

УДК 616.127 – 007.63 – 07:616.633.962.3 – 07

**Кияк Ю.Г., Юзич І.А., Лаповець Л.Є.**

## **МІКРОАЛЬБУМІНУРІЯ У ХВОРИХ З ВТОРИННИМИ ДИЛАТАЦІЙНИМИ КАРДІОМІОПАТІЯМИ**

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

*В статті проведено аналіз 103 випадків вторинних дилатаційних кардіоміопатій. Серед них було 84 чоловіки і 19 жінок віком  $61,8 \pm 1,2$  років. У кожному випадку проведений детальний аналіз анамнестичних даних, проведено електрокардіографічне та ехокардіографічне обстеження, а також визначення мікроальбумінурії напівкількісним експрес-методом у ранковій сечі на 2-у добу госпіталізації. Статистичний аналіз кореляційних зв'язків проведено за допомогою програми Statistica 6.0. Наявність альбумінів у сечі було виявлено у 70,33% з вторинними дилатаційними кардіоміопатіями. Найвищі результати МАУ спостерігали у пацієнтів із поєднанням декількох шкідливих факторів, а також у пацієнтів з професійно-зумовленими дилатаційними кардіоміопатіями. Було встановлено сильний прямий зв'язок між вольтажем електрокардіограми у стандартних відведеннях і мікроальбумінурією, а також сильний зворотній зв'язок між фракцією викиду лівого шлуночка та показниками альбумінів у сечі.*

Ключові слова: дилатаційні кардіоміопатії, мікроальбумінурія, фактори ризику, зловживання алкоголю, професійні шкідливості.

*Дана робота виконана в межах НДР «Особливості механізмів розвитку та клінічного перебігу гострих і хронічних форм ішемічної хвороби серця у залежності від факторів ризику», № держ. реєстрації 0110U000124.*

### **Вступ**

Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) – синдром, що характеризується розширенням камер серця і систолічною дисфункцією шлуночків. Вона переважно зумовлена різноманітними шкідливими факторами, відтак має вторинний генез. На ранніх стадіях ДКМП протікає переважно латентно, тому клінічна симптоматика тривало є доволі незначною. Хворі можуть скаржитися лише на слабкість, втомлюваність і помірну задишку, але не надають цьому великого значення. До найчастіших ускладнень ДКМП належать: тромбоемболії у судини великого і малого кола кровообігу, порушення ритму і провідності серця, прогресування хронічної і виникнення гострої серцевої недостатності, а також раптова серцева смерть [5-7, 21].

Мікроальбумінурія (МАУ) – це симптом, що характеризується наявністю альбумінів у сечі. Вона є одним із найбільш достовірних маркерів кардіоренальних взаємозв'язків і визначається як рівень екскреції альбумінів з сечею від 30 до 300 мг/добу або 20-200 мкг/хв., а також як концентрація альбумінів у ранковій порції сечі у межах 30-300 мг/л. Поширеність МАУ у загальній популяції коливається від 5 до 15% [3, 12-14, 22].

МАУ зазвичай розглядається як наслідок розладів мікроциркуляції в ниркових клубочках, але вона корелює з погіршенням кровопостачання міокарда. Існують два основні механізми МАУ: клубочкова гіперфільтрація і ендотеліальна дисфункція. Перший механізм у найбільшій мірі характерний для цукрового діабету та хронічних захворювань нирок, а другий домінує при атеросклерозі та серцево-судинних хворобах. При клубочковій гіперфільтрації відбувається звуження виносної артеріоли, гіперактивність симпатичної ланки вегетативної нервової системи, що призводить до підвищення тиску в капілярах клубочків. Як наслідок, відбувається гі-

перфільтрація альбумінів і збільшення їх надходження у первинну сечу. Реабсорбція альбуміну в канальцях нефрона при формуванні вторинної сечі має певний поріг, тому коли він перевищується – альбуміни з'являються в сечі як наслідок збільшення капілярної проникності клубочків та обмеженої реабсорбції. Очевидно, що за рахунок початково підвищеної реабсорбції рівень альбумінів у сечі компенсується, через що спочатку МАУ не вдається зафіксувати. Другий основний механізм надходження альбумінів у сечу – безпосереднє ураження ендотелію судин, що має місце при артеріальній гіпертензії, цукровому діабеті, хронічній серцевій недостатності та інших шкідливих факторах. У результаті гломерулярний бар'єр стає проникним для дрібнодисперсної і, в той же час, високоселективної фракції білка – альбумінів. Враховуючи те, що нирки – це є орган, який має найбільш розвинене мікроциркуляторне русло, то будь-яке системне ураження ендотелію часто призводить до МАУ [1, 2].

