



УДК 616.61

## **ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ НА РЕНОПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ И КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК III СТАДИИ**

**М.С. СВИРИДОВА**

*Белгородский государственный  
национальный  
исследовательский университет*

*e-mail: KMS200806@yandex.ru*

В статье изложены результаты проведенного исследования о корреляционной связи между гипергомоцистеинемией и показателями структурного и функционального состояния почек и сердца у больных ИБС и АГ при ХБП III стадии.

Ключевые слова: гомоцистеин (ГЦ), гипергомоцистеинемия (ГГЦ), сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), хроническая болезнь почек (ХБП)

У пациентов с додиализной хронической болезнью почек (ХБП) частота кардиоваскулярных нарушений высока и составляет по данным разных исследователей 40-95%. К настоящему моменту именно высокая частота сердечно-сосудистой патологии у данной категории больных приводит к тому, что смерть от кардиоваскулярной патологии более вероятна, чем развитие терминальной хронической почечной недостаточности (ХПН) [1]. Учитывая высокие показатели смертности пациентов, страдающих почечными заболеваниями, от сердечно-сосудистой патологии, в последнее время большое внимание уделяется вопросам изучения распространенности данной патологии среди общей популяции и профилактики смертельных осложнений при ХБП. В тех немногочисленных контролируемых исследованиях, которые были проведены для поиска путей снижения летальности у почечных больных, не было выявлено ожидаемого эффекта от лечения. Настоятельно требуется проведение новых исследований по возможности снижения кардиоваскулярной заболеваемости и летальности, а также разработка новых подходов к оценке и диагностике факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

**Цель настоящего исследования.** Изучить клинические и патогенетические механизмы гипергомоцистеинемии при ишемической болезни сердца (ИБС) и артериальной гипертензии (АГ) и разработать подходы к ее коррекции, включающей назначение витаминов группы В, фолиевой кислоты, а также оценить взаимосвязь дисфункции миокарда с показателями функционального состояния почек.

**Материалы и методы исследования.** На основе анализа функционального состояния сердца и почек у 136 больных ХБП III ст. (СКФ 30-59 мл/мин), определения уровня гомоцистеина (ГЦ) в сыворотке крови было сформировано 2 основные группы: группа А, которую составили больные с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ИБС, АГ), у которых ГЦ незначительно повышен (15-29 мкмоль/л); группа В – пациенты с кардиоренальным синдромом и ХБП III ст., но уровень ГЦ у них был более 30 мкмоль/л. Также была выделена контрольная группа С (группа сравнения) с нормальным уровнем ГЦ. Группы были рандомизированы по полу и возрасту. Возраст пациентов от 28 до 65 лет (средний – 47,8±6,1 лет), из них 72 женщины (53%) и 64 мужчины (47%).

На втором этапе работы всем было проведено дополнительное обследование, включающее эхокардиографию (ЭхоКГ), оценку жесткости сосудистой стенки, тест с 6-минутной ходьбой, лабораторное определение уровней цистатина С, витамина В12, фолиевой кислоты, СРБ, фибриногена, калия, натрия, фосфора, паратиреоидного гормона (ПТГ), тканевой фактор роста-бета1 (ТФР-бета1), бета2-микроглобулина, ФНО-альфа.

Показатели дигитального объемного пульса определяли фотоплетизмографически с помощью прибора Pulse Trace PCA («Micro Medical», Великобритания). Анализировали параметры индекса жесткости (SI, м/с), связанного со скоростью пульсовой волны в крупных артериях, и индекса отражения (RI, %) пульсовой волны, связанного преимущественно с тонусом мелких артерий.

