нефротических и смешанных типах и позднее при гипертонических и латентных типах гломерулонефрита. Кроме первичного почечного заболевания, на продолжительность жизни и прогноз влияли возраст и пол больных, инфекция мочевых путей, оперативные вмешательства и сопутствующие заболевания. У больных, заболевших гломерулонефритом в возрасте до 10 лет. ХПН прогрессировала более медленно. Между продолжительностью жизни, гломерулярной фильтрацией и экскрецией натрия с мочой имелась прямая, а с уровнем мочевины, креатинина в крови и артериальным давлением – обратная корреляция. 629 больным применено лечение гемодиализом. Среди проживших на ГД до 5 лет больные с пиелонефритом составляли 82%, с гломерулонефритом – 3%, амилоидозом – 63%, гипертоническим нефросклерозом – 61%. 59% больных с пиелонефритом и 40% с гломерулонефритом прожили на программном гемодиализе более 10 лет. Процент больных до 50 лет, проживших на гемодиализе 5 лет, составил 82%, 10 лет – 50%. Пять лет прожили 50% больных старше 50 лет, 10 лет – 6%. В начале лечения соотношение мужчин и женщин составило 61:39, через пять лет 63:37 и на десятом году – 66:34.

4.2. Кардиоваскулярная патология

Взаимосвязь эндотелиальной дисфункции и атеросклероза аорты у больных хронической почечной недостаточностью

М.А. Адеева, Т.В. Жданова, А.В. Назаров, С.Ф. Мелях, В.М. Егоров
ГКБ № 40, Уральская государственная медицинская академия, г. Екатеринбург

Дисфункция эндотелия рассматривается как ранний признак атеросклероза. В настоящем исследовании определяли взаимосвязь функции эндотелия и атеросклероза аорты (АА) в группе, состоящей из 45 больных с додиализной стадией ХПН и терминальной ХПН, получающих заместительную терапию ГД и ПАПД. У всех больных ХПН явилась исходом хронического гломерулонефрита и хронического пиелонефрита. Всем пациентам проводилось стандартное эхокардиографическое обследование. Наличие дегенеративных изменений корня аорты и аортальных заслонок расценивали как проявления АА. Группу I составили 24 пациента с АА; 21 больной без признаков АА вошел в группу II. Исследуемые группы были сравнимы по полу и возрасту (47,4 ± 1,8 и 47,2 ± 2,8 лет); уровням среднего артериального давления (138,0 ± 8,9 и 136,7 ± 4,2 мм рт. ст.); среднему уровню гемоглобина (116,17 ± 5,03 и 115,10 ± 5,18 г/л) и холестерина (5,28 ± 0,16 и 5,65 ± 0,31 ммоль/л соответственно). Функцию эндотелия оценивали по тестам с реактивной гиперемией (эндотелий-зависимая вазодилатация, ЭЗВ) и с нитроглицерином (эндотелий-независимая вазодилатация, ЭНВ).

Таблица 1

Показатели ЭЗВ и ЭНВ в группах (p < 0,05)

	Прирост диаметра			
	Группа I		Группа II	
	мм	%	мм	%
Эндотелий-зависимая вазодилатация	0,15 ± 0,07	4,08 ± 1,75	0,50 ± 0,09	14,36 ± 2,94
Эндотелий-независимая вазодилатация	0,71 ± 0,12	16,62 ± 2,85	1,09 ± 0,19	29,55 ± 5,26

Показатели ЭЗВ и ЭНВ в группах представлены в табл. 1.

Признаки эндотелиальной дисфункции наблюдались в обеих группах, однако и эндотелий-зависимая, и эндотелий-независимая вазодилатация были достоверно выше в группе пациентов с ХПН без признаков атеросклероза аорты.

По полученным данным, можно предположить, что нарушение функции эндотелия ассоциировано с наличием атеросклероза аорты.

Гипертрофия миокарда левого желудочка и дисфункция эндотелия (ДЭ) у больных уремией

М.А. Адеева, Т.В. Жданова, С.Ф. Мелях, В.М. Егоров, А.В. Назаров
ГКБ № 40, Уральская государственная медицинская академия, г. Екатеринбург

Целью исследования явилось выявление связи между функцией эндотелия и массой миокарда левого желудочка у больных, получающих заместительную терапию гемодиализом. Исследуемая группа состояла из 24 больных, у которых ХПН IIIА стадии (по Рябову) явилась исходом хронического гломерулонефрита и хронического пиелонефрита. Проводились стандартная эхокардиография и ультразвуковые тесты с реактивной гиперемией (эндотелий-зависимая вазодилатация) и с нитроглицерином (эндотелий-независимая вазодила-

Таблица 1

Данные о массе миокарда в группах (p < 0,05)

Показатель	Группа I (больные с ДЭ)	Группа II (больные без ДЭ)
ММЛЖ (г)	249,57 ± 13,88	188,18 ± 16,27
ИММЛЖ (г/м²)	137,66 ± 6,42	107,10 ± 7,68

тация). Рассчитывали массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и индекс массы как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела (ИММЛЖ).

В зависимости от наличия ДЭ исследуемых больных разделили на группу I – 12 пациентов с ДЭ (средний возраст – 41,58 ± 2,24 года), и группу II – 12 больных без признаков ДЭ (средний возраст – 43,58 ± 3,71 года). Обе группы были сравнимы по полу, уровню артериального давления и гемоглобину. Данные о массе миокарда в группах представлены в табл. 1.

Масса миокарда левого желудочка и индекс массы миокарда левого желудочка достоверно выше в группе больных с эндотелиальной дисфункцией. Причем можно говорить о наличии гипертрофии миокарда у больных этой группы.

Выявленная взаимосвязь между функцией эндотелия и гипертрофией миокарда левого желудочка позволяет рассматривать дисфункцию эндотелия как еще один фактор, влияющий на развитие гипертрофии левого желудочка у больных с ХПН, получающих заместительную терапию ГД и ПАПД.

