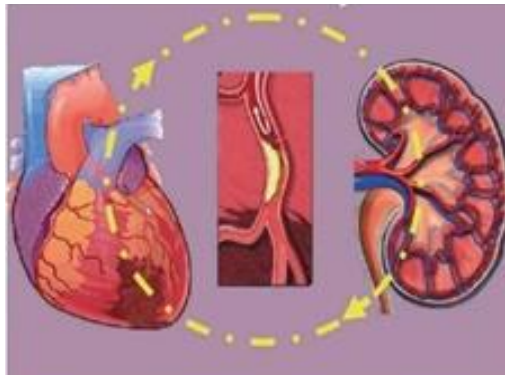
«ҰЛТТЫҚ МЕДИЦИНА УНИВЕРСИТЕТІ» АКЦИОНЕРЛІК ҚОҒАМЫ
АКЦИОНЕРНОЕ ОБЩЕСТВО «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

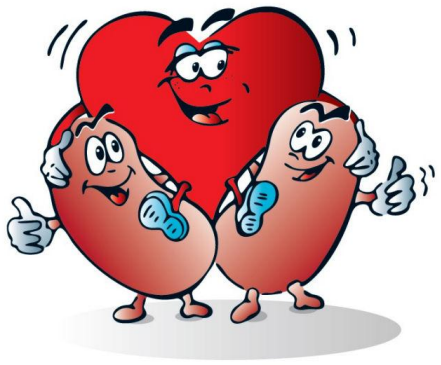
Проектное обучение «Социальные детерминанты здоровья по специальности Внутренние болезни»

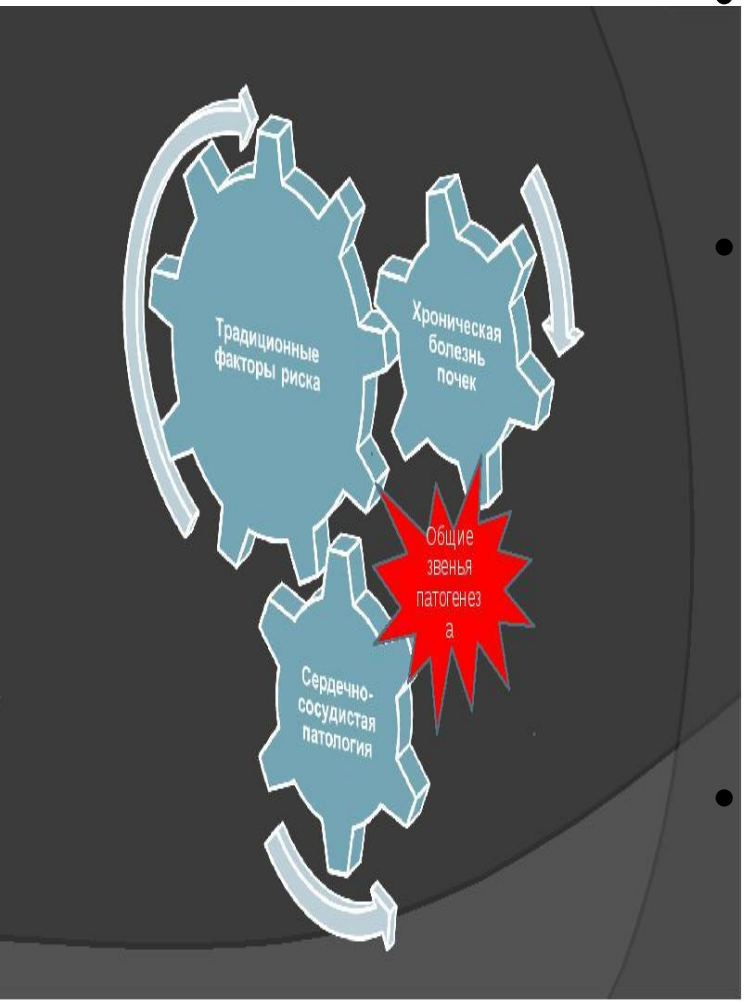
Модифицируемые факторы риска повреждения почек при кардиоренальном синдроме

Научный руководитель: Альмухамбетова Р.К. к.м.н., профессор кафедры внутренних болезней №2, АО КазНМУ.

Адамбек Г., Айтмағанбет Б., Калиахметова Ж., Сары С., Толегенова Г., Торемуратова А., Сейдакбар У., Курманбаева Ж., ГаббасоваА., Жанболаткызы К., Мамау З., Шынгисбаева А.





