

## В.4. Трансплантация почки

### Структурные изменения периферических артерий как предиктор атеросклеротического поражения коронарных артерий у реципиентов аллогенного трансплантата почки

**Г.В. Волгина, Н.А. Грябина, А.Э. Радзевич**

**Московский государственный медико-стоматологический университет, г. Москва, Россия**

Кардиоваскулярные заболевания (КВЗ) являются одной из основных причин смертности реципиентов аллогенного трансплантата почки (АТП) и одним из наиболее важных факторов, определяющих выживаемость почечного трансплантата. Важная роль в возникновении КВЗ отводится атеросклеротическим поражениям сосудов, ведущим к коронарной болезни сердца (КБС), цереброваскулярным нарушениям, окклюзии сосудов нижних конечностей и др. Структурные изменения артерий различного калибра в течение ряда лет могут протекать без клинических симптомов заболевания. Так, при обследовании пациентов с ХПН перед проведением АТП отмечено высокое распространение (30-50% наблюдений) безболевой ишемии миокарда. Первыми клиническими проявлениями КБС, более чем в 50% случаев, были стенокардия или острый инфаркт миокарда. При этом приблизительно у 25% пациентов не выявляли существенного сужения эпикардиальных коронарных артерий. Учитывая, что со времени появления клинических симптомов, сосудистые и сердечные изменения являются неблагоприятными и трудно регрессируют при терапевтических вмешательствах, раннее выявление атеросклеротического поражения периферических, коронарных артерий особенно важно, так как они наблюдаются у большинства пациентов при всех методах ЗПТ, включая АТП. Современные ультразвуковые методы исследования позволяют диагностировать подобные нарушения на ранних стадиях.

**Целью исследования** явилось изучение взаимосвязи между ремоделированием сонных и бедренных артерий и атеросклеротическим поражением коронарных артерий у реципиентов АТП.

**Материалы и методы.** В исследование включено 128 реципиентов АТП (84 муж, 44 жен) в возрасте от 16 до 66 лет (медиана 43 лет [33; 52,5]). Длительность посттрансплантационного периода составила от 1 до 240 мес., медиана 29,5 мес. [11,5; 73]. Возраст пациентов находился в диапазоне от 15 до 83 лет (в среднем  $45,4 \pm 15,0$  лет). В зависимости от наличия или отсутствия КБС пациенты были разделены на две группы. Группу контроля составили 15 здоровых субъектов, сопоставимых по полу и возрасту.

Для оценки состояния пациентов применялись общеклинические методы исследования. Исследование сердца и периферических сосудов проводилось на ультразвуковой системе «Voluson expert 730» (Rosslyn medical, Австрия) в М-модальном, В-модальном режимах, режимах импульсно-волнового сканирования, цветного доплеровского картирования и триплексного ультразвукового сканирования датчиками с частотой ультразвуковых колебаний 3,5–7,0 МГц. Измерения осу-

ществлялись согласно рекомендациям американского Общества Эхокардиографии.

**Результаты.** Среди 128 обследованных реципиентов АТП КБС диагностирована у 65 (50,8%), среди которых 29 (44,6%) пациентов перенесли инфаркт миокарда, 17 (26,2%) страдали стенокардией напряжения ФК II-III, у 15 (23,1%) при холтеровском мониторинге ЭКГ выявлена безболевая ишемия миокарда, у 17 (26,2) пациентов при ЭхоКГ исследовании – нарушение сегментарной сократимости миокарда. Отмечена достоверно более высокая частота цереброваскулярной болезни при наличии КБС, чем при ее отсутствии ( $p < 0,001$ ).

Выявлены достоверные различия в частоте некоторых традиционных потенциальных факторов риска атеросклероза между группами реципиентов АТП с КБС и при ее отсутствии. Так, реципиенты АТП с КБС были старше ( $p = 0,007$ ) и чаще курили ( $p < 0,05$ ). Установлено, что при развитии СД 2 типа, индуцированного иммуносупрессивной терапией, достоверно чаще регистрировалась КБС, чем при его отсутствии (12,3% и 1,6%, соответственно;  $p = 0,04$ ). В то же время достоверных различий в частоте КБС при наличии СД 1 типа не установлено. Гиперхолестеринемия и более высокие уровни систолического и диастолического АД были характерны для всей популяции пациентов с АТП в целом вне зависимости от наличия или отсутствия КБС. Показатели уровней Сг в сыворотке крови и суточной протеинурии были достоверно выше у пациентов с КБС, а ССг – достоверно ниже, по сравнению с реципиентами АТП без КБС, что свидетельствовало о более частой дисфункции почечного трансплантата при наличии КБС. Кроме того, выявлена взаимосвязь между уровнем суточной протеинурии и толщиной КИМ артерий ( $r = 0,20$ ;  $p < 0,05$ ).

Установлены статистически значимые межгрупповые различия доплерографических показателей, характеризующих состояние сосудистой стенки сонных (ОСА) и феморальных артерий (ОБА), наличие и степень стеноза, а так же частоту и структуру атеросклеротических бляшек у реципиентов АТП и в группе контроля. При этом наиболее показательной являлась величина КИМ ОСА и ОБА, которая была достоверно выше в группе реципиентов АТП вне зависимости от наличия или отсутствия КБС по сравнению с группой контроля. В то же время среди реципиентов АТП толщина КИМ СА и ОБА была значимо выше при наличии КБС ( $p = 0,003$  и  $p < 0,001$ , соответственно). Кроме того, были выявлены статистически значимые ассоциации между толщиной КИМ ОСА и ОБА ( $r = 0,76$ ;  $p < 0,001$  и  $r = 0,79$ ;  $p < 0,001$ , соответственно), частотой стенозов

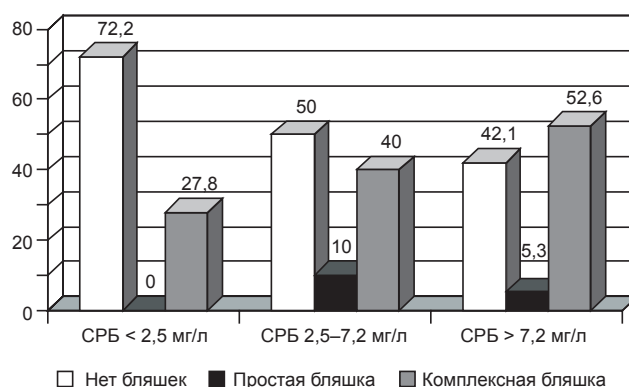
ОСА и ОБА ( $r = 0,79$ ;  $p < 0,001$  и  $r = 0,75$ ;  $p < 0,001$ , соответственно) и возрастом пациентов с АТП.

Установлена связь между толщиной КИМ и наличием атеросклеротических бляшек в артериях, которые были выявлены у 48 из 96 реципиентов АТП и только у одного из 15 субъектов группы контроля. Так, частота атеросклеротических бляшек в группе контроля составила 6,7% случаев, в то время как у реципиентов АТП при отсутствии КБС – 27,1%, а при ее наличии – 86,5% наблюдений.

