

М. Э. Рахимова, Р. И. Туракулов, Ф. Ш. Кадилова,
А. А. Мирбайзаев, Р. К. Корахонов, Ж. Д. Худайбердиева
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

ОЦЕНКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ И ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Вступление. Почечная дисфункция – основная причина распространения значимых сопутствующих состояний, ассоциированных с неблагоприятным клиническим прогнозом. Необходимо отметить, что хроническая сердечная недостаточность резко ухудшает качество жизни пациентов, а также увеличивает риск летальности. Уровень летальности в течение года составляет 15–50 %. Основным фактором ухудшения почечной функции является понижение сердечного выброса и венозного застоя. В связи с понижением сердечного выброса уменьшается почечная перфузия и, таким образом, скорость клубочковой фильтрации. Венозный застой относится к причинам повышения давления в выносящих артериолах и капиллярах клубочков.

Цель исследования – изучить показатели дисфункции почек у больных с хронической сердечной недостаточностью.

Методы исследования. Обследовано 96 больных с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным хронической сердечной недостаточностью, в возрасте 40–60 лет. Их разделили на 2 группы по функциональному классу хронической сердечной недостаточности согласно классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA). У всех пациентов определяли уровень креатинина, по формуле MDRD (Modification of Diet In Renal Disease Study) вычисляли скорость клубочковой фильтрации. Спектрофотометрическим методом в моче определяли ферменты: аланинаминотрансферазу, аспаратаминотрансферазу, щелочную фосфатазу, холинэстеразу.

Результаты и обсуждение. У 33,3 % больных со II функциональным классом хронической сердечной недостаточности и у 66,7 % пациентов с III функциональным классом хронической сердечной недостаточности скорость клубочковой фильтрации была <60 мл/мин/1,73 м². Во время изучения показателей ферментурии у больных с хронической сердечной недостаточностью в зависимости от функционального состояния почек выявлено, что у пациентов со скоростью клубочковой фильтрации <60 мл/мин/1,73 м², среди которых больные с III функциональным классом хронической сердечной недостаточности составляли 66,7 %, отмечали достоверно высокие показатели ферментурии. При этом уровень аланинаминотрансферазы был на 39 % ($p < 0,01$), щелочной фосфатазы – на 35 % ($p < 0,001$) выше по сравнению с показателями больных без нарушения функции почек.

Выводы. У пациентов с хронической сердечной недостаточностью по мере прогрессирования заболевания отмечают субклиническое нарушение функции почек, характеризующееся уменьшением скорости клубочковой фильтрации, повышением уровня остаточного азота и ферментурии. Определение уровня ферментов в моче больных с хронической сердечной недостаточностью можно рассматривать как диагностический подход к ранней диагностике дисфункции почек.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хроническая сердечная недостаточность; дисфункция почек; креатинин; скорость клубочковой фильтрации; ферментурия.

ВСТУПЛЕНИЕ. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одной из самых распространенных, прогрессирующих и прогностических неблагоприятных патологий сердечно-сосудистой системы, а также одной из наиболее частых причин госпитализаций. По данным Фремингемского исследования, частота ХСН удваивается каждое десятилетие. Хроническая сердечная недостаточность резко ухуд-

© М. Э. Рахимова, Р. И. Туракулов, Ф. Ш. Кадилова, А. А. Мирбайзаев, Р. К. Корахонов, Ж. Д. Худайбердиева, 2020.

шает качество жизни больных и в 4 раза повышает риск смерти; уровень смертности больных в течение года составляет 15–50 %. Риск внезапной смерти у пациентов с ХСН в 5 раз превышает показатель у лиц без ХСН [1, 2]. В настоящее время широко обсуждается проблема кардиоренального синдрома у больных с ХСН [3, 4]. Доказано взаимное негативное влияние дисфункции почек и сердца, выражающееся в прогрессировании почечной дисфункции при нарастании ХСН и ухудшении функции сердца

в случае прогрессирования почечной недостаточности [5, 6].