Екскреція альбумінів з сечею коливається впродовж доби в широких межах: у нічний час вона на 30-50% менша, ніж у денний час, бо вночі переважно нижчими є артеріальний тиск (АТ), а також нирковий плазмотік та швидкість клубочкової фільтрації. Рівень екскреції альбумінів із сечею значно зростає у вертикальному положенні, після фізичного навантаження і при підвищеному споживанні білків з їжею, після значного фізичного навантаження, у хворих з інфекцією сечовивідних шляхів, а також із серцевою недостатністю та деякими іншими захворюваннями. Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту і нестероїдні протизапальні препарати можуть зменшувати екскрецію альбумінів з сечею. Швидкість екскреції альбумінів у значній мірі залежить від віку і раси, а також – від маси тіла та рівня артеріального тиску. Аномальна екскреція альбумінів з сечею частіше зустрічається в осіб похилого віку, ніж у мо-

лодому віці, а також у представників негроїдної раси [4, 8, 18, 22, 23]. Частота виявлення МАУ у загальній популяції практично не залежить від статі обстежених осіб. У той же час, спостерігається кореляція між частотою виявлення МАУ і дисліпідеміями [2]. Особливо значно залежить частота виявлення МАУ від наявності або відсутності цукрового діабету та артеріальної гіпертензії. За даними різних дослідників, МАУ зустрічається у 10-40% хворих на цукровий діабет I типу та 15-40% хворих на цукровий діабет II типу [9, 10, 13, 15-20]. За даними реєстру NHANES III, ризик МАУ значно вищий у групі малозабезпечених осіб [11]. Ймовірно, що надмірне вживання кухонної солі й наявність шкідливих звичок, призводять до збільшення поширеності артеріальної гіпертензії, ожиріння та цукрового діабету, відтак до збільшення рівня МАУ.

У міру зростання МАУ та формування макроальбумінурії збільшується кардіоваскулярний ризик, що корелює з частотою виникнення фатальних наслідків серцево-судинних захворювань. Знання причини етіології та патогенезу МАУ дозволяє скоригувати терапію, яка базується на доказовій медицині конкретного захворювання [2].

#### Мета дослідження

З'ясувати наявність МАУ у хворих з вторинними ДКМП, а також встановити її залежність від етіологічних факторів.

#### Об'єкт і методи дослідження

Обстежено 103 пацієнтів з вторинними ДКМП. Серед них було 84 чоловіки і 19 жінок, віком  $61,8 \pm 1,2$  років. У всіх пацієнтів аналізували скарги, анамнез захворювання і життя: з'ясовували наявність професійних шкідливостей, а саме: зварювання, пайка, запиленість повітря робочої зони важкими металами, контакт з леткими хімічними речовинами та присутність шкідливих звичок – зловживання алкоголем та тютюнопаління. В усіх пацієнтів було проведено

електрокардіографію (ЕКГ) та ехокардіографію (Ехо-КГ). Визначення МАУ проводилось напівкількісним експрес-методом за допомогою тест-смужок Multistix® 8SG у ранковій сечі на 2-у добу госпіталізації. Оцінка результатів проводилась за наступними значеннями: "негативний", "сліди альбумінів" (30-150 мг/л) і "виражена мікроальбумінурія" (150-300 мг/л), які оцінювались як позитивний варіант мікроальбумінурії, а також "протеїнурія" (1000 мг/л і більше). У дослідження не включали пацієнтів із запальними захворюваннями нирок, онкологічними хворобами, а також пацієнтів у термінальному стані (n=12), оскільки показники МАУ у цих випадках є неінформативними. Статистичний аналіз кореляційних зв'язків проведено за допомогою прикладної статистичної програми Statistica 6.0. Достовірними вважались результати при  $p < 0,05$ .