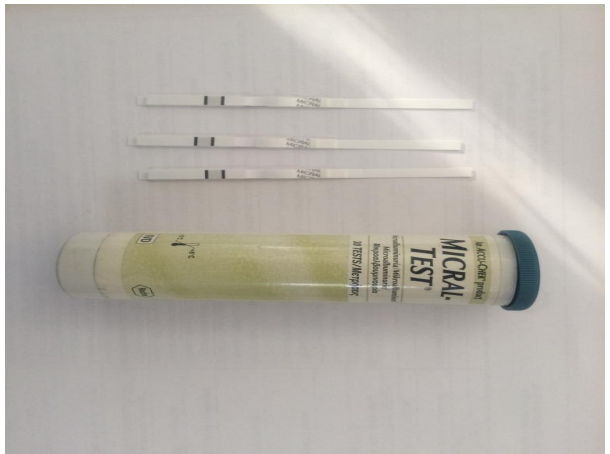


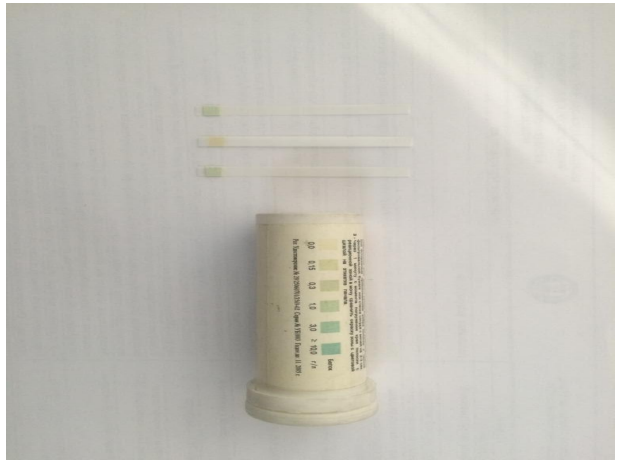
- **Актуальность.** Сочетанное поражение сердечно-сосудистой системы и почек в настоящее время рассматривается в рамках кардиоренального синдрома (КРС).
- Хронические заболевания почек (ХЗП) и сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) имеют ряд общих потенциально модифицируемых факторов риска (ФР).
- Прежде чем возникнет хроническая почечная недостаточность (ХПН), хронические заболевания почек могут длиться от 2 до 10 лет и более. Когда клубочковая фильтрация и канальцевая реабсорбция поддерживаются на нормальном уровне, основное заболевание находится еще в стадии, не сопровождающейся нарушениями почечных процессов.
- ***Ранняя диагностика КРС позволяет своевременно начать лечение, предупредить развитие осложнений и снизить летальность.***

- **Целью исследования** явилось выявление ранних маркеров повреждения почек у больных с острым коронарным синдромом (ОКС), поступивших в городской кардиологический центр г. Алматы в экстренном порядке за 2018г. в 3 кардиологическое отделение, из которых методом случайной выборки нами проанализированы 35 истории болезни.

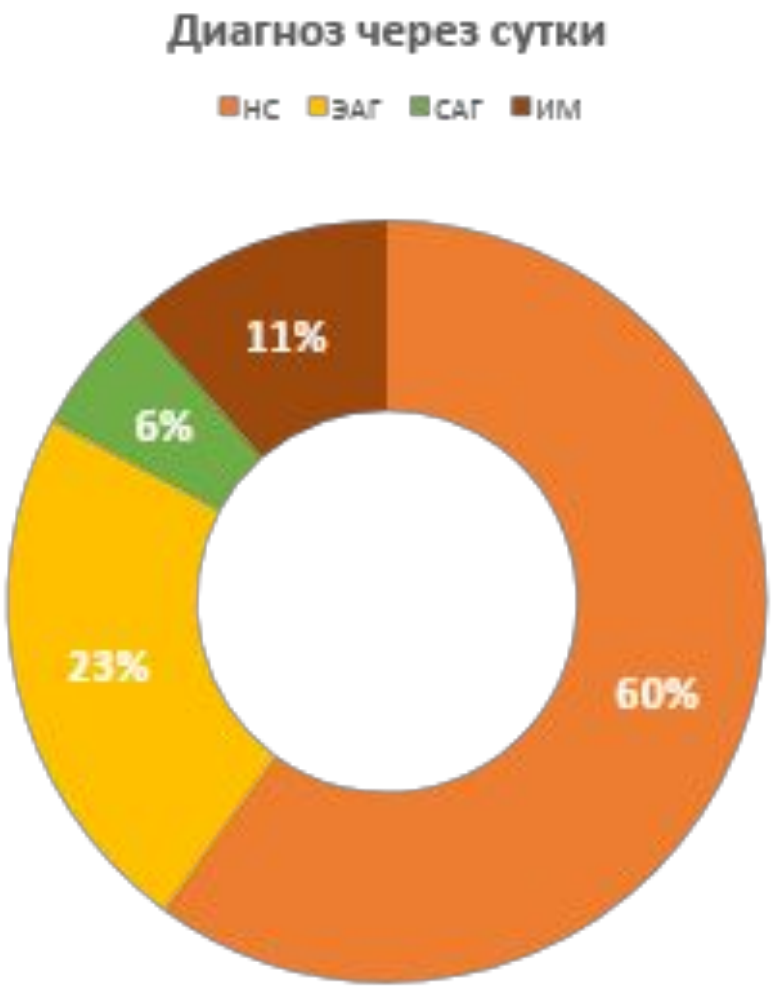
Материал и методы.

