

А.3. Патология сердечно-сосудистой системы

Ремоделирование миокарда при прогрессирующей хронической почечной недостаточности в исходе недиабетических нефропатий

С.В. Бадаева, Н.А. Томилина, С.В. Борисовская, Н.Д. Федорова
Отделение нефрологических проблем трансплантации почки ФГУ НИИ трансплантологии и искусственных органов Росздрава, кафедра госпитальной терапии № 2 РГМУ, Московский городской нефрологический центр ГКБ № 52, г. Москва

Таблица 1

Клинико-лабораторные параметры у больных с нормальной ЭхоКГ и КГЛЖ

Параметры	Нормальная геометрия ЛЖ (n = 21)	КГЛЖ (n = 17)	p
Клиренс креатинина, мл/мин	26 (18; 37,8)	17 (12,3; 23,4)	0,029
Кальций, ммоль/л	2,4 (2,3; 2,5)	2,1 (2,0; 2,4)	0,006
Паратгормон, пг/мл	169,7 (80; 280)	360 (237; 567)	0,08
Систолическое АД, мм рт. ст.	130 (120; 130)	145 (130; 160)	0,008
Длительность АГ, мес.	36 (12; 168)	144 (60; 192)	0,061

Таблица 2

Клинико-лабораторные параметры у больных с нормальной ЭхоКГ и ЭГЛЖ

Параметры	Нормальная геометрия ЛЖ (n = 21)	ЭГЛЖ (n = 26)	p
Клиренс креатинина, мл/мин	26 (18; 37,8)	15,6 (13,9; 19,2)	0,001
Возраст, год	39 (21; 51)	49 (45; 50,8)	0,04
Гемоглобин, г/л	114 (105; 124)	94 (88; 110)	0,004
Кальций, ммоль/л	2,4 (2,3; 2,5)	2,23 (2; 2,3)	0,009
Фосфор, ммоль/л	1,3 (1,1; 1,6)	1,7 (1,5; 2,2)	0,001
Са P, ммоль/л	3,1 (2,5; 3,8)	3,8 (3,4; 4,4)	0,012
Паратгормон, пг/мл	169,7 (80; 280)	348 (280; 660)	0,035

Гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ) – ведущий фактор риска смерти больных с терминальной ХПН может развиваться уже при умеренном снижении функции почек. Ее частота и факторы риска у больных с функционально-компенсированной ХПН к настоящему времени изучены недостаточно.

Цель работы. Изучить особенности структурно-функциональных изменений миокарда левого желудочка на додиализной стадии ХПН и уточнить их факторы риска.

Материалы и методы. Обследовано 76 больных (44 женщины и 31 мужчина) с ХПН недиабетической природы в возрасте от 18 до 55 лет.

Наряду с эхокардиографическим исследованием (ЭхоКГ), у всех больных определены уровни гемоглобина, общего кальция (Са), неорганического фосфора (Р), паратгормона (ПТГ), альбумина и С-реактивного белка (СРБ) крови. Оценивались также степень и длительность артериальной гипертонии и анемии.

Среднее значение расчетного клиренса креатинина (по Кокрофту–Голту) составляло $22,4 \pm 11,9$ мл/мин.

Критерием ГЛЖ являлись значения индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ): более 134 г/м^2 у мужчин и более 110 г/м^2 у женщин. При оценке геометрии левого желудочка показатель относительной толщины стенки (ОТС) рассчитывался по формуле $2 \times \text{ЗСЛЖ/КДР}$. Показатели фосфора и кальция крови оценивались до начала их коррекции. Для сравнительного анализа результатов использовался критерий Манна–Уитни.

Результаты. ГЛЖ была диагностирована у 43 (56,5%) больных. У 33 пациентов (43,5%) ИММЛЖ находился в пределах нормы, из них у 21 больного (27,6%) ЭхоКГ была нормальной (1-я группа), а у 12 (15,8%) – имело место концентрическое ремоделирование ЛЖ (2-я группа). Из 43 больных с ГЛЖ у 17 (22,4%) диагностирована концентрическая гипертрофия ЛЖ (КГЛЖ, 3-я группа), у 26 (34,2%) – эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (ЭГЛЖ, 4-я группа). При сравнении лабораторных показателей у пациентов с нормальной геометрией и концентрическим ремоделированием ЛЖ выявлены различия только по уровню фосфора: $1,3 (1,1; 1,63)$ ммоль/л и $1,7 (1,44; 2,1)$ ммоль/л в 1-й и 2-й группах соответственно ($p = 0,016$), а также по величине произведения $[\text{Са} \cdot \text{P}]$ $3,1 (2,5; 3,8)$ и $4,0 (3,5; 4,5)$ ммоль/л соответственно ($p = 0,011$). Клинико-лабораторные данные, по которым больные с нормальной геометрией ЛЖ отличались от больных с КГЛЖ или ЭГЛЖ, представлены в табл. 1 и 2.

Анализ полученных данных показал, что клиренс креатинина у больных с ГЛЖ был значимо ниже, чем у больных 1-й группы, при этом степень его сниже-

ния была примерно одинаковой при КГЛЖ и ЭГЛЖ. Снижение Са плазмы крови также коррелировало с выявлением обеих геометрических моделей. В то же время гиперфосфат, произведение $[\text{Са} \cdot \text{P}]$ и уровень паратгормона крови оказались связанными с ЭГЛЖ, но не с КГЛЖ. Возраст также имел значение для формирования ЭГЛЖ и не играл роли у больных с КГЛЖ. Как и следовало ожидать, фактором риска ЭГЛЖ была также анемия, значение которой при КГЛЖ не выявилось. В то же время при КГЛЖ значимыми факторами риска были уровень систолического АД и длительность артериальной гипертонии.

Заключение. В исследованной группе больных с додиализной ХПН нормальная геометрия ЛЖ имела место в 27,6% случаев. ГЛЖ выявлялась более чем у половины больных, причем преобладал ее эксцентрический тип. Выявлены различия факторов риска КГЛЖ и ЭГЛЖ. Если для КГЛЖ имели значение степень и длительность АГ, то для ЭГЛЖ, наряду с анемией, можно предположить влияние возраста, гиперфосфатемии и гиперпаратиреоза. Снижение клиренса креатинина имело одинаковое значение для обеих геометрических моделей ГЛЖ.

Эволюция гипертрофии миокарда левого желудочка при хронической почечной недостаточности

С.В. Бадаева, Н.А. Томилина, С.В. Борисовская, К.Э. Лосс, Ю.В. Кремлева, Н.Д. Федорова
ФГУ НИИ трансплантологии и искусственных органов Росздрава, кафедра госпитальной терапии № 2
РГМУ, Московский городской нефрологический центр ГКБ № 52, г. Москва

Формирование гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) – структурной основы сердечной недостаточности (СН) при терминальной хронической почечной недостаточности (ХПН) начинается на ранних стадиях последней и прогрессирует по мере ее нарастания. Однако патогенетические механизмы ГЛЖ при функционально-компенсированной ХПН во многом остаются неизученными. Одним из подходов к решению этого вопроса является анализ связи ГЛЖ с гомеостатическими сдвигами на разных стадиях ХПН.

Цель исследования. Изучение связи между частотой и выраженностью ГЛЖ и динамикой важнейших клинико-лабораторных показателей на разных стадиях ХПН.

Материалы и методы. Обследовано 116 больных (47 мужчин и 69 женщин) в возрасте от 18 до 56 лет с ХПН недиабетической природы. Больные с ИБС и клиническими признаками хронической СН из исследования исключены. В зависимости от величины клубочковой фильтрации (КФ), рассчитанной по Кокрофту–Голту, пациенты разделены на четыре группы: 1-я группа (23 больных) с КФ 31–60 мл/мин, 2-я группа (37 больных) с КФ 16–30 мл/мин, 3-я группа (26 больных) с КФ 11–15 мл/мин и 4-я группа – 30 больных с КФ ≤ 10 мл/мин. Средний возраст пациентов по группам не различался. Исследованы параметры эхокардиографии (ЭхоКГ) и уровни гемоглобина (Hb), общего кальция (Ca), неорганического фосфора (P), паратгормона (ПТГ), альбумина, альфа2-глобулина, С-реактивного белка (СРБ) и ферритина крови. Учитывались также возраст, степень и длительность артериальной гипертензии (АГ). ГЛЖ диагностировали при ИММЛЖ ≥ 134 г/м² у мужчин и ≥ 110 г/м² у женщин и ее степень оценивали по проценту превышения нормальной величины (ΔИММЛЖ). Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программы SPSS 11.5 для Windows. Результаты представлены в виде медианы с интерквартильным размахом. Для оценки

межгрупповых различий определялся критерий У Манна–Уитни, для выявления связи между признаками рассчитывался коэффициент корреляции Спирмена.

Результаты. В 1-й группе значимых сдвигов исследованных параметров не выявлено, но при этом у 30% больных имела место умеренная ГЛЖ (табл. 1). Снижение КФ до уровня 15–30 мл/мин сопровождалось появлением анемии, повышением фосфатов, произведения [Ca²⁺P] и паратгормона крови при весьма умеренном, но статистически значимом снижении кальция крови (табл.). Эти сдвиги были ассоциированы тенденцией к увеличению числа больных с ГЛЖ, выраженной при этом лишь умеренно. В 3-й группе параллельно с усугублением анемии, гипокальциемии гиперфосфатемии и наметившейся гипоальбуминемии значимо возросла частота ГЛЖ (73% случаев). При крайнем снижении КФ (4-я группа) и дальнейшем падении гемоглобина крови, росте фосфатов, произведения [Ca²⁺P], усугублении гипоальбуминемии выявилось повышение СРБ и ферритина крови. Частота ГЛЖ при этом не изменилась, но значимо увеличилась ее выраженность.

Анализ связи между ГЛЖ и изученными клинико-лабораторными параметрами в целом по всем обследованным пациентам позволил установить ее значимую корреляцию с КФ ($p < 0,001$), возрастом ($p = 0,001$), анемией ($p = 0,001$) гипокальциемией ($p < 0,001$), гиперфосфатемией ($p = 0,001$) и произведением [Ca²⁺P] ($p = 0,039$), систолическим ($p < 0,001$) и диастолическим ($p = 0,017$) АД, а также уровнем СРБ ($p = 0,001$) и гипоальбуминемией ($p = 0,009$). При изучении значения перечисленных факторов внутри выделенных групп выяснилось, что во 2-й группе развитие ГЛЖ значимо коррелирует со снижением уровня Ca крови ($p < 0,001$) и уровнем АД ($p < 0,005$). В 4-й группе ГЛЖ коррелировала с уровнем СРБ.

Заключение. Частота ГЛЖ при ХПН недиабетической природы значимо коррелирует со снижением КФ и связанными с этим параметрами гомеостаза.

Таблица

Клинико-лабораторные показатели у больных с разной степенью снижения КФ

	1-я группа (n = 23) КФ 38 (36; 45)	2-я группа (n = 37) КФ 21 (17; 23)	3-я группа (n = 26) КФ 14 (12; 15)	4-я группа (n = 30) КФ 7 (6; 9)
Hb, г/л	137 (110; 145)	106 (95; 118)**	96 (86; 107)*	79 (66; 98)***
Ca, ммоль/л	2,4 (2,3; 2,5)	2,3 (2,1; 2,4)**	2,1 (2; 2,3)	2,1 (1,9; 2,3)
P, ммоль/л	1,2 (1,1; 1,4)	1,6 (1,4; 1,7)***	1,8 (1,6; 2,2)**	2,5 (2; 3,4)**
Ca P, ммоль/л	2,8 (2,5; 3,3)	3,6 (3; 4)***	4 (3,5; 4,8)**	5,3 (4,5; 6,3)***
ПТГ, нг/мл	137 (65; 200)	360 (244; 527)***	518 (298; 747)	285 (158; 619)
СРБ, мг/дл	1,2 (0,8; 2,4)	2,1 (1; 4)	1 (0,6; 2,4)	9 (3; 17)***
Ферритин, нг/мл	73,7 (36; 116)	78 (39; 117)	48 (32; 151)	236 (125; 349)***
Альбумин, г/л	40 (38; 41)	41 (40; 44)	39,5 (36; 42)*	35,6 (29; 42)**
ΔИММЛЖ в % у больн. с ГЛЖ	19 (14; 26)	21 (11; 30)	21 (13; 60)	34 (21; 55)
Частота ГЛЖ	30%	51%	73%*	70%*

Статистически значимые отличия в каждой последующей группе в сравнении с предыдущей: (*) – $p \leq 0,05$; (**) – $p \leq 0,01$; (***) – $p \leq 0,001$; (*) – статистически значимо чаще, чем в 1-й группе ($p < 0,01$).

Важнейшую роль среди них, наряду с АГ и анемией, играют гипокальциемия, гиперфосфатемия, вторичный гиперпаратиреоз и, на поздней стадии ХПН – синдром хронического воспаления.

Значение способа индексации массы левого желудочка для отдаленного прогноза выживаемости больных на программном гемодиализе

Б.Т. Бикбов, Н.А. Томилина

Кафедра нефрологии ФПДО Московского государственного медико-стоматологического университета, НИИ трансплантологии и искусственных органов, Московский городской нефрологический центр, ГКБ № 52, г. Москва

Известно, что высокие значения индекса массы левого желудочка (ИМЛЖ) негативно влияют на отдаленную выживаемость больных на программном гемодиализе (ПГД). Однако остается неясным, какой именно способ расчета ИМЛЖ (с индексацией массы левого желудочка на площадь поверхности тела или на рост в степени 2,7) является оптимальным для определения прогноза лечения.

Для выяснения этого вопроса мы сравнили предсказательную ценность моделей Кокса с пропорциональными рисками в зависимости от способа расчета ИМЛЖ у 105 больных, эхокардиографическое исследование которым было выполнено в течение первых 6 месяцев от начала лечения ПГД.

При изучении влияния на пятилетнюю выживаемость ИМЛЖ с индексацией на площадь поверхности тела логарифм правдоподобия модели (-2 LL) составил 117,518, тогда как при использовании ИМЛЖ с индексацией на рост^{2,7} – 116,448 ($p > 0,1$). При этом ИМЛЖ, вне зависимости от методики расчета, являлся прогностически значимым фактором.

Относительный риск смерти составил 1,01 на каждый г/м² ($p < 0,03$) и 1,02 на каждый г/м^{2,7} ($p < 0,03$) соответственно. Таким образом, влияние ИМЛЖ на выживаемость больных на ПГД было одинаковым вне зависимости от способа индексации ИМЛЖ.

Функция эндотелия, состояние комплекса интима–медиа магистральных артерий и микроальбуминурия у больных с эссенциальной артериальной гипертензией

Г.В. Волгина, В.В. Викентьев

Патогенез многих сердечно-сосудистых заболеваний связан с нарушением функции эндотелия – дисбалансом эндотелиальных субстанций – релаксирующих и констрикторных факторов, антикоагулянтных и прокоагулянтных факторов, факторов роста и их ингибиторов. Исследования последних лет убедительно свидетельствуют о том, что дисфункция сосудистых эндотелиальных клеток играет ведущую роль в нарушениях сосудистого тонуса и развитии атеросклеротических поражений артерий при артериальной гипертензии (АГ). Атеросклеротическое поражение сонных и плечевой артерий тесно связано с аналогичными изменениями в коронарных артериях. Нарушение потокозависимой дилатации плечевой и сонных артерий является предиктором сердечно-сосудистых заболеваний. Субклиническое увеличение экскреции альбумина (микроальбуминурия) при АГ является маркером повреждения почек и, по мнению большинства исследователей, отражает дисфункцию эндотелия и является независимым предиктором повышенного риска сердечно-сосудистых осложнений. Не менее важно также и рассмотрение второго аспекта этой проблемы – начальных структурных изменений сосудистой стенки

артерий, предшествующих образованию атеросклеротической бляшки. Тем не менее, задача количественного соотношения выраженности протеинурии и степени изменения сосудистого русла до сих пор далека от разрешения, что диктует необходимость применения надежных и воспроизводимых косвенных методов оценки состояния сосудистого русла, среди которых наибольшее распространение получили в последние годы ультразвуковые методы.

Цель исследования. Изучение взаимосвязи между микроальбуминурией, величиной комплекса интима–медиа общих сонных артерий и эндотелий-зависимой и эндотелий-независимой вазодилатацией плечевой артерии у больных с эссенциальной АГ.

