

Кардиоренальные взаимоотношения на начальных стадиях хронической болезни почек

З.Э. Григорян¹, М.Е. Евсевьева²

¹ МУЗ «Консультативно-диагностическая поликлиника»;

² Кафедра внутренних болезней № 2 Ставропольской государственной медицинской академии, г. Ставрополь

Cardiorenal relationship in the early stages of chronic kidney disease

Z.E. Grigoryan, M.E. Evsevieva

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, сердечно-сосудистые заболевания, гипертрофия левого желудочка, почечное сосудистое сопротивление.

Целью исследования явилось изучение кардиоренальных взаимосвязей на ранних стадиях хронической болезни почек (ХБП). Обследовано 102 больных (40 мужчин и 62 женщины) с хронической болезнью почек 1–3-й ст. (по классификации NKF K/DOQI, 2002 г.). Средний возраст больных составил 44,2 ± 8,3 года, средняя СКФ – 75,0 ± 1,9 мл/мин. СКФ рассчитывали по формуле Кокрофта–Голта. Гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) диагностировали при индексе массы миокарда (ИММЛЖ) ≥ 134 г/м² у мужчин и ИММЛЖ ≥ 110 г/м² у женщин. Почечный сосудистый кровоток исследовали при помощи доплерометрии почечных сосудов со спектральным анализом на уровне сегментарных и междолевых артерий. У больных с большим уровнем почечного сосудистого сопротивления регистрировалась более тяжелая артериальная гипертензия, почти в 5 раз чаще наблюдалась ГЛЖ и ХСН различной степени тяжести и почти в 4 раза чаще – ИБС. Наряду с традиционными факторами риска выявлена прямая связь между ИММЛЖ и индексом резистентности (RI) и пульсационным индексом (PI) междолевых артерий ($r = 0,7, p < 0,01$ и $r = 0,57, p < 0,01$ соответственно) и обратная связь между ИММЛЖ и конечным диастолическим кровотоком (V_{\min}), ИММЛЖ и СКФ ($r = -0,53, p < 0,05$ и $r = -0,34, p < 0,05$ соответственно).

There are structural and functional changes in myocardium of patients with chronic kidney disease (CKD) which cause high cardiovascular morbidity and mortality. The aim of this study was to reveal the correlations between the left ventricular hypertrophy (LVH), duration of hypertension, GFR and renal vascular resistance in patients on early stages of CKD. 102 patients (40 males, 62 females, mean age 44,2 ± 8,3 years) with CKD 1–3 stages (by NKF K/DOQI classification, 2002) were included in the study. GFR was estimated by the serum creatinine level using the Cockcroft–Gault formula; left ventricular hypertrophy was determined according to echocardiography criteria. We also examined renal vascular resistance by Doppler ultrasonography in segmentar and intralobal arteries of kidneys. We diagnosed LVH and chronic heart failure in patients with higher renal vascular resistance 5 times more frequently and ischemic heart disease 4 times more frequently than in patients with normal renal resistance. There was a significant correlation between LVMI and RI and PI in intralobal arteries ($r = 0,7, p < 0,01$ and $r = 0,57, p < 0,01$ respectively) and negative correlation between LVMI and minimum diastolic velocity (MDV, $r = -0,53, p < 0,05$), LVMI and GFR ($r = -0,34, p < 0,05$).

Введение

За последнее десятилетие интерес к поражению сердечно-сосудистой системы (ССС) при заболеваниях почек резко возрос [1, 3–9, 16, 17, 20, 21]. Эпидемия ХБП принимает глобальные масштабы [25]. Несомненные успехи медицины при лечении сахарного диабета, артериальной гипертензии, заболеваний сердца приводят к увеличению числа больных с терминальной почечной недостаточностью, нуждающихся в заместительной почечной терапии (ЗПТ) –

гемодиализе и трансплантации почки. В конечном итоге состояние сердечно-сосудистой системы определяет как продолжительность, так и качество жизни этих больных [23]. По оценке различных авторов, смертность от сердечно-сосудистых осложнений у больных на заместительной почечной терапии в 10–30 раз выше, чем в общей популяции [3, 4, 9, 13]. Помимо гипертрофии левого желудочка, которая развивается у 75% диализных больных, наблюдается и другая кардиальная патология, такая, как ишемическая болезнь сердца (ИБС) – в 28–41%, хроническая

Адрес: 355031, г. Ставрополь, ул. Серова, д. 281а

Телефон: 8 (8652) 241-105 (тел./факс). Григорян Зарине Эдуардовна

E-mail: Grigoryan-Z@yandex.ru

сердечная недостаточность (ХСН) – в 31–40% [6, 24, 26, 28] и др. Наличие же сердечной недостаточности на старте ЗПТ увеличивает риск смерти на гемодиализе на 93% [28].