Ремоделирование миокарда в условиях хронической почечной недостаточности

Г.В. Волгина, Н.А. Томилина, Б.Т. Бикбов
Московский государственный медико-стоматологический университет, НИИ трансплантологии и искусственных органов, ГКБ № 52, г. Москва

Цель исследования. Изучение патогенетических механизмов формирования структурно-функциональных изменений миокарда и их клинической значимости у больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН).

Материалы и методы. Обследовано 292 больных (муж. 149, жен. 143, в возрасте 49,6 ± 15,4 г.), из которых 132 больных страдали ХПН в консервативно-курабельной стадии и 160 – получали лечение диализом. У всех больных оценивались ИМЛЖ, ОТС. Полученные данные сопоставлялись с показателями клиренса креатинина (Ccr), Ca и P крови, а также с уровнем иПТГ, возрастом, степенью и длительностью артериальной гипертонии (АГ). Оценивались также уровень гемоглобина крови (Нв) и длительность лечения диализом.

Результаты. У больных с консервативно-курабельной стадией ХПН ГЛЖ выявлена в 58,5%, причем между ИМЛЖ и Ccr имелась отрицательная линейная корреляция ($r = -0,355$; $p < 0,0001$). При Ccr в диапазоне 50–65 мл/мин частота ГЛЖ составляла 33,3%, при снижении Ccr до 49–25 мл/мин – 50%, до 24–10 мл/мин – 64,1%, а к началу диализа (Ccr менее 10 мл/мин) ГЛЖ имела место в 83,3% случаев ($\chi^2 = 21,902$; $p < 0,0001$).

У пожилых больных (55 лет и старше) ГЛЖ диагностирована в 72,5% случаев, что было значимо чаще, чем у молодых (48,6%, $\chi^2 = 7,048$; $p = 0,008$). Только у последних определялась отрицательная линейная корреляция между ИМЛЖ и Ccr ($r = -0,438$; $p = 0,0001$), в то время как у пожилых больных такая корреляция отсутствовала (ГЛЖ выявлялась у 2/3 из них уже при Ccr 50 мл/мин и более).

Высокая частота ГЛЖ у пожилых больных уже в стадии начальной ХПН может быть поставлена в связь с артериосклерозом, о чем свидетельствуют положительная корреляция ($r = 0,412$; $p = 0,03$) между возрастом и пульсовым АД и отрицательная корреляция ($r = -0,485$; $p = 0,03$) между возрастом и ДАД.

Другими значимыми факторами риска ГЛЖ были АГ, анемия, гиперфосфатемия, увеличение произведения концентраций Ca×P. Однако значение каждого из этих факторов проявлялось в разной степени при разных уровнях снижения Ccr.

Наиболее рано выявлялось значение АГ, которая выступала как единственно значимый фактор риска ГЛЖ при снижении Ccr до 50 мл/мин ($p = 0,006$ для систолической АГ и $p = 0,009$ для диастолической АГ).

При Ccr 49–25 мл/мин факторами риска ГЛЖ, наряду с сохраняющимся значением САД и ДАД, являлись также высокое пульсовое АД, анемия, гипоальбуминемия и нарушения фосфорно-кальциевого гомеостаза.

Применением специального метода частичных корреляций удалось установить, что между ИМЛЖ и уровнем фосфатов крови имелась непосредственная (не опосредованная через снижение КФ) статистически высокозначимая связь ($r = 0,483$; $p < 0,0001$). Соответственно тесная линейная корреляция определялась между ИМЛЖ и произведением концентраций Ca×P крови ($r = 0,527$; $p < 0,001$).

Показатели кальция крови у больных с ГЛЖ при всех уровнях Ccr находились в диапазоне нормальных значений, тогда как в группе пациентов без ГЛЖ прослеживалась отчетливая тенденция к гипокальциемии ($p = 0,014$) при сопоставимом уровне фосфора крови.

У диализных больных частота ГЛЖ составила 78,1%. В условиях ПГД она выявлялась значимо чаще (в 79,4%, $\chi^2 = 7,82$; $p < 0,01$), чем на фоне ПАПД (в 63,6% случаев). Одним из факторов, способствующих ГЛЖ в условиях ПГД, по-видимому, является ацетатный буфер, при использовании которого ГЛЖ выявлялась чаще, чем в условиях бикарбонатного ПГД ($\chi^2 = 3,95$; $p = 0,047$). Связь между уровнем гемоглобина и АГ и ИМЛЖ в условиях лечения диализом установить не удалось. Не выявлена также связь между частотой ГЛЖ и продолжительностью заместительной почечной терапии ($p = 0,24$).

У обследованных больных преобладала концентрическая модель гипертрофии миокарда (44,7% при додиа-

лизной и 51,8% при диализной ХПН). Эксцентрическая гипертрофия миокарда возникала в три раза реже при додиализной и в два раза реже при диализной ХПН (13,8 и 26,3% случаев соответственно, $p < 0,05$). Развитию ГЛЖ предшествовало изменение его геометрической модели по типу концентрической реконструкции или изолированной дилатации миокарда. Решающими факторами формирования концентрической ГЛЖ являлись: более тяжелая степень АГ и более выраженное нарушение функции почек, тяжелая степень анемии. Факторами риска эксцентрической гипертрофии были возраст при умеренной АГ и менее выраженной анемии.

Между кальцинозом клапанов сердца и ГЛЖ имелась значимая корреляция. ГЛЖ выявлена в 96,3% случаев кальциноза клапанов и в 75,8% случаев при его отсутствии ($\chi^2 = 5,595$; $p = 0,018$). При этом имели значение сочетанный кальциноз клапанов ($\chi^2 = 12,21$; $p = 0,002$), кальциноз митрального клапана ($\chi^2 = 7,515$; $p = 0,027$) и гемодинамически значимый кальциноз аортального клапана ($p < 0,05$).

С клинической точки зрения ГЛЖ сопровождалась повышением эктопической активности миокарда ($r = 0,568$; $p < 0,01$), частым желудочковым нарушением ритма сердца высоких градаций с высоким среднесуточным количеством.

