

Причины ХБП при СД 2-го типа

Нозология	Кол-во пациентов, имеющих данную патологию, n = 97
Диабетическая нефропатия	64 (65,9%)
Ишемическая нефропатия (стеноз почечной артерии)	1 (1%)
Гипертензивная нефропатия (поражение ткани почек вследствие артериальной гипертензии (АГ):	93 (95,8%)
– эссенциальная АГ	67 (69%)
– симптоматическая АГ	26 (26,8%)
Токсическая нефропатия (токсическое поражение вследствие воздействия лекарств или контрастных препаратов)*	2 (2%)
Мочевая инфекция: хронический пиелонефрит	47 (48,4%)
Мочекаменная болезнь	21 (21,6%)
Поликистоз почек	9 (9,2%)
Аномалии развития чашечно-лоханочной системы (удвоение ЧЛС)	7 (7,2%)
Гиперурикемия	38 (39,1%)

* – токсическое действие вследствие бесконтрольного, длительного приема НПВП в связи с частыми обострениями хронических заболеваний опорно-двигательного аппарата.

к ХБП, не последнее место занимают нарушения пуринового обмена и мочекаменная болезнь (39,1 и 21,6% соответственно). Реже развитию ХБП способствовали у больных СД 2-го типа поликистоз почек (9,2%) и аномалии развития ЧЛС (7,2%).

Выводы. В развитии ХБП при СД 2-го типа вносят свой вклад не только ДН, но и другие причины поражения почек, такие как эссенциальная АГ, хронический пиелонефрит латентного течения, гиперурикемия и бессимптомная мочекаменная болезнь.

Кардиоваскулярная патология

Особенности клинических проявлений и течения ишемической болезни почек у пациентов с ишемической болезнью сердца

Богданова А.Р., Сигитова О.Н.

Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

Цель исследования: поиск критериев ранней диагностики ишемической болезни почек (ИБП) у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС).

Методы исследования: анамнез, клиничко-лабораторные данные, расчетная скорость клубочковой фильтрации (pСКФ), липидограмма, ультразвуковое исследование почек. Группу наблюдения составили 257 пациентов с ИБС: 1-я подгруппа – с ИБП и 2-я – без нарушений почечной гемодинамики (табл.).

Результаты. Жалоб в отношении почек и мочевых путей у пациентов не было. При целенаправленном опросе у 13 больных (19,4%) 1-й подгруппы и 6 (3,1%) 2-й подгруппы выявлена никтурия, не связанная с приемом диуретиков. Подгруппы не различались по полу, структуре ИБС, длительности артериальной гипертензии (АГ), выраженности хронической сердечной недостаточности, индексу массы тела и доле курящих лиц. Различия: в подгруппе с ИБП возраст больных был

на 5,4 года больше, а ИБП была выявлена при большей длительности ИБС (на 2,3 года) по сравнению со 2-й подгруппой. Больные ИБП оказались достоверно старше пациентов контрольной группы. Длительность АГ в подгруппе с ИБП ($18,2 \pm 1,3$ года) была больше по сравнению с пациентами без ИБП ($10,1 \pm 0,6$ года), $p < 0,001$, что свидетельствует либо о присоединении ИБП к предсуществующей эссенциальной АГ, либо о взаимовлиянии АГ и ишемической нефропатии. Пациенты обеих подгрупп не достигали целевого уровня АД, несмотря на гипотензивную терапию.

В обеих подгруппах выявлены нарушения липидного обмена: в 1-й подгруппе уровень холестерина (ХС) ($5,76 \pm 0,1$ ммоль/л) и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) ($3,6 \pm 0,1$ ммоль/л) был выше по сравнению с пациентами 2-й подгруппы ($5,0 \pm 0,08$ и $3,0 \pm 0,06$ ммоль/л соответственно), $p < 0,001$, однако степень нарушений оказалась выше в подгруппе с ИБП.

Сравнительная характеристика больных с ИБП и без ИБП

Показатели	Подгруппы	Пациенты с ИБП, n = 67	Пациенты без ИБП, n = 190	Контрольная группа, n = 30
Пол (М/Ж), n		40/27 (1,5/1)	144/46 (3,1/1)	3/1
Возраст (лет), M ± m		65,8 ± 1,1 ^{^^}	60,4 ± 0,7	59,3 ± 0,6
Длительность ИБС до выявления ХБП (лет), M ± m		9,8 ± 1,0*	7,5 ± 0,5	–
АГ, n (%)		66 (98,5)	167 (87,9)	–
САД (мм рт. ст.), M ± m		162,7 ± 2,5 ^{^^}	145,3 ± 0,3*	119,8 ± 2,2
ДАД (мм рт. ст.), M ± m		92,3 ± 1,4 ^{^^}	81,3 ± 1,0	75,9 ± 1,6
Длительность АГ (лет), M ± m		18,2 ± 1,3 ^{**}	10,1 ± 0,6	–
ИМТ (кг/м ²), M ± m		28,1 ± 0,6 [^]	28,6 ± 0,3*	22,1 ± 0,25

Примечание. Достоверность разницы показателей между подгруппами: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,001$; между 1-й подгруппой и контрольной группой: ^ – $p < 0,001$; между 2-й подгруппой и контрольной группой: * – $p < 0,001$.

В анализе мочи не выявлено изменений осадка, протеинурия отсутствовала. В обеих подгруппах относительная плотность мочи была снижена по сравнению с контролем ($1014,7 \pm 0,7$ и $1015,8 \pm 0,4$ соответственно, $p > 0,05$) без различий между подгруппами, что обусловлено, скорее, влиянием АГ, свойственной ишемической и гипертонической нефропатии. СКФ была снижена в обеих подгруппах, но в 1-й подгруппе ($58,6 \pm 2,3$ мл/мин) она была ниже, чем во 2-й ($74,1 \pm 1,4$ мл/мин), $p < 0,001$. Уровень СКФ у пациентов с ИБП соответствовал III стадии хронической болезни почек. В то же время у 31 пациента с ИБП (46,2%) функция оказалась либо сохранной (СКФ > 90 мл/мин у 5 пациентов), либо незначительно сниженной (СКФ = $60-89$ мл/мин у 26 пациентов), а у 36 больных ИБП выявлена ХБП на поздних стадиях (III–V). Объем почек у больных с ИБП ($118,6 \pm$

$3,4$ мм³) был меньше, чем без ИБП ($136,1 \pm 2,3$ мм³) на 18 мм³, что отражает развитие нефросклероза и не может быть критерием ранней диагностики ИБП.

Выводы. ИБП – ассоциированное с ИБС заболевание, которое развивается при длительности ИБС $> 9,8$ года при некорригированной гиперЛПНП ($> 3,6$ ммоль/л); имеет латентное течение, развивается чаще у мужчин. Риск развития ИБП увеличивается в возрасте старше 49 лет ($65,8 \pm 1,1$). Диагностические ориентиры ИБП у больных с ИБС: АГ, дислипидемия с преимущественным повышением ЛПНП, никтурия и/или снижение относительной плотности мочи < 1012 при отсутствии протеинурии. При выявлении данных симптомов необходимо провести скрининг ИБП: УЗДГ почечных сосудов, а при подозрении на ИБП – ангиографию сосудов почек.

«Гибридные» низкопоточные методы почечно-поддерживающей терапии в лечении кардиоренального синдрома у кардиохирургических больных

Ганеев Т.С., Шпанер Р.Я.

ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр», Казань, Россия

Цель исследования. Оценить клиническую эффективность гибридных низкопоточных фильтрационных методов почечно-поддерживающей терапии (ППТ) у пациентов с тяжелой формой кардиоренального синдрома (КРС) 1-го и 2-го типов, рефрактерного к медикаментозной и диуретической терапии.