Оценку структурно-функциональных параметров проводили при помощи ЭхоКГ на ультразвуковом аппарате GE VIVID 7 Vantage (Цифровая ультразвуковая система экспертного класса General Electric Medical Systems). Датчик мультимодальный 2,5-4 для кардиологических исследований. Структурно-функциональные параметры сердца оценивались с помощью эхокардиографии, проводимой по общепринятой методике в М-модальном режиме. Диастоличе-



ская функция ЛЖ оценивалась по результатам исследования трансмитрального диастолического кровотока в импульсном доплеровском режиме, по соотношению максимальной скорости раннего пика Е и систолы предсердия А, а также времени изоволюметрического расслабления ЛЖ (IVRT). Оценка систолической функции желудочков проводилась в нашем исследовании по фракции выброса ЛЖ, сердечному индексу (СИ), индексу ударного объема (ИУО), индексу конечного систолического объема ЛЖ (ИКСО), индексу конечного диастолического объема ЛЖ (ИКДО), также по конечным диастолическим размерам (КДР) левого предсердия (ЛП), левого желудочка (ЛЖ), правого предсердия (ПП), правого желудочка (ПЖ), индексу массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ).

Все биохимические исследования выполнялись в клинической лаборатории БОКБ. В исследовании использовались автоматический биохимический анализатор AU680 (BeckmanCoulter) и анализатор критических состояний i-STAT300 (AbbotPoint-of-Care) с соответствующими реактивами.

Статистическую обработку материала проводили с помощью пакета программ «Statistica 6.0». Результаты выражены как среднее (М) и его стандартное отклонение (σ) для непрерывных величин, коэффициент достоверности (р) как доля (процентное отношение) для категориальных переменных (т.е. переменных, описывающих качественные признаки). Отличия считали достоверными при  $p < 0,05$ . Достоверность отличий сравниваемых групп оценивалась с использованием критериев  $\chi^2$ , Стьюдента с использованием поправки Бонферони (разностный метод), Вилкоксона. Уровень значимости нулевой статистической гипотезы (р) был принят равным 0,05. При  $p < 0,05$  нулевая гипотеза отвергалась и различия определялись как статистически достоверные. Проводился корреляционный анализ с использованием коэффициента корреляции Пирсона и коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

Отмеченные нами дополнительные исследования проводились при первом визите, затем через 3 месяца от начала проводимой терапии и через 6 месяцев.

Все больные получали стандартную медикаментозную терапию: ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, бета-адреноблокаторы, антагонисты рецепторов ангиотензина II, антиагреганты, при необходимости получали сердечные гликозиды, блокаторы кальциевых каналов, нитраты, диуретики. Затем мы назначали пациентам, помимо основной терапии, препараты, влияющие на уровень гомоцистеина, в дозировках, рекомендованных при наличии ХБП: цианокобаламин – 500мг/сут (1 месяц), пиридоксин – 40 мг/сут (1 месяц), фолиевую кислоту – 6мг/сут (3 недели).

Больные по группам были сопоставимы, при этом ответ на проводимую терапию был вариabельным. В настоящее время нет национальных рекомендаций по применению цианокобаламина и пиридоксина, а также фолиевой кислоты у пациентов с ХБП или ССЗ.

**Результаты исследования и обсуждение.** Проведенный нами анализ полученных данных свидетельствует о том, что существуют достоверные корреляционные связи между указанными показателями и гипергомоцистеинемией (ГГЦ) при ХБП III ст.

При оценке результатов обследования группы Амы выявили прямую корреляционную связь между сывороточной концентрацией СРБ и ГГЦ ( $r=0,47$ ,  $p < 0,05$ ),  $\beta_2$ -МГ и ГГЦ ( $r=0,44$ ,  $p < 0,05$ ), цистатином С и ГГЦ ( $r=0,5$ ,  $p < 0,05$ ), ТФР- $\beta_1$  и ГГЦ ( $r=0,43$ ,  $p < 0,05$ ), ФНО- $\alpha$  и ГГЦ ( $r=0,46$ ,  $p < 0,05$ ), калием и ГГЦ ( $r=0,3$ ,  $p < 0,05$ ), натрием и ГГЦ ( $r=0,3$ ,  $p < 0,05$ ), фосфором и ГГЦ ( $r=0,48$ ,  $p < 0,05$ ), ПТГ и ГГЦ ( $r=0,48$ ,  $p < 0,05$ ), креатинином и ГГЦ ( $r=0,58$ ,  $p < 0,05$ ). Обратная зависимость установлена между фолиевой кислотой и ГГЦ ( $r=-0,62$ ,  $p < 0,05$ ), витамином В12 и ГГЦ ( $r=-0,67$ ,  $p < 0,05$ ), СКФ и ГГЦ ( $r=-0,67$ ,  $p < 0,05$ ).

