

Параметры связывания кальция тканями при острой гиперкальциемии у пациентов после аллотрансплантации почки

И.П. Ермакова, Т.В. Потанина, В.П. Бузулина, И.А. Пронченко, Н.П. Шмерко, В.И. Севастьянов, Н.А. Томилина
ФГБУ «ФНЦ трансплантологии и искусственных органов им. академ. В.И. Шумакова» Минздрава России

Calcium binding parameters of tissue structures in kidney recipients acute hypercalcaemia

I.P. Yermakova, T.V. Potanina, V.P. Busulina, I.A. Pronchenko, N.P. Shmerko, V.I. Sevastianov, N.A. Tomilina
V.I. Shumakov Research Center of Transplantology and Artificial Organs

Ключевые слова: аллотрансплантация почки, гиперкальциемия, тканевые белки, кооперативное связывание кальция тканевыми белками.

У 19 мужчин и 9 женщин в возрасте 32 ± 12 лет после аллотрансплантации почки (АТП) с удовлетворительной функцией трансплантата на фоне трехкомпонентной иммуносупрессии (циклоsporин, метипред, азатиоприн) исследованы параметры кооперативного связывания кальция тканевыми белками в условиях гиперкальциемии, вызванной в/в капельным введением глюконата кальция в течение 2,5 часа. Из двух вариантов кооперативного связывания кальция тканями, описанных у здоровых, второй вариант наблюдался у 10 из 17 реципиентов в ранние ($1,7 \pm 1$ мес.) и у 2 из 11 – в поздние ($35,9 \pm 25,8$ мес.) сроки после операции. У 6 из них выявлено нарушение параметров при $Ca^{++} = 1$ ммоль/л: снижение константы ассоциации (Ka), увеличение числа взаимодействующих центров (n), уменьшение запасов обменоспособного кальция (Me), а также увеличение $[Ca^{++}]$ при запасах обменоспособного кальция, равных 0 (Ca^{++} при Me = 0 ммоль/л), что могло предрасполагать к гиперкальциемии и не было обусловлено терапией глюкокортикоидами и отклонениями в уровне паратиреоидного гормона и кальцитонина.

Calcium binding cooperative parameters by tissue was analysed in 28 kidney recipients (19 men and 9 women, 32 ± 12 years old) with sufficient graft function. Patients received triple immunosuppression (cyclosporine, metipred, azathioprine) under conditions of acute hypercalcaemia followed by a drip IV infusion of calcium gluconate over 2,5 hours. At the end of each 30-minute period the amount of calcium retained by tissue was recorded and the kinetic parameters of calcium binding were determined according to Langmuir and Scatchard. In all recipients there was a segment of binding isotherm with positive cooperativity (direct regression in Scatchard) with normal buffer capacity (β) for calcium in Langmuir. 7 recipients in early and 9 in late date after operation demonstrated cooperativity at $[Ca^{++}] 1,0-1,3$ mmol/l (first variant in health) while 10 recipients in early and 2 in late date – at $[Ca^{++}] 1,3-1,5$ (second variant in health). 6 from 13 kidney recipients showed disturbed tissue structure calcium binding parameters with $[Ca^{++}] 1$ mmol/l namely decreased the association constant (Ka), increased the number of interactive sites (n), reduced calcium exchangeable pool (Me). Additionally, $[Ca^{++}]$ at Me = 0 was elevated that means the shift of calcium binding curve to the right that may predispose to hypercalcaemia. Glucocorticoid therapy, hyperparathyreose, hypocalcitoninaemia were not the reasons of these disturbances.