#### Результати дослідження та їх обговорення

У більшості пацієнтів (n=64, 70,33%) з вторинними ДКМП було виявлено мікроальбумінурію (табл.). Негативний результат було виявлено у 20 пацієнтів (21,98%), а протеїнурію – у 7 пацієнтів (7,69%). Найвищі результати МАУ спостерігали у пацієнтів із поєднанням декількох шкідливих факторів, а саме наявністю професійних шкідливостей, зловживанням алкоголем та на ІХС. Високі показники МАУ спостерігалися при ДКМП токсичного ґенезу, а найнижчі – за алкогольного ґенезу. Заслужує уваги те, що при дослідженні сечі у пацієнтів, які зловживали тютюнопалінням (n=58) МАУ була встановлена у 53 осіб (91,38%), а протеїнурія – у 5 осіб (8,62%). Серед пацієнтів з артеріальною гіпертензією у анамнезі (n=49) у 5 осіб (10,20%) результат був негативним, у 40 осіб (81,63%) було встановлено МАУ і у 4 осіб (8,16%) було діагностовано протеїнурію. Гендерних особливостей результатів МАУ в обстежених пацієнтів виявлено не було.

Таблиця

Питома вага МАУ у групах пацієнтів з ДКМП залежно від етіологічних чинників (%)

Ґенез ДКМП	Негативний	Результат дослідження сечі		Протеїнурія
		МАУ		
		Сліди альбумінів	Виражена МАУ	
Професійно-зумовлені (n=25)	5 (20,00%)	18 (72,00%)		2 (8,00%)
Алкогольні (n=26)	8 (30,77%)	8 (32,00%)	10 (40%)	0 (0%)
		18 (69,23%)		
Ішемічні (n=20)	5 (25,00%)	11 (42,31%)	7 (26,92%)	2 (10%)
		13 (65,00%)		
Змішані (n=20)	2 (10,00%)	6 (30,00%)	7 (35,00%)	3 (15,00%)
		15 (75,00%)		
		3 (15,00%)	12 (60,00%)	

При аналізі кореляційних зв'язків було встановлено сильний прямий зв'язок між вольтажем ЕКГ у стандартних відведеннях та МАУ ( $p < 0,05$ ), а у підгрупі пацієнтів зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (<40%) – сильний зворотній зв'язок між ФВ ЛШ та показниками МАУ ( $p < 0,05$ ).

#### Висновки

МАУ є одним із найбільш достовірних маркерів кардіоренальних взаємозв'язків у пацієнтів з вторинними ДКМП. Вона зустрічається переважно у пацієнтів з кардіоміопатіями професійно-зумовленого ґенезу, а також у пацієнтів за наяв-

ності поєднання декількох факторів ризику. Зазначені чинники сприяють дисфункції ендотеліоцитів, вірогідною ознакою чого є підвищення екскреції альбуміну з сечею. У меншій мірі МАУ наявна при алкогольних кардіоміопатіях. Тютюнопаління є одним із важливих факторів появи альбумінів у сечі. МАУ корелює із вольтажем зубців ЕКГ у пацієнтів з вторинними ДКМП, а також має сильний зворотній зв'язок зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка.

### Перспективи подальших досліджень

Визначення МАУ при інших формах ДКМП дозволить оцінити ступінь ураження ендотелію та порівняти їх важкість перебігу. Обстеження наявності МАУ повинно стати стандартом більшості популяційних скринінгових програм для виявлення пацієнтів з ДКМП з метою максимального усунення факторів ризику та призначення відповідних препаратів для поліпшення прогнозу у цієї категорії пацієнтів.