Аналогичные данные были получены при оценке результатов группы В. Прямая корреляционная связь выявлена между сывороточной концентрацией СРБ и ГГЦ ( $r=0,59$ ,  $p < 0,05$ ),  $\beta_2$ -МГ и ГГЦ ( $r=0,54$ ,  $p < 0,05$ ), цистатином С и ГГЦ ( $r=0,67$ ,  $p < 0,05$ ), ТФР- $\beta_1$  и ГГЦ ( $r=0,63$ ,  $p < 0,05$ ), ФНО- $\alpha$  и ГГЦ ( $r=0,55$ ,  $p < 0,05$ ), калием и ГГЦ ( $r=0,43$ ,  $p < 0,05$ ), натрием и ГГЦ ( $r=0,4$ ,  $p < 0,05$ ), фосфором и ГГЦ ( $r=0,67$ ,  $p < 0,05$ ), ПТГ и ГГЦ ( $r=0,67$ ,  $p < 0,05$ ), креатинином и ГГЦ ( $r=0,69$ ,  $p < 0,05$ ) а обратная зависимость установлена между фолиевой кислотой и ГГЦ ( $r=-0,74$ ,  $p < 0,05$ ), витамином В12 и ГГЦ ( $r=-0,79$ ,  $p < 0,05$ ), СКФ и ГГЦ ( $r=-0,7$ ,  $p < 0,05$ ).

Выявленные корреляционные связи свидетельствуют о патогенетической роли указанных цитокинов в прогрессировании ГГЦ, что в свою очередь ускоряет развитие сердечно-сосудистой патологии и усугубляет ее в случае кардиоренального синдрома.

Учитывая широкое распространение концепции о важной роли синдрома хронического воспаления в патогенезе кардиоваскулярной патологии при ХБП [2], повышение уровня СРБ вполне согласуется с данными представлениями. Мы оценили уровень СРБ у пациентов в зависимости от уровня сывороточного гомоцистеина (табл. 1).



Таблица 1

**Концентрация СРБ (норма менее 5 мг/л)  
в зависимости от уровня гомоцистеина(M±σ)**

	А	В	С
1-й визит	6,3±1,6 мг/л*	9,1±1,4 мг/л*	4,1±1,1 мг/л*
Через 3 мес.	4,3±0,5 мг/л*^	7,6±0,3 мг/л*^	3,3±0,5 мг/л*
Через 6 мес.	3,2±0,8 мг/л*^	4,0±0,3 мг/л*^	4,2±0,7 мг/л*

Примечания: \* – p<0,05 достоверность отличий основной группы по сравнению с контрольной;  
^ – p<0,05 достоверность отличий по отношению к показателю в начале исследования.

Исходя из приведенных данных, мы отметили, что повышение концентрации СРБ имеется в обеих группах, однако в группе с выраженной гипергомоцистеинемией степень повышения СРБ больше на 13,7%. Правда, темп снижения его концентрации в ответ на проводимую нами терапию был одинаков в обеих группах.

Учитывая, что даже при начальных признаках почечной недостаточности наблюдается повышенная экскреция фолатов, вполне объясним дефицит фолиевой кислоты и уменьшение концентрации витамина В12 при ХБП III стадии. При гипергомоцистеинемии этот дефицит был более выражен, однако по мере проведения назначенной терапии уровень фолиевой кислоты и витамина В12 стремился к норме (табл. 2 и 3).