Key words: kidney allotransplantation, hypercalcaemia, tissue proteins, calcium binding cooperative properties of tissue proteins, kinetic parameters

В ранние сроки после аллотрансплантации почки (АТП) даже при удовлетворительном ее функционировании часто выявляется гиперкальциемия [1, 9, 12, 14]. Большинство авторов связывают гиперкальциемию с

вторичным гиперпаратиреозом, возникшим на фоне терминальной почечной недостаточности и персистирующим после пересадки почки [9, 12, 14]. По данным нашей клиники, у пациентов с удовлетворительно

Адрес для переписки: Москва, ул. Щукинская, д. 1. ФГБУ «ФНЦ трансплантологии и искусственных органов им. ак. В.И. Шумакова» Минздрава России
E-mail: lab_transpl_nii@mail.ru

функционирующим почечным трансплантатом гиперкальциемия на фоне трехкомпонентной (циклоsporин, азатиоприн, метипред) иммуносупрессии связана с сочетанием усиления канальцевой реабсорбции кальция и повышенного поступления кальция из тканей [1, 2], что не всегда было обусловлено повышением уровня паратиреоидного гормона (ПТГ) в сыворотке крови [1]. В 2009 году группой ученых из Бостона и Монреаля получены убедительные данные, позволившие сформулировать гипотезу, согласно которой решающая роль в противодействии гиперкальциемии у млекопитающих принадлежит механизмам, опосредованным через кальций-чувствительные рецепторы (CaR) в различных органах и тканях [11]. В частности, было доказано участие CaR в снижении реабсорбции кальция в почечных канальцах и усилении секреции кальцитонина С-клетками щитовидной железы в условиях гиперкальциемии [11]. Нами ранее опубликованы данные об участии тканевых белков в противодействии гиперкальциемии, индуцированной внутривенным капельным введением глюконата кальция у здорового человека и у больных после аллотрансплантации почки [3]. В этих исследованиях был обнаружен характерный для внеплазменного домена CaR [10] кооперативный механизм связывания кальция. В проведенном нами последнем исследовании у здоровых добровольцев выявлено 2 варианта кооперативного связывания кальция тканевыми белками: у половины при Ca^{++} 0,9–1,5 ммоль/л, а у других – при Ca^{++} 1,35–1,55 ммоль/л [4]. Возможно, при возникновении гиперкальциемии CaR не только инициируют внутриклеточные механизмы в органах, регулирующих гомеостаз кальция (почки, С-клетки щитовидной железы, паратиреоидные железы), но и сами через внеклеточный домен осуществляют немедленное связывание кальция, противодействуя развитию гиперкальциемии.

Настоящее исследование предпринято с целью выяснения механизмов и параметров связывания кальция тканевыми структурами у пациентов после АТП с удовлетворительной функцией трансплантата и связи гиперкальциемии с их нарушениями.

Задачи работы: 1. Сравнение механизмов и параметров связывания кальция тканевыми структурами в ранний (до 3 месяцев) и поздний период после АТП. 2. Анализ связи гиперкальциемии после АТП с нарушениями параметров связывания кальция тканевыми структурами. 3. Анализ связи нарушений параметров связывания кальция тканевыми структурами при АТП с гиперпаратиреозом и гиперкальцитонинемией.

Материал и методы

Исследовано 28 реципиентов АТП, из них 19 мужчин и 9 женщин в возрасте $32,2 \pm 11,2$ года с удовлетворительной функцией трансплантата (концентрация креатинина в плазме 103 ± 34 мкмоль/л) на фоне трехкомпонентной иммуносупрессии (циклоsporин, метипред, азатиоприн). 17 реципиентов обследовано в ранние ($1,7 \pm 1$ мес.) и 11 – в поздние ($35,9 \pm 25,8$ мес.) сроки после операции. Группы сравнения составили 19 здоровых добровольцев (13 мужчин и 6 женщин) в возрасте $33 \pm 6,48$ года и 8 мужчин с болезнью Иценко–Кушинга в возрасте $32,6 \pm 9$ лет. Исследовали процесс связывания кальция внеплазменными (тканевыми) структурами