Необходимо отметить, что, несмотря на достоверно более частое наличие стеноза ОСА и сочетанного стеноза ОСА и ОБА (35,1% и 51,4% случаев, соответственно) у реципиентов АТП с КБС, у пациентов с АТП без КБС также выявлялся бессимптомный стеноз ОСА и сочетанный стеноз ОСА с ОБА, составивший 11% и 15,2% наблюдений ( $p = 0,013$  и  $p < 0,001$ , соответственно).

Установлена достоверная взаимосвязь между толщиной КИМ ОСА и ОБА ( $r = 0,27$ ;  $p < 0,002$  и  $r = 0,25$ ;  $p = 0,012$ , соответственно), частотой стеноза ОСА и ОБА ( $r = 0,35$ ;  $p < 0,001$  и  $r = 0,29$ ;  $p = 0,003$ , соответственно) и длительностью периода после трансплантации почки.

Так, наличие атеросклеротических бляшек в ОСА было достоверно связано с мужским полом ( $p = 0,003$ ), возрастом ( $p < 0,001$ ), более высоким уровнем холестерина ( $p < 0,001$ ), большим ИМТ ( $p = 0,013$ ) и длительностью периода после АТП ( $p < 0,001$ ). Кроме того, наличие атеросклеротических бляшек в ОСА сочеталось с увеличением толщины КИМ ОСА и ОБА ( $p < 0,001$ ). Следует отметить наличие более высоких уровней суточной протеинурии ( $p = 0,027$ ) и СРБ ( $p < 0,05$ ) у пациентов с атеросклеротическими бляшками. При этом выявлена взаимосвязь между концентрацией СРБ, частотой выявления атеросклеротических бляшек и их структурными изменениями (рис. 1).



**Рис. 1. Зависимость между концентрацией СРБ, частотой выявления атеросклеротических бляшек и их структурными изменениями**

**Заключение.** У реципиентов АТП с большой частотой выявляются структурные изменения в ОСА и ОБА вне зависимости от наличия или отсутствия КБС. Установлена взаимосвязь между структурными изменениями периферических артерий и традиционными потенциальными факторами риска атеросклероза для всей популяции пациентов с АТП (гиперлипидемия, артериальная гипертензия), возрастом, курением, длительностью посттрансплантационного периода, наличием СД 2 типа, уровнями СРБ и суточной протеинурии – при наличии КБС. Наличие прямой корреляционной связи между структурными изменениями ОСА и ОБА и частотой КБС дает основание утверждать, что подобные изменения у бессимптомных реципиентов АТП могут являться ранними предикторами атеросклеротического поражения коронарных артерий.

## Оптимизация иммуносупрессивной терапии у больных с терминальной почечной недостаточностью после трансплантации почки

**П.В. Глыбочко, А.Б. Полозов, А.М. Попков, Б.И. Блюмберг, А.Н. Россоловский, В.Н. Мартынов, Д.Н. Хотько**  
**НИИ фундаментальной и клинической уронефрологии, при ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава; г. Саратов, Россия**

На протяжении последних лет число выявляемых больных с хронической болезнью почек неуклонно растет и составляет по разным данным около 100 человек на 1 миллион населения. В настоящее время не все пациенты имеют возможность получать адекватную заместительную почечную терапию, в основном из-за нехватки диализных мест и диализных центров. Методом выбора лечения больных с терминальной почечной недостаточностью на ряду с программным гемодиализом является трансплантация почки.

В отделении реконструктивной уронефрологии и пересадки почки на базе клинической больницы № 3 СГМУ за 2005–2007 годы выполнено 20 трансплантаций почки от живого родственного донора больным с терминальной почечной недостаточностью вызванной

как хроническим гломерулонефритом, так и урологической патологией.

Все пациенты были разделены на две группы, различающиеся по схеме иммуносупрессии: первая группа сравнения составляла 8 человек, вторая, основная, группа – 12 человек.

Техника выполнения оперативного вмешательства была стандартной: почечную артерию анастомозировали с внутренней подвздошной артерией «конец в конец», почечную вену с наружной подвздошной веной – по типу «конец в бок», а также формировали пузырно-мочеточниковый анастомоз по Мебелю–Брауну–Шумакову. Лишь в 3-х случаях был выполнен уретеро-пиелоанастомоз с установкой «стент-дренажа».

Всем больным в послеоперационном периоде проводили базисную иммуносупрессивную терапию,

включающую стероиды, цитостатики, циклоспорин А. В 8-и случаях пациенты получали традиционную трехкомпонентную базисную иммуносупрессию (азотиоприн 2 мг/кг; метипред из расчета 0,5 мг/кг по преднизолону; сандимун-неорал 6 мг/кг).

Следует отметить, что инициальная доза сандимун-неорала в этих случаях составляла 6 мг на кг массы тела и контролировалась определением его концентрации в сыворотке крови не реже 2 раз в неделю (C0–C2).

В этой группе больных терапевтическая концентрация препарата достигалась к началу третьей недели. Это позволяло избегать циклоспориновой нефротоксичности, однако иммуносупрессивный эффект, по видимому, был недостаточен. Всем пациентам этой группы на 5–7 сутки после операции в связи с необходимостью терапии острого криза отторжения, проявлявшемся как клинически, так и подтвержденным данными ультрасонографии и доплерографии трансплантата, проводили болюсное введение «Солумедрола» в дозе 125–500 мг на протяжении 4–6 суток.

В основной группе, составлявшей 12 человек, протокол иммуносупрессивной терапии был несколько изменен. К терапии был добавлен «Зенопакс» (даклизумаб), являющийся препаратом гуманизированных моноклональных антител в дозе 1 мг/кг. Кратность введения препарата – каждые две недели, от 3 до 5 введений, в зависимости от степени иммунологического риска. Произведена замена цитостатика азотиоприна на производные микофеноловой кислоты – микофенолата мофетил «Селлсепт», в дозе 2000 мг в сутки, или мофетил микофенолат «Майфортик» в дозе 1440 мг в сутки. Инициальная доза сандимун-неорала была увеличена до 8 мг/кг массы тела. Стероидная терапия осталась в прежнем объеме. Пяти больным терапия

«Метипредом» и «Селлсептом» была назначена за 2 суток до предполагаемой трансплантации.

Увеличение дозы «Сандимун-Неорала» до 8 мг/кг массы тела на фоне четырехкомпонентной иммуносупрессивной терапии приводило к более быстрому (к началу 2-й недели) достижению терапевтической концентрации препарата в сыворотке крови. Использование больших доз «Сандимун-Неорала» в сочетании с «Зенопаксом» значительно повышало иммуносупрессивный эффект. Более частое (до 3 раз в неделю) мониторирование концентрации циклоспорина в сыворотке крови позволяло избегать циклоспориновой токсичности. В диагностике циклоспориновой токсичности важную роль играли данные ультразвукового исследования.

Пульс-терапия «Солумедролом» при констатированном кризе отторжения с минимальными клиническими проявлениями была проведена лишь у двух пациентов, с минимальной дозой препарата 125–250 мг не более 2 суток введения, и полным восстановлением функции трансплантата. В этих случаях не страдала мочевыделительная функция трансплантата, уровень артериального давления сохранялся на привычных цифрах, не было гипертермии, и других общевоспалительных реакций. Имело место повышение уровня азотистых метаболитов, однако решающее значение имели данные ультрасонографии и доплерографии. У пациентов данной группы за все время наблюдения не отмечали каких-либо токсических эффектов, реакций отторжения и грубой дисфункции трансплантата.