Таблица 2

**Концентрация фолиевой кислоты (норма 3-17 нг/мл)  
в зависимости от уровня гомоцистеина (M±σ)**

	А	В
1-й визит	2,1±1,4 нг/мл*	1,0±0,4 нг/мл*
Через 3 мес.	7,2 ± 0,9 нг/мл*^	5,1 ± 0,5 нг/мл*^
Через 6 мес.	10,1 ± 0,5 нг/мл*^	9,4 ± 0,7 нг/мл*^

Примечания: \* - p<0,05 достоверность отличий основной группы по сравнению с контрольной;  
^ - p<0,05 достоверность отличий по отношению к показателю в начале исследования.

Таблица 3

**Концентрация витамина В12 (норма 200-835 пг/мл)  
в зависимости от уровня гомоцистеина (M±σ)**

	А	В
1-й визит	176±0,7 пг/мл*	106,7±0,5 пг/мл*
Через 3 мес.	309,8 ± 0,7 пг/мл*^	309,2 ± 0,5 пг/мл*^
Через 6 мес.	411,6±0,7 пг/мл*^	408,6 ± 0,7 пг/мл*^

Примечания: \* - p<0,05 достоверность отличий основной группы по сравнению с контрольной;  
^ - p<0,05 достоверность отличий по отношению к показателю в начале исследования.

Отмечалось повышение уровня фибриногена в обеих группах при наличии гипергомоцистеинемии. Степень повышения была примерно одинаковая как при ренокардиальном, так и при кардиоренальном синдромах.

В последние несколько лет обращает на себя внимание такой цитокин, как цистатин С. Считается, что он наиболее надежный индикатор сохранности почечной функции, являющийся более чувствительным показателем понижения скорости клубочковой фильтрации, чем креатинин, и более эффективным маркером для раннего выявления почечной недостаточности даже при нормальном уровне креатинина [3]. Мы также в своей работе оценили его концентрацию.

Цистатин С был повышен в обеих группах (1,2±0,6 пг/мл\* и 1,9±0,7 пг/мл\* соответственно), что действительно отражает степень нарушения почечной функции. Однако существенно этот фактор не изменился под влиянием нашей терапии ни в одной из подгрупп (0,9±0,4 пг/мл\*^ и 1,4±0,6 пг/мл\*^, \* – p<0,05 достоверность отличий основной группы по сравнению с контрольной, ^ - p<0,05 достоверность отличий по отношению к показателю в начале исследования). Более того, в группе с выраженной гипергомоцистеинемией существен-



но повлиять на уровень этого цитокина не удалось. Вероятно, существуют какие-то общие патогенетические механизмы в случае гипергомоцистеинемии и повышения уровня цистатина С. По-видимому, они не связаны с дефицитом витаминов группы В и фолиевой кислоты, т.к. в случае коррекции их дефицита существенно уровень цистатина С не изменился, в отличие от уровня гомоцистеина, который под влиянием проводимой терапии стремился к норме.

Повышение концентрации фосфора мы отметили во всех подгруппах. Сейчас этому микроэлементу уделяют особое внимание, поскольку благодаря исследованиям последних лет отмечают его взаимосвязь с частотой не только возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, но и прогрессирования ХПН [4]. В нашем исследовании в ходе проводимой терапии удалось несколько снизить его концентрацию.

При исследовании взаимосвязи уровня калия и гипергомоцистеинемии в обеих группах существенных отклонений выявлено не было. Это, по-видимому, объясняется тем, что гиперкалиемия характерна для более поздних стадий почечной недостаточности. Также не было выявлено каких-либо связей между концентрацией натрия и гомоцистеина.

Существенное повышение гомоцистеина отмечается уже на начальных стадиях ХБП, и гипергомоцистеинемия нарастает в строгом соответствии со снижением функции почек параллельно увеличению креатинина сыворотки. При оценке уровня креатинина нами замечена прямая связь между этим маркером и гомоцистеином. Исходя из приведенных данных, становится очевидным, что уменьшение СКФ приводит к повышению концентрации как креатинина, так и гомоцистеина в крови. Таким образом, мероприятия, направленные на сохранение почечной функции, на увеличение СКФ, также окажут влияние на метаболизм гомоцистеина.

