

# Особенности течения синдрома артериальной гипертензии у больных хронической почечной недостаточностью на перитонеальном диализе

**О.Н. Ветчинникова, М.В. Агальцов, В.П. Пронина, Н.В. Кулаков, С.И. Федорова, А.В. Ватазин, Г.С. Молчанова**  
Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского, г. Москва

## The features of the arterial hypertension syndrome in patients with chronic renal failure treated with peritoneal dialysis

**O.N. Vetchinnikova, M.V. Agaltsov, V.P. Pronina, N.V. Kulakov, S.I. Fiodorova, A.V. Vatazin, G.S. Molchanova**

*Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, постоянный перитонеальный диализ, артериальная гипертензия, суточное мониторирование артериального давления.*

У 53 больных хронической почечной недостаточностью, получающих лечение постоянным перитонеальным диализом, определены клинико-функциональные особенности синдрома артериальной гипертензии (АГ): 18 пациентов имели легкую АГ, 19 – умеренную АГ и 16 – тяжелую АГ. Всем больным выполнены биохимическое исследование крови, суточное мониторирование артериального давления и эхокардиографическое обследование.

Среди больных с умеренной и тяжелой АГ преобладали пациенты с хроническим гломерулонефритом с отсутствием остаточной функции почек, имеющие средневысокие и высокие транспортные свойства брюшины и выраженную анемию. Содержание в крови ренина и альдостерона было одинаковым у всех больных.

Индекс времени дневного и ночного систолического АД более 50% определялся соответственно у 5,5 и 11,1% больных с легкой АГ, у 73,7 и 84,2% – с умеренной и у 100% – с тяжелой. Индекс времени дневного и ночного диастолического АД более 50% определялся соответственно у 22,2 и 55,5% больных с легкой АГ, у 78,9 и 89,4% – с умеренной и у 100% – с тяжелой. Показатели степени ночного снижения и частота нарушенного суточного ритма АД не зависели от тяжести АГ. Усиление тяжести АГ сопровождалось прогрессированием гипертрофии миокарда левого желудочка и развитием систолической дисфункции.

Clinical and functional features of the arterial hypertension (AH) syndrome were studied in 53 patients with chronic renal failure (CRF) continuously treated with peritoneal dialysis: 18 patients with mild AH form, 19 with moderate AH, and 16 with severe AH. All patients underwent biochemical blood analysis, 24-hour-long AH monitoring, and an echocardiography.

Patients with moderate and severe AH had glomerulonephritis without residual renal function with moderate or good peritoneal transport functions and marked anemia. Blood level of renin and aldosterone were similar in all patients.

Time index of day and night systolic arterial pressure (AP) exceeding 50% was found in 5,5 and 11,1% of patients with mild AH, in 73,7 and 84,2% of patients with moderate AH, and in all patients with severe AH. The value of both the night fall and the rate of disturbance of 24-hour AP rhythm did not depend on AH severity. The aggravation of AH severity was followed by the progression of left ventricular myocardial hypertrophy and by development of systolic dysfunction.

На заре появления диализа Scribner отмечал, что контроль артериального давления (АД) – необходимое условие для обеспечения выживаемости диализных пациентов. Последующие годы становления и совершенствования диализной терапии подтвердили справедливость мысли, высказанной Scribner. Синдром ар-

териальной гипертензии (АГ) представляет собой одно из серьезнейших осложнений хронической почечной недостаточности (ХПН), главным образом потому, что является независимым фактором развития сердечно-сосудистых нарушений. Возникновение последних у больных ХПН сопровождается укорочением продолжитель-

Телефон: 684-57-91 (р). Ветчинникова Ольга Николаевна

ности их жизни, увеличением смертности, ухудшением качества медико-социальной реабилитации, частой госпитализацией [14, 15, 17, 20, 24].

