

Роль метаболических нарушений в прогрессировании ренальной дисфункции

У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Э.И. ПОЛОЗОВА, Н.Н. СОРОКИНА, Е.В. ПУЗАНОВА, А.А. СЕСЬКИНА

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва»: 430005, Россия, Республика Мордовия, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68

Информация об авторах:

Полозова Элла Ивановна – д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва»; тел.: +7 (8342) 33-34-09; e-mail: ellanac78@mail.ru

Сорокина Надежда Николаевна – аспирант кафедры госпитальной терапии Федерального государственного бюджетного

образовательного учреждения высшего образования «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва»; тел.: +7 (8342) 33-34-09; e-mail: mamkina.nadya@yandex.ru

Пузанова Екатерина Владимировна – аспирант кафедры госпитальной терапии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Национальный исследовательский Мордовский государственный

университет им. Н.П. Огарёва»; тел.: +7 (8342) 33-34-09; e-mail: puzanova41@yandex.ru

Сеськина Анастасия Александровна – аспирант кафедры госпитальной терапии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва»; тел.: +7 (8342) 33-34-09; e-mail: anastasiya.seskina@yandex.ru

РЕЗЮМЕ

Проведено клиническое исследование 120 пациентов, находившихся на стационарном лечении в терапевтическом отделении ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница №5» г. Саранска, разделенных на 2 группы: I группа (n = 60) – больные метаболическим синдромом; II группа (n = 60) – больные артериальной гипертензией. В работе представлены данные оценки функционального состояния почек в анализируемых группах, определена роль метаболических нарушений в прогрессировании ренальной дисфункции у больных метаболическим синдромом и артериальной гипертензией. Отмечено, что у больных артериальной гипертензией при наличии метаболического синдрома, по сравнению с больными, не имеющими метаболических нарушений, отмечаются более выраженные функциональные изменения в почках (микроальбуминурия, повышение уровня цистатина С, снижение скорости клубочковой фильтрации). Показано, что цистатин С и микроальбуминурия являются одними из ранних маркеров поражения почек при артериальной гипертензии, особенно в сочетании с метаболическими нарушениями. Уровень цистатина С и микроальбуминурии достоверно выше у больных с артериальной гипертензией при наличии метаболического синдрома по сравнению с пациентами с артериальной гипертензией, не имеющими метаболических нарушений. У больных артериальной гипертензией в сочетании с метаболическими нарушениями выявлены достоверные корреляционные взаимосвязи между уровнем цистатина С, микроальбуминурии и показателями липидного, углеводного обмена.

Ключевые слова: метаболический синдром, артериальная гипертензия, ренальная дисфункция, цистатин С, скорость клубочковой фильтрации, микроальбуминурия

Для цитирования: Полозова Э.И., Сорокина Н.Н., Пузанова Е.В., Сеськина А.А. Роль метаболических нарушений в прогрессировании ренальной дисфункции у больных метаболическим синдромом и артериальной гипертензией. *Медицинский совет.* 2019; 6: 170-175. DOI: <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-6-170-175>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The role of metabolic disorders in the progression of renal dysfunction

IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME AND ARTERIAL HYPERTENSION

Ella I. POLOZOVA, Nadezhda N. SOROKINA, Ekaterina V. PUZANOVA, Anastasiya A. SESKINA

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Ogarev National Research Mordovia State University»: 430005, Russia, Republic of Mordovia, Saransk, Bolshevistskaya Str., 68

Author credentials:

Polozova Ella Ivanovna – Dr. of Sci. (Med.), Professor of Chair for Hospital Therapy, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Ogarev National Research Mordovia State University» N.P.; tel.: +7 (8342) 33-34-09; e-mail: ellanac78@mail.ru

Sorokina Nadezhda Nikolaevna – a postgraduate student of Chair for Hospital Therapy, Federal State Budgetary

Educational Institution of Higher Education «Ogarev National Research Mordovia State University» N.P.; tel.: +7 (8342) 33-34-09; e-mail: mamkina.nadya@yandex.ru