Материалы и методы. В исследование было включено 29 пациентов в возрасте от 46 до 67 лет. Из них у 15 (51,7%) – сочетанная патология клапанов сердца, у 14 (48,3%) – ишемическая болезнь сердца с хронической сердечной недостаточностью 3–4-й степени. У 72% пациентов фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) была менее 40%. Все пациенты нуждались в кардиохирургической коррекции. Показанием для ППТ были выраженные периферические отеки, асцит, гидроперикард, снижение диуреза с нарастанием азотемии, признаки перегрузки малого круга крово-

обращения по данным компьютерной томографии, интерстициальный отек легких, уровень креатинина > 200 мкмоль/л, мочевины > 15 ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) < 30 мл/мин, NT – pro BNP от 1000 до 30 000 пг/мл. В дооперационном периоде ППТ проводилась 8 пациентам, в послеоперационном периоде – 21 пациенту. ППТ проводилась на модуле Multifiltrate (Fresenius) с применением гемофильтров AV 600S. В зависимости от исходных лабораторных показателей и клинической картины применялась изолированная ультрафильтрация (SCUF) с удалением жидкости от 150 до 300 мл/ч или гемодиализ (CVVHD) и гемодиализ-ультрафильтрация (CVVHDF) с ультрафильтрацией. Длительность одного сеанса варьировала от 8 до 24 часов.

Результаты. Всего проведено 110 сеансов ППТ (в среднем 3,7 каждому пациенту). Из них SCUF – 12, CVVHD – 53, CVVHDF – 45. При CVVHD объем диа-

лизирующего раствора HF – 42 в дозе 50 мл/кг/ч, при CVVHDF доза замещающего раствора HF – 23 – 20 мл/кг/ч. На фоне проведения ППТ уменьшились рентгенологические и клинические признаки гипергидратации, достигнута положительная динамика в виде нарастания диуреза и снижения степени азотемии, нормализации водно-электролитного баланса и осмолярности крови, уменьшения дозы кардиотонических препаратов и диуретиков, увеличения ФВ ЛЖ на 15%. По данным электрокардиографии ударный объем увеличился на 30%, минутный на 18% ($p < 0,05$). Отмечалось достоверное

снижение исходного высокого ЦВД 16–21 мм вод. ст. на 17–24% без выраженной гипотензии. СКФ увеличилась до $42 \pm 1,3$ мл/мин.

Выводы. «Гибридные» низкопоточные фильтрационные методы ППТ оказывают выраженный лечебный эффект по коррекции гомеостаза, гемодинамики большого и малого круга кровообращения и ренальных дисфункций у кардиохирургических пациентов с КРС. Применение данных методов позволяет улучшить результаты операции и уменьшить летальность.

Влияние рамиприла на показатели суточного ритма артериального давления и ремоделирование левого желудочка у больных хроническим гломерулонефритом

Долиная М.А., Шеховцева Т.Г.

Запорожский государственный медицинский университет, Запорожье, Украина

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из основных факторов прогрессирования хронического гломерулонефрита (ХГН). Установлена тесная взаимосвязь между наличием АГ и развитием терминальной почечной недостаточности. Показатели суточного мониторинга артериального давления (СМАД) теснее коррелируют с прогнозом заболевания по сравнению с клиническим артериальным давлением (АД).

Целью нашего исследования была оценка влияния рамиприла на показатели суточной динамики АД и ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) при ХГН с сохраненной функцией почек.

Материалы и методы. Обследовано 46 больных ХГН (33 мужчины и 13 женщин). Диагноз ХГН выставлен на основании клинических, лабораторных и морфологических данных. Средний возраст больных составил $35,6 \pm 10,2$ года с длительностью заболевания 54 (24 : 150) мес. АГ наблюдалась у 80% больных, ее длительность составила 36 (12 : 72) мес. При морфологическом исследовании 88% случаев составил мезангиопролиферативный гломерулонефрит, 7% – мембранозный, 5% – мембранопролиферативный. Основное проявление болезни – мочево́й синдром в виде низкой протеинурии и разной степени выраженности эритроцитурии выявлен у 89%, протеинурии выше 1 г/сут – у 11%. Средний уровень креатинина составил 99 ± 28 мкмоль/л. Скорость клубочковой фильтрации, рассчитанная по формуле Cockcroft–Gault, составляла в среднем не менее 90 мл/мин/1,73 м². Всем больным был назначен рамиприл в дозе от 2,5 до 20 мг/сут. Пациентам проведено СМАД и эхокардиоскопия (Эхо-КС) до и после лечения рамиприлом.

Результаты. При анализе средних значений систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) по данным СМАД при ХГН выявлен нормотензивный суточный ритм АД. Для количественной оценки времени, в течение которого регистрируется повышенное АД, используются показатели «нагрузки давлением». Анализ индекса времени (ИВ) у больных ХГН показал его достоверное увеличение (выше 30%), что говорит о несомненной АГ. Вариабельность АД – это средне-

квадратическое отклонение значений АД от среднего за день и ночь. При ХГН средние значения вариабельности АД не превышали нормальных значений. Однако нами установлена положительная средней силы корреляционная связь между длительностью болезни и вариабельностью ночного САД ($r = 0,48$; $p = 0,005$). Важным показателем суточной динамики АД является суточный индекс (СИ), с помощью которого оценивается различие между дневным и ночным АД или степень ночного снижения АД. При анализе средних показателей СИ у больных ХГН выявлено нарушение суточного ритма АД с его недостаточным снижением ночью за счет САД (СИ САД – 8 (5 : 13)%). По данным Эхо-КС доля «нормальной геометрии» ЛЖ у больных ХГН составила в среднем 55%.

Таблица

Динамика показателей суточного ритма АД и ремоделирования ЛЖ у больных ХГН до и после терапии рамиприлом

Показатели	До лечения	Через 6 мес. лечения	p
САД день (мм рт. ст.)	$135,1 \pm 9,8$	$129,3 \pm 7,8$	<0,001
САД ночь (мм рт. ст.)	$122,6 \pm 10,4$	$118,5 \pm 9,4$	<0,001
ДАД день (мм рт. ст.)	$84,9 \pm 8,7$	$82,3 \pm 7,5$	<0,001
ДАД ночь (мм рт. ст.)	$73,5 \pm 9,3$	$73,5 \pm 6,8$	0,9
ПАД (мм рт. ст.)	$48,8 \pm 5,4$	$45,8 \pm 6,1$	0,002
ИВ САД день (%)	42 (20:67,5)	32 (15:50)	<0,001
ИВ САД ночь (%)	37 (12:60)	32 (15:54)	0,1
ИВ ДАД день (%)	38 (20,5:52,5)	32 (15,5:49)	0,1
ИВ ДАД ночь (%)	46 (18,5:73)	45 (15:63)	<0,001
СИ САД (%)	8 (5:13)	10 (8,5:12)	0,001
СИ ДАД (%)	11 (9:15)	13 (10:15)	0,07
Индекс массы миокарда ЛЖ (г/м ²)	$121,9 \pm 19,2$	$118,1 \pm 17,7$	<0,001

Выводы. У больных ХГН и сохранной функцией почек выявлен нормотензивный суточный профиль АД и «нормальная геометрия» ЛЖ. Для больных ХГН характерно нарушение суточного ритма АД с его недостаточным снижением ночью за счет САД. Необходимо раннее проведение СМАД для обнаружения

прогностически неблагоприятных типов суточного ритма АД. Указанные особенности суточного профиля АД и ремоделирования ЛЖ у больных ХГН требуют раннего назначения ренопротекторной терапии (рамиприла) и должны учитываться при ее мониторинге.