Нефрогенная АГ имеет многокомпонентный характер. Важную патогенетическую роль в ее становлении и прогрессировании играет водно-электролитный дисбаланс [7–9, 19]. Помимо перегрузки жидкостью, к факторам, поддерживающим и усугубляющим течение нефрогенной АГ, относятся активация ренин-ангиотензиновой и симпатической нервной системы, повышение жесткости стенки кровеносных сосудов и, возможно, нарушение эндотелий-зависимой вазодилатации вследствие накопления асимметричного диметиларгинина – мощного эндогенного ингибитора NO-синтетазы [5, 13, 22]. Определенное значение имеет присущий ХПН анемический синдром, а также его коррекция препаратами рекомбинантного человеческого эритропоэтина (рчЭПО) [1, 21]. Наконец, современные представления об эффектах и механизмах действия паратиреоидного гормона (ПТГ) убедительно свидетельствуют о его сложном участии в возникновении и поддержании АГ у больных ХПН [12].

В последние годы, благодаря развитию высоких медицинских технологий, для решения многих вопросов, связанных с надежностью диагностики, особенностями течения и правильностью лечения АГ, успешно используется метод суточного мониторирования АД (СМАД). Эта методика нашла широкое применение в кардиологии и позволила установить целый ряд закономерностей в отношении развития сердечно-сосудистых осложнений и поражения других органов-мишеней (почки, сетчатка глаза) при эссенциальной АГ [18]. У больных с нефрогенной АГ метод СМАД используется не столь часто [4, 6, 23, 26].

Целью настоящего исследования явились определение клинико-функциональных особенностей синдрома АГ и оценка суточного ритма АД у больных ХПН, получающих лечение постоянным перитонеальным диализом (ППД).

### Материал и методы исследования

Клинико-лабораторное и функциональное обследование выполнено у 53 больных ХПН (28 мужчин и 25 женщин), получающих лечение ППД. Возраст больных колебался от 18 до 67 лет, в среднем  $36,4 \pm 13,3$  года. Заболеваниями, приведшими к ХПН, были хронический гломерулонефрит (ХГН) – 23 пациента, врожденная и наследственная нефропатия (ВНН) – 11, хронический интерстициальный нефрит (ХИН) – 9, поликистоз почек (ПКП) – 3, диабетическая нефропатия на фоне сахарного диабета 1 типа – 2, ишемическая нефропатия – 2, мочекаменная болезнь – 1, гипертонический нефросклероз – 2. Длительность ППД (первого и единственного метода заместительной почечной терапии) составляла от 6 до 64 мес., медиана 14,5 мес. Остаточная функция почек (суточный диурез более 500 мл) сохранялась у 13 больных. До начала ППД синдром АГ диагностировался у 41 больного, из них у 20 АД повышалось до 180/120 мм рт. ст. и выше; острый инфаркт миокарда перенес 1, острое нарушение мозгового кровообращения – 2 больных. После начала ППД у 9 больных АГ исчезла или приобрела мягкое течение, у 20 стала менее выраженной и

легче поддавалась медикаментозной коррекции и у 3 пациентов, наоборот, через 1,5–3,5 года от начала ППД появилась или произошло усиление тяжести течения АГ. К моменту проведения исследования длительность АГ колебалась от полугода до 30 лет. Коррекция АГ проводилась 4 группами препаратов: ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ),  $\beta$ -блокаторы, блокаторы кальциевых каналов и  $\alpha$ -блокаторы. Уровень волемии поддерживался непрерывной ультрафильтрацией в процессе ППД.

В зависимости от характера течения АГ до и в процессе лечения ППД, величины АД при офисном его измерении и объема проводимой медикаментозной гипотензивной терапии все больные были разделены на 3 группы. В 1-ю группу были включены 18 (34,0%) пациентов с нормальным уровнем АД или легким течением АГ как до развития терминальной ХПН, так и после начала ПД, не принимавшие совсем или принимавшие один гипотензивный препарат в малой дозе; при офисном измерении уровень АД находился в пределах 110/80–139/99 мм рт. ст. Вторую группу составили 19 (35,8%) пациентов, имеющие АД (при офисном измерении) от 140/100 мм рт. ст. (при приеме двух гипотензивных препаратов) до 169/109 мм рт. ст. (без лечения или на фоне приема одного препарата). Третью группу составили 16 (30,3%) больных с длительным анамнезом АГ, со склонностью к гипертонии и имеющие АД более 170/110 мм рт. ст. или постоянно принимающие 3–4 антигипертензивных препарата.