Puzanova Ekaterina Vladimirovna – a postgraduate student of Chair for Hospital Therapy, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Ogarev National Research Mordovia State University» N.P.;

tel.: +7 (8342) 33-34-09;

e-mail: puzanova41@yandex.ru

Seskina Anastasiya Aleksandrovna – a postgraduate student of Chair for Hospital Therapy, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Ogarev National Research Mordovia State University» N.P.; tel.: +7 (8342) 33-34-09; e-mail: anastasiya.seskina@yandex.ru

The clinical study enrolled 120 patients, who were hospitalized to the Therapeutic Department of Republican Clinical Hospital No. 5 of Saransk. The patients were divided into 2 groups: Group I (n = 60) included patients with metabolic syndrome; Group II (n = 60) included patients with arterial hypertension. The paper presents data on the assessment of the functional state of kidneys in the analysed groups, defines the role of metabolic disorders in the progression of renal dysfunction in patients with metabolic syndrome and arterial hypertension. It is noted that more pronounced functional changes in the kidneys (microalbuminuria, increased cystatin C levels, decreased glomerular filtration rate) are detected in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome, as compared with patients without metabolic disorders. Cystatin C and microalbuminuria have been shown to be one of the earliest markers of kidney damage in hypertension, especially in combination with metabolic disorders. Cystatin C and microalbuminuria level is significantly higher in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome, as compared with patients with arterial hypertension, who have no metabolic disorders. Significant correlations were found between cystatin C, microalbuminuria levels and lipid and carbohydrate metabolism in patients with arterial hypertension in combination with metabolic disorders.

Keywords: metabolic syndrome, arterial hypertension, renal dysfunction, cystatin C, glomerular filtration rate, microalbuminuria

For citing: Polozova E.I., Sorokina N.N., Puzanova E.V., Seskina A.A. The role of metabolic disorders in the progression of renal dysfunction in patients with metabolic syndrome and arterial hypertension. *Meditsinsky Sovet*. 2019; 6: 170-175. DOI: <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-6-170-175>.

Conflict of interest: The authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы в связи с накоплением новых сведений о закономерностях развития метаболического синдрома (МС) возрос интерес к данной проблеме [1]. До недавнего времени просматривалась связь МС с патологией сердечно-сосудистой системы и сахарным диабетом (СД) 2-го типа. Исследованиями последних лет доказано, что существуют различные варианты манифестации МС. Он является основой полиморбидности и его наличие обуславливает необходимость дифференцированного подхода к терапии [2–3].

Известно, что МС оказывает отрицательное влияние на сердечно-сосудистый риск и функцию почек. Поражение почек в настоящее время рассматривается в комплексе нарушений, формирующихся при МС [4]. Инсулинорезистентность, как один из основных компонентов МС, взаимосвязана с почечной дисфункцией. Наличие МС повышает возможность возникновения хронической болезни почек (ХБП) у пациентов в возрасте 20 лет и старше в 2,6 раза. Данная вероятность возрастает в зависимости от увеличения количества компонентов МС [5].

В последнее время пристальное внимание уделяется начальным стадиям поражения почек. Это связано с высокой распространенностью ХБП в популяции. Первой стадией в поражении почек является гиперфилтрация, которая характеризуется увеличением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) > 110 мл/мин/1,73 м². Она связана с увеличением нагрузки давлением на почечные клубочки и в результате с их гиперфункцией, возникающей в результате расстройства внутренней регуляции тонуса клубочковых артериол [5–6].

При ожирении обычное число нефронов не способно длительно инактивировать вырабатываемый жировой тканью избыток гормонов, что приводит к возникновению относительной олиgoneфронии (относительный дефицит массы нефронов), т. е. возникает снижение

массы функционирующей ткани почек по сравнению с общей массой тела [7, 8]. Все это сопровождается повышенной фильтрационной нагрузкой (гиперфилтрацией) с дальнейшим возникновением гипертрофии и гиперплазии клеток клубочков – мезангиоцитов и эндотелиоцитов. Коэффициент ультрафилтрации при этом находится в пределах нормы, но при дальнейшем возрастании объема жировой ткани начинается систематическое истощение функционального резерва почки. Гиперфилтрация приводит к развитию микроальбуминурии (МАУ), что позволяет ее рассматривать в качестве маркера метаболического риска [9].