Вышеизложенное позволяет заключить, что использование комбинации «Зенопакс» – «Селлсепт» с момента индукции и в составе базисной иммуносупрессии снижает риск острого отторжения, и позволяет прогнозировать более высокую отдаленную выживаемость трансплантата и больных.

## Связь между гипертрофией миокарда левого желудочка у реципиентов аллогенной почки в первые месяцы после трансплантации и видом диализа

**Д.А. Жидкова, Н.А. Томилина, Н.Д. Федорова**  
**Кафедра нефрологии МГМСУ, ФГУ «НИИ трансплантологии и искусственных органов»**  
**Росмедтехнологий, г. Москва, Россия**

Наиболее частым вариантом патологии миокарда при хронической почечной недостаточности (ХПН) является гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ). ГЛЖ рассматривают как независимый фактор риска смерти больных в условиях заместительной почечной терапии. Частота ГЛЖ достигает 75% к терминальной стадии заболевания и, несмотря на отбор пациентов для выполнения аллотрансплантации почки (ТП), после нее сохраняется высокой, составляя от 40 до 60%.

**Цель исследования.** Изучить влияние вида диализной терапии на наличие ГЛЖ у реципиентов трансплантированной почки в течение первых шести месяцев после операции.

**Материалы и методы.** Обследовано 50 реципиен-

тов (м – 63,5%, ж – 36,5%) в возрасте  $41 \pm 11,8$  года. Срок после ТП не превышал 6 месяцев, медиана – 2,9 (1,8; 4,4) мес. У 20% больных причиной терминальной ХПН был сахарный диабет. Длительность ХПН составляла от 14 месяцев до 25 лет, (медиана 48 мес. (28; 87)). Продолжительность терапии диализом от 2 до 60 месяцев, медиана – 21 (10; 36) мес. 64% получали лечение гемодиализом (ГД), 36% – перитонеальным диализом (ПД). Отсроченная функция трансплантата (ОФТ) имела место у 48% больных; 28,8% перенесли острые кризы отторжения трансплантата (ОКО). 29% имели сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания (КВЗ), 42% – тяжелые инфекции. В 25% случаев у реципиентов функционировала артериовенозная фистула (АВФ). О

функции ренального аллотрансплантата (РАТ) судили по уровню креатинина плазмы крови (Рсг) и скорости клубочковой фильтрации (СКФ), рассчитанной по формуле MDRD. Иммуносупрессия включала комбинацию преднизолона, цитостатика и циклоспорина А. Большинство больных имели артериальную гипертонию, по поводу которой проводили комбинированную терапию (от 2 до 4 препаратов). Выполняли стандартное ЭхоКГ исследование. Массу миокарда ЛЖ оценивали по формуле Американского Общества Эхокардиографии, индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) рассчитывали как ее отношение к площади поверхности тела. ГЛЖ констатировали при ИММЛЖ  $\geq 134$  г/м<sup>2</sup> у мужчин и  $\geq 110$  г/м<sup>2</sup> у женщин. Данные анализировали с помощью пакета программ SPSS.

**Результаты.** ГЛЖ выявлена у 60% реципиентов. Среди пациентов с ГЛЖ лечение ГД проводили в 83% случаев, а без ГЛЖ лишь в 38% ( $p = 0,001$ ). С другой стороны, в подгруппе без ГЛЖ преобладали больные, лечившиеся ПД. При сравнении больных, получавших лечение ГД (группа I) и ПД (группа II) (табл. 1) оказалось, что в группе больных ГД ИММЛЖ составил 143,3 (123; 159) г/м<sup>2</sup>, а в группе ПД – 104 (96; 132) г/м<sup>2</sup>,  $p = 0,001$ . Обнаружено, что в группе ГД чаще отмечали ОФТ при исключении больных, перенесших ОКО. У пациентов после ГД также чаще имелись сопутствующие инфекционные осложнения. Эти две группы больных различались и по уровням маркеров воспалительного процесса. Так, у больных группы ГД оказались статистически значимо выше уровень ферритина и С-реактивного белка и выявлены более низкие уровни альбумина крови по сравнению с группой ПД. Кроме того, у больных группы I отмечалась тенденция к более высоким показателям Рсг и низким СКФ. При исключении больных с функционирующей на момент обследования АВФ подтверждена более частая встречаемость ГЛЖ у больных после ГД (70% в сравнении с 28% в группе, лечившихся ПД,  $p = 0,01$ ).

**Заключение.** Полученные нами данные выявили влияние вида диализной терапии на индекс массы миокарда левого желудочка у больных в первые месяцы после ТП. Известно, что у пациентов на ПД реже наблюдается отсроченная функция трансплантата в сравнении с больными, получавшими лечение ГД. Можно предполагать, что в нашем наблюдении преобладание

пациентов ГД в группе с ГЛЖ, связано с более медленным восстановлением функции РАТ и большей частотой инфекционных осложнений у этих больных.

Таблица 1

Параметры	ГД до ТП (группа I) (n = 32)	ПД до ТП (группа II) (n = 18)	Достоверность различий (p)
ГМЛЖ (%)	75%	28%	0,001
Возраст (лет)	42 ± 2,5	40 ± 11,4	Нз
Мужчины (%)	72 %	50%	Нз
Длительность ХПН (мес.)	54 (24; 93)	48 (35; 85,5)	Нз
Длительность диализа (мес.)	24 (14; 36)	19 (9,8; 26)	нз
Отсроч. функция РАТ (%)	50%	15%	0,04
СД (%)	28%	22%	нз
Сопутствующие КВЗ (%)	27,8%	28,1%	нз
Тяжелые инфекции (%)	50%	28%	0,05
Среднее АД (мм. рт. ст.)	105 (96,7; 113,3)	101,6 (95,8; 112)	нз
Креатинин (ммоль/л)	0,15 (0,1; 0,18)	0,11 (0,09; 0,15)	0,052
СКФ (мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> )	44 (36; 66)	55,3 (39; 80)	нз
Сут. протеинурия (гр.)	0,1 (0,02; 0,23)	0,06 (0,018; 0,23)	нз
Гемоглобин (г/л)	112,5 (101; 124)	113,5 (100; 127)	нз
Ферритин (нг/мл)	184,5 (55; 482)	96 (33,5; 132)	0,03
Альбумины ниже 35 г/л (%)	41%	7%	0,005
α <sub>2</sub> -глобулины (%)	10,5 (9; 13)	8,75 (8,5; 10)	0,03
γ-глобулины (%)	19 (18; 21)	18 (17; 19)	нз
С-реактивный белок (мг/л)	2,9 (1,2; 9,8)	0,7 (0,4; 1,8)	0,006
С-реактивный белок >8 мг/л	32%	9%	0,05

## Динамика гипертрофии миокарда левого желудочка у реципиентов аллогенной почки в первые два года после трансплантации

**Д.А. Жидкова, Н.А. Томилина, Г.Е. Гендлин, И.Г. Ким, О.А. Тронина, Н.Д. Федорова**  
Кафедра нефрологии МГМСУ, ГУ НИИ Трансплантологии и искусственных органов  
Росздрава, Кафедра госпитальной терапии № 2 РГМУ, г. Москва, Россия

Гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ) весьма характерна для хронической почечной недостаточности (ХПН) и является независимым фактором риска смерти в терминальной стадии болезни. После аллотрансплантации почки (ТП) ряд патогенетических механизмов ГЛЖ, свойственных ХПН, прекращает свое действие, другие сохраняются и могут даже дополняться новыми факторами. Поэтому после ТП можно

ожидать как регрессию, так и прогрессирование ГЛЖ. Сведения об эволюции гипертрофии миокарда после ТП содержатся лишь в единичных публикациях, выявляющих ее регрессию у части реципиентов, и, главным образом, в течение только первых двух лет после операции.

