**КАРДІАЛЬНІ АСПЕКТИ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМУ ДІАЛІЗІ**

*Андон’єва Н. М. 1,2, Гуц О. А. 1,2, Дубовик М. Я. 1,2, Лісова Г. В. 1, Грушка М. А.1,2, Валковська Т. Л. 1,2*

*1*Харківський національний медичний університет

*2*Обласний медичний клінічний центр урології, нефрології ім. В. І. Шаповала, м. Харків

В даний час у всьому світі збільшується відсоток літніх людей для яких характерна висока захворюваність, переважно артеріальною гіпертонією, ішемічною хворобою серця (ІХС) та цукровим діабетом (ЦД) 2 типу, кожне з яких, у свою чергу, є одним з компонентів метаболічного синдрому (МС) так і одночасно асоціюється з економікою, нирковою дисфункцією.

За прогнозами IDF кількість хворих на цукровий діабет до 2030 р. досягне 540 млн. чоловік. Усереднена поширеність артеріальної гіпертензії в Європейському регіоні становить 30-45% загальної популяції, з різким зростанням по мірі старіння без будь-яких тенденцій за останнє десятиліття.

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є основною причиною смерті в світі. За оцінками ВООЗ, щорічні втрати від цих захворювань досягають понад 17 млн осіб. З них 7,3 млн помирають від ІХС. У 2030 р. ці показники прогнозовано зростуть до 25 млн. Таким чином, безсумнівна висока актуальність проблеми МС, що зумовлено його великою поширеністю і різноманіттям клінічних проявів.

Поширеність МС в загальній популяції досягає 24% у жінок і 23% у чоловіків. МС негативно впливає не тільки на глобальний серцево-судинний ризик, але і на функцію нирок. Так, зустрічальність хронічної хвороби нирок (ХХН) у пацієнтів з МС в 1,64 рази вище, ніж у пацієнтів без МС. З іншого боку, зниження функції нирок, за сучасними уявленнями, є самостійною і важливою причиною прискореного розвитку патологічних змін серцево-судинної системи.

**Матеріали і методи.** Нами було обстежено 34 пацієнта з МС, які отримували замісні ниркову терапію (ЗНТ) методом перитонеального діалізу (ПД). Превалювали пацієнти 46-55 років (середній вік склав 47,9±1,2 року), які отримували терапію ПД від 12 до 106 місяців (медіана тривалості склала 53,0±2,3 Місяця). З них у 13% пацієнтів МС розвинувся вже після початку ЗПТ. У дослідженні ми використовували критерії діагностики ожиріння і метаболічного синдрому прийняті ВООЗ.

На початку дослідження нами були проаналізовані результати доплер-ехокардіографічних досліджень пацієнтів в динаміці, за попередні 1-3 роки перебування їх на ПД; проведені навантажувальні велоергометричні ЕКГ-проби з використанням протоколу ступінчастою безперервного наростання навантаження.

У відповідності з виявленими клінічними варіантами ІХС пацієнти були розділені на 5 клінічних груп:

1 група – пацієнти, які страждають стабільною стенокардією різних функціональних класів;

2 група – пацієнти, які перенесли інфаркт міокарда, протягом 1-2 місяців після початку дослідження (гострий коронарний синдром);

3 група – пацієнти з безбольовою ішемією міокарда;

4 група – пацієнти без ознак ІХС;

5 група – пацієнти з ішемічною дилятаційною кардіоміопатією (ІДКМП).

В рамках даної роботи всім пацієнтам визначалися показники ліпідного і фосфорно-кальцієвого обміну (вміст фосфору; кальцію, скоригованого на альбуміну; інтактного паратиреоїдного гормону (ПТГ); розраховувалося фосфорно-кальцієве множення). За допомогою комп'ютерної програми «PD Adequest» оцінювали показники адекватності ПД: у всіх пацієнтів діаліз достатній.

**Результати дослідження та обговорення.** Ми проаналізували динаміку традиційних факторів, які впливають на виникнення і прогресування МС і різних клінічних варіантів ІХС в загальній популяції і факторів, характерних для ХБП на ПД в різних клінічних групах. Значимість відмінностей показників, отриманих в різні проміжки часу (з кратністю до 12 місяців) у пацієнтів у рамках кожної клінічної групи, оцінювалася за допомогою критерію Манна-Уїтні.

Отримані нами результати дозволили встановити наступне: в 1-й групі пацієнтів, які страждали стабільною стенокардією, в динаміці підвищилася гіпертригліцеридемія (р=0,046, Z=1,192), фосфорно-кальцієве множення (р=0,016, Z=2,41) і СРБ (р=0,042, Z=2,092), але знизилися ЛПДНЩ (р=0,018, Z=2,366).

У 2-й групі пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда, також прогресували порушення фосфорно-кальцієвого обміну (р=0,016, Z=2,411), зберігалася дисліпідемія (на тлі сниження ЛПНЩ (р=0,028, Z=2,191) знизилися також і ЛПВЩ [р=0,017, Z=2,395]), наростала реакція системного запалення (р=0,016, Z=2,403), але дещо знизився індекс маси тіла (ІМТ) пацієнтів (р=0,046, Z=1,994).

У 3-й групі хворих з безбольової ішемією міокарда, виявлена деяка позитивна динаміка дисліпідемії: знизилися ЛПНЩ (р=0,026, Z=3,502), підвищилися ЛПВЩ (р=0,048, Z=1,982); але підвищилися показники системного запалення, виріс СРБ (р=0,001, Z=3,466), ФНОа (р=0,003, Z=3,744).

В 4 групі (група порівняння) в динаміці підвищилися ЛПДНЩ (р=0,033, Z=2,13).

У 5 групі пацієнтів з ІДКМП підвищилися ЛПДНЩ (р=0,048, Z=1,982), фосфорно-кальцієве множення (р=0,011, Z=2,546), СРБ (р=0,001, Z=3,466) і ФНОа (р=0,001, Z=3,361).

Ожиріння супроводжується запаленням жирової тканини. Жирова тканина продукує безліч гормоноподібних речовин, медіаторів, цитокінів, загальна назва яких – адипоцитокіни, серед яких ФНП-α. Концентрація ФНП-α у тканинах у сотні разів вища, ніж у крові. Його місцевий ефект – зниження чутливості жирової тканини до інсуліну, а системний ефект – активація синтезу жирних кислот і підвищення їх концентрації в крові з розвитком інсулінорезистентності. Предиктори системного запалення при ЦД2 типу – білки гострої фази запалення (СРБ,), цитокіни (ФНП-α). Фактори, які впливають на більш атерогенный профіль ліпопротеїнів у хворих на ПАПД – це, насамперед, абсорбція глюкози з черевної порожнини, яка варіює від 100 до 200 г на день, що призводить до підвищення рівня інсуліну, який вважається каталізатором до посилення синтезу тригліцеридів в печінці.

**Висновок.** МС, ХБП і ІХС мають багато загальних точок дотику, таких як атерогенна дисліпідемія, загальне системне запалення, порушення фосфорно-кальцієвого обміну, які в цілому призводять до розвитку і прогресування судинної кальцифікації і серцево-судинної патології.