

Е. Ю. Бранковская

ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ АЛЬДОСТЕРОНА НА ТЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПОЧЕК

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Исследование включало 173 пациента с острым крупноочаговым инфарктом миокарда (ИМ). В зависимости от развития в остром периоде ИМ снижения почечной функции были выделены группы: с острым ишемическим повреждением почек (основная группа, n = 111) и без повреждения почек (группа сравнения, n = 62). Целью работы было изучение уровня альдостерона в сыворотке крови и особенностей раннего ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с острым крупноочаговым ИМ и острым ишемическим повреждением почек. В результате проведенного исследования установлено, что ИМ у пациентов основной группы протекал на фоне более высоких концентраций альдостерона, что ассоциировалось с более высокими показателями конечно-систолического размера ЛЖ, конечно-систолического объема ЛЖ, более низкими показателями фракции выброса ЛЖ, более высокими значениями индекса локальной сократимости ЛЖ.

Ключевые слова: *инфаркт миокарда, острое повреждение почек, альдостерон.*

A. Y. Brankovskaya

EFFECT OF ALDOSTERONE ON THE COURSE OF MYOCARDIAL INFARCTION IN PATIENTS WITH ACUTE ISCHEMIC KIDNEY INJURY

The study included 173 patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI). The renal function of the patients was the key factor considered when forming two groups: 111 patients with myocardial infarction (MI) and acute ischemic renal failure and 62 with MI and normal renal function. The aim of the study was to determine the serum aldosterone level and the features of early left ventricular remodeling in patients with STEMI and acute ischemic renal failure. MI in patients of the main group proceeded against the background of higher aldosterone concentrations, which was associated with higher values of the left ventricular end-systolic size, left ventricular end-systolic volume, lower left ventricular ejection fraction, higher values index of local left ventricular contractility.

Key words: *myocardial infarction, acute kidney injury, aldosterone.*

На настоящий момент сердечно-сосудистая патология остается доминирующей причиной смертности населения во всем мире [3]. Данная тенденция сохраняется и в Республике Беларусь. По данным Национального статистического комитета Республики Беларусь в 2018 году от болезней системы кровообращения умерла 68,1 тысяча человек, что составило 56,7 % от всех случаев смерти в нашей стране. Из указанного количества 1554 человека умерло от ИМ [2].

Неблагоприятным осложнением сердечно-сосудистой патологии является острое повреждение почек, которое развивается у 15–55 %

пациентов с острым ИМ, влечет за собой увеличение сроков госпитализации пациентов и смертности. При развитии ИМ и падении сердечного выброса происходит активация нейрогормональных систем, в том числе ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), оказывающей мощное сосудосуживающее воздействие на эфферентные артериолы. Благодаря вазоконстрикции эфферентной артериолы осуществляется увеличение интрагломерулярного давления для поддержания стабильности клубочковой фильтрации. Но данный компенсаторный механизм быстро истощается, в связи с увеличением общего перифери-

ческого сосудистого сопротивления, которое, в свою очередь, приводит к уменьшению перфузии почек [1, 7].

Активации плазменных и миокардиальных нейрогормональных систем принадлежит значимая роль в патогенезе ИМ и его осложнений. Выделяемые ими активные вещества с первых часов развития ИМ оказывают непосредственное влияние на процессы ремоделирования миокарда, первоначально носящие компенсаторный характер и необходимые для адаптации сердца к новым условиям функционирования, направленные на поддержание сердечного выброса и артериального давления. Однако, в последующем, процессы гипертрофии и дилатации приводят к изменению геометрии ЛЖ с нарушением его систолической и диастолической функции.

В качестве одного из наиболее значимых нейрогормональных факторов, оказывающих влияние на темпы и характер раннего постинфарктного ремоделирования ЛЖ рассматривается альдостерон. Альдостерон – минералокортикоид, главным образом синтезируемый клубочковой зоной коркового вещества надпочечников. Его синтез происходит под регуляцией ангиотензина II. При воздействии альдостерона на рецепторы, находящиеся в дистальных почечных канальцах и собирающих трубочках нефронов, происходит увеличение реабсорбции натрия и воды и снижение реабсорбции калия и магния. Таким образом, под влиянием альдостерона увеличивается объем циркулирующей крови, и, как следствие, повышается преднагрузка [5, 8]. В последние десятилетия доказано, что при остром ИМ альдостерон может синтезироваться непосредственно в миокарде, запуская развитие локальных воспалительных изменений в эндотелии средних и мелких венечных сосудов, а также периваскулярных зонах миокарда, а также процессы итрамиокардиального фиброобразования [4].

Цель исследования. Изучить уровень альдостерона в сыворотке крови и структурно-функциональные характеристики миокарда у пациентов с острым крупноочаговым ИМ

и острым повреждением почек (ОПП) ишемического генеза.