**Цель исследования.** Изучить факторы риска прогрессирования/персистирования и возможность

обратного развития ГЛЖ у больных в первые два года после ТП.

**Материалы и методы.** Обследовано 62 реципиента (м – 40, ж – 22 чел.) в возрасте  $39 \pm 11$  л. Проспективно прослежены динамика эхокардиографических (ЭхоКГ) данных и сопутствующие ей изменения клинко-лабораторных показателей в 4,5 (2; 7) мес. и в 17,5 (11; 23,5) мес. после ТП. 29% пациентов страдали сахарным диабетом; 23% пациентов имели сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), главным образом, ИБС. О функции ренального аллотрансплантата (РАТ) судили по уровню креатинина плазмы крови (Pcr). Иммуносупрессия включала комбинацию преднизолона, цитостатика и циклоспорина А. Большинство больных имели артериальную гипертензию (АГ), по поводу которой проводили комбинированную терапию (от 2 до 4 препаратов), у 47% больных применяли иАПФ. Выполняли стандартное ЭхоКГ исследование. Массу миокарда ЛЖ оценивали по формуле Американского Общества Эхокардиографии, индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) рассчитывали как ее отношение к площади поверхности тела. ГЛЖ констатировали при ИММЛЖ  $\geq 134$  г/м<sup>2</sup> у мужчин и  $\geq 110$  г/м<sup>2</sup> у женщин. Динамикой ЭхоКГ данных считали изменение величин более, чем на 10% от исходного уровня. Данные анализировали с помощью пакета программ SPSS.

**Результаты.** В начале наблюдения 55% реципиентов имели ГЛЖ, а при повторном исследовании гипертрофия миокарда выявлена лишь в 33,5% случаев ( $p = 0,008$ ). Динамика ИММЛЖ, демографических и клинко-лабораторных параметров в течение прослеженного периода представлена в табл. 1. Все больные были разделены на три группы в зависимости от изменения

ИММЛЖ. У 34% пациентов наблюдали регрессирование ГЛЖ, у 31% ее прогрессирование, а у 35% она отсутствовала на протяжении всего срока наблюдения.

Пациенты без ГЛЖ были моложе, имели менее выраженную АГ как при первом исследовании, так и в последующем. У 73% из этих реципиентов к началу наблюдения применялись иАПФ. Только 4,5% из них имели сопутствующие КВЗ.

Прогрессирование ГЛЖ ассоциировалось с дисфункцией РАТ, АГ и анемией. К концу срока наблюдения Pcr составил 0,2 (0,15; 0,21) против 0,11 (0,08; 0,14) ммоль/л в группе с регрессированием ГЛЖ ( $p = 0,027$ ), а среднее АД было равно 110 (97; 120) против 96,7 (93; 106,7) мм рт. ст., соответственно ( $p = 0,023$ ). Кроме того, прогрессированию ГЛЖ сопутствовали ССЗ (у 47% больных против 14% в группе с положительной динамикой,  $p = 0,035$ ). Положительная динамика ЭхоКГ показателей сочеталась с хорошей функцией трансплантата, нормализацией уровней АД, ростом гемоглобина, повышением уровня альбуминов крови, отсутствием микроальбуминурии. В группе пациентов с регрессированием ГЛЖ выявлено достоверное уменьшение числа больных с функционирующей артериовенозной фистулой (АВФ).

**Заключение.** Полученные данные подтвердили возможность регрессии гипертрофии миокарда ЛЖ в течение первых 2 лет после ТП. У половины реципиентов, имевших ГЛЖ к моменту пересадки, в течение этого периода нормализовались показатели ИММЛЖ. Регрессии ГЛЖ способствовали стабильная нормальная функция трансплантата, отсутствие АГ, микроальбуминурии, анемии, гипоальбуминемии, сопутствующей ИБС и лигирование АВФ.

Таблица 1

**Динамика клинко-демографических и лабораторных параметров в течение первых двух лет после ТП в группах больных с нормальным уровнем ИММЛЖ на всем протяжении наблюдения и с прогрессированием/регрессированием ГЛЖ**

Параметры	Без ГЛЖ после ТП, n = 22 (35%)		Прогрессирование/ персистирование ГЛЖ, n = 19 (31%)		Регрессирование ГЛЖ, n = 21 (34%)	
	4,5	17,5	4,5	17,5	4,5	17,5
ИММЛЖ (г/м <sup>2</sup> )	103 (80; 110)	94 (71; 100) <sup>#</sup>	152 (122; 164)	159 (146; 191) <sup>*</sup>	148 (129; 167)	112 (92; 133) <sup>#</sup>
Возраст (лет)	$32 \pm 10^*$		$44 \pm 10,8$		$42 \pm 12$	
Сопутств. КВЗ (%)	4,5%		47% <sup>*</sup>		14%	
Функционир. АВФ (%)	32%	18 %	28%	22%	53%	33% <sup>#</sup>
Креатинин (ммоль/л)	0,12 (0,09; 0,14)	0,11 (0,08; 0,15)	0,15 (0,11; 0,2)	0,2 (0,15; 0,21) <sup>*</sup> #	0,11 (0,08; 0,14)	0,11 (0,08; 0,14)
Среднее АД (мм рт. ст.)	105 (96,7; 110)	96,7 (93; 100) <sup>#</sup>	107 (103; 120)	110 (97; 120) <sup>*</sup>	107 (96,7; 110)	96,7 (93; 106,7) <sup>#</sup>
Терапия иАПФ (%)	73% <sup>*</sup>	85,7%	31,6%	61%	33%	55%
Гемоглобин (г/л)	120,5 (100; 140)	129 (114; 137)	120 (100; 130)	120 (110; 130) <sup>*</sup>	120 (102; 129)	130 (124; 154) <sup>#</sup>
Ферритин (нг/мл)	177 (83; 567)	151 (49; 379)	255 (88; 680)	219 (34; 1054) <sup>#</sup>	147 (77; 445)	100 (39; 513)
Суточная протеинурия (мг)	50 (0; 100)	20 (10; 80)	150 (26; 340)	250 (18; 320) <sup>*</sup>	100 (20; 180)	25 (15; 58) <sup>#</sup>
Са общ. (ммоль/л)	2,4 (2,3; 2,5)	2,4 (2,35; 2,5)	2,3 (2,2; 2,4)	2,4 (2,3; 2,4)	2,35 (2,3; 2,47)	2,4 (2,3; 2,44)
P (ммоль/л)	1,2 (0,9; 1,3)	1 (0,9; 1,2)	1,25 (1; 1,4)	1,2 (1; 1,4)	1,0 (0,87; 1,3)	1,0 (0,9; 1,2)
ПТГ (пг/мл)	1135 (48; 171)	73 (51; 123)	147 (105; 215)	110 (95; 135)	110 (75; 184)	90 (63; 113)
Альбумины (г/л)	39,5 (37; 43)	42 (38; 44)	37 (32; 40)	36 (34; 41) <sup>*</sup>	38,5 (33; 40)	40 (36; 41) <sup>#</sup>
C-реактивный белок (мг/л)	1,0 (0,26; 4,4)	0,75 (0,4; 1,4) <sup>*</sup>	2,45 (0,9; 5,8)	1,75 (1,2; 2,58)	1,5 (0,68; 3,15)	1,45 (0,7; 6,4)

В таблице представлены медианы и квартили.