на фоне внутривенного капельного введения глюконата кальция в 5% растворе глюкозы в течение $156,8 \pm 14,5$ мин (введено $0,26 \pm 0,059$ ммоль Са на 1 кг массы тела). В день эксперимента утром натощак после 12-часового голодания исследуемые выпивали 0,5 л бидистиллированной воды. Перед началом инфузии кальция и во время ее каждые 30 мин собирали мочу, брали кровь из локтевой вены без наложения жгута через силиконовую канюлю в шприц, промытый гепарином (2 ЕД/мл), и кровь из капилляров пальца руки с интервалом между мочеиспусканием и взятием крови не более 5–10 мин. Определяли в образцах плазмы крови, мочи и инфузируемого раствора концентрацию кальция на атомно-абсорбционном спектрофотометре (IL-151, США), в образцах плазмы крови ионизированный кальций на анализаторе SS-20 (Orion Research, США), общий белок биуретовым методом и альбумин электрофорезом на ацетатцеллюлозной пленке, в капиллярной крови и плазме венозной крови – pH и pCO_2 на газоанализаторе AVL-940 (Швейцария).

В каждом исследовании для каждого временного интервала в образцах плазмы венозной крови рассчитывали:

- концентрацию общего кальция (CaT) в 1 л сывороточной воды [13];
 - концентрацию $[Ca^{++}]$ при pH и pCO_2 капиллярной крови $[Ca^{++}]_{\text{кап}}$ для установления концентрации кальция, притекающей к органам и тканям [5, 8];
 - количество кальция, задержанное в организме за каждый период ($\Delta M_{\text{пер}}$) как разность между количеством введенного и экскретированного кальция к концу периода [6];
 - общее количество кальция, задержанное в организме к концу каждого периода ($\Delta M_{\text{общ. пер}}$) как сумму $\Delta M_{\text{пер}}$ и $\Delta M_{\text{общ. пер}}$ предыдущего периода;
 - количество кальция, задержанное в плазме крови к концу каждого периода ($\Delta M_{\text{пл. пер}}$) как произведение разности между CaT в соответствующем и исходном периоде на объем циркулирующей плазмы, который считали равным 4,5% от массы тела и стабильным на протяжении исследования, поскольку величина гематокрита не менялась [7];
 - количество кальция, задержанное во внеплазменном (тканевом) секторе к концу каждого периода ($\Delta M_{\text{тк. пер}}$) как разность между $\Delta M_{\text{общ. пер}}$ и $\Delta M_{\text{пл. пер}}$ и выражали в ммоль на 1 кг веса тела обследуемого ($\Delta M_{\text{тк. пер}}/\text{кг}$);
 - общий пул обменоспособного кальция натощак ($M_{0\text{экстрапл}}$) из уравнения регрессии при $Y = O (Y_0)$ между серией ($\Delta M_{\text{тк. пер}}/\text{кг}$) и соответствующими им концентрациями $[Ca^{++}]_{\text{кап}}$ (при допущении, что коэффициент регрессии одинаков при гипо- и гиперкальциемии);
 - общий пул обменоспособного кальция к концу каждого периода ($M_{\text{тк. пер}}$) как сумму ($M_{0\text{экстрапл}}$) и $\Delta M_{\text{тк. пер}}/\text{кг}$;
- Механизм связывания кальция оценивали в координатах Скетчарда [15]. Считали, что положительная регрессия в координатах Скетчарда свидетельствует о положительной кооперативности связывания взаимодействующими центрами, а отрицательная регрессия – о последовательном присоединении кальция к неавтодействующим центрам связывания (некооперативный механизм связывания). Константу ассоциации (Ka)

и число центров (n) при последовательном присоединении к не взаимодействующим центрам связывания считали общепринятыми методами [15]. Способность тканевых буферных систем организма противодействовать гиперкальциемии при кооперативном механизме связывания оценивали по параметрам, полученным на основании индивидуальных уравнений регрессии в координатах Лэнгмюра при $[Ca^{++}] = 1$ ммоль/л:

– буферной емкости тканей для кальция (β тк) и пулу обменоспособного кальция ($M_{тк}/кг$), отражением которых являлись коэффициент регрессии и свободный член уравнения регрессии;

– эффективной константе ассоциации (Ka), рассчитываемой по формуле $Ka = (M_{тк}/кг)^2 / \beta$ тк (1);

– эффективному числу кальций-связывающих взаимодействующих центров в тканях (n), рассчитываемому по формуле: $n = (M_{тк}/кг) \times (1 / Ka + 1)$ (2).