Результаты исследований ACCoMPLiSH (Avoiding Cardiovascular events through Combination therapy in Patients Living with Systolic Hypertension), SHARP (Subcutaneous Heparin and Angioplasty Restenosis), RoADMAP (Randomised Olmesartan And Diabetes Microalbuminuria), CARReSS-Hf (Cardiorenal Rescue Study In acute decompensated Heart Failure) и некоторых других позволили признать хроническую болезнь почек независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и ишемической болезни сердца по риску осложнений и легли в основу современных международных рекомендаций [7–9]. Ряд исследований доказал, что даже самые ранние субклинические нарушения функции почек являются независимыми факторами риска сердечно-сосудистых осложнений и смерти, а также повторных осложнений у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Показано, что при ХСН уровень креатинина (Кр), аналогично фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), – независимый предиктор неблагоприятного прогноза. Установлено, что у больных с ХСН наличие почечной дисфункции является предиктором неблагоприятного клинического прогноза, даже более значимым, чем тяжесть сердечной недостаточности и фракция выброса левого желудочка [10]. Распространенность нарушения функции почек при ХСН, по данным различных исследований, колеблется от 25 до 60 %. Аналогично ФВ ЛЖ, при ХСН уменьшение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и уровень Кр рассматривают в качестве независимых признаков неблагоприятного прогноза. При СКФ <60 мл/мин/1,73 м² риск смертности увеличивается в 2,1 раза, в случае сниженной систолической функции левого желудочка риск смерти пациентов при наличии почечной недостаточности возрастает в 3,8 раза, при неизменной систолической функции – в 2,9 раза. Во время проведения многочисленных эпидемиологических, проспективных, ретроспективных, клинических исследований была установлена тесная ассоциация между тяжестью почечной дисфункции, оцениваемой по величине редукции СКФ/концентрации Кр плазмы крови, и риском общей смерти, а также возникновением различных сердечно-сосудистых событий [11–13].

Цель исследования – изучить показатели дисфункции почек у больных с хронической сердечной недостаточностью.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Обследовано 96 больных с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным ХСН, в возрасте 40–60 лет.

Их разделили на 2 группы по функциональному классу (ФК) ХСН согласно классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA) по данным проведения теста 6-минутной ходьбы (6-мх) и шкале оценки клинического состояния больных (ШОКС). В 1-ю группу вошел 51 больной со II ФК ХСН, 2-ю группу составили 44 пациента с III ФК ХСН. В группу контроля (ГК) вошли 20 здоровых добровольцев. В исследовании не участвовали больные сахарным диабетом. У всех пациентов определяли уровень Кр, по формуле MDRD (Modification of Diet In Renal Disease Study) вычисляли СКФ. Спектрофотометрическим методом в моче определяли ферменты: аланинаминотрансферазу (АлАТ), аспаратаминотрансферазу (АсАТ), щелочную фосфатазу (ЩФ), холинэстеразу (ХЭ).

Статистическую обработку результатов исследования проводили на персональном компьютере типа IBMPC/AT с использованием пакета электронных таблиц Microsoft Excel (EXCel) 6.0. Параметры описывали в виде: среднее арифметическое ± стандартное отклонение (M ± SD). Для изучения зависимости между количественными переменными применяли корреляционный анализ с вычислением коэффициента линейной корреляции Пирсона или коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Различия считали значимыми при уровне значимости $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Анализ результатов исследования показал, что у больных со II ФК ХСН показатель Кр составил (109,4 ± 8,9) ммоль/л, что на 24,85 % выше показателя в ГК ($p < 0,05$). У пациентов с III ФК ХСН данный показатель превышал значения в ГК на 40,3 %, составляя (125,4 ± 6,8) ммоль/л ($p < 0,001$). Исходные параметры СКФ составили (76,4 ± 19,1) мл/мин/1,73 м² у больных со II ФК ХСН и (66,3 ± 12,8) мл/мин/1,73 м² у пациентов с III ФК ХСН соответственно. Уровень остаточного азота у больных с II и III ФК ХСН был на 59,4 % ($p < 0,05$) и 85 % ($p < 0,01$) выше по сравнению с показателями ГК, составляя (30,08 ± 2,57) и (34,87 ± 2,49) моль/л, (18,9 ± 0,4) моль/л соответственно.