<sup>#</sup>  $p < 0,05$  в сравнении с показателями при первом исследовании.

<sup>\*</sup>  $p < 0,05$  между группами.

## Анализ выживания почечных трансплантатов после первой и повторных пересадок у детей в зависимости от основного заболевания

**Е.А. Молчанова, А.Л. Валов**

**Российская детская клиническая больница, г. Москва, Россия**

Трансплантация почки остается терапией выбора у детей с терминальной стадией ХПН. Вместе с тем именно для детского возраста характерно влияние основного заболевания на почечный трансплантат из-за большей частоты быстро-прогрессирующих форм гломерулонефрита и наследственных болезней нарушения метаболизма.

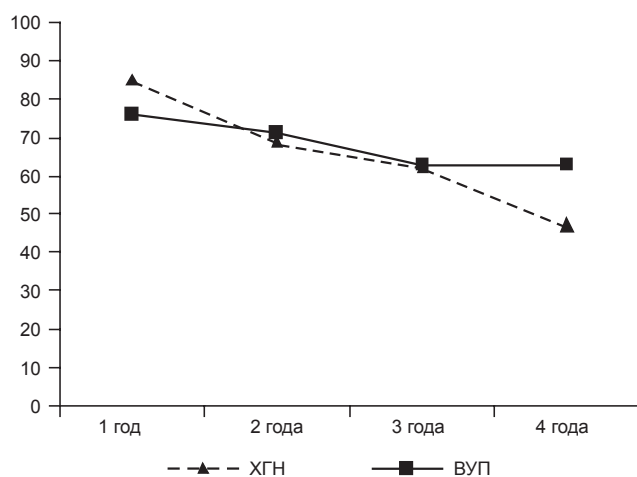
Целью работы стала оценка уровня выживания почечных трансплантатов у детей с различными заболеваниями, приведшими к развитию терминальной стадии ХПН, после первой и повторных пересадок.

Были проанализированы истории болезни 146 детей в возрасте от 7 до 18 лет (средний возраст  $14,4 \pm 2,5$  лет), которым в отделении по пересадке почки РДКБ за период с 1990 по 2005 годы было выполнено 176 аллотрансплантаций почки (АТП) от трупного донора. Средний срок наблюдения после операции составил  $24,3 \pm 25,1$  мес. Хронический гломерулонефрит (ХГН) был причиной терминальной стадии ХПН у 75 больных (37 мальчиков и 38 девочек). Им было выполнено 87 АТП (74 первых и 13 повторных). Выживание трансплантата у этой группы больных после первой и повторных пересадок мы сравнили с выживанием в группе детей, причиной ХПН у которых стала врожденная урологическая патология (ВУП): 71 больной (39 мальчиков, 32 девочки), 89 АТП (70 первых и 19 повторных). Достоверных различий по среднему возрасту реципиента и донора, среднему числу несовпадений по антигенам системы HLA, среднему сроку консервации органа, среднему количеству кризов отторжения и средней продолжительности

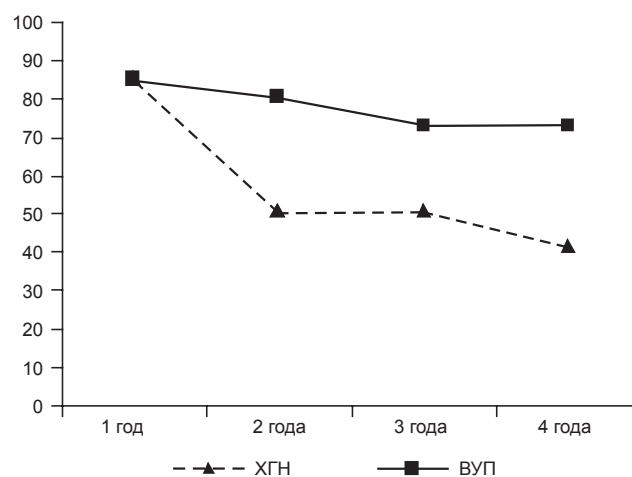
диализной терапии перед операцией между группами не было. Больные обеих групп после пересадки получали трехкомпонентную иммуносупрессивную терапию Циклоспорином А, Преднизолоном и Азатиоприном или СеллСептом.

Результаты сравнения уровней выживания представлены на рис. 1, 2. Как видно из рис. 1, через 1 год после первой пересадки выживание трансплантатов в группе детей с ХГН выше, чем в группе с ВУП, и различие это достоверно (85 и 76% соответственно,  $p < 0,05$ ), через 2 и 3 года эти показатели становятся практически одинаковыми, а через 4 года, в то время как выживание трансплантатов в группе больных с ВУП остается прежним, в группе с ХГН оно достоверно снижается (63 и 47% соответственно,  $p < 0,05$ ). Иная картина наблюдается при повторных АТП (рис. 2). При одинаковом выживании трансплантатов через 1 год после операции, начиная со 2-го года, выживание трансплантатов в группе ХГН снижается быстрее, чем у детей с ВУП, причем, если через 2 года эта разница недостоверна ( $p > 0,05$ ), то в последующие годы она становится достоверной и составляет через 4 года 37% против 71% у детей с ВУП.

Таким образом, у детей с ХГН выживание трансплантатов достоверно ниже, чем у детей с ВУП, причем, если после первой пересадки это различие появляется только в отдаленные сроки (после 3 лет), то после повторных операций уровень выживания пересаженной почки в группе детей с ХГН по сравнению с детьми с ВУП ухудшается уже через 1 год после трансплантации, и его отличие более выражено.



**Рис. 1. Выживание трансплантатов у детей с ХГН и ВУП после первой пересадки почки**



**Рис. 2. Выживание трансплантатов у детей с ХГН и ВУП после повторной пересадки почки**

## Функция надпочечников и углеводный обмен у больных после трансплантации почки в раннем и отдаленном послеоперационном периоде

**Е.И. Прокопенко, Р.С. Тишенина, Е.О. Щербакова, А.В. Ватазин, С.Ю. Гулимова, Е.Г. Бородина, А.И. Миненкова**  
**МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, г. Москва, Россия**

Совершенствование иммуносупрессивной терапии после трансплантации почки (ТП) привело к значительному увеличению сроков выживаемости реципиентов и трансплантатов. Однако сердечно-сосудистые и гормонально-метаболические нарушения после операции ТП сохраняются, а в ряде случаев даже усугубляются, что во многом обусловлено побочными эффектами иммуносупрессивных препаратов. Нарушения липидного обмена и обмена углеводов (посттрансплантационный сахарный диабет – ПТСД) способствуют прогрессированию сердечно-сосудистых заболеваний, которые являются основной причиной смерти больных с функционирующим почечным трансплантатом.