Вывод формул (1 и 2) описан нами ранее [3].

Полученные результаты и обсуждение

Результаты обследования больных после АТП представлены в табл. 1. Кооперативный механизм связывания кальция тканевыми белками наблюдался у всех больных, как и у здоровых добровольцев, притом первый вариант нормы (кооперативный механизм связывания при Ca^{++} 0,9–1,5 ммоль/л) установлен у 7 пациентов в раннем и у 9 – в позднем сроке после операции, а второй вариант нормы (кооперативный механизм связывания при Ca^{++} 1,35–1,55 ммоль/л) – у 10 пациентов в раннем и 2 – в позднем послеоперационном периоде. В среднем параметры связывания существенно не отличались от таковых у здоровых (табл. 1). Вместе с тем для раннего срока более характерным был второй вариант нормы связывания кальция тканевыми структурами, что могло быть обусловлено массивной глюкокортикоидной терапией, которую

получали реципиенты в этом периоде. Однако у всех пациентов с эндогенным гиперкортицизмом вследствие болезни Иценко–Кушинга был установлен не второй, а первый вариант нормы кооперативного механизма связывания кальция тканевыми белками без нарушения параметров связывания (табл. 1). Таким образом, второй вариант связывания кальция тканевыми структурами в ранние сроки после АТП не был обусловлен массивной глюкокортикоидной терапией. У 6 реципиентов АТП константа ассоциации при $Ca^{++} = 1$ ммоль/л (Ka) была снижена, 4 из них обследованы в раннем (1,75 ± 0,87 месяцев), а 2 – в позднем (13 ± 7,1 мес.) сроке после операции. Оказалось, что кооперативный механизм связывания кальция тканевыми белками осуществляется у них в среднем при таком же диапазоне Ca^{++} , как и при втором варианте нормы (начало 1,37 ± 0,25 ммоль/л, конец 1,52 ± 0,27 ммоль/л). Снижение Ka сопровождалось повышением числа взаимодействующих центров на белке (9,46 ± 6,6) по сравнению со здоровыми и больными АТП с нормальной Ka (2,7 ± 0,9; $p = 0,055$; 2,1 ± 0,4; $p = 0,042$ соответственно). Результатом нарушения параметров связывания кальция тканевыми белками явилось достоверное повышение концентрации ионизированного кальция при запасах обменоспособного кальция равных нулю и снижение запасов обменоспособного кальция при $Ca^{++} = 1$ ммоль/л (табл. 2). Удельная буферная емкость не изменилась. Иными словами, снижение Ka -тканевых белков к кальцию вело к сдвигу кривой кооперативного связывания кальция тканями вправо без изменения удельной буферной емкости. Анализ связи нарушений параметров связывания кальция после АТП с изменениями секреции кальций-регулирующих гормонов ПТГ и кальцитонина (КТ) не выявил достоверных различий в их уровне в группах больных с нормальной и сниженной Ka (табл. 2). Оба гормона были повышены, но различия со здоровыми оказались достоверными только в группе больных с нормальной Ka (табл. 2). Ги-

Таблица 1

Показатели связывания кальция тканевыми белками при гиперкальциемии, индуцированной внутривенным введением глюконата кальция у здоровых, при болезни Иценко–Кушинга и после аллотрансплантации почки

