

УДК:616.12-008.46:616.61-086.843+616.125-085

**ВЗАИМОСВЯЗЬ ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК И ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ****Г.А. Каримджанова, Д.А. Эгамбердиева, С.Ш. Пулатова, Д.Р. Набиева, Ф.И. Шарипова**  
Ташкентский педиатрический медицинский институт*Резюме.**Актуальность.* Взаимовлияние ФП и функционального состояния почек при ХСН изучено недостаточно.*Цель.* Изучить взаимосвязь фибрилляции предсердий с функциональным состоянием почек, альбуминурией у больных с хронической сердечной недостаточностью.*Материалы и методы.* Было обследовано 80 больных с ХСН и ФП. Клинические симптомы оценивали по ШОКС - Шкале оценки клинического состояния, модифицированной В.Ю. Мареевым. Скорость клубочковой фильтрации оценивали по формуле СКД-EPI (2011), экскрецию альбумина с мочой (методом-тест полосок). Исследовали стандартные биохимические анализы крови. Внутрисердечную гемодинамику и ремоделирование ЛЖ оценивали по данным М-режима эхокардиографии (ЭхоКГ).*Результаты.* У большинства больных - 54 (67,5 %) фракция выброса левого желудочка была сохранена (ФВ>50%). СКФ была меньше -  $57,6 \pm 15,3$  против  $68,2 \pm 17,6$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>,  $p < 0,001$ , а экскреция альбумина с мочой была выше -  $31,4 \pm 13,7$  против  $16,7 \pm 9,8$  мг/л,  $p = 0,02$  у больных ФП, чем без ФП. Больные со сниженной функцией почек имели больше диаметр левого предсердия, митральную регургитацию. Дисфункции почек и функциональный класс ХСН были независимо ассоциированы с фибрилляцией предсердий. Заключение. Фибрилляция предсердий при хронической сердечной недостаточности сопровождается более выраженным снижением скорости клубочковой фильтрации и большей вероятностью развития альбуминурии, чем при синусовом ритме.*Ключевые слова:* хроническая сердечная недостаточность, функционального состояния почек, фибрилляция предсердий, альбуминурия.**СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА БУЙРАКЛАР ДИСФУНКЦИЯНИ ВА БЎЛМАЧАЛАР ФИБРИЛЛЯЦИЯСИНИ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИ****Г.А. Каримджанова, Д.А. Эгамбердиева, С.Ш. Пулатова, Д.Р. Набиева, Ф.И. Шарипова**  
Тошкент педиатрии тиббиёт институти*Резюме.**Долзарблиги.* Сурункали юрак етишмовчилигида бўлмачалар фибрилляцияси ва буйрақларнинг функционал ҳолатининг ўзаро таъсири кам ўрганилган.*Мақсад.* Сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморлар бўлмачалар фибрилляцияси ва буйрақларнинг функционал ҳолатига альбуминурияга алоқадорлигини ўрганиши.*Материал ва усуллар.* Сурункали юрак етишмовчилиги ва бўлмачалар фибрилляцияси билан оғриган 80 та бемор текширилди. Клиник симптомлари ШОКС шкаласи томонидан баҳоланди, В.Ю. Мареев томонидан модифицирланган. Коптокчалар филтрацияси тезлиги СКД-EPI (2011) формуласи билан баҳоланди, альбуминни сийдик орқали экскрецияси (чизикча тест-усули) баҳоланди. Қоннинг стандарт биохимик таҳлили ўтказилди. Юрак ичи гемодинамикасини ва чап қоринчанинг ремоделиранишини эхокардиографияни (ЭхоКГ) М-режимда баҳоланди. Натижалар: Беморларнинг аксариятида - 54 (67,5 %) чап қоринчанинг зарблик ҳажми сақланган (ФВ>50%). КФТ -  $57,6 \pm 15,3$  камайган,  $68,2 \pm 17,6$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>,  $p < 0,001$ , сийдик билан альбумин экскрецияси ошган -  $31,4 \pm 13,7$   $16,7 \pm 9,8$  мг/л,  $p = 0,02$  бўлмачалар фибрилляцияси бор беморларда бўлмачалар фибрилляцияси кузатилмаганларга нисбатан. Буйрақ функциясикамайган беморларда чап бўлмача диаметри катта бўлган, митрал регургитация кузатилган. Буйрақлар дисфункцияси ва сурункали юрак етишмовчилигининг функционал синфи мустақил равишда бўлмачалар фибрилляциясига боғлиқ эди.*Хулоса.* Сурункали юрак етишмовчилигида бўлмачалар фибрилляциясида коптокчалар филтрацияси тезлигини пасайиши ва альбуминурияни ривожланишига эҳтимол катта бўлади синусли ритмга нисбатан.*Калит сўзлар:* Сурункали юрак етишмовчилиги, буйрақларнинг функционал ҳолати, бўлмачалар фибрилляцияси, альбуминурия.**THE INTERACTION BETWEEN RENAL DYSFUNCTION AND ATRIAL FIBRILLATION IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE****G.A. Karimjanova, D.A. Egamberdieva, S. Sh. Pulatova, D.R. Nabieva, F.I. Sharipova****Tashkent Pediatric Medical Institute***Resume**Relevance.* The interaction of AF and the functional state of the kidneys in CHF is not well understood.*Purpose.* To study the relationship of atrial fibrillation with the functional state of the kidneys, albuminuria in patients with