Целью данного пилотного исследования было выявление и оценка основных гормонально-метаболических нарушений у больных после ТП в раннем и отдаленном послеоперационном периоде. Обследовано 14 реципиентов ренального трансплантата (РТ) – 7 мужчин и 7 женщин. Средний возраст больных на момент обследования составил  $43,7 \pm 2,9$  лет. Основной причиной терминальной ХПН был хронический гломерулонефрит (11 больных). В раннем (до 3 месяцев после ТП) послеоперационном периоде обследовано 8 пациентов (группа 1); в отдаленные сроки после операции (позднее 3 месяцев после ТП) – 6 больных (группа 2). Протокол базисной иммуносупрессии включал циклоспорин А, микофенолаты и преднизолон в стартовой дозе 30 мг/сут с постепенным снижением до 10 мг/сут к шести месяцам после операции. Проводили индукционную терапию даклизумабом или базиликсимабом. Взятие крови осуществляли натощак в утренние часы. В плазме изучали содержание АКТП, активность ренина, содержание холестерина, триглицеридов; в сыворотке – дигидроэпиандростерона сульфата (ДГЭА-с), кортизола, альдостерона, глюкозы, инсулина, С-пептида, фруктозамина; в гемолизате крови – гликированный гемоглобин (HbA1c). В суточной моче определяли свободный кортизол.

У всех больных почечный трансплантат функционировал, функция его была нормальной или слегка сниженной. Никто из пациентов не нуждался в заместительной почечной терапии. Несмотря на отсутствие разницы между группами при исследовании концентрации АКТП (медиана для 1 группы 3,1, для второй – 2,5 пмоль/л,  $p = 0,464$ ), уровень регулируемых им стероидных гормонов коры надпочечников у больных 2-й группы оказался значительно ниже, чем у пациентов 1-й группы: кортизол 43 против 164 нмоль/л,  $p = 0,121$ ; ДГЭА-с 0,56 против 2,1 мкмоль/л,  $p = 0,008$ ; альдостерон 0,24 против 1,47 нмоль/л соответственно,  $p = 0,01$ . В отличие от 2-й группы, в которой уровень ДГЭА-с и кортизола

в крови был снижен у всех пациентов, в первой группе обнаружены значительные колебания этих показателей. Суточная экскреция свободного кортизола с мочой почти у всех больных была в пределах нормы, однако прослеживается тенденция к снижению его экскреции у больных второй группы по сравнению с первой – 111 против 213 нмоль/л/сутки, соответственно. Активность ренина плазмы не отличалась от нормы и не различалась между группами.

У обследованных нами пациентов ПТСД возник у 3 больных – у 2 в раннем послеоперационном периоде и у 1 – в отдаленные сроки после АТПП. Несмотря на нормальный уровень глюкозы в крови, у больных обеих групп содержание фруктозамина, отражающего усредненный уровень колебаний глюкозы за предшествующие 2 недели, оказалось повышенным у всех больных: в 1-й группе – 308 (259–352), во 2-й – 328 (286–421) по сравнению с верхней границей нормы у здоровых лиц – 285 мкмоль/л. Другой показатель – HbA1c, отражающий усредненный уровень колебаний глюкозы за предшествующие 2–3 месяца, у 11 из 14 больных также был повышен. Содержание инсулина в крови в обеих группах было в пределах нормы, и достоверных различий между группами не выявлено. В отличие от инсулина, средние показатели С-пептида были выше нормальных, и отмечался значительный их разброс. Коэффициент С-пептид/инсулин у больных после ТП был выше (в среднем 1-я группа – 31, 2-я группа – 24,5), чем у здоровых (3,8–6,8). Повышенный уровень С-пептида и высокий коэффициент С-пептид/инсулин у больных с РТ не отражают истинное повышение функции  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, а являются, по-видимому, проявлением нарушения процессов метаболизма С-пептида в почечном трансплантате. Гиперхолестеринемия отмечена у всех обследованных (медиана в 1-й группе 6,3 ммоль/л, во 2-й группе – 5,9 ммоль/л), за исключением одной пациентки, а гипертриглицеридемия установлена у 5 из 14 больных. Межгрупповых различий для этих показателей не выявлено.

Таким образом, у реципиентов РТ выявлены нарушения углеводно-липидного обмена и снижение функции надпочечников. На фоне нормальных базальных уровней глюкозы и инсулина в крови содержание фруктозамина, HbA1c и особенно С-пептида было повышенным почти у всех пациентов. Повышение уровня С-пептида отражает, вероятнее всего, нарушение метаболизма этого гормона в почечном трансплантате. Медикаментозная надпочечниковая недостаточность более выражена у больных в отдаленные сроки после трансплантации почки, несмотря на использование более низких доз преднизолона, по сравнению с больными в раннем послеоперационном периоде.

## Результаты аллотрансплантации почки по данным Свердловской областной клинической больницы № 1

**А.Г. Столяр, Л.Н. Будкарь, В.Б. Злоказов, Б.В. Фадин, И.Ю. Серебряков, И.Г. Лещенко, Е.В. Стороженко, Е.И. Борецкая, С.В. Чужин, Л.В. Соломатина**  
ГУЗ «Свердловская областная клиническая больница № 1»,  
Медицинский научный центр, г. Екатеринбург, Россия

**Актуальность.** Совершенствование заместительной почечной терапии (ЗПТ) приводит к увеличению продолжительности жизни пациентов с терминальной почечной недостаточностью (ТХПН). Аллотрансплантация почки (АТП) рассматривается как оптимальный метод ЗПТ, так как увеличивает выживаемость больных в большей степени, чем перитонеальный и гемодиализ, являясь при этом более предпочтительным методом с экономической точки зрения.

**Цель исследования.** Провести анализ результатов АТП по данным ГУЗ «Свердловская областная клиническая больница № 1» г. Екатеринбурга.

**Материал и методы.** Проанализированы отдаленные результаты АТП за период 16 лет (1990–2006 гг.). С 1990 по 2006 годы произведено 242 операции. В наблюдавшейся группе реципиентов ренальных аллотрансплантатов (РАТ) было 160 мужчин (66%), 82 женщины (34%). Возраст пациентов колебался в диапазоне от 12 до 58 лет, в среднем составляя 37 лет. Иммуносупрессивная терапия (ИМСТ) состояла из циклоспорина + преднизолона + азатиоприна (группа 1) и циклоспорина + преднизолона + микофенолата (группа 2). Для статистической обработки материала применяли метод построения таблиц жизни, кривых выживаемости и оценок Kaplan-Meier (пакет прикладных программ SPSS, версия 11,0).

**Результаты.** При анализе выживаемости пациентов после операции АТП, выяснилось, что однолетняя кумулятивная выживаемость больных после трансплантации почки составила 75%, пятилетняя – 64%, десятилетняя – 49%, шестнадцатилетняя (к концу срока наблюдения) – 46%. Срединное время выживания пациентов (СВВП) было 124 мес. (более 10 лет). В течение 6 мес. после АТП отмечалось максимальное значение риска смерти (0,035). Анализ выживаемости РАТ показал, что однолетняя кумулятивная выживаемость трансплантатов составила 67%, пятилетняя – 50%, десятилетняя – 38%, шестнадцатилетняя (к концу срока наблюдения) – 30%. Срединное время выживания РАТ (СВВРАТ) равнялось 79 мес. (более 6,5 лет). Максимальный риск потери РАТ составил 0,0575 также в течение первого полугодия после операции.