Показатели		Группы				
		Болезнь Иценко–Кушинга	Аллотрансплантация почки		Здоровые	
Число наблюдений		8	16	12	15	9
Вариант связывания кальция		1	1	2	1	2
Натошак	1 Ca^{++} , ммоль/л	1,02 ± 0,08*	1,1 ± 0,08**	1,26 ± 0,09	1,04 ± 0,08*	1,09 ± 0,05*
	2 М экстра-пл., ммоль/кг	0,53 ± 0,22	0,47 ± 0,21	0,48 ± 0,18	0,37 ± 0,15	0,4 ± 0,13
Кооперативный механизм связывания при гиперкальциемии	3 β удельная, лкг	0,72 ± 0,39	0,69 ± 0,31	0,64 ± 0,25	0,56 ± 0,26	0,59 ± 0,2
	4 Ca^{++} при Мэ = 0, ммоль/л	0,31 ± 0,18	0,39 ± 0,23	0,6 ± 0,28°	0,31 ± 0,15	0,58 ± 0,18°
	5 М экстра-пл. при $Ca^{++} = 1$, ммоль/кг	0,46 ± 0,21	0,39 ± 0,19	0,23 ± 0,17°°	0,39 ± 0,21	0,25 ± 0,12°
	6 Ka при $Ca^{++} = 1$	0,31 ± 0,16	0,25 ± 0,19	0,13 ± 0,12°	0,23 ± 0,11	0,12 ± 0,09°
	7 n при $Ca^{++} = 1$	1,94 ± 0,53	2,4 ± 1,03	5,54 ± 6,01	1,9 ± 0,4	2,71 ± 0,89°

Примечание. Достоверность различий между группами: ° 1–2; 2–4, $p = 0,003$; * 1, 2, 4, 5–3, $p = 0,003$; ° 2–3, $p = 0,055$; °° 2–3, $p = 0,033$; ° 4–5, $p < 0,042$.

Таблица 2

Показатели связывания кальция тканевыми белками при гиперкальциемии, индуцированной внутривенным введением глюконата кальция у реципиентов после аллотрансплантации почки и у здоровых при втором варианте связывания

Показатели		Группы			Достоверность различий Р	
		Аллотрансплантация почки		Здоровые		
		А	Б	В		
		Ка нормальная	Ка сниженная			
Число наблюдений		7	6	9		
Натошак	1	Са ⁺⁺ , ммоль/л	1,24 ± 0,1	1,22 ± 0,12	1,09 ± 0,05	
	2	М экстрапл., ммоль/кг	0,54 ± 0,15	0,33 ± 0,18	0,4 ± 0,13	А-Б = 0,047
Кооперативный механизм связывания при гиперкальциемии	3	β удельная, лкг	0,59 ± 0,19	0,72 ± 0,41	0,59 ± 0,2	
	4	Са ⁺⁺ при Мэ = 0, ммоль/л	0,4 ± 0,17	0,86 ± 0,11	0,58 ± 0,18	А-Б = 0,000 Б-В = 0,002
	5	М экстрапл. при Са ⁺⁺ = 1, ммоль/кг	0,35 ± 0,1	0,08 ± 0,12	0,25 ± 0,12	А-Б = 0,001 Б-В = 0,022
	6	Ка при Са ⁺⁺ = 1	0,22 ± 0,09	0,02 ± 0,02	0,12 ± 0,09	А-Б = 0,001 Б-В = 0,015
	7	n при Са ⁺⁺ = 1	2,1 ± 0,42	9,46 ± 6,65	2,71 ± 0,89	А-Б = 0,042 Б-В = 0,055
Паратиреоидный гормон, пмоль/л		39,15 ± 41,04	27,1 ± 39,6	5,45 ± 1,8 (n = 111)	А-В < 0,05	
Кальцитонин, пмоль/л		0,96 ± 0,21 (n = 6)	0,81 ± 0,12 (n = 5)	0,69 ± 0,39 (n = 140)	А-В < 0,000 Б-В > 0,1	