chronic heart failure.

*Materials and methods.* 80 patients with CHF and AF have been examined. Clinical symptoms have been assessed. The scale of assessment of a clinical condition modified by V.Yu. Mareyev. The glomerular filtration rate was estimated by CKD-EPI formula (2011), the excretion of albumin in the urine was done by test strip method). Standard biochemical blood tests were conducted. Cardiac hemodynamics and LV remodeling were assessed according to the M-mode of echocardiography (EchoCG).

*Results.* In the majority of patients - 54 (67.5%) left ventricular ejection fraction was retained ( $PV > 50\%$ ). GFR was less than  $57.6 \pm 15.3$  versus  $68.2 \pm 17.6$  ml / min /  $1.73$  m<sup>2</sup>,  $p < 0.001$ , and urinary albumin excretion was higher -  $31.4 \pm 13.7$  versus  $16.7 \pm 9$ ,  $8$  mg / l,  $p = 0.02$  in patients with AF than without AF. Patients with reduced kidney function had a larger diameter of the left atrium, mitral regurgitation. Renal dysfunctions and a functional type of CHF were independently associated with atrial fibrillation.

*Conclusion.* Atrial fibrillation in chronic heart failure is accompanied by a more pronounced decrease in the glomerular filtration rate and a greater likelihood of developing albuminuria than in sinus rhythm.

*Key words:* chronic heart failure, renal function, atrial fibrillation, albuminuria.

**Актуальность**

Проблема кардиоренальных взаимоотношений у больных с ХСН занимает одно из ведущих мест в клинической медицине последних лет [10, 11]. Результаты исследований свидетельствуют о том, что даже самые ранние субклинические нарушения функции почек являются независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смерти, а также повторных событий у пациентов с ССЗ [1,3, 7]. Причины ФП разнообразны и освещены в ряде обзоров, касающихся, в том числе больных, получающих почечную заместительную терапию. Тем не менее, взаимовлияние ФП и функционального состояния почек при ХСН изучено недостаточно.

**Цель исследования:** Изучить взаимосвязь фибрилляции предсердий с функциональным состоянием почек, альбуминурией у больных с хронической сердечной недостаточностью.