Традиционные биохимические показатели и электролиты крови (общий белок, альбумин, кальций, фосфор) определяли по общепринятым методикам на многоканальном автоматическом анализаторе; липидный спектр – на автоматическом анализаторе ФП-901 (Финляндия) с помощью наборов фирмы «Hoffman La Roche» (Франция); гормоны (ПТГ, ренин и альдостерон) – радиоиммунологическим методом; гемоглобин – на гематологическом анализаторе «Controvers-digicell-800». Контрольную группу составили 22 практически здоровых донора (14 мужчин и 8 женщин) в возрасте от 21 до 49 лет.

Суточное мониторирование АД выполнялось с использованием аппарата ВРLab (ООО «Петр Телегин»). Измерения АД производились каждые 20 минут в дневные часы и каждые 40 минут – в ночные. Гипертонический порог АД для дневных часов – 140/90 мм рт. ст., для ночных часов – 120/70 мм рт. ст. Устойчивая АГ констатировалась при индексе времени (ИВ) АГ  $\geq 50\%$ .

Эхокардиографическое исследование проводилось с помощью ультразвукового аппарата «Vivit-3» GE (США). Исследование выполнялось по стандартной методике, согласно рекомендациям Московского отделения Американской ассоциации ультразвуковых специалистов (АСЕ), в М-, В-, Д-режимах сканирования, с использованием ультразвуковых датчиков 2,25–3,5 МГц. Проводились измерения конечно-диастолического (КДР) и конечно-систолического размера (КСР) левого желудочка (ЛЖ), толщины миокарда задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ), толщины миокарда межжелудочковой перегородки (МЖП). Для расчета объемов левого желудочка использовали формулу L. Teichholz. Определяли ударный объем (УО), фракцию выброса (ФВ), массу миокарда левого желудочка

Таблица 1

**Клиническая характеристика больных ХПН на ППД в зависимости от уровня АД**

Показатель	1-я группа (n = 18)	2-я группа (n = 19)	3-я группа (n = 16)
Возраст, лет	36,6 ± 3,5	35,5 ± 3,1	37,2 ± 3,0
Пол, муж./жен.	10/8	9/10	9/7
Длительность АГ, лет (по анамнезу)	7,8 ± 5,8	7,4 ± 3,8	10,7 ± 4,9
Причина ХПН, абс. (%):			
ХГН	4 (22,2%)	10 (52,6%)*	11 (68,7%)*
ХИН	5 (27,8%)	0	4 (25,0%)
ВНН	5 (27,8%)	5 (26,3%)	1 (6,3%)
ПКП	2 (11,1%)	1 (5,3%)	0
Прочие	2 (11,1%)	3 (15,8%)	0
Длительность ППД, мес.	18,8 ± 12,6	18,9 ± 8,9	19,0 ± 12,5
Остаточная функция почек (диурез >500 мл/сут), абс. (%)	11 (61,1%)	4 (21,1%)*	2 (12,5%)*
Транспортные характеристики брюшины (РЕТ-тест), абс. (%):			
СВТ – ВТ	8 (44,4%)	13 (68,4%)	15 (93,8%)***
СНТ – НТ	10 (55,6%)	6 (31,6%)	6,2***
Kt/V, нед. <sup>-1</sup>	2,3 ± 0,4	2,1 ± 0,2	2,2 ± 0,2
Лечение рчЭПО, абс. (%)	4 (22,2%)	3 (15,8%)	1 (6,3%)
Ультрафильтрация, л/сут	1,0 ± 0,4	1,2 ± 0,2	1,1 ± 0,1
Гипотензивная терапия:			
отсутствует	7	2	0
1 препарат	11	6	0
2 препарата	0	11	12
3-4 препарата	0	0	4

Примечание. \* – различия достоверны по отношению к показателям 1-й группы; \*\* – различия достоверны по отношению к показателям 2-й группы (p < 0,05) (здесь и в табл. 2-4).