- Нами проанализированы 35 историй болезни с ОКС. У всех больных при поступлении были боли в области сердца с признаками ишемии на ЭКГ (элевация или депрессия сегмента ST и отрицательный зубец Т), которые впоследствии после динамического наблюдения за ЭКГ и определения кардиомаркеров были трасформированы в 4 случаях (11%) в ИМ, 21 (60%) в нестабильную стенокардию, у 8 (23%) в ЭАГ и у 2(6%) в САГ.
- Были проведены **общеклинические** (количество эритроцитов, концентрация гемоглобина, значения гематокрита (Ht))
- **Биохимические** анализы (креатинин, мочевина с подсчетом скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле MDRD) и инструментальные-УЗИ почек, ЭКГ,
- Для определения **ХСН** использовалась нами шкала оценки клинического состояния (ШОКС).
- Для определения уровня **протеинурии** нами использовались тест-полоски.





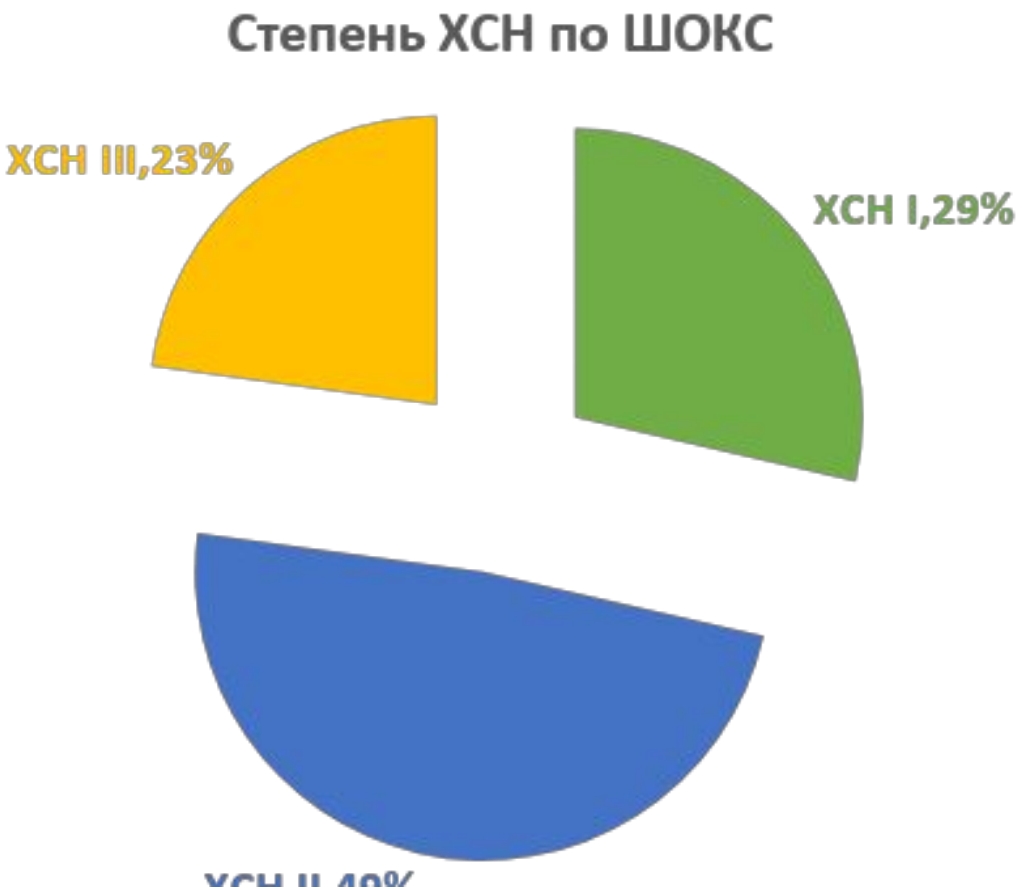
При динамическом исследовании через сутки диагноз ОКС был трансформирован в нестабильную стенокардию у 21 пациентов (60%) , у 8 в ЭАГ (II ст. -3 и у 5 - III ст.) (23%) ,у 2 в САГ (6%) , 4 пациентам был установлен инфаркт миокарда (11%) .



Шкала оценки клинического состояния при ХСН (ШОКС)

1	Одышка: 0 – нет, 1 – при нагрузке, 2 – в покое
2	Изменился ли за последнюю неделю вес: 0 – нет, 1 – увеличился
3	Жалобы на перебои в работе сердца: 0 – нет, 1 – есть
4	В каком положении находится в постели: 0 – горизонтально, 1 – с приподнятым изголовьем (2+ подушки), 2 –просыпается от удушья, 3 – сидя
5	Набухшие шейные вены: 0 – нет, 1 – лежа, 2 – стоя
6	Хрипы в легких: 0 – нет, 1 – нижние отделы (до 1/3), 2 – до лопаток (до 2/3), – над всей поверхностью легких
7	Наличие ритма галопа: 0 – нет, 1 – есть
8	Печень: 0 – не увеличена, 1 – до 5 см, 2 – более 5 см
9	Отеки: 0 – нет, 1 – пастозность, 2 – отеки, 3 – анасарка
10	Уровень САД: 0 – > 120 мм рт. ст., 1 – 100–120 мм рт. ст., 2 – < 100 мм рт. ст.

