors declare no conflict of interest.

Актуальность проблемы

Гломерулонефриты представляют собой одну из основных проблем современной нефрологии. Среди всех форм гломерулонефритов в последние годы наблюдается тенденция к росту числа

острого постстрептококкового гломерулонефрита (ОПСГН) [1, 8, 20]. В многочисленных исследованиях доказано, что у молодых ОПСГН развивается спустя 7–21 день после тонзиллита, фарингита, или

стрептодермии [2, 8, 14]. Основное клиническое проявление ОПСГН – это остронефритический синдром (ОНС) (отеки, гипертония, гематурия), который может осложниться острым почечным повреждением (ОПП) [4, 9, 12]. Первичное действие этиологических факторов, как правило сопровождается повышением температуры тела, по поводу чего больные принимают нестероидные противовоспалительные препараты, в основном парацетамол и диклофенак, которые имеют гепато- и нефротоксические эффекты [6, 10, 16]. Печень играет ведущую роль в метаболизме большинства лекарств, особенно при их пероральном применении. Лекарственное поражение печени встречается чаще, чем диагностируется [5, 10, 13]. Выделяют два вида поражения печени – токсическое и идиосинкразическое, которое в свою очередь разделяют на иммуноаллергическое и метаболическое [11, 13]. Идиосинкразический вид поражения печени, как правило, характеризуется изолированным повышением уровнем сывороточных трансаминаз (аланиновой (АЛТ) и аспаргиновой (АСТ)). Токсическое поражение печени проявляется также снижением синтеза альбумина, что приводит к дальнейшему снижению способности связывать лекарственные средства, в том числе и жаропонижающие [9, 17]. Повышается биологическая активность лекарств и биотрансформация образующихся токсических метаболитов [17].

В литературе описываются дозозависимые и дозозависимые типы лекарственного поражения печени, причем дозозависимый тип часто бывает непредсказуемым и встречается довольно редко. Такое поражение печени протекает по типу

гиперчувствительности замедленного типа [2, 15]. Повреждающее действие лекарств на печень развивается от 5 до 25 дней от начала их приема [17]. Первичное поражение печени при почечной патологии доступной нам литературе не описывается. В нашем случае мы рассматриваем классические варианты развития ОГН, на фоне которого прием парацетамола и диклофенака вызывает дисфункциональное и органическое поражение печени, что в свою очередь отрицательно действует на динамику ОГН.

В литературе имеются малочисленные публикации, касающиеся поражения сердца с развитием острого ренокардиального синдрома (ОРКС) при ОПСГН [7, 16]. Острый ренокардиальный синдром – III тип кардиоренального синдрома по классификации С. Ronco et al 2010 г. Это первичное внезапное нарушение функции почек, приводящее к острому нарушению функции сердца (аритмия, ишемия, острая сердечная недостаточность). При этом происходят перегрузка организма объемом, периферическая вазоконстрикция, электролитные нарушения, которые являются причиной дополнительных нарушений функции почек [7, 19]. Описываются случаи развития кардиогенного шока при ОРКС [2, 18], а также исследования о нарушениях функции сердечно-сосудистой системы и почек при ОПП, в зависимости от локализации стрептококковой инфекции [5, 7].

Целью данного исследования является изучение причинно-следственных связей между развитием ОПСГН и поражением печени, изучение особенности развития острого ренокардиального синдрома у молодых.

Материал и методы исследования

В Центральном Клиническом Военном Госпитале и МЦ «Сурб Григор Лусаворич» обследованы 220 больных мужского пола с ОПСГН в возрасте от 18 до 20 лет, за период 2014–2022 гг. Все больные были госпитализированы на 2–3 день болезни. На основании функционального состояния почек больные были разделены на 2 группы. В первую группу вошли 140 больных с ОПСГН без острым почечным повреждением, во вторую – 80 больных с острым почечным повреждением (ОПП).