(ММЛЖ). ММЛЖ рассчитывалась по формуле, предложенной R. Devereux [16]. Индекс массы миокарда (ИММЛЖ) рассчитывался как ММЛЖ/S тела, где S (м<sup>2</sup>) = 0,√01657 (M·P); M – масса тела (кг) и P – рост (см) [10]. При индексе ММЛЖ ≥ 134 г/м<sup>2</sup> для мужчин и ≥ 110 г/м<sup>2</sup> для женщин констатировалась гипертрофия миокарда левого желудочка.

Статистическая обработка данных проведена с использованием программы Biostat и пакета статистических программ Microsoft Excel для Windows. Для сравнения полученных данных использовались критерий Крускала–Уоллиса, непараметрический критерий Данна для множественных сравнений. Для определения корреляции параметров применялся метод ранговой корреляции Спирмена. Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы считался равным 0,05. Данные представлены в виде среднего ± стандартная ошибка среднего и медианы с интерквартильным размахом.

**Результаты исследования**

Клиническая характеристика обследованных больных представлена в табл. 1.

Как следует из табл. 1, группы наблюдаемых больных не различались по полу, возрасту, длительности АГ и длительности лечения ППД. У пациентов, имеющих умеренную и выраженную АГ, более частой причиной ХПН оказался ХГН; эти же больные практически не имели остаточной функции почек. Аналогичным образом, во 2-й и 3-й группах преобладали больные с высокими (ВТ) и средневысокими (СВТ) транспортными свойствами брюшины, в то время как в 1-й группе – низкие (НТ) и средненизкие (СНТ) транспортеры.

Результаты лабораторного обследования, выраженные средними значениями за период 6 мес. до момента проведения анализа, представлены в табл. 2.

У больных 3-й группы анемия встречалась чаще и была достоверно более выраженной, чем у больных 1-й и 2-й групп. Показатели белкового (общий белок и альбумин), кальций-фосфорного (общий и ионизированный кальций, неорганический фосфор, ПТТ) и липидного (общий холестерин, холестерин липопротеидов низкой и высокой плотности, триглицериды) обменов были сопоставимы во всех группах, хотя и отличались от таковых

Таблица 2

**Лабораторная характеристика больных ХПН на ППД в зависимости от уровня АД (медиана и интерквартильный размах)**

Показатель	Здоровые лица (n = 22)	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Гемоглобин, г/л	135 ± 2	100 (90; 105) <sup>#</sup>	97 (87; 102) <sup>#</sup>	81 (76; 88) <sup>#***</sup>
Общий белок, г/л	77,8 ± 2,0	67 (61; 73) <sup>#</sup>	68 (64; 70) <sup>#</sup>	65 (60; 65) <sup>#</sup>
Альбумин, г/л	40,1 ± 2,2	35 (32; 40) <sup>#</sup>	35 (33; 38) <sup>#</sup>	34 (32; 36) <sup>#</sup>
Кальций ионизированный, ммоль/л	1,2 ± 0,1	1,0 (0,9; 1,1) <sup>#</sup>	1,1 (1,0; 1,1) <sup>#</sup>	1,0 (1,0; 1,1) <sup>#</sup>
Кальций общий, ммоль/л	2,4 ± 0,1	2,1 (1,9; 2,2) <sup>#</sup>	2,1 (2,0; 2,1)	2,1 (2,0; 2,1)
Фосфор неорганический, ммоль/л	1,1 ± 0,1	2,3 (2,1; 2,6) <sup>#</sup>	2,5 (2,3; 2,8) <sup>#</sup>	2,5 (2,3; 2,6) <sup>#</sup>
Ca × P, ммоль <sup>2</sup> /л <sup>2</sup>	2,4 ± 0,2	4,9 (4,3; 5,6) <sup>#</sup>	5,2 (4,7; 5,8) <sup>#</sup>	5,2 (4,7; 5,7) <sup>#</sup>
ПТТ, мг/мл	12–62	570 (270; 655) <sup>#</sup>	500 (332; 656) <sup>#</sup>	525 (341; 687) <sup>#</sup>
Холестерин общий, ммоль/л	4,6 ± 0,2	5,2 (4,8; 5,9) <sup>#</sup>	5,3 (4,6; 5,7) <sup>#</sup>	5,5 (4,8; 6,1) <sup>#</sup>
ХЛПВП, ммоль/л	1,3 ± 0,2	1,1 (1,0; 1,3)	1,2 (1,1; 1,3)	1,0 (0,9; 1,3)
ХЛПНП, ммоль/л	2,8 ± 0,1	3,0 (2,8; 3,5) <sup>#</sup>	3,2 (2,5; 4,0) <sup>#</sup>	3,2 (2,6; 3,7) <sup>#</sup>
ТГ, ммоль/л	1,5 ± 0,2	1,9 (1,5; 2,4) <sup>#</sup>	1,9 (1,6; 2,3) <sup>#</sup>	1,7 (1,5; 2,1)
Коэффициент атерогенности, ед.	2,6 ± 0,3	3,9 (3,3; 4,5) <sup>#</sup>	3,8 (3,0; 4,5) <sup>#</sup>	3,4 (2,8; 5,1) <sup>#</sup>
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	19,5–25,9	22,1 (20,0; 24,2)	21,9 (29,4; 28,3)	21,6 (20,1; 24,7)