Состояние сердечно-сосудистой системы у крыс с 5/6 нефрэктомией, получающих спиронолактон

Есаян А.М., Парастаева М.М., Береснева О.Н., Кучер А.Г., Карабаева А.Ж., Каюков И.Г.
Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова
Институт физиологии им. И.П. Павлова РАН, Санкт-Петербург, Россия

Цель. Открытие патогенетической роли альдостерона в развитии фиброза сердца и сосудов способствовало изучению влияния антагонистов альдостероновых рецепторов на проявления сердечной недостаточности и профилактику сердечно-сосудистых осложнений. Однако необходимо отметить, что нет полной ясности в механизмах патогенеза этих осложнений, в связи с чем они остаются предметом исследований и на сегодняшний день. Целью настоящей работы являлось оценить влияние терапии спиронолактоном на течение почечной недостаточности, уровень артериального давления (АД) и морфологические характеристики миокарда у крыс линии Wistar, подвергнутых 5/6 нефрэктомии (НЭ).

Методы исследования. Работа выполнена на взрослых самцах крыс Wistar (масса 200–250 г). Исследованы следующие группы животных: 1 – ложнооперированные крысы (контроль – К; n = 12); 2 – крысы с НЭ, не получавшие спиронолактон (n = 10); 3 – крысы с НЭ, получавшие с питьевой водой спиронолактон (Gedeon Richter, Венгрия; 0,2 мг/сут, n = 9). С целью предупреждения гиперкалиемии крысам давали фуросемид (Aventis Pharma Ltd, Индия) в дозе 0,25 мг/сут. Резекцию 5/6 массы почечной ткани (НЭ) выполняли под наркозом (тиопентал натрия, 50 мг/кг) в два этапа с интервалом в одну неделю. Наблюдение за животными проводили 10 недель после второго этапа нефрэктомии, что соответствовало примерно 7 годам жизни человека (продолжительность жизни крысы – около 2,5–3 лет). Перед забоем у бодрствующих крыс измеряли среднее системное артериальное давление (АД) манжеточным методом на хвосте. В сыворотке крови, собранной во время забоя, определяли содержание мочевины (Ur),

креатинина (Cr), K⁺. В плазме крови определяли концентрацию альдостерона (КАП) иммуноферментным методом. Сбор мочи осуществляли в индивидуальных метаболических камерах в течение суток. Индекс массы левого желудочка оценивали по формуле: масса левого желудочка/масса тела (ИМЛЖ; мг/г).

Полученные результаты. Через 2 месяца после НЭ у крыс групп 2 и 3 отмечены достоверно более высокие показатели мочевины, креатинина, калия (Ur: 18,6 ± 2,5; Cr: 0,07 ± 0,003; K: 7,91 ± 0,3 ммоль/л – в группе 2 и Ur: 18,7 ± 0,9; Cr: 0,07 ± 0,003; K: 7,73 ± 0,2 ммоль/л – в группе 3), чем в К (Ur: 6,1 ± 0,2; Cr: 0,04 ± 0,002; K: 4,51 ± 0,2 ммоль/л; во всех случаях p < 0,05). Во всех опытных группах (207,6 ± 32,9 – 2 и 281,7 ± 39,0 – 3) КАП превышал уровень К (145,4 ± 17,4; p < 0,05). Значимых различий по данному показателю между группами 2 и 3 не выявлено. У всех животных с НЭ отмечены достоверно более высокий суточный диурез, суточная экскреция калия и белка с мочой в сравнении с К. Однако в группе 3 протеинурия была выражена в меньшей степени, чем в 2. У всех животных с 5/6 НЭ также выявлен достоверный рост уровня АД (151,3 ± 2,7 – в группе 2; 151,3 ± 2,3 мм рт. ст. – в группе 3) относительно К (121,2 ± 1,8 мм рт. ст., p < 0,001). Значимых различий по этому показателю между группами 2 и 3 в нашем эксперименте не отмечено. У крыс группы 3 индекс массы миокарда достоверно не отличался от К (2,52 ± 0,06 и 2,35 ± 0,09 соответственно, p > 0,05). В то же время в группе 2 он превышал (2,8 ± 0,11) показатели К (p < 0,05).

Выводы. Блокада рецепторов альдостерона спиронолактоном обеспечивает кардиопротективный эффект у крыс линии Wistar с экспериментальной почечной недостаточностью.

Скорость клубочковой фильтрации и факторы кардиоваскулярного риска у пациентов с псориатическим артритом

Карпова О.Г., Патрикеева Д.А., Григорьева Е.В., Ребров А.П.
ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

Введение. Основной причиной смерти больных псориатическим артритом (ПСА) являются кардиоваскулярные заболевания. Снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) рассматривается в качестве

маркера неблагоприятного прогноза развития кардиоваскулярной патологии.

Цель работы – изучить СКФ и факторы кардиоваскулярного риска у пациентов с ПСА.

Материалы и методы. Обследовано 70 больных ПСА, находившихся на лечении в ГУЗ «Областная клиническая больница», г. Саратов, с установленным диагнозом ПСА на основании критериев CASPAR (2006). В группу сравнения вошли 32 добровольца, сопоставимые с больными ПСА по полу, возрасту, индексу массы тела (ИМТ), уровню артериального давления (АД), показателям липидного спектра. Средний возраст пациентов с ПСА составил $46,95 \pm 12,02$ года; средний возраст лиц группы сравнения – $42,88 \pm 12,73$ года.

Выполняли следующие исследования: объективное обследование с расчетом ИМТ; измерение АД; общий анализ крови; общий анализ мочи; биохимическое исследование крови с определением общего холестерина (ОХ), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТТ) с расчетом уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), индекса атерогенности (ИА).

Определяли активность ПСА путем вычисления индекса DAS4, модифицированного для ПСА. Рассчитывали скорость клубочковой фильтрации (СКФ) с помощью «расчетных» методов по формулам Кокрофта–Гаулта (КГ), MDRD, СКД-EPI. Для оценки жесткости сосудистой стенки использовали метод осциллографии (артериограф TensioClinic, ТензиоМед^{ТМ}, Венгрия). С помощью анализа пульсовых кривых определяли следующие параметры: индекс аугментации в аорте (AixA); индекс аугментации плечевой артерии (AixB); скорость пульсовой волны в аорте (PWVao).

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием программ Microsoft Office Excel 2007 (Microsoft Corp., США) и Statistica 8.0 (StatSoft Inc., США).

Результаты. При использовании различных расчетных формул установлена более низкая СКФ по КГ ($p = 0,004$), MDRD ($p = 0,0001$), СКД-EPI ($p = 0,000001$) у женщин с ПСА по сравнению с мужчинами. У мужчин с ПСА выявлено снижение СКФ по MDRD ($p = 0,01$) относительно СКФ у мужчин группы сравнения. У женщин с ПСА выявлено снижение СКФ по КГ ($p = 0,005$), MDRD ($p = 0,035$) относительно СКФ у женщин группы сравнения.

У больных ПСА в возрасте до 40 лет СКФ существенно не отличалась от СКФ у лиц группы сравнения сопоставимого возраста, а у больных ПСА в возрасте старше 40 лет имеется снижение СКФ по MDRD ($p = 0,001$) по сравнению со СКФ у лиц группы сравнения соответствующего возраста.

Снижение СКФ по MDRD наиболее выражено у больных ПСА с ИМТ более 25 кг/м^2 ($p < 0,05$). При проведении рангового анализа по Краскелу–Уоллесу выявлены различия СКФ у больных ПСА с различным ИМТ по всем формулам ($p < 0,05$). При наличии у больных ПСА ИМТ $>30 \text{ кг/м}^2$ значения СКФ резко завышены по формуле КГ по сравнению с остальными «расчетными» методами ($p < 0,05$).