У 76% больных с ГЛЖ без СН выявлена диастолическая дисфункция (ДД) миокарда. Развитие СН *de novo* было обусловлено сочетанной систолической дисфункцией (СД) и ДД миокарда в 61%, СД – в 23% и ДД – в 17% случаев. Факторами риска СН *de novo* являлись: возраст, анемия и снижение уровня сывороточного альбумина.

Заключение. Таким образом, ГЛЖ возникает уже на ранних стадиях ХПН и прогрессирует по мере нарастания последней. Этот процесс сопряжен с последовательным включением различных гемодинамических и дисметаболических механизмов, действие которых становится значимым по мере прогрессирующего снижения функции почек. Их взаимовлияние и влияние на миокард, по-видимому, и определяет структурно-геометрические изменения миокарда левого желудочка с последующим нарушением его функционального состояния.

Неинвазивная оценка ишемии миокарда у больных на разных стадиях хронической почечной недостаточности (ХПН)

О.А. Дегтерева, О.В. Астафьева, Е.А. Жукова, Е.В. Шевякова
Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, г. Санкт-Петербург

Показано, что факторы, определяющие ишемию миокарда у больных с терминальной ХПН, оказывают свое действие еще на додиализном периоде. Многоцентровые исследования показали, что риск кардиальной смерти у пациентов с начальной ХПН столь же высок, как и риск достижения ими терминальной ХПН.

Для выявления микроциркуляторных изменений миокарда как коронарного, так и некоронарного генеза нами была использована однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда (ОФЭКТ) в состоянии функционального покоя с ^{99m}Tc – Технетрилом (^{99m}Tc – медная соль 2-метоксиизобутилизонитрила) производства «Диамед», Россия, и MYOVIEW™ (^{99m}Tc – тетрофосмин) производства «Amersham», Великобритания.

Обследованы 20 пациентов (8 женщин и 12 мужчин) в возрасте от 26 до 65 лет с основным клиническим диагнозом – хронический гломерулонефрит, вторичная гипертензия. У 14 пациентов (70%) диагноз морфологически верифицирован по данным прижизненной биопсии почек. В соответствии с принятой в нашей нефрологической клинике классификацией ХПН больные распределены на 4 группы по 5 человек: пациенты с сохранной функцией почек (ХПН-0), с ХПН-Iб, ХПН-IIа и ХПН-IIб-IIIа-IIIб степени. Сопутствующий клинический кардиологический диагноз (ИБС, атеросклероз коронарных артерий, перенесенные инфаркты миокарда в анамнезе, миокардиодистрофии) имели 14 человек (70%). Эти же пациенты имели сердечную недостаточность (СН) – I и II функциональных классов. Только у 2 обследованных (10%) не были выявлены изменения на электрокардиограмме (ЭКГ). У остальных наиболее часто ЭКГ-изменения расценивались как признаки гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) – у 60% обследованных и у 30% (в сочетании или без ГЛЖ) – как проявления дисметаболических и дисэлектролитемических изменений. ЭКГ-изменения, которые расценивались как признаки субэпикардиальной ишемии, обнаружены у 3 обследованных, фиброза МЖП – у 2, рубцовых изменений – у 4 пациентов.

Произведена реконструкция горизонтальных и вертикальных срезов миокарда по длинной оси и корональных срезов по короткой оси левого желудочка. Срезы оценивались визуально, полуколичественным и методом полярного картирования. Достоверным снижением аккумуляции РФП для базальных отделов перегородки считали не менее 40% от максимального накопления, для всех остальных сегментов – не менее 30%.

У 50% обследованных (10 человек) с заболеваниями почек в состоянии функционального покоя обнаружены ОФЭКТ-признаки ишемии миокарда: у 8 пациентов наблюдалось достоверное снижение аккумуляции РФП в пределах 30–34% и у 2 обследованных – до 35–40% от максимального накопления в миокарде. Остальным пациентам было предложено провести ОФЭКТ на фоне одной из нагрузочных проб.

Мы считаем, что ОФЭКТ миокарда должна применяться у больных на разных стадиях развития ХПН параллельно с эхокардиографией именно как способ, позволяющий неинвазивно оценить микроциркуляторные изменения миокарда.

Варианты гипертрофии левого желудочка и перестройки клапанного аппарата сердца у больных хронической почечной недостаточностью, находившихся на лечении программным гемодиализом

А.П. Ильин, В.Ф. Богоявленский*
*** КГМА, г. Казань;**
ГУЗ ОКБ, г. Ульяновск

Развитие и прогрессирование гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и пороков клапанного аппарата сердца являются предикторами хронической сердечной недостаточности и фатального исхода особенно у пожилых больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ХПН), находившихся на лечении программным гемодиализом (ГД).

Цель: для повышения эффективности лечения и улучшения качества жизни пациентов изучить варианты развития ГЛЖ и перестройки клапанного аппарата сердца у больных ХПН, находившихся на лечении программным ГД.

Материал и методы исследования. В качестве основной терапии 189 больным с ХПН применялся программный ГД (еженедельно по 3 сеанса длительностью в среднем по 4 ч). Изучены данные 117 больных ХПН обоего пола: 69 лиц в возрасте 18–40 лет (I группа) и 48 больных в возрасте 55–73 лет (II группа). В обеих группах умерли по 19 пациентов. Длительность лечения ГД у продолжавших жить лиц достигала 40,6 ± 4,8 мес., умерших 21,9 ± 3,4 мес. Наряду с общеклиническими исследованиями больных применяли аппаратные методы: ЭКГ, ЭхоКГ. Степень ГЛЖ сердца тестировалась нами по результатам измерения толщины задней стенки левого желудочка сердца (ЗСЛЖ). Параллельно фиксировались показатели массы миокарда (Мм) и рассчитывался индекс массы миокарда (ИМм). В основу вычисления величин Мм и ИМм положены формулы, разработанные Devereux R.B. (1986). Концентрическую, эксцентрическую и септальную ГЛЖ диагностировали после определения конечного диастолического объема (КДО), относительной толщины стенки (ОТС) и межжелудочковой перегородки (МЖП). Концентрация паратиреоидного гормона (ПТГ) в крови определялась иммуноферментным методом.