перкальцитонинемия является нормальной реакцией С-клеток щитовидной железы в ответ на гиперкальциемии и осуществляется, по современным представлениям, через СаР [11]. Следовательно, недостаточное повышение гормона в группе больных со сниженной Ка могло косвенно свидетельствовать о патологии СаР в С-клетках щитовидной железы. Этому предположению соответствуют опубликованные нами ранее данные об отсутствии динамики в уровне кальцитонина на фоне гиперкальциемии, вызванной введением глюконата кальция у реципиентов АТП со сниженной Ка тканевых белков к кальцию, в то время как у больных с нормальной Ка концентрация кальцитонина в сыворотке крови в таких же условиях достоверно повышалась [3]. Сдвиг кривой Лэнгмюра вправо мог сопровождаться возникновением гиперкальциемии при аналогичном уровне поступления кальция в кровь в группах больных с нормальной и сниженной Ка. Действительно, у больных АТП в раннем послеоперационном периоде выявлена гиперкальциемия натошак (табл. 1). Однако она наблюдалась как у больных со сниженной, так и с нормальной Ка без различий в ее выраженности. Поскольку регуляция гомеостаза кальция осуществляется несколькими системами органов, для выяснения причин гиперкальциемии после АТП требуется специальный многофакторный анализ, который не входил в задачи настоящей работы.

Таким образом, связывание кальция тканевыми белками у больных после аллотрансплантации почки как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде осуществляется кооперативным механизмом с параметрами, близкими ко второму варианту нормы. Лишь у 6 из 28 больных (4 – в раннем; 2 – в позднем послеоперационном

периоде) отмечено снижение Ка и повышение числа взаимодействующих центров, что вело к повышению Са⁺⁺ при запасах обменоспособного кальция, равных 0 (сдвигу кривой связывания кальция вправо) и снижению запасов обменоспособного кальция при Са⁺⁺ = 1 ммоль/л. Не выявлено связи гиперкальциемии натошак с нарушением параметров связывания кальция тканевыми белками у больных после аллотрансплантации почки, а также связи нарушений параметров связывания кальция тканями с гиперпаратиреозом и гиперкальцитонинемией.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Бородулин И.Э. Реабсорбция кальция, магния и фосфора после аллотрансплантации трупной почки // Дис. ... канд. мед. наук. М., 2008.
2. Бородулин И.Э., Пронченко И.А., Шмерко Н.П. и др. Методические подходы к выявлению механизмов развития гипер- и гипокальциемии после аллотрансплантации почки // Нефрология и диализ. 2010. № 3. С. 179–183.
3. Ермакова И.П., Бузулина В.П., Пронченко И.А. Кальцийсвязывающие свойства тканевых белков после аллотрансплантации почки // Бюл. экспер. биол. и мед. 1991. № 9. С. 256.
4. Ермакова И.П., Потанина Т.В., Бузулина В.П. и др. Кинетические параметры связывания кальция тканевыми структурами при острой гиперкальциемии у человека // Физиология человека. 2012. Принята к публикации.
5. Левин А.Л., Андрианова М.Ю., Ермакова И.П. и др. Дифференцированные влияния рН, рСО₂ и концентрации белка на уровень ионизированного кальция в плазме крови и алгоритм расчета его стандартизованного значения // Бюл. экспер. биол. и мед. 1986. № 12. С. 704.

6. *Bailor C.H., Van Alstine H.E.* The fate of intravenously administered calcium. Effects on urinary calcium and phosphorus fecal calcium and calcium-phosphorus balance // *J. Clin. Invest.* 1950. Vol. 29. P. 1167.

7. *Clinical Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism* / Eds. M.H. Maxwell, C.R. Kleeman. New York, 1980.

8. *Copp D.H., Moghadam H., Mensen E.D.* The Parathyroids and calcium metabolism // *The Parathyroids* / Eds. R.O. Greep, R.W. Talmage. New York, 1961. P. 203.