При этом СКФ <60 мл/мин/1,73 м² отмечали у 33,3 % больных со II ФК ХСН и у 66,7 % пациентов с III ФК ХСН (табл. 1). Уровень Кр у больных с СКФ ≥ 60 мл/мин/1,73 м² составил (89,5 ± 9,2) ммоль/л, тогда как у пациентов с СКФ <60 мл/мин/1,73 м² – (123,9 ± 12,1) ммоль/л ($p < 0,001$). Изучение показателей толерантности к физической нагрузке, по результатам теста 6-мх в зависимости от функционального состояния почек, показало, что у больных с СКФ

≥ 60 мл/мин/1,73 м² данный показатель составил (344,6 \pm 21,8) м, а у пациентов с СКФ <60 мл/мин/1,73 м² – (235,0 \pm 8,2) м. Показатель ШОКС у больных с ХСН также характеризовал более тяжелое клиническое течение заболевания у пациентов с СКФ <60 мл/мин/1,73 м² – (8,1 \pm 0,6) балла, у больных с СКФ ≥ 60 мл/мин/1,73 м² он составил (5,6 \pm 0,5) балла.

Анализ ферментурии у больных с ХСН показал, что у пациентов со II ФК ХСН достоверно увеличивался уровень ферментов в моче: АлАТ – на 50,9 %, АсАТ – на 39,4 %, ЩФ – на 82,5 %, ХЭ – на 38,7 % ($p < 0,05$) по сравнению с ГК (табл. 2). У больных с III ФК ХСН показатели ферментурии составили: АлАТ – (4,68 \pm 0,13) ед./л, АсАТ – (4,13 \pm 0,12) ед./л, ЩФ – (1,86 \pm 0,08) ед./л и ХЭ – (90,79 \pm 3,44) ед./л, что на 85,0 % ($p < 0,001$), 53,5 % ($p < 0,05$), 129,6 % ($p < 0,001$) и 52,3 % ($p < 0,001$), соответственно, выше по сравнению с показателями здоровых лиц. Результаты исследования показали, что у пациентов с ХСН как со II, так и с III ФК достоверно увеличивались показатели ферментурии.

У больных с III ФК ХСН увеличение показателей АлАТ и АсАТ составило 1,8 и 1,5 раз, что, соответственно, выше показателей ГК, это указывает на глубокие повреждения в цитоплазматических мембранах тубулярного эпителия. Рост показателя ЩФ у пациентов с III ФК ХСН, по сравнению со II ФК, составил 25,7 %. Во время изучения показателей ферментурии у больных с ХСН в зависимости от функционального состояния почек выявлено, что у пациентов с СКФ <60 мл/мин/1,73 м², среди которых больные с III ФК ХСН составляли 66,7 %, отмечали достоверно высокие показатели ферментурии. При этом уровень АлАТ был на 39 % ($p < 0,01$), ЩФ – на 35 % ($p < 0,001$) выше по сравнению с показателями больных без нарушения функции почек (табл. 3).

Результаты исследования показали, что у пациентов с ХСН по мере прогрессирования заболевания отмечают субклиническое нарушение функции почек, характеризующееся уменьшением СКФ, повышением уровня остаточного азота [14] и ферментурии.