У больных ПСА выявлены взаимосвязи между СКФ по КГ и уровнями систолического АД ($r = 0,29$; $p = 0,011$), диастолического АД ($r = 0,28$; $p = 0,01$); между СКФ по СКД-EPI и систолическим АД ($r = -0,25$; $p = 0,03$). У больных ПСА при наличии артериальной гипертензии (АГ) отмечено снижение СКФ относительно СКФ у лиц группы сравнения с АГ и относительно пациентов с ПСА без АГ ($p < 0,05$).

Для больных ПСА характерны взаимосвязи между СКФ по СКД-EPI и уровнями ОХ ($r = -0,31$; $p = 0,0065$), ТТ ($r = -0,31$; $p = 0,008$), ЛПВП ($r = -0,28$; $p = 0,0015$), ЛПНП ($r = -0,26$; $p = 0,0029$); ИА ($r = -0,34$; $p = 0,003$). У больных ПСА с дислипидемией СКФ ниже относительно СКФ у пациентов без дислипидемии и СКФ у лиц группы сравнения с дислипидемией ($p < 0,05$).

У пациентов с ПСА установлены взаимосвязи между СКФ и параметрами жесткости сосудистой стенки: СКФ по КГ и AixB ($r = -0,28$; $p = 0,037$), AixA ($r = -0,27$; $p = 0,045$), PWVao ($r = 0,31$; $p = 0,032$); СКФ по MDRD и AixB ($r = -0,31$; $p = 0,02$), AixA ($r = -0,29$; $p = 0,03$); СКФ по СКД-EPI и AixB ($r = -0,34$; $p = 0,013$), AixA ($r = -0,32$; $p = 0,02$).

Выводы. В ходе обследования выявлено снижение СКФ у больных ПСА по сравнению с СКФ у лиц группы сравнения. Выявлена взаимосвязь СКФ с классическими факторами кардиоваскулярного риска и артериальной ригидностью. Наиболее выраженное снижение СКФ отмечено у больных ПСА при наличии дислипидемии, АГ и повышенного ИМТ.

Нарушения обмена ксантинов у больных хронической сердечной недостаточностью с сопутствующей хронической болезнью почек

Коломиец М.В.

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков, Украина

Взаимосвязь нарушений обмена с артериальной гипертензией, ожирением, сахарным диабетом, ишемической болезнью сердца, острой и хронической сердечной недостаточностью, хроническими болезнями почек в последние годы приобретает все большую актуальность. Кроме того, гиперурикемия относится к числу маркеров, достоверно описывающих нарушения кардиоренальных взаимоотношений. Роль гиперурикемии у больных с сочетанием хронической сердечной недостаточности и хронической болезни почек остается малоизученной до настоящего времени. В одном из исследований показано, что гиперурикемия

у пациентов с хронической болезнью почек связана с увеличением риска смертности вследствие всех причин, в том числе сердечно-сосудистых, но не с развитием почечной недостаточности. В другом показано, что наличие хронической болезни почек уменьшает взаимосвязь мочевой кислоты с сердечно-сосудистой заболеваемостью и смертностью. Ряд исследователей считают гиперурикемию при застойной сердечной недостаточности «простым отражением» сопутствующей дисфункции почек: при снижении скорости клубочковой фильтрации, имеющейся у пациентов с хронической болезнью почек, уменьшается экскреция

мочевой кислоты, а применение диуретиков поддерживает и усугубляет это нарушение. Поэтому целью нашего исследования стало изучить роль нарушений обмена ксантинов у больных хронической сердечной недостаточностью с сопутствующей хронической болезнью почек. Нами был обследован 41 больной, возраст в среднем составил (72 ± 9) лет. Все больные были разделены на группы в зависимости от наличия или отсутствия сопутствующей хронической болезни почек. Так, в первую (основную) группу вошли больные ($n = 31$) хронической сердечной недостаточностью с хронической болезнью почек II–V стадии. Вторая группа (сравнения) состояла из 10 больных хронической сердечной недостаточностью без сопутствующей хронической болезни почек. В ходе исследования получены следующие результаты: в группе больных с хронической болезнью почек зафиксирован более высокий средний уровень мочевой кислоты сыворотки крови ($434,8 \pm 104,3$ мкмоль/л) по сравнению с группой больных без нее ($398,3 \pm 129,6$ мкмоль/л). Выявлена отрицательная корреляционная связь между скоростью клубочковой фильтрации и уровнем мочевой кислоты сыворотки крови ($r = -0,5$), что доказывает значение функции почек в развитии гиперурикемии. В зависимости от степени поражения почек больные 1-й группы были разделены на подгруппы: больные хронической сердечной недостаточностью с хронической болезнью почек II стадии – 6 человек, III стадии – 23 человека, IV и V стадии – по 1 человеку. Средний уровень мочевой кислоты у больных хронической сердечной недостаточностью с хронической болезнью почек II стадии составил $381 \pm 112,3$ мкмоль/л, III стадии – $413 \pm 103,9$ мкмоль/л, у больной с IV стадией уровень мочевой кислоты составил $451,5$ мкмоль/л, а у больной с V стадией – 534 мкмоль/л,

т. е. содержание мочевой кислоты сыворотки крови повышается по мере прогрессирования хронической болезни почек, что связано со снижением скорости клубочковой фильтрации и экскреторной функции почек. Хронический пиелонефрит как этиологическая причина сопутствующей хронической болезни почек у больных хронической сердечной недостаточностью имел место практически у всех больных 1-й группы – 96,8%. Гипертензивная нефропатия диагностировалась у 7 (22,6%) больных. При этом средний уровень мочевой кислоты у больных с хроническим пиелонефритом составил $432,1 \pm 104,9$ мкмоль/л при среднем уровне скорости клубочковой фильтрации $49,7 \pm 15,9$ мл/мин/ $1,73$ м², в то время как у больных с гипертензивной нефропатией – $446,6 \pm 75,4$ мкмоль/л при среднем уровне скорости клубочковой фильтрации $37,1 \pm 23,3$ мл/мин/ $1,73$ м². Снижение уровня мочевой кислоты в ходе нашего исследования в большей степени происходило под влиянием терапии лосартаном, что совпадает с данными других авторов и подтверждает его гипоурикемический эффект, который обусловлен уникальным свойством молекулы данного вещества. Таким образом, анализируя полученные данные, можно сделать вывод о том, что наличие сопутствующей хронической болезни почек усугубляет степень гиперурикемии за счет снижения фильтрационной и экскреторной функции почек, особенно если ее причиной является гипертензивная нефропатия. Лосартан может успешно использоваться у больных хронической сердечной недостаточностью при наличии сопутствующей хронической болезни почек, поскольку обладает рядом доказанных эффектов, направленных на предотвращение прогрессирования данных заболеваний и дальнейшее ухудшение состояния больных.

Ремоделирование миокарда и почек у крыс-самцов линии Wistar, получающих высокосолевою диету

Кучер А.Г., Парастаева М.М., Береснева О.Н., Иванова Г.Т., Зарайский М.И., Карунная А.В., Каюков И.Г., Смирнов А.В.

**Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова
Институт физиологии им. И.П. Павлова РАН, Санкт-Петербург, Россия**

Цель. Миокард, почки и сосуды реагируют на вариации потребления NaCl за счет комплекса механизмов, зачастую не ассоциированных с изменениями артериального давления (АД). В связи с этим мы сравнили эффекты нормального и высокого содержания NaCl в рационе в отношении признаков ремоделирования сердца и почек и уровня экспрессии гена нуклеарного фактора транскрипции NFκB в сердечной мышце.