Исследования последних лет свидетельствуют о неуклонном росте сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и ХБП у больных с МС. Последние данные указывают на общность механизмов развития факторов риска описанных клинических состояний. Роль МС является одной из основных. Стойкое повышение артериального давления (АД) выступает одним из главных факторов риска (ФР) поражения почек и возникновения гипертонического нефросклероза и наиболее значимой из причин развития ХПН [4, 7].

ФР ССЗ являются основными при возникновении склонности к стойкому ухудшению почечной функции. Необходимо проводить обследование на наличие умеренной почечной недостаточности у пациентов, у которых возможно развитие ССЗ, в частности страдающих МС [5, 6]. При изучении взаимосвязей ХБП с МС отмечалась высокая распространенность снижения СКФ в общей популяции, что клинически проявлялось метаболическими нефропатиями – диабетическими, уратными, ассоциированными с ожирением, а также гипертоническим нефроангиосклерозом. Факторы, которые приводят к их возникновению, являются результатом образа жизни. Их раннее выявление и полное устранение выступает одним из основных подходов к глобальной профилактике ХПН [4–7, 10].

Своевременное установление факторов метаболического и сердечно-сосудистого риска, ранняя медикамен-

тозная коррекция на субклинических этапах почечного повреждения, в частности при гиперфильтрации, препаратами, уменьшающими внутриклубочковую гипертензию при неизмененных цифрах АД, снижает возможность возникновения ХБП [11].

Цель исследования. Изучить особенности поражения почек и роль метаболических нарушений в прогрессировании ренальной дисфункции у больных метаболическим синдромом, проходивших стационарное лечение в терапевтическом отделении ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница №5» г. Саранска в 2016–2018 гг.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено обследование 120 пациентов, которые были разделены на две группы: основную группу составили 60 больных с метаболическим синдромом, в группу сравнения вошли 60 пациентов с артериальной гипертензией (АГ) без метаболических нарушений, находившихся на стационарном лечении в терапевтическом отделении ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница №5» г. Саранска в 2016–2018 гг. Среди пациентов основной группы 44 человека составляли женщины (73%) и 16 – мужчины (27%). В группе сравнения женщины составляли 32 человека (53%), 28 пациентов были мужского пола (47%). Возраст пациентов основной группы находился в пределах от 40 до 80 лет (средний возраст составил $60,83 \pm 2,15$ лет), группы сравнения – от 40 до 68 лет (средний возраст – $54,60 \pm 4,53$ лет). В основной группе преобладали пациенты женского пола в возрасте 61–70 лет, а в группе сравнения – женщины в возрасте от 51 до 60 лет. Пациенты имели 2 и 3 стадии АГ (в основной группе 7% и 93%; в группе сравнения – 15% и 85% соответственно). По стратификации сердечно-сосудистого риска все отобранные пациенты (как в основной группе, так и в группе сравнения) имели высокий и очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений.

Длительность АГ в исследуемых группах составила от 2 до 27 лет. Средняя длительность гипертонического анамнеза в основной группе была $18,07 \pm 1,80$ года, в группе сравнения – $14,70 \pm 0,51$ года.

Пациенты имели следующие сопутствующие заболевания: ишемическую болезнь сердца (ИБС) (97% (58 человек) в основной группе и 33% (20 пациентов) – в группе сравнения); заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) (50% (30 человек) в основной группе и 17% (10 человек) в группе сравнения); заболевания нервной системы (30% (18 больных) и 10% (6 человек) соответственно); заболевания дыхательной системы (70% (42 пациента) основной группы и 10% (6 больных) группы сравнения).

В исследование включались только те пациенты с АГ, у которых ИБС в варианте стенокардии напряжения являлась следствием длительного течения АГ, а не предшествовала или развивалась параллельно АГ. Из исследования исключались пациенты, имевшие в анамнезе инфаркт миокарда и хроническую сердечную недостаточность (ХСН) III-IV функциональных классов.

На момент проведения исследования все пациенты продолжали гипотензивную терапию. В большинстве случаев больные получали комбинированную (двух-, трехкомпонентную) гипотензивную терапию: в основной группе 90% пациентов; в группе сравнения – 75% больных.