Максимально больной может набрать 20 баллов (терминальная ХСН), а минимально 0 баллов (полное отсутствие признаков ХСН). Диагностируется I ФК ХСН ≤ 3 баллов; II ФК при 4–6 баллах; III ФК – при 7–9 баллах и IV ФК, если насчитывают > 9 баллов.



По шкале ШОКС (шкала оценки клинического состояния) оценивали выраженность ХСН. По результатам нашего исследования мы установили : **почти у каждого третьего** пациента имела место I ст. ХСН в 10 случаях (29%);

У каждого второго - II ст. ХСН-17 (48%);

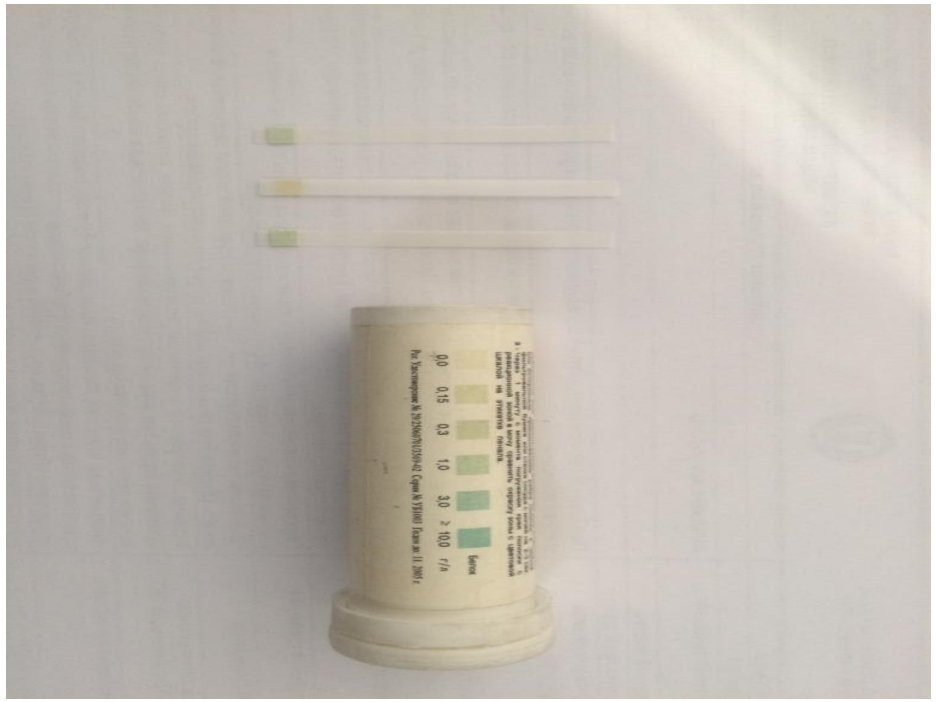
и в 8 (23%) – III ст.

