

ISSN 1607-419X
ISSN 2411-8524 (Online)
УДК 616.831-079.2

Ренальная дисфункция как осложнение острого повреждения головного мозга

Н. Ю. Басанцова¹, А. Н. Шишкин¹,
Л. М. Тибекина¹, М. В. Эрман¹, В. А. Воловникова¹,
О. И. Семенова², В. С. Тяпкина²

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия

² Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Городская Александровская больница», Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:

Басанцова Наталья Юрьевна,
ФГБОУ ВО «СПбГУ»,
Университетская наб., д. 7–9, Санкт-Петербург, Россия, 199034.
E-mail: fromrussiawithlove_nb@mail.ru

Статья поступила в редакцию
21.12.18 и принята к печати 07.04.19.

Резюме

Возможность развития заболеваний внутренних органов в результате повреждения головного мозга впервые описана более ста лет назад, однако роль острого нарушения мозгового кровообращения и черепно-мозговой травмы (ЧМТ) в развитии ренальной дисфункции изучена недостаточно. До 25 % больных с субарахноидальным кровоизлиянием и ЧМТ в течение первых 7 дней от начала заболевания страдают от развития острого повреждения почек (ОПП). К другим важным проявлениям церебро-ренальных нарушений можно отнести формирование центрального сольтеряющего синдрома и синдрома неадекватной секреции вазопрессина, проявляющихся гипонатриемией, но различными в патогенетических аспектах и клинической тактике. Помимо этого, пациенты с обширными поражениями головного мозга характеризуются гиперсимпатикотонией с высвобождением провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли α (ФНО α), интерлейкин-6 (ИЛ-6) и интерферон γ (ИФН γ), что также вносит свой вклад в развитие ОПП. Изучение особенностей проявления церебро-ренального синдрома на фоне остро развившейся церебральной патологии способствует своевременной диагностике данного осложнения, определению лечебно-диагностической тактики (осторожное и ограниченное использование нефротоксических антимикробных препаратов, осмотических диуретиков и внутривенного контрастирования при нейровизуализации) и прогноза заболевания.

Ключевые слова: острое повреждение почек, острое нарушение мозгового кровообращения, ренальная дисфункция, черепно-мозговая травма, синдром неадекватной продукции вазопрессина, центральный сольтеряющий синдром

Для цитирования: Басанцова Н. Ю., Шишкин А. Н., Тибекина Л. М., Эрман М. В., Воловникова В. А., Семенова О. И., Тяпкина В. С. Ренальная дисфункция как осложнение острого повреждения головного мозга. Артериальная гипертензия. 2019;25(6):674–681. doi:10.18705/1607-419X-2019-25-6-674-681

Renal dysfunction as a complication of acute brain damage

N. Yu. Basantsova¹, A. N. Shishkin¹,
L. M. Tibekina¹, M. V. Erman¹, V. A. Volovnikova¹,
O. I. Semenova², V. S. Tyapkina²

¹ Saint-Petersburg State University, St Petersburg, Russia

² Alexandrovskaya City Hospital, St Petersburg, Russia

Corresponding author:

Nataliya Yu. Basantsova,
Saint-Petersburg State University,
7–9 Universitetskaya embankment,
St Petersburg, 199034 Russia.
E-mail: fromrussiawithlove_nb@mail.ru

Received 27 December 2018;
accepted 7 April 2019.

Abstract

The development of internal disease as a result of the brain damage was first described more than one hundred years ago, but the role of acute stroke and traumatic brain injury (TBI) in the progression of renal dysfunction has not been studied enough. Within the first 7 days after onset of subarachnoid hemorrhage or TBI, up to 25 % patients develop acute kidney injury (AKI). Other important manifestations of cerebro-renal disorders include central salt-wasting syndrome and syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion, that both manifest by hyponatremia, but differ in pathogenesis and clinical tactics. In addition, patients with extensive brain lesions are characterized by excessive sympathetic activation with the release of proinflammatory cytokines, such as tumor necrosis factor α (TNF α), interleukin-6 (IL-6) and interferon γ (IFN γ), which also contributes to the development of AKI. Investigation of the main features of cerebro-renal syndrome will contribute to the early diagnostics, choice of the appropriate management strategy (careful and limited use of nephrotoxic antimicrobial drugs, osmotic diuretics and intravenous contrasting in neuroimaging) and to the improvement of the prognosis.