9. *Evenepoel P.* Calcium metabolism in the early post-transplant period // *Minerva Urol. Nefrol.* 2011. Vol. 63 (1). P. 89–99.

10. *Huang Y., Zhou Y., Castiblanco A. et al.* Multiple Ca(2+)-binding sites in the extracellular domain of the Ca(2+)-sensing receptor corresponding to cooperative Ca(2+) response // *Biochemistry.* 2009. Vol. 48 (2). P. 388–398.

11. *Kantibam L., Quinn S.J., Egbuna O.I. et al.* The calcium-sensing receptor (CaSR) defends against hypercalcemia independently of its

regulation of parathyroid hormone secretion // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2009. Vol. 297 (4). P. 915–923.

12. *Kawarazaki H., Shibagaki Y., Fukumoto S. et al.* Natural history of mineral and bone disorders after living-donor kidney transplantation: a one-year prospective observational study // *Ther. Apher. Dial.* 2011. Vol. 15 (5). P. 481.

13. *McLean F.C., Hastings A.B.* The state of calcium in the fluids of the body // *J. Biol. Chem.* 1935. Vol. 108. P. 285.

14. *Messa P., Cafforio C., Alfieri C.* Calcium and phosphate changes after renal transplantation // *J. Nephrol.* 2010. Vol. 23 (Suppl 16). P. 175–181.

15. *Surface and Interfacial Aspects of Biomedical Polimers* / Ed. J.D. Andrade. New York, London, 1985. Vol. 2. P. 38.

Дата получения статьи: 10.11.12
Дата принятия к печати: 23.12.12

Оценка гемодинамических параметров и комплекса «интима–медиа» сонных и бедренных артерий у детей с ренальной артериальной гипертензией

И.С. Костюшина, А.Б. Сугак, О.И. Зробок, Т.В. Маргиева, И.В. Дворяковский, А.Н. Цыгин
ФГБУ «Научный центр здоровья детей РАМН», Москва

Assessment of the intima-media thickness of common carotid and femoral arteries and hemodynamic parameters in children with renal hypertension

I.S. Kostushina, A.B. Sugak, O.I. Zrobok, T.V. Marghieva, I.V. Dvoryakovsky, A.N. Tsygin
Research Center for Children Health, of the Russian Academy of Medical Sciences

Ключевые слова: толщина комплекса интима-медиа, общая сонная артерия, бедренная артерия, ренальная артериальная гипертензия, дети.

Ренальная артериальная гипертензия – важная медицинская и социальная проблема, актуальность которой в первую очередь связана с высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, инвалидизирующих осложнений и смертности у больных с повышенным артериальным давлением. Одним из ранних признаков таких осложнений является изменение артериальной стенки, проявляющееся утолщением комплекса «интима–медиа» (КИМ). Результаты ряда клинических исследований, проведенных с применением ультразвуковой диагностики у взрослых, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, свидетельствуют о высокой корреляции утолщения КИМ с риском развития коронарных и цереброваскулярных осложнений. Между тем дети, страдающие ренальной артериальной гипертензией, так же как и взрослые, подвержены риску развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы. Целью данного исследования было изучение взаимосвязи артериальной гипертензии с толщиной КИМ (общей сонной и бедренной артерий) и показателями центральной гемодинамики у 49 детей с ренальной артериальной гипертензией. Мы выявили четкую взаимосвязь между уровнем артериальной гипертензии и толщиной КИМ сонных и бедренных артерий, а также ремоделированием левого желудочка сердца у данной группы детей. Учитывая данные исследования, мы можем предположить, что обнаружение утолщения комплекса «интима–медиа» сосудов позволяет выявить ранние признаки риска развития сердечно-

Адрес для переписки: г. Москва, Ломоносовский пр-т, д. 2, стр. 1. ФГБУ «НЦЗД» РАМН
Телефон: 8499-1340449. Костюшина И.С.
E-mail: ira_137@mail.ru