В целом риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у больных на различных стадиях ХБП намного выше, чем в общей популяции [3, 5, 28]. Пациентов с хронической болезнью почек относят к категории самого высокого риска (the highest risk group) развития сердечно-сосудистых осложнений [24, 25, 32].

В большинстве научных работ изучаются патогенетические механизмы развития и прогрессирования кардиоваскулярной патологии у больных с тяжелой почечной недостаточностью, получающих заместительную терапию [1, 6, 12]. Целью данного исследования было изучение кардиоренальных взаимосвязей, поиск и оценка факторов, способствующих формированию гипертрофии левого желудочка на ранних стадиях ХБП.

Материал и методы

Обследовано 102 больных (мужчин – 40, женщин – 62, средний возраст – $44,2 \pm 8,3$ года) с хроническими заболеваниями почек. Больные наблюдались по поводу хронического гломерулонефрита (27,4%), хронического пиелонефрита (30,6%), тубулоинтерстициальной патологии (32,3%), врожденных или приобретенных кистозных заболеваний почек (4,8%), аномалий развития почек (3,2%). В исследование включались только больные с 1–3-й стадиями ХБП (по классификации NKF K/DOQI, 2002). Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывалась по формуле Кокрофта–Голта [14].

1-ю стадию ХБП имели 30 больных со средней СКФ $107,7 \pm 2,9$ мл/мин (1-я группа); 2-ю стадию ХБП – 38 больных со средней СКФ $71,3 \pm 1,3$ мл/мин (2-я группа) и 3-ю стадию ХБП – 34 больных со средней СКФ $46,0 \pm 1,7$ мл/мин (3-я группа).

Больные со СКФ ≤ 29 мл/мин, вазоренальной гипертензией и диабетической нефропатией исключались из исследования.

У всех больных в стадии ремиссии основного заболевания определялись в крови уровни гемоглобина (Hb), общего белка, альбумина, общего холестерина (ОХ), триглицеридов, общего кальция (Ca), неорганического фосфора (P), мочевой кислоты. Оценивались также индекс массы тела (ИМТ), рассчитанный по формуле Кетле (вес/рост²), длительность и тяжесть артериальной гипертензии, длительность антигипертензивной терапии. Гипертрофию левого желудочка диагностировали по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) в М-режиме. Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле R.V. Devereux [15]:

$$1,04 \cdot [(КДР + ТМЖП(д) + ТЗС(д))^3 - КДР^3] - 13,6.$$

Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) рассчитывали как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. ГМЖ констатировали при ИММЛЖ ≥ 134 г/м² у мужчин и ≥ 110 г/м² у женщин.

Исследование почечного кровотока проводилось при помощи доплерометрии почечных сосудов со спектральным анализом. Исследовались магистральные и интратенальные почечные артерии (сегментарные, междолевые) обеих почек. Определялись максимальная систолическая (V_{max}), минимальная диастолическая (V_{min}) скорости кровотока, индекс резистентности (RI) и пульсационный индекс (PI) этих артерий рассчитывались автоматически. Верхней границей нормы для индекса резистентности междолевых артерий (RI i/a) был принят уровень 0,64 [2, 10, 19].

Математическая обработка полученных данных проводилась с использованием программы Microsoft Excel. Все количественные данные представлены в виде $M \pm m$. Достоверность различий оценивали с помощью критерия Стьюдента. Различия средних считались достоверными при $p < 0,05$. Проводился корреляционный анализ с расчетом коэффициента корреляции Пирсона (r), а также линейный регрессионный анализ.

Результаты

Основные клинико-лабораторные параметры представлены в табл. 1.