Нарушенную толерантность к глюкозе имели 77% пациентов основной группы, у 23% исследуемых не обнаружено нарушений углеводного обмена.

Проводилась оценка биохимического анализа крови. Для определения функционального состояния почек у всех пациентов исследовали общий анализ мочи, оценивали креатинин сыворотки крови, наличие микроальбуминурии. Уровень концентрации цистатина С в крови определяли методом иммунотурбидиметрии. Референтные интервалы, предлагаемые производителем реагентов, составляли 0,5–1,2 мг/л. СКФ рассчитывалась по формуле CKDEPI, 2009 г., модификация 2011 г.

По результатам антропометрических параметров рассчитывали индекс массы тела (ИМТ) с целью уточнения степени ожирения и риска сердечно-сосудистых заболеваний по формуле: $\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м)}^2$.

Статистический анализ полученных данных проводился с применением пакета статистических программ Microsoft Office XP и Excel. Рассчитывались средние арифметические (M), ошибки средних арифметических (m), проводилась оценка достоверности различий между группами по t-критерию Стьюдента (при $p < 0,05$ различия считались достоверными). Определяли корреляционную зависимость между анализируемыми показателями, используя коэффициент корреляции r. Вычисления производили на CPU 1600 MHz «Intel Pentium-IV».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

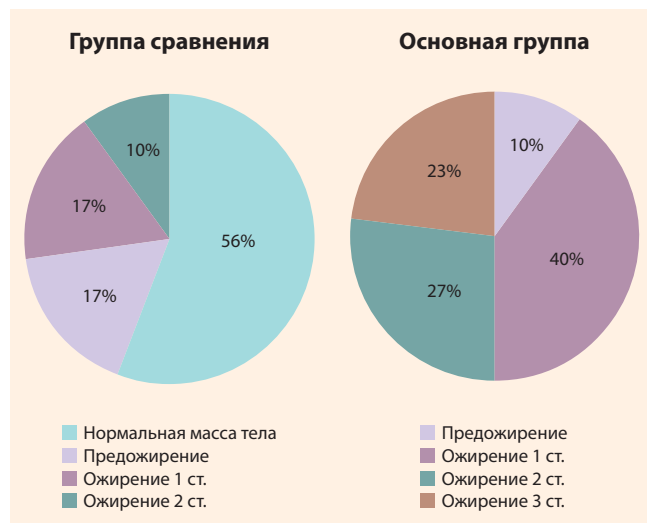
Проведенное исследование показало, что пациенты основной группы в 87% случаев имели 3-компонентный МС (52 человека), в 13% (8 больных) – 4-компонентный МС. При структурном анализе установлено, что из всех вариантов МС наиболее часто встречалось сочетание абдоминального ожирения (АО), АГ и нарушения толерантности к глюкозе – в 77% случаев (46 человек). Сочетание АО, АГ и гиперлипидемии наблюдалось у 10% обследованных (6 больных) основной группы, что ассоциируется с высоким коронарным риском. Классический четырехкомпонентный вариант МС (сочетание АО, АГ, гиперлипидемии и гипергликемии), определяющий очень высокий сердечно-сосудистый риск, выявлен у 13% пациентов (8 человек).

В основной группе преобладали пациенты с ожирением 1 степени (40% случаев), 26,7% больных имели ожирение 2 степени, 23,3% пациентов изучаемой группы – ожирение 3 степени, у 10% пациентов отмечалось предожирение.

В группе сравнения нормальную массу тела имели 56,7% пациентов, у 16,7% больных наблюдалось предожирение, у 16,7% – ожирение 1 степени. В 10% случаев отмечалось ожирение 2 степени (рус.). Среднее значение

● **Рисунок.** Распределение пациентов исследуемых групп по степени ожирения

● **Figure.** Distribution of patients of the studied groups by degree of obesity



ИМТ составило в основной группе $36,56 \pm 1,02$ кг/м², в группе сравнения – $25,28 \pm 0,34$ кг/м².

Согласно литературным данным, липидный спектр у больных с МС характеризуется повышением уровня триглицеридов (ТГ), снижением концентрации холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и увеличением количества холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) [10].