Материалы и методы. 173 пациента с крупноочаговым ИМ были включены в исследование после подписания информированного согласия. Пациенты были в возрастном диапазоне от 34 до 75 лет. После определения лабораторных показателей почечной функции при поступлении все пациенты были разделены на две группы. В основную группу были выделены лица, у которых на фоне ИМ развилось ОПП ишемического генеза ($n = 111$). В группу сравнения были выделены 62 пациента с ИМ и сохранной функцией почек. ОПП устанавливалось, если у пациентов значение креатинина возрастало при поступлении в больницу до $\geq 1,5$ раз по сравнению с исходной концентрацией. Лица без данных о предшествующем состоянии почечной функции и, следовательно, отсутствии условий для сравнения со значениями при поступлении в стационар для установления ОПП ишемического генеза, исключались из исследования. Отсутствие у исследуемых пациентов клинических показаний для постановки мочевого катетера делало точное измерение почасового диуреза крайне затруднительным. Поэтому диагностика острого повреждения почек на основании данного критерия являлась неосуществимой. Использовались клинические, антропометрические, лабораторные и инструментальные методы исследования. Для исследования использовалась сыворотка крови пациентов, иммуноферментный анализатор – Stat Fax 3200 (США) и набор для определения альдостерона – «Aldosteron Elisa», чувствительный, DRG. Статистический анализ данных проводился с использованием пакетов Statistica 10.0, Excel. При вероятности безошибочного прогноза 95,5 % ($p < 0,05$) различия в группах считали значимыми.

Результаты и обсуждение. Средний возраст лиц, включенных в основную группу был $60,7 \pm 0,87$ лет, в группу сравнения – $60,0 \pm 1,16$ лет. Между исследуемыми группами не было выявлено статистически значимых различий в соотношении мужчин и женщин.

Таблица 1. Характеристика исследуемых групп

Показатель	Пациенты с ИМ и острым ишемическим повреждением почек (n = 111)	Пациенты с ИМ и сохранной функцией почек (n = 62)
Возраст, лет; М ± δ	60,7 ± 0,87	60,0 ± 1,16
Мужской пол, % (n)	71,7 (83)	77,4 (48)
Курение, %(n)	27,9 (31)	25,8 (16)
Артериальная гипертензия, % (n)	93,7 (103)	95,2 (59)
Семейный анамнез ранней ИБС, % (n)	18,9 (21)	17,7 (11)
Индекс массы тела, кг/м ² , Ме (25 %; 75 %)	27,5 (25,3; 29,7)	27,8 (25,2; 30,9)

Примечание: * – достоверность различия показателей при сравнении с группой с сохранной функцией почек при $p < 0,05$, ИМ – инфаркт миокарда, ИБС – ишемическая болезнь сердца.

Установлено, что между группами пациентов, включенных в исследование, не было достоверных различий по возрастному и половому составу, наличию традиционных факторов кардиоваскулярного риска (таблица 1).

Проведен анализ показателей лабораторной активности РААС у пациентов с ИМ в острейшем периоде, который заключался в определении концентрации одного из ключевых нейрогормонов данной системы – альдостерона. Для пациентов с ИМ и острым ишемическим повреждением почек были характерны более высокие значения сывороточной концентрации альдостерона, чем у пациентов с ИМ и нормальной функцией почек – 178,0 пг/мл (142,0; 222,0) против 141,0 пг/мл (117,5; 163,5) ($p < 0,01$).

Согласно данным клинических исследований, повышенная концентрация альдостерона в сыворотке крови у пациентов с острым

ИМ является предиктором ранних и отдаленных неблагоприятных исходов (смертности, повторных госпитализаций по поводу декомпенсации сердечной недостаточности), а также жизнеугрожающих нарушений ритма [5, 6, 8].

Выполнено исследование основных эхокардиографических показателей у обследуемых пациентов (таблица 2).

Значения средних линейных размеров и объемных характеристик левого желудочка были статистически значимо больше у пациентов основной группы, чем у пациентов группы сравнения: конечно-систолический размер ЛЖ – 42,0 (38,0;46,0) мм против 40,0 (36,0;43,0) мм, $p < 0,05$; конечно-диастолический размер ЛЖ – 55,0 (51,0;61,0) мм против 53,0 (50,0;56,0) мм, $p < 0,05$; конечно-систолический объем ЛЖ – 68,5 (54,0;84,0) мл против 58,0 (48,0;74,0) мл, $p < 0,05$; конечно-диастолический объем

Таблица 2. Эхокардиографические показатели у пациентов исследуемых групп

Показатель	Пациенты с ИМ и острым ишемическим повреждением почек (n = 111)	Пациенты с ИМ и сохранной функцией почек (n = 62)
Аорта, мм, М ± m	33,7 ± 0,42	32,9 ± 0,43
ЛП, мм, Ме (25 %; 75 %)	38,0 (34,5; 41,0)	39,0 (36,0; 41,0)
КСР, мм, Ме (25 %; 75 %)	42,0 (38,0; 46,0) *	40,0 (36,0; 43,0)
КДР, мм, Ме (25 %; 75 %)	55,0 (51,0; 61,0) *	53,0 (50,0; 56,0)
КДО по Simpson, мл, Ме (25 %; 75 %)	121,0 (99,0; 145,0) *	109,0 (91,0; 136,0)
КСО по Simpson, мл, Ме (25 %; 75 %)	68,5 (54,0; 84,0) *	58,0 (48,0; 74,0)
УО по Simpson, мл, М ± m	53,0 ± 1,5	54,1 ± 1,96
ФВ по Simpson, %, Ме (25 %; 75 %)	41,0 (37,0; 47,0) *	45,0 (39,0; 48,0)

Примечание: * – достоверность различия показателей при сравнении с группой с ИМ и сохранной функцией почек при $p < 0,05$, ИМ – инфаркт миокарда, ЛП – левое предсердие, КСР – конечно-систолический размер, КСО – конечно-систолический объем, КДР– конечно-диастолический размер, КДО– конечно-диастолический объем, УО – ударный объем.