Материал и методы. Обследовано 32 пациента с эссенциальной АГ: 18 пациентов без нарушения функции почек (9 мужчин, 9 женщин, средний возраст $35,2 \pm 2,1$ лет) без микроальбуминурии и 14 пациентов (8 мужчин, 6 женщин, средний возраст $39,5 \pm 3,0$ лет) с микроальбуминурией (экскреция альбумина с мочой от 30 до 300 мг/24 часа). Группу контроля составили 24 практически здоровых субъекта (13 мужчин и 11 женщин, средний возраст $34,9 \pm 1,5$ года). Всем пациентам

проведено ультразвуковое дуплексное сканирование общих сонных артерий с оценкой величины комплекса интима–медиа по задней стенке луковичной части сонных артерий, количества и экзогенности бляшек и дуплексное сканирование плечевой артерии с проведением функциональных проб: реактивной гиперемии и нитроглицеринового теста. Ультразвуковое исследование проводили на аппарате Aloka 680 SSD (Япония) с применением сосудистого датчика частотой 7,5 МГц и визуализацией сосудов в М, В, D и CFM режимах.

Результаты. У пациентов с эссенциальной АГ и микроальбуминурией установлен более высокий уровень систолического АД, чем у пациентов с АГ без микроальбуминурии (153 [148–158] мм рт. ст. и 148 [147–149] мм рт. ст., $p = 0,05$). Выявлено увеличение толщины комплекса интима–медиа (КИМ) общих сонных артерий при наличии микроальбуминурии у больных с эссенциальной АГ по сравнению с больными без микроальбуминурии и контрольной группой ($1,19 \pm 0,07$; $1,09 \pm 0,06$; $1,05 \pm 0,02$ соответственно, $p < 0,05$). Связь между микроальбуминурией и КИМ была независима от возраста, пола, курения и уровня липопротеинов. У пациентов с АГ и микроальбуминурией достоверно чаще установлено наличие атеросклеротических бляшек в сонных артериях, чем при ее отсутствии (71 и 39% соответственно, $p < 0,05$). Максимальная скорость кровотока в покое (V_{\max} , м/с) не имела достоверных различий в исследуемых группах. Установлено нарушение эндотелий-зависимой вазодилатации, свидетельствующее о достоверном снижении податливости сосудистой стен-

ки. При проведении пробы с реактивной гиперемией у пациентов с АГ и микроальбуминурией в сравнении с больными без микроальбуминурии и контролем отмечено отсутствие изменений диаметра плечевой артерии ($\Delta D \text{ ПГ\%} - 4,1 \pm 0,4$; $8,6 \pm 0,5$; $9,0 \pm 0,4$ соответственно, $p < 0,05$) и ускорение потока ($\Delta V \text{ ПГ\%} - 219,0 \pm 16,8$; $159,5 \pm 10,9$; $140,0 \pm 11,5$ соответственно, $p < 0,05$). Показатели эндотелий-независимой вазодилатации – изменение диаметра плечевой артерии, вызванное нитроглицерином ($\Delta D \text{ НГ\%}$), достоверно не отличалось у больных с АГ при отсутствии и наличии микроальбуминурии от контрольных значений ($16,9 \pm 1,1$; $15,7 \pm 1,2$; $17,9 \pm 0,8$ соответственно).

Обсуждение и выводы. Установлено выраженное нарушение функции эндотелия у больных с АГ и микроальбуминурией. Качественным маркером эндотелиальной дисфункции является микроальбуминурия. Микроальбуминурия, обусловленная увеличением внутриклубочкового давления и проницаемости гломерулярной базальной мембраны, как маркер повреждения почек ассоциировалась с увеличением толщины интима–медиа сонных артерий и развитием доклинического атеросклероза на ранних стадиях заболевания. Приведенные данные позволяют предполагать наличие общих и параллельно развивающихся патофизиологических механизмов повреждения почки и развития изменений сосудистого русла у больных эссенциальной АГ.

Пятилетняя выживаемость больных на программном гемодиализе и показатели сердечно-сосудистой системы

Г.Е. Гендлин¹, С.В. Борисовская¹, Г.И. Сторожаков¹, В.Ю. Шило², М.В. Зайва¹, Ю.Н. Перекокин³

¹Кафедра госпитальной терапии № 2, РГМУ,

²Диализный Центр при ГКБ № 20,

³Больница МСЧ АМО ЗИЛ № 1, г. Москва

В период с 1999 по 2002 гг. проведено исследование 157 пациентов на программном гемодиализе. Изучались показатели внутрисердечной гемодинамики, систолической и диастолической функции, а также скорости пульсовой волны (СПВ) по собственной методике на ультразвуковом сканере Sequoia-512 (Acuson). Для оценки выраженности кальцификации структур сердца применялась разработанная нами специальная шкала (Перекокин Ю.Н. и соавт., 2003). Показатели уремии и диализа оценивались как средние величины за год до момента обследования пациента, а также максимальные и минимальные значения за тот же период. За пять лет, прошедших после обследования, умерло 17 пациентов, 16 из них – от сердечно-сосудистых причин (инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, инсульт, аритмическая смерть). Поскольку умершие больные оказались значительно старше живущих в настоящее время пациентов ($56,3 \pm 8,9$ против $47,8 \pm 12,2$ лет, $p < 0,005$), нами из исследования удалены показатели 26 больных младшего возраста, после чего средний

возраст в группах оказался одинаковым. При сравнительном анализе статистически значимо различались диаметр левого предсердия ($3,36 \pm 0,93$ и $2,59 \pm 0,62$ см, $p < 0,001$), значения ИММЛЖ ($161,2 \pm 45,7$ и $135,4 \pm 46,3\%$, $p < 0,02$), фракции изгнания левого желудочка сердца ($49,5 \pm 13,0$ и $61,5 \pm 10,6\%$, $p < 0,001$), соотношение пиков в трансмитральном потоке V_e/V_a ($0,88 \pm 0,30$ и $1,38 \pm 0,69$, $p < 0,005$) и СПВ ($7,38 \pm 3,19$ и $5,67 \pm 1,35$ м/с, $p < 0,005$) (первыми в скобках представлены данные умерших пациентов). При монофакторном анализе наибольшее и статистически значимое влияние на выживаемость оказывали кальциноз структур сердца более двух баллов и величина фракции изгнания, а также ИММЛЖ, диаметр левого предсердия и СПВ. Однако при многофакторном анализе с помощью регрессии Кокса свое значение подтвердили только диаметр левого предсердия (бета = $0,78$, $p < 0,05$), степень кальциноза структур сердца (бета = $0,33$, $p < 0,025$) и фракция изгнания (бета = $0,06$, $p < 0,01$). Для изучения причин гипертрофии у больных на ПГД мы провели сравнительный анализ, разделив

пациентов на группы в соответствии с ИММЛЖ выше и ниже медианы его значений. Оказалось, что у больных с ИММЛЖ равным $103,2 \pm 16,9\%$ ($n = 74$) средние значения фосфора – $1,71 \pm 0,41$ ммоль/л, кальциево-фосфорного произведения – $4,17 \pm 1,67$ и гемоглобина – $111,9 \pm 15,1$ г/дл достоверно отличались от таковых при ИММЛЖ, равном $170,7 \pm 46,3\%$ ($2,00 \pm 0,41$ ммоль/л, $p < 0,005$; $4,67 \pm 1,07$, $p < 0,005$; $105,0 \pm 11,3$ г/дл соответственно), а факторный анализ показал достоверное влияние на величину этого показателя систолического артериального давления ($p < 0,005$) и минимальных уровней гемоглобина, измеренных в течение 1 года. При аналогичном исследовании фракции изгнания оказалось, что наибольшее влияние на нее оказывали степень кальциноза, максимальная концентрация кальция в крови и концентрация мочевины после сеанса диализа ($p < 0,02$, $0,01$ и $0,05$ соответственно). На величины этих показателей не оказывали влияние возраст и диализный стаж. Величина левого предсердия зависела только от

показателей систолической и диастолической функции левого желудочка и от концентрации фосфора. Показатель V_e/V_a в значительной мере определялся величиной ИММЛЖ и фракцией расслабления левого желудочка (близко к достоверному). СПВ высоко достоверно зависела от возраста больного, от концентрации фосфора в сыворотке крови и кальциево-фосфорного произведения, от степени кальцификации клапанного аппарата сердца и, в меньшей степени, от концентрации мочевины до и после сеанса диализа.

Таким образом, показана связь основных показателей сердечно-сосудистой системы, оказывающих влияние на выживаемость пациентов, получающих заместительную терапию ПГД, с фосфорно-кальциевым обменом, артериальным давлением и уровнем гемоглобина.

Изменения кардиореспираторной системы у больных на программном гемодиализе

А.В. Дмитриев, Р.Н. Кильдибекова
Башкирский центр амбулаторного диализа, г. Уфа

Выявление гемодинамических нарушений сердца и малого круга кровообращения (МКК) и изменений функции внешнего дыхания на ранних этапах программного гемодиализа (ПГ) у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью (ТХПН) является ключом к решению проблемы по поиску и разработке новых патогенетических подходов и прогностических критериев для борьбы с кардиореспираторными осложнениями у пациентов, получающих почечно-заместительную терапию (ПЗТ).

Проведено комплексное обследование 100 пациентов (52 мужчины и 48 женщин), находящихся на ПГ, которые были распределены в группы по возрасту и длительности проводимой заместительной терапии.

Результаты. В зависимости от длительности ПЗТ наблюдалось увеличение числа лиц с признаками гипертрофии левого желудочка по сравнению с 1-м годом лечения с 67% в первый год ПГ до 98,2% – со стажем лечения свыше 3 лет. У 80% больных на ПГ выявлена ранняя систолическая дисфункция левых отделов сердца. Наблюдались нарушения внутрисердечной и легочной гемодинамики, которые нарастали по мере прогрессирования заболевания, от умеренных (программный гемодиализ до 3 лет) до значительных (более 3 лет) и проявлялись увеличением конечного систолического объема, конечного диастолического объема левого желудочка, снижением фракции выброса и фракции укорочения левого желудочка, увеличением давления в легочной артерии. Исследование кардиогемодинамики подтвердило наличие у пациентов перегрузки сердца сопротивлением и объемом.

Данные количественного анализа реопульмонограмм свидетельствовали о повышении тонуса и легоч-

ного сопротивления в артериальной части МКК, происходящих на фоне повышения (среднего давления в легочной артерии) СрДЛА. Эти изменения наблюдаются уже в 1-й год программного гемодиализа. При анализе легочного кровообращения у больных на ПГ при стаже лечения свыше 3 лет наблюдается значительное повышение всех показателей гемодинамики, отмечается значительное ухудшение кровотока по магистральным и крупным сосудам и снижение тонуса и эластичности легочных сосудов, возрастает легочная гипертензия. Наряду с артериальной частью МКК, выявлены нарушения гемодинамики и сосудистого тонуса в венозной части у 73,7% пациентов, определяется гипертонический тип посткапиллярной гипертензии с высокой диастолической волной, который характерен для венозного застоя.

Жизненная емкость легких (VC) у больных на ПГ зависит от возраста и длительности проводимого лечения диализом, отмечается четкая тенденция к снижению VC с увеличением возраста. Так, она снижается при сравнении VC в 20–29 лет и 40–49 лет на 8,8% и при стаже лечения от 1–3 лет и более 5 лет – на 11,8%.

У больных на ПГ показатели функции внешнего дыхания, центральной и внутрисердечной гемодинамики объединены сильными корреляционными связями, причем уровень давления в легочной артерии является связующим показателем.

Выводы. Функционально-диагностический подход с оценкой динамики биохимических показателей позволяет диагностировать на ранних этапах кардиореспираторные изменения у больных на ПГ и контролировать эффективность проводимой комплексной терапии.

Динамика гипертрофии миокарда левого желудочка у реципиентов аллогенной почки

Д.А. Жидкова, Н.А. Томилина, И.Г. Ким, Г.В. Волгина, Н.А. Грябина

Кафедра нефрологии ФПДО МГСМУ Росздрава, отделение нефрологических проблем трансплантации почки ФГУ НИИ трансплантологии и искусственных органов Росздрава, Городская клиническая больница № 52, г. Москва

Гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ) имеет место у большинства больных, получающих заместительную почечную терапию по поводу хронической почечной недостаточности (ХПН), в том числе у реципиентов трансплантированной почки (ТП). Успешная аллотрансплантация почки (АТП) во многом устраняет расстройства гомеостаза, свойственные ХПН, но действие ряда патогенетических механизмов ГЛЖ при этом персистирует, а иногда оно даже дополняется появлением новых факторов. В связи с этим после АТП можно ожидать как регрессию, так и прогрессирование ГЛЖ. Этот вопрос, однако, к настоящему времени изучен недостаточно.

Цель исследования. Изучить частоту и геометрический тип ГЛЖ в разные сроки после трансплантации почки и выявить факторы, определяющие ее динамику.

Материалы и методы. Обследовано 154 реципиента (99 мужчин, 55 женщин) в возрасте от 18 до 65 лет (в среднем $42,4 \pm 10,9$ года) в сроки от 3 до 192 мес. (в среднем $59,3 \pm 38,7$ мес.) после АТП. У всех реципиентов функция ТП была стабильной, причем уровень креатинина плазмы крови находился диапазоне от 0,1 до 0,3 ммоль/л. Иммуносупрессия включала циклоспорин А, кортикостероиды и цитостатик (в большинстве случаев). ГМЛЖ диагностировали по данным ЭхоКГ и констатировали при значениях индекса массы левого желудочка (ИМЛЖ) >134 г/м² у мужчин и >110 г/м² у женщин. Оценивали частоту и выраженность ГЛЖ, причем о последней судили по отклонению индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) от нормальной величины, выраженному в процентах (ΔИММЛЖ). ГЛЖ оценивали как выраженную при значениях ΔИММЛЖ $>50\%$ и как умеренную, если величина этого показателя была $<50\%$. О геометрической модели ГЛЖ судили по показателю ОТС. В качестве факторов, которые могли бы влиять на динамику ГЛЖ, рассматривались возраст, длительность предшествующей диализной терапии и срока после АТП, артериальная гипертензия (АГ), анемия, наличие сахарного диабета (СД) и дисфункции ТП, а также и ряд лабораторных параметров, характеризующих синдром системного воспаления и фосфорно-кальциевого

обмена.

Результаты. В целом во всей группе ГЛЖ выявлена у 74,6% реципиентов, при этом у 73% больных имел место ее концентрический тип, а у 27% – эксцентрический. В 13,9% случаев диагностировано концентрическое ремоделирование миокарда. Только у 11,5% обследованных ЭхоКГ была нормальной. У 57% реципиентов ГЛЖ была умеренной (ΔИММЛЖ $<50\%$) и лишь в 20% случаев – выраженной.

Частота ГЛЖ оказалась наиболее низкой в течение первого полугодия после АТП и имела отчетливую тенденцию к нарастанию с увеличением срока после операции, причем эта тенденция не зависела от возраста реципиентов (табл.).

Динамика частоты и выраженности ГЛЖ коррелировали с уровнем АД. Они нарастали в условиях АГ ($p < 0,05$), но имели тенденцию к снижению в подгруппе реципиентов с нормальным АД. Другими факторами персистенции и/или прогрессирования ГЛЖ были анемия и гипоальбуминемия. При уровне альбумина крови <35 г/л ИМЛЖ был значимо выше, чем при более высоких значениях этого показателя ($p < 0,001$), и имел отчетливую тенденцию к нарастанию при снижении гемоглобина крови ($r = -0,28$; $p = 0,04$). Более тесная корреляция выявилась между ИМЛЖ и уровнем креатинина плазмы ($r = 0,368$; $p < 0,01$). В отличие от реципиентов с нормальными показателями последнего, в условиях дисфункции ТП с увеличением срока после АТП выраженность ГМЛЖ достоверно возрастала ($p < 0,05$). Значимого влияния стероидного СД на ИМЛЖ выявить не удалось, хотя в условиях СД он был несколько выше ($165,2 \pm 36,4$ г/м²), чем в его отсутствие ($154,6 \pm 44,5$ г/м², $p < 0,067$). Связи между частотой ГМЛЖ после АТП и длительностью ХПН, а также диализной терапии выявить не удалось.

Заключение. ГМЛЖ преимущественно концентрического типа является характерной структурной патологией сердца у реципиентов ТП. В обследованной популяции больных ее частота и выраженность в среднем имели тенденцию к нарастанию с увеличением сроков после АТП, что определялось действием

Таблица

Показатели возраста, функции трансплантата и частоты гипертрофии миокарда левого желудочка у обследованных реципиентов аллогенной почки

Срок после АТП	Возраст	Креатинин крови, ммоль/л	Нормальная ЭхоКГ		ГЛЖ в целом		ΔИММЛЖ $\geq 50\%$		ΔИММЛЖ $< 50\%$	
			кол-во больн.	%	кол-во больн.	%	кол-во больн.	%	кол-во больн.	%
2–6 мес. (n = 17)	37 ± 11	0,14 ± 0,07	9	52,9	8	47	1	5,9	7	41
6–24 мес. (n = 30)	39 ± 12	0,14 ± 0,05	11	36,7	19	63	4	13	15	50
24–36 мес. (n = 16)	46 ± 11	0,12 ± 0,05	4	25	12	75	1	6,25	11	69
>36 мес. (n = 92)	44 ± 10	0,15 ± 0,06	21	23	71	78	29	32*	42	46

* Статистически значимые отличия от показателя в сроки 2–6 мес., $p < 0,01$.