Key words: acute kidney injury, stroke, renal dysfunction, trauma brain injury, central salt-wasting syndrome, syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion

For citation: Basantsova NYu, Shishkin AN, Tibekina LM, Erman MV, Volovnikova VA, Semenova OI, Tyapkina VS. Renal dysfunction as a complication of acute brain damage. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2019;25(6):674–681. doi:10.18705/1607-419X-2019-25-6-674-681

Введение

Развитие острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) или черепно-мозговой травмы (ЧМТ) нередко сопровождается изменением работы внутренних органов. Это может быть обусловлено наличием гемодинамических и гипоперфузионных нарушений, тромбозов, эндотелиальной дисфункции, болезни малых сосудов, гиперсимпатикотонией с повышением концентрации катехоламинов в русле крови и развитием сосудистого спазма [1, 2]. В то время как большое внимание уделяется нарушениям работы сердечно-сосудистой системы [1–3], ренальная дисфункция на фоне ОНМК и ЧМТ требует дальнейшего изучения [4–6].

Острое повреждение почек (ОПП) встречается в 5–27 % случаев в остром периоде ишемического и геморрагического инсульта [5, 7–9] и в 1,5–18 % наблюдений среди пациентов в остром периоде ЧМТ [10–12]. Различия в показателях могут быть обусловлены в том числе тем, что шкалы оценки состояния пациентов, используемые в отделении реанимации (например, шкала Sequential Organ Failure Assessment, SOFA), нередко не валидизированы для раннего выявления ОПП и отражают только тяжелые стадии нарушения фильтрационной способности почек [12]. Назначаемая терапия — нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), нефротоксические антибиотики, вазопресоры, осмотические и петлевые диуретики — мо-

жет, в свою очередь, существенно ухудшить течение ОПП [13–16]. Такие осложнения, как синдром неадекватной продукции вазопрессина и центральный сольтеряющий синдром, также могут развиваться на фоне ОНМК и ЧМТ, ухудшая состояние пациентов, однако, ввиду малой осведомленности об этих состояниях, данные об их истинной частоте неизвестны [17, 18].

Изучение нарушений фильтрационной способности и других функций почек на фоне ОНМК и ЧМТ необходимо для определения прогнозов заболевания, вероятности развития осложнений, определения лечебно-диагностической тактики (осторожное и ограниченное использование нефротоксических антимикробных препаратов, осмотических диуретиков и внутривенного контрастирования при нейровизуализации) и, в конечном итоге, улучшения качества жизни пациентов.

Роль острого нарушения мозгового кровообращения в развитии острого повреждения почек

ОПП нередко возникает в остром периоде инсульта, приводя к значительному ухудшению прогнозов заболевания [7]. В исследовании F. Saeed на основании анализа базы данных National Inpatient Sample с 2002 по 2010 год ОПП развилась у 5,3 % пациентов с ишемическим и геморрагическим инсультом [8]. А. Covic с соавторами (2008) при изучении более 1000 историй болезни пациентов с ОНМК зарегистрировал 14,5 % новых случаев ОПП [19]. Это подтверждено и рядом других исследований, где частота ОПП на фоне ишемического и геморрагического инсульта составляла от 5 до 27 % [5, 7–9]. В исследовании G. Tsagalis и соавторов (2009) только у 13,4 % пациентов со скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) более 60 мл/мин/м² было отмечено развитие ОПП, тогда как при показателях СКФ от 30 до 60 мл/мин/1,73 м² частота развития ОПП составила 41,2 %, а при показателях менее 30 мл/мин/1,73 м² — 81,0 % [7]. В данном исследовании при наблюдении на протяжении 10 лет более 2000 пациентов, перенесших ишемический инсульт, было показано, что наличие ОПП ассоциировано с более высокой частотой сосудистых эпизодов (повторные эпизоды ОНМК, инфаркта миокарда, развитие сердечной недостаточности и внезапной смерти) [7]. ОПП является независимым прогностическим фактором 10-летней летальности у пациентов с ОНМК [7]. В течение первого месяца после эпизода инсульта на фоне развивающейся почечной недостаточности летальность составила 42 %, при этом у пациентов без нарушения ренальной функции показатель не превышал 12 % [19]. Напротив, M. Khatr с соавторами (2014), при

оценке состояния 1300 пациентов в остром периоде инсульта, не выявили статистически значимого влияния ОПП на увеличение смертности [20]. Разница в результатах исследований может быть обусловлена различиями в принципах включения пациентов, различными критериями диагностики ОПП и отсутствием единой формулы подсчета СКФ (формулы MDRD — Modification of Diet in Renal Disease, Cockcroft–Gault и другие).