Результаты. По данным наших наблюдений, ГЛЖ диагностирована у 102 из 117 больных ХПН (87,2%), находившихся на лечении программным ГД; у 21% больных I группы (n = 15) четкие симптомы ГЛЖ отсутствовали (ИМм = 105,6 ± 1,2 г/м^2). Примерно у половины пациентов I группы преобладала незначительная степень ГЛЖ (нГЛЖ у 31 больного – 44,9%, ИМм = 172,5 ± 3,4 г/м^2), умеренная степень ГЛЖ (уГЛЖ) развилась в 14,5% случаев (n = 10, ИМм = 210,4 ± 9,1 г/м^2), выраженная степень ГЛЖ (вГЛЖ) – в 18,9% (n = 13, ИМм = 245,6 ± 11,9 г/м^2). Во II группе больных ГЛЖ развилась во всех случаях (100%), преобладала умеренная степень ГЛЖ (в 39,6%, n = 19, ИМм = 199,2 ± 5,2 г/м^2), нГЛЖ диагностирована в 29,2% случаев (n = 14, ИМм = 156,3 ± 4,4 г/м^2), вГЛЖ – в 31,2% (n = 15, ИМм = 246,6 ± 21,7 г/м^2).

В 2/5–2/3 случаев преобладала концентрическая ГЛЖ; примерно у 1/3 пациентов диагностирована эксцентрическая ГЛЖ. Описанный в литературе «септальный» вариант ГЛЖ диагностирован у наших пациентов в единичных наблюдениях (3 пациента I группы и 2 – II группы). Для концентрической ГЛЖ была характерна повышенная ОТС, умеренная или незначительная ГЛЖ (ЗСЛЖ 13,7–13,9 мм) при нормальном КДО ((111,2 ± 9,7)–(131,5 ± 3,4) мл). При эксцентрической ГЛЖ наблюдался увеличенный КДО (173,6 ± 6,8 и 175,0 ± 4,6 мл). Происхождение редковстречавшегося септального варианта ГЛЖ, возможно, связано с феноменом «горбатого сердца», развившимся при тяжелой уремической интоксикации, а также с характерной для ГД «перегрузкой объемом». Септальный вариант ГЛЖ верифицировался по коэффициенту МЖП/ЗСЛЖ = 1,34 ± 0,2.

Отложение солей кальция в клапанах сердца в I группе пациентов обнаружено в 8,7% (у умерших – в 10,6%) случаев. Во II группе у 2/3 больных (72,9% случаев) констатирован факт импрегнации солями кальция либо митрального, либо аортального клапанов; одновременное их поражение отмечено в 1/5 случаев (22,9%). Лишь у одного пациента из 117 был обнаружен стеноз левого атриовентрикулярного отверстия. На фоне глубоких изменений фосфорно-кальциевого обмена и значительного повышения концентрации в крови ПТГ у больных I группы наблюдали преимущественное развитие пролабирования митрального клапана (МК) в 34,8% случаев, тогда как во II группе формировалась органическая недостаточность митрального клапана (в 37,5% случаев), фиброз МК и подклапанных структур или отложение солей кальция на задней створке МК (в 54,2% случаев). Наши данные демонстрируют высокую частоту формирования пороков аорты, достигавшую у больных II группы 36,8% среди умерших пациентов.

Выводы. Наиболее значимыми причинами кардиоваскулярных нарушений у больных ХПН, влияющими на эффективность лечения и снижающими качество их жизни, являются ГЛЖ, развивающаяся в соответствии с механизмами сердечно-сосудистого континуума, и формирование дегенеративных изменений клапанного аппарата сердца. У больных 1-й группы происходил процесс пролабирования митрального клапана или развития митрального порока. У больных 2-й группы возникал аортальный порок сердца, появлялась импрегнация тканей сердца солями кальция.

Кардиоваскулярные нарушения при хронической почечной недостаточности

Л.К. Каражанова, А.Т. Айтуганова
Семипалатинская государственная медицинская академия, г. Семипалатинск

Длительность и качество жизни больных с терминальной почечной недостаточностью на гемодиализной терапии зависит от множества факторов, среди которых осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы занимают центральное место (Raine A.E. et al., 1992).

Целью нашего исследования явилась оценка структурно-функциональных изменений миокарда левого желудочка по данным эхокардиографии у больных на различных стадиях ХПН.

В исследование было включено 40 больных, находившихся на стационарном лечении в нефрологическом отделении и гемодиализа Почечного центра г. Семипалатинска. Додиализная стадия ХПН имела место у 19 больных (мужчин – 5 (26%), женщин – 14 (74%), в возрасте от 19 до 71 года, средний возраст – 48 ± 3,3 года. Уровень сывороточного креатинина (PCr) составил 423 ± 57,3 ммоль/л. Клиренс эндогенного креатинина (C_{Cr}) соответствовал 22,81 ± 3,41 мл/мин. Соответственно додиализная стадия ХПН была классифицирована как начальная (C_{Cr} > 50 мл/мин) – у 2 (11%) больных, умеренная стадия (C_{Cr} = от 49 до 25 мл/мин) – у 5 (26%), выраженная (C_{Cr} < 25 мл/мин) – у 12 (63%).

Лечение диализом получал 21 больной с терминальной хронической почечной недостаточностью, из них мужчин – 10 (48%) и женщин 11 (52%), в возрасте от 20 до 63 лет, средний возраст – 39,1 ± 2,5 лет. Уровень сывороточного креатинина зарегистрирован в пределах от 559 до 1439 ± 52,1 ммоль/л. C_{Cr} составил 11,37 ± 0,24 мл/мин. Все больные лечились программным гемодиализом.

Причинами развития ХПН являлись следующие заболевания почек: хронический гломерулонефрит – 25 больных, хронический пиелонефрит – 10, поликистозная болезнь – 3, тубулоинтерстициальный нефрит – 2. Всем пациентам проводилось стандартное для больных с ХПН клиническое, лабораторное и инструментальное обследование. Ультразвуковое исследование сердца производилось на аппарате «Toshiba 60A», оборудованном электронными датчиками с частотой 3,75 МГц.