При оценке показателей биохимического анализа крови отмечены достоверно более высокие значения показателей общего холестерина (ОХС), ТГ, ХС ЛПНП и глюкозы у больных МС. ХС ЛПВП, напротив, был выше у больных АГ без метаболических нарушений (табл. 1).

Результаты последних эпидемиологических исследований показывают неуклонный рост ССЗ и ХБП у больных с МС. Большое количество клинических и экспериментальных работ описывают общность механизмов развития и ФР данных клинических состояний, при этом роль МС остается одной из важнейших. Компоненты МС, нередко имеющие место при АГ, также, несомненно, играют роль в развитии поражения почек [5, 6].

По результатам исследования у большего количества больных основной группы с МС отмечены нарушения функции почек. Показатели креатинина крови у больных МС превышали данные группы сравнения, составив $105,1 \pm 15,3$ и $84,7 \pm 11,9$ мкмоль/л соответственно (табл. 2).

У 62% больных с МС отмечено снижение СКФ, у 12% пациентов регистрировалась гиперфилтрация. У больных с АГ без метаболических нарушений изменения почечной функции выявлялись в меньшем проценте случаев: у 38% больных выявлено снижение СКФ, у 6% – гиперфилтрация. Пациенты с МС характеризовались более низкими значениями СКФ. Показатель СКФ в группе больных с АГ без метаболических нарушений был на 17,6% ($p < 0,05$) выше, чем в группе больных с МС.

У пациентов группы сравнения уровень цистатина С в крови превышал референтные значения и составил $1,29 \pm 0,1$ мг/л. При определении показателя у больных основной группы выявлено, что уровень цистатина С в крови превышал референтные значения и составил $1,98 \pm 0,2$ мг/л, что достоверно выше показателя цистатина С в сыворотке крови пациентов с АГ, не имеющих метаболических нарушений, на 53,5% ($p < 0,05$).

При разделении больных на группы с различными величинами СКФ в зависимости от стадии АГ было выявлено, что у больных МС со II ст. АГ в 40% случаев имело место изменение величины СКФ (в 10% случаев была отмечена гиперфилтрация, в 30% случаев – снижение СКФ). У 63,3% больных МС с III ст. АГ отмечено снижение СКФ и у 10% – гиперфилтрация. У больных с АГ без МС снижение почечной функции выявлено у меньшего количества больных, соответственно, у больных со II ст. АГ выявлено изменение СКФ в 20% случаев (3% – гиперфилтрация, 17% – снижение СКФ). При анализе данных пациентов с III ст. АГ выявлено, что у 36,7% больных отмечалось снижение СКФ и у 6,7% больных – гиперфилтрация.

По данным литературы, известно, что МАУ является предиктором вероятности ренальной патологии, что доказывает необходимость ее определения при АГ и различных обменных нарушениях, в частности при МС [7].

В проведенном исследовании у пациентов с АГ без метаболических нарушений МАУ была выявлена в 26,7%

● **Таблица 1.** Показатели биохимического анализа крови у больных анализируемых групп

● **Table 1.** Results of biochemical blood test in patients of the analysed groups

Показатели	МС, n = 60	АГ, n = 60
ОХС, ммоль/л	$7,1 \pm 0,5$	$5,7 \pm 0,3$
ТГ, ммоль/л	$4,2 \pm 0,4$	$2,5 \pm 0,5$
ХС ЛПНП, ммоль/л	$4,3 \pm 0,3$	$3,35 \pm 0,45$
ХС ЛПВП, ммоль/л	$0,9 \pm 0,2$	$1,26 \pm 0,2$
Глюкоза, ммоль/л	$6,1 \pm 0,2$	$5,45 \pm 0,25$

Примечание: жирный шрифт – достоверность различий показателей анализируемых групп, $p < 0,05$.