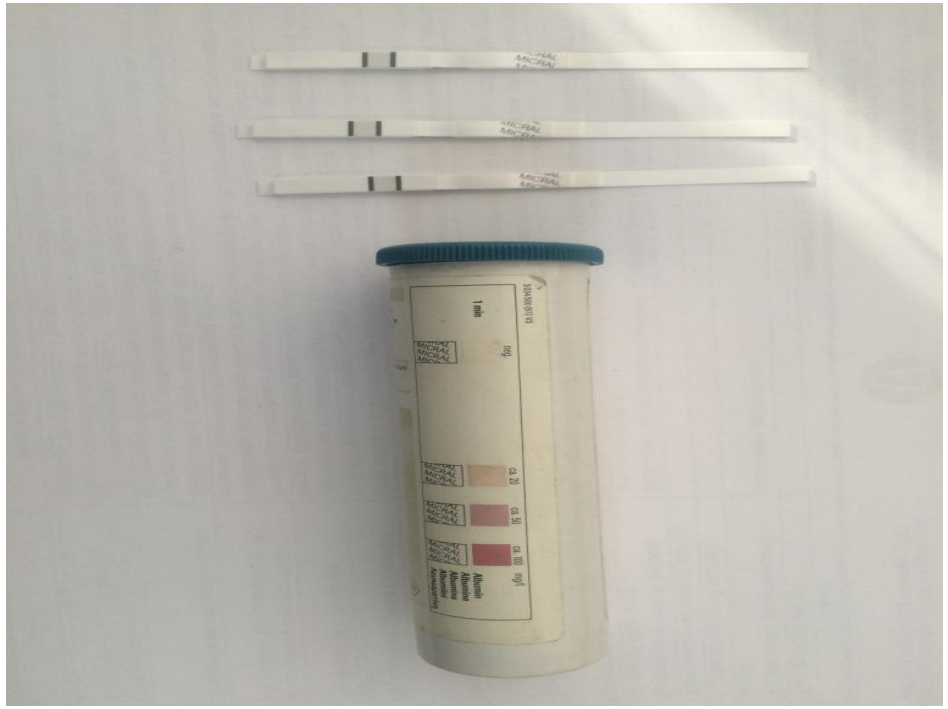
Оценка протеинурии

	Количество белка в суточной моче	Единицы измерения,
НАУ (нормальная альбуминурия)	<30	Мг/сут
МАУ(микроальбуминурия)	30-299	Мг/сут
ПУ (протеинурия)	≥300	Мг/сут