Как видно из таблицы, на ранних стадиях ХБП не было достоверных различий между такими клинико-

Таблица 1
Клинико-лабораторные параметры больных хронической болезнью почек

Параметры	1-я группа ХБП, 1-я стадия (n = 30)	2-я группа ХБП, 2-я стадия (n = 38)	3-я группа ХБП, 3-я стадия (n = 34)
СКФ, мл/мин	$107,7 \pm 2,9$	$71,3 \pm 1,3^{**}$	$46,0 \pm 1,7^{**}$
Возраст, лет	$37,9 \pm 2,5$	$43,1 \pm 2,3$	$52,6 \pm 2,3^*$
ИМТ, кг/м ²	$27,9 \pm 1,2$	$24,4 \pm 0,7$	$25,4 \pm 0,7$
Hb, г/л	$142,2 \pm 3,0$	$141,7 \pm 2,9$	$136,0 \pm 2,6$
Общий белок, г/л	$70,7 \pm 1,2$	$71,8 \pm 0,8$	$71,3 \pm 1,0$
Альбумин, г/л	$44,8 \pm 1,4$	$46,3 \pm 0,7$	$43,9 \pm 1,5$
Мочевая к-та, ммоль/л	$344,9 \pm 21,0$	$360,3 \pm 22,0$	$392,8 \pm 26,3$
Холестерин, ммоль/л	$4,9 \pm 0,2$	$5,4 \pm 0,3$	$6,1 \pm 0,2^*$
Триглицериды, ммоль/л	$1,5 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,1^*$	$1,3 \pm 0,1$
Кальций, ммоль/л	$2,38 \pm 0,1$	$2,42 \pm 0,1$	$2,31 \pm 0,2$
Фосфор, ммоль/л	$1,35 \pm 0,11$	$1,39 \pm 0,26$	$1,33 \pm 0,2$
САД, мм рт. ст.	$155,9 \pm 6,3$	$174,6 \pm 6,5^*$	$195,7 \pm 5,6^*$
ДАД, мм рт. ст.	$97,5 \pm 3,6$	$105,9 \pm 3,6$	$117,1 \pm 2,5^*$
Длит. АГ, лет	$4,2 \pm 1,36$	$10,2 \pm 1,6^*$	$13,1 \pm 1,8$
Длит. АГ-терапии, лет	$2,1 \pm 0,8$	$4,9 \pm 1,2$	$7,87 \pm 1,1$
ИММЛЖ, г/м ²	$96,2 \pm 3,6$	$104,7 \pm 3,9$	$128,1 \pm 6,1^{**}$
Частота ГЛЖ, %	21,4	29,6	37,5
RI сегмент. артерий	$0,63 \pm 0,01$	$0,64 \pm 0,01$	$0,69 \pm 0,01^{**}$
RI междол. артерий	$0,63 \pm 0,01$	$0,63 \pm 0,01$	$0,69 \pm 0,01^{**}$
PI сегмент. артерий	$1,12 \pm 0,04$	$1,08 \pm 0,03$	$1,32 \pm 0,05^{**}$
PI междол. артерий	$1,11 \pm 0,03$	$1,04 \pm 0,03$	$1,3 \pm 0,04^{**}$
Б-ные с RI > 0,64	23,5%	42%	83,3% ^{**}

Примечание. Статистически значимые отличия в каждой последующей группе по сравнению с предыдущей – здесь и далее: * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$.

лабораторными показателями, как гемоглобин, общий белок, альбумин, кальций, фосфор, триглицериды, наблюдалась тенденция к повышению уровня мочевой кислоты и частоты регистрируемой ГЛЖ. Основные статистически значимые различия наблюдались между больными со 2-й и 3-й стадиями ХБП по возрасту, уровню холестерина, длительности и степени выраженности систолического и диастолического АД, величине ИММЛЖ и значениям индекса резистентности (RI) и пульсационного индекса (PI) внутривисцеральных артерий.

С целью уточнения связи между исследуемыми показателями и индексом резистентности (RI) междолевых артерий был проведен однофакторный анализ. В табл. 2 представлены значения всех изучаемых параметров в подгруппах больных, различавшихся по величине RI.

Оказалось, что больные с большим уровнем почечного сосудистого сопротивления были старше по возрасту, имели большие цифры систолического и диастолического давления, большую продолжительность артериальной гипертензии, а также больший ИММЛЖ. У этих больных достоверно чаще встречалась ГЛЖ, ИБС, диастолическая дисфункция (ДД) левого желудочка, ХСН различной степени тяжести. Мы не выявили достоверных различий по уровню Hb, фосфора, кальция, холестерина, триглицеридов и мочевой кислоты в подгруппах больных с нормальным и повышенным значениями индекса резистентности междолевых артерий.