Развитие ОПП у пациентов в остром периоде инсульта ассоциировано с пожилым возрастом, наличием сахарного диабета, фибрилляцией предсердий, высоким уровнем креатинина и глюкозы плазмы крови при поступлении, а также низкими показателями СКФ [9, 19].

При проведении полигеномного поиска ассоциаций (genome-wide association studies, GWAS) был выявлен ряд единичных нуклеотидных мутаций, ассоциированных как с особенностями функционирования почек, так и с возможным подтипом ишемического инсульта. Однако встречаемость этих мутаций составляет не более 1–2 % среди всех церебро-ренальных нарушений, а также, вероятно, имеет многофакторную природу, в связи с чем оценить изолированный вклад генного полиморфизма в патогенез рассматриваемых нарушений не представляется возможным. В исследовании E. G. Holliday с соавторами (2014) была выявлена полигенная корреляция между атеросклерозом крупных артерий и СКФ, а также между микроальбуминурией и микроангиопатией [21].

Одним из важнейших аспектов церебро-ренальных взаимоотношений представляется развитие ОПП на фоне болезни малых сосудов головного мозга. Описано морфологическое сходство афферентных артериол юкстамедуллярных нефронов почки и перфорантных артерий головного мозга [22, 23]. Это небольшие, короткие сосуды, напрямую отходящие от крупных артерий, в результате чего их задачей является компенсация высокого перепада артериального давления на небольшом протяжении. Длительное воздействие неблагоприятных факторов, таких как наличие артериальной гипертензии и сахарного диабета, в первую очередь проявляются именно в сосудах подобного типа. Выявление альбуминурии и липогиалиноза может быть косвенным признаком повреждения перфорантных артерий в мозге с развитием таких признаков болезни малых сосудов, как лейкоареоз, микрокровоотечения и лакунарные инсульты [22–24]. S. D. J. Makin и соавторы (2015) в метаанализе 32 научных работ с участием более 20 000 пациентов не выявил корреляции между развитием ОПП у пациентов с лакунарными инсультами по сравнению с другими подтипами

ОНМК, однако была установлена закономерность между наличием бессимптомных признаков болезни малых сосудов головного мозга и частотой развития ОПП и хронической болезни почек в будущем [4]. Изучение данного феномена может расширить диагностические возможности в отношении пациентов с церебральной патологией и выявлять нарушения на более ранней стадии [23].

В остром периоде ОНМК наблюдается активация нейровоспаления с повышением провоспалительных цитокинов и прогрессированием эндотелиальной дисфункции и оксидативного стресса. На этом фоне наблюдается выраженная активация симпатической нервной системы со значительным повышением концентрации катехоламинов в плазме крови [1–3]. Гиперкатехоламинемия обладает компенсаторным эффектом, поддерживая церебральную перфузию, но может приводить к развитию эндотелиальной дисфункции, спазму почечных сосудов, фрагментации эритроцитов и развитию ОПП [17]. Помимо этого, на фоне гиперактивации симпатической нервной системы происходят временное увеличение СКФ и снижение креатинина плазмы крови, что затрудняет определение реальной фильтрационной способности почек в остром периоде инсульта. S. N. Holmgaard с соавторами (2006) наблюдали у пациентов с ОНМК переходящее увеличение объема суточной мочи и гиперальбуминурию [25].

Несмотря на то, что в некоторых исследованиях была выявлена связь с применением контрастирующих растворов [8], риск развития ОПП на фоне применения контрастных веществ для нейровизуализации по-прежнему остается спорным вопросом. В метаанализе с оценкой более 6000 пациентов, проведенном W. Brinjikji и соавторами (2017), частота развития ОПП на фоне применения нейровизуализации с контрастированием составляла 3 %, а также не было выявлено ухудшения фильтрационной способности почек у пациентов, имеющих хроническую болезнь почек в анамнезе [26].

Роль черепно-мозговой травмы в развитии острого повреждения почек

У 80 % пациентов с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) развивается поражение внутренних органов [10]. В научной литературе большее внимание уделяется сердечно-легочным и гематологическим нарушениям, тогда как развитие ОПП на фоне травматического поражения головного мозга изучено недостаточно и требует дальнейших исследований [10, 14]. В условиях реанимационного отделения оценка состояния внутренних органов чаще всего проводится с использованием шкалы SOFA

(Sequential Organ Failure Assessment) или MODS-2 (Multiple Organ Dysfunction Score-2). Однако эти шкалы не валидизированы для раннего выявления ОПП, что позволяет выявить лишь глубокие нарушения фильтрационной способности почек [12].

A. Harrois с соавторами (2018) описали результаты 3111 пациентов с ЧМТ и выявили признаки ОПП в 13 % случаев, при этом показатель повышался до 42 % у больных, перенесших геморрагический шок [28]. Это согласовывается с данными других исследований, где встречаемость осложнения варьирует от 1,5 % до 18 % [10–12]. У 96 % пациентов симптомы ОПП были описаны в течение первых 5 дней [15, 28], при этом показатели смертности достигли 40–55 % [12, 27].

К независимым факторам риска развития ОПП на фоне ЧМТ относят состояния, отражающие наличие гипоперфузии и метаболических нарушений. Так, для развития ОПП имели значения высокие концентрации лактата и креатинфосфокиназы при поступлении, геморрагический шок, низкие показатели артериального давления и высокие показатели частоты сердечных сокращений при поступлении, наличие сахарного диабета, а также проведение нейровизуализационных исследований с применением контрастных веществ [11, 15, 28].

Важную роль в нарастании ОПП могут играть развитие системного воспаления и активация провоспалительных цитокинов на фоне ЧМТ. Пациенты с ЧМТ характеризуются развитием нейровоспаления и спазма почечных сосудов на фоне активации симпатической нервной системы и повышения концентрации катехоламинов в плазме крови [14, 29]. В остром периоде травмы головного мозга происходит усиление миграции моноцитов и лейкоцитов в почечную ткань, что, в сочетании со снижением внутрисосудистого объема жидкости, нарастанием вазоконстрикции, возможным развитием рабдомиолиза и сепсиса повышает риск развития ОПП [14]. Снижение объема циркулирующей крови в результате травмы может привести к острому тубулярному некрозу почек и снижению СКФ. Массивные переливания крови могут способствовать развитию реперфузионных повреждений, усугубляя повреждение канальцев [15].

Большое значение имеет характер назначаемой терапии. Применение таких лекарственных средств, как НПВС, аминогликозидов, маннитола, вазопрессоров, могут способствовать нарушению кровотока в почках и их экскреторной функции у пациентов с ЧМТ. Так, аминогликозиды пациентам данной группы рекомендуется назначать не чаще 1 раза в сутки [13]. Маннитол может быть ассоциирован с худшим прогнозом в отношении острого повреж-

дения почек [14–16]. К основным патогенетическим механизмам повреждения почек при применении данного препарата можно отнести повреждение клеток проксимальных канальцев за счет развития отека и развитие рефлекторной вазоконстрикции в ответ на гипervолемию. Для уменьшения вероятности нефрологических осложнений при назначении осмотических диуретиков рекомендуется строгое инструментальное мониторирование внутричерепного давления, что позволяет назначать минимальные дозировки препаратов данной группы с сохранением их эффективности [11, 16, 28].

В исследовании L. Fang и соавторов (2010) было показано, что применение таких петлевых диуретиков, как фуросемид и торасемид, в остром периоде ЧМТ отрицательно влияет на развитие и прогноз ОПП, что требует дальнейших исследований [15].

Таким образом, для своевременной диагностики и предотвращения прогрессирования ОПП у больных с ЧМТ необходимы регулярное исследование креатинина крови, диуреза и СКФ, учет строгих показаний для проведения визуализационных исследований с контрастированием, проведение адекватного восполнения потерь жидкости и применение с осторожностью таких препаратов, как гиперосмолярные растворы и нефротоксические антибиотики. В тяжелых случаях ОПП возможно проведение перитонеального диализа и гемодиализа, однако их применение ограничено в связи с повышенными рисками отека мозга у пациентов с ЧМТ [14].

Синдром неадекватной продукции вазопрессина и центральный сольтеряющий синдром на фоне органического поражения головного мозга

Острое повреждение головного мозга в результате ОНМК или травмы может привести к нарушению почечной функции посредством увеличения секреции вазопрессина (синдром неадекватной секреции АДГ, синдром неадекватной продукции вазопрессина (СНПВ), синдром Пархона) или развития центрального сольтеряющего синдрома (ЦСС) [17, 18].

Данные об истинной частоте СНПВ и ЦСС неизвестны. В литературе представлены единичные исследования, большинство из которых выполнены ретроспективно, на малых группах пациентов. М. Sherlock с соавторами (2006) среди 319 пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием выявили 179 человек с гипонатриемией, при этом 69,2% больных соответствовали критериям СНПВ, 6,5% — ЦСС, у 4,8% наблюдалось их сочетание, в остальных случаях источник снижения натрия крови был другим [30].

Как СНПВ, так и ЦСС приводят к снижению концентрации натрия в плазме крови, что наблюдается при ишемическом инсульте, субарахноидальном кровоизлиянии и геморрагическом инсульте. Основные клинические особенности синдромов представлены в таблице. При ЦСС происходит нарушение метаболизма натрия в почке с увеличением натрийуреза на фоне нормальной функции надпочечников и щитовидной железы. Это приводит к снижению объема внеклеточной жидкости, в результате чего активируется высвобождение ренина и альдостерона [18, 31]. При СНПВ основным патофизиологическим механизмом является значительное повышение в плазме крови концентрации антидиуретического гормона (АДГ). На фоне ежедневного потребления пациентом жидкости повышение реабсорбции воды приводит к гипонатриемии и гипоосмолярности плазмы, что снижает концентрацию плазменного ренина и альдостерона [18, 31].

Дифференциальная диагностика синдромов необходима в первую очередь ввиду разницы в терапевтической тактике, требующей ограничения жидкости и применения антагонистов АДГ при СНПВ и восполнения натрия плазмы крови и назначения минералкортикоидных гормонов при ЦСС [17, 18, 32]. Важное значение для дифференциальной диагностики имеет объем внеклеточной жидкости, сниженный при ЦСС и нормальный или повышенный при СНПВ. Однако его непосредственное измерение невозможно в рутинной клинической практике и осуществляется с помощью радиоизотопных методов исследования. Сложность также заключается в отсутствии единых международных критериев дегидратации, что затрудняет постановку диагноза ЦСС [17, 18, 32].

Гипонатриемия может приводить к судорогам, коме, центральному понтинному миелинолизу, в ряде случаев заканчивается летальным исходом и при морфологическом исследовании проявляется в виде отека головного мозга. Следует отметить, что гипонатриемия нередко протекает в скрытой форме в связи со значительным объемом инфузии изотонического раствора хлорида натрия в терапии ОНМК и ЧМТ, восполняющей дефицит электролита [31–33].

Таким образом, как ЦСС, так и СНПВ развиваются в результате повреждения головного мозга и приводят к гипонатриемии, однако различаются патогенезом и терапевтической тактикой. Истинная частота их неизвестна ввиду малого количества проводимых исследований, распространенности использования растворов натрия хлорида в терапии ОНМК и ЧМТ, маскирующих проявления гипона-

Таблица

КЛИНИЧЕСКИЕ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОГО СОЛЬТЕРЯЮЩЕГО СИНДРОМА И СИНДРОМА НЕАДЕКВАТНОЙ ПРОДУКЦИИ ВАЗОПРЕССИНА [17, 18, 31, 32, 34]

Показатель	ЦСС	СНПВ
Причина	Поражение центральной нервной системы (инсульт, опухоль, травма), приводящее к избыточному выделению натрия почками	Избыточная продукция антидиуретического гормона на фоне поражения нейрогипофиза любой этиологии, а также опухолевых и неопухолевых заболеваний легких (мелкоклеточный рак легкого, пневмония, туберкулез, абсцессы и т. д.)
Концентрация натрия в плазме крови	Гипонатриемия	Гипонатриемия
Общий объем плазмы крови	Снижен	Нормальный или повышен
Ренин плазмы	Несколько повышен	Несколько снижен
Альдостерон плазмы	Повышен	Несколько снижен
Объем выделяемой мочи	Полиурия (более 3 л в сутки у взрослого человека)	Олигоурия
Ощущение жажды	Повышено	Нередко отсутствует
Основные клинические синдромы	Симптомы обезвоживания: сухость кожи, судороги, головокружение, низкое артериальное давление, обмороки, нарушение вегетативной регуляции	Симптомы гипергидратации: повышение артериального давления, повышение массы тела, симптомы водной интоксикации — вялость, тошнота и рвота, различные нарушения сна, судороги
Лечебная тактика	Медленное замещение натрия без ограничения жидкости в среднем в течение 2–4 недель после развития поражения головного мозга, применение минералкортикоидных гормонов для коррекции гипонатриемии	Купирование синдромов основного заболевания, медленное замещение натрия, ограничение жидкости до 0,5–1,0 л в день, применение препаратов-антагонистов антидиуретического гормона. При эффективном ограничении жидкости характерна быстрая коррекция гипонатриемии

Примечание: ЦСС — центральный сольтеряющий синдром; СНПВ — синдром неадекватной продукции вазопрессина.

триемии и высокой частоты иных заболеваний, приводящих к электролитному дисбалансу.

Заключение

ОПП является частым осложнением ОНМК и ЧМТ, приводя к ухудшению прогнозов заболевания и росту летальности в данной группе пациентов. Формированию ОПП могут способствовать генетические, метаболические, токсические причины, а также развитие системного воспаления [5, 7–9, 10–12, 35]. Описана роль генетической предрасположенности, проявляющаяся в полигеномной ассоциации между выраженностью атеросклеротического процесса, снижением СКФ и развитием ишемического инсульта [21]. Развитие системного воспаления в остром периоде повреждения голов-

ного мозга приводит к прогрессированию эндотелиальной дисфункции, оксидативному стрессу и гиперкатехоламинемии, что способствует развитию гиперfiltrации в почечных клубочках и вазоспазма. Необходимо учитывать возможную роль некоторых лекарственных препаратов и контрастирующих веществ в развитии ОПП. Пациентам в остром периоде ОНМК и ЧМТ с осторожностью следует назначать такие лекарственные средства, как нестероидные противовоспалительные вещества (НПВС), аминогликозиды и другие нефротоксические антибиотики, вазопрессоры, петлевые и осмотические диуретики [14, 15]. Нефротоксичность контрастирующих веществ, применяемых для нейровизуализации, по данным некоторых исследований, также может приводить к повышению рисков

ОПП, однако данный вопрос требует дальнейших исследований [8, 11].

Отдельного обсуждения заслуживают такие осложнения острого повреждения головного мозга, как синдром неадекватной продукции вазопрессина и центральный сольтеряющий синдром. ЦСС характеризуется нарушением метаболизма натрия в почке с увеличением натрийуреза, тогда как при СНПВ происходит повышение концентрации антидиуретического гормона. Несмотря на наблюдающуюся в обоих случаях гипонатриемию и возможное ухудшение состояния пациента, данные осложнения требуют принципиально различающейся тактики ведения.

Таким образом, изучение церебро-ренальных взаимодействий в остром периоде повреждения головного мозга у пациентов с ОНМК и ЧМТ может значительно повысить эффективность диагностических и лечебных мероприятий, приводя к увеличению продолжительности и качества жизни пациентов.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Manea MM, Comsa M, Minca A, Dragos D, Popa C. Brain-heart axis — review article. *J Med Life*. 2015;8(3):266–271.
2. Baranchuk A, Nault MA, Morillo CA. The central nervous system and sudden cardiac death: what should we know? *Cardiol J*. 2009;16(2):105–112.
3. Meyfroidt G, Baguley IJ, Menon DK. Paroxysmal sympathetic hyperactivity: the storm after acute brain injury. *Lancet Neurol*. 2017;16(9):721–729.
4. Makin SDJ, Cook FAB, Dennis MS, Wardlaw JM. Cerebral small vessel disease and renal function: systematic review and meta-analysis. *Cerebrovasc Dis*. 2015;39(1):39–52. doi:10.1159/000369777
5. Zacharia BE, Ducruet AF, Hickman ZL, Grobelny BT, Fernandez L, Schmidt JM et al. Renal dysfunction as an independent predictor of outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a single-center cohort study. *Stroke*. 2009;40(7):2375–2381. doi:10.1161/STROKEAHA.108.545210
6. Afsar B, Sag AA, Yalcin CE, Kaya E, Siriopol D, Goldsmith D et al. Brain-kidney crosstalk: definition and emerging evidence. *Eur J Intern Med*. 2016;36:7–12. doi:10.1016/j.ejim.2016.07.032
7. Tsagalis G, Akrivos T, Alevizaki M, Manios E, Theodorakis M, Laggouranis A et al. Long-term prognosis after acute injury after first stroke. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2009;4(3):616–622. doi:10.2215/CJN.04110808
8. Saeed F, Adil MM, Khurshed F, Daimee UA, Branch LA, Vidal GA et al. Acute renal failure is associated with higher death and disability in patients with acute ischemic stroke: analysis of nationwide inpatient sample. *Stroke*. 2014;45(5):1478–1480. doi:10.1161/STROKEAHA.114.004672
9. Laiblea M, Horstmann S, Rizosa T, Rauch G, Zorn M, Veltkamp R. Prevalence of renal dysfunction in ischaemic stroke and transient ischaemic attack patients with or without atrial fibrillation. *Eur J Neurol*. 2015;22(1):64–69. doi:10.1111/ene.12528
10. Li N, Zhao WG, Zhang WF. Acute kidney injury in patients with severe traumatic brain injury: implementation of the acute kidney injury network stage system. *Neurocrit Care*. 2011;14(3):377–381. doi:10.1007/s12028-011-9511-1
11. Ahmed M, Sriganesh K, Vinay B, Umamaheswara Rao GS. Acute kidney injury in survivors of surgery for severe traumatic brain injury: Incidence, risk factors, and outcome from a tertiary neuroscience center in India. *Br J of Neurosurg*. 2015;29(4):544–548. doi:10.3109/02688697.2015.1016892
12. Moore EM, Bellomo R, Nichol A, Harley N, Macisaac C, Cooper DJ. The incidence of acute kidney injury in patients with traumatic brain injury. *Ren Fail*. 2010;32(9):1060–1065. doi:10.3109/0886022X.2010.510234
13. Rybak MJ, Abate BJ, Kang SL, Ruffing MJ, Lerner SA, Drusano GL. Prospective evaluation of the effect of an aminoglycoside dosing regimen on rates of observed nephrotoxicity and ototoxicity. *Antimicrob Agents Chemother*. 1999;43(7):1549–1555.
14. Davenport A. Management of acute kidney injury in neurotrauma. *Hemodial Int*. 2010;14:S27–S31.
15. Fang L, You H, Chen B, Xu Z, Gao L, Liu J et al. Mannitol is an independent risk factor of acute kidney injury after cerebral trauma: a case-control study. *Ren Fail*. 2010;32(6):673–679. doi:10.3109/0886022X.2010.486492
16. Zeng G, Tong W, Zheng P. Decreased risk of acute kidney injury with intracranial pressure monitoring in patients with moderate or severe brain injury. *J Neurosurg*. 2013;119(5):1228–1232.
17. Ma S, Zhao H, Ji X, Luo Y. Peripheral to central: organ interactions in stroke pathophysiology. *Exp Neurol*. 2015;272:41–49. doi:10.1016/j.expneurol.2015.05.014
18. Nongnuch A, Panorchon K, Davenport A. Brain-kidney crosstalk. *Critical Care*. 2014;18(3):225. doi:10.1186/cc13907
19. Covic A, Schiller A, Mardare NG, Petrica L, Petrica M, Mihaescu A et al. The impact of acute kidney injury on short-term survival in an Eastern European population with stroke. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23(7):2228–2234 doi:10.1093/ndt/gfm591
20. Khatri M, Himmelfarb J, Adams D, Becker K, Longstreth WT, Tirschwell DL. Acute kidney injury is associated with increased hospital mortality after stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014;23(1):25–30. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2012.06.005
21. Holliday EG, Traylor M, Malik R, Bevan S, Maguire J, Koblar SA et al. Polygenic overlap between kidney function and large artery atherosclerotic stroke. *Stroke*. 2014;45(12):3508–3513. doi:10.1161/STROKEAHA.114.006609
22. Akoudad S, Sedaghat S, Hofman A, Koudstaal PJ, van der Lugt A, Ikram MA et al. Kidney function and cerebral small vessel disease in the general population. *Int J Stroke*. 2015;10(4):603–608. doi:10.1111/ijss.12465
23. Toyoda K. Cerebrorenal interaction and stroke. *Contrib Nephrol*. 2013;179:1–6. doi:10.1159/000346944
24. Zong I, Yao M, Ni J, Zhou L, Yuan J, Peng B. Kidney function is associated with severity of white matter hyperintensity in patients with acute ischemic stroke/TIA. *BMC Neurology*. 2016;16(1):193. doi:10.1186/s12883-016-0714-0
25. Holmegaard SN, Christoffersen H, Haase J. Albuminuria, intermittent hyperfiltration and salt wasting in patients with stroke: a pilot study. *Scand J Clin Lab Invest*. 2006;66(5):437–449.
26. Brinjikji W, Demchuk AM, Murad MH, Rabinstein AA, McDonald RJ, McDonald JS et al. Neurons over nephrons systematic review and meta-analysis of contrast-induced nephropathy in patients with acute stroke. *Stroke*. 2017;48(7):1862–1868. doi:10.1161/STROKEAHA.117.016771
27. Wu CL, Tsai CC, Kor CT, Tarng DC, Lian LeB, Yang TH et al. Stroke and risks of development and progression of kidney diseases and end stage renal disease: a nationwide population-based