Из 220 больных с ОПСГН 104 (47,2%) были в возрасте 18 лет, 68 (30,9%) – 19 лет, 48 (21,8%) в возрасте 20 лет. (табл. 1). Следовательно, пациенты в возрасте 18 лет более подвержены стрептококковой инфекции. Именно у них отмечался высокий уровень развития ОПП (у 44 из 80 больных – 55%). Возможно это обусловлено снижением защитной функции

организма вследствие вакцинации, проведенной за несколько месяцев до начала болезни. В постановке диагноза ОПСГН с ОНС учитывались следующие параметры: анамнестические данные – связь с перенесенной стрептококковой инфекцией, часто на фоне переохлаждения, отсутствие каких – либо указаний на почечную патологию в прошлом, молодой возраст. Клиническим проявлением ОНС были внезапно, за одну ночь, появляющиеся отеки на лице, на ногах, асцит, гидроторакс, гематурия, гипертония. Как правило, болезнь развивалась через 7–8 дней после перенесенной инфекции верхних дыхательных путей, в виде фарингита или тонзиллита, или через 21–30 дней после стрептодермии. Перенесенная стрептококковая инфекция в виде фарингита или тонзиллита была отмечена у 110 из 140 больных первой группы (78,5%), и у 29 из 80

Таблица 1.
Взаимосвязь
возраста больных
с развитием ОПСГН
Table 1.
The relationship of
the age of patients
with the develop-
ment of APSG

Группы больных	Возраст больных							
	Количество больных	%	18 лет	%	19 лет	%	20 лет	%
I группа ОПСГН без ОПП	140	63,6	60	42,8	44	31,4	36	25,7
II группа ОПСГН ОПП	80	36,4	44	55,1	24	30,1	12	15,01
Всего	220		104		68		48	

Таблица 2.
Локализация
стрептококковой
инфекции и разви-
тие ОПСГН
Table 2.
Localization of
streptococcal infec-
tion and develop-
ment of APSG

Группы больных	Количество больных	Хронический тонзилит или фарингит	Срептококковая инфекция		
			%	Стрептодермия	%
I группа ОПСГН без ОПП	140	110	78,5	30	21,4
II группа ОПСГН ОПП	80	29	36,5	51	63,7
Всего	220	139	63,1	81	36,3

пациентов второй группы (36.2%), По поводу повы-
шения температуры все больные принимали НПВП,
а именно парацетамол и диклофенак. Средняя про-
должительность прием препаратов в лечебных
дозах составляла 3–5 дней. Стрептодермия в ана-
мнезе указана у 30 больных первой группы (21,4%)
и у 51 больного второй группы (63,7%). (табл. 2)
Проведены следующие лабораторные исследова-
ния: общий анализ крови и мочи, суточная проте-
инурия, уровень креатинина в крови, клубочковая
фильтрация (КФ), уровень антистрептолизина «О»

(АСЛО), циркулирующие иммунные комплексы
(ЦИК), С3 фракция комплемента, электролиты,
уровень альбумина и общего белка, определение
наличия стрептококка в носоглотке. Проведены
ультразвуковое исследование почек (УЗИ), элек-
трокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ).
Учитывая классическое клинико-лабораторное
проявление ОПСГН с остонефритическим син-
дромом, необходимости в проведении пункцион-
ной биопсии почек для установления диагноза не
возникало.

Результаты

Из 140 больных первой группы у 137 наблюдались
умеренные или распространенные отеки, у 3 боль-
ных имели место асцит и гидроторакс. Умеренная
гипертония имела место у 96 (68,5%) больных из
140 (140/70–150/90 мм.рт. ст.), относительно высокая
гипертония (151/90–180/110 мм. рт. ст.) наблюдалась
у 44 (31,4%) больных. В анализах мочи у 110 (78,6%)
больных из 140 превалировала микрогематурия,
у 30 (21,4%) имела место непродолжительная уме-
ренная макрогематурия.
У 80 больных второй группы при поступлении
ведущим клиническим проявлением являлось
острое повреждение почек (ОПП). Больные посту-
пили в олигоанурической стадии. Суточный диу-
рез меньше 500 мл наблюдался у 50 (62,5%) больных,
и меньше 100 мл у 30 (37,5%). Выраженные отеки на
лице, на ногах, асцит, гидроторакс, анасарка имели
место у 61 пациента (76,2%) и умеренные отеки
у 19 больных (23,8%). Макрогематурия- отмечалась

у всех 80 больных, из них умеренная наблюдалась
у 1 (1,3%) и выраженная у 79 (98,1%) больных. У 28
больных из 80 (35%) выявлена умеренная гиперто-
ния (140/70–150/90 мм. рт. ст.) и у 52 (65%) высокая
гипертония (151/91–180/110 мм. рт. ст.)
У 66 больных по данным УЗИ исследования вы-
явлено небольшое увеличение размеров печени
(2–3см) с умеренными изменениями структуры
паренхиме, клинические признаки поражения
печени отсутствовали. По лабораторным данным
имело место повышение уровня АЛТ, АСТ и сниже-
ние уровня альбумина, наблюдалась прямая корре-
ляция между уровнем альбумина и трансаминазы.
У 46 больных ОПСГН с ОПП уровень АЛТ и АСТ
были повышены соответственно 180.43±9.16мг%
(АЛТ) и 104.11±11,4мг% (АСТ), и сопровождалось
снижением уровня альбумина в крови 18.08±5.61г/л.
У 20 больных ОПСГН без ОПП повышение уров-
ня трансаминазы и снижение уровня альбумина