При оценке таких факторов, как бета2-МГ, ТФР-бета1 и ФНО-альфа, нами дополнительно подтвержден тот факт, что даже на умеренных стадиях ХПН выявляются маркеры хронического воспаления на фоне других, так называемых традиционных, факторов риска ССЗ. Активность неспецифического воспаления при ХБП III стадии может послужить прогностически неблагоприятным маркером кардиоваскулярных нарушений. Поскольку прогрессирование ХБП связано с развитием эндотелиоза, то не исключено, что повышение факторов системного воспаления провоцирует и развитие ГГЦ, т.о. влияние на воспалительный процесс, возможно, окажет корректирующее воздействие и на ГГЦ.

Таким образом, в условиях хронической болезни почек III стадии наблюдается сильная связь между содержанием в крови гомоцистеина и маркерами реакции воспаления, концентрацией витаминов группы В и скоростью клубочковой фильтрации. Воздействие на этот значимый фактор, по всей вероятности, окажет благоприятное воздействие на дальнейшее течение заболевания и кардиоваскулярный прогноз.

Несомненно, что основные изменения сердечно-сосудистой системы при ХБП касаются прежде всего сердца и сосудов. Поражение сердца в условиях почечной недостаточности является сложным и многофакторным процессом. Последние исследования показали, что гипертрофия миокарда у больных ХБП проявляется более выраженным поражением микроциркуляторного русла и развитием интерстициального фиброза, чем у пациентов с тем же уровнем артериального давления при сохранной функции почек [5]. Было установлено также, что ремоделирование ЛЖ при ХБП начинается уже на ранних стадиях почечной недостаточности, даже при отсутствии артериальной гипертензии, и претерпевает определенные этапы. В своем исследовании мы оценили особенности ремоделирования сердца при кардиоренальном синдроме в зависимости от уровня сывороточного гомоцистеина.

В группах А и В (то есть при наличии ГГЦ) был выявлен достоверный рост фракции выброса с  $55,2 \pm 10,2$  до  $65,6 \pm 9,4$  и с  $43,8 \pm 8,6$  до  $58 \pm 7,7$  ( $p < 0,05$ ) соответственно (рис.1). На фоне проводимой терапии через 6 месяцев не было зафиксировано обычного у таких больных прогрессирования патологического ремоделирования левого желудочка. Напротив, ИКСО в группе А уменьшился с  $65,6 \pm 9,4$  через 6 мес. лечения до  $55,2 \pm 10,3$  ( $p < 0,05$ ).

В нашем исследовании ММЛЖ при приеме витаминов группы В и фолиевой кислоты в группе В снизилась на 17,4%, а в группе А на 15,6%.

При оценке снижения индекса массы миокарда левого желудочка (-20,5%) в оцениваемых группах, ( $p < 0,05$ ) и в контрольной не было выявлено достоверных изменений. В группе В через 6 мес. было выявлено уменьшение толщины межжелудочковой перегородки ( $1,3 \pm 0,2$  см до  $1,2 \pm 0,2$  см) при неизменной толщине задней стенки левого желудочка. КДР правого желудочка снижается с  $3,5 \pm 1,0$  см до  $3,0 \pm 0,3$  см, ( $p < 0,05$ ).

Как видно из приведенных данных, влияние проводимой терапии на морфофункциональные показатели сердца было одинаково выражено как в группе пациентов с умеренной гипергомоцистеинемией, так и в группе с выраженной гипергомоцистеинемией. И именно в группе с умеренной гипергомоцистеинемией эти изменения проявлялись быстрее (уже через



3 месяца от начала терапии), тогда как в группе с выраженной гипергомоцистеинемией эти изменения проявлялись существеннее только через полгода. Вероятно, это связано с тем, что при выраженной гипергомоцистеинемии имеются более грубые нарушения, непосредственно связанные с дефицитом витаминов группы В и фолиевой кислоты. При умеренной гипергомоцистеинемии удалось быстрее получить положительный результат, т.к. исходные нарушения начинали корректироваться раньше. Соответственно их коррекция приводит к более выраженному эффекту.