Анализ структуры причин смерти показал, что 28% пациентов (21 человек) погибло от инфекций. Наибольшее число фатальных инфекций составили цитомегаловирусные (ЦМВ) пневмонии (10 человек – 47,6%). 20 пациентов (26%) умерли от кардиоваскулярной патологии (КВП). Остальные причины смерти составили 25% (20 человек). В 14 случаях (18%) причина смерти осталась неизвестной. Проведенный анализ структуры причин потерь РАТ показал, что наибольшее

их количество было связано со смертью пациентов с функционирующим трансплантатом (СФТ) – 43 случая (41%). Анализ структуры СФТ показал ее аналогичность со структурой летальности. Далее в структуре потерь РАТ следовали хроническая трансплантационная нефропатия (ХТН) – 26 наблюдений (24%) и острое отторжение – 14 случаев (13%). Кроме этого, отмечались и другие причины потерь РАТ (24 случая, 22%).

Проведен сравнительный анализ выживаемости пациентов и РАТ в зависимости от типа ИМСТ (группы 1 и 2). Для 1 группы выживаемость реципиентов составила: однолетняя – 62%, пятилетняя – 48%. СВВП при этом было 59 мес. (около 5 лет). Для 2 группы однолетняя выживаемость реципиентов составила 83%, а пятилетняя – 80%. СВВП при этом было 92 мес. (7,7 лет). Сравнительный анализ кривых выживаемости реципиентов РАТ показал их достоверное различие в соответствии со статистикой Wilcoxon-Gehan ( $p=0,0001$ ), продемонстрировав лучшие показатели выживаемости для пациентов 2 группы. Выживаемость трансплантатов больных 1 группы составила: однолетняя – 55%, пятилетняя – 38%. СВВРАТ было 36 мес. (3 года). Выживаемость РАТ пациентов 2 группы составила: однолетняя – 75%, пятилетняя – 65%. СВВРАТ при этом было 84,00+ мес. (более 7 лет). Показано достоверное улучшение выживаемости РАТ пациентов 2 группы по сравнению с трансплантатами 1 группы ( $p=0,0008$ , Wilcoxon-Gehan). В структуре смертности больных 1 группы основной причиной летальных исходов была КВП, составлявшая 28%. При использовании в протоколе ИМСТ (2 группа) микофенолатов КВП как причина смерти оказалась на втором месте, составив 21%. Основной причиной смерти среди больных 2 группы были инфекции (50%).

**Выводы.** Анализ результатов операций АТП, проведенных на базе ГУЗ «СОКБ № 1» г. Екатеринбурга за 16 лет, показал, что к концу данного срока наблюдения выживаемость пациентов составила 46%, а выживаемость РАТ – 30%. Срединное время выживаемости пациентов при этом достигло 124 мес. (более 10 лет), а срединное время выживаемости РАТ 79 мес. (более 6,5 лет). Максимальный риск потери пациентов и РАТ отмечался в первое полугодие после АТП. Основными причинами смерти пациентов явились инфекции и КВП. Ведущей причиной потери РАТ выступила смерть пациента с функционирующим трансплантатом. Совершенствование протокола ИМСТ в виде замены азатиоприна на микофенолаты привело к улучшению результатов АТП. Увеличения числа потерь больных в связи с инфекциями, а именно ЦМВ-пневмониями, требует усиления мер по предупреждению данных осложнений.



## Взаимосвязь артериальной гипертензии и хронического отторжения трансплантата у пациентов после пересадки почки

**О.А. Тронина<sup>1</sup>, А.И. Странгуль<sup>1</sup>, Г.Е. Гендлин<sup>1</sup>, Г.И. Сторожаков<sup>1</sup>, И.Г. Ким<sup>2</sup>, Д.А. Жидкова<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Кафедра госпитальной терапии № 2 ГОУ ВПО РГМУ Росздрава РФ, ГКБ № 12,

<sup>2</sup> МГНЦ, ГКБ № 52; г. Москва, Россия

У больных после аллотрансплантации почки (АТП) четкую связь между артериальной гипертензией (АГ) и прогнозом проследить удается не всегда. Возможно, это связано с тем, что у реципиентов почечного трансплантата (РПТ), повышение АД выявляется более чем в 50%, а по данным ряда авторов до 85% случаев. В то же время, результаты ряда исследований показали, что повышение АД даже в пределах нормальных значений оказывает неблагоприятное воздействие на выживаемость трансплантатов. Считается, что АГ с трансмиссией системной гипертензии на клубочковый кровоток, в сочетании с уменьшением массы действующих нефронов, приводят к повышению внутриклубочкового давления с гиперфильтрацией и гипертрофией функционирующих нефронов. Полученные данные позволили авторам рассматривать АГ не только как один из механизмов хронического отторжения трансплантата (ХОТ), но и как его предиктор. В отдельных работах было показано, что результаты суточного мониторирования (СМАД) теснее коррелируют с показателями геометрии левого желудочка (ЛЖ) и имеют большее прогностическое значение, чем цифры офисного АД.

Нами обследовано 102 пациента в различные сроки после АТП. Из них 62 мужчины, медиана возраста которых составила 45 лет (максимум 66 лет и минимум 19), и 40 женщин – медиана возраста 46 лет (от 24 до 61 года). Максимальный срок после пересадки составил 235 месяцев (20,5 лет), минимальный – 7 месяцев (медиана у мужчин 48 мес., у женщин 48,5).

Эхо-кардиографическое исследование проводили всем больным на аппарате SEQUOYA – 512 (ACUSON, USA) в В- и М-режимах фазовым датчиком 3,5 мГц. Суточное мониторирование артериального давления проводили на приборе ТМ – 2421 компании Эй Энд ДИ, Япония. Обработку данных осуществляли программой EZ Doctor. Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы Statistica 6.0. Определяли медиану, квартили, минимальное и максимальное значение, для сравнения переменных использовали непараметрический критерий Манна-Уитни. Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ . Взаимосвязь переменных оценивали по коэффициенту корреляции Спирмена.

У мужчин медиана офисного САД составила 135 мм рт. ст. (от 100 до 220 мм рт. ст.) и ДАД 80 мм рт. ст. (от 60 до 120), у женщин, соответственно, 140 мм рт. ст.

(от 100 до 180 мм рт. ст.) и 80 мм рт. ст. (от 65 до 100). Наиболее часто обследованные нами мужчины после АТП относились к группе с высоким нормальным АД (30%), а также имели мягкую (15%), умеренную (15%), или изолированную систолическую (19%) АГ. В целом мы констатировали наличие АГ у 52% мужчин. Среди женщин процент гипертоников был выше (61%) и чаще встречались также мягкая (19%), умеренная (15%) и изолированная систолическая (22%) АГ. Оптимальное АД диагностировано лишь у 13% женщин и 10% мужчин.