К числу потенциально обратимых изменений сердца у больных с заболеваниями почек относится гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ). У обследованных нами больных ГЛЖ была выявлена у 52,6% с додиализной ХПН и составила: при C_{Cr} = от 49 до 25 мл/мин – 5,3%, при C_{Cr} < 25 мл/мин – 47,3%. У гемодиализных больных ГЛЖ встречалась значительно чаще – в 76,2% случаев. В группе больных без ГЛЖ на различных стадиях развития ХПН нормальная геометрия левого желудочка выявлена у 78,3% в додиализной стадии ХПН и у 56,3% в диализной стадии. У остальных обследованных без ГЛЖ обнаружено концентрическое – К-ремоделирование миокарда левого желудочка. Можно полагать, что К-ремоделирование миокарда представляет собой начальный этап развития концентрической гипертрофии левого желудочка. У больных с ГЛЖ эксцентрическая гипертрофия левого желудочка установлена в 63% случаев при додиализной стадии ХПН и 77% – при диализной стадии ХПН.

Преобладающей моделью ГЛЖ у обследованных нами больных явилась эксцентрическая гипертрофия миокарда. У больных без ГЛЖ геометрия левого желудочка изменялась по типу К-ремоделирования миокарда. Больные с ХПН представляют группу высокого риска развития кардиоваскулярных заболеваний.

К проблеме кардиоваскулярной патологии после трансплантации почки

И.Г. Ким, Г.Е. Гендлин, Г.И. Сторожаков, Е.Н. Остроумов, В.В. Честухин, А.Е. Ермоленко, Д.А. Жидкова, О.А. Тронина, Н.Ю. Сухинина, Н.Д. Федорова, Н.А. Томилина
НИИ трансплантологии и искусственных органов МЗ РФ,
кафедра госпитальной терапии № 2 РГМУ, городская клиническая больница № 52, г. Москва

Кардиоваскулярная патология играет ведущую роль в структуре летальности в поздние сроки после трансплантации почки. По данным литературы, основными видами сердечно-сосудистой патологии при этом являются гипертрофия миокарда левого желудочка (ГМЛЖ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС).

Целью настоящего исследования явилось изучение частоты, факторов риска и особенностей течения ИБС и ГМЛЖ в различные сроки после трансплантации трупной почки.

Исследование выполнено по материалам наблюдений 393 реципиентов аллогенной почки, оперированных в период с 1995 по 2002 гг. Специально обследовано 58 реципиентов аллогенной почки (мужчин 38, женщин 20) в возрасте от 24 до 65 лет (в среднем 46,9 ± 9,66 г.). Показаниями к обследованию у 43 больных были клиническая картина ИБС либо другие признаки кардиальной патологии (аритмии, одышка); 15 реципиентов обследованы в качестве контрольной группы. Из исследования были исключены пациенты, имевшие выраженную дисфункцию трансплантата (креатинин плазмы выше 0,3 ммоль/л). Оценка состояния сердечно-сосудистой системы включала эхокардиографию, радиоизотопную вентрикулографию с определением перфузии миокарда, при показаниях – коронарографию. Больные обследованы в сроки от 2 до 150 мес.

(в среднем через 60,2 ± 39 мес.) после трансплантации почки.

По данным эхокардиографии, ГМЛЖ была выявлена в целом у 91,1% обследованных. При этом установлена тесная связь ГМЛЖ с возрастом реципиентов. ГМЛЖ имела место у всех пациентов старше 45 лет и наблюдалась значимо реже (в 84% случаев, $p < 0,02$) у более молодых реципиентов.

Наши результаты подтвердили и значение артериальной гипертензии (АГ) как фактора риска ГМЛЖ. Последняя выявлялась у всех больных при уровне АД выше 140/90 мм рт. ст., причем индекс массы ЛЖ (ИМЛЖ) коррелировал с уровнем АГ ($p < 0,015$). При нормальном АД (оценка во время осмотра) ГМЛЖ выявлялась несколько реже (у 90% реципиентов, $p < 0,01$).

Выявлена корреляция между ИМЛЖ и продолжительностью предшествовавшей диализной терапии. У реципиентов, лечившихся диализом менее 1 года, ГМЛЖ диагностировалась в 86% случаев. В то же время у пациентов, получавших лечение диализом в течение 1–3 лет, она имела место в 97%, а если диализное лечение продолжалось более 3 лет – в 100% случаев ($p < 0,05$).

По предварительным данным нам не удалось установить связь ГМЛЖ с длительностью посттрансплантационного периода. Вместе с тем через 2 года после трансплантации почки у 11% больных отмечена тенденция к регрессии ГМЛЖ, что, однако, нуждается в дальнейшем уточнении.

Не удалось выявить зависимость ИМЛЖ от длительности предшествовавшей ХПН и функционального состояния пересаженной почки, что может быть частично связано с отсутствием точной информации о сроках начала ХПН, а также с недостаточным числом реципиентов с дисфункцией трансплантата в группе обследованных.

Между ИМЛЖ и ИБС имелась отчетливая связь. ИБС, как мы сообщали ранее, имела место у 12,7% из 393 наблюдавшихся нами реципиентов. Она диагностировалась лишь у 26% больных при отсутствии ГМЛЖ и у 61% реципиентов с ГМЛЖ ($p < 0,037$). Более того, обратило на себя внимание, что ИБС ассоциировалась с максимальными значениями ИМЛЖ, что требует дальнейшего изучения.

Факторами риска ИБС были возраст старше 45 лет ($p < 0,002$), мужской пол ($p < 0,012$), гипердислипидемия ($p < 0,015$), а также дисфункция трансплантата ($p < 0,036$) и гипергликемия (сахарный диабет как основное заболевание или *de novo*, $p < 0,004$).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что наиболее частой патологией миокарда после трансплантации почки является ГМЛЖ, которой примерно у 13% реципиентов сопутствует ИБС. Среди исследованных факторов риска посттрансплантационной кардиоваскулярной патологии преобладают традиционные, известную роль играют также дисфункция трансплантата и длительность диализной терапии.