Полученные данные подтверждаются при проведении корреляционного анализа (табл. 3). Как видно из табл. 3, выявлена статистически значимая прямая корреляционная связь между индексом массы миокарда левого желудочка и показателями почечного сосудистого сопротивления, сопоставимая по силе с такими факторами риска развития ГЛЖ, как возраст, уровень артериального давления, продолжительность гипертензии. Выявлена также обратная корреляционная связь между ИММЛЖ и диастолическим кровотоком в междолевых артериях ($r = -0,53$, $p < 0,05$), а также ИММЛЖ и СКФ ($r = -0,34$, $p < 0,05$). Статистически значимой корреляции между уровнями мочевой кислоты и холестерина, с одной стороны, и ИММЛЖ и RI, с другой стороны, на ранних стадиях ХБП мы не выявили.

Таблица 2
Сравнительная характеристика больных в подгруппах с нормальным и повышенным значениями индекса резистентности (RI) междолевых артерий

Параметры	RI ≤ 0,64 (n = 53)	RI > 0,64 (n = 49)	Достоверность различий (p)
Возраст, лет	34,4 ± 2,3	55,9 ± 2,4	p < 0,001
Мужчины, %	34,6	39,4	—
САД, мм рт. ст.	159,0 ± 7,1	190,4 ± 7,7	p < 0,007
ДАД, мм рт. ст.	101,1 ± 4,8	111,6 ± 3,9	p > 0,05
Длит. АГ, лет	5,9 ± 1,6	12,5 ± 1,9	p < 0,05
Длительность антигиперт. терапии, лет	2,6 ± 0,9	9,1 ± 1,7	p < 0,003
Hb, г/л	142,4 ± 3,0	138,9 ± 3,3	p > 0,05
Об. холестерин, ммоль/л	5,2 ± 0,2	5,9 ± 0,3	p > 0,05
Мочевая к-та, ммоль/л	364,0 ± 33,0	375,6 ± 21,4	p > 0,05
Креатинин, мкмоль/л	99,6 ± 5,6	112,1 ± 6,6	p > 0,05
СКФ, мл/мин	88,1 ± 5,2	66,6 ± 5,7	p < 0,01
ИММЛЖ, г/м ²	91,4 ± 3,8	126,3 ± 4,6	p < 0,01
Частота ГЛЖ, %	11,58	68,2	p < 0,01
Частота ИБС, %	11,5	45,45	p < 0,01
Частота ХСН, %	11,5	50	p < 0,01
Наличие ДД, %	—	27,3	p < 0,01

Таблица 3
Корреляционная связь клиничко-лабораторных показателей с индексом массы миокарда левого желудочка и RI междолевых артерий

Показатели	ИММЛЖ	RI в междолевых артериях
Возраст, лет	r = 0,47**	r = 0,64**
ИМТ, кг/м ²	r = 0,24*	r = 0,255
САД, мм рт. ст.	r = 0,655**	r = 0,35**
ДАД, мм рт. ст.	r = 0,63**	r = 0,23
Длительность АГ, лет	r = 0,47**	r = 0,32*
Длительность терапии, лет	r = 0,48**	r = 0,42**
Гемоглобин, г/л	r = 0,145	r = 0,06
Холестерин, ммоль/л	r = 0,03	r = 0,25
Мочевая кислота, ммоль/л	r = 0,02	r = 0,045
Креатинин, мкмоль/л	r = 0,34*	r = 0,23
СКФ, мл/мин	r = -0,34*	r = -0,3*
RI сегментарных артерий	r = 0,47**	—
PI сегментарных артерий	r = 0,48**	—
RI междолевых артерий	r = 0,7**	—
PI междолевых артерий	r = 0,57**	—
V _{min} междолев. артерий	r = -0,53*	r = -0,69**

Обсуждение

Хроническая почечная недостаточность имеет тесную связь с сердечно-сосудистыми заболеваниями [9]. Действие хорошо известных «классических факторов», таких, как возраст, артериальная гипертензия и гиперлипидемия, дополняется факторами, которые активизируются при ХПН (гипергомоцистеинемия, фактор Виллебранта), а также факторами, развивающимися как следствие уремии (анемия, гипоальбуминемия, метаболический ацидоз, электролитный дисбаланс, нарушения фосфорно-кальциевого обмена) [12, 28].