Таблица 1 – Характеристика больных с хронической сердечной недостаточностью в зависимости от функционального состояния почек (M \pm SD)

Показатель	Больные с СКФ ≥ 60 мл/мин/1,73 м ² (n=41)	Больные с СКФ <60 мл/мин/1,73 м ² (n=27)
Возраст, лет	53,4 \pm 6,2	55,3 \pm 4,8
ФК ХСН		
II	35 (68,7 %)	16 (31,3 %)
III	16 (36,4 %)	28 (63,6 %)
6-мх, м	344,6 \pm 21,8	237,5 \pm 9,4
ШОКС	5,6 \pm 0,5	8,1 \pm 0,6 ($p < 0,001$)
ФВ ЛЖ, %	49,4 \pm 1,8	44,6 \pm 2,5
Кр, мкмоль/л	88,8 \pm 8,4	124,6 \pm 11,3 ($p < 0,001$)
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	75,3 \pm 11,7	54,6 \pm 5,3 ($p < 0,001$)

Таблица 2 – Показатели ферментурии у больных с хронической сердечной недостаточностью в зависимости от функционального класса (M \pm SD)

Показатель	Группа контроля	1-я группа II ФК (n=36)	2-я группа III ФК (n=32)
АлАТ, ед./л	2,53 \pm 0,02	3,82 \pm 0,15	4,68 \pm 0,13
АсАТ, ед./л	2,69 \pm 0,02	3,75 \pm 0,11	4,13 \pm 0,12
ЩФ, ед./л	0,81 \pm 0,01	1,48 \pm 0,12	1,86 \pm 0,08
ХЭ, ед./л	59,63 \pm 2,82	82,69 \pm 3,21	90,79 \pm 3,44

Таблица 3 – Показатели ферментурии у больных с хронической сердечной недостаточностью в зависимости от скорости клубочковой фильтрации (M \pm SD)

Показатель	Больные с СКФ ≥ 60 мл/мин/1,73 м ² (n=41)	Больные с СКФ <60 мл/мин/1,73 м ² (n=27)
АлАТ, ед./л	3,32 \pm 0,23	4,62 \pm 0,15
АсАТ, ед./л	3,56 \pm 0,19	4,25 \pm 0,11
ЩФ, ед./л	1,42 \pm 0,09	1,92 \pm 0,13
ХЭ, ед./л	78,45 \pm 4,33	87,54 \pm 4,23

Известно, что исследуемые трансаминазы – АлАТ и АсАТ локализованы преимущественно в эпителиальных клетках проксимального отдела канальцевого аппарата нефрона, и они не фильтруются через базальную мембрану клубочков нефронов. Заметный прирост АлАТ и АсАТ у больных с ХСН свидетельствует о глубоких повреждениях цитоплазматических мембран тубулярного эпителия с выходом в просвет канальцев компонентов цитозоля. Для изучения состояния гломерулярного фильтра можно определять активность в моче фермента ХЭ. У пациентов с ХСН и дисфункцией почек наблюдали выраженный прирост данного показателя. Это подтверждается и увеличением уровня ЩФ, особенно у больных с выраженной дисфункцией почек, так как фермент ЩФ связан с щеточной каемкой и цитоплазматической мембраной тубулярного эпителия почечных канальцев [15]. В связи с вышеизложенным, определять активность ЩФ в моче можно для оценки степени повреждения поверхностных структур цитомембран. Определение уровня ферментов в моче

больных с ХСН можно рассматривать как диагностический подход к ранней диагностике дисфункции почек.

Анализ полученных данных показал прямую корреляционную зависимость между повышением уровня ферментов в моче и Кр в крови средней степени ($r=0,49$), и имеется отрицательная сильная корреляция ($r=-0,71$) между СКФ и уровнем ферментов в моче.

Выводы. У больных со II и III ФК ХСН, наряду с увеличением уровня Кр, уменьшением СКФ, наблюдают нарушения со стороны тубулоэпителиальной системы почек, характеризующиеся ферментурией. У пациентов с ХСН ферментурия усиливается по мере прогрессирования заболевания и дисфункции почек. Ферментурия у больных с ХСН свидетельствует о наличии нарушений со стороны тубулоэпителиальной системы почек на начальных стадиях их дисфункции, что дает возможность рассматривать определение ферментурии при ХСН в качестве раннего маркера оценки функционального состояния почек.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. To die with or from heart failure: a difference that counts: is heart failure underrepresented in national mortality statistics? / P. M. Engelfriet, R. T. Hoogenvveen, H. C. Boshuizen [et al.] // *Eur. J. Heart Fail.* – 2011. – **13**. – P. 37–38.
2. Long term prognosis of chronic heart failure: reduced vs preserved left ventricular ejection fraction / K. Miyagishima, S. Hiramitsu, H. Kimura [et al.] // *Circulation.* – 2009. – **73** (1). – P. 92–99.
3. Arutunov G. P. Pathophysiological processes in kidneys of patients with CHF / G. P. Arutunov // *J. Heart Fail.* – 2008. – **9** (5). – P. 234–249.
4. Bock J. S. Cardiorenal syndrome: new perspectives / J. S. Bock, S. S. Gottlieb // *Circulation.* – 2010. – **21**. – 2592 p.
5. Berl T. Kidney-heart interactions: Epidemiology, pathogenesis, and treatment / T. Berl, W. Henrich // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2006. – **1**. – P. 8–18.
6. Chronic kidney disease: Implications for the perioperative period / H. Eilers, K. D. Liu, A. Gruber, C. U. Niemann // *Minerva Anesthesiol.* – 2010. – **76** (9). – P. 725–736.
7. ACCOMPLISH Trial Investigators. Renal outcomes with different fixed-dose combination therapies in patients with hypertension at high risk for cardiovascular events (ACCOMPLISH): a prespecified secondary analysis of randomised controlled trial / G. L. Bakris, P. A. Se-rafidis, M. R. Weir [et al.] // *Lancet.* – 2010. – **375**. – P. 1173–1181.
8. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // *Kidney Int. (Suppl.)* – 2013. – **3**. – P. 1–150.
9. National Kidney Foundation's Kidney Early Evaluation Program (KEEP) Annual Data Report 2011: Executive Summary / A. T. Whaley-Connell, J. A. Vassalotti, A. J. Collins [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.* – 2012. – **59** (3), (Suppl. 2). – S. 1–4.
10. Cardiorenal syndrome: A literature review / N. Pokhrel, N. Maharjan, B. Dhakal [et al.] // *Exp. Clin. Cardiol.* – 2008. – **13** (4). – P. 165–170.
11. Renal function and prediction of cardiovascular risk // *Cardiovascular Therapy and Prevention.* – 2008. – **7** (6). – Appendix 3.
12. Renal function in heart failure: a disparity between estimating function and predicting mortality risk / M. Plischke, S. Neuhold, M. Kohl [et al.] // *Eur. J. Heart Failure.* – 2013. – **15** (7). – P. 763–770.
13. The cardiorenal syndrome / C. Ronco, C. Y. Chionh, M. Haapio [et al.] // *Blood Purif.* – 2009. – **27** (1). – P. 114–126.
14. Mavlyanov I. R. The renal tubular epithelial system in patients with rheumatoid arthritis in relation to its duration / I. R. Mavlyanov, G. P. Akbarova, N. L. Khabilova // *Profilac Medicine.* – 2009. – **3**. – P. 14–9.
15. Cardiorenal syndrome: biomarkers linking kidney damage with heart failure / S. Soni, Y. Fahuan, C. Ronco [et al.] // *Biomarkers Med.* – 2009. – **3** (5). – P. 549–560.