Особенности структурной перестройки миокарда на ранних стадиях развития почечной недостаточности

В.В. Полякова, М.С. Команденко
Санкт-Петербургская медицинская академия им. И.И. Мечникова, г. Санкт-Петербург

Адаптивные изменения сердечно-сосудистой системы, возникающие у больных хронической почечной недостаточностью, являются мультифакторными по своей природе. Влияние нейрогуморальных, гемодинамических, а затем и уремических факторов на миокард приводит к изменению геометрии сердца, что часто сопровождается нарушением функции сердца.

С целью выявления особенностей ремоделирования сердца, возникающих на ранних стадиях развития ХПН, мы обследовали 52 больных с азотемической стадией ХПН (средний возраст 40 ± 7 лет; 27 мужчин и 25 женщин, уровень креатинина сыворотки составил 0,32–0,45 ммоль/л, ср. Hb 115 ± 17 г/л). Помимо общеклинического обследования, всем больным выполнено эхокардиографическое исследование сердца, суточное мониторирование ЭКГ и уровня артериального давления по общепринятой методике.

Структурную перестройку сердца с формированием гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) мы выявили у 24 (46%) больных, критерием которой являлось превышение индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) более 130 г/м^2 для мужчин, и более 110 г/м^2 для женщин, средний ИММЛЖ составил 147,4 ± 8 г/м^2. Концентрический характер ГЛЖ (ОТС > 0,45) выявлен у 16 больных; 8 больных имели эксцентрическую гипертрофию левого желудочка (ОТС < 0,45). Больные с концентрической ГЛЖ имели большую длительность АГ ($p < 0,05$), выше уровень среднесуточного АД как САД ($p < 0,05$), так и ДАД ($p < 0,05$) при суточном мониторировании артериального давления.

У большинства больных с концентрической гипертрофией левого желудочка по результатам суточного мониторирования ЭКГ чаще ($p < 0,05$), чем при эксцентрической ГЛЖ, отмечались ишемические изменения в виде горизонтальной депрессии сегмента S-T > 1 мм при обычной физической нагрузке. Достоверной связи между ИММ ЛЖ и появлением эпизодов ишемии миокарда не выявлено. В этой группе больных чаще фиксировались нарушения ритма преимущественно по типу предсердной экстрасистолии ($p < 0,05$) и реже по типу желудочковой ($p < 0,05$).

Перегрузка сердца давлением у больных при длительной и неадекватно леченной артериальной гипертензии закономерно приводит к формированию концентрической ГЛЖ. Наряду с выраженной гипертрофией кардиомиоцитов происходит и усиленная пролиферация фибробластов, что уже на ранних стадиях развития почечной недостаточности приводит к миокардиофиброзу и, следовательно, к увеличению жесткости миокарда и нарушению диастолической

функции левого желудочка. Диастолическая дисфункция, выявленная у 93% больных с гипертрофией левого желудочка, приводит к ухудшению диастолического наполнения сердца и способствует развитию ишемических изменений миокарда.

Выводы. Таким образом, структурные изменения сердца у большинства больных хронической почечной недостаточностью развиваются еще в азотемическую стадию ХПН. Определяющим в их развитии являются гемодинамические факторы, прежде всего отсутствие адекватного контроля уровня артериального давления. Формирование концентрического характера ГЛЖ ассоциируется с ранним развитием ишемических изменений миокарда, нарушением ритма сердца, что способно ухудшить прогноз и снизить качество жизни данного контингента больных.

Гипертрофия левого желудочка у пациентов с хронической почечной недостаточностью

Ю.Л. Чеснокова, В.Ю. Павлова, Л.Д. Чеснокова, О.Л. Барбараш
Кемеровская государственная медицинская академия, областная клиническая больница, г. Кемерово

Как известно, гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) является важным фактором риска аритмий, внезапной смерти и сердечной недостаточности. ГЛЖ и изменение его геометрии в 20–30 раз чаще выявляются у больных с заболеваниями почек как с сохранной функцией, так и на разных стадиях хронической почечной недостаточности (ХПН), что и определяет у этих пациентов более высокий риск кардиоваскулярной летальности, чем в общей популяции.

Целью данного исследования явилось изучение выраженности и характера ГЛЖ у больных с додиализной ХПН, получающих консервативную терапию.

Исследовано 43 пациента с додиализной ХПН. Из них женщин 22 (51%); мужчин 21 (49%); средний возраст составил 39,8 ± 0,9 года. Основными причинами развития ХПН послужили: хр. гломерулонефрит – у 36 пациентов (83%), поликистоз почек у 3 (7%), врожденная аномалия почек у 2 (5%), хронический пиелонефрит у 2 (5%). Распределение по стадиям ХПН по клиренсу креатинина (Ccr), который составил 12,5 ± 0,9 мл/мин, было следующим: при Ccr > 50 мл/мин пациентов не было, Ccr от 49 до 25 мл/мин. В среднем – у 4 пациентов (9%), Ccr от 24 до 10 – у 18 (42%), Ccr < 10 – у 21 (84%). Средние показатели клинико-лабораторных исследований были следующими: Hb 91 ± 1,8 г/л; эр. 3,3 ± 0,06 □ 10^{12}/л; Ht 29,9 ± 0,65%; мочевина 20,9 ± 1,1 ммоль/л; креатинин 554,8 ± 42,9 мкмоль/л; САД 159,4 ± 3,02; ДАД 98,3 ± 2,1; артериальная гипертензия наблюдалась у 34 человек (79%); по данным ЭхоКГ результаты были следующими: КДР 5,3 ± 0,06 см; КСР 3,5 ± 0,04 см; ТМЖП и ТЗСЛЖ 1,3 ± 0,02 см; ПЖ 1,6 ± 0,01 см; ЛП 3,98 ± 0,06 см; ОТС 0,49 ± 0,01; МЛЖ 344,5 ± 10,6 г; ИМЛЖ 192,4 ± 6,1 г/м^2. ГЛЖ выявлена у 36 пациентов (84%). В данном исследовании, как и в исследованиях других авторов, между частотой ГЛЖ и Ccr имелась тесная связь. При Ccr от 49 до 25 мл/мин ГЛЖ выявлена у 2 (50%), Ccr от 24 до 10 у 14 (78%), Ccr < 10 у 20 (95%). Значение снижения функции почек для формирования ГЛЖ еще очевиднее при анализе корреляции между Ccr и МЛЖ, ИМЛЖ ($r = -0,274$; $p < 0,05$ и $r = -0,360$; $p < 0,01$ соответственно). Далее выяснилось, что САД и ДАД прямо коррелируют с МЛЖ и ИМЛЖ (для САД – $r = 0,409$; $p < 0,005$ и $r = 0,371$; $p < 0,005$ и для ДАД – $r = 0,441$; $p < 0,0025$ и $r = 0,380$; $p < 0,0025$), обратно коррелируют с уровнем гемоглобина ($r = -0,545$; $p < 0,0005$ и $r = -0,553$; $p < 0,0005$) и гематокрита ($r = -0,459$; $p < 0,0025$ и $r = -0,503$; $p < 0,0025$). В данной группе нормальная геометрия левого желудочка встречалась у 4 (10%), концентрическое ремоделирование у 3 (7%), концентрическая гипертрофия у 28 (64%) и эксцентрическая гипертрофия у 8 (19%).