комплекса факторов, наиболее значимыми из которых были дисфункция трансплантата, артериальная гипертензия, анемия и гипоальбуминемия, которая может

рассматриваться как маркер хронического воспаления.

Динамика артериального давления у больных на программном диализе во время сеанса и в междиализный период

М.В. Зайвая¹, А.И. Странгуль¹, Г.И. Сторожаков¹, Г.Е. Гендлин¹, В.Ю. Шило², О.А. Тронина¹

¹ Кафедра госпитальной терапии № 2, РГМУ, больница МСЧ АМО ЗИЛ № 1,

² Диализный центр при ГКБ № 20, г. Москва

Проведено обследование 64 больных с ТХПН, получающих программный гемодиализ 3 раза в неделю (3–4,5 часа – процедура). В группу включены 33 мужчины и 32 женщины, средний возраст больных составил $46,7 \pm 12,3$ года, средний срок пребывания на диализе составил $62,9 \pm 43,4$ мес. Исследовали динамику артериального давления в течение двух смежных диализных сеансов, и отобрали 3 группы пациентов: с устойчивой, гипертензией (I группа), нормотонией (II группа) и гипотонией (III группа) во время сеансов диализа. В междиализный период использовали двухсуточное амбулаторное мониторирование артериального давления (ДМАД). Изучены также эхокардиографические и доплер-эхокардиографические (ЭхоКГ и ДЭхоКГ) показатели, скорость пульсовой волны (СПВ) по аорте на аппарате Sequoia-512 (Acuson, USA). Оказалось, что среднее систолическое артериальное давление (САД_{ср}) за первую диализную процедуру высоко коррелируют с соответствующими показателями как за первые сутки междиализного периода ($r = 0,76$, $p < 0,001$), так и за вторые ($r = 0,73$, $p < 0,0001$), а также с показателями САД_{ср} второго смежного сеанса диализа ($0,85$, $p < 0,001$). Интересно, что за первые сутки междиализного периода величины дневного САД_{ср} также статистически значимо различались в трех группах: за первые сутки – I группа – $144,5 \pm 20,7$ мм рт. ст., II группа – $127,1 \pm 16,4$ мм рт. ст., III группа – $102,6 \pm 10,6$ мм рт. ст. ($p < 0,001$ по Краскелу–Уоллесу, $p < 0,05$ значимость между I и II группами, в остальных случаях $p <$

$0,001$), и практически аналогичные величины САД_{ср} в группах оказались во второй междиализный день и во второй сеанс диализа. Индекс массы миокарда отличался закономерно в трех группах, но статистически незначимо ($146,2 \pm 29,1$ г/м², $134,3 \pm 45,9$ г/м² и $119,7 \pm 43,6$ г/м² соответственно). Статистически значимо отличалась толщина межжелудочковой перегородки в группах: $1,29 \pm 0,29$ см, $1,12 \pm 0,2$ см и $0,99 \pm 0,19$ см, $p = 0,02$ по Краскел–Уоллесу, $p < 0,005$ между I и II группами. СПВ в группах закономерно, но статистически незначимо снижалась, а возраст возрастал. Учитывая сильную зависимость СПВ от возраста пациента у здоровых лиц, мы соотнесли эти два показателя, получив СПВ, нормализованную по возрасту. Этот показатель достоверно отличался в трех группах ($p < 0,002$). Таким образом, можно заключить, что у данной группы больных систолическое давление в междиализный период остается таким же, как и во время диализных процедур. Это может иметь значение, поскольку при обследовании 40 женщин после аллотрансплантации почки (АТП) более выраженная артериальная гипертензия была выявлена преимущественно у пациенток с повышенными цифрами артериального давления во время сеансов диализа. Проведенный факторный анализ подтвердил прогностическую значимость диализной артериальной гипертензии в этой группе больных. В группе мужчин после АТП (59 больных) подобную зависимость выявить не удалось.

Эндогенная интоксикация у больных на гемодиализе, с гипертрофией и без гипертрофии левого желудочка сердца

Т.В. Зуева, А.В. Назаров, Т.В. Жданова, В.А. Шалаев

ГКБ № 40, Уральская государственная медицинская академия, г. Екатеринбург

Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы являются основной причиной смерти у больных с ХПН, получающих заместительную терапию гемодиализом (ГД). Целью настоящего исследования явилось сравнение показателей эндотоксикограммы в группе пациентов, получающих гемодиализ, с гипертрофией и без гипертрофии левого желудочка сердца (ГЛЖС). У всех больных ХПН явилась исходом хронического гломерулонефрита и хронического пиелонефрита. Гемодиализ был адекватным ($sKt/V > 1,2$). Наличие ГЛЖС устанавливалось по индексу массы миокарда левого же-

лудочка (ИММЛЖ) – у мужчин ≥ 134 г/м², у женщин ≥ 110 г/м² – на основании данных эхокардиографического исследования. В группе без ГЛЖС было 16 больных, с ГЛЖС – 24 пациента. Исследуемые группы были сравнимы по полу и возрасту ($41,48 \pm 2,62$ и $41,28 \pm 2,67$ лет соответственно, $p > 0,05$).

Значения ИММЛЖ в подгруппах с ГЛЖС и без нее составили $150,34 \pm 3,31$ и $91,64 \pm 1,54$ г/м² соответственно ($p < 0,001$). Суммарное значение веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ) в эритроцитах крови было выше в группе больных с ГЛЖС, чем в

группе без ГЛЖС – $37,61 \pm 0,13$ и $35,18 \pm 0,02$ ед. опт. пл. соответственно ($p < 0,05$). Значения индекса эндогенной интоксикации (ИЭИ), отражающего суммарную экстинцию ВНСММ в плазме и эритроцитах, в группах больных с ГЛЖС и без нее составили $55,56 \pm 1,24$ и $51,40 \pm 2,36$ ед. опт. пл. соответственно ($p < 0,05$). Связывающая способность альбумина (ССА), эффективная и общая концентрация альбумина (ЭКА и ОКА) были ниже у больных в группе с ГЛЖС в отличие от пациентов без ГЛЖС ($65,737 \pm 3,299$ и $68,50 \pm 4,07\%$; $27,71 \pm 1,23$ и $29,00 \pm 2,27$ г/л и $46,35 \pm 2,76$ и $47,50 \pm 3,41$ г/л соответственно, $p > 0,05$). Уровень систолического артериального давления в группах больных с ГЛЖС и без нее составил: $194,00 \pm 7,99$ и $173,33 \pm 8,48$ мм рт. ст. ($p > 0,05$), диастолического давления – $110,50 \pm 5,35$ и $100,56 \pm 2,9$ мм рт. ст., $p > 0,05$); уровень гемоглобина – $87,71 \pm 5,61$

и $94,80 \pm 4,24$ г/л ($p > 0,05$), креатинина – $741,78 \pm 63,12$ и $881,0 \pm 68,70$ мкмоль/л ($p > 0,05$), мочевины – $20,81 \pm 1,48$ и $21,93 \pm 1,94$ ммоль/л ($p > 0,05$), альбумина $37,96 \pm 1,69$ и $41,64 \pm 2,11$ г/л ($p > 0,05$).

Гемодиализ был в обеих группах адекватным, отсутствовали различия по возрасту, креатинину и мочевины. Артериальное давление было несколько выше в группе с ГЛЖС, гемоглобин – ниже. Уровень ВНСММ был достоверно выше в группе пациентов с ГЛЖС, а ССА, ЭКА, ОКА – ниже. Полученные результаты показывают, что развитие ГЛЖС на гемодиализе происходит в условиях более выраженной эндогенной интоксикации.

Эндогенная интоксикация и диастолическая дисфункция левого желудочка сердца у больных на гемодиализе

Т.В. Зуева, А.В. Назаров, Т.В. Жданова, С.Ф. Мелях, В.А. Шалаев
ГКБ № 40, Уральская государственная медицинская академия, г. Екатеринбург

Диастолическая дисфункция левого желудочка сердца (ДДЛЖ) достаточно часто выявляется у больных с терминальной ХПН, в связи с этим актуальным является поиск дополнительных причин ее развития. Целью работы явилось изучение показателей эндотоксикограммы в группе пациентов, получающих гемодиализ, с диастолической дисфункцией левого желудочка и без нее. У всех больных ХПН явилась исходом хронического гломерулонефрита и хронического пиелонефрита. Гемодиализ был адекватным ($sKt/V > 1,2$). Наличие ДДЛЖ устанавливалось на основании доплерографических параметров, предложенных экспертами Европейской группы с поправкой на возраст. В группах без и с ДДЛЖ было по 20 пациентов. Исследуемые группы были сравнимы по полу и возрасту ($38,00 \pm 2,39$ и $44,60 \pm 2,67$ лет, $p > 0,05$); продолжительности артериальной гипертензии ($10,88 \pm 2,09$ и $10,30 \pm 2,46$ лет, $p > 0,05$); уровням систолического ($177,89 \pm 8,50$ и $188,00 \pm 8,35$ мм рт. ст., $p > 0,05$) и диастолического артериального давления ($105,26 \pm 5,69$ и $106,00 \pm 3,03$ мм рт. ст., $p > 0,05$); среднему уровню гемоглобина ($87,00 \pm 5,01$ и $97,28 \pm 4,23$ г/л, $p > 0,05$) креатинина ($767,91 \pm 68,05$ и $851,24 \pm 63,68$ мкмоль/л, $p > 0,05$), мочевины ($20,54 \pm 1,64$ и $22,17$

$\pm 1,62$ ммоль/л, $p > 0,05$).

В группе с ДДЛЖ значение VE/VA было достоверно ниже ($0,81 \pm 0,06$ и $1,40 \pm 0,10$, $p < 0,001$), а время изоволюмического расслабления выше ($99,25 \pm 3,66$ и $70,29 \pm 3,05$ мс, $p < 0,001$) по сравнению с показателями в группе без ДДЛЖ. Суммарные значения ВНСММ в плазме и эритроцитах крови были выше на 33% и 21% в группе больных с ДДЛЖ, чем в группе без ДДЛЖ ($22,97 \pm 1,55$ и $15,28 \pm 1,23$; $38,70 \pm 1,46$ и $30,62 \pm 1,49$ ед. опт. пл. соответственно, $p < 0,05$). Фибриноген и индекс антипротеазной активности были несколько выше у больных с ДДЛЖ ($4,47 \pm 0,52$ и $3,91 \pm 0,23$ г/л; $0,16 \pm 0,63$ ед. и $-0,63 \pm 0,79$ ед. соответственно, $p > 0,05$).

Несмотря на то что ГД был в обеих группах адекватным, отсутствовали различия по возрасту, уровню АД, гемоглобина, креатинина, мочевины крови, уровень ВНСММ в плазме и эритроцитах крови, фибриноген, индекс антипротеазной активности были выше в группе пациентов с ДДЛЖ. Полученные результаты показывают, что эндогенная интоксикация, вероятно, оказывает влияние на развитие ДДЛЖ у больных с терминальной ХПН, получающих заместительную терапию ГД.

Сердечно-сосудистые осложнения у детей с артериальной гипертензией при хронической почечной недостаточности

А.Б. Канатбаева, Е.А. Аязбеков, В.Х. Алтынова, А.М. Шепетов, А.М. Нугманова
Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
Республиканская детская больница «Аксай»

Особую актуальность у детей с хронической почечной недостаточностью (ХПН) имеет высокая распространенность сердечно-сосудистой патологии среди диализных больных. При длительно существующей, на протяжении нескольких лет, артериальной гипертензии (АГ), прежде всего, значительно страдает сердце. В условиях АГ сердце испытывает наибольшие функциональные нагрузки: с одной стороны, в связи с увеличением минутного выброса, с другой – из-за повышения давления в аорте и возрастания общего сопротивления сосудов.

Данные о прогностической значимости гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) свидетельствуют о ее неблагоприятном влиянии на выживаемость детей с терминальной стадией ХПН. По литературным данным 2-летняя выживаемость на хроническом гемодиализе (ХГД) в отсутствие гипертрофии левого желудочка составляет 97%, в то время как при умеренной и выраженной гипертрофии – 85 и 53% соответственно. У детей с заболеваниями почек в стадии ХПН подобные исследования не проводились.

В настоящее время эхокардиография (ЭхоКГ) получила всеобщее признание в качестве наиболее точного метода диагностики ГЛЖ. Говорить о регрессии ГЛЖ у больных под влиянием патогенетической терапии можно, если масса миокарда левого желудочка уменьшилась не менее чем на 10% или на 10 г по сравнению с исходным значением.

Артериальная гипертензия, оказывающая прямое воздействие на миокард и вызывающая изменения коронарных сосудов, на протяжении последних десятилетий считается основным фактором риска сердечной недостаточности. Данные исследования показывают, что наиболее эффективным способом предупреждения или замедления развития ХСН являются, по возможности, ранняя диагностика АГ и начало интенсивного лечения. Целью настоящей работы было изучение изменений со стороны сердца при заболеваниях почек у детей с артериальной гипертензией в стадии ХПН.

Исследования проводились на базе отделения экстракорпоральной детоксикации РДКБ «Аксай» и отделения функциональной диагностики Республиканского диагностического центра. Было обследовано 23 ребенка в возрасте 7–15 лет с АГ на фоне ХПН различного генеза. У детей исследовались систолическое (САД) и диастолическое артериальное давление (ДАД).

Всем детям выполнено ультразвуковое исследование сердца на диагностическом сканере «Ультрамарк – 8, 1989» (США) в М-режиме импульсным датчиком 3,5 МГц, согласно рекомендациям американского эхокардиографического общества. На ЭхоКГ измеряли толщину межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) в диастолу. Также определяли конечный систолический размер (КСР), конечный диастолический размер (КДР) левого желудочка, конеч-

ный систолический и диастолический объемы левого желудочка (КСО и КДО).

О ГЛЖ судили в случаях, когда толщина МЖП и/или ЗСЛЖ превышала 0,7–0,9 см. Для более точной оценки ГЛЖ определяли массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) по формуле, предложенной R. Devereux и N. Reichek:

$$\text{ММЛЖ} = 1,04 \times [(\text{МЖП} + \text{ЗСЛЖ} + \text{КДР})^3 - \text{КДР}^3] - 13,6,$$

где МЖП – толщина МЖП в диастолу, ЗСЛЖ – толщина ЗСЛЖ в диастолу, КДР – конечный диастолический размер левого желудочка.

По рентгенограмме грудной клетки определяли степень кардиомегалии путем вычисления кардиоторакального индекса (КТИ).

Руководствуясь Рекомендациями экспертной группы Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению сердечной недостаточности (СП) (1995, 1997 гг.), ХСН диагностировалась при наличии двух ключевых критериев: главным образом одышки или утомляемости при нагрузке и в покое, отеков лодыжек и объективных доказательств дисфункции сердца в покое. При этом учитывались признаки ХСН: плохо корригируемая гипертензия, тахикардия, поражение миокарда на ЭКГ, кардиомегалия, подтвержденная рентгенологически, признаки ГЛЖ, снижение сократительной способности миокарда (СМ) на ЭхоКГ.

С целью определения зависимости изменений сердечно-сосудистой системы от степени выраженности АГ и длительности проведения диализной терапии нами проведено ЭхоКГ исследование 23 детям с ХПН. Среди них у 10 детей ХПН развилась вследствие хронического гломерулонефрита (ХГН), у 13 – вследствие врожденного порока развития почек (ВПР).

Как видно из табл. 1, при ХПН, возникшей на фоне ХГН и ВПР, прогрессивно увеличивались размеры сердца по мере выраженности АГ.

Соответственно этим изменениям, используя параметры толщины МЖП и ЗСЛЖ, нами была вычислена масса миокарда левого желудочка. При ХПН на фоне гломерулонефритов и врожденных пороков развития почек тенденция к увеличению массы миокарда отмечается по мере прогрессирования артериальной гипертензии. ММЛЖ при АД = 140/90 мм рт. ст. увеличивается в 3 раза, но зависимости от причин ХПН не выявлено. В группе детей с высоким АД (более 140/90 мм рт. ст.) в сравнении с группой детей с нормальными

Таблица 1

Показатели ЭхоКГ в зависимости от степени АГ

	ХГН (n = 10)	ВПР (n = 13)	АД = 120/70	АД = 140/90
Возраст	14,2 ± 0,3	12 ± 0,8	11,7 ± 1,4	13,5 ± 0,76
ММЛЖ (г)	212,3 ± 1,6	214,2 ± 1,9	101,5 ± 17	*277,3 ± 2,0
ГЛЖ (%)	4 (44)	6 (46,1)	–	10 (100)

* $p < 0,05$ – достоверное отличие в зависимости от степени АД.

Таблица 2

Признаки ХСН в зависимости от причин ХПН и длительности ГД

Причина ХПН		САД, мм рт. ст.	ДАД, мм рт. ст.	КТИ, %	СМ, %	ГЛЖ, %	ХСН, %
ХГН	До диализа	125 ± 1,1	85 ± 1,1	58,1 ± 1,5	34,2 ± 2,0	—	—
	ГД 2 года и >	*144 ± 2,4	*102 ± 2,8	59,8 ± 2,3	30,7 ± 1,7	4 (80%)	4 (80%)
ВПР	До диализа	110 ± 2,0	70,0 ± 2,0	46,9 ± 0,5	35,2 ± 1,4	—	—
	ГД 2 года и >	*135 ± 2,1	*95 ± 2,1	62,1 ± 1,9	27,5 ± 1,2	5 (83%)	5 (83%)

* $p < 0,05$ – достоверное отличие в зависимости от длительности гемодиализа.

цифрами АД отмечалось увеличение ММЛЖ в 2,5 раз, которая равнялась $277,3 \pm 33,9$ г. ГЛЖ почти одинаково часто встречалась и при ХПН, развившейся на фоне ХГН (в 44%) и ВПР (в 46%), но зависела от наличия артериальной гипертензии: в 100% наступала при высоком АД ($140/90$ мм рт. ст.).

Нами проанализирована частота наступления ГЛЖ и увеличения ММЛЖ у больных с ХПН, явившейся следствием ХГН и ВПР в зависимости от выраженности артериальной гипертензии.

Выявлено, что при ХГН с исходом в ХПН ГЛЖ у детей с нормальным артериальным давлением встречалось только у 25%, тогда как у детей с умеренной АГ в 33,3% отмечалось увеличение ММЛЖ и ГЛЖ. У детей с высоким АД наступало снижение сократимости миокарда в 66,7% и в 75% наступала ГЛЖ.

При анализе частоты изменений со стороны сердца у детей с ВПР с исходом в ХПН установлена зависимость наступления ГЛЖ от степени АГ.

Нами установлено, что при ВПР с исходом в ХПН увеличение ММЛЖ и ГЛЖ встречались у детей с умеренных цифр АГ: ММЛЖ увеличивалась в 66,7% и у стольких же детей наступала ГЛЖ. У детей с ВПР отмечалось снижение сократимости миокарда даже при нормальных цифрах АД (33,3%). При выраженной АГ в 100% наступала ГЛЖ, увеличивалась ММЛЖ и снижалась сократимость миокарда.

Таким образом, расширение полостей и размеров сердца, утолщение стенок левого желудочка, снижение сократительной способности миокарда, увеличение массы миокарда левого желудочка и, как следствие, наступление ГЛЖ у больных ХПН без учета АГ мало отличаются при гломерулярных и врожденных заболеваниях почек. Развитие ГЛЖ прямо зависело от наличия артериальной гипертензии. Она наблюдалась только в группе больных с АД = $140/90$ мм рт. ст. и выше и встречалась чаще при ХПН на фоне ВПР (в 100% и в 75% при ХГН). Возможно, столь выраженная гипертрофия левого желудочка при ВПР развивается в течение более длительного времени из-за врожденной патологии.

Согласно мнению многих авторов, в условиях длительно существующей АГ у больных ХПН, получающих хронический гемодиализ (ХГД), с течением времени наступает хроническая сердечная недостаточность. С этой целью у наблюдавшихся больных исследовалась взаимосвязь формирования ХСН с АГ и длительностью проводимой диализной терапии (табл. 2).

По нашим данным получены следующие результаты. При ХПН, наступившей на фоне ХГН в додиализной стадии у детей с САД = $125 \pm 3,1$ мм рт. ст. и ДАД = $85 \pm 3,1$ мм рт. ст. отмечается умеренная степень кардиоomeгалии,

с КТИ $58,0 \pm 1,4\%$ при сохранной сократительной способности миокарда ($32,2 \pm 1,2\%$). В этой стадии ГЛЖ и, следовательно, ХСН отсутствовали. Через 2 года и более с момента начала ХГД выявлены признаки прогрессирования кардиоomeгалии (КТИ = $59,8 \pm 2,3\%$), снижение СМ до $30,7 \pm 1,7\%$ и ГЛЖ с формированием ХСН в 80% при САД = $144 \pm 6,78$ мм рт. ст. и ДАД = $102 \pm 5,8$ мм рт. ст.

У детей с ХПН, явившейся следствием ВПР, в додиализной стадии сердце имело нормальные размеры (КТИ = $46,9 \pm 0,5\%$), но с началом гемодиализа, в течение первого года отмечается значительная кардиоomeгалия (КТИ = $60,0 \pm 3,0\%$) и в последующих годах прогрессирует с быстрыми темпами до $62,1 \pm 1,9\%$, что соответствует III степени кардиоomeгалии. При ХПН, развившейся на фоне ВПР, более выражено снижение сократительной способности миокарда. В результате этих изменений в 83% наступает ГЛЖ с формированием ХСН у детей, находящихся на ХГД с САД = $135 \pm 10,5$ мм рт. ст. и с ДАД = $95 \pm 8,8$ мм рт. ст.

Нами проведен анализ частоты ГЛЖ и ХСН у детей с высоким артериальным давлением, получающих длительную диализную терапию.

Выявлено, что кардиоomeгалия с признаками ГЛЖ и формирование ХСН мало зависят от причин, приводящих к ХПН (при ХГН кардиоomeгалия встречалась в $58,03 \pm 1,4\%$, СМ в $32,2 \pm 1,2\%$ и ХСН наступает в 40% случаев, а при ВПР – кардиоomeгалия встречалась в $56,9 \pm 2,2\%$, СМ в $29,8 \pm 1,4\%$ и в 46% формируется ХСН). Выраженные изменения со стороны сердца с развитием кардиоomeгалии, ГЛЖ и ХСН наступают у детей с высоким артериальным давлением, получающих длительное время диализную терапию.

Выводы. У детей с хронической почечной недостаточностью разного генеза, находящихся на хроническом гемодиализе, с наступлением терминальной стадии развиваются осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы. Эти изменения проявляются гипертрофией миокарда левого желудочка, увеличением массы миокарда левого желудочка, диастолической дисфункцией левого желудочка, снижением сократительной способности миокарда и в конечном итоге формированием застойной сердечной недостаточности. Избежать или уменьшить клинические проявления сердечной недостаточности в терминальной стадии ХПН можно путем ранней диагностики и адекватного лечения артериальной гипертензии на ранних стадиях хронической почечной недостаточности.

Кардиоваскулярные осложнения после трансплантации почки

И.Г. Ким, Н.А. Томилина, Д.А. Жидкова, Е.Н. Остроумов, В.В. Честухин, О.А. Гонтуар
ФГУ НИИ трансплантологии и искусственных органов Росздрава,
Российский государственный медицинский университет Росздрава, г. Москва

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) – основная причина смерти реципиентов почечного аллотрансплантата. При этом основными вариантами кардиальной патологии после трансплантации почки (ТП), как и при хронической почечной недостаточности, являются гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС).

Цель исследования. Изучить частоту, структуру и факторы риска ССЗ, а также оценить эффективность хирургической коррекции ИБС у реципиентов аллотрансплантата.

Проанализированы материалы истории болезни 629 реципиентов в возрасте от 12 до 68 лет (в среднем $38,7 \pm 11,2$ г.), наблюдавшихся в сроки от 1 до 160 мес. (в среднем $57 \pm 36,2$ мес.) после ТП. Во всех случаях базисным иммуносупрессантом был циклоспорин А, который применялся в комбинации с кортикостероидами и (у 70% больных) с цитостатиком. Структура, частота и прогностическое значение ССЗ после ТП ретроспективно оценено по материалам наблюдений 479 пациентов (332 муж. и 147 жен.), оперированных в период с 01.01.95 по 31.12.97 гг. Средний срок наблюдения в этой подгруппе составил $64,6 \pm 37$ мес. Состояние миокарда оценивали по данным ЭхоКГ, радионуклидной вентрикулографии и перфузионной сцинтиграфии. Диагностика ИБС базировалась на данных комплексного клинико-инструментального обследования, в 1/3 случаев диагноз был подтвержден данными коронарографии.

ССЗ диагностированы у 131 из 479 (27,3%) реципиентов и занимали ведущее место в структуре летальности (40,4%). У 69 (14,4%) реципиентов имела место ИБС, причем у 49 из них (10,3%) она впервые выявилась после ТП (*de novo*), в среднем через $32,4 \pm 18,6$ мес. после операции. Почти у 1/5 больных ИБС осложнялась острым инфарктом миокарда. В 2,7% случаев наблюдалась сердечная недостаточность. Тяжелая цереброваскулярная патология имела место у 4,6% больных, заболевания периферических сосудов – у 6,6% реципиентов, причем последние нередко сопутствовали ИБС. 7-летняя выживаемость больных с ССЗ была снижена до 57% по сравнению с 84% в популяции реципиентов без ССЗ ($p < 0,00001$).

Многофакторный анализ с использованием регрессионной модели Кокса показал, что значимыми факторами риска ССЗ в целом были возраст старше 45 лет ($p < 0,012$), сахарный диабет, гиперлипидемия ($p < 0,0009$) и инфекции. При ИБС независимыми факторами риска оказались также мужской пол ($p < 0,00001$) и дисфункция трансплантата ($p < 0,01$).

У 23 больных с тяжелой формой ИБС выполнены ангиопластика (21 случай) или аортокоронарное шунтирование (2 больных). Непосредственный положительный эффект констатирован во всех случаях, хотя 5 реципиентов далее нуждались в повторной реваскуляризации. Длительность катамнестического наблюдения составила от 1 до 70 мес. (в среднем 30 мес.). Отдаленный положительный эффект лечения (более 12 мес.) в целом достигнут у 17 из 23 (74%) пациентов.

Частота ГЛЖ составила у 75% реципиентов, в 14% случаев диагностировано концентрическое ремоделирование миокарда, и только в 11% ЭхоКГ была нормальной. Частота ГЛЖ имела тенденцию к нарастанию с увеличением срока после ТП. Ее значимыми факторами риска были артериальная гипертензия (АГ), анемия, дисфункция трансплантата и гипоальбуминемия. При АД $> 160/100$ мм рт. ст. ГЛЖ выявлялась значимо чаще, чем при нормальном или умеренно повышенном АД ($p < 0,04$). Динамика ГЛЖ в группах без АГ и с АГ имела разнонаправленный характер: у нормотоников к концу 4-го года после ТП медиана индекса массы миокарда левого желудочка (ИМЛЖ) имела тенденцию к снижению (с 161 г/м^2 до 139 г/м^2), тогда как в условиях АГ она увеличивалась (с $165,3 \text{ г/м}^2$ до $197,5 \text{ г/м}^2$). Анемия после ТП в целом наблюдалась у 10% обследованных реципиентов. Частота ГЛЖ к 4 годам после операции у пациентов без анемии снижалась с 92% до 82%, в то время как в условиях анемии доля больных с ГЛЖ в те же сроки возрастала ($p < 0,031$).

В 51% случаев ГЛЖ сопровождалась диастолической дисфункцией, частота которой коррелировала со степенью ГЛЖ ($p < 0,04$). У 4,4% пациентов диастолическая дисфункция миокарда сочеталась с систолической дисфункцией. Эту группу составили больные с ГЛЖ, осложненной тяжелой формой ИБС. Между обоими вариантами поражения миокарда выявлена тесная корреляция. ИБС диагностирована лишь у 26% пациентов при отсутствии ГЛЖ и у 61% реципиентов с ГЛЖ ($p < 0,037$). Средние показатели ИМЛЖ у пациентов с ИБС составили $193,12 \pm 67,6 \text{ г/м}^2$, а у больных без ИБС – $150,93 \pm 44,9 \text{ г/м}^2$ соответственно ($p < 0,04$).

Таким образом, ССЗ представляют серьезную проблему после ТП и значимо влияют на выживаемость реципиентов в отдаленные сроки после ТП. Среди факторов риска ССЗ после ТП можно выделить как в целом свойственные ХПН, так и специально связанные со спецификой трансплантации. К последним относятся дисфункция трансплантата, а также осложнения, связанные с иммуносупрессией (сахарный диабет, гиперлипидемия и инфекции).

Особенности развития гипертрофии левого желудочка у больных, получающих заместительную терапию гемодиализом

Е.В. Колмакова, А.Б. Сабодаш, В.В. Полякова

**ГОУ ВПО Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова,
г. Санкт-Петербург**

В настоящее время придается большое значение влиянию гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) на показатели morbидности и смертности пациентов, получающих гемодиализ (ГД). В нашем исследовании верификация ГЛЖ производилась на основании показателя индекса массы левого желудочка (ИМЛЖ) по данным ультразвукового исследования сердца. Обследовано 56 пациентов (25 женщин – 44,6% и 31 мужчина – 55,4%), признаки ГЛЖ выявлены у 40 человек. Средняя величина ИМЛЖ у мужчин составила $143,07 \pm 5,76$ гр/м² (95% ДИ: 131,31–154,83 гр/м²). Средняя величина ИМЛЖ для женщин составила $140,88 \pm 5,29$ гр/м² (95% ДИ: 129,96–151,81 гр/м²). Распределение показателей ИМЛЖ у мужчин и женщин не имело значимых отличий ($p = 0,79$).

Исследуя ИМЛЖ, а также соотношение между толщиной стенок левого желудочка и размерами полости, можно выделить концентрический и эксцентрический тип ГЛЖ. В нашем исследовании у большинства пациентов, имеющих ГЛЖ, была выявлена концентрическая гипертрофия (74,5%).

Известно, что одним из основных факторов развития ГЛЖ является артериальная гипертензия (АГ). В нашем исследовании при проведении анализа по критерию χ -квадрат получены данные, подтверждающие статистически достоверную связь между ГЛЖ и степенью АГ (корреляция Пирсона $value = 9,0$; $df = 3$; $p = 0,03$, отношение правдоподобия $value = 9,47$; $df = 3$; $p = 0,02$, линейно-линейная связь $value = 5,73$; $df =$

1 ; $p = 0,02$). Показано, что концентрический тип ГЛЖ выявляется чаще у пациентов с высокими значениями АД. При уровне систолического артериального давления (САД) до 159 мм рт. ст. концентрический тип ГЛЖ выявлялся у 8,8% пациентов, при САД до 179 мм рт. ст. он выявлялся у 11,8% больных, при САД > 180 мм рт. ст. – у 79,4% больных. Достоверность этого высказывания подтверждается наличием линейно-линейной связи ($value = 3,88$; $df = 1$; $p < 0,05$). При анализе взаимосвязи типа ГЛЖ с проявлениями ИБС выявлено, что ГЛЖ чаще ($p = 0,03$) встречается у пациентов, имеющих в анамнезе одно или несколько клинических проявлений ИБС (стенокардия, ОИМ, постинфарктный кардиосклероз, нарушения ритма). Причем при наличии клинических признаков ИБС концентрический тип ГЛЖ встречается в 6 раз чаще, чем эксцентрический ($p < 0,05$). Результаты математического анализа указывают на статистически значимую связь между типом ГЛЖ и ИБС (корреляция Пирсона: $value = 5,39$; $df = 1$; $p = 0,02$, отношение правдоподобия $value = 5,87$; $df = 1$; $p = 0,02$, линейно-линейная связь $value = 5,26$; $df = 1$; $p = 0,02$). Это объясняется тем, что при концентрическом типе ГЛЖ увеличивается масса миокарда, однако характер распределения сосудов в массе миокарда остается прежним, и формируется относительная недостаточность коронарного кровотока, которая является одним из факторов риска развития ИБС.

Эффективность применения программно-аппаратного комплекса в оценке качества диализной терапии

А.В. Коломыцев, Р.В. Мальцев, В.И. Лотц, Л.Е. Осипов

Тот факт, что обеспеченная доза диализа является значимым предиктором исхода ТХПН, не вызывает сомнений. Рекомендации по оптимальной практике гемодиализа (EDTA и DOQI) предусматривают необходимость проведения мониторинга диализной дозы (Kt/V) не реже 1 раза в месяц. Однако в условиях напряженного режима работы крупных диализных центров стандартный лабораторный метод исследования пред- и постдиализной концентрации мочевины с последующим расчетом диализного индекса является достаточно трудоемким процессом, что предопределило разработку и внедрение в клиническую практику неинвазивных методов определения Kt/V, основанных на автоматическом измерении эффективного ионного диализанса (ID). Этот параметр удаления растворенных веществ, реально полученный у пациента с учетом эффекта рециркуляции в фистуле и скорости ультрафильтрации (УФ), имеет сильную корреляцию с клиренсом мочевины.

Целью данной работы было изучить эффективность использования системы мониторинга «ДИАСКАН™», входящего в состав программно-аппаратного комплекса «INNOVA-EXALIS» (GAMBRO), в оценке качества диализной терапии.

В исследовании приняли участие 39 стабильных пациентов с ТХПН (16 мужчин и 23 женщины), находящихся на программном гемодиализе (ГД) от 1 до 18 лет. Средний возраст больных составил $44 \pm 3,6$ (26–64) года, средний вес – $62,6 \pm 10,3$ (47–92) кг. Каждому пациенту было проведено по 2 сеанса бикарбонатного ГД продолжительностью 4–4,5 часа со скоростью перфузии крови 250–300 мл/мин, диализата – 500 мл/мин с использованием патронов с сухим бикарбонатным буфером BiCart (GAMBRO) и гемодиализаторов Nemoflow F6–F8 (Fresenius), Polyflux 6L-8L (GAMBRO). Средний объем перфузии крови составил $61 \pm 3,4$ (60–72,5) литр, УФ – $2,3 \pm 0,08$ (0,7–3,5) литр. В качестве сосудистого доступа во

всех случаях использовалась артериовенозная фистула.

В базу данных информационной системы «EXALIS» исходно были занесены предписания параметров процедуры пациентов, рассчитанный оператором объем распределения мочевины (по Watson), целевые значения Kt/V , интервал измерения ID. Запуск сеанса ГД начинался после подтверждения индивидуального предписания на дисплее аппарата с использованием специального идентификатора больного. После активизации система «ДИАСКАН™» в режиме реального времени автоматически мониторировала параметры пациента и диализа. Основным принципом работы системы являлось периодическое измерение проводимости диализата на выходе из диализатора после изменения кондуктивности (на 1,0 мСм в течение 2 минут, через каждые 30 минут) на входе диализатора с расчетом математической модели ряда параметров диализа: ID, кондуктивности плазмы, ионного массообмена, КТ и Kt/V . Данные о клиренсе мочевины, реальные и прогнозируемые значения КТ и Kt/V отображались графически в режиме *on-line* на чувствительных экранах аппаратов и мониторах терминалов локальной сети. До и после сеанса ГД у всех больных производили заборы крови по методике, рекомендованной DOQI. У 5 пациентов исследовали постдиализный синдром «отдачи» (PDUR) мочевины через 30 минут после окончания ГД. Концентрацию мочевины в крови оценивали ферментативным методом с уреазой (UREA 200 ENZ). Расчет однокамерного показателя – single pool ($spKt/V$) проводили по формуле $spKt/V = -\ln(R - 0,008 \times T) + (4 - 3,5 \times R)UF/W$. Уравновешенный Kt/V (eKt/V) вычисляли по показателю $spKt/V$ с использованием уравнения,

описывающего двухкамерную модель с регионарным кровотоком: $eKt/V = spKt/V (0,6 \times spKt/V/T) + 0,03$. Минимальной целевой дозой диализа считали $spKt/V = 1,3$, $eKt/V = 1,05$.

Средний объем распределения мочевины составил у женщин – $51 \pm 4,8\%$, у мужчин – $57,6 \pm 5,2\%$. Доля снижения мочевины (URR) составила $67,6 \pm 7 (55,5-81)\%$, скорость ее удаления из крови (R) – $0,33 \pm 0,02 (0,19-0,45)$. Показатели $spKt/V$ и eKt/V в среднем составили $1,37 \pm 0,06 (0,91-2,03)$ и $1,15 \pm 0,03 (0,8-1,77)$ соответственно. Kt/V , определенный по ионно-диализансу, равнялся $1,14 \pm 0,02 (0,95-1,15)$ и достоверно не отличался от eKt/V ($p < 0,001$). Величина PDUR составила 14% (10,5–17,2%). Система «ДИАСКАН™» позволяла оценивать Kt/V как непосредственно в ходе процедуры, так и его динамику при ретроспективном анализе протоколов ГД, сохраненных в базе данных. Это позволило выявить и, по возможности, устранить факторы, влияющие на снижение дозы диализа (недостаточная деаэрация диализатора в начале процедуры, снижение скорости кровотока, клиренса диализатора, неадекватный режим антикоагуляции, гипотензия, изменение времени процедуры).

Таким образом, полученные результаты эксплуатации системы «ДИАСКАН™» в составе программно-аппаратного комплекса «INNOVA-EXALIS» сопоставимы с эффективным клиренсом мочевины и позволяют проспективно и ретроспективно оценивать качество диализной терапии и при необходимости осуществлять ее коррекцию.

Артериальная гипертензия и гипертрофия левого желудочка у больных с хронической почечной недостаточностью

Н.И. Кондратьева

Центральная городская клиническая больница, г. Ульяновск

Актуальность. Хорошо известна роль артериальной гипертензии (АГ) в возникновении гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). ГЛЖ наблюдается у 74% больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН), начинающих диализную терапию, и является прогностически неблагоприятным фактором, оказывающим влияние на летальность. Между тем известно, что разовые цифры артериального давления (АД) значительно хуже коррелируют со степенью ГЛЖ, чем показатели суточного мониторирования АД. Известно также, что АД подвержено колебаниям не только в течение суток, но и в разные дни. Однако влияние межсуточных колебаний АД на ГЛЖ недостаточно изучено. Целью настоящей исследования явилось изучение связи показателей разового АД и средних показателей АД по результатам его измерения в течение 12 дней со степенью гипертрофии ЛЖ.

Материалы и методы. Обследовано 36 больных с ХПН в додиализной стадии. Мужчин было 17, женщин – 19. Возраст больных составлял от 22 до 69 ($49,1 \pm 18,3$; здесь и далее $M \pm SD$) лет. Причинами ХПН были:

хронический гломерулонефрит – у 13, артериальная гипертензия – у 16, поликистоз почек – у 3, прочие заболевания – у 4 больных. Креатинин сыворотки крови составлял $281,7 \pm 200,2$ мкмоль/л, гемоглобин – $108,3 \pm 19,9$ г/л. Всем больным выполнено ультразвуковое исследование на диагностическом сканере Aloka SSD-2000» (Япония). Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле Devereux. Определяли индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), относя показатели массы к площади поверхности тела. Гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) диагностировали при ИММЛЖ 125 г/м² и более – у мужчин и 110 г/м² и более – у женщин. Для лечения артериальной гипертензии больные получали гипотензивные препараты (ингибиторы АПФ – 33, β-блокаторы – 12, антагонисты кальция – 15, диуретики – 18). Лечение одним гипотензивным препаратом проводилось 33 (40%) больным. Комбинированную терапию (2 препарата) получали 22 (27%) больных, (3 и более препаратов) – 10 (12,4%) пациентов. Артериальное давление измеряли утром на протяжении 12 следующих друг за другом

дней. Исследование проводилось у больных, у которых дозировки гипотензивных препаратов не изменялись в течение всех 12 дней. Анализировали разовое АД в утренние часы, а также результаты утренних измерений в течение 12 дней.

Результаты. Систолическое АД было выше при первом измерении, чем среднее систолическое АД по результатам измерения в течение 12 дней – $(168,7 \pm 28,4$ и $154,1 \pm 19,3$ мм рт. ст. соответственно, $p = 0,03$). У 7 (9,6%) больных на фоне приема гипотензивных препаратов уровень АД был ниже 140 и 90 мм рт. ст. ГЛЖ диагностирована у 74 (86,0%) больных. ИММЛЖ составлял 180,3 и 67,4 г/м². Среднее систолическое АД у больных с ХПН по результатам измерения в течение 12

дней тесней коррелировало с индексом массы миокарда левого желудочка ($r = 0,73$), чем разовое систолическое АД при поступлении в стационар ($r = 0,61$). Кроме того, установлено, что вариабельность систолического АД на протяжении 12 дней (SD), независимо от уровня АД, коррелировало с ИММЛЖ ($r = 0,6$).

Заключение. Проведенный анализ показал, что у больных с ХПН в додиализной стадии высока частота АГ. Средние величины систолического АД на протяжении 12 дней значительно точнее разового АД характеризуют артериальную гипертензию, в частности коррелируют с важным органом поражением – гипертрофией левого желудочка.

Роль малобелковых диет (МБД) в коррекции сердечно-сосудистых нарушений у крыс с уреимией

А.Г. Кучер, М.М. Парастаева, О.Н. Береснева, Г.Т. Иванова, И.Г. Каюков
НИИ нефрологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Институт физиологии им. И.П. Павлова РАН, г. Санкт-Петербург

Сердечно-сосудистые нарушения часто являются причиной смерти больных с хронической болезнью почек (ХБП) как в додиализный период, так и во время заместительной почечной терапии. Поэтому разработка методов коррекции таких нарушений у пациентов с ХБП является важнейшей задачей нефрологии. Целью работы являлось изучение влияния различных вариантов МБД на величину артериального давления (АД), гипертрофию левого желудочка сердца (ГЛЖС) крыс с уреимией. Были использованы самцы крыс линии Wistar подвзвешенные 5/6 нефрэктомии (НЭ). Группа 1 – получила стандартную диету (20% животного белка – 3 г белка/100 г массы тела в сутки) и питьевую воду, содержащую 8 мг/л Ca²⁺; группа 2 – 10% SUPRO 760 (1,5 г соевого белка/100 г массы) в диете и 8 мг/л Ca²⁺ в питьевой воде; группа 3 – 10% кетостерила (1,5 г белка/100 г массы) и 8 мг/л Ca²⁺ в воде; группа 4 – 10% SUPRO 760 в диете и 120 мг/л Ca²⁺ в воде. Контрольная группа (К) – стандартную диету и 8 мг/л Ca²⁺ в воде. Через 2 месяца после НЭ у всех крыс повышалась концентрация мочевины в

сыворотке крови. Однако у животных, получавших МБД, уремия была выражена значительно меньше (в группе 2 мочевины: $8,11 \pm 0,48$ ммоль/л; в группе 3: $7,53 \pm 0,75$ ммоль/л; в группе 4: $6,93 \pm 0,45$ ммоль/л, $p < 0,001$), чем у крыс группы 1 ($16,2 \pm 0,12$ ммоль/л). Кроме того, в группе 1 возрастало АД ($152,0 \pm 3,0$ мм рт. ст., $p < 0,001$) по сравнению с К ($122,0 \pm 2,0$ мм рт. ст.), развивалась ГЛЖС. В то же время, у крыс групп 2 и 3 АД ($135,0 \pm 2,0$ и $124,0 \pm 1,5$ мм рт. ст.) и ГЛЖС были существенно меньше, чем в группе 1 ($p < 0,001$). У животных группы 4 АД снижалось ($112,0 \pm 3,0$ мм рт. ст., $p < 0,01$) даже по сравнению с группой К. ГЛЖС не развивалась (индекс гипертрофии левого желудочка: $2,19 \pm 0,05$; в К – $2,23 \pm 0,05$). Таким образом, МБД с использованием кетостерила или SUPRO-760 оказывают благоприятное воздействие на сердечно-сосудистую систему крыс с уреимией. При этом, положительный эффект был наиболее выражен при использовании малобелковой соевой диеты в сочетании с питьевой водой, обогащенной Ca²⁺.

Гипертрофия миокарда левого желудочка у больных диабетической нефропатией: прогностическое значение артериального давления и анемии

С.А. Мартынов, М.В. Шестакова, С.С. Кухаренко, М.Н. Ядрихинская, А.А. Александров
ГУ Эндокринологический научный центр РАМН, г. Москва

Введение. Основной причиной летального исхода среди больных сахарным диабетом (СД) является сердечно-сосудистая патология, характеризующаяся развитием гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда.

Цель исследования. Изучение особенностей геометрии (ремоделирования) миокарда левого желудочка (ЛЖ) у больных диабетической нефропатией (ДН).

Материалы и методы. В исследование были включены 49 больных ДН (14 (28,6%) человек с СД

1-го типа, 35 (71,4%) человек – с СД 2-го типа), которым было проведено эхокардиографическое исследование на аппарате HDI 500, Philips. Из них 28 (57,1%) человек – мужчины, 21 (42,9%) – женщины. Средний возраст больных был $53,7 \pm 17,4$ года. На момент исследования стадия микроальбуминурии (МАУ) была выявлена у 9 (18,4%) больных, стадия протеинурии (ПУ) у 9 (18,4%) больных; ДН на стадии хронической почечной недостаточности (ХПН) со средним уровнем скорости клубочковой фильтрации (СКФ) $46,7 \pm 23,7$ мл/мин (по Cockcroft-Gault) была выявлена у 31 (63,3%) человека. Значение гемоглобина (Hb) в целом по группе составило $125,7 \pm 24,4$ г/л; у больных с сохранной функцией почек – $137,6 \pm 20,0$ г/л, со сниженной функцией – $118,6 \pm 24,3$ г/л ($p = 0,016$). Уровень артериального давления (АД) в среднем по группе был $137,7 \pm 15,2/83,1 \pm 7,3$ мм рт. ст. Артериальной гипертензией (АГ) страдали 48 (98%) больных. Больные с терминальной ХПН, находящиеся на заместительной почечной терапии, были исключены из исследования. По данным эхокардиографического исследования были рассчитаны следующие показатели: масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) по формуле Devereux, индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), относительная толщина стенок (ОТС) миокарда ЛЖ и оценены наличие ГЛЖ и типы геометрии ЛЖ.

Результаты. Из 49 обследованных больных ГЛЖ (ИММЛЖ > 134 г/м² у мужчин и > 110 г/м² у женщин) была выявлена у 38 (77,6%) человек. У больных на стадии МАУ и ПУ ГЛЖ встречалась с одинаковой частотой – у 6 (66,7%) человек соответственно; при снижении функции почек ГЛЖ выявлялась у 26 человек (83,9%). По мере прогрессирования ХПН (СКФ < 30 мл/мин) рас-

пространенность ГЛЖ достигала 100%. Проведенный корреляционный анализ по Spearman для выявления связи ИММЛЖ с клинико-лабораторными данными показал, что развитие ГЛЖ тесно связано с возрастом больных ($R = 0,43$, $p = 0,002$), уровнем Hb ($R = -0,31$, $p = 0,034$) и СКФ ($R = -0,29$, $p = 0,04$). Согласно критериям оценки геометрии ЛЖ в обследованной группе пациентов концентрическую ГЛЖ выявили у 25 (51%) больных, эксцентрическую ГЛЖ – у 13 (26,5%) больных, концентрическое ремоделирование – у 7 (14,3%) человек, нормальную геометрию – у 4 (8,2%) человек. Для выявления факторов, независимым образом влияющих на формирование ГЛЖ у больных ДН, был проведен регрессионный анализ. Монофакторный анализ показал, что наибольшее значение имели уровни Hb ($\beta = -0,48$, $p = 0,00063$), СКФ ($\beta = -0,37$, $p = 0,0095$) и систолического АД (САД) ($\beta = 0,34$, $p = 0,0017$). При многофакторном анализе в конечную клиническую модель, обладающую наибольшей прогностической силой в отношении развития ГЛЖ, вошли значения Hb и уровень САД ($p = 0,00029$).

Заключение. Проведенное нами исследование показало, что у больных ДН ГЛЖ встречается с высокой частотой (77,6%), достигая при снижении функции почек 83,9–100%. Наиболее часто выявляемым изменением геометрии ЛЖ является концентрическая ГЛЖ. Снижение уровня гемоглобина (анемия) и повышенное систолическое АД (АГ) являются факторами, независимым образом связанным и с формированием ГЛЖ.

Особенности эндотелиальной дисфункции как медиатора кардиоренального синдрома (КРС) у больных гломерулонефритом (ГН) среднего и пожилого возраста

Е.А. Мовчан, С.Б. Мукашева

Новосибирская государственная медицинская академия, г. Новосибирск

Не вызывает сомнения, что сосудистый эндотелий – многофункциональная структура, дисбаланс в которой провоцирует КРС у больных с терминальной уремией, находящихся на гемодиализе. В то же время состояние функции эндотелия у больных с ГН и КРС в додиализной стадии требует уточнения, поскольку на этой стадии еще возможны эффективные терапевтические вмешательства.

Целью работы явилось изучение особенностей эндотелиальной дисфункции у больных ГН с КРС среднего и пожилого возраста.

Материал и методы. Обследовано 142 больных ГН, 94 мужчины и 48 женщин, в возрасте от 45 до 70 лет. У 89,4% больных выявлены артериальная гипертензия и/или нефротический синдром. Преобладали пролиферативные формы ГН (65,8% пациентов). Скорость клубочковой фильтрации была не ниже значений, соответствующих 3-й стадии хронической болезни почек. У 37 человек (26,1%) диагностировано сочетание ГН с хроническими формами ишемической болезни

сердца (1-я группа). Во 2-ю группу вошли 105 больных, у которых по клинико-функциональным показателям признаков сердечно-сосудистых заболеваний не обнаружено. Функциональное состояние эндотелия оценивалось ультразвуковым методом высокого разрешения по изменению диаметра плечевой артерии на ишемию (реактивная гиперемия) – эндотелий-зависимая вазодилатация (ЭЗВД) и нитроглицерин (эндотелий-независимая вазодилатация, ЭНЗВД).