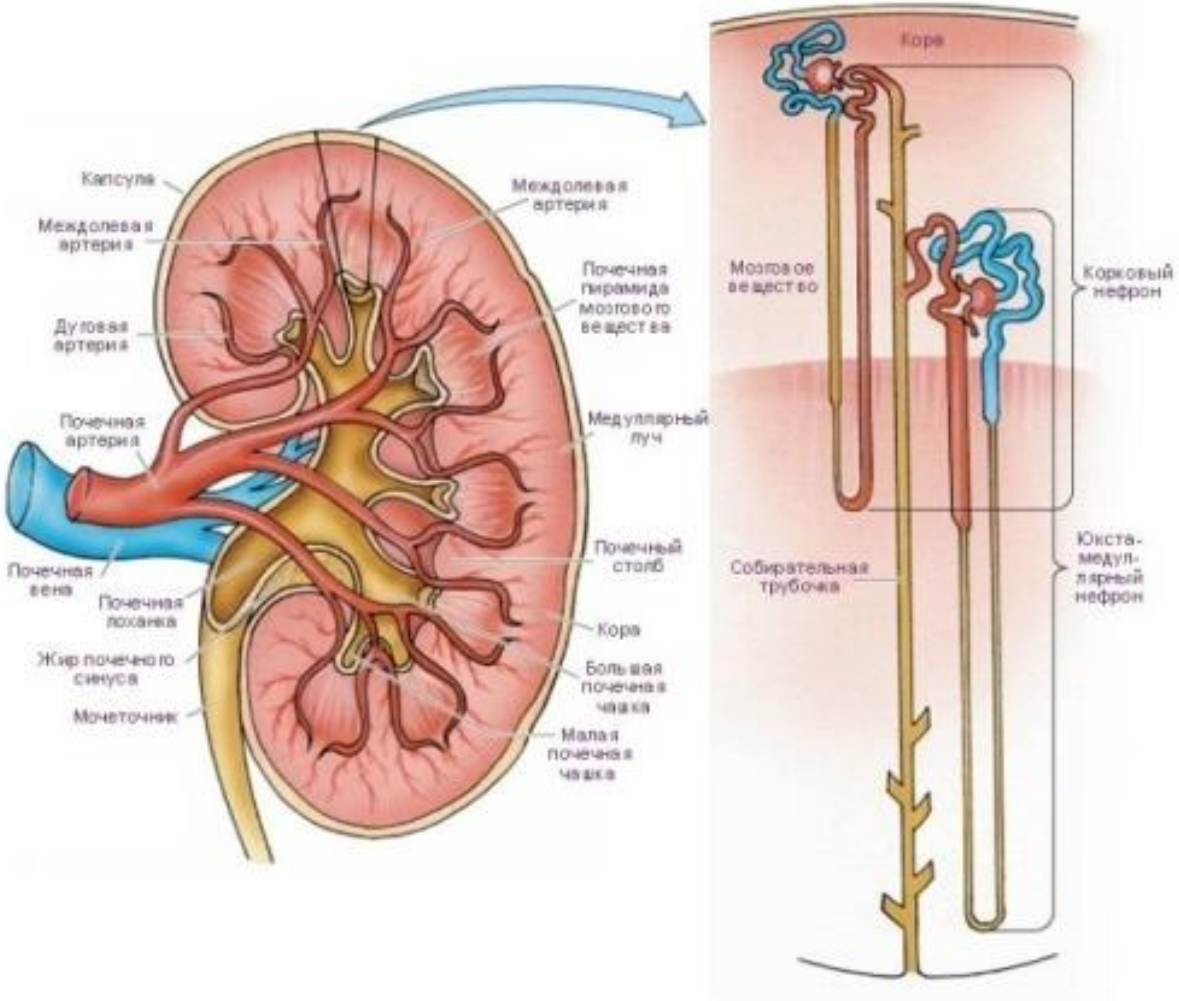
Оценка альбуминурии и протеинурии

	НАУ	МАУ	ПУ
Суточная экскреция альбумина (мг/сут)	<30	30-299	≥300

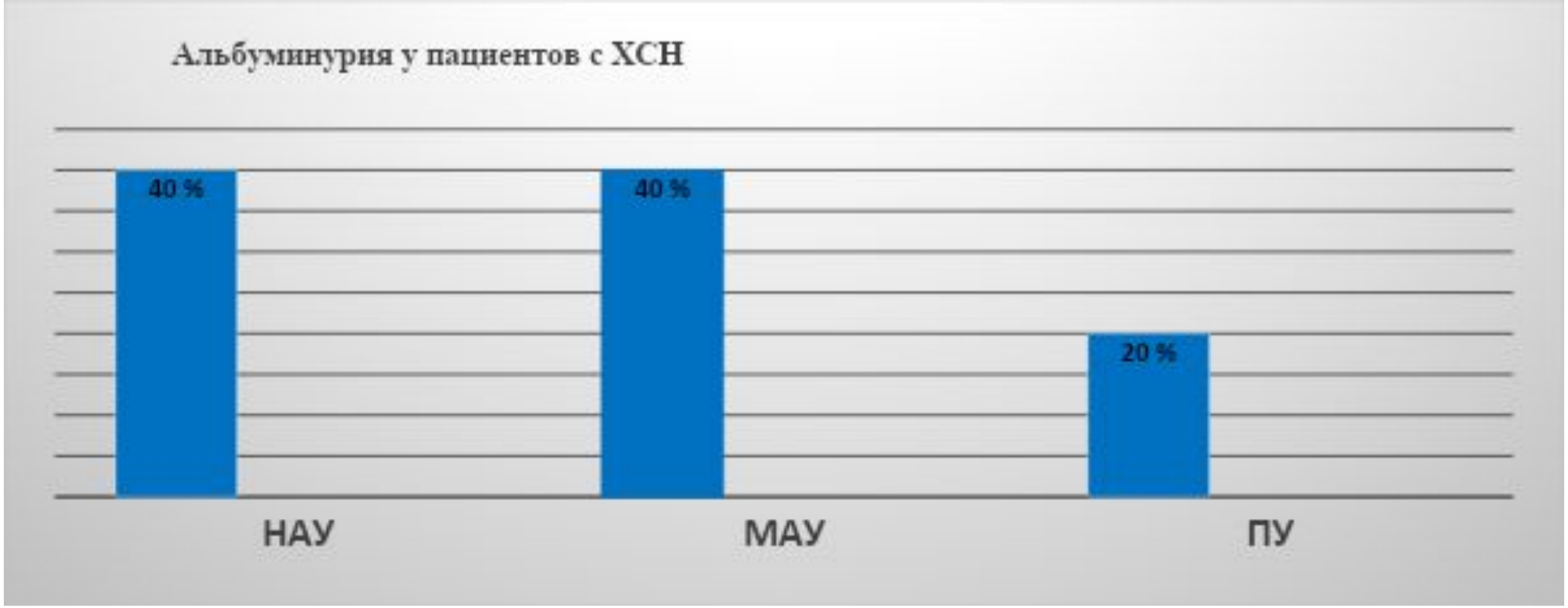




- Согласно литературным данным, в основе прогрессирования поражения почек при МАУ и протеинурии лежит воздействие профильтровавшегося белка как на клубочки, так и на канальцевый аппарат.