Методы исследования. Работа выполнена на крысах-самцах линии Wistar. Контрольную группу (К) составили 8 животных, получающих рацион с нормальным (0,34%) содержанием соли, экспериментальную (Э) – также 8 крыс, находящихся на высокосолевою диете (8%). Наблюдения проводились в течение 8 недель. Среднее артериальное давление (АД) измерялось на хвосте манжеточным методом. В сыворотке крови измерялись концентрации мочевины (Ur), креатинина

(Cr), общего кальция (Ca) и натрия (Na). Контролировались: суточный объем мочи и концентрация в ней Na. Степень гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ, мг/г) оценивалась по отношению: масса левого желудочка/масса тела. Выраженность гипертрофии левой (ГЛП, мг/г) и правой (ГПП, мг/г) устанавливалась из отношения: масса почки/масса тела. Относительный уровень экспрессии гена NFκB в миокарде оценивался по полуколичественному протоколу. Полученные данные нормализовались по уровню экспрессии референсного гена GAPDH и сравнивались в миокардах животных из групп К и Э с использованием 2^{-ΔΔCt} метода.

Результаты исследования. Высокосолевою диета не приводила к существенному росту (средняя ± ошибка средней) АД (135 ± 5 мм рт. ст.) по сравнению с К (130 ± 5 мм рт. ст.; $p > 0,1$). Также не было обнаружено статистически значимых межгрупповых различий в уровнях

Uг ($6,2 \pm 0,5$ ммоль/л в К vs $5,6 \pm 0,8$ ммоль/л в Э; $p > 0,1$), Cr ($0,044 \pm 0,01$ ммоль/л в К vs $0,038 \pm 0,02$ ммоль/л в Э), Na и Ca. Содержание животных на высокосолевого рациона продуцировало у них значительное нарастание концентрации Na в моче ($434,6 \pm 67,4$ ммоль/л vs $89,4 \pm 10,3$ ммоль/л – в К; $p < 0,001$) при отсутствии существенных межгрупповых отличий в величинах объемов мочи. Высокое потребление NaCl сопровождалось увеличением массы как левой, так и правой почек: ГЛП $3,51 \pm 0,07$ мг/г (vs $2,97 \pm 0,08$ мг/г – в К; $p < 0,01$); ГПП – $3,65 \pm 0,05$ мг/г (vs $3,05 \pm 0,07$ мг/г – в К; $p < 0,01$). Не было обнаружено статистически существенной разницы в

значениях ГЛЖ в группах сравнения ($3,12 \pm 0,12$ мг/г в К vs $3,01 \pm 0,09$ мг/г – в Э; $p > 0,1$). С другой стороны, высокое содержание NaCl в рационе ассоциировалось с нарастанием активности NFκB в миокарде. Относительный уровень экспрессии этого гена в данной ткани в Э был в 3,4 раза выше, чем в К.

Выводы. Потребление в течение 2 мес. рациона с высоким содержанием NaCl, не приводя к существенно росту АД у крыс линии Wistar, вызывает увеличение массы почек и активацию гена NFκB в миокарде. Последнее может быть одним из путей ремоделирования и развития фиброза в мышце сердца.

Тип тромболитика и частота острого повреждения почек у больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST

Мензоров М.В.¹, Шутов А.М.¹, Парфенова Е.А.¹, Морозова И.В.¹, Шарафутдинова А.Ф.²

¹Ульяновский государственный университет

²Центральная городская клиническая больница г. Ульяновска, Ульяновск, Россия

Цель исследования. Оценить частоту и тяжесть острого повреждения почек (ОПП) у больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМпST), которым выполнялась тромболитическая терапия (ТЛТ) альтеплазой или стрептокиназой. В исследование включены только те больные, которым по тем или иным причинам в остром периоде инфаркта миокарда не выполнялась коронарография, что позволяет исключить развитие контраст-индуцированного ОПП.

Методы исследования. Обследовано 292 больных ОИМпST, которым была выполнена ТЛТ. При этом у 170 (58%) пациентов применялась стрептокиназа (фибрин-неспецифический тромболитик), а у 122 (42%) – альтеплаза (фибринспецифический тромболитик). Мужчин было 227 (78%), женщин – 65 (22%), средний возраст больных составил 58 ± 11 лет. Диагностику ОИМпST, наличие показаний и противопоказаний для проведения ТЛТ, оценку ее эффективности осуществляли согласно Рекомендаций ВНОК (2007). Тяжесть острой сердечной недостаточности (ОСН) оценивали по Т. Killip (1967). ОПП диагностировали и классифицировали согласно Рекомендаций KDIGO (2012). Исходным считали уровень креатинина сыворотки в момент госпитализации, до начала тромболитической терапии. В случае повышения креатинина сыворотки $\geq 26,5$ мкмоль/л, или в 1,5–1,9 раза по сравнению с исходным уровнем, регистрировали I стадию тяжести ОПП, при увеличении в 2–2,9 раза – II стадию, в 3 и более раза, или $\geq 353,6$ мкмоль/л, – III стадию. Диагностика ОПП по диурезу не осуществлялась, поскольку у больных не было показаний для катетеризации мочевого пузыря и почасовой учет диуреза был невозможен. Работа выполнена при поддержке ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» (№ 14.В37.21.1119 от 14.09.12) на 2009–2013 годы.

Полученные результаты. Время от появления клинической картины заболевания до момента госпитализации составило 2,5 (ИКР: 1,67–4,00) часа. ТЛТ

была эффективна у 213 (73%) больных. Только у 25 (9%) пациентов тяжесть ОСН соответствовала 3-му и 4-му классу по Killip. Уровень креатинина сыворотки в момент госпитализации составил 99,3 (ИКР: 84,0–117,0) мкмоль/л, через 48 часов – 109,0 (ИКР: 97,9–129,3) мкмоль/л ($p = 0,0005$). ОПП по динамике креатинина диагностировано у 72 (25%) пациентов. При использовании стрептокиназы ОПП наблюдалось чаще – у 60 из 170 больных, – чем при введении альтеплазы – у 12 из 122 ($\chi^2 = 15,75$; $p = 0,0001$). У 49 (29%) пациентов, которым проводился тромболитический стрептокиназой, диагностирована 1-я стадия, у 9 (5%) – 2-я стадия и у 2 (1%) – 3-я стадия ОПП. У 9 (7%) больных, которым вводилась альтеплаза, верифицирована 1-я стадия, у 3 (2%) – 2-я стадия ОПП. При этом тяжесть ОПП у больных, подвергнутых тромболитическому стрептокиназой, была достоверно выше ($\chi^2 = 14,93$; $p = 0,0001$). Снижение систолического артериального давления ниже 90 мм рт. ст. во время введения стрептокиназы наблюдалось чаще – у 26 (15%) больных, – чем при введении альтеплазы – у 5 (4%) ($\chi^2 = 9,38$; $p = 0,002$). Логистический регрессионный анализ показал, что при использовании стрептокиназы независимо от пола, возраста, времени от возникновения инфаркта миокарда до госпитализации и тяжести острой сердечной недостаточности относительный риск развития ОПП по сравнению с альтеплазой составил 2,25; 95% ДИ 1,36–4,76. В период госпитализации умерло 18 (6%) больных, внутригоспитальная летальность была выше у больных с 2–3-й стадией ОПП, чем у остальных пациентов ($\chi^2 = 9,65$; $p = 0,002$).

Выводы. Четверть больных ОИМпST, которым проводился тромболитический стрептокиназой, имеют острое повреждение почек, частота и тяжесть которого выше при использовании в качестве тромболитического препарата стрептокиназы по сравнению с альтеплазой. Среди больных ОИМпST с ОПП 2–3-й стадии внутригоспитальная летальность выше, чем у остальных пациентов.