Примечание. ХЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности; ХЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности; ТГ – триглицериды; # – различия достоверны по отношению к здоровым лицам (p < 0,05).

Таблица 3

Результаты СМАД у больных ХПН на ППД

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа
АД дневное	121,4 ± 2,3	149,1 ± 3,5*	172,8 ± 3,7***
АД ночное	115,7 ± 1,9	145,3 ± 4,2*	170,5 ± 3,9***
АД дневное	81,1 ± 2,2	96,6 ± 3,1*	118,1 ± 2,6***
АД ночное	74,4 ± 2,2	94,0 ± 3,4*	115,4 ± 3,4***
В САД дневное	7,3 ± 3,8	65,5 ± 7,8*	95,1 ± 1,8*
В САД ночное	18,7 ± 6,1	85,5 ± 6,0*	99,9 ± 0,1*
В ДАД дневное	26,2 ± 8,4	68,9 ± 7,6*	96,4 ± 1,9**
В ДАД ночное	52,2 ± 9,1	86,9 ± 6,3*	100 ± 0*
ульсовое АД	40,4 ± 1,7	50,7 ± 2,3*	54,9 ± 2,6*
НС САД	4,3 ± 1,7	2,3 ± 1,4	1,1 ± 1,4
НС ДАД	7,7 ± 2,1	4,7 ± 1,5	2,3 ± 1,8

у практически здоровых лиц. Гиперпаратиреоз определялся у 61,1, 52,6 и 56,3% больных соответственно в 1, 2 и 3-й группах. Пациенты (3 человека) с тяжелым вторичным ГПТ, направленные на хирургическое лечение, в равной степени имели нормальное АД (1 больной), умеренную гипертонию (1 больной) или тяжелую АГ (1 больной).

Плазменная концентрация ренина колебалась от 1,4 до 6,7 нг/мл/ч; средние по группам значения были идентичными. Концентрация альдостерона в сыворотке крови была от 0,10 до 1,2 нмоль/л и практически не различалась у больных всех групп (рис. 1).

Результаты СМАД представлены в табл. 3.

При сопоставлении данных СМАД с данными офисного измерения АД по методу Короткова выявлены прямые корреляции между офисным САД и средним значением дневного САД (коэффициент ранговой корреляции Спирмена = 0,805, p = 0,000), между офисным ДАД и средним значением дневного ДАД (коэффициент ранговой корреляции Спирмена = 0,636, p = 0,004).

В 1-й группе устойчивое повышение САД в дневные часы по данным СМАД выявлено в 5,5% случаев, в ночные часы – в 11,1%; устойчивое повышение ДАД в дневные часы отмечалось в 22,2% случаев, в 55,5% – в ночные часы.

Во 2-й группе большее количество пациентов имели устойчивое повышение АД. Устойчивое повышение САД в дневные часы отмечено в 73,7% случаев, в ночные часы – у 84,2% пациентов. Устойчивое повышение ДАД в дