



## **ВЗАИМОСВЯЗЬ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ С ДИСФУНКЦИЕЙ ПОЧЕК НА ФОНЕ ПОВЫШЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ЖЕСТКОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Мацкевич С.А., Бельская М.И.

ГУО Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Республика Беларусь, ГУ Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь

Источник финансирования: НИОК(Т)Р.

### АКТУАЛЬНОСТЬ

Почки являются одним из органов-мишеней у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). По мере прогрессирования ХСН у пациентов развивается дисфункция почек (ДП). Одним из ключевых аспектов в развитии сердечно-сосудистых заболеваний при ДП является повышение артериальной жесткости. Данный показатель, определяющийся скоростью распространения пульсовой волны (СРПВ), может предсказывать как риск развития сердечно-сосудистых событий, так и вероятность прогрессирования ДП. Повышение артериальной жесткости коррелирует со снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Параллельно с уменьшением СКФ прогрессирует дисфункция эндотелия. Поэтому интерес представляет взаимосвязь дисфункции почек с дисфункцией эндотелия на фоне повышения артериальной жесткости у пациентов с ХСН ишемического генеза.

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценить взаимосвязь дисфункции эндотелия и дисфункции почек на фоне повышения артериальной жесткости у пациентов с ХСН ишемического генеза.

### КРИТЕРИИ ВКЛЮЧЕНИЕ В ИССЛЕДОВАНИЕ

- наличие признаков ХСН II, III ФК по NYHA ишемического генеза (ФВ ЛЖ 50,9±7,68%).

### КРИТЕРИИ ИСКЛЮЧЕНИЯ

- нестабильная стенокардия, перенесенный в ближайшие 6 месяцев инфаркт миокарда или острое нарушение мозгового кровообращения, гемодинамически значимые пороки сердца,
- тяжелые нарушения функции печени,
- первичная патология почек и мочевыводящих путей,
- артериальная гипертензия выше II ст,
- сложные нарушения ритма, постоянная форма фибрилляции предсердий,
- сахарный диабет.

Медикаментозное лечение: о бета-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или антагонисты рецепторов ангиотензина, дезагреганты, статины, мочегонные.

### КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ:

| Показатели  |                              |             |
|---|------------------------------|-------------|
| Число пациентов   |                              | 132         |
| Давность перенесенного инфаркта миокарда с зубцом Q, годы |                              | 4,06±3,27   |
| Средний возраст, годы                                     |                              | 60,75±7,31  |
| Группа инвалидности, количество пациентов                 |                              | 97 (73,5 %) |
| Число госпитализаций за последний год                     |                              | 1,05±0,32   |
| ХСН, количество пациентов                                 | ФК II<br>(ФВ ЛЖ 52,8±6,92%)  | 75 (56,8 %) |
|   | ФК III<br>(ФВ ЛЖ 46,0±8,25%) | 57 (43,2 %) |

### МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Ультразвуковое исследование сердца выполнено на аппарате Vivid-7 (GE, США-Бельгия),
- Вазомоторную функции эндотелия определяли ультразвуком высокого разрешения по методу D.S.Celermajer.
- Биохимические исследования выполнены на анализаторе Olympus: уровень цистатина С определяли с использованием лабораторных наборов Randox (норма 0,57-1,05 мг/л), концентрацию креатинина – с использованием наборов Beckman (норма 44,0-110,0 мкмоль/л).
- Скорость клубочковой фильтрации по цистатину С рассчитывали по формуле: СКФ=-4,32+80,35/цистатин С.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

Уровни мочевины, глюкозы крови, ферментов были в пределах нормальных значений у всех пациентов.

| Показатели                    |                  |
|-------------------------------|------------------|
| Креатинин, мкмоль/л           | 99,80±11,67      |
| Цистатин С, мг/л              | 0,93±0,09        |
| Снижение СКФ (по цистатину С) | 63,6% пациентов  |
| Повышенный уровень А1М        | 18,9 % пациентов |
| МАУ                           | 17,4 % пациентов |
| Дисфункция эндотелия          | 93,9 % пациентов |
| Повышенный уровень СРПВ       | 54,5% пациентов  |

Снижение СКФ (по цистатину С) отмечалось у 63,6% пациентов. Повышенный уровень А1М выявлен у 18,9 % пациентов, МАУ определялась в 17,4 % случаев.

У 93,9 % пациентов отмечалось нарушение вазомоторной функции эндотелия, что проявлялось недостаточной вазодилатацией в ответ на реактивную гиперемии или ее отсутствием, а также наличием вазоконстрикторной реакции (22,7 % пациентов).

