

ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ДО И ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА

Суджаева О.А., Кошлатая О.В., Спирина О.В., Дубовик Т.А.

ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология»

Минск, Беларусь

sujoyeva@bk.ru

Публикация посвящена вопросам повреждения почек у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) до после трансплантации сердца (ТС). В исследование включено 95 пациентов, у которых биохимическое исследование крови с определением мочевины и креатинина выполнялось исходно и через 1 месяц после ТС. Установлено, что после ТС у 35% отсутствует динамика степени выраженности почечной дисфункции, еще у 48% выявлена положительная динамика, у 10% - усугубление почечной дисфункции.

Ключевые слова: *хроническая сердечная недостаточность, трансплантация сердца, повреждение почек.*

KIDNEY DAMAGE IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE BEFORE AND AFTER HEART TRANSPLANTATION

Sujayeva V.A., Koshlataya O.V., Spirina V.V., Dubovik T.A.

State Institution "Republican Scientific and Practical Center «Cardiology»

Minsk, Belarus

The publication is devoted to the issues of kidney damage in patients with chronic heart failure (CHF) before after heart transplantation (HT). The study included 95 patients in whom a biochemical blood test with determination of urea and creatinine was performed at baseline and 1 month after HT. It was found that after PT, 35% had no dynamics of the severity of renal dysfunction in terms of creatinine level, another 48% showed positive dynamics, and 10% had worsening of renal dysfunction.

Key words: *chronic heart failure, heart transplantation, kidney damage.*

Взаимосвязь между повреждением почек и сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) выявлена в середине XX века. Так, в 1951 году Р. Ledoux ввел понятие «кардиоренальный синдром» [1]. В 2005г. была предложена концепция «кардио-церебро-ренального континуума» [2], отражающая тот факт, что под воздействием общих факторов риска развивается и прогрессирует патология не только сердца и сосудов, но и головного мозга (от энцефалопатии до инсульта, когнитивных нарушений до деменции и летального исхода), а также почек (от альбуминурии, снижения скорости клубочковой фильтрации до развития терминальной стадии почечной недостаточности и летального исхода). В 2008г. на согласительной конференции ADQI был утвержден термин «кардиоренальный синдром» (КРС) и предложена его классификация [3, 4]. У кардиологических пациентов наиболее часто встречается тип 2 КРС, который в соответствии с современными представлениями о патогенезе отражает наличие хронической болезни почек – (ХБП). Данный термин пришел на смену ранее

использовавшемуся термину «хроническая почечная недостаточность – ХПН». Сообразно с изменением терминологии изменилась классификация ХБП, которую диагностируют при наличии ≥ 1 маркеров повреждения почек в течение ≥ 3 месяцев независимо от величины скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и/или у лиц со значением СКФ < 60 мл/мин/1,73м² в течение ≥ 3 месяцев независимо от наличия маркеров повреждения почек. Снижение СКФ < 60 мл/мин/1,73м² соответствует потере 50% действующих нефронов [5].

Выполнение трансплантации сердца (ТС) является спасительным методом лечения терминальной стадии хронической сердечной недостаточности). Восстановление сердечной функции, с одной стороны, может способствовать улучшению центральной и периферической гемодинамики, улучшению почечного кровотока и уменьшению степени выраженности ХБП. С другой стороны, острое повреждение почек (ОПП) при выполнении ТС, иммуносупрессивная терапия, обладающая прямым нефротоксическим эффектом и косвенным повреждающим действием на почки за счет развития артериальной гипертензии (АГ) и сахарного диабета (СД), могут обусловить усугубление имевшейся почечной дисфункции или возникновению ХБП de novo

Цель исследования: оценить частоту встречаемости почечной дисфункции у пациентов с ХСН до ТС и через 1 месяц после ее проведения.