### Література

1. Иванов Д.Д. Микроальбуминурия: взгляд нефролога / Д.Д. Иванов // Здоров'я України. – 2008. – № 21/1 – С. 18-19.
2. Преображенский Д.В. Микроальбуминурия: диагностическое, клиническое и практическое значение (часть первая) / Д.В. Преображенский, А.В. Маренич, Н.Е. Романова [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2000. – № 3. – С. 56-59.
3. Пасечко Н.В. Частота і клінічне значення мікроальбумінурії в різних популяціях / Н.В. Пасечко, Л.М. Вацик, І.В. Паньків // Международный эндокринологический журнал. – 2008. – №6 (18). – С. 77-85.
4. Nelson R.G. Assessment of risk of overt nephropathy in diabetic patients from albumin excretion in untimed urine specimens / R.G. Nelson, W.C. Knowler, D.J. Pettitt [et al.] // Arch. Intern. Med. – 1991. – Vol. 151 (9). – P. 1761-1265.
5. McCartney C. Cardiomyopathy classification: ongoing debate in the Economics Era / C. McCartney, R. Mason, S.R. Jayasighe, L.R. Griffiths // Biochemistry Research International. – 2012. – Vol.10. – P. 23-33.
6. Elliott P. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the european society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases / P. Elliott, B. Andersson, E. Arbustini [et al.] // Eur. Heart. J. – 2008. – Vol. 29, № 2. – P. 270-276.
7. Maron B.J. Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies: An American Heart Association Scientific Statement From the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention / B.J. Maron, J. A. Towbin, G. Thiene [et al.] // Circulation – 2006. – Vol. 113. – P. 1807–1816.
8. Poulsen P.L. Evaluation of a dipstick test for microalbuminuria in the three different clinical settings, including the correlation with urine albumin excretion rate / P.L. Poulsen, B. Hansen, T. Amby [et al.] // Diabetes Metab. – 1992. – Vol. 18 (2). – P. 395-400.
9. Borch-Johnsen K. Is screening and intervention for microalbuminuria worthwhile in patients with insulin-dependent diabetes / K. Borch-Johnsen, H. Wenzel, G.C. Viberti, C.E. Mogensen // Brit. Med. J. – 1993. – Vol. 306. – P. 1722-1725.
10. Mathiesen E.R. The natural course of microalbuminuria in insulin-dependent diabetes: A 10-year prospective study / E.R. Mathiesen, B. Ronn, B. Storm // Diabet. Med. – 1995. – Vol. 12. – P. 482-487.
11. Szczudlik A. Microalbuminuria and hyperthermia independently predict long-term mortality in acute ischemic stroke patients / A. Szczudlik, W. Turaj, A. Slowik, J. Strojny // Acta Neurol. Scand. – 2003. – Vol. 107. – P. 96-101.
12. Cirillo M. Microalbuminuria in nondiabetic adults / M. Cirillo, L. Senigalliesi, M. Laurenzi [et al.] // Arch. Intern. Med. – 1998. – Vol. 158 (17). – P. 1933-1939.
13. Bigazzi R. Microalbuminuria predicts cardiovascular events and renal insufficiency in patients with essential hypertension / R. Bigazzi, S. Bianchi, D. Baldari, V.M. Campese // J. Hypertension. – 1998. – Vol. 16 (9). – P. 1325-1333.
14. Haffner S.M. Microalbuminuria. Potential marker for increased cardiovascular risk factors on nondiabetic subjects? / S.M.

- Haffner, M.P. Stem, K.K. Gruber [et al.] // Arteriosclerosis. – 1990. – Vol.10 (5). – P. 727-731.
15. Mogenstein C.E. Management of early nephropathy in diabetic patients: with emphasis on microalbuminuria / C.E. Mogenstein // Ann. Rev. Med. – 1995. Vol. 46. – P. 79-94.
16. Mogenstein C.E. Microalbuminuria as a predictor of clinical diabetic nephropathy / C.E. Mogenstein // Kidney Int. – 1987. – Vol. 31. – P. 673-689.
17. Mogenstein C.E. Microalbuminuria predicts clinical proteinuria in maturity onset diabetes / C.E. Mogenstein // New Engl. J. Med. – 1984. – Vol.310 —P. 356-360.
18. Mogenstein C.E. Predicting diabetic nephropathy in insulin dependent patients / C.E. Mogenstein, C.K. Christensen // New Engl. J. Med., — 1984. Vol. 311. — P. 89-93.
19. Mogenstein C.E. Prevention of diabetic renal disease with special reference to microalbuminuria / C.E. Mogenstein, W.F. Keane, P.H. Bennett [et al.] // Lancet. – 1995. – Vol. 346 (8982). – P. 1080-1084.
20. Randomised placebo-controlled trial of losartan in normotensive patients with insulin-dependent diabetes and normoalbuminuria or microalbuminuria / The EUCLID study group // Lancet. – 1997. – Vol. 349 (9068). - P. 1787-1792.
21. Richardson P. Report of the 1995 World Health Organization / International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies / P. Richardson, W. McKenna, M. Bristow [et al.] // Circulation. – 1996. – Vol. 93. – P. 841-842.
22. Ritz E. Assessment of cardiovascular risk factors: The role of microalbuminuria / E. Ritz, D. Fliser, H.P. Klimm // Amsterdam, 1994.
23. Schwab S.J. Screening for microalbuminuria. A comparison of single sample methods of collection and techniques of albumin analysis / S.J. Schwab, F.L. Dunn, M.N. Feinglos // Diabetes Care. – 1992. – Vol. 15. – P. 1381-1384.