Таблица 3.
Результаты
биохимических
показателей крови
у больных ОПСГН
с поражением
печени
Примечание:
*p<0.01
Table 3.
Results of blood
biochemical pa-
rameters in patients
with APSG with liver
paralysis
Note:
*p<0.01

Клинические формы		II группа ОПСГН с ОПП	I группа ОПСГН без ОПП	
Уровень аланинаминотрансферазы (N31–37 мг%) M±m	При поступлении	180.43±9.16	128.94±4.94	p<0.07
	При выписке	54.14±13.14	42.21±7.81	p<0.02
Уровень аспаратамино-трансферазы (N31–37 мг%) M±m	При поступлении	104.11±11.4	98.06±7.45	p<0.05
	При выписке	37.13±8.16	39.16±2.04	p<0.05
Уровень альбумина (N31–35 г/л) M±m	При поступлении	18.08±5.61	26.49±2.51	p<0.08
	При выписке	32.04±4.71	33.12±3.21	p<0.07
Уровень «С» реактивного протеина (N=6.0 мг)	При поступлении	27.16±0.12	25.21±0.25	p<0.25
	При выписке	7.6±0.1	5.21±0.15	p<0.25
Уровень антистрептолизина «О», (N<31–37 мг%)	При поступлении	454.71±18.8	375.41±21.2	p<0.01
	При выписке	254.71±10.5	165.41±11.2	p<0.01
Уровень С3 фракции комплемента (N=0,9–1,8 г/л)	При поступлении	0.51±0.05	0.72±0.14	p<0.06
	При выписке	1.3±0.13	1.38±0.12	p<0.06

Таблица 4.
Изменения некоторых показателей ЭКГ и ЭхоКГ у больных с ОПСГН в первые 7 дней болезни

Примечание:

* $p < 0.01$

Table 4.

Changes in some ECG and EchoCG parameters in patients with APSG in the first 7 days of illness

Note:

* $p < 0.01$

	ОПСГН без ОПП I группа (140 больных)	ОПСГН с ОПП II группа (80 больных)
Среднее систолическое давление	160±12	155±16
Среднее диастолическое давление	110±14	118±8
ЧСС в/м	58±8	52±10
Продолжительность зубца Р (0,06–0,1сек.)	0,12±0,02	0,12±0,002
Продолжительность интервала PQ (0,12–0,2 сек.)	0,2±0,02	0,22±0,033
Продолжительность комплекса QRS (0,08–0,09 сек.)	0,09±0,02	0,13±0,003
Размер ПП	4,187±0,19	4,21±0,19
Размер ЛП	4,28±0,24	4,23±0,28
Фракция выброса ЛЖ	51,1±2,93	48,2±4,75

были относительно мене выражены и имели следующие показатели АЛТ 128.94±4.94мг%, АСТ 98.06±7.45мг%, альбумин 26.49±2.51 г/л. У всех больных лабораторные изменения имели субклиническое течение (табл. 3).

У больных с поражением печени сопоставление показателей «С3» фракцией комплемента, антистрептолизина «О», «С» реактивного протеина с клиническими проявлениями показало, что снижение «С3» фракции и повышение антистрептолизина «О» и «С» реактивного протеина были более выражены при ОПСГН с ОПП (табл. 3).

У всех 220 больных наблюдалось нарушение функции сердечно-сосудистой системы, которое проявлялось одышкой, чувством нехватки воздуха, особенно в ночное время. При поступлении, у 100 больных из 140 первой группы (71,4%) имела место брадикардия (60–65 уд. в/м) и нарушение ритма в виде экстрасистолической аритмии. У 67 больных из 80 второй группы (83,7%) помимо брадикардии аритмия иногда протекала в виде кратковременной непароксизмальной тахикардии. Ослабление первого тона на верхушке и акцент второго тона над легочной артерией выслушивались у 83 больных из 140 первой группы (59,2%) и у всех больных второй группы. Систолический шум на верхушке сердца выявлен у 73 больных первой группы (52,1%) и у 78 – второй группы (97,5%). Акцент второго тона над аортой выслушивался у 132 больных первой группы (94,2%) и у всех 80 больных второй группы.