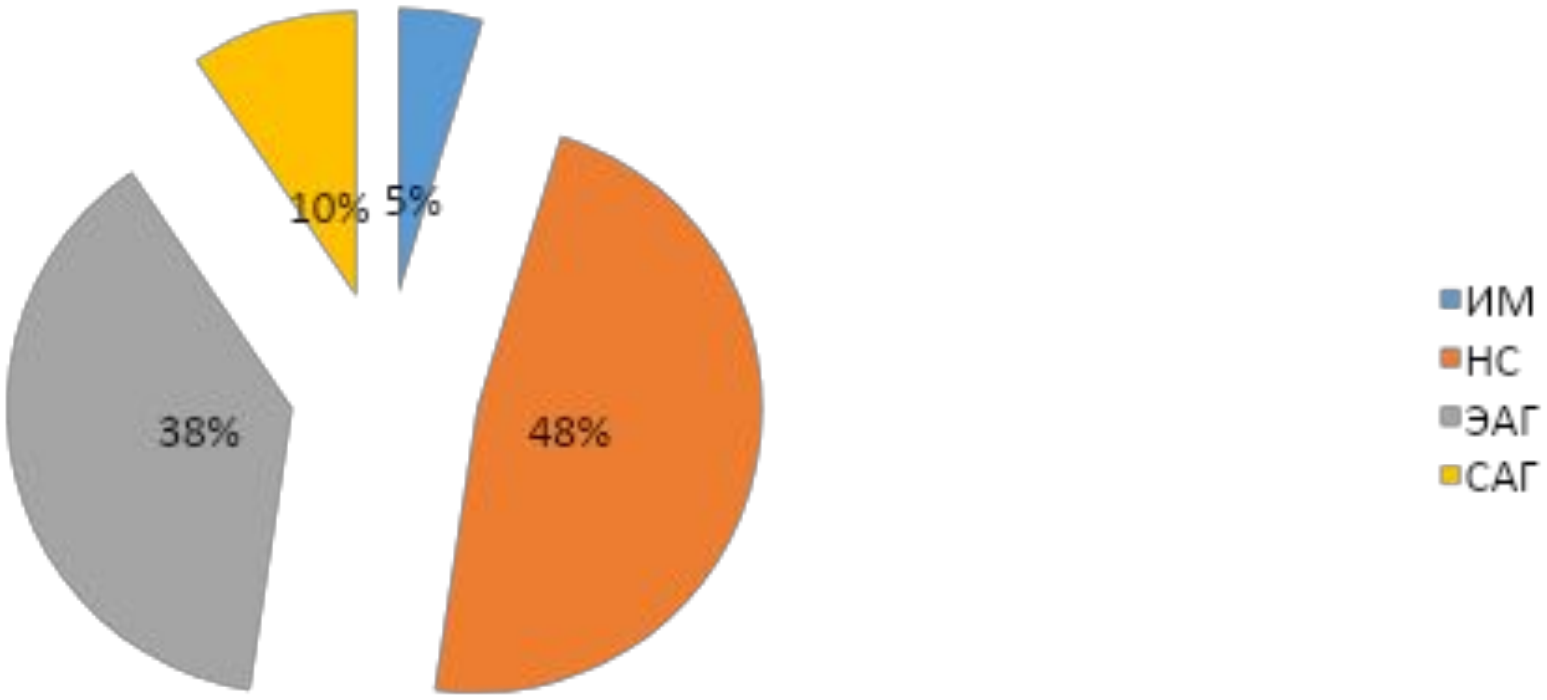


- По результатам нашего изучения экскреция альбумина не превышала норму, а именно 30 мг/с у 14 пациентов, что составило **40%;**
- тогда как МАУ выявлена у 14 **(40%);**
- выраженная ПУ наблюдалась у 7 **(20%).**



- По литературным данным, смертность больных ХСН при наличии анемии существенно возрастает:
- при снижении гематокрита до ***36—39 %*** показатель смертности составил **33,8 %;**
- при дальнейшем уменьшении гематокрита — **36,7 %;**
- смертность была особенно высокой у больных с величиной гематокрита, не превышавшей 30 %: в течение одного года наблюдения погибли **50 %** больных этой группы.
- Результаты исследований последних лет позволяют наряду с артериальной гипертонией и протеинурией рассматривать **анемию в качестве неиммунных механизмов прогрессирования почечной недостаточности** при ХБП. Повреждение структур почечной ткани при анемии связывают с хронической гипоксией, первоочередной мишенью которой считают структуры почечного тубулоинтерстиция.

- Анемия имела место у 21 пациента (60%) из обследованных 35 при этом **уровень гемоглобина от 80 до 120 г/л** (48%).
- При нестабильной стенокардии в 10 (47%)
- При эссенциальной АГ у 8 (38%)
- При САГ у 2 (9,5%)
- При инфаркте миокарда у 1(4,7%).



Как мы видим, по результатам нашего исследования частота анемии выражена у больных с нестабильной стенокардией и артериальной гипертензией.

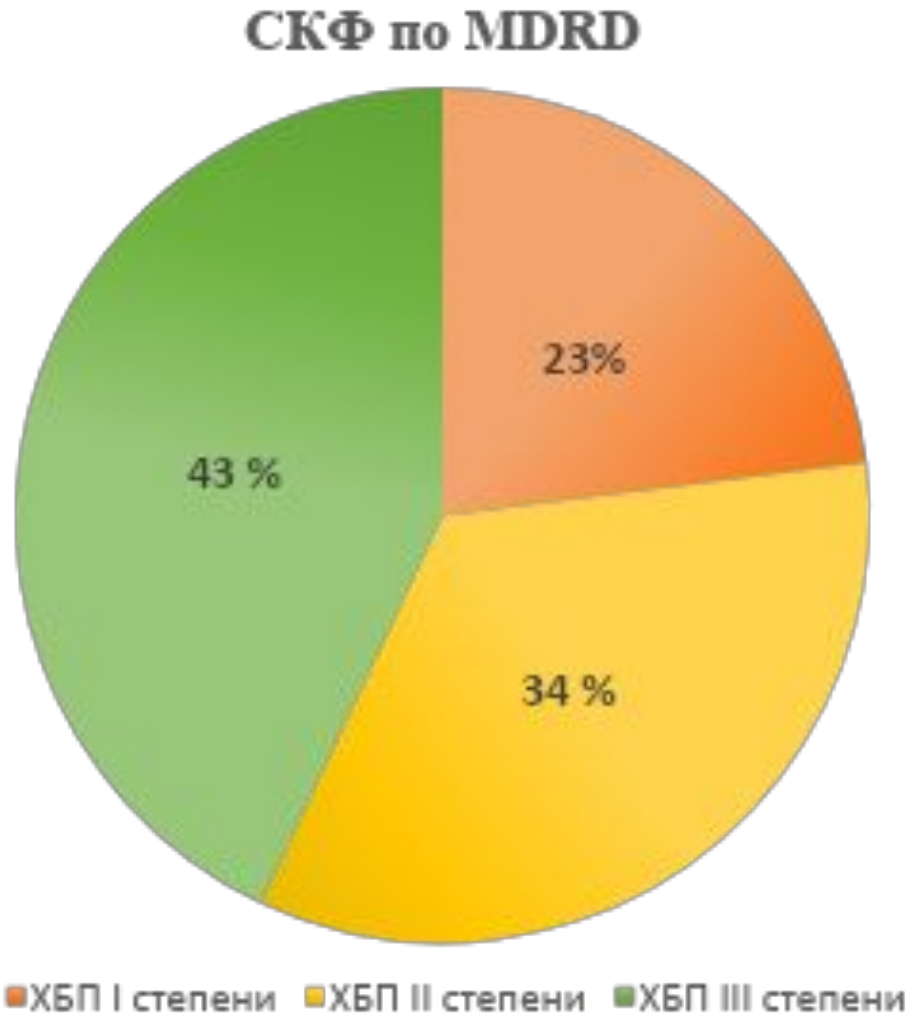
Формула MDRD (мл/мин/1,73 м^2)