### References

1. Ivanov D.D. Mikroal'buminurija: vzgljad nefrologa / D.D. Ivanov // Zdorov'ja Ukraїni. – 2008. – № 21/1 – S. 18-19.
2. Preobrazhenskij D.V. Mikroal'buminurija: diagnosticheskoe, klinicheskoe i prakticheskoe znachenie (chast' pervaja) / D.V. Preobrazhenskij, A.V. Marenych, N.E. Romanova [i dr.] // Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. – 2000. – № 3. – S. 56-59.
3. Pasechko N.V. Chastota i klinichne znachennja mikroal'buminurii v riznih populjacijah / N.V. Pasechko, L.M. Vacik, I.V. Pan'kiv // Mezhdunarodnyj jendokrinologicheskij zhurnal. – 2008. – №6 (18). – S. 77-85.
4. Nelson R.G. Assessment of risk of overt nephropathy in diabetic patients from albumin excretion in untimed urine specimens / R.G. Nelson, W.C. Knowler, D.J. Pettitt [et al.] // Arch. Intern. Med. – 1991. – Vol. 151 (9). – P. 1761-1265.
5. McCartney C. Cardiomyopathy classification: ongoing debate in the Economics Era / C. McCartney, R. Mason, S.R. Jayasighe, L.R. Griffiths // Biochemistry Research International. – 2012. – Vol.10. – P. 23-33.
6. Elliott P. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the european society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases / P. Elliott, B. Andersson, E. Arbustini [et al.] // Eur. Heart. J. – 2008. – Vol. 29, № 2. – P. 270-276.
7. Maron B.J. Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies: An American Heart Association Scientific Statement From the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention / B.J. Maron, J. A. Towbin, G. Thiene [et al.] // Circulation – 2006. – Vol. 113. – P. 1807–1816.
8. Poulsen P.L. Evaluation of a dipstick test for microalbuminuria in the three different clinical settings, including the correlation with urine albumin excretion rate / P.L. Poulsen, V. Hansen, T. Amby [et al.] // Diabetes Metab. – 1992. – Vol. 18 (2). – P. 395-400.
9. Borch-Johnsen K. Is screening and intervention for microalbuminuria worthwhile in patients with insulin-dependent diabetes / K. Borch-Johnsen, N. Wenzel, G.C. Viberti, C.E. Mogensen // Brit. Med. J. – 1993. – Vol. 306. – P. 1722-1725.
10. Mathiesen E.R. The natural course of microalbuminuria in insulin-dependent diabetes: A 10-year prospective study / E.R. Mathiesen, B. Ronn, B. Storm // Diabet. Med. – 1995. – Vol. 12. – P. 482-487.
11. Szczudlik A. Microalbuminuria and hyperthermia independently predict long-term mortality in acute ischemic stroke patients / A. Szczudlik, W. Turaj, A. Slowik, J. Strojny // Acta Neurol. Scand. – 2003. – Vol. 107. – P. 96-101.
12. Cirillo M. Microalbuminuria in nondiabetic adults / M. Cirillo, L. Senigalliesi, M. Laurenzi [et al.] // Arch. Intern. Med. – 1998. – Vol. 158 (17). – P. 1933-1939.
13. Bigazzi R. Microalbuminuria predicts cardiovascular events and renal insufficiency in patients with essential hypertension / R. Bigazzi, S. Bianchi, D. Baldari, V.M. Campese // J. Hypertension. – 1998. – Vol. 16 (9). – P. 1325-1333.
14. Haffner S.M. Microalbuminuria. Potential marker for increased cardiovascular risk factors on nondiabetic subjects? / S.M.