Материал и методы: В исследование включено 95 пациентов с ХСН до и после ТС в возрасте $53,8 \pm 9,5$ лет. Лица мужского пола составили 86 (91%), женского – 9 (9%). Ишемическая кардиомиопатия (ИКМП) послужила причиной развития ХСН у 51 (54 %), дилатационная КМП – у 24 (25 %), еще у 20 (21 %) в основе заболевания лежали прочие причины (врожденные и приобретенные пороки клапанов сердца, постмиокардитический кардиосклероз, другие КМП). Сопутствующая АГ имела место у 50 (53%) из 95 пациентов при включении в исследование, СД – у 76 (80%), гиперурикемия – у 15 (16%), мочекаменная болезнь – у 6 (6%) пациентов. ХБП различной этиологии диагностировалась по общепринятым критериям [5] и при включении в исследование выявлена у 90 (95%) из 95 обследованных. Все пациенты до и после ТС получали сопутствующую терапию: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента – 52 (55%), блокаторы рецепторов ангиотензина II – 31 (33%), сакубитрил/валсартан – 21 (22%), петлевые диуретики – 50 (53%), спиронолактон – 40 (42%), антациды – 32 (34%), антагонисты ионов кальция – 3, нестероидные противовоспалительные препараты – 2, статины – 79 (83%) пациентов, при этом 55 (58%) получали аторвастатин в средней дозе $18,5 \pm 8,8$ мг, розувастатин – 25 (26%) в средней дозе $14,5 \pm 5,0$ мг. После ТС пациенты получали комплексную иммуносупрессивную терапию: такролимус, мофетила микофенолат и глюкокортикостероиды (ГКС). В 1-2 сутки внутривенно вводился метилпреднизолон в дозе 125 мг, начиная с 3-х суток назначался преднизолон внутрь 1 мг/кг/сутки – 2 суток, затем доза уменьшалась на 5 мг/сутки до достижения дозы 20 мг/сут, затем доза снижалась до 0,1-0,3 мг/кг/сутки в течение 3 месяцев. Количественное определение биохимических показателей выполнялось в сыворотке крови на автоматическом биохимическом

анализаторе Olympus – AU 400 (Olympus, Япония). Нормальный уровень креатинина составлял 2,8-7,2 ммоль/л, креатинина – 50,4-110,5 мкмоль/л. Статистическая обработка данных проводилась в программах STATSOFT STATISTICA (версия 10.0).

Результаты и обсуждение: Исходно уровень мочевины и креатинина определен у 73 из 95 включенных в исследование. Уровень мочевины превышал референтные значения у 44 (60%) из 73 пациентов, креатинина – у 31 (42%), в среднем по группе их значения составили $8,5 \pm 3,5$ ммоль/л и $101,9 \pm 29,0$ мкмоль/л, соответственно. Через 1 месяц обследовано 40 пациентов. В среднем по группе уровни мочевины и креатинина существенно не изменились в сравнении с дооперационным уровнем и составили $8,3 \pm 2,5$ ммоль/л и $95,8 \pm 21,9$ мкмоль/л, соответственно ($p > 0,05$). Число лиц с уровнем мочевины, превышающим норму, уменьшилось до 15 (38%), число лиц с аномально высоким уровнем креатинина также снизилось до 11 (28%).

В целом необходимо отметить, что динамика анализируемых показателей внутри группы была разнонаправленной. Отсутствие динамики степени выраженности почечной дисфункции (по уровню мочевины) имело место у 18 (45%) из 40 обследованных повторно, положительная динамика выявлена у 15 (38%), ухудшение/развитие почечной дисфункции de novo отмечалось у 6 (15%) обследованных. При оценке динамики почечной дисфункции у пациентов с ХСН через 1 месяц после ТС по уровню креатинина установлено, что у 14 (35%) динамика отсутствовала, у 19 (48%) отмечалось некоторое улучшение почечной функции, у 4 (10%) – ухудшение.

Таким образом, несмотря на возможное ОПП при выполнении ТС и прием комплексной иммуносупрессивной терапии, обладающей нефротоксичным действием, у половины пациентов с ХСН уже через 1 месяц после операции отмечается уменьшение почечной дисфункции.

Список литературы

1. Ledoux, P. Cardiorenal syndrome / *Avenir. Med.* – 1951. – 48(8). – 149-153.
2. Dzau, V. The cardiovascular continuum and reninangiotensin-aldosterone system blockade // *J. Hypertens.* – 2005. – 23(suppl 1). – S9-S17.
3. Ronco, C. Cardiorenal and renocardial syndromes: clinical disorders in search of a systematic definition / *Int. J. Artif. Organs* 2008; 31: 1–2.
4. Ronco, C. Haapio M., House, A. A. Et al. Cardiorenal syndrome / *J. Am. Coll* 2008; 52: 1527–1539.
5. Резник, В.Е., Никитин, И.Г. Кардиоренальный синдром у больных с сердечной недостаточностью как этап кардиоренального континуума (часть I: определение, классификация, патогенез, диагностика, эпидемиология (обзор литературы).- *Архив внутренней медицины.*-2019.- №1.- С. 5-22.