По данным СМАД мы констатировали наличие АГ у 81% мужчин и у 60% женщин после АТП. У большинства обследованных нами РПТ степень ночного снижения АД была недостаточной и к прогностически неблагоприятным группам «нон-дипперов» и «найт-пикеров» относились в общей сложности 84% мужчин и 92% женщин для САД и 74% мужчин и 71% женщин для ДАД.

Мы разделили пациентов на 2 группы – с ХОТ и без него. Эти две группы достоверно различались по уровню креатинина крови ( $p < 0,001$ ). У женщин после АТП с наличием ХОТ достоверно выше были цифры как систолического (160, от 100 до 80 мм рт. ст.) против 135 (110–180,  $p < 0,01$ ), так и диастолического офисного АД (90, 70–100) против 80 (65–100,  $p < 0,05$ ). Кроме того, в двух группах значимо различались некоторые показатели СМАД (среднее САД в течение суток  $p < 0,01$ , ИИСАД в ночные часы  $p < 0,05$ , минимальное ночное ДАД,  $p < 0,05$ ).

При разделении обследованных мужчин после АТП на группы с ХОТ и без него мы выявили различия по двум показателям СМАД – индексу измерений ДАД в ночные часы ( $p < 0,05$ ) и индексу площадей ДАД в ночные часы ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, АГ в нашем исследовании была частой патологией после АТП, что согласуется с литературными данными. Нам удалось подтвердить наличие связи хронического отторжения трансплантата с цифрами офисного АД у женщин и некоторыми показателями СМАД у пациентов обоих полов. С одной стороны это говорит о том, что потеря функции трансплантата, вероятно, может приводить к развитию АГ. В то же время, повышение АД может способствовать инициации и прогрессированию ХТН, развитию гломерулосклероза. Полученные результаты позволяют предположить, что адекватная коррекция АД может способствовать замедлению темпов прогрессирования ХОТ.

## Особенности артериальной гипертензии у реципиентов почечного трансплантата в сравнении с больными эссенциальной гипертензией

**О.А. Тронина, А.И. Странгуль, Г.Е. Гендлин, Г.И. Сторожаков**  
**Кафедра госпитальной терапии №2 ГОУ ВПО РГМУ Росздрава РФ,**  
**ГКБ №12, Москва, Россия**

Патология сердечно-сосудистой системы доминирует в структуре осложнений после аллотрансплантации почки (АТП) и является основной причиной смерти реципиентов почечного трансплантата (РПТ). Одним из важных факторов риска развития сердечно-сосудистой патологии после АТП является наличие артериальной гипертензии (АГ). Причины АГ у РПТ разнообразны и включают в себя побочные эффекты кортикостероидов и циклоспорина, активацию РААС пересаженной и своих почек, стеноз артерии трансплантата и его дисфункции, а также ряд других. Различные причины реализуют свой прогипертензивный эффект через различные механизмы.

Нами обследовано 99 пациентов после АТП – 59 мужчин (45 лет, от 19 до 59) и 40 женщин, (46 лет, от 24 до 61). Медиана срока после пересадки у мужчин 48 мес., у женщин 48,5 мес. Группу сравнения составили 64 пациента с эссенциальной гипертензией (медиана 49 лет, от 28 до 51). Разница в возрасте была незначительной.

Стандартное эхо-кардиографическое (Эхо-КГ) исследование проводили всем больным на аппарате SEQUOYA-512 (ACUSON, USA) в В- и М-режимах фазовым датчиком 3,5 мГц. Диастолическую функцию левого желудочка (ЛЖ) определяли с по отношению пиков скоростей в трансмитральном потоке  $V_E \setminus V_A$ . Дополнительно рассчитывали такой показатель как фракция расслабления (ФР) – отношение разницы объема ЛЖ за первую треть диастолы и его систолического объема к объему за первую треть диастолы. Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) проводили на приборе TM-2421 компании Эй Энд ДИ, Япония. Обработку данных осуществляли программой EZ Doctor. Статистическую обработку результатов производили с помощью программы Statistica 6.0. Определяли медиану, квартили, минимальное и максимальное значение, для сравнения переменных использовали непараметрический критерий Манна-Уитни. Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

У мужчин после АТП медиана офисного САД составила 135 мм рт. ст. (от 100 до 220) и ДАД 80 мм рт. ст. (от 60 до 120), у женщин, соответственно, 140 мм рт. ст. (100–180) и 80 мм рт. ст. (65–100). Наиболее часто обследованные нами мужчины после АТП относились к группе с высоким нормальным АД (30%), а также имели мягкую (15%), умеренную (15%), или изолированную систолическую (19%) АГ. В целом, мы констатировали наличие АГ у 52% мужчин. Среди женщин процент гипертензивных был больше (61%) и чаще встречались также мягкая (19%), умеренная (15%) и изолированная систолическая (22%) АГ. Оптимальное АД диагности-

ровано лишь у 13% женщин и 10% мужчин. По данным СМАД мы констатировали наличие АГ у 81% мужчин и у 60% женщин после АТП.

У пациентов обоих полов индексы, характеризующие нагрузку на органы мишени как систолического, так и диастолического АД в течение суток, превышали нормальные значения ( $< 25\%$ ). При этом, если в дневные часы значения приближались к допустимым, то в ночные часы мы выявили многократное превышение установленных нормативов. Учитывая наличие тенденции к преобладанию ночной гипертензии у наших больных, особый интерес представляло исследование суточного профиля АД. Большинство РПТ по степени ночного снижения АД относились к прогностически неблагоприятным группам «нон-дипперов» (61% мужчин и 49% женщин для САД и 58% и 37% соответственно для ДАД) и «найт-пикеров» (23% и 43% для САД и 16% и 34% для ДАД).

При проведении сравнительного анализа в группах пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) и после АТП мы не выявили достоверных различий в показателях, характеризующих геометрию и систолическую функцию ЛЖ. Мы обратили внимание на более высокие цифры индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) у больных после АТП (137,2 г/м<sup>2</sup>, 68–264), по сравнению с пациентами с ГБ (129,6 г/м<sup>2</sup>, 66–307), однако эта разница не была достоверной. При этом обращал внимание тот факт, что гипертрофия миокарда ЛЖ у РПТ была диагностирована нами на фоне более низких, по сравнению с пациентами ГБ, цифр АД. Наибольшая достоверность была получена при сравнении показателей, характеризующих степень ночного снижения АД (1,8, от –21 до 18,9) у РПТ и 9,17 (от –7,8 до –31,3) у пациентов с эссенциальной гипертензией,  $p < 0,0001$ . Показатели, характеризующие диастолическую функцию ЛЖ (отношение  $V_E \setminus V_A$  и фракция расслабления), в двух группах достоверно не различались.

Таким образом, АГ является частой патологией у РПТ и по данным офисных измерений встречается у 52% мужчин и 63% женщин. По данным СМАД повышение АД у мужчин выявляется чаще – в 81% случаев. Большинство РПТ относятся к неблагоприятным группам нон-дипперов и найт-пикеров. ГМЛЖ и диастолическая дисфункция ЛЖ может выявляться у пациентов после АТП при более низких цифрах как офисного, так и среднего по данным СМАД по сравнению с больными ГБ.

Учитывая высокую частоту ночной гипертензии у реципиентов почечного трансплантата, в том числе при нормальных цифрах офисного АД, больным после АТП показано введение СМАД в протокол рутинного обследования.