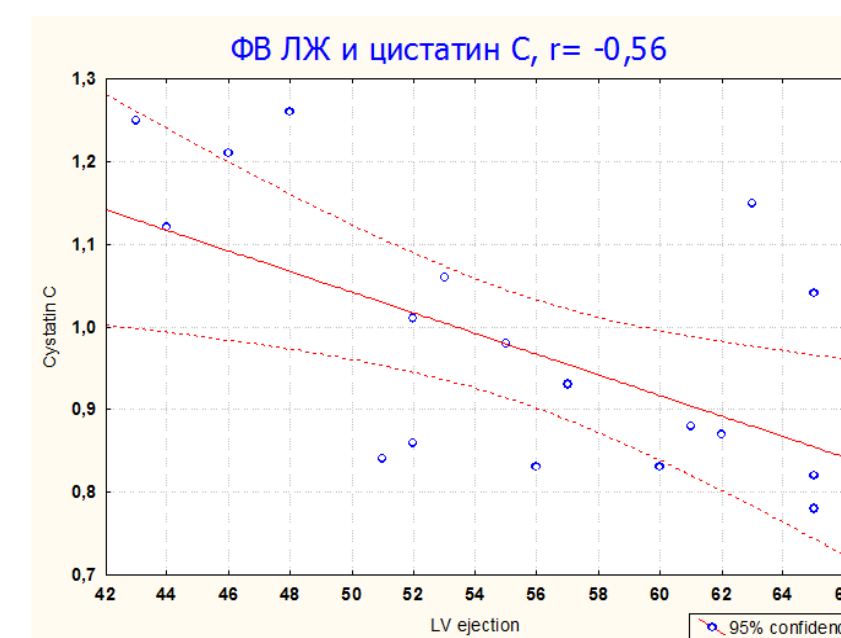
- Для определения микроальбуминурии (МАУ в утренней порции мочи свыше 30 мг/л) использовался анализатор Olympus, уровня альфа-1-микроглобулина (А1М) в моче – метод прямого твердофазного иммуоферментного анализа с использованием пары моноклональных антител ИФА-А1М (норма до 10 мг/л).
- Скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) определяли с помощью компьютерного комплекса «Импекард-М» (норма до 10,2 м/с).
- Статистический анализ проведен с применением методов математической статистики с помощью статистического пакета программ STATSOFT STATISTICA 7.0 for Windows, MS EXCEL XP. Для сравнения количественных показателей двух независимых групп при нормальном распределении признака применяли критерий Стьюдента (t). Различия считались достоверными при p<0,05.

Коэффициент чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига (К) был значительно ниже нормальных его значений и составил 0,23±0,05 (p<0,05). В норме К у здоровых людей составляет 0,56±0,098. Таки образом, у обследованных пациентов с ХСН имеется выраженное нарушение эндотелийзависимой вазодилатации.

Дисфункция эндотелия, в значительной степени связана с повышением жесткости артерий. Так, в 54,5% случаев регистрировался повышенный уровень СРПВ, что может свидетельствовать о сниженной эластичности артериальных сосудов (повышенной жесткости артериальных сосудов).

- В результате корреляционного анализа выявлена связь уровня цистатина С с содержанием А1М в моче (r=0,50, p<0,01) и с ФВ ЛЖ (r=-0,56, p<0,01).

**Корреляция между ФВ ЛЖ и уровнем цистатина С (r= -0,56, p<0,01)**



В группе пациентов со сниженной СКФ (63,6% пациентов) выявлена взаимосвязь уровня цистатина С с ФК ХСН (R=0,49, p<0,01), со СРПВ (R=0,43, p<0,01), и с ФВ ЛЖ (R=-0,86, p<0,001), а также взаимосвязь уровня А1М с коэффициентом чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига (R=0,42, p<0,01) и со скоростным показателем дисфункции эндотелия (R=0,45, p<0,01).

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У большинства пациентов с ХСН ишемического генеза выявлены признаки дисфункции почек при отсутствии клинических проявлений. Признаки дисфункции почек определялись на фоне дисфункции эндотелия и повышенной артериальной жесткости.

В исследовании определена прямая зависимость между показателями дисфункции эндотелия, ФК ХСН и выраженностью протеинурии, измеренной по содержанию А1М в моче. Очевидно, можно рассматривать А1М не только как показатель дисфункции почек, но и как показатель дисфункции эндотелия у пациентов с ХСН. Дисфункция эндотелия связана также и с повышением жесткости артерий. У большинства пациентов с ХСН регистрировался повышенный уровень СРПВ.

Таким образом, выявленные изменения свидетельствуют о наличии взаимосвязи дисфункции почек с дисфункцией эндотелия на фоне повышения артериальной жесткости у пациентов с ХСН ишемического генеза, а также о взаимосвязи дисфункции почек со снижением насосной функции сердца и, соответственно, со степенью выраженности ХСН.