На основании проведенного исследования выяснено, что у пациентов с додиализной ХПН отмечается высокая частота ГЛЖ, нарастающая в процессе прогрессирующего снижения функции почек; факторами риска ГЛЖ является систолическая и диастолическая АГ, анемия. Преобладающей моделью ГЛЖ являлась концентрическая гипертрофия миокарда.

Суточный профиль артериального давления и состояние органов-мишеней при хроническом гломерулонефрите с артериальной гипертонией

И.В. Шишкина, Н.Л. Тов, Е.А. Мовчан, О.Г. Чудинова, Г.А. Дюбанова
Новосибирская государственная медицинская академия,
Новосибирская государственная областная клиническая больница, г. Новосибирск

Целью исследования явилось изучение суточного профиля артериального давления (АД) у больных хроническим гломерулонефритом (ХГН) с артериальной гипертонией (АГ) и определение его роли в процессах ремоделирования миокарда и нефросклероза.

В исследование включено 36 больных ХГН с АГ в возрасте от 18 до 53 лет, 24 мужчины и 12 женщин. Диагноз верифицирован морфологическим исследованием почечного биоптата у 50% больных. У 12 человек (66,7%) диагностировали мезангиопролиферативный, у 2 человек (11,1%) – мезангиокапиллярный, у 3 человек (16,7%) – фибропластический гломерулонефрит и у 1 человека (5,6%) фокально-сегментарный гломерулосклероз. Признаки хронической почечной недостаточности I–III ст. выявлены у 18 больных.

Проводилось суточное мониторирование АД осциллометрическим методом. Суточный профиль АД оценивали по степени ночного снижения среднего гемодинамического давления. При эхокардиоскопии определяли толщину стенок, систолическую функцию левого желудочка, трансмитральный кровоток, рассчитывали индекс массы миокарда (ИММ), отношение E/A.

У 61,1% больных отмечено нормальное физиологическое ночное снижение АД – «dipper». Недостаточное снижение АД ночью выявлено у 19,5% – «non-dipper», 11,1% «night-peaker» характеризовались повышением, а 8,3% «over-dipper» – избыточным снижением АД в ночное время. Анализ структурно-функционального состояния миокарда показал, что толщина межжелудочковой перегородки (0,98 ± 0,03 и 1,05 ± 0,05 см; $p > 0,05$), задней стенки (0,95 ± 0,03 и 1,04 ± 0,04 см; $p > 0,05$), ИММ (106,5 ± 5,3 и 125,2 ± 11,9 г/м^2; $p > 0,05$) левого желудочка были выше, а отношение E/A (1,2 ± 0,09 и 0,94 ± 0,12; $p > 0,05$) меньше в группе больных с недостаточным ночным снижением АД в сравнении с группой «dipper». Показатели систолической функции у всех больных находились в пределах нормальных значений. Креатинин крови был ниже в группе «dipper» (147,1 ± 18,3 и 205,9 ± 33,4 мкмоль/л), однако различия также не достигали статистической значимости. Среднесуточное (108,9 ± 1,5 и 107,1 ± 2,5 мм рт. ст.; $p > 0,05$), дневное (113,1 ± 1,7 и 108,2 ± 2,8 мм рт. ст.; $p > 0,05$) среднее гемодинамическое АД между группами не различалось. Уровень ночного АД был достоверно ниже в группе «dipper» (97,0 ± 1,5 и 104,0 ± 2,68 мм рт. ст.; $p < 0,05$). Индекс времени гипертензии ночью был выше в группах «non-dipper» и «night-peaker».

Таким образом, патологический суточный профиль АД регистрируется у 38,9% больных ХГН с АГ при сохраненной и умеренно сниженной функции почек. Отсутствие нормального ночного снижения АД индуцирует повышенную прессорную нагрузку на органы-мишени, что может оказать влияние на скорость прогрессирования гломерулосклероза и ремоделирование миокарда левого желудочка у больных ХГН.

Влияние ультрафильтрации на диастолическое наполнение левого желудочка у больных на программном гемодиализе

А.М. Шутов*, В.Э. Мастыков, О.М. Едигарова, И.В. Полетаев, Ю.Н. Казанков
*** Ульяновский государственный университет,**
Ульяновская областная клиническая больница, г. Ульяновск

Цель исследования. Оценка диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) по трансмитральному кровотоку у больных на программном гемодиализе (ГД) затруднена в связи с выраженными колебаниями водного баланса, обусловленными ультрафильтрацией и междиализной прибавкой в весе. Целью исследования явилось уточнение влияния ультрафильтрации на диастолическое наполнение ЛЖ.

