

нием ХСН, и комбинированную конечную точку, включающую все исходы и события.

Результаты. Пятилетняя ВСС-выживаемость в исследуемой когорте составила 92,2%. Многофакторный анализ показал, что наличие ФК ХСН III NYHA (ОР – 2,5; 95% ДИ – 0,9–7,0, $p = 0,05$), наличие фибрилляции предсердий (ОР – 4,6; 95% ДИ – 1,9–10,8; $p = 0,0005$) и балл риска ВСС по шкале ESC-2014 (ОР 1,2; 95% ДИ 1,1–1,3, $p = 0,0004$) были значимыми предикторами риска неблагоприятных исходов у пациентов с ГКМП. В дополнение к общепринятым факторам риска наибольшее влияние на риск развития ВСС оказывал показатель объема фиброза миокарда $\geq 15\%$ по данным МРТ сердца с отсроченным контрастированием

(ОР 12,0; 95% ДИ 1,6–91,0, $p = 0,002$). Кумулятивная выживаемость по кривой Каплана – Майера показала значимые различия в группах пациентов с объемом фиброза менее 15% и более 15% (log-rank, $p = 0,002$). Дополнительными факторами риска прогрессирования ХСН являлось увеличение объема фиброза миокарда по данным МРТ более 20% (ОР – 23,3; 95% ДИ – 7,3–74,8, $p = 0,001$). Генотип позитивные пациенты были независимыми факторами риска для всех исходов и событий (log-rank, $p = 0,01$ по кривой Каплана – Майера).

Выводы. Выявленные предикторы риска неблагоприятных исходов позволяют своевременно идентифицировать пациентов высокого риска и проводить им профилактические мероприятия.

ДИСФУНКЦИЯ ПОЧЕК И ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

МАЦКЕВИЧ С.А., БЕЛЬСКАЯ М.И.

ГУ РНПЦ «Кардиология», г. Минск. Беларусь

Цель исследования. Оценить изменения функции почек и эндотелия при хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Материал и методы. Обследованы 132 пациента с ХСН II, III ФК ишемического генеза (средний возраст – $60,4 \pm 7,3$ года). Давность перенесенного крупноочагового (с зубцом Q) инфаркта миокарда – $4,05 \pm 3,25$ года. Всем пациентам проведено общеклиническое исследование. Ультразвуковое исследование сердца проведено на аппарате Vivid-7, фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) составила $50,8 \pm 7,59\%$. Признаки ХСН ФК II определялись в 56,8% случаев (ФВ ЛЖ $52,1 \pm 5,08\%$), ФК III – в 43,2% случаев (ФВ ЛЖ $47,2 \pm 6,58\%$). Пациенты с заболеваниями почек и/или эндокринной патологией в исследование не включались. Уровень цистатина С определяли с использованием наборов Randox (норма до 1,05 мг/л), уровень альфа-1-микроглобулина (А1М) в моче – методом прямого твердофазного иммуноферментного анализа с использованием пары моноклональных антител ИФА-А1М (норма до 10 мг/л). Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по цистатину С рассчитывали по формуле: $СКФ = -4,32 + 80,35 / \text{цистатин С}$. Исследование вазомоторной функции эндотелия проводилось по методу D.S.Celermajer, определение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) – с помощью компьютерного комплекса «Импекард-М» (норма до 10,2 м/с).

Результаты. У 63,6% обследованных пациентов выявлено нарушение клубочковой фильтрации почек – снижение СКФ (по цистатину С). В 91,6% случаев отмечалось нарушение вазомоторной функции эндотелия, что проявлялось

недостаточной вазодилатацией в ответ на реактивную гиперемия (55,3% пациентов), а также ее отсутствием (26,5% пациентов), наличием вазоконстрикторной реакции (18,2% пациентов) и турбулентностью потока (12,1% случаев). Коэффициент чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига был ниже нормы ($p < 0,05$). Выявлено также, что у 39,4% пациентов регистрировался повышенный уровень СРПВ. Повышенный уровень А1М определен у 15,9% пациентов. Выявлена корреляционная зависимость цистатина С с А1М ($R = 0,50$, $p < 0,01$) и с ФВ ЛЖ ($R = -0,56$, $p < 0,01$). В группе пациентов с ХСН ФК III выявлено снижение СКФ (68,4% случаев), нарушение вазомоторной функции эндотелия (96,5% больных), определялся повышенный уровень СРПВ (54,3% случаев). При ХСН ФК III выявлена зависимость между СРПВ и цистатином С ($R = 0,43$, $p < 0,01$), ФВ ЛЖ и цистатином С ($R = -0,86$, $p < 0,001$), А1М и коэффициентом чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига ($R = 0,41$, $p < 0,05$), А1М и скоростным показателем дисфункции эндотелия ($R = 0,45$, $p < 0,01$). Очевидно, это подтверждает зависимость между показателями дисфункции эндотелия, ФК ХСН и выраженностью протеинурии, измеренной по содержанию А1М в моче.

Заключение. Таким образом, у большинства пациентов с ХСН ишемического генеза выявлены признаки дисфункции почек при отсутствии клинических проявлений. При ХСН ФК III признаки дисфункции почек определяются на фоне дисфункции эндотелия и повышенной артериальной жесткости.