У 25 больных (17,8%) первой группы и у всех больных второй группы при поступлении в легких выслушивались застойные влажные хрипы крепитация. Вышеуказанные изменения сердечно-сосудистой системы при ОПСГН объясняются гиперволемией, уменьшением сердечного выброса, гипертонией, приводящей к повышению легочной гипертензии и к развитию сердечной астмы. При этом, не исключается, роль ремоделирования кардиомиоцитов, что является результатом действия циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), образующихся при ОПСГН.

У всех 220 больных на фоне брадикардии выявлены определенные изменения функции миокарда, имеющие корреляционные взаимосвязи лабораторными показателями.

Из показателей таблицы 4 следует, что у больных с ОПСГН без ОПП в первые дни заболевания наблюдается удлинение перехода электрического импульса по предсердиям, из-за чего длительность зубца Р превышает норму на 0.02сек. Длительность интервала PQ и продолжительность комплекса QRS были в пределах верхней допустимой нормы. Размер ПП превышал норму на 0.88см, а размер ЛП примерно на 0.98 см. Фракция выброса была ниже нормы на 4–5%. У больных с ОПСГН с ОПП кардиальные симптомы более выражены в виде нарушения проводимости электрического импульса по предсердиям и желудочкам, из-за этого на ЭКГ регистрировались следующие изменения: небольшое уширение зубца Р на 0.02с, удлинение на 0.02с интервала PQ и комплекса QRS на 0.03с. У этих больных более выражена дилатация предсердий: ПП на 0.91см, ЛП на 0.93см, а фракция выброса ниже нормы на 7–8%. У больных второй группы тяжесть течения ОПП обусловленная олигоанурией, макрогематурией, гипертензией, распространенными отеками коррелировала с ЭКГ и ЭхоКГ показателями. При ОПП выраженная гиперволемия клинически проявлялась левожелудочковой недостаточностью и сердечной астмой с застоем в легких, брадикардией. Нарушение функции сердца обусловлено специфическим ремоделированием кардиомиоцитов как вследствие иммунного воспаления, так и электролитных нарушений и гиперволемии.

При ОПП ЭКГ изменения проявлялись в виде нарушений внутрисердечной и предсердно-желудочковой проводимости: удлинение времени Т зубцов на 0,02 сек., удлинение интервала PQ, элевация сегмента ST, высокий или отрицательный зубец Т, низкий вольтаж.

Повышение давления в полости правого предсердия является косвенным показателем повышения центрального венозного давления, что в свою очередь приводит к прогрессированию почечной гипоперфузии. Больше снижается СКФ и увеличивается гиперволемия. Оформляется и усугубляется порочный круг. Это и есть основное звено прогрессирования ОПКС. Вышеуказанные изменения более выражены в первые дни ОПП. Начиная с 6–7 дня заболевания на фоне лечения клинические проявления регрессируют.

Обсуждение

Таким образом у 66 больных с ОПСГН обнаружено поражение печени. Результаты наших исследований дают возможность предположить, что субклиническое поражение печени при остром гломерулонефрите изначально было обусловлена токсическим действием жаропонижающих препаратов. При их распаде, а также возможно при распаде стрептококков и вирусов, образовавшейся промежуточные продукты метаболизма могут прямо повредить мембраны почечных клеток. Вышеуказанные продукты метаболизма могут также восприниматься иммунной системой, как неоантигены, против которых вырабатываются антитела. Впоследствии образовавшиеся иммунные комплексы тоже могут повреждать как гепатоциты так и эндотелиальные и мезангиальные клетки почек. Фактически не исключается что имеются общие механизмы развития ОГН и поражение печени.

Наши исследования показали, что частота поражения печени зависит от индивидуальной чувствительности конкретного организма, что невозможно прогнозировать. Гепатотоксический эффект не зависит от дозы препарата и предусмотреть развитие неблагоприятной реакции практически невозможно.

Результатами токсического и иммунного поражения печени являются субклиническое повышение уровня трансаминаз, снижение уровня альбумина. Эти изменения происходят параллельно развитию ОГН и коррелируют некоторыми лабораторными показателями активности ОГН (повыше-

ние уровня АСЛО, СРП, СОЭ, гематурия), а также от этиологического фактора: при стрептококковой инфекции поражение печени было более выражено.