Взаимосвязь скорости клубочковой фильтрации и кардиоваскулярной патологии у пациентов с системной склеродермией

Патрикеева Д.А., Карпова О.Г., Григорьева Е.В., Ребров А.П.

ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов

Введение. В настоящее время ведущей причиной ранней летальности при системной склеродермии (ССД) являются кардиоваскулярные осложнения. В качестве факторов, ассоциирующихся с развитием кардиоваскулярных событий, рассматривается снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ).

Цель – изучить взаимосвязь СКФ с кардиоваскулярной патологией у пациентов с ССД.

Материалы и методы. В исследование включены 100 больных с достоверным диагнозом ССД, находившихся на лечении в Областной клинической больнице г. Саратова с 2009-го по 2011 г. Женщины составили 93%. Средний возраст пациентов – 51 [41; 56] год. У 83 пациентов выявлена лимитированная форма заболевания, у 17% – диффузная форма. У большинства пациентов диагностировано хроническое течение – 79 (79%) больных, подострое – у 19% пациентов, а острое – у 2% больных. Активность ССД оценивали с помощью индекса Valentini (European Scleroderma Study Group, 2001). I степень активности установлена у 59% пациентов, II степень – у 33%, III степень – у 8% больных. Наличие миокардиофиброза выявлено у 66% пациентов, перикардита – у 30% из 100 обследованных больных.

Рассчитывали скорость клубочковой фильтрации (СКФ) с помощью «расчетных» методов по формулам Кокрофта–Гаулта (КГ), MDRD, CKD-EPI.

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием программ Microsoft Office Excel 2007 (Microsoft Corp., США) и Statistica 8.0 (StatSoft Inc., США).

Результаты. Среди пациентов без указания на заболевания почек и кардиоваскулярную патологию ($n = 21$) изолированное снижение скорости клубочковой

фильтрации (СКФ) < 60 мл/мин/1,73 м² без изменения мочевого осадка установлено у 24% больных.

При анализе ассоциаций СКФ с особенностями ССД выявлены взаимосвязи между СКФ и возрастом ($r = -0,56$; $p < 0,001$), индексом активности заболевания Valentini ($r = -0,23$; $p = 0,02$), уровнем систолического давления в легочной артерии (СДЛА) ($r = -0,31$; $p = 0,003$), уровнем холестерина сыворотки крови ($r = -0,28$; $p = 0,02$). Установлены взаимосвязи между СКФ и поражением сердца: у пациентов с миокардиофиброзом СКФ составила $71,17 \pm 18,43$ мл/мин/1,73 м², без миокардиофиброза – $80,94 \pm 20,11$ мл/мин/1,73 м² ($p = 0,02$), у пациентов с перикардитом – $66,7 \pm 17,06$ мл/мин/1,73 м², без перикардита – $78,6 \pm 18,92$ мл/мин/1,73 м² ($p = 0,004$). СДЛА у пациентов с СКФ более 60 мл/мин/1,73 м² составляет $30,63 \pm 5,8$ мм рт. ст., со снижением СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м² СДЛА составляет $35,79 \pm 6,2$ мм рт. ст. ($p = 0,01$).

Проведен анализ частоты встречаемости снижения СКФ в зависимости от наличия либо отсутствия сердечной патологии у пациентов с ССД. У пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца (ИБС), выявлено достоверное снижение СКФ: $58,42 \pm 13,5$ мл/мин/1,73 м², при отсутствии ИБС – $77,27 \pm 19$ мл/мин/1,73 м² соответственно ($p < 0,001$). У больных, имеющих артериальную гипертензию, отмечено снижение СКФ до $69,97 \pm 16$ мл/мин/1,73 м², у пациентов без артериальной гипертензии – $82,52 \pm 19$ мл/мин/1,73 м² соответственно ($p = 0,003$).

Выводы. В ходе исследования выявлено снижение СКФ у больных с системной склеродермией, которое взаимосвязано с показателями активности заболевания, поражением сердечно-сосудистой системы.

Взаимосвязь хронической болезни почек со структурными изменениями и систоло-диастолической дисфункцией миокарда левого желудочка у больных хронической сердечной недостаточностью

Резник Е.В., Гендлин Г.Е., Сторожаков Г.И.

Российский национальный исследовательский медицинский университет, Москва, Россия

Цель. Хроническая болезнь почек часто осложняет течение хронической сердечной недостаточности и оказывает неблагоприятное влияние на прогноз при этом заболевании.

Однако взаимосвязь снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и повышения экскреции альбумина с мочой со структурно-функциональными изменениями сердца при сердечной недостаточности исследована недостаточно, что стало целью нашей работы.

Методы исследования. 142 стабильным больным с хронической сердечной недостаточностью I–IV функционального класса (NYHA) без первичной

почечной, аутоиммунной, эндокринной и онкологической патологии [медиана (25-й; 75-й перцентили), возраст – 64,0 (56,0; 69,0) года, 86,6% мужчин] проведено комплексное клиничко-лабораторно-инструментальное обследование, включавшее расчет СКФ по формулам Ccroft–Gault, MDRD 1 и 2, определение экскреции альбумина с мочой, тканевую доплерографию с оценкой интегрального показателя диастолической функции миокарда левого желудочка – отношения максимальной скорости раннего диастолического трансмитрального кровотока к максимальной скорости движения фиброзного кольца митрального клапана (ФКМК) в раннюю диастолу (E/Em).

Полученные результаты. Фракция выброса левого желудочка (метод Симпсона) составила 30,4 (25,3; 37,1)%, индексированные конечно-диастолические объемы левого желудочка, левого и правого предсердий (ИКДОлж, ИКДОлп, ИКДОпп) – 102,0 (83,5; 119,1), 39,8 (32,7; 49,5) и 40,8 (26,5; 56,9) мл/м², толщина межжелудочковой перегородки (Тмжп) и задней стенки левого желудочка (Тзс) – 1,1 (0,9; 1,3) и 1,2 (1,0; 1,4) см, отношение E/Em латерального и перегородочного отделов ФКМК – 5,9 (5,0; 7,1) и 7,1 (6,0; 8,0). СКФ у большинства больных была снижена и составляла 68,6 (51,5; 96,2) по Ccroft–Gault, 64,2 (50,2; 81,1) по MDRD1, 65,4 (50,0; 79,7) мл/мин/1,73 м² по MDRD2. Экскреция альбумина с мочой у большинства больных была повышена и составляла 20,3 (6,8; 38,7) мг/л и 16,7 (14,3; 31,5) мг/сут. Выявлена отрицательная взаимосвязь СКФ с толщиной миокарда левого желудочка ($r = -0,18$, $p = 0,042$ для Тмжп с СКФ MDRD2; $r = -0,24$, $p = 0,005$ для Тзс с СКФ MDRD1 и MDRD2) и положительная – с конечно-диастолическим объемом левого желудочка ($r = 0,29$, $p < 0,001$ для СКФ Ccroft–Gault). Отмечалась отрицательная корреляционная взаимосвязь альбуминурии с фракцией выброса левого желудочка ($r = -0,55$, $p = 0,013$) и положительная – с конечно-диастолическим объемом правого предсердия ($r = 0,69$, $p = 0,013$). СКФ также коррелировала с отношением E/Em ($r = -0,41$, $p = 0,039$ для E/Em латеральной части ФКМК и СКФ Ccroft–Gault; $r = -0,40$, $p = 0,042$ для E/Em перегородочной части ФКМК

и MDRD1; $r = -0,39$, $p = 0,039$ для E/Em перегородочной части ФКМК и MDRD2), и систолическим давлением в легочной артерии ($r = -0,46$, $p = 0,003$ для MDRD1; $r = -0,34$, $p = 0,026$ для MDRD2). СКФ была ниже у больных с отношением E/Em выше медианы ($>7,1$) по сравнению с остальными (53,3 (41,0; 56,9) и 65,4 (52,8; 72,9) мл/мин/1,73 м², $p = 0,030$ для MDRD1; 54,8 (42,8; 58,0) и 65,2 (49,8; 73,9) мл/мин/1,73 м², $p = 0,042$ для MDRD2). Различий по альбуминурии между пациентами этих групп не было. При этом экскреция альбумина с мочой была выше у больных с фракцией выброса левого желудочка ниже медианы ($<30,4\%$) по сравнению с остальными – 30,4 (12,9; 44,7) и 14,6 (3,2; 23,0) мг/л, $p = 0,004$; 34,4 (21,4; 63,7) и 15,1 (4,8; 16,2) мг/сут, $p = 0,002$. Различий по СКФ между пациентами этих групп не было.