**Материал и методы**

Клинические симптомы оценивали по ШОКС - Шкале оценки клинического состояния, модифицированной В.Ю. Мареевым. Скорость клубочковой фильтрации оценивали по формуле СКД-ЕРІ (2011), экскрецию альбумина с мочой (методом-тест полосок). Исследовали стандартные биохимические анализы крови. Внутрисердечную гемодинамику и ремоделирование ЛЖ оценивали по данным М-режима эхокардиографии (ЭхоКГ), а характер диастолического наполнения ЛЖ - по данным импульсной доплерЭхоКГ (на эхокардиографе Toshiba SSH-60A, Япония). Критериями исключения были: первичная патология почек, гемодинамическая нестабильность, онкологическая патология, эндокринная патология. Результаты исследования обработаны статистически с использованием критерия t Стьюдента для парных и непарных переменных. Различия считали достоверными при  $p < 0.05$ .

**Результат и обсуждения**

СКФ составляла  $65,4 \pm 15,8$  мл/мин/ $1,73$  м<sup>2</sup>, и у 31 (38,7 %) больных СКФ была  $< 60$  мл/мин/ $1,73$  м<sup>2</sup>. У большинства больных - 54 (67,5 %) фракция выброса левого желудочка была сохранена ( $ФВ > 50\%$ ). СКФ была меньше -  $57,6 \pm 15,3$  против  $68,2 \pm 17,6$  мл/мин/ $1,73$  м<sup>2</sup>,  $p < 0,001$ , а ЭАМ была выше -  $31,4 \pm 13,7$  против  $16,7 \pm 9,8$  мг/л,  $p = 0,02$  у больных ФП, чем без ФП. Больные со сниженной функцией почек имели больше диаметр левого предсердия, митральную регургитацию. Дисфункции почек и функциональный класс ХСН были независимо ассоциированы с фибрилляцией предсердий.

**Таблица 1. Характеристика обследованных больных**

Параметры	n (%)
Больные с ХСН	80
Мужчины	44 (55%)
Женщины	36 (45%)
Возраст	62±12 лет
Причина ХСН:	
Артериальная гипертензия	15 (18,7%)
Ишемическая болезнь сердца	21 (26,2%)
Сочетание АГ и ИБС	44 (55%)
Функциональный класс ХСН	
I ФК	15 (18,7%)
II ФК	39 (48,7%)
III ФК	26 (32,5%)
ОИМ в анамнезе	36 (45%)
Фибрилляция предсердий	29 (36,2%)

Основными причинами ХСН у обследованных больных были ИБС или артериальная гипертензия, а также их сочетание [5, 8]. Скорость клубочковой фильтрации была значительно ниже у больных с ХСН, имевших ФП. Прогрессирование ХСН сопровождалось ухудшением клинического состояния больных по ШОКС, которое было более выражено у больных ХСН с дисфункцией почек. Наличие дисфункции почек и тяжесть ХСН (ФК ХСН) независимо от пола и возраста больных были ассоциированы с ФП. В литературе имеются данные о взаимосвязи ФП и ФК ХСН [6, 7, 12, 13]. Согласно базе данных исследования ALPNA, встречаемость ФП увеличивается при более высоких значениях ФК ХСН: она выявляется у 10 % больных с ХСН I ФК и 30% больных с ХСН III-IV ФК [2]. В настоящей работе оценивались клинические проявления ХСН и показано, что у больных с ФП больше выраженность дисфункции почек, что выражается тем, что при сходной степени выраженно-

сти кардиальной дисфункции наблюдается отечный синдром.