Материалы и методы. Обследовано 30 больных (женщин – 17, мужчин – 13; средний возраст 49 ± 11 лет; здесь и далее M ± SD), находящихся на лечении ГД. Причинами хронической почечной недостаточности были хронический гломерулонефрит (n = 15), гипертоническая болезнь (n = 11), сахарный диабет (n = 4). В исследование включали больных в стабильном состоянии с длительностью заместительной терапии 3 месяца и более (от 3 до 140 месяцев). Гемодиализ проводили по 4 часа 3 раза в неделю на аппарате «Braun Dialog» с использованием бикарбонатного диализирующего раствора (натрий – 135 ммоль/л, калий – 2,0 ммоль/л, кальций – 1,75 ммоль/л) и полисульфоновых диализаторов «F6HPS». Индекс дозы гемодиализа (Kt/V) составлял 1,6 ± 0,2 (от 1,2 до 1,8). Одним исследователем до и после ГД больным проведена эхокардиография и допплер-эхокардиография («Aloka SSD 5000»). Определяли максимальную скорость раннего диастолического наполнения (E), максимальную скорость наполнения в систолу предсердий (A), отношение этих скоростей

(E/A), время изоволюмического расслабления (IVRT), время замедления потока раннего диастолического наполнения (DT) левого желудочка. Цветная М-модальная допплер-эхокардиография проводилась в верхушечной 4-камерной позиции, при этом скорость распространения раннего диастолического потока (Vp) измеряли в полости ЛЖ на глубине 4 см от митрального кольца.

Результаты. Ультрафильтрация составила 1,1 ± 0,7 л/м^2 или 3,0 ± 2,1% от веса тела после гемодиализа. После ГД отмечено выраженное снижение максимальной скорости в пике Е и отношения Е/А. В то же время ГД существенно не влиял на скорость распространения раннего диастолического потока наполнения ЛЖ в режиме цветного М-модального допплера (Vp). Обнаружена прямая связь между величиной ультрафильтрации и динамикой скорости в пике Е (r = 0,46; p = 0,01), при этом такой связи не обнаружено с динамикой Vp (r = –0,01; p = 0,9). Не обнаружено связи между динамикой концентрации электролитов и динамикой параметров трансмитрального кровотока, а также динамикой Vp.

Заключение. Сеанс ГД приводит к снижению скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ, что прямо связано с ультрафильтрацией. Изменения концентрации калия, натрия, кальция в сыворотке крови, а также ультрафильтрация не влияют на скорость распространения раннего диастолического потока наполнения ЛЖ в режиме цветного М-модального допплера. Это свидетельствует о том, что Vp не зависит от состояния гидратации, что важно для оценки диастолической функции у больных, получающих заместительную терапию. При наличии аппарата с цветным допплером определение Vp технически просто и не занимает много времени.

Роль диастолической дисфункции в развитии интрадиализной гипотензии

А.М. Шутов*, В.Э. Мастыков, О.М. Едигарова
*** Ульяновский государственный университет,**
Ульяновская областная клиническая больница, г. Ульяновск

Цель исследования. Интрадиализная гипотензия (ИДГ) остается частым осложнением у больных на программном гемодиализе (ГД). Патогенез ИДГ сложен, установлено, что диастолическая дисфункция предрасполагает к ИДГ, однако не ясно, какие диастолические нарушения ведут к интрадиализной гипотензии. Целью исследования явилось уточнение связи между диастолической дисфункцией левого желудочка и ИДГ.

Материалы и методы. Обследовано 20 больных (11 мужчин, 9 женщин, средний возраст 49 ± 12 лет), находящихся на бикарбонатном гемодиализе (по 4 часа 3 раза в неделю). Причинами ХПН были хронический гломерулонефрит (n = 9), гипертоническая болезнь (n = 9), сахарный диабет (n = 2). Двенадцать больных имели хроническую сердечную недостаточность, 17 – артериальную гипертензию. По результатам эхокардиографии рассчитывали фракцию выброса (ФВ) и индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ). Трансмитральный кровоток оценивали методом допплер-эхокардиографии. Определяли следующие параметры наполнения левого желудочка: максимальную скорость раннего диастолического наполнения (Е), максимальную скорость наполнения в систолу предсердий (А), отношение этих скоростей (Е/А), время изоволюмического расслабления (IVRT), время замедления потока раннего диастолического наполнения (DT). Все измерения выполнены одним исследователем до и после ГД.

Результаты. Систолическое артериальное давление до ГД составило 167,1 ± 22,5 мм рт. ст., диастолическое – 92,9 ± 15,9 мм рт. ст. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) диагностирована у 18 больных (ИММЛЖ – 185,5 ± 63,5 г/м^2). Фракция выброса была ниже 45% у 2 больных. Ультрафильтрация составила 1,9 ± 1,2 (0,2–4,2) литра. Интрадиализная гипотензия наблюдалась у 11 больных (высокая частота связана с отбором на исследование пациентов с нестабильной гемодинамикой). Обнаружена достоверная положительная корреляционная связь между величиной ультрафильтрации и динамикой скорости в пике Е (ΔЕ) (r = 0,58; p = 0,01). При этом не отмечено связи между ΔЕ и ИДГ. Показатель DT был значительно выше у больных с ИДГ (231,2 ± 65,3 мс), чем у больных со стабильной гемодинамикой (175,0 ± 51,0 мс; p = 0,04). При наличии диастолической дисфункции DT ведет себя по-разному. При легкой диастолической дисфункции (тип нарушенной релаксации) DT увеличивается, при усугублении диастолических нарушений (псевдонормальный тип) DT снижается и нормализуется, при дальнейшем утяжелении диастолической дисфункции DT уменьшается. Важно, что увеличение давления заполнения левого желудочка с накоплением жидкости в организме характерно для псевдонормального и рестриктивного типов трансмитрального кровотока. Ультрафильтрация (в разумных пределах, не более 3% от массы тела) в таких случаях не приведет к интрадиализной гипотензии. При наличии у больного гипертрофии левого желудочка и нарушенной релаксации (DT высокое) выраженной задержки жидкости нет, такой больной предрасположен к интрадиализной гипотензии.

Заключение. К развитию интрадиализной гипотензии предрасположены больные с хронической почечной недостаточностью, имеющие выраженную гипертрофию левого желудочка и диастолическую дисфункцию со значительным увеличением времени замедления раннего диастолического потока левого желудочка.