Результаты. Больные 1-й группы были достоверно старше ($57,8 \pm 6,8$ против $50,8 \pm 5,0$ года), среди них абсолютно преобладали курящие мужчины (75%). В обеих группах отмечались гиперхолестеринемия ($8,4 \pm 2,2$ и $6,8 \pm 2,4$ ммоль/л), дислипидемия (коэффициент атерогенности $6,8 \pm 1,1$ и $6,0 \pm 1,3$ соответственно), гиперурикемия. Исходный диаметр плечевой артерии у больных 1-й и 2-й групп практически не различался ($4,5 \pm 0,85$ и $4,1 \pm 0,90$ мм соответственно). Дилатация на прием нитроглицерина также оказалась сопоставима (прирост ЭНЗВД на $10,25 \pm 8,5\%$ у больных ГН с КРС и

на $10,18 \pm 6,2\%$ у пациентов без КРС, $p > 0,05$). В то же время ЭЗВД имела различные характеристики в обследованных группах. Во 2-й группе расширение плечевой артерии после декомпрессии составило $8,3 \pm 1,2\%$, что в 1,5 раза ниже показателя здоровых доноров ($12,3 \pm 0,7\%$, $p < 0,05$). В 1-й группе депрессия ЭЗВД была еще более выражена и достоверно отличалась как от здоровых, так и больных ГН без ИБС ($6,7 \pm 1,3\%$). Важно отметить, что в этой группе наблюдалось два типа ответа сосудистого эндотелия на ишемию: неадекватный (недостаточная вазодилатация) и парадоксальный (вазоконстрикция у 40% обследованных). Коррелятивный анализ показал, что нарушения ЭЗВД являются значимым и независимым фактором развития КРС у больных ГН.

Выводы. На додиализной стадии ГН с синдромом артериальной гипертензии и/или нефротическим синдромом имеются генерализованные нарушения ЭЗВД в виде неадекватной вазодилатации, что позволяет характеризовать дисфункцию эндотелия как уменьшение выработки релаксирующих агентов и снижение чувствительности на вазодилатирующие стимулы. При

сочетании ГН и хронических форм ИБС наблюдается не только дефицит сосудорасширяющих возможностей эндотелия (недостаточная вазодилатация), но у значительного числа больных развивается парадоксальная реакция сосудов на ишемию, отражающая явное преобладание вазоконстрикторных факторов. Таким образом, нарушение эндотелиальной функции является единым патогенетическим процессом, лежащим в основе прогрессирующего поражения сосудов у больных ГН с сердечно-сосудистыми осложнениями. Раннее назначение препаратов, влияющих на баланс вазоконстрикторов и вазодилататоров (ингибиторов ангиотензи-превращающего фермента), может быть одним из методов, предупреждающих развитие и фатальные осложнения КРС у больных ГН в среднем и пожилом возрасте, что является предметом нашего дальнейшего изучения.

Оценка состояния реологии крови и резерва к вазодилатации сосудистого русла у больных сахарным диабетом 2-го типа и артериальной гипертензией

Н.Б. Осетрова¹, М.А. Макеева¹, С.В. Ивлиев¹, С.Н. Ланин², О.В. Боровик³, А.С. Сутоцкий¹

¹ Красноярская государственная медицинская академия,

² Красноярский межрегиональный центр микрохирургии глаза,

³ Красноярская краевая клиническая больница, г. Красноярск

Сочетание сахарного диабета 2-го типа (СД 2) и артериальной гипертензии (АГ) – двух основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний – считается крайне неблагоприятным. В настоящее время проводится изучение механизмов, посредством которых АГ и СД 2-го типа могут приводить к развитию поражений на уровне сосудистого звена.

Современные представления о возникновении и развитии сосудистых расстройств при СД основываются на патологических изменениях в системе микроциркуляторного звена гемостаза. Для изучения данных изменений, происходящих в сосудах, может быть использована модель гемодинамики глаза. Возможность оценить функциональное состояние внутриглазных сосудов у больных СД 2-го типа появилась при использовании реографической холодной пробы, основанной на умеренной локальной гипотермии глазного яблока и регистрации изменений гемодинамики, происходящих в нем. С ее помощью определяются основные типы нейроваскулярной реакции (НВР) глаза, дается количественная оценка функциональному состоянию интраокулярных сосудов (Лазаренко В.И., Ильенков С.С., 2000).

Под нашим наблюдением находилось 35 больных сахарным диабетом 2-го типа и артериальной гипертензией, в том числе 14 мужчин и 21 женщина, в возрасте 42–65 лет (средний возраст составил $55 \pm 1,15$). Все пациенты разделены на две группы. В первую вошли 20 больных с СД 2-го

типа и АГ, обусловленной диабетической нефропатией (ДН): у 11 человек ДН на стадии микроальбуминурии (МАУ), у 7 – на стадии протеинурии без нарушения азотовыделительной функции почек, у 2 – протеинурия с нарушением азотовыделительной функции почек. Во вторую группу вошли 14 человек с СД 2-го типа и гипертонической болезнью (ГБ), преимущественно II стадии с высокой степенью риска.

Всем больным, помимо общеклинического обследования, проводилась оценка степени выраженности НВР конъюнктивальных сосудов на холодовую пробу на аппарате МК-453 с применением компьютерной программы «WinReo», предложенной В.И. Лазаренко, И.М. Корниловским (1992 г.). Реологию крови оценивали посредством изучения деформирующей способности эритроцитов по методике J.A. Dormani (1979 г.) в модификации Ю.И. Гринштейна (рац. предложение КрасМи № 1035 от 17.10.83, № 1258 от 29.11.85, № 2103 от 29.04.92), где получали количественные показатели (ПДЭ). За нормальное значение ПДЭ принято считать $0,833 \pm 0,017$ у. е.

По результатам нашего исследования у больных с СД 2-го типа и АГ, по сравнению с данными реоофтальмографической пробы у здоровых людей (по литературным данным), выделены следующие особенности функционального состояния интраокулярных сосудов:

– В первой группе у пациентов с ДН выявлено: на стадии МАУ – у 3 больных нормотонический тип НВР с

реографическим коэффициентом (РК) = $3,04 \pm 0,06$ ($p > 0,4$), у 7 пациентов гипотонический тип с $РК = 1,28 \pm 0,12$ ($p < 0,5$) и у 1 с органическим поражением глаз (травма) определен $РК = 1,11 \pm 0,14$ ($p > 0,5$), соответствующий ареактивному типу НВР. У 5 больных ДН с протеинурией без нарушения функции почек констатирован гипотонический тип НВР ($РК = 1,27 \pm 0,12$, $p > 0,5$), у 2 – ареактивный тип НВР ($РК = 1,11 \pm 0,11$, $p > 0,5$) и у 2 больных ДН с протеинурией и хронической почечной недостаточностью диагностирован ареактивный тип НВР ($РК = 1,11 \pm 0,13$, $p > 0,5$).

– Во второй группе пациентов с СД 2-го типа и ГБ: у 7 больных – гипотонический тип НВР ($РК = 1,32 \pm 0,06$, $p < 0,5$), у 5 – нормотонический тип НВР ($РК = 1,54 \pm 0,11$, $p > 0,5$) и у 3 пациентов – ареактивный тип НВР с $РК = 1,11 \pm 0,14$ ($p > 0,5$).

При исследовании показателя деформируемости эритроцитов в первой исследуемой группе среднее

значение ПДЭ составило $0,769 \pm 0,09$ ($p < 0,05$), а во второй – $0,770 \pm 0,06$ ($p < 0,05$) при норме ПДЭ = $0,833 \pm 0,017$, что говорит о недостаточной эластичности эритроцитов.

Таким образом:

– у больных с СД 2-го типа как с ДН, так и сопутствующей ГБ имеет место нарушение системной микроциркуляции, о чем свидетельствует снижение показателя деформируемости эритроцитов периферической крови, а также преимущественно гипотонический тип НВР;

– по мере прогрессирования поражения почек у больных с СД 2-го типа и ДН отмечается преобладание гипотонического типа и появление ареактивного типа НВР, что указывает на снижение резерва к вазодилатации и обусловлено развитием спазма органического характера и выраженными склеротическими изменениями в сосудистом русле.

Применение факторного анализа в комплексной оценке состояния больных гипертонической болезнью и артериальной гипертензией нефрогенного генеза

Н.П. Потехин, Ю.Е. Серебрянский, Ф.А. Орлов, А.Г. Борисов
Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко,
12-й Лечебно-диагностический центр МО РФ, г. Москва

Для выявления факторов, имеющих диагностическое и прогностическое значение в развитии основных сердечно-сосудистых осложнений у больных АГ различного генеза, проведено комплексное клинико-инструментальное обследование 184 человек. В группу исследования вошли больные гипертонической болезнью первой и второй стадий, а также больные с нефрогенной артериальной гипертензией с и без почечной недостаточности.

Был проведен анализ факторной структуры полученных данных исследований. Выделено 10 факторов, описывающих 55% системы, что составляет 84% всей дисперсии, описываемой общим числом факторов.

I фактор – объемные показатели левого желудочка – описывающий 10,6% всей дисперсии признаков. $F_1 = 1/6,24$ (0,861 {ДД ЛЖ (см)} + 0,835 {СД ЛЖ (см)} + 0,863 {ДО (мл)} + 0,771 {систолический объем (мл)} + 0,488 {МО (мл)} + 0,669 {отношение КДО к ММЛЖ} – 0,591 {ДТ МЖП (см)} + {ДТ ЗСЛЖ/ДД} – 0,668 {СТ МЖП + СТ ЗСЛЖ/ДС}).

II фактор (8%) – гипертрофия левого желудочка: $F_2 = 1/5,75$ (0,851 {ММЛЖ (г)} + 0,846 {ДТ МЖП (см)} + 0,872 {ДТ ЗСЛЖ (см)} – 0,489 {ишемия миокарда при ХМЭКГ (0 – нет; 1 – есть)} + 0,848 {индекс ММЛЖ} – 0,594 {отношение КДО к ММЛЖ}) + 0,667 {ДТ МЖП (см)} + {ДТ ЗСЛЖ/ДД}).

III фактор (6,3%) – анамнез: $F_3 = 1/3,8$ (0,753 {возраст (годы)} + 0,665 {длительность АГ (годы)} + 0,453 {натрий сыворотки крови (ммоль/л)} – 0,490 {наследственность по АГ (0 – нет; 1 – есть)} + 0,454 {АД систолическое мм рт. ст.}).

IV фактор (5,7%) – поражение органов-мишеней: $F_4 = 1/3,72$ ({0,560 изменения на глазном дне (0 – нет;

1 – есть)} – 0,725 {креатинин плазмы крови (ммоль/л)} + 0,601 {уровень АКТГ (пг/мл)} + 0,60 {признаки гипертрофии ЛЖ при РОГК (0 – нет; 1 – есть)} + 0,629 {систолическое давление в ЛА (мм рт. ст.}).

V фактор (5%) – насосная функция ЛЖ вид: $F_5 = 1/3,7$ ({0,511 УО (мл)} – 0,555 {ФИ%} + 0,711 {СТ ЗСЛЖ (см)} + 0,471 {СУ ЗСЛЖ%} + 0,512 {(СТ МЖП (см) + СТ ЗСЛЖ (см))/ДС (см)}).

VI фактор (4,7%) – электрофизиологические показатели: $F_6 = 1/3,47$ (0,556 {Вес пациента (кг)} – 0,458 {холестерин крови} + 0,716 {время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ)} + 0,631 {Коррированное ВВФСУ}).

VII фактор (3,9%) – показатели липидного обмена: $F_7 = 1/3,4$ (–0,556 {трийодтиронин (нг/дл)} – 0,456 {триглицериды крови (ммоль/л)} – 0,489 {пребеталипопротеиды крови (ммоль/л)} + 0,631 {сегмент QT (мс)}).

VIII фактор (3,7%) – ритм сердца: $F_8 = 1/3,3$ (0,532 Рост – 0,79 {ЖЭ/сут} + 0,550 {макс. число имп. в мин ЧПЭС} + 0,689 {время синоатриального проведения}).

IX фактор (3,7%) – артериальное давление: $F_9 = 1/3,1$ ({0,469 сист. АД (мм рт. ст.)} + 0,740 {диаст. АД (мм рт. ст.)} + 0,466 {среднее АД (мм рт. ст.)}).

X фактор (3,3%) – ишемия миокарда (ИМ): $F_{10} = 1/2,1$ (0,603 {ММ ЛЖ (г)} + 0,621 {ИМ при ЧПЭС предсердий (1 – есть, 0 – нет)} + 0,618 {ишемия по данным ЭМ (1 – есть, 0 – нет)}).

Проведение математической обработки данных анамнеза лабораторных и инструментальных методов обследования существенно повышает их диагностическую ценность и позволяет предсказывать и предупреждать возможные осложнения.

Особенности ремоделирования левого желудочка сердца при гипертонической болезни и артериальной гипертензии нефрогенного генеза

Н.П. Потехин, Ю.Е. Серебрянский, Ф.А. Орлов, А.Г. Борисов
Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко,
12-й Лечебно-диагностический центр МО РФ, г. Москва

Целью настоящей работы была оценка частоты выявления гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и сравнение особенностей ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) у больных эссенциальной гипертонией и нефрогенной гипертензией на различной стадии заболевания.

Обследовано 184 человека с артериальной гипертензией (АГ), разделенные на 3 группы. В первую группу включено 79 больных с гипертонической болезнью (ГБ): 21 больной первой и 58 пациентов второй стадий (по классификации ВОЗ, 1993 г). Во второй группе больных с нефрогенной АГ было 30 пациентов, страдающих хроническим гломерулонефритом, пиелонефритом без признаков почечной недостаточности. В третьей группе 65 больных с нефрогенной АГ с различными заболеваниями почек (у 48 – хронический гломерулонефрит, у 17 – хронический пиелонефрит на фоне мочекаменной болезни и поликистоз почек). Течение заболевания в этой группе со временем осложнилось развитием хронической почечной недостаточности (ХПН). Возраст всех обследованных лиц составил от 21 до 76 лет и достоверно в группах не отличался. Всем больным выполнено эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование сердца.

Масса миокарда (ММ) в I группе составила в среднем $174,2 \pm 36,8$ г, во II группе – $189 \pm 6,0$ г, в III группе – $190,7 \pm 19,7$ г. Увеличение ММ у пациентов с ГБ отмечалось преимущественно за счет толщины межжелудочковой перегородки (МЖП) в диастолу ($1,25 \pm 0,36$ см), в группе больных с АГ без ХПН отмечалось равномерное увеличение как диастолической толщины задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ), так и МЖП. Пациенты III группы характеризовались максимальным значением толщины ЗСЛЖ в диастолу, однако достоверной разни-

цы вышеперечисленных показателей по всем группам больных с АГ различного генеза не получено ($p > 0,05$). ГЛЖ разной степени выраженности диагностирована у 53 (67,0%) больных в первой группе, у 17 (56,6%) – во второй и у 61 (93,8%) – третьей группы. ГЛЖ носила умеренный характер.

В основном во всех группах развивалась симметричная ГЛЖ. Лишь у 6 (7,6%) больных ГБ II ст. и у 2 (6,6%) больных нефрогенной АГ без признаков ХПН ГЛЖ была асимметричной септальной, без признаков обструкции выносящего тракта ЛЖ. У 15 (18,9%) больных I группы, у 2 пациентов II группы и у 25 человек в III группе ГЛЖ сочеталась с дилатацией полости ЛЖ. Дилатация полости ЛЖ во всех случаях была умеренной. При всех типах артериальной гипертензии отмечали преимущественно нормальную геометрическую модель ЛЖ – у 40 (50,6%) больных с ГБ, у 23 (83,3%) при АГ без ХПН и у 40 (61,5%) больных нефрогенной АГ и ХПН. Эксцентрическая и концентрическая геометрические модели ЛЖ выявлены несколько чаще у больных АГ с ХПН – у 10 (12,6%) и у 8 (12,2%) соответственно. Концентрическое ремоделирование выявлено в 12, 3 и 13,7% соответственно в I–III исследованных группах больных с АГ.

Таким образом, у всех больных с АГ выявлена высокая частота ремоделирования миокарда ЛЖ сердца. При этом частота ремоделирования была наибольшей в III группе (93,8%), несколько реже в I группе (67,0%) и во II группе – 56,6%. Для всех типов АГ характерен преимущественно умеренный, симметричный тип ГЛЖ. У большинства пациентов с АГ отмечена нормальная геометрическая модель ЛЖ, реже – эксцентрическая, концентрическая и концентрическое ремоделирование ЛЖ.