● **Таблица 2.** Показатели функционального состояния почек у больных метаболическим синдромом и артериальной гипертензией

● **Table 2.** Functional status of the kidneys in patients with metabolic syndrome and arterial hypertension

Показатель	МС (n = 60)	АГ (n = 60)
Креатинин, мкмоль/л	$105,1 \pm 15,3$	$84,7 \pm 11,9$
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	$78,2 \pm 4,5$	$91,9 \pm 5,3$
Цистатин С, мг/л	$1,98 \pm 0,2$	$1,29 \pm 0,1$
Микроальбуминурия, мг/24 ч	$113,7 \pm 12,1$	$59,2 \pm 13,8$

Примечание: жирный шрифт – достоверность различий показателей анализируемых групп, $p < 0,05$.

● **Таблица 3.** Корреляционная зависимость показателей функционального состояния почек и метаболических нарушений

● **Table 3.** Correlation of renal functional status and metabolic disorders

Показатели	МС (n = 60)	АГ (n = 60)
МАУ		
ИМТ	0,44	0,15
ОХС	0,48	0,28
ХС ЛПНП	0,46	0,17
ХС ЛПВП	-0,31	-
ТГ	0,37	0,16
Глюкоза	0,52	-
СКФ		
ИМТ	0,30	0,16
ОХС	-0,24	-
ХС ЛПНП	-0,19	-
Цистатин С		
ИМТ	0,73	0,45
ОХС	0,85	0,59
ХС ЛПНП	0,80	0,35
ХС ЛПВП	-0,60	-0,34
ТГ	0,47	0,38
Глюкоза	0,69	-

Примечание: жирный шрифт – достоверность корреляционной связи.

случаев, при МС – в 76,7% случаев. У больных с III ст. АГ МАУ регистрировалась у 80% пациентов, не имеющих метаболических нарушений, и в 100% случаев при МС. Показатель микроальбуминурии был достоверно выше у больных МС, превышая данный показатель в группе сравнения на 92% ($p < 0,05$).

Имеются данные относительно вклада метаболических нарушений в генез почечной дисфункции, проявляющейся увеличением экскреции альбумина с мочой, изменением СКФ [12–14].

В работе проводился корреляционный анализ показателей функции почек и метаболических нарушений. В результате были установлены следующие взаимосвязи: у больных АГ без МС отмечалась прямая слабая взаимосвязь МАУ с ИМТ ($r = 0,15$, $p < 0,05$), с общим ХС ($r = 0,28$, $p < 0,05$), с ХС ЛПНП ($r = 0,17$, $p < 0,05$), с ТГ ($r = 0,16$, $p < 0,05$) (табл. 3).

У больных с МС были выявлены более тесные взаимосвязи: отмечалась прямая средняя взаимосвязь МАУ с

ИМТ ($r = 0,44$, $p < 0,05$), с ОХС ($r = 0,48$, $p < 0,05$), с ХС ЛПНП ($r = 0,46$, $p < 0,05$), с ТГ ($r = 0,37$, $p < 0,05$), с глюкозой крови ($r = 0,52$, $p < 0,05$), обратная прямая средняя взаимосвязь – с ХС ЛПВП ($r = -0,31$, $p < 0,05$).

Согласно исследованиям последних лет на ранних стадиях ренальной патологии имеют место гипертрофия почек и гиперперфузия, при которых показатели СКФ нормальны или повышаются (гиперфилтрация) [7]. В проведенном исследовании была выявлена более слабая взаимосвязь показателя СКФ с метаболическими нарушениями: так, у больных АГ без МС отмечалась прямая слабая взаимосвязь лишь с показателем ИМТ ($r = 0,16$, $p < 0,05$), а в группе больных с МС были выявлены связи не только с ИМТ ($r = 0,30$, $p < 0,05$), но и с ОХС – обратная взаимосвязь ($r = -0,24$, $p < 0,05$) и с ХС ЛПВП ($r = -0,19$, $p < 0,05$).

Цистатин С продемонстрировал наиболее значимую сильную взаимосвязь изучаемых показателей функционального состояния почек и метаболических нарушений, как видно из таблицы 3, причем не только в группе больных с МС, но и среди пациентов группы сравнения, не имеющих метаболических нарушений.

Таким образом, обнаружены более прочные взаимосвязи изменений почечной функции, оцениваемые показателями цистатина С, МАУ, СКФ, с метаболическими нарушениями у больных с МС в сравнении с пациентами без наличия МС.