Выводы. При хронической сердечной недостаточности систолическая дисфункция и дилатация левого желудочка взаимосвязаны преимущественно с повышением экскреции альбумина с мочой, тогда как диастолическая дисфункция, гипертрофия миокарда левого желудочка и дилатация предсердий больше ассоциированы со снижением скорости клубочковой фильтрации. Своевременная диагностика и адекватная терапия кардиологической патологии с акцентом на нефропротекцию могут способствовать замедлению прогрессирования хронической болезни почек при сердечной недостаточности и увеличению продолжительности жизни больных. Грант МК-5070.2011.7.

Сравнительный анализ ремоделирования миокарда при протеинурическом и непротеинурическом варианте гипертонической нефропатии

Саубанова Э.И., Сигитова О.Н.

Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

В последние десятилетия возрос интерес к кардиоренальным взаимоотношениям при заболеваниях почек и сердечно-сосудистой системы, в частности при артериальной гипертензии (АГ). Поражение почек при АГ проявляется развитием гипертонической нефропатии (Гн), которая имеет прогрессирующий характер. В доступной нам литературе мы не встретили работ, посвященных изучению особенностей кардиальных нарушений в зависимости от протеинурического (ПУ) и не-ПУ варианта Гн.

Целью исследования явилось изучение частоты гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и вариантов ремоделирования миокарда у пациентов с ПУ и не-ПУ вариантом Гн.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 49 пациентов с АГ II–III стадии с Гн, не страдающих сахарным диабетом и не имеющих хронических заболеваний почек в анамнезе, в возрасте от 26 до 78 лет ($M \pm m = 51,8 \pm 1,4$), из них женщин 19 (38%) и мужчин 30 (62%).

Больные были поделены на 2 подгруппы в зависимости от наличия или отсутствия признаков хронических болезней почек: 1-я подгруппа – 36 пациентов с микроальбуминурией (МАУ)/протеинурией (ПУ), средний возраст $50,05 \pm 1,6$, $M/J = 21/15$; 2-я подгруппа – 13 пациентов со сниженной СКФ

<60 мл/мин без МАУ/ПУ, средний возраст $52,8 \pm 1,8$, $M/J = 9/4$.

Всем пациентам кроме общепринятого обследования проведена эхокардиография с подсчетом относительной толщины стенок ЛЖ (ОТСлж), индекса массы миокарда левого желудочка ИММЛЖ ($г/м^2$). Оценку изменений геометрии ЛЖ осуществляли в соответствии с классификацией А. Ganau (1992), основанной на определении ИММЛЖ и ОТСлж. За повышение ОТСлж принимали значения 0,45 ед. и более. Характер ремоделирования левого желудочка оценивали по соотношению показателей ОТСлж и ИММЛЖ. О нормальной геометрии ЛЖ свидетельствовали показатели ОТСлж ($<0,45$ ед.) и ИММЛЖ (<125 $г/м^2$ у мужчин и <110 $г/м^2$ у женщин). Концентрической считали ГЛЖ, при которой наблюдалось сочетание повышения величин ОТСлж $\geq 0,45$ ед., ИММЛЖ ≥ 125 $г/м^2$ у мужчин и ≥ 110 $г/м^2$ у женщин. В пользу эксцентрической ГЛЖ указывали значения ОТСлж $<0,45$ ед. при ИММЛЖ ≥ 125 $г/м^2$ у мужчин и ≥ 110 $г/м^2$ у женщин. Концентрическое ремоделирование устанавливали в случае повышения ОТСлж $\geq 0,45$ ед. и значениях ИММЛЖ ≤ 125 $г/м^2$ у мужчин и ≤ 110 $г/м^2$ у женщин.

Результаты. Повышенный ИММЛЖ встречается в подгруппе пациентов с ПУ-вариантом Гн чаще (75%), чем во 2-й подгруппе (23%), $p > 0,05$ (табл.).

Таблица

Частота ГЛЖ и виды ремоделирования миокарда у пациентов с Гн

Показатели	Группа	1-я (с ПУ-вариантом Гн) n = 36	2-я (с не-ПУ-вариантом Гн) n = 13	p
Всего ИММЛЖ >134 г/м ² , абс./% ИММЛЖ <134 г/м ² , абс./%		27/75 9/25	3/23 10/77	0,091 0,051
Виды ремоделирования Нормальная геометрия (ОТС <0,45; нормальный ИММЛЖ), абс./%		7/22	7/46	0,114
Концентрическое ремоделирование (ОТС >0,45; нормальный ИММЛЖ), абс./%		2/5	3/23	0,148
Концентрическая гипертрофия (ОТС >0,45; ИММЛЖ больше нормы), абс./%		26/72	1/8	0,014
Эксцентрическая гипертрофия (ОТС <0,45; ИММЛЖ больше нормы), абс./%		1/2	2/15	0,196

Примечание. p – достоверность по точному критерию Фишера.

Концентрическая гипертрофия при ПУ-варианте Гн встречается намного чаще (у 72% пациентов) по сравнению с не-ПУ-вариантом (8%). У пациентов с ПУ-вариантом Гн также чаще (на 52%) встречается изменение геометрии левого желудочка, причем по типу концентрической гипертрофии – у 72%, по сравнению с не-ПУ-вариантом – у 8% пациентов. Остальные виды ремоделирования выявлялись в обеих группах без достоверной разницы.

Выводы. У пациентов с ПУ-вариантом Гн на 64% чаще встречается концентрическая гипертрофия миокарда, по сравнению с не-ПУ-вариантом Гн. Полученные результаты свидетельствуют о более негативном влиянии на степень ГЛЖ и процессы ремоделирования миокарда АГ с ПУ-вариантом Гн по сравнению с не-ПУ-вариантом.

Скорость клубочковой фильтрации как маркер сердечно-сосудистого риска у пациентов с ревматоидным артритом

Тяпкина М.А., Волошинова Е.В., Ребров А.П.

ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

Ведущей причиной преждевременной смерти при ревматоидном артрите (РА) являются сердечно-сосудистые осложнения (ССО), что невозможно объяснить действием только традиционных факторов риска. Независимым фактором риска ССО является нарушение функции почек, даже самое раннее, субклиническое. Особенности течения, патогенеза, терапии РА предполагают развитие повреждения почек различного генеза у данных пациентов.

Цель исследования: определить скорость клубочковой фильтрации (СКФ) различными методами у пациентов с РА, выявить взаимосвязи данных показателей с традиционными факторами риска ССО и состоянием сосудистой стенки.