У больных ОРКС поражение сердца клинически проявлялось аритмией, предсердными и желудочковыми экстрасистолами, развитием сердечной астмы. ЭКГ и ЭхоКГ исследования, проведенные во время приступов сердечной астмы, проявлялись в виде уменьшения вольтажа, уширения зубца Р, удлинения интервала PQ, уширения комплекса QRS, дилатации правого и левого предсердия. Вышеуказанные изменения являются следствием ремоделирования кардиомиоцитов.

При ОРКС развитие сердечной астмы у больных с ОПП можно объяснить следующим фактором: активность иммунного воспаления в почках проявляющаяся острым нарушением всех функций (снижение клубочковой фильтрации, олигоанурия, гиперволемиа, гипертония, гиперкалиемиа) приводит к периферической вазоконстрикции, снижению перфузии крови в органах, в первую очередь, в кардиомиоцитах, к нарушению доставки кислорода с развитием ишемии коронарных артерий и нарушением функции миокарда. Эти изменения усугубляют нарушение микроциркуляции и повреждение почечной паренхимы, увеличивая гиперволемию, что приводит к дополнительному нарушению сердечной деятельности и развитию сердечной астмы. Как правило, сердечная астма у молодых не осложняется отеком легких, имеет благополучный исход.

Практические рекомендации

При вирусной, бактериальной инфекциях протекающих повышением температуры желателно жаропонижающие препараты сочетать с гепатопротекторами. При ОГН, независимо от клинических вариантов болезни, рекомендуется обследовать функциональное состояние печени.

Острый ренокардиальный синдром у больных с ОПСГН с ОНС развивается в первые дни ОПП. Клинически проявляется приступами сердечной астмы, брадикардией, нарушением ритма. Как правило не осложняется отеком легких, имеет более благоприятный исход. Рекомендуется после выздоровлении повторение исследования и наблюдение в течении года.