Одним из независимых факторов риска кардиальной смерти больных на заместительной почечной терапии является, как известно, гипертрофия левого желудочка [16, 17, 24–26]. Вопрос о механизмах ее развития в настоящее время широко обсуждается [1]. Как показало наше исследование, ГЛЖ начинает развиваться уже с ранних стадий ХБП и одним из факторов, способствующих этому процессу, является повышение почечного сосудистого сопротивления.

На сегодняшний день УЗДГ сосудов почек является неинвазивным, удобным и достаточно информа-

тивным методом оценки внутривисочечного кровотока при различных заболеваниях почек [11, 18, 29–31, 33], а также служит индикатором гипертонического нефрангиосклероза [2, 10, 19, 27]. В работах ряда авторов [10, 19, 34] показана взаимосвязь между индексами почечного сосудистого сопротивления (RI и PI) и гипертрофией левого желудочка у больных с эссенциальной гипертензией, хронической сердечной недостаточностью. Нами установлено, что связь между индексами почечного сосудистого сопротивления (RI и PI) и индексом массы миокарда левого желудочка при хронической болезни почек даже выше, чем корреляция последнего с возрастом, длительностью и тяжестью артериальной гипертензии. В основе данного явления лежит активация при заболеваниях почек ренин-ангиотензиновой системы, которая вызывает нарушение внутривисочечной гемодинамики, с одной стороны, задержку воды и натрия и системную артериальную гипертензию – с другой, что запускает процессы поражения сердечно-сосудистой системы [7, 11, 22, 24, 29]. В свою очередь развитие кардиоваскулярной патологии при ХБП отягощает течение почечной патологии, способствует дальнейшему ухудшению внутривисочечной гемодинамики и ускоряет развитие нефросклероза.

При хронической болезни почек возможны два исхода: прогрессирующее снижение почечной функции и развитие и прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний [4, 16, 17, 25, 26, 28]. Выяснение механизмов, лежащих в основе этих процессов, будет способствовать их своевременному предупреждению и эффективному лечению.

Выводы

1. Более чем у трети больных в 3-й стадии ХБП выявляется гипертрофия левого желудочка.

2. Выраженность гипертрофии левого желудочка при ХБП, помимо возраста и артериальной гипертензии, тесно связана с параметрами почечного сосудистого сопротивления.

3. Проведение кардиопротективной терапии с ранних стадий ХБП позволит снизить сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность у нефрологических больных.

Литература

- Бадаева С.В., Томиллина Н.А., Бикбов Б.Т., Лосс К.Э., Гендлин Г.Е., Сторожаков Г.И., Борисовская С.В. Структурно-функциональные изменения миокарда при прогрессирующей хронической почечной недостаточности. *Нефрология и диализ* 2006; 8 (3): 232–239.
- Буланов М.Н., Нанчикеева М.Л., Конечная Е.Я., Боничкая Ю.Ю., Гладкая А.А. Показатели внутривисочечной гемодинамики как маркеры доклинической стадии гипертонической нефропатии. *Ультразвуковая и функциональная диагностика* 2002; 2: 18–23.
- Волгина Г.В., Поперечных Ю.В., Бикбов Б.Т., Ушакова А.И., Китаева Ю.В., Грябина Н.А., Томиллина Н.А. Факторы риска кардиоваскулярных заболеваний у больных с хронической почечной недостаточностью. *Нефрология и диализ* 2000; 2 (4): 252–258.
- Волгина Г.В. Клиническая эпидемиология кардиоваскулярных нарушений при хронической почечной недостаточности. *Нефрология и диализ* 2000; 2 (1–2): 25–32.

5. Дядык А.И., Каннелла Дж., Багрий Э.Л. и соавт. Гипертрофия левого желудочка у больных с хронической почечной недостаточностью. *Укр. кардиол. журн.* 2000; 3: 81–87.

6. Енкина Т.Н., Рябов С.Т., Лукичев В.Г., Енкин А.А., Гринев К.М. Течение сердечной недостаточности у пациентов с терминальной ХПН. *Терапевтический архив* 2001; 73 (6): 16–20.

7. Кутырина И.М., Михайлов А.А. Почки и артериальная гипертензия. В кн.: *Нефрология. Руководство для врачей.* Под ред. И.Е. Тареевой. М.: Медицина, 2000: 164–187.

8. Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. Кардиоренальный синдром (почечный фактор и повышение риска сердечно-сосудистых заболеваний). *Клиническая фармакология и терапия* 2002; 11 (3): 16–18.

9. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Кардиоренальные соотношения и риск сердечно-сосудистых заболеваний. *Вестник РАМН* 2003; 11: 50–55.

10. Нанчикеева М.Л., Козловская Л.В., Буланов М.Н., Конечная Е.Я., Гладкая А.А. Значение ультразвуковой диагностики в исследовании кардиоренальных взаимоотношений при гипертонической болезни. *Ультразвуковая и функциональная диагностика* 2005; 1: 76–82.

11. Поленуц Л.А. Характеристика почечной гемодинамики у детей с заболеваниями почек (обзор литературы). *Нефрология и диализ* 2006; 8 (3): 225–231.

12. Bro S. How abnormal calcium, phosphate, and parathyroid hormone relate to cardiovascular disease. *Nephrology Nursing Journal* 2003; 30 (3): 275–283.

13. Brosius F.C., Hostetter T.H. et al. REPRINT Detection of Chronic Kidney Disease in Patients with or at Increased Risk of Cardiovascular Disease. *Hypertension* 2006; 48: 751.

14. Cocroft D.W., Gault M.H. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; 16: 31.

15. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977; 55 (4): 613–618.

16. Foley R.N., Murray A.M., Li S., Herzog Cb.A., McBean A.M., Eggers P.W., Collins A.J. Chronic Kidney Disease and the Risk for Cardiovascular Disease, Renal Replacement, and Death in the United States Medicare Population, 1998 to 1999. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 489–495.

17. Foley R.N., Parfrey P.S., Samak M.J. Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9 (12): 16–23.

18. Galesic K., Sabljac Matovic M., Tomic M., Brkljacic B. Renal vascular resistance in glomerular diseases – correlation of resistance index with biopsy findings. *Coll Antropol* 2004; 28 (2): 667–674.

19. Galesic K., Brkljacic B., Sabljac Matovic M., Cvitkovic-Kuzmic A., Bozicov V. Renal vascular resistance in essential hypertension: duplex-Doppler ultrasonographic evaluation. *Angiology* 2000; 51 (8): 667–675.

20. Henry R.M.A., Kostense P.J., Griët B., Dekker J.M. et al. Mild renal insufficiency is associated with increased cardiovascular mortality: The Hoorn Study. *Kidney Int* 2002; 62: 1402–1407.

21. Hostetter T.H. Chronic Kidney Disease Predicts Cardiovascular Disease. *N Engl J Med* 2004; 13 (351): 1344–1346.

22. Isles C. Cardio-renal failure: pathophysiology, recognition and treatment. *Clin Med JRCPL* 2002; 2 (2): 195–200.

23. Johnstone L.M., Jones C.L., Grigg L.E., Wilkinson J.L., Walker R.G., Powell H.R. Left ventricular abnormalities in children, adolescents and young adults with renal disease. *Kidney Int* 1996; 50 (3): 998–1006.

24. Levey A.S., Coresh J., Balk E., Kausz A.T., Levin A., Steffes M.W., Hogg R.J., Perrone R.D., Lau J., Eknoyan G. National Kidney Foundation Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Clinical Guidelines* 2003; 139 (2): 137–147.

25. Levey A.S., Eckardt K., Tsukamoto Y., Levin A., Eknoyan G. et al. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2005; 67: 2089–2100.

26. Levin A. The clinical epidemiology of cardiovascular diseases in chronic kidney disease. *Seminars in Dialysis* 2003; 16: 101.

27. McLoughlin M.J., Garcilazo E. Renal hemodynamics and blood pressure. Intrarenal Doppler evaluation. *Medicina (B Aires)* 1995; 55 (3): 203–207.

28. Parfrey P.S., Foley R.N. The Clinical Epidemiology of Cardiac Disease in Chronic Renal Failure (reviews). *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 1606–1615.

29. Petersen L.J., Petersen J.R., Ladefoged S.D., Meblsen J., Jensen H.A. The pulsatility index and the resistive index in renal arteries in patients with hypertension and chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1995; 10 (11): 2060–2064.

30. Platt J.F., Ellis J.H., Rubin J.M., DiPietro M.A., Sedman A.B. Intrarenal arterial Doppler sonography in patients with non-obstructive renal disease: correlation of resistive index with biopsy findings. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 154 (6): 1223–1227.