Показатель цистатина С, исходя из вышесказанного, можно считать более чувствительным индикатором взаимосвязи поражения почек с метаболическими нарушениями по сравнению с МАУ и СКФ. Данный показатель можно назвать скрининговым в диагностике ранних ренальных нарушений у больных не только МС, но и АГ, не ассоциированной с метаболическими нарушениями. Цистатин С является более чувствительным показателем снижения СКФ, чем креатинин, и служит эффективным маркером для раннего выявления почечной дисфункции даже при нормальном уровне креатинина.

ВЫВОДЫ

У больных АГ при наличии МС, по сравнению с больными с отсутствием метаболических нарушений, отмечаются более выраженные функциональные изменения в почках, определяемые наличием МАУ, повышением уровня цистатина С, снижением СКФ.

Цистатин С и МАУ являются одними из ранних маркеров поражения почек при АГ, особенно в сочетании с МС. Уровень цистатина С и МАУ достоверно выше у больных с АГ при наличии МС, по сравнению с пациентами с АГ, не имеющими метаболических нарушений.

У больных АГ в сочетании с МС выявлены достоверные корреляционные взаимосвязи между уровнем цистатина С, МАУ и показателями липидного, углеводного обмена. Взаимосвязи показателя СКФ с проявлениями МС являлись более слабыми.