Математическое прогнозирование сердечных катастроф у больных артериальной гипертензией нефрогенного генеза с хронической почечной недостаточностью

Н.П. Потехин, Ю.Е. Серебрянский, Ф.А. Орлов, А.Г. Борисов
Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко,
12-й Лечебно-диагностический центр МО РФ, г. Москва

Артериальная гипертензия (АГ) относится к наиболее распространенным и тяжелым осложнениям заболеваний почек. Одним из наиболее частых осложнений при повышении артериального давления (АД) являются желудочковые аритмии и развитие ишемии миокарда, являющиеся предшественниками угрожающих жизни аритмий и инфаркта миокарда.

Целью работы явилось математическое прогнозирование количества желудочковых нарушений ритма и ишемии миокарда у больных с нефрогенной АГ.

Обследовано 65 человек, которые страдали различными заболеваниями почек (у 48 пациентов диагностирован хронический гломерулонефрит, у 17 – хронический пиелонефрит на фоне мочекаменной болезни,

поликистоза почек). Течение заболевания у пациентов в группе исследования со временем осложнилось развитием хронической почечной недостаточности (ХПН).

Использована программа регрессионного анализа пакета программ Biomed medical computer programs, в результате чего получено уравнение, имеющее вид:

$lgY = K + A_1X_1 + A_2X_2 + \dots$, где Y – прогнозируемый признак, K – постоянный член уравнения, A – весовой коэффициент для включенного в уравнение признака, X – количественное значение данного признака.

Уравнение дискриминантной регрессии для прогнозирования желудочковых экстрасистол включает 13 наиболее значимых показателей, применение совокупности которых позволяет описать до 75% использованной дисперсии и имеет логарифмическую зависимость: Число желудочковых экстрасистол = $12,5 - 0,74 \times$ калий сыворотки крови (ммоль/л) $- 0,21 \times$ уровень альдостерона сыворотки крови (нг/дл) $+ 2,2 \times$ уровень тироксина сыворотки крови (мкг/дл) $+ 2,5 \times$ уровень холестерина сыворотки крови (моль/л) $+ 2,56 \times$ масса миокарда левого желудочка (ЛЖ) $+ 165,3 \times$ длительность сегмента PQ на ЭКГ (мс) $- 0,4 \times$ систолический объем ЛЖ (мл) $- 0,72 \times$ фракция выброса ЛЖ (%) $- 12,3 \times$ диастолическая толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) (см) $+ 0,16 \times$ систолическое утолщение МЖП (см) $+ 0,89 \times$ систолическое АД (мм рт. ст.) $- 0,36 \times$ максимальное число достигнутых импульсов при чреспищеводном электрофизиологическом исследовании (имп./мин) $+ 4,76 \times$ длительность артериальной гипертензии (лет).

4,76 × длительность артериальной гипертензии (лет).

При прогнозировании признака ишемии миокарда при мониторинговании ЭКГ по Холтеру с вероятностью 75% построено уравнение регрессии, имеющее вид: $G(X) = 1,15 \times$ возраст больного (лет) $+ 0,47 \times$ длительность артериальной гипертензии (лет) $+ 3,1 \times$ отягощенный анамнез (0 – нет, 1 – есть) $+ 136,6 \times$ длительность сегмента QRS (мс) $+ 18,7 \times$ длительность сегмента QRS (мс) $+ 0,03 \times$ систолический объем ЛЖ (мл) $+ 5,0 \times$ диастолическая толщина межжелудочковой перегородки (см) $+ 0,09 \times$ АД систолическое (мм рт. ст.) $+ 0,22 \times$ АД диастолическое (мм рт. ст.) $+ 0,001 \times$ общее периферическое сосудистое сопротивление дн/см/с⁻⁵. Если выполняется условие $G(X) = \sum XiWi \leq 67,6$ то такому больному прогнозируется отсутствие ишемии миокарда, а если данные условия выполняются, т. е. $G(X) > 67,6$, то прогнозируется наличие ишемии миокарда.

Таким образом, применение методов математического прогнозирования позволяет с вероятностью 75% вычислить число возможных желудочковых экстрасистол в сутки и наличие ишемии миокарда, что дает возможность предсказывать и предупреждать возможные осложнения, более целенаправленно проводить их медикаментозную коррекцию.

Влияние перикардитов на риск смерти диализных пациентов

А.Б. Сабодаш, М.С. Команденко, Г.Д. Шостка¹

ГОУ ВПО Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова Росздрава,

¹ СПбГУЗ Городская Мариинская больница, г. Санкт-Петербург

Поражения сердечно-сосудистой системы в значительной степени влияют на выживаемость пациентов. По данным ряда авторов, летальность пациентов от сердечно-сосудистой патологии составляет от 30 до 63% (Волков М.М., 1999; Кикерн Д., 2000; Сабодаш А.Б., 2005). Одной из причин смерти являются перикардиты, которые могут обнаруживаться у пациентов на додиализном этапе лечения ТХПН и у пациентов, получающих заместительную почечную терапию.

Цель работы. Определение риска смерти при наличии перикардита у пациентов на додиализном этапе лечения и у пациентов, получающих гемодиализ.

Материалы и методы. Проведен анализ историй болезни 249 пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью, у 25 пациентов выявлялся уремический перикардит, у 15 пациентов перикардит выявлялся через 4 года гемодиализной терапии (ГД). У остальных 209 пациентов от начала диализной терапии до окончания исследования перикардит не выявлялся.

Результаты. В ходе исследования выявлено, что при наличии додиализного перикардита относитель-

ный риск (ОР) смерти увеличивается в 5,9 раз (95% ДИ: 2,3–15,1; $p < 0,001$). Выявлена отрицательная корреляционная связь ($r = -0,17$; $p = 0,02$) между перикардитами и скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) на момент начала ГД. Среди пациентов с перикардитами 64,7% составили больные с СКФ менее 5 мл/мин. Таким образом, большинство перикардитов, выявляемых до начала диализной терапии, имели уремическую этиологию. На четвертом году ГД выявлено резкое возрастание ОР смерти у больных при наличии перикардита: ОР смерти увеличился в 39,9 раз (95% ДИ: 8,6–185,4; $p < 0,001$). При этом перикардиты, выявляемые у диализных пациентов, не коррелировали с величинами СКФ на момент начала ГД ($p = 0,4$).

Вывод. Диализные перикардиты, развивающиеся на фоне неадекватного диализа и/или тяжелой сопутствующей патологии, протекают более неблагоприятно, чем перикардиты, выявляемые у пациентов до начала заместительной почечной терапии.

Факторы риска развития АА-амилоидоза у больных ревматоидным артритом

И.А. Саркисова, В.В. Рамеев, Л.В. Козловская

Клиника нефрологии, внутренних и профессиональных заболеваний им. Е.М. Тареева, Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, г. Москва

Ревматоидный артрит (РА) и близкие к нему иммуновоспалительные заболевания суставов в настоящее время являются самой частой причиной развития вторичного АА-амилоидоза. В связи с этим изучение различных аспектов РА, включая такое прогностически неблагоприятное осложнение, как амилоидоз, представляет собой актуальную задачу. Целью данного исследования было определить факторы риска развития АА-амилоидоза у больных РА, варианты течения амилоидной нефропатии, критерии дифференциального диагноза и прогноза. На основании анализа структуры заболеваемости многопрофильного стационара (Клиника им. Е.М. Тареева, ММА им. И.М. Сеченова) за 9 лет (1994–2002 гг.) среди причин вторичного АА-амилоидоза РА занимает ведущее место и составляет 37%. С несколько меньшей частотой отмечены периодическая болезнь (23%), заболевания суставов иммуновоспалительной природы (11%), хронические гнойно-воспалительные заболевания легких (11%), остеомиелит (5%), воспалительные заболевания кишечника (2%) и другие. При сравнительном анализе двух групп больных РА, осложненного (30 человек) и не осложненного (30 человек) АА-амилоидозом, сопоставимых по возрасту, полу, длительности РА, соотношению серопозитивных и серонегативных форм, определены факторы риска развития АА-амилоидоза у больных РА. К факторам, ассоциирующимся с повышенным риском АА-амилоидоза, относятся изначально тяжелое течение суставного синдрома с формированием деформаций суставов,

функциональной недостаточности суставов III–IV степени, наличие внесуставных проявлений (анемии хронических заболеваний, лимфаденопатии) и постоянно высокого уровня С-реактивного белка в сыворотке крови. Показано, что развитие АА-амилоидоза наиболее вероятно в первые 15 лет от дебюта РА. Амилоидная нефропатия в рамках РА имеет прогрессирующее течение с последовательной сменой стадии протеинурии нефротическим синдромом (НС) и почечной недостаточностью. Оказалось, что протеинурическая стадия самая длинная и может продолжаться до 13 лет. При этом у 50% больных переход протеинурической стадии в нефротическую происходит в течение первых 3 лет от начала протеинурии. Стадии НС и ХПН более короткие (до 7 лет) и характеризуются неуклонным прогрессированием. От длительности протеинурической стадии зависит и общий прогноз амилоидной нефропатии у больных РА: при короткой продолжительности этой стадии (до 3 лет) прогноз хуже (5-летняя «почечная» выживаемость – 74%, 10-летняя – 56%), чем при пролонгированном ее течении (5-летняя «почечная» выживаемость – 100%, 10-летняя – 83%). Из проанализированных нами факторов риска развития АА-амилоидоза наиболее существенное влияние на продолжительность протеинурической стадии и, следовательно, прогноз в целом оказывает персистирующий высокий уровень в сыворотке крови С-реактивного белка.

Влияние дислипидемии на развитие микроциркуляторных нарушений у больных хронической болезнью почек

А.В. Смирнов, Н.Н. Петрищев, И.Ю. Панина, М.А. Меншутина, Ф.А. Тугушева, А.И. Куликова, И.М. Зубина, А.Ш. Румянцев, В.В. Ачкасова

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, г. Санкт-Петербург

Традиционно считается, что нарушение обмена липидов способствует развитию атеросклероза, являющегося независимым фактором риска смерти у больных хронической болезнью почек (ХБП). При этом изменения микроциркуляторного русла изучены недостаточно.

Цель исследования. Изучить взаимосвязь нарушений липидного обмена и состояния микроциркуляторного русла у больных ХБП.

Материалы и методы. Обследовано 45 больных ХБП 1–3-й ст. в возрасте 44 ± 2 лет. У всех больных определяли скорость клубочковой фильтрации по методике MDRD. Определяли также параметры стандартной липидограммы: суммарный уровень холестерина (ХС),

ХС липопротеидов высокой плотности (α -ХС) и триглицеридов (ТГ) с последующим расчетом содержания ХС во фракции ЛП низкой и очень низкой плотности, а также коэффициента атерогенности. Микроциркуляцию в коже оценивали методом высокочастотной ультразвуковой доплерографии («Минимакс-доплер-К», датчик с частотой излучения 25 МГц, лоцирующим тканю на глубину 5 мм). Для оценки реактивности сосудов микроциркуляторного русла исследовали эндотелий-зависимую и эндотелий-независимую вазодилатацию, применяя ионофорез ацетилхолина (Ах) хлорида и нитроглицерина (Нг).

Результаты. Показатели липидограммы у обследованных были следующими: ХС $6,86 \pm 0,22$ ммоль/л,

Таблица

α -ХС $1,25 \pm 0,03$ ммоль/л, ЛПНП $4,43 \pm 0,15$ ммоль/л, ЛПОНП $0,84 \pm 0,04$ ммоль/л, ТГ $2,23 \pm 0,19$ ммоль/л, КА $4,99 \pm 0,32$. При проведении корреляционного анализа взаимосвязей между показателями липидограммы и скоростью объемного кровотока в пробе с Ах не выявлено. Вместе с тем, степень прироста скорости объемного кровотока в пробе с Нг коррелировала с уровнем отдельных фракций липидов.

Сделан вывод о том, что дислипидемия является важной причиной развития эндотелий-независимой дисфункции эндотелия у больных ХБП. Это является показанием для включения статинов в комплекс лечебных мероприятий у больных ХБП.

	Количество больных	Коэффициент корреляции по Спирмену	t (N - 2)	p
Прирост на 1-й минуте				
ХС	45	-0,467357	-3,42600	0,001381
ЛПНП	45	-0,516906	-3,77093	0,000540
КА	45	-0,481947	-3,52199	0,001066
Прирост на 2-й минуте				
ЛПНП	45	-0,349633	-2,33055	0,025042
Прирост на 3-й минуте				
ХС	45	-0,312368	-2,13101	0,038986
ЛПВП	45	0,309440	2,10890	0,040957
КА	45	-0,378106	-2,61520	0,012422
Прирост на 4-й минуте				
ТГ	45	-0,317333	-2,16864	0,035822
Прирост на 5-й минуте				
ЛПОНП	45	-0,429912	-2,89637	0,006304
ТГ	45	-0,472498	-3,39071	0,001580
Прирост на 6-й минуте				
ТГ	45	-0,369320	-2,21272	0,034413
КА	45	-0,449370	-2,75515	0,009876

Взаимосвязь концентрации гомоцистеина в сыворотке крови и состояния микроциркуляции у больных хронической болезнью почек

А.В. Смирнов, Н.Н. Петрищев, И.Ю. Панина, М.А. Меншутина, А.Ш. Румянцев, В.В. Ачкасова
Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова,
г. Санкт-Петербург

Гомоцистеин (Гц) активно обсуждается как один из факторов риска развития атеросклероза. Гипергомоцистеинемия часто выявляют у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП). ХБП, в свою очередь, также является независимым фактором риска развития дислипотеидемии.

Цель исследования. Уточнить степень влияния уровня гомоцистеина в сыворотке крови на состояние микроциркуляции у больных ХБП.

Материалы и методы. Обследовано 77 больных ХБП 1–3 ст., из них 42 мужчины и 35 женщин в возрасте 46 ± 2 лет. У всех больных определяли скорость клубочковой фильтрации по методике MDRD и уровень гомоцистеина в сыворотке крови. Микроциркуляцию в коже оценивали методом высокочастотной ультразвуковой доплерографии («Минимакс-доплер-К», датчик с частотой излучения 25 МГц, лоцирующим тканью на глубину 5 мм).

Для оценки реактивности сосудов микроциркуляторного русла исследовали эндотелий-зависимую и эндотелий-независимую вазодилатацию, применяя ионофорез ацетилхолина хлорида и нитроглицерина.

Результаты. Уровень гомоцистеина у больных ХБП превышал норму почти в 2 раза и составил $18,9 \pm 1,1$ мкмоль/л. Максимум скорости объемного кро-

вотока в пробе с ацетилхолином был достигнут на 1 минуту раньше по сравнению со здоровыми, кроме того, степень прироста показателя у больных была на 30% ниже. Коэффициент корреляции Спирмена между концентрацией гомоцистеина и степенью прироста скорости объемного кровотока в пробе с ацетилхолином на 1-й минуте составил +0,46, $p < 0,01$, а на 6-й минуте +0,43, $p < 0,02$.

Таким образом, выявлены достоверные взаимосвязи между концентрацией гомоцистеина и степенью нарушений микроциркуляции в пробе с ацетилхолином у больных ХБП. Проба с ацетилхолином характеризует эндотелий-зависимую дисфункцию эндотелия. Взаимосвязей между результатами пробы с нитроглицерином (характеризующей эндотелий-независимую дисфункцию эндотелия) и уровнем гомоцистеина не выявлено.

Сделан **вывод** о том, что уровень гомоцистеина в сыворотке крови увеличивается уже на начальных стадиях ХБП и способствует развитию эндотелий-зависимой дисфункции эндотелия. Полученные данные позволяют рекомендовать включение определения уровня гомоцистеина и его коррекции у больных ХБП как одного из превентивных направлений кардиопротекции.

Состояние сердца, почек и показатели метаболизма липидов у больных с атеросклерозом коронарных артерий

А.В. Смирнов, В.М. Седов, Лхаахуу Од-Эрдэнэ, И.Г. Каюков, В.М. Пизин, А.В. Дулаев, Р.В. Зверьков

Кафедры пропедевтики внутренних болезней и факультетской хирургии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, г. Санкт-Петербург

Под наблюдением состояло 38 пациентов-мужчин с ИБС, которым выполнялась операция аортокоронарного шунтирования (АКШ). Всем больным перед АКШ проводилась диагностическая коронарография и эхокардиография (ЭхоКГ), определялись показатели липидограммы. Измерялась концентрация креатинина в сыворотке крови (Scr) до и через 3–5 сут после АКШ, вычислялись величины скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по сокращенной формуле MDRD. Для статистической обработки применялся коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r_s). Концентрация холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) в сыворотке крови была значимо обратно связана с уровнем СКФ до оперативного вмешательства ($r_s = -0,41$; $p = 0,011$). Такая же корреляция наблюдалась и между ЛПОНП и величиной СКФ после АКШ ($r_s = -0,39$; $p = 0,014$). Аналогичная взаимосвязь прослеживалась между уровнем послеоперационной СКФ и концен-

трацией триглицеридов в сыворотке крови ($r_s = -0,37$; $p = 0,018$). Scr в дооперационном периоде обратно ($r_s = -0,32$; $p = 0,026$), а СКФ – прямо связаны с величиной расхождения створок аортального клапана ($r_s = 0,31$; $p = 0,026$). Величина Scr после АКШ была прямо связана с диаметром левого предсердия ($r_s = 0,40$; $p = 0,005$), размерами левого желудочка в систолу ($r_s = 0,39$; $p = 0,007$) и диастолу ($r_s = 0,34$; $p = 0,019$). Напротив, величина СКФ в послеоперационном периоде обратно коррелировала с теми же показателями состояния сердца и, кроме того, с толщиной стенки левого желудочка ($r_s = 0,32$; $p = 0,024$). Таким образом, у пациентов с ИБС прослеживаются четкие взаимосвязи между выраженностью дислипидотеидемии, тяжестью повреждений сердца и функциональным состоянием почек. Операция АКШ, по-видимому, оказывает существенное влияние на деятельность почек.