cohort study. PLoS One. 2016;11(6):e0158533. doi:10.1371/journal.pone.0158533

28. Harrois A, Soyer B, Gauss T, Hamada S, Raux M, Duranteau J et al. Prevalence and risk factors for acute kidney injury among trauma patients: a multicenter cohort study. Crit Care. 2018;22(1):344. doi:10.1186/s13054-018-2265-9

29. Corral L, Javierre CF, Ventura JL, Marcos P, Herrero JJ, Mañez R. Impact of non-neurological complications in severe traumatic brain injury outcome. Critical Care. 2012;16(2): R44.

30. Sherlock M, O'Sullivan E, Agha A, Behan LA, Rawluk D, Brennan P et al. The incidence and pathophysiology of hyponatremia in subarachnoid hemorrhage. Clin Endocrin. 2006;64(3):250–254.

31. Maesaka JK, Imbriano LJ, Ali NM, Ilamathi E. Is it cerebral or renal salt wasting? Kidney Int. 2009;76(9):934–938. doi:10.1038/ki.2009.263

32. Davenport A. The brain and the kidney — organ cross talk and interactions. Blood Purif. 2008;26(6):526–536. doi:10.1159/000167800

33. Miranda AS, Cordeiro TM, Soares TM, Ferreira RM, Simoes E, Silva AC. Kidney-brain axis inflammatory cross-talk: from bench to bedside. Clin Sci (Lond). 2017;131(11):1093–1105. doi:10.1042/CS20160927

34. Kalita J, Singh RK, Misra UK. Cerebral salt wasting is the most common cause of hyponatremia in stroke. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2017;26(5):1026–1032. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.12.011

35. Pchelina I, Shishkin A, Kulibaba T. Clinical correlates of serum interleukin-6 level in obese and non-obese patients with early stages of diabetic nephropathy. Nephrology dialysis transplantation. 2016;31(1):1486.

Информация об авторах

Басанцова Наталия Юрьевна — ассистент кафедры факультетской терапии, младший научный сотрудник лаборатории мозаики Аутоиммунитета ФГБОУ ВО СПбГУ;

Шишкин Александр Николаевич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО СПбГУ;

Тибеккина Людмила Михайловна — доктор медицинских наук, профессор кафедры нейрохирургии и неврологии ФГБОУ ВО СПбГУ;

Эрман Михаил Владимирович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой ФГБОУ ВО СПбГУ;

Воловникова Виктория Александровна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО СПбГУ;

Семенова Ольга Ивановна — кандидат медицинских наук, заведующая отделением эндокринологии СПб ГБУЗ «Городская Александровская больница»;

Тяпкина Виктория Сергеевна — врач функциональной диагностики СПб ГБУЗ «Городская Александровская больница».

Author information

Natalia Yu. Basantsova, MD, Assistant, Department of Internal Diseases, Junior Researcher, Mosaic Laboratory of Autoimmunity, Saint Petersburg State University;

Aleksandr N. Shishkin, MD, PhD, DSc, Professor, Head, Department of Internal Diseases, Saint Petersburg State University;

Lyudmila M. Tibekina, MD, PhD, DSc, Professor, Department of Neurosurgery and Neurology, Saint Petersburg State University;

Mikhail V. Erman, MD, PhD, DSc, Professor, Head, Department of Pediatrics, Saint Petersburg State University;

Viktoriya A. Volovnikova, MD, PhD, Associate Professor, Department of Internal Diseases, Saint Petersburg State University;

Olga I. Semenova, MD, PhD, Head, Endocrinology Department, Aleksandrovskaya City Hospital;

Viktoriya S. Tyapkina, MD, Functional Diagnostics Physician, Aleksandrovskaya City Hospital.