Материалы и методы. В исследование были включены 73 пациента с РА в возрасте от 18 до 60 лет. Диагноз РА устанавливался на основании диагностических критериев ACR (1987). Критериями исключения из исследования явились сопутствующие заболевания почек, артериальная гипертензия III стадии, заболевания, сопровождающиеся развитием вторичной нефропатии, беременность, хронические заболевания в стадии обострения. СКФ рассчитывалась на основании сывороточного креатинина (формулы CRD-EPI, MDRD) и цистатина С (формула Ноек). У всех пациентов оценивали традиционные факторы риска ССО. Проводилось душлексное исследование сонных артерий с определением толщины интима-медиа (ТИМ) в 3 точках. Рассчитывали среднюю ТИМ (сумму значений в трех точках обеих сонных артерий/6). Для оценки жесткости

сосудистой стенки использовали метод осциллометрии (артериограф «TensioClinic», Венгрия). Определяли скорость пульсовой волны в аорте (СПВА), центральное давление в аорте (SBPao), индекс augmentation в аорте (AixAo) и плечевой артерии (AixBr).

Результаты. Среди пациентов преобладали женщины (84%), средний возраст составил 48 [36; 54] лет. Большинство пациентов имели умеренную и высокую степени активности заболевания, III рентгенологическую и развернутую клиническую стадии, были серопозитивны по ревматоидному фактору. Средняя СКФ, рассчитанная по формуле СКD-EPI составила $88,43 \pm 16,13$ мл/мин/1,73 м², по MDRD – $83,54 \pm 15,22$ мл/мин/1,73 м², по Ноек – $87,51 [73,42; 106,97]$ мл/мин/1,73 м². У большинства пациентов СКФ находилась в диапазоне от 60 до 89 мл/мин/1,73 м² (58% – по СКD-EPI, 62% – по MDRD и 52% – по цистатину С). У пациентов младше 40 лет, страдающих гипертензией, СКФ по СКD-EPI и MDRD ниже, чем у пациентов того же возраста, но не имеющих гипертензии (p < 0,05). У больных РА со СПВА > 12 м/с СКФ, рассчитанная по формулам СКD-EPI и MDRD, ниже, чем у пациентов со СПВА < 12 м/с (p < 0,01). У пациентов, имеющих атеросклеротические бляшки в сонных артериях, СКФ, рассчитанная по СКD-EPI и MDRD, ниже, чем у пациентов без АСБ (p < 0,05).

СКФ, рассчитанная по СКD-EPI, взаимосвязана с индексом массы тела (r = -0,414; p < 0,001), концентрацией холестерина сыворотки (r = -0,402; p < 0,001), 10-летним риском смерти от ССО по шкале SCORE (r =

-0,529; $p < 0,001$), средней ТИМ ($r = -0,483$; $p < 0,001$), СПВА ($r = -0,520$; $p < 0,001$), AixAo и AixBr ($r = -0,475$; $p < 0,001$), SBPaо ($r = -0,346$; $p = 0,004$). СКФ, рассчитанная по MDRD, взаимосвязана с индексом массы тела ($r = -0,387$; $p < 0,001$), концентрацией холестерина сыворотки ($r = -0,391$; $p < 0,001$), 10-летним риском смерти от ССО по шкале SCORE ($r = -0,491$; $p < 0,001$), средней ТИМ ($r = -0,483$; $p < 0,001$), СПВА ($r = -0,559$; $p < 0,001$), AixAo и AixBr ($r = -0,527$; $p < 0,001$), SBPaо ($r = -0,381$; $p = 0,001$). СКФ, рассчитанная по концентрации цистатина С, коррелирует со средней ТИМ сонных артерий ($r = -0,312$; $p < 0,05$), уровнем систолического ($r = -0,461$; $p < 0,001$) и диастолического ($r = -0,397$; $p < 0,001$) артериального давления в момент исследования. У пациентов, страдающих РА более 10 лет, СКФ, рассчитанная по цистатину С, выше, чем у пациентов с продолжительностью заболевания менее 10 лет при прочих равных

условиях ($p = 0,012$). Подобных тенденций СКФ, рассчитанной другими способами, не выявлено. По-видимому, снижение концентрации цистатина С у длительно болеющих пациентов обусловлено действием внепочечных причин. У женщин с РА снижение СКФ по СКД-ЕР1 на каждые 5 мл/мин/1,73 м² сопряжено с увеличением вероятности обнаружения атеросклеротических бляшек в сонных артериях на 23% (доверительный интервал [4; 38], $\chi^2 = 5,63$; $p < 0,05$).

Заключение. СКФ, рассчитанная по формулам СКД-ЕР1 и MDRD у пациентов с РА взаимосвязана с традиционными факторами риска ССО, показателями артериальной ригидности, ТИМ сонных артерий. Цистатин С как маркер раннего снижения СКФ и сердечно-сосудистого риска у пациентов с РА применяться не может из-за влияния на его сывороточную концентрацию внепочечных причин.

Постоянный амбулаторный перитонеальный диализ

Встречаемость и исходы инфекционных осложнений перитонеального диализа у детей с почечной недостаточностью

Байко С.В.

1-я кафедра детских болезней Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

Цель работы: изучить этиологию, частоту развития и исходы инфекционных осложнений перитонеального диализа (ПД) у детей с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (тХПН) и острой почечной недостаточностью (ОПН).

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ инфекционных осложнений перитонеального диализа у 63 детей с тХПН в возрасте (медиана) 9,71 года (3 дня – 17,5 года), находившихся под наблюдением в Республиканском центре детской нефрологии и почечной заместительной терапии с января 2003-го по январь 2013 года и 112 детей с ОПН в возрасте 1,5 года (2 нед. – 15 лет), пролеченных с января 2005 г. по январь 2013 г.

Средняя длительность лечения больных с тХПН на ПД составила 26,3 мес. (1–109 мес.). Из 63 детей с тХПН 12 пациентов получали только «ручной» ПД, 27 переведены на автоматизированный перитонеальный диализ (АПД) и 24 начали почечно-заместительную терапию (ПЗТ) с АПД. У 12 больных с тХПН лечение начато в возрасте до 3 лет (у одного из них с рождения). Большинство пациентов (34) проживало в сельской местности.

У 98 детей (87,5%) причиной ОПН был гемолитико-уремический синдром (ГУС).

Результаты. В исследование были включены все пациенты, получавшие хронический перитонеальный диализ, с момента его внедрения в Республике Беларусь. За этот период времени зарегистрировано 83 эпизода перитонита у 34 из 63 пациентов с тХПН, 8 эпизодов тоннельной инфекции и 22 случая инфекции наружного выходного отверстия перитонеального катетера.

Частота развития перитонита составила 1 эпизод на 19,9 месяца лечения ПД; частота перитонитов у детей на АПД значительно меньше, чем на «ручном» ПД (1 эпизод на 22,4 и 18,4 месяца соответственно, $p < 0,05$).

Основной причиной развития перитонитов являлась грамположительная флора в 78% случаев (наиболее часто золотистый и эпидермальный стафилококк, энтерококк и ацинетобактер), реже выявлялась грамотрицательная и грибковая флора, микст-флора (8,6 и 6% соответственно). В 38,6% случаев не удалось выявить микробного агента, вызвавшего перитонит.

До 2008 года отмечался очень низкий процент положительных результатов посевов диализата (47,5%). С 2008 года посев диализата начал проводиться на фабричные среды для посевов крови, вместо использования технологии концентрирования диализата (рекомендованной международными протоколами), что позволило за последние 5 лет увеличить % положительных посевов до 74,4% ($p < 0,05$).

В 88,9% случаев лечение диализных перитонитов у детей с тХПН с использованием интраперитонеального введения антибиотиков заканчивалось полным выздоровлением ребенка. У 2 детей из 112 с ОПН диагностирован перитонит при проведении острого перитонеального диализа и у 1 эпизода инфекции наружного выходного отверстия перитонеального катетера. Всем детям с момента поступления в отделение реанимации назначались антибактериальные препараты (в 87,2% случаев цефалоспорины 3-го поколения). С 2007 года у всех детей с ОПН, требующих ПД, в 100% использовался АПД.