- Bigazzi, S. Bianchi, D. Baldari, V.M. Campese // *J. Hypertension.* – 1998. – Vol. 16 (9). – P. 1325-1333.
14. Haffner S.M. Microalbuminuria. Potential marker for increased cardiovascular risk factors on nondiabetic subjects? / S.M. Haffner, M.P. Stem, K.K. Gruber [et al.] // *Arteriosclerosis.* – 1990. – Vol. 10 (5). – P. 727-731.
15. Mogenstein C.E. Management of early nephropathy in diabetic patients: with emphasis on microalbuminuria / C.E. Mogenstein // *Ann. Rev. Med.* — 1995. Vol. 46. — P. 79-94.
16. Mogenstein C.E. Microalbuminuria as a predictor of clinical diabetic nephropathy / C.E. Mogenstein // *Kidney Int.* — 1987. — Vol. 31. — P. 673-689.
17. Mogenstein C.E. Microalbuminuria predicts clinical proteinuria in maturity onset diabetes / C.E. Mogenstein // *New Engl. J. Med.* — 1984. — Vol. 310 — P. 356-360.
18. Mogenstein C.E. Predicting diabetic nephropathy in insulin dependent patients / C.E. Mogenstein, C.K. Christensen // *New Engl. J. Med.*, — 1984. Vol. 311. — P. 89-93.
19. Mogenstein C.E. Prevention of diabetic renal disease with special reference to microalbuminuria / C.E. Mogenstein, W.F. Keane, P.H. Bennett [et al.] // *Lancet.* — 1995. — Vol. 346 (8982). — P. 1080-1084.
20. Randomised placebo-controlled trial of lisinopril in normotensive patients with insulin-dependent diabetes and normoalbuminuria or microalbuminuria / The EUCLID study group // *Lancet.* — 1997. — Vol. 349 (9068). — P. 1787-1792.
21. Richardson P. Report of the 1995 World Health Organization / International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies / P. Richardson, W. McKenna, M. Bristow [et al.] // *Circulation.* — 1996. — Vol. 93. — P. 841-842.
22. Ritz E. Assessment of cardiovascular risk factors: The role of microalbuminuria / E. Ritz, D. Fliser, H.P. Klimm // *Amsterdam, 1994.*
23. Schwab S.J. Screening for microalbuminuria. A comparison of single sample methods of collection and techniques of albumin analysis / S.J. Schwab, F.L. Dunn, M.N. Feinglos // *Diabetes Care.* — 1992. — Vol. 15. — P. 1381-1384.

### Реферат

#### МИКРОАЛЬБУМИНУРИЯ У БОЛЬНЫХ С ВТОРИЧНЫМИ ДИЛАТАЦИОННЫМИ КАРДИОМИОПАТИЯМИ

Кыяк Ю.Г., Юзыч И.А., Лаповець Л.Е.

Ключевые слова: дилатационная кардиомиопатия, микроальбуминурия, факторы риска, злоупотребление алкоголем, профессиональные вредности.

Микроальбуминурия – один из самых ранних симптомов, который отражает поражение эндотелия и в то же время является самостоятельным неблагоприятным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний. В статье проведен анализ 103 случаев вторичных дилатационных кардиомиопатий. Среди них было 84 мужчины и 19 женщин в возрасте  $61,8 \pm 1,2$  лет. В каждом случае проведен детальный анализ анамнестических данных, проведены электрокардиографическое и эхокардиографическое обследование, а также определено микроальбуминурию с помощью тест-полосок Multistix® 8SG в утренней моче на второй день госпитализации. Статистический анализ корреляционных связей проведен с помощью программы Statistica 6.0. Наличие альбумина в моче было обнаружено в 70,33% с вторичными дилатационной кардиомиопатией. Самые высокие результаты МАУ наблюдали у пациентов с сочетанием нескольких вредных факторов, а также у пациентов с профессионально-обусловленными дилатационной кардиомиопатии. Была установлена сильная прямая связь между вольтажом электрокардиограммы в стандартных отведениях и микроальбуминурией, а также сильная обратная связь между фракцией выброса левого желудочка и показателями альбумина в моче.

### Summary

#### MICROALBUMINURIA IN PATIENTS WITH SECONDARY DILATED CARDIOMYOPATHY

Кыяк Ю.Г., Юзыч И.А., Лаповець Л.Е.

Key words: dilated cardiomyopathy, microalbuminuria, risk factors, alcohol abuse, occupational hazard

Microalbuminuria is defined as excretion of 30–300 mg of albumin per 24 hours (or 20–200 mcg/min). Microalbuminuria is the one of the earliest symptoms reflecting endothelial and progressive renal impairment. Also it is an independent risk factor for adverse cardiovascular diseases and a risk factor for venous thromboembolism. 103 cases of dilated cardiomyopathy were analyzed. Among them there were 84 men and 19 women, mean age  $61,8 \pm 1,2$  years. We analyzed anamnesis, electrocardiographic and echocardiographic examination. Assessment of microalbuminuria was performed with semi-rapid method using test strips Multistix® 8SG. Analysis was performed by using the morning urine on the second day of hospitalization. Statistical analysis of correlations was performed using Statistica 6.0. The presence of albumin in the urine was found in 70.33% of patients with secondary dilated cardiomyopathy. The negative result was found in 21.98% of patients and proteinuria was found in 7.69% of patients. Highest MAU results were observed in patients with the combination of several harmful factors and it was also high in patients with a history of occupational hazards. The lowest level of MAU was observed in patients with alcohol abuse. The level of MAU was not significantly different between men and women. There was found a strong direct relationship between voltage in ECG standard leads and microalbuminuria, and a strong inverse relationship between left ventricular ejection fraction and indicators of albumin in the urine.