31. Radernacher R.J., Ellis S., Halle H. Renal Resistance Index and Progression of Renal Disease. *Hypertension* 2002; 39: 699–709.

32. Ritz E. Minor renal dysfunction: an emerging independent cardiovascular risk factor. *Heart* 2003; 89: 963–964.

33. Sugiura T., Nakamori A., Wada A., Fukubara Y. Evaluation of tubulo-interstitial injury by Doppler ultrasonography in glomerular diseases. *Clin Nephrol* 2004; 61 (2): 119–126.

34. Vigna C., Perna G.P., Pacilli M.A., De Rito V., Russo A., Salvatori M.P., Lanna P., Langialonga T., Fanelli R., Loperfido F. Doppler flow-velocity analysis of the renal arteries in left ventricular dysfunction. *G Ital Cardiol* 1996; 26 (6): 639–646.

Комплемент-фиксирующие антитела к ВК-вирусу у реципиентов аллотрансплантатов почки

И.А. Ежков, И.Г. Ким, А.Г. Строков, Ф.С. Баранова, В.Ю. Абрамов
ФГУ «НИИ трансплантологии и искусственных органов Росздрава РФ»,
Московский городской нефрологический центр,
Городская клиническая больница № 52, г. Москва

Complement-fixing antibodies to BK-virus in kidney transplant recipients

I.A. Ezhkov, I.G. Kim, A.G. Stokov, F.S. Baranova, V.Yu. Abramov

Ключевые слова: комплемент-фиксирующие антитела, ВК-вирус, аллотрансплантация почки.

ВК-вирусная нефропатия трансплантата, вызванная реактивацией ВК-вируса, является важной причиной потери аллотрансплантата почки. В настоящей работе нами представлены данные о комплемент-фиксирующих антителах (КФА) к ВК-вирусу у реципиентов аллотрансплантатов почки, больных, находящихся на программном гемодиализе и доноров крови. КФА были выявлены у 63/181 (35%) реципиентов аллотрансплантатов почки, у 7/41 (17%) больных, находящихся на программном гемодиализе, и у 3/38 (8%) доноров крови. Титры КФА у больных, находящихся на программном гемодиализе, и доноров крови не превышали 1:20, тогда как у реципиентов аллотрансплантатов почки выявлялись и более высокие титры (1:40 и 1:80). Нами проанализирована частота выявления КФА в зависимости от сроков после трансплантации; в группе со сроком более года она составила 45%, тогда как до года – только 16%. Результаты данного исследования подтверждают имеющуюся точку зрения о высокой частоте реактивации ВКВ у реципиентов аллотрансплантата почки и являются первой попыткой получить сведения о ВК-вирусной инфекции в популяции реципиентов аллотрансплантатов почки в России.

BK-virus-associated nephropathy caused by reactivation of BK-virus is a major reason of allograft loss. In this article we present our findings for complement-fixing antibodies (CFA) to BK-virus in kidney transplant recipients, patients on hemodialysis and healthy blood donors. CFA were observed in 63/181 (35%) of kidney transplant recipients, 7/41 (17%) of patients on hemodialysis and in 3/38 (8%) of blood donors. The patients on hemodialysis and blood donors had maximal titers 1:20 whereas the kidney transplant recipients had CFA-titers 1:40 or 1:80. We also analyzed the frequency of revealing CFA as a function of duration of posttransplant period; it was 45% in group of patients with posttransplant period more than 1 year, and only 16% in group about one year. This work provides the first set of data about BK-virus infection in the population of kidney transplant recipients in Russia. The results confirm an existing point of view that there is high frequency of BK-virus reactivation in kidney transplant recipients.

В многочисленных исследованиях последних лет сообщается о ВК-вирусной нефропатии как о важной причине дисфункции аллотрансплантата почки [2, 6,

7, 9–11, 14]. ВК-вирус (полиомавирус 1-го типа, ВКВ) относится к семейству полиомавирусов человека. У 1–10% реципиентов реактивация ВКВ в условиях имму-

Адрес для переписки: 123182, г. Москва, ул. Щукинская, д. 1. НИИ трансплантологии и искусственных органов Росздрава РФ
Телефон: (499) 190-62-22. Ежков Иван Андреевич
E-mail: ezhkovv@rambler.ru