REFERENCES

1. Engelfriet, P.M., Hoogenveen, R.T., & Boshuizen, H.C. (2011). To die with or from heart failure: a difference that counts: is heart failure underrepresented in national mortality statistics? *Eur. J. Heart Fail.*, (13), 37-38.
2. Miyagishima, K., Hiramitsu, S., & Kimura, H. (2009). Long term prognosis of chronic heart failure: reduced vs preserved left ventricular ejection fraction. *Circulation*, 73 (1), 92-99.
3. Arutunov, G.P. Pathophysiological processes in kidneys of patients with CHF. *J. Heart Failu*, 9 (5), 234-249.
4. Bock, J.S., & Gottlieb, S.S. (2010). Cardiorenal syndrome: new perspectives. *Circulation*, 21, 2592.
5. Berl, T., & Henrich, W. Kidney-heart interactions: Epidemiology, pathogenesis, and treatment. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, 1, 8-18.
6. Eilers, H., Liu, K.D., Gruber, A., & Niemann, C.U. (2010). Chronic kidney disease: Implications for the perioperative period. *Minerva Anesthesiol.*, 76 (9), 725-736.
7. Bakris, G.L., Serafidis, P.A., & Weir, M.R. ACCOMPLISH Trial Investigators. Renal outcomes with different fixed-dose combination therapies in patients with hypertension at high risk for cardiovascular events (ACCOMPLISH): a prespecified secondary analysis of randomised controlled trial. *Lancet*, 375, 1173-1181.
8. (2013). KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.*, 3, 1-150.
9. Whaley-Connell, A.T., Vassalotti, J.A., & Collins, A.J. (2012). National Kidney Foundation's Kidney Early Evaluation Program (KEEP) Annual Data Report 2011: Executive Summary. *Am. J. Kidney Dis.*, 59 (3) (Suppl. 2), S1-4.
10. Pokhrel, N., Maharjan, N., & Dhakal, B. (2008). Cardiorenal syndrome: A literature review. *Exp. Clin. Cardiol.*, 13 (4), 165-170.
11. (2008). Renal function and prediction of cardiovascular risk. *Cardiovascular Therapy and Prevention*, 7 (6), Appendix 3.
12. Plischke, M., Neuhold, S., & Kohl, M. (2013). Renal function in heart failure: a disparity between estimating function and predicting mortality risk. *Eur. J. Heart Failure*, 15 (7), 763-770.
13. Ronco, C., Chionh, C.Y., & Haapio, M. (2009). The cardiorenal syndrome. *Blood Purif.*, 27 (1), 114-126.
14. Mavlyanov, I.R., Akbarova, G.P., & Khabilova, N.L. (2009). The renal tubular epithelial system in patients with rheumatoid arthritis in relation to its duration. *Profilac. Medicine*, 3, 14-19.
15. Soni, S., Fahuan, Y., & Ronco, C. (2009). Cardiorenal syndrome: biomarkers linking kidney damage with heart failure. *Biomarkers Med.*, 3 (5), 549-560.

М. Е. Рахімова, Р. І. Туракулов, Ф. Ш. Кадірова,
А. А. Мірбайзаєв, Р. К. Корахонов, Ж. Д. Худайбердієва
ТАШКЕНТСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ

ОЦІНКА БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ Й НИРКОВОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Резюме

Вступ. Ниркова дисфункція – основна причина поширення значущих супутніх станів, асоційованих з несприятливим клінічним прогнозом. Необхідно відзначити, що хронічна серцева недостатність різко погіршує якість життя пацієнтів, а також збільшує ризик летальності. Рівень летальності протягом року становить 15–50 %. Основним чинником погіршення ниркової функції є зниження серцевого викиду і венозного застою. У зв'язку зі зниженням серцевого викиду зменшується ниркова перфузія і, таким чином, швидкість клубочкової фільтрації. Венозний застій спричиняє підвищення тиску у виносних артеріолах і капілярах клубочків.

Мета дослідження – вивчити показники дисфункції нирок у хворих із хронічною серцевою недостатністю.

Методи дослідження. Обстежено 96 хворих з постінфарктним кардіосклерозом, ускладненим хронічною серцевою недостатністю, віком 40–60 років. Їх поділили на 2 групи за функціональним класом хронічної серцевої недостатності згідно з класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA). У всіх пацієнтів визначали рівень креатиніну, за формулою MDRD (Modification of Diet In Renal Disease Study) обчислювали швидкість клубочкової фільтрації. Спектрофотометричним методом у сечі визначали ензими: аланінамінотрансферазу, аспаратамінотрансферазу, лужну фосфатазу, холінестеразу.