Для расчета использовались креатинин сыворотки мкмоль/л с учетом возраста пациента

СКФ* = 175 × (креатинин сыворотки, мкмоль/л/88.4)-1,154 × (возраст, годы)-0,203

СКФ по MDRD

При подсчете СКФ по MDRD в пределах от **60 - до 90** мл/мин выявлена в 23% (8 пациентов – причем все с ХСН I ст.);
менее 45-60 мл/мин в 34% (12 -2 с ХСН I ст. и 10 с ХСН II ст. пациентов);
снижение **от 30 до 45** мл/мин – в 43%.(ХСН II ст.-7 и ХСН III ст. - 8).



В наших наблюдениях прослеживается закономерность: чем выраженней ХСН, тем ниже СКФ.

Выводы

Между ХБП и ССЗ существует тесная патофизиологическая взаимосвязь, прослеживается общность многих факторов риска развития и прогрессирования заболеваний.

- Почка не просто «орган-мишень» при сердечно-сосудистой патологии, а орган, активно включающийся в цепь патогенетических событий. Значительное количество пациентов с ХБП умирает вследствие сердечно-сосудистых осложнений еще до ТПН.
- Безусловно, раннее выявление модифицируемых факторов повреждения почек (**анемии, протеинурии, снижение СКФ**) даст возможность, целенаправленно воздействуя на них, грамотно проводить нефропротекцию, что в конечном итоге будет способствовать снижению сердечно-сосудистой смертности при КРС.

Литература:

-
- 1.Белобородова А.В., Морозова Т.Е., Шилов Е.М., Андрущишина Т.Б. Метаболический синдром и поражение почек; рациональный выбор фармакотерапии. // Лечащий врач выпуск #02/10 http://www.lvrach.ru/2010/02/12156210/, Москва 2010.
- 2.Минасян А.М., Гарегинян Н.А. Микроальбуминурия как ранний диагности- ческий маркер кардиоренального синдрома. // Кровь. Научно- практический журнал. –Ереван, 2014. – №1 (17). – С. 56-59.
- 3. Минасян А.М., Гарегинян Н.А., Маркосян К.В., Абраамян А.Г. Микроаль- буминурия, как ранний фактор риска развития кардиоренального синдрома. // Кровь. Научно-практический журнал. – Ереван, 2013. – №1 (15). – С. 12-15.
- 4.Bentata Y, Karimi I, Benabdellah N, El Alaoui F et al. Albuminuria in type 2 diabetes mellitus: from remission to progression. // Ren Fail. 2016 Jan;29:1-3.
- 5.Минасян А.М., Гарегинян Н.А. Микроальбуминурия как ранний диагности- ческий маркер кардиоренального синдрома. // Кровь. Научно- практический журнал. –Ереван, 2014. – №1 (17). – С. 56-59.
- 6.Минасян А.М., Гарегинян Н.А., Маркосян К.В., Абраамян А.Г. Микроаль- буминурия, как ранний фактор риска развития кардиоренального синдрома. // Кровь. Научно-практический журнал. – Ереван, 2013. – №1 (15). – С. 12-15.
- 7.Currie G, Delles C. Proteinuria and its relation to cardiovascular disease.Int J Nephrol Renovasc Dis. 2013 Dec 21;7:13-24.
- 8. Медведева Е.А., Шиляева Н.В., Исхаков Э.Н., Щукин Ю.В. Кардиоренальный синдром при хронической сердечной недостаточности: патогенез, диагностика, прогноз и возможности терапии. *Российский кардиологический журнал*. 2017;(1):136-141.
-

Благодарю за внимание!

Волчатай