Таблица 3. Эхокардиографические показатели локальной сократимости миокарда ЛЖ у пациентов исследуемых групп

Показатель Ме (25 %; 75 %)	Пациенты с ИМ и острым ишемическим повреждением почек (n = 111)	Пациенты с ИМ и нормальной функцией почек (n = 62)
Индекс локальной сократимости ЛЖ	1,75 (1,5; 2,0) *	1,56 (1,31; 1,94)
Суммарная сократимость пораженных сегментов	20,0 (14,0; 26,0) *	16,0 (10,0; 24,5)

Примечание: * – достоверность различия показателей при сравнении с группой с ИМ и сохранной функцией почек при $p < 0,05$, ЛЖ – левый желудочек, ИМ – инфаркт миокарда.

ЛЖ – 121,0 (99,0;145,0) мл против 109,0 (91,0;136,0) мл, $p < 0,05$ соответственно.

При анализе глобальной сократительной способности миокарда ЛЖ у пациентов исследуемых групп выявлены более низкие показатели фракции выброса миокарда ЛЖ у пациентов основной группы, чем в группе сравнения (41,0 (37,0;47,0) % против 45,0 (39,0;48,0) %, $p < 0,05$). Анализ показателей локальной сократимости ЛЖ выявил большую выраженность сегментарных нарушений сократительной способности миокарда в основной группе, что проявилось в более высоких показателях индекса локальной сократимости и суммарной сократимости пораженных сегментов в указанной группе (таблица 3).

При анализе взаимосвязей между структурно-функциональными показателями сердечно-сосудистой системы и результатами лабораторных исследований у пациентов основной группы было выявлено наличие статистически значимой прямой, средней силы корреляционной связи между значениями конечно-систолического объема ЛЖ и значением альдостерона ($r = 0,46$, $p < 0,05$); конечно-систолического размера ЛЖ и значением альдостерона ($r = 0,52$, $p < 0,05$); значением индекса локальной сократимости миокарда ЛЖ и значением альдостерона ($r = 0,62$, $p < 0,05$); а также обратной, средней силы связи между значениями ФВ ЛЖ и значением альдостерона ($r = 0,41$, $p < 0,05$).

Таким образом, ИМ у пациентов с острым ишемическим повреждением почек протекал на фоне более высоких концентраций альдо-

стерона, что ассоциировалось с более высокими значениями конечно-систолического размера ЛЖ, конечно-систолического объема ЛЖ, более низкими показателями фракции выброса ЛЖ, более высокими значениями индекса локальной сократимости ЛЖ.

Литература

1. Митьковская, Н. П. Кардиогенный шок при остром инфаркте миокарда – потери и достижения // Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски. – 2017. – Т. 1, № 1. – С. 6–20.
2. Статистический ежегодник Республики Беларусь, 2019: Статистический сборник. – Национальный статистический комитет. – Минск, 2019. – 472 с.
3. Anderson, J. L., Morrow D. A. Acute Myocardial Infarction // N. Engl. J. Med. – 2017. – Vol. 376, № 21. – P. 2053–2064.
4. Nguyen Dinh Cat A., Jaisser, F. Extrarenal effects of aldosterone // Current Opinion in Nephrology and Hypertension. – 2012. – Vol. 21, № 2. – P. 147–56.
5. Palmer, B. R., Pilbrow A. P., Frampton C. M., Yandle T. G., Skelton L., Nicholls M. G., Richards A. M. Plasma aldosterone levels during hospitalization are predictive of survival post-myocardial infarction // Eur. Heart. J. – 2008. – Vol. 29, № 20. – P. 2489–96.
6. Shroff, S. C., Ryu K., Martovitz N. L., Hoit B. D., Stambler B. S. Selective aldosterone blockade suppresses atrial tachyarrhythmias in heart failure // J. Cardiovasc Electrophysiol. – 2006. – Vol. 17, № 5. – P. 534–41.
7. Yan-Bei Sun, Yuan Tao, Min Yang. Assessing the influence of acute kidney injury on the mortality in patients with acute myocardial infarction: a clinical trail // Ren Fail. – 2018. – Vol. 40, № 1. – P. 75 – 84.
8. Yuyun, M. F., Jutla S. K., Quinn P. A., Leong L. Ng. Aldosterone predicts major adverse cardiovascular events in patients with acute myocardial infarction // Heart Asia. – 2012. – Vol. 4, № 1. – P. 102–107.

Поступила 28.05.2020 г.