Исследований, в которых оценивается взаимосвязь ФП и дисфункции почек у больных с ХСН, в настоящее время недостаточно, а результаты их противоречивы, что требует пристального внимания к этой проблеме. В основе взаимосвязи дисфункции почек и ФП при ХСН может лежать активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), которая, в свою очередь, может сопровождаться задержкой натрия и воды, дилатацией предсердий и, следовательно, развитием ФП [6,13]. С другой стороны, активация РААС приводит к патологическому структурному и электрофизиологическому ремоделированию предсердий, что может явиться толчком для развития ФП [9, 13]. Следует учесть, что именно диастолическая дисфункция лежит в основе большинства случаев ХСН у больных с дисфункцией почек [12]. Наличие дисфункции почек и увеличение диаметра левого предсердия являются независимыми предикторами летального исхода у больных ХСН с систолической дисфункцией [12], но даже у этих больных предиктором неблагоприятного исхода является тяжесть диастолической дисфункции [4]. Большинство обследованных нами больных имели ХСН с сохранной фракцией выброса, чаще наблюдалась митральная регургитация у больных с ФП ассоциированной с дисфункцией почек.

#### Заключение

Фибрилляция предсердий при хронической сердечной недостаточности сопровождается более выраженным снижением скорости клубочковой фильтрации и большей вероятностью развития альбуминурии, чем при синусовом ритме.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Беленков Ю. Н., Мареев В. Ю. Лечение сердечной недостаточности в XXI веке: достижения, вопросы и уроки доказательной медицины // Кардиология. – 2008. – № 2. – С. 6-16.
2. Козилова Н. А., Чернявина А. И., Суровцева М. В. и др. Состояние структуры и функций артериальной стенки больных хронической сердечной недостаточностью ишемической этиологии в зависимости от уровня фракции выброса левого желудочка // Сердечная недостаточность. – 2011. - №12. – С. 350-354.
3. Чарыев Х.Э. Мамедов М.А., Алтаев Ж.А. Особенности гемодинамики и структурно-функционального состояния миокарда левого желудочка у больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом // Кардиология Узбекистана. – 2009. - №2. С. 121-122.
4. Camm, A.J., et al., Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Europace*, 2010. 12(10): p. 1360-420.
5. De Ferrari G.M., Klersy C., Ferrero P. et al. Atrial fibrillation in heart failure patients: prevalence in daily practice and effect on the severity of symptoms. Data from the ALPHA study registry // *Eur. J. Heart Fail.* 2007. Vol. 9 (5). P. 502–509.
6. Ellinor PT, Lunetta KL, et al. Meta-analysis identifies six new susceptibility loci for atrial fibrillation. *Nat Genet* 2012;44:670–675.
7. Hillege H.L., Girbes A.R., de Kam P.J. et al. Renal

function, neurohormonal activation, and survival in patients with chronic heart failure // *Circulation*. 2000. Vol. 102 (2). P. 203-210.

8. McManus D.D., Corteveille D.C., Shlipak M.G. et al. Relation of kidney function and albuminuria with atrial fibrillation (from the Heart and Soul Study) // *Am. J. Cardiol.* 2009. Vol. 104 (11). P. 1551-1555.

9. National Kidney Foundation KD: Clinical Practice guidelines for kidney disease: Evolution, classification and stratification. // *Am J Kidney Dis* 2002;39(Suppl 1):S1-S266.

10. Olesen MS, Nielsen MW, Haunso S, Svendsen JH. Atrial fibrillation: the role of common and rare genetic variants. *Eur J Hum Genet* 2014;22:297–306.

11. Oyen N, Ranthe MF, Carstensen L, Boyd HA, Olesen MS, Olesen SP, Wohlfahrt J, Melbye M. Familial aggregation of lone atrial fibrillation in young persons. // *J Am Coll Cardiol* 2012;60:917–921.

12. Schneider C, Malisius R, Krause K et al. Strain rate imaging for functional quantification of the left atrium: atrial deformation predicts the maintenance of sinus rhythm after catheter ablation of atrial fibrillation. // *Eur Heart J* 2008; 29(11):1397-1409.

13. Watanabe H., Watanabe T., Sasaki S. Et al. Close bidirectional relationship between chronic kidney disease and atrial fibrillation: the Niigata preventive medicine study // *Am. Heart J.* 2009. Vol.158 (4). P. 629-636.

Поступила 15.05. 2019