Литература | References

1. Alyaev Yu.G., Amosov A.V., Androsova S.O. Nephrology. Moscow. Medicine Publ., 2010. 459 P. (In Russ.)
Аляев Ю.Г., Амосов А.В., Андросова С.О. / под ред. И.Е. Тареевой: Нефрология. М.: Медицина, 2010. 459 с.
2. Batyushin M.M., Povilaytite P.E. Clinical Nephrology Moscow. Dzhangar Publ., 2010. 682 P. (In Russ.)
Батюшин М.М. Повилайтите П.Е. Клиническая нефрология // М.: Джангар, 2010. – 682 с.
3. Bian F.M., Kharlamov A.I. The Clinico- Immunological Characteristics of Acute Glomerulonephritis in the Military Population Undergoing Military Service by Call-up. *Military Medical Journal.*, 2009, vol. 330, no. 2, pp. 76–77. (In Russ.)
Беня Ф.М., Харламов А.И. Клинико-иммунологическая характеристика острого гломерулонефрита у военнослужащих, проходящих военную службу по призыву // Воен.-мед. журн. 2009. – Т. 330, № 2. – С. 76–77.
4. Burova L. A., Gavrilova E. A., Pigarevsky P. V., Seliverstova V. G., Nagornev V. A., Schalen V. A., Totolian Artem A. Capacity of group a (type m12) streptococci to bind immune complexes and their role in pathogenesis of post-streptococcal glomerulonephritis. *Medical Immunology (Russia)*. 2006;8(5–6):623–630. (In Russ.) doi: 10.15789/1563–0625–2006–5–6–623–630.
Бурова Л.А., Гаврилова Е.А., Пигаревский П.В., Селиверстова В.Г., Нагорнев В.А., Шален К., Тотолян Артем А. Способность стрептококков группы а типа m12 связывать иммунные комплексы и их роль в патогенезе постстрептококкового гломерулонефрита. *Медицинская иммунология*. 2006;8(5–6):623–630. doi: 10.15789/1563–0625–2006–5–6–623–630.
5. Dyadyk A.I., Bagry A.E., Yarovaya N.F., et al. Acute Post-Infectious Glomerulonephritis. *News of Medicine and Pharmacy. Nephrology*. 2009;297:101. (In Russ.)
Дядык А.И., Багрий А.Э., Яровая Н.Ф. и др. Острый постинфекционный гломерулонефрит // Новости медицины и фармации. Нефрология. 2009. – № 297. – С. 101.
6. Zhiznevskaya I. I., Khmelevskaya I. G. [Clinico-Laboratory Criteria of the Late Complications of Post-streptococcal Glomerulonephritis with Nephritic Syndrome in Children]. [Pediatrics: XIX в XXI centuries: Material II Russian Research Conference St. Petersburg, October 2010]. St. Petersburg, 2010. 27 P. (In Russ.)
Жизневская И.И., Хмелевская И.Г. Клинико-лабораторные критерии поздних осложнений острого постстрептококкового гломерулонефрита с нефритическим синдромом у детей // Педиатрия: из XIX в XXI век: материалы II Рос. науч. конф. (Санкт-Петербург, окт. 2010 г.). – СПб., 2010. – С. 27.
7. Minasyan A.M. [Clinico-Pathogenetic Characteristics and Pharmacotherapy of Cardiorenal Syndrome]. Yerevan, 2016, 21 P. (In Russ.)
Минасян А.М., Клинико-патогенетическая характеристика и фармакотерапия кардиоренального синдрома. Ереван, 2016 г., – С. 21.
8. Rakityanskaya I. A., et al. [Etiological Factors of Developing Acute Proliferative Glomerulonephritis]. *Nephrology*. 2000;(1):7–9. (In Russ.)
Ракитянская И.А. и др. Этиологические факторы развития острого пролиферативного гломерулонефрита. / «Нефрология» – 2000 г. -№ 1, – С.7–9.
9. Ryabov S. I. Nephrology. Special Literature Publ., 2013, Vol. 1, pp. 106–151. (in Russ.)
Рябов С.И. Нефрология. Том 1, Спецлит. – 2013 – С.106–151.
10. Ivashkin V. T. [Rational pharmacotherapy for diseases of the digestive system. 2nd edition]. Moscow. Mitter Publ., 2011, 424 P. (in Russ.)
Ивашкин В.Т. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения. 2-е издание М. Миттера, 2011. ст. 424.
11. Shipov E. I. Nephrology. Clinical Recommendations. Geotar Media Publ., 2016, pp. 203–204. (in Russ.)
Шипов Е.И. Нефрология. Клинические рекомендации. Гэотар-медиа 2016 г. сс. 203–204.
12. Shulutko B. I. Acute Glomerulonephritis, and not Only in the XXI century. *Nephrology*. 2015;19(6):14–19. (in Russ.)
Шулутко Б.И. Острый гломерулонефрит, и не только в XXI веке. Нефрология. 2015 г. –Том. 19, -№ . 6, – С.14–19.
13. Tsygin A. N. [The Combined Diseases of a Liver and Kidneys in Children]. *Klien, Nephrology*. 2009;(3):47–51. (In Russ.)
Цыгин А.Н. Сочетанные заболевания печени и почек у детей // Клиническая нефрология. 2009. – № 3. – С. 47–51.
14. Ahn S. Y., Ingulli E. Acute poststreptococcal glomerulonephritis: an update. *Curr Opin Pediatr*. 2008 Apr;20(2):157–62. doi: 10.1097/MOP.0b013e3282f45bcf.
15. Andrade R. J., Robles M., Fernández-Castañer A., López-Ortega S., López-Vega M.C., Lucena M. I. Assessment of drug-induced hepatotoxicity in clinical practice: a challenge for gastroenterologists. *World J Gastroenterol*. 2007 Jan 21;13(3):329–40. doi: 10.3748/wjg.v13.i3.329.
16. Chuasuwan A., Kellum J. A. Cardio-renal syndrome type 3: epidemiology, pathophysiology, and treatment. *Semin Nephrol*. 2012 Jan;32(1):31–9. doi: 10.1016/j.seminephrol.2011.11.005.
17. Chang C. Y., Schiano T. D. Review article: drug hepatotoxicity. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007 May 15;25(10):1135–51. doi: 10.1111/j.1365–2036.2007.03307.x.
18. Kingma J. G. Jr, Simard D., Rouleau J. R. Renocardiac syndromes: physiopathology and treatment stratagems. *Can J Kidney Health Dis*. 2015 Oct 16;2:41. doi: 10.1186/s40697–015–0075–4.
19. Roy R, Arhter A. A., Rahman M. A. Hypertensive Cardiogenic Shock in Children with Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis. An Unusual Presentation. – A Case Report. *I. Ped. Nephrology*. 2015;3(4):170–173.
20. Idhate T., Zaki S. A., Shanbag P. Cardiac status in children with acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2017 Jul-Aug;28(4):830–835. PMID: 28748885.