Поступила/Received 18.02.2019

1. Губергриц Н.Б., Беляева Н.В., Клочков А.Е., Лукашевич Г.М., Фоменко П.Г. Метаболический синдром: как избежать полипрагмазии? М.: Прима Принт, 2017. [Gubergrits N.B., Belyaeva N.V., Klochkov A.E., Lukashevich G.M., Fomenko P.G. Metabolic syndrome: how to avoid polypragmasia? M.: Prima Print, 2017.] (In Russ).
2. Адашева Т.В., Демичева О.Ю. Метаболический синдром – основы патогенетической терапии. *Лечащий врач*. 2003;10:24-28. [Adasheva T.V., Demicheva O.Yu. Metabolic syndrome: the basis of pathogenetic therapy. *Lechaschi Vrach*. 2003;10:24-28.] (In Russ).
3. Комиссаренко И.А. Метаболический синдром как проблема полиморбидности. *Consilium Medicum*. 2012;1(14):13-17. [Komissarenko I.A. Metabolic syndrome as a problem of polymorbidity. *Consilium Medicum*. 2012;1(14):13-17.] (In Russ).
4. Мухин С.А. Снижение скорости клубочковой фильтрации – общепопуляционный маркер неблагоприятного прогноза. *Терапевтический архив*. 2007;6:5-10. [Mukhin S.A. Reduced glomerular filtration rate is a general population marker of unfavourable prognosis. *Terapevtichesky Arkhiv*. 2007;6:5-10.] (In Russ).
5. Белобородова А.В., Морозова Т.Е., Шилов Е.М., Андрущишина Т.Б. Метаболический синдром и поражение почек: рациональный выбор фармакотерапии. *Лечащий врач*. 2010;2:23-28. [Beloborodova A.V., Morozova T.E., Shilov E.M., Andrushchishina T.B. Metabolic syndrome and kidney damage: a rational choice of pharmacotherapy. *Lechaschi Vrach*. 2010;2:23-28.] (In Russ).
6. Chen J., Gu D., Chen C.S. et al. Association between the metabolic syndrome and chronic kidney disease in Chinese adults. *Nephrol. Dial. Transplant*. 2007;22:1100–1106.
7. Ritz E. Metabolic Syndrome and Kidney Disease. *Blood Purif*. 2008;26:59–62.
8. Аметов А.С., Демидова Т.Ю., Целиковская А.Л. Влияние лептина на регуляцию массы тела. *Сердечная недостаточность*. 2001;3:135–136. [Ametov A.S., Demidova T.Yu., Tselikovskaya A.L. Effect of leptin on the regulation of body weight. *Serdechnaya Nedostatochnost*. 2001;3:135–136.] (In Russ).
9. Крячкова А.А., Савельева М.Г., Галлямов М.В., Шестакова И.М. Роль ожирения в поражении почек при метаболическом синдроме. *Нефрология и диализ*. 2010;1:34–35. [Kryachkova A.A., Savelyeva M.G., Gallyamov M.V. Shestakova I.M. Role of obesity in kidney damage in metabolic syndrome. *Nefrologiya i Dializ*. 2010;1:34–35.] (In Russ).
10. Смирнов А.В., Каюков И.Г., Есаян А.М. и др. Проблема оценки скорости клубочковой фильтрации в современной нефрологии: новый индикатор – цистатин С. *Нефрология*. 2005;9(3):16–27. [Smirnov A.V., Kayukov I.G., Yesayan A.M., et al. The problem of estimating glomerular filtration rate in modern nephrology: a new indicator – cystatin S. *Nefrologiya*. 2005;9(3):16–27.] (In Russ).
11. Мычка В.Б., Чазова И.Е., Кисляк О.А., Кузнецова И.В., Литвин А.Ю., Шестакова М.В. Рекомендации экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома. М., 2009. [Mychka V.B., Chazova I.E., Kislyak O.A., Kuznetsova I.V., Litvin A.Yu., Shestakova M.V. Recommendations of experts of the All-Russian Scientific Society of Cardiology for the diagnosis and treatment of metabolic syndrome. Moscow, 2009.] (In Russ).
12. Полозова Э.И., Мамкина Н.Н., Сеськина А.А., Азизова Э.З., Абрамова С.Г. Ренальные нарушения при метаболическом синдроме. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2017; Дополнительный выпуск (ноябрь):82–83. [Polozova E.I., Mamkina N.N., Seskina A.A., Azizova E.Z., Abramova S.G. Renal disorders in metabolic syndrome. *Kardiovaskulyarnaya Terapiya i Profilaktika*. 2017; Additional issue (November):82–83.] (In Russ).
13. Полозова Э.И., Сорокина Н.Н., Сеськина А.А., Пузанова Е.В., Азизова Э.З., Абрамова С.Г. Новые возможности диагностики кардиоренальных нарушений при метаболическом синдроме. Инновации в образовании и медицине. Материалы V Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. Махачкала, 2018: 235–240. [Polozova E.I., Sorokina N.N., Seskina A.A., Puzanova E.V., Azizova E.Z., Abramova S.G. New possibilities for the diagnosis of cardiorenal disorders in metabolic syndrome. Innovations in education and medicine. Proceedings of the 5th All-Russian Scientific and Practical Conference with international participation. Makhachkala, 2018:235–240.] (In Russ).
14. Полозова Э.И., Сорокина Н.Н., Чегодаева Л.В., Трохина И.Е., Сеськина А.А., Пузанова Е.В. Исследование ренальной дисфункции у больных артериальной гипертензией и метаболическим синдромом. Материалы VI Евразийского конгресса кардиологов. М., 2018: 10–11. [Polozova E.I., Sorokina N.N., Chegodaeva L.V., Trokhina I.E., Seskina A.A., Puzanova E.V. The study of renal dysfunction in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome. Proceedings of the 6th Eurasian Congress of Cardiology. Moscow 2018:10–11.] (In Russ).



АМБУЛАТОРНАЯ ХИРУРГИЯ

СТАЦИОНАРЗАМЕЩАЮЩИЕ ТЕХНОЛОГИИ



Журнал отличается четкая практическая направленность и наглядность в описании новых (рациональных) методик лечения

ИНФОРМАЦИОННОЕ И НАУЧНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ИЗДАНИЕ ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ, РАБОТАЮЩИХ В СЕКТОРЕ АМБУЛАТОРНЫХ МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ

- Определение стандартов оказания специализированной и квалифицированной хирургической помощи в амбулаторно-поликлинических условиях.
- Освещение вопросов анестезиологического пособия при выполнении оперативных вмешательств в условиях дневных (однодневных) хирургических стационаров.
- Рассматриваются проблемы лицензирования и аккредитации хирургических подразделений и формирований амбулаторно-поликлинического звена.
- Вопросы интеграции медицинских вузов и НИИ и практического здравоохранения, в том числе с целью подготовки кадров для центров амбулаторной и специализированной хирургии.