Предварительные результаты тканевой доплер-эхокардиографии миокарда левого желудочка у диализных пациентов

А.В. Смирнов, В.А. Добронравов, О.А. Дегтерева, Е.В. Шевякова, А.А. Кузнецов

20 диализным пациентам (7 мужчин и 13 женщин в возрасте от 24 до 71 года) с ХПН, получающим лечение программным гемодиализом, выполнена трансторакальная тканевая миокардиальная доплер-эхокардиография (ТДЭхоКГ) в импульсно-волновом режиме на ультразвуковом сканере Vivid 7 Pro (GE).

В силу физиологической особенности (низкоамплитудное движение верхушки сердца) проводился общепринятый для ТДЭхоКГ анализ состояния локальной систолической и диастолической функции миокарда базальных и срединных сегментов ЛЖ. Исследовано 12 сегментов (базальные и срединные сегменты боковой, передней, нижней и задней стенок ЛЖ, а также базальные и срединные перегородочные и переднеперегородочные сегменты). Определялась пиковая систолическая скорость (волна s) и пиковые диастолические скорости (волны e, a), отношение e/a. Тканевой доплеровский спектр

от сегментов ЛЖ регистрировался в количестве 4–5 комплексов со скоростью 100 см/с. Расчет показателей проводился в режиме off-line. Проанализировано 240 сегментов миокарда ЛЖ. У всех 20 обследованных глобальная систолическая функция была сохранена, тем не менее у 16 пациентов (80%) наблюдалась сегментарная систолическая дисфункция ЛЖ в 36 сегментах из 240 (15%). Глобальная диастолическая дисфункция (ДД) ЛЖ (1–2-й тип) наблюдалась у 80% пациентов, в то время как сегментарная ДД миокарда ЛЖ была выявлена у 100% обследованных в 164 сегментах из 240 (68%).

Таким образом, применение современной методики импульсно-волновой ТДЭхоКГ указывает на высокую распространенность локальной (сегментарной) дисфункции миокарда, что, по-нашему мнению, может существенно изменить представление о механизмах развития уремической кардиомиопатии.

Комбинированное применение перфузионной и метаболической однофотонной эмиссионной компьютерной томографии миокарда у пациентов на программном гемодиализе

А.В. Смирнов, В.А. Добронравов, О.А. Дегтерева, О.В. Астафьева

Патология сердечно-сосудистой системы является причиной смертности больных на гемодиализе. Целью работы явилось изучение изменений перфузии и метаболизма миокарда у пациентов, получающих лечение программным гемодиализом (ГД).

Впервые в России была проведена комбинированная перфузионная и метаболическая однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) миокарда в состоянии функционального покоя. Перфузионная ОФЭКТ миокарда с MYOVIEW (99mTc-тетрофосмин) выполнялась по стандартной методике. Метаболическая ОФЭКТ миокарда была выполнена в рамках клинических испытаний нового отечественного радиофармпрепарата (РФП) «ЙОДОФЕН» (15-(п-йодфенил)-3-метилпентадекановая кислота ФМПК) производства НПО «Радиевый институт им. В.Г. Хлопина», являющегося аналогом «CARDIOIODIN» («Nihon Medi-Physics Co., Ltd.»).

Обработка полученных изображений состояла из визуальной и количественной оценки перфузионных и метаболических срезов в 3 плоскостях и полярных карт BULLSEYE – после нормализации их на единый максимум. Миокард левого желудочка оценивали по 17

сегментарной модели, рекомендованной Американской кардиологической ассоциацией (АНА) для любых томографических изображений сердца (2002 г.).

Для выявления согласованных (конкордантных) и несогласованных (дискордантных) дефектов аккумуляции обоих РФП сравнивали уровень их накопления в одноименных сегментах миокарда. К несогласованным дефектам перфузии и метаболизма относили сегменты, находящиеся в разных градациях по уровню накопления РФП.

Обследовано 22 диализных пациента: 14 мужчин и 8 женщин в возрасте от 23 до 68 лет, находящихся на гемодиализе от 5 месяцев до 9 лет. Только у 1 из 22 диализных пациентов не было изменений во всех сегментах миокарда, у 21 больного наблюдалась полисегментарность поражения миокарда от 3 до 7 из 17 сегментов. Следует отметить, что у одного и того же пациента могли наблюдаться конкордантные и дискордантные зоны поражения, принадлежащие разным сегментам левого желудочка.

Одновременное исследование перфузии и метаболизма дает ценную информацию о состоянии миокарда у больных на ГД.

Сравнение показателей гемодинамики и эластических свойств сосудов у пациентов на программном гемодиализе (ПГД) и после аллотрансплантации почки (АТП)

О.А. Тронина¹, О.А. Эттингер¹, Г.Е. Гендлин¹, Г.И. Сторожаков¹, В.Ю. Шило², М.В. Зайвая¹, Ю.Н. Перекокин¹

¹ Кафедра госпитальной терапии № 2 РГМУ, МСЧ АМО ЗИЛ,

² Московский центр диализа, ГКБ № 20

Патология сердца и сосудов весьма характерна для больных, получающих заместительную почечную терапию (ЗПТ). Степень риска кардиоваскулярных осложнений возрастает по мере прогрессирования заболевания почек и достигает максимума на ПГД, превышая таковую в общей популяции в 10–20 раз. После АТП этот показатель может несколько снизиться, однако остается высоким, достигая 40% и более.

Мы исследовали 245 пациентов на ЗПТ. 146 больных получали лечение ПГД в Центре диализа при ГКБ № 20, в том числе 70 женщин (медиана возраста 52 года от 18 до 68 лет) и 76 мужчин (47 лет, от 19 до 67). Вторую группу составили 99 пациентов после АТП – 59 мужчин (45 лет, от 19 до 59) и 40 женщин, которые были несколько моложе диализных пациенток (46 лет, от 24 до 61, $p < 0,001$). Факторный анализ показал у мужчин после АТП наличие слабой, но достоверной корреляции между размером ЛП и возрастом ($\beta = 0,41$, p

$< 0,005$), временем на ЗПТ ($\beta = 0,27$, $p < 0,05$) и временем после пересадки ($\beta = 0,26$, $p < 0,05$) и у женщин после АТП между ФВ и временем ЗПТ ($\beta = 0,4$, $p < 0,01$).

Мы выделили группы больных на ПГД и после АТП, стаж диализа в которых был сходным, одновременно уравнивая возрастной состав в группах женщин. Сравнительный анализ показал, что у женщин после АТП такой показатель диастолической функции, как фракция расслабления (ФР) ($p < 0,02$) был выше, чем на ПГД. Достоверно больше у больных после АТП были размер левого предсердия (ЛП) ($p < 0,001$ для обоих полов) и фракция выброса (ФВ) ($p < 0,001$ для обоих полов). Конечный диастолический объем (КДО) левого желудочка (ЛЖ) у больных после АТП (медиана 109,6 мл (от 58,2 до 212,6) у мужчин и 86,5 (45–126,8) у женщин) был меньше, чем у пациентов на диализе (134,4 мл (от 66,5 до 290,3) у мужчин, 103,9 (38,1–180,9) у женщин), $p < 0,001$ у мужчин и $p < 0,02$ у женщин. У мужчин после

АТП индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) был меньше такового у больных на ПГД (118,1 (61,6–211,3) и 135,1 (57,3–366,2) г/м², $p < 0,05$), а отношение пиков V_E/V_A в трансмитральном потоке больше ($p < 0,001$).

Сравнительный анализ больных на ПГД и после АТП с одинаковой общей продолжительностью ЗПТ выявил, что у женщин после пересадки почки ИММЛЖ был меньше, чем у пациенток на ПГД (99,8 (59,1–192,5) г/м² и 103,8 (65,8–149,9) г/м², $p < 0,02$). Интересно, что у пациентов обоих полов после АТП диастолическое офисное АД было выше, чем у диализных больных ($p < 0,001$), а у женщин после АТП было выше и систолическое ($p < 0,02$). Кроме того, у мужчин сохранялись достоверные различия V_E/V_A ($p < 0,001$), ФВ ($p < 0,001$) и КДО ($p < 0,02$).

При разделении пациентов, получающих ПГД, на

группы выше и ниже медианы диализного времени выявлено значимое снижение ИММЛЖ у больных, получающих лечение ПГД более 23 месяцев (127,5 и 111,5 г/м², $p < 0,05$), что, возможно, связано с динамикой объемных показателей – достоверным снижением КСО и КДО ($p < 0,001$) при неизменной ФВ.

Таким образом, мы выявили наличие тенденции к уменьшению ИММЛЖ и КДО после пересадки почки. Кроме того, в нашем исследовании показатели как систолической (ФВ), так и диастолической функции ЛЖ (V_E/V_A) у больных после АТП были ближе к нормальным, по сравнению с больными, получающими программный гемодиализ.

Оценка глобальной систолической и диастолической дисфункции миокарда левого желудочка у диализных пациентов

Е.В. Шевякова, О.А. Дегтерева, А.А. Кузнецов

Диагностика глобальной систолической и диастолической функции миокарда левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с хронической почечной недостаточностью (ХПН), находящихся на лечении программным гемодиализом, выполнена методом комплексной трансоракальной доплер-эхокардиографии на ультразвуковом сканере Vivid 7 Pro (GE). Глобальная систолическая функция ЛЖ оценивалась в режиме двухмерной эхокардиографии по величине фракции выброса, определяемой по методу Simpson. Для оценки диастолической функции ЛЖ в режиме импульсно-волновой доплерографии исследовался трансмитральный кровоток и кровотоки в одной из легочных вен левого предсердия, в цветном М-режиме оценивалась скорость распространения волны раннего наполнения полости ЛЖ (Velocity of propagation – Vp).

В междиализный период обследовано 20 диализных пациентов (ДП): 7 мужчин и 13 женщин в возрасте от 24 до 71 года. У всех обследованных глобальная систолическая функция была сохранена, фракция выброса превышала 55%. У 80% пациентов была выявлена диастолическая дисфункция ЛЖ, из них: у 88% – нарушенное расслабление ЛЖ – диастолическая дисфункция (ДД) ЛЖ 1-го типа, у 12% регистрировалось псевдонормальное наполнение ЛЖ – ДД 2-го типа. Рестриктивный тип наполнения ЛЖ в данной группе пациентов не наблюдался.

По нашему мнению, совокупное исследование трансмитрального кровотока, кровотока в ЛВ и скорости волны раннего диастолического наполнения полости ЛЖ позволяют существенно улучшить диагностику диастолической функции у больных с ХПН.

Возможна ли диагностика диастолической сердечной недостаточности у больных с хронической болезнью почек только путем исключения систолической дисфункции?

А.М. Шутов, Н.Я. Мардер, Г.А. Хамидулина

Ульяновский государственный университет, Областная клиническая больница, г. Ульяновск

Цель. Сравнить два подхода к диагностике диастолической сердечной недостаточности у больных с хронической болезнью почек (ХБП): путем исключения систолической дисфункции и путем обязательного подтверждения диастолической дисфункции методом доплер-эхокардиографии.

Методы. Обследовано 92 больных (48 женщин, 44 мужчины, средний возраст $49,8 \pm 13,9$ лет) с ХБП I–IV стадии, согласно NKF Guidelines (2002). Все больные имели клинические симптомы, позволявшие предположить наличие у них хронической сердечной недоста-

точности (ХСН). Диастолическую дисфункцию диагностировали по состоянию трансмитрального кровотока и скорости распространения раннего диастолического потока левого желудочка в режиме цветного М-модального доплера.

Результаты. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) диагностирована у 70 (76,1%) больных. Фракция выброса была ниже 45% у 7 (7,6%) больных. 68 больных (73,9%) имели диастолическую дисфункцию. У 15 (16,3%) больных после исследования диастолической функции диагноз ХСН был исключен,

клинические симптомы, характерные для ХСН (одышка, утомляемость, сердцебиение, отеки) были обусловлены другими причинами (анемия и др.).

Заключение. Диагностика диастолической ХСН у больных с ХБП, основанная только на исключении систолической дисфункции, ведет к гипердиагностике ХСН. При сохранной систолической функции необходимо уточнять диастолическую функцию методом доплер-эхокардиографии. При выявлении диасто-

лической дисфункции с характерными признаками замедленной релаксации достаточно исследовать только трансмитральный кровоток, в остальных случаях необходимо обязательно использовать дополнительные приемы для разграничения нормального и псевдонормального типов трансмитрального кровотока. Методом выбора может быть определение скорости распространения раннего диастолического потока левого желудочка в режиме цветного М-модального

А.4. Анемия

Взаимосвязь нарушений в системе микроциркуляции с дисфункцией эндотелия у больных, получающих ГД и ПАПД

М.А. Адеева, Т.В. Жданова, А.В. Назаров, В.М. Егоров

Городская клиническая больница № 40, Уральская государственная медицинская академия, г. Екатеринбург

Развитие дисфункции эндотелия и нарушения в системе микроциркуляции оказывают влияние на развитие сердечно-сосудистых заболеваний при ХПН, являющихся основными причинами высокой летальности среди этих пациентов.

Целью работы явилось изучение состояния системы микроциркуляции и определение взаимосвязи между нарушениями в микроциркуляторном русле и дисфункцией эндотелия у больных с терминальной ХПН, получающих гемодиализ (ГД) и постоянный амбулаторный перитонеальный диализ (ПАПД). Обследовано 79 больных ХПН в возрасте от 22 до 66 лет. В первую группу вошли 30 пациентов с додиализной стадией ХПН (ХПН I и II ст.), во вторую – 26 ГД-больных, в третью – 24 ПАПД-пациента. Для исследования системы микроциркуляции использовали метод биомикроскопии конъюнктивы. Рассчитывали индекс периваскулярных изменений (ИПИ), индекс сосудистых изменений (ИСИ), индекс внутрисосудистых изменений (ИВИ) и общий конъюнктивальный индекс (ОКИ). Для оценки функции эндотелия применяли тест с реактивной гиперемией – эндотелий-зависимая вазодилатация (ЭЗВ) и нитроглицерином – эндотелий-независимая вазодилатация (ЭНВ). Конъюнктивальные индексы в исследуемых группах представлены в таблице.

Конъюнктивальные индексы – ИСИ, ИВИ и ОКИ были достоверно выше в группе ГД-больных, что сви-

детельствовало о более выраженных изменениях в системе микроциркуляции.

Далее определяли коэффициенты корреляционных взаимосвязей между конъюнктивальными индексами и эндотелий-зависимой и эндотелий-независимой вазодилатацией. Выявлена отрицательная корреляционная связь между ИВИ и ЭЗВ ($r = -0,36, p < 0,05$). Достоверных корреляционных взаимосвязей с другими конъюнктивальными индексами получено не было.

Нарушения в системе микроциркуляции были более выражены у больных, получающих заместительную терапию ГД, чем в группе ПАПД-пациентов. Состояние системы микроциркуляции у ПАПД-больных было практически таким же, как и у пациентов с додиализной стадией ХПН. Полученная отрицательная корреляционная взаимосвязь ИВИ с ЭЗВ свидетельствует о том, что ухудшение внутрисосудистых изменений у больных с ХПН происходит параллельно с нарушением функции эндотелия.

Таблица

Показатель	ХПН I-II ст. (I группа) (n = 29)	ГД-больные (II группа) (n = 26)	ПАПД-больные (III группа) (n = 22)	Достоверность
ИПИ	0,21 ± 0,11	0,50 ± 0,12	0,36 ± 0,13	p > 0,05
ИСИ	11,03 ± 0,30	13,96 ± 0,53	10,95 ± 0,58	2-1,3 p < 0,05
ИВИ	1,90 ± 0,35	3,12 ± 0,37	1,64 ± 0,40	2-1,3 p < 0,05
ОКИ	13,14 ± 0,69	17,58 ± 0,73	12,95 ± 0,79	2-1,3 p < 0,05