Результати й обговорення. У 33,3 % хворих з II функціональним класом хронічної серцевої недостатності й у 66,7 % пацієнтів з III функціональним класом хронічної серцевої недостатності швидкість клубочкової фільтрації була <60 мл/хв/1,73 м². Під час вивчення показників ферментурії у хворих із хронічною серцевою недостатністю залежно від функціонального стану нирок виявлено, що у пацієнтів зі швидкістю клубочкової фільтрації <60 мл/хв/1,73 м², серед яких хворі з III функціональним класом хронічної серцевої недостатності становили 66,7 %, відзначали достовірно високі показники ферментурії. При цьому рівень аланінамінотрансферази був на 39 % (p<0,01), лужної фосфатази – на 35 % (p<0,001) вищий порівняно з показниками хворих без порушення функції нирок.

Висновки. У пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю в міру прогресування захворювання відзначають субклінічне порушення функції нирок, що характеризується зменшенням швидкості клубочкової фільтрації, підвищенням рівня залишкового азоту і ферментурії. Визначення рівня ензимів у сечі хворих із хронічною серцевою недостатністю можна розглядати як діагностичний підхід до ранньої діагностики дисфункції нирок.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: хронічна серцева недостатність; дисфункція нирок; креатинін; швидкість клубочкової фільтрації; ферментурія.

M. E. Rakhimova, R. I. Turakulov, F. Sh. Kadirova,
A. A. Mirbayzaev, R. K. Korakhonov, J. D. Xudayberdieva
TASHKENT MEDICAL ACADEMY

EVALUATION OF BIOCHEMICAL PARAMETERS OF BLOOD AND RENAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

Summary

Introduction. Renal dysfunction is the leading cause of significant comorbidities associated with an unfavorable clinical prognosis. It should be noted that chronic heart failure dramatically impairs the quality of life of patients and increases the risk of mortality. The mortality rate during the year is 15–50 %. The main factor in the deterioration of renal function is a decrease in cardiac output and venous stasis. Decreased cardiac output decreases renal perfusion and thus glomerular filtration rate. Venous stasis causes an increase in pressure in the external arterioles and capillaries of the glomeruli.

The aim of the study – to learn the kidney dysfunction indices in patients with chronic heart failure (CHF).

Research Methods. 96 patients with postinfarction atherosclerosis complicated by CHF at the age of 40–60 years were examined. Patients were divided into two groups by functional class (FC) of CHF according to the New York Heart Association (NYHA). The creatinine level was determined for all patients, and the glomerular filtration rate (GFR) was calculated using the formula MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study). Determination of enzymes in urine – alanine transferase (ALT), aspartate transferase (AST), alkaline phosphatase (ALK phos), cholinesterase by spectrophotometric method.

Results and Discussion. GFR < 60 ml/min/1,73m² was marked in 33.3 % of patients with II FC CHF and 66.7 % of patients with III FC CHF. The study of fermentation indices in patients with CHF depending on the functional state of the kidneys revealed that in patients with GFR <60 ml/min/1,73m², among which the patients with III FC CHF were 66.7 %, reliably high fermentation indices were noted. At the same time, level of ALT was 39 % ($p < 0.01$) and 35 % ($p < 0.001$) higher in comparison with patients without kidney function impairment.

Conclusions. In CHF patients subclinical renal dysfunction has been observed in process of progression of the disease which is characterized by reduction of GFR, increase of residual nitrogen level and fermentation. Urinary enzyme level determination in patients with CHF can be considered as a diagnostic approach for early diagnosis of renal dysfunction.

KEY WORDS: chronic heart failure; kidney dysfunction; creatinine; glomerular filtration rate; fermentation.

Получено 21.08.20

Адресс для переписки: Ф. Ш. Кадирова, Ташкентская медицинская академия, Форобий 2, Ташкент, 100109, Узбекистан, e-mail: farzona.kadirova88@gmail.com., info@tma.uz.