При оценке ригидности сосудистой стенки мы выявили следующее. Индекс жесткости через 6 мес. от начала исследования в группе В снизился на 7,5% (в отличие от группы А, где этот показатель уменьшился на 5,2%). В группе В эти изменения более выражены (табл. 4).

Таблица 4

**Динамика индекса жесткости сосудов (М±σ)**

	А	В	С
1 –й визит	13,0±1,3 м/с	14,2±1,2м/с	11,2±1,6 м/с
Через 6 мес.	9,9±1,1 м/с *	9,4±1,1 м/с	10,9±1,2 м/с

Примечание: \*- p<0,05, достоверность отличий в начале и к концу исследования.

Таким образом, доказано положительное влияние витаминов группы В и фолиевой кислоты на жесткость сосудов у больных с кардиоренальным синдромом при ХБП III ст. независимо от уровня гомоцистеина.

Кроме того, нами оценена частота выявления функциональных классов ХСН у пациентов с кардиоренальным синдромом в зависимости от уровня гомоцистеина, а также влияние проводимой терапии на них. Введение цианокобаламина, пиридоксина и прием фолиевой кислоты оказало влияние на частоту выявления функциональных классов ХСН. Стоит отметить, что влияние это было одинаково выражено в обеих группах. Кроме того, достоверных отличий при умеренной гипергомоцистеинемии и выраженной выявлено не было. При оценке частоты выявления функциональных классов ХСН у пациентов с кардиоренальным синдромом в зависимости от уровня гомоцистеина, а также влияния проводимой терапии на них мы определили, что средний ФК к концу лечения в группе А снизился с 2,9 до 2,5, т.е. на 13%, в группе В с 3,1 до 2,8, т.е. на 9%. В группе сравнения мы отметили, наоборот, обычное для таких пациентов усугубление, т.е. частота ФК возросла с 2,2 до 2,9, т.е. на 24%.

Из всего выше изложенного понятно, что именно предотвращение ремоделирования сердца может быть ключом к прерыванию порочного круга в формировании хронической сердечной недостаточности. Корректируя уровень гомоцистеина, как это приходится делать именно при почечной патологии, мы оказываем влияние и на сердечно-сосудистую систему. Гомоцистеин – это маркер не только почечного нарушения, но и высокого риска сердечно-сосудистых нарушений. Осуществляя его коррекцию, мы тем самым предупреждаем развитие кардиососудистых нарушений.

В работе мы провели комплексный анализ ряда широко применяемых клинических и морфофункциональных показателей и выделили наиболее значимые прогностические маркеры, характеризующие тяжесть ХБП при КРС и эффективность проводимого лечения. Всего было проанализировано 34 показателя, из которых статистически значимую связь с функциональным классом ХСН имели 9 (28%). Из них 3 показателя обладали сильной связью, 4 показателя обладали связью средней силы, остальные – слабыми корреляциями. Наиболее значима связь функционального класса ХСН с уровнем гомоцистеина, (r= -0,63; p<0,05).

Учитывая наличие корреляционных связей с величиной ФК в группе А, можно считать, что наиболее значимы показатели ИКДО (r=0,77; p<0,05) и ИКСО (r=0,71; p<0,05). Кроме этого, величина ФК в группе с умеренной гипергомоцистеинемией имела умеренную корреляционную связь с ФВ (r= -0,45; p<0,05), с МО (r=0,4; p<0,05), СИ (r=0,37; p<0,05), ТМЖП (r= -0,44; p<0,05), КДР ЛП (r=0,5; p<0,05), КЖ (r=0,55; p<0,05), ТШМХ (r= -0,67; p<0,05). В группе В ФК имел умеренную корреляционную связь с УИ (r=0,41; p<0,05), КДР ПЖ (r=0,6; p<0,05), КЖ (r=0,32; p<0,05), ТШМХ (r= -0,52; p<0,05), с остальными показателями была слабая корреляция.

**Выводы.** В группе больных с ИБС и АГ на фоне высокого уровня гомоцистеина (более 30 мкмоль/л) в сыворотке крови выявлены нарушения показателей функционального состояния почек, коррелирующие с дисфункцией левого желудочка, ригидностью сосудистой стенки и функциональным классом хронической сердечной недостаточности. При гипергомоцистеинемии ≥30 мкмоль/л у больных ИБС и АГ выявлены сильные корреляционные связи между пока-



зателями функционального состояния почек и морфофункциональными параметрами левого желудочка, ригидностью сосудистой стенки. Выявленные корреляционные связи свидетельствуют о патогенетической роли гипергомоцистеинемии в прогрессировании поражения почек у больных с сердечно-сосудистой патологией. Доказано положительное влияние терапии с сочетанным назначением витаминов группы В и фолиевой кислоты на качество жизни (повышение на 15,9%), на диастолическую дисфункцию левых отделов сердца, жесткость сосудистой стенки (снизилась на 8,3%), проявления хронической сердечной недостаточности и функциональное состояние почек у больных ИБС и АГ. У больных ХБП III стадии снижение гипергомоцистеинемии приводило к улучшению качества жизни на 12%, снижению ригидности сосудов (SI) на 7%, улучшению диастолической функции сердца рестриктивного типа.

### Литература

1. Томилина, Н.А. Проблема сердечно-сосудистых заболеваний при хронической почечной недостаточности /Н.А. Томилина, Г.В. Волгина, Б. Т. Бигбов, И. Г. Ким// Нефрология и диализ. – 2003. – Т.5, №1. – С. 53-59.
2. Беленков, Ю.Н. Оксидативный стресс при хронической сердечной недостаточности. Возможности фармакологической коррекции /Ю.Н. Беленков, Е.В. Привалова, Ю.А. Данилогорская // Врач. – 2008.–№3. –С.34-35.
3. Моисеев, В.С. Основные положения проекта рекомендаций Всероссийского научного общества кардиологов и научного общества нефрологов России по оценке функционального состояния почек у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями или с повышенным риском их развития / В.С. Моисеев, Н.А. Мухин, Ж.Д. Кобалава, С.В. Виллевалде, М.А. Ефремовцева, Л.В. Козловская, Ю.В. Котовская, В.В. Фомин, С.А. Шальнова// Терапевтический архив.–2007.–№6.– С. 5-10.
4. Милованова, Л.Ю. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена при хронической болезни почек III-V стадии /Л.Ю. Милованова, Ю.С. Милованов, Л.В. Козловская// Клиническая нефрология.–2011.–№1.– С. 58-67.
5. Харламова, У.В. Хроническая сердечная недостаточность у больных хронической почечной недостаточностью / У.В. Харламова, ОЕ. Ильичева // Медицинский альманах. Кардиология. – 2011.– №3(16). –С. 71-73.

## FEATURES OF THE INFLUENCE OF HYPERHOMOCYSTEINEMIA ON RENOPARENCHYMAL AND CARDIOVASCULAR ABNORMALITIES IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE STAGE III

**M.S. SVIRIDOVA**

*Belgorod National  
Research University*

*e-mail:KMS200806@yandex*

The article presents the results of the conducted research about correlation communication between a hyperhomocysteinemia and indicators of a structural and functional condition of kidneys and hearts at sick IBS and GB are stated at stage HBP III.

Keywords: homocysteine (HZ), hyperhomocysteinemia (GHZ), cardiovascular diseases (SSZ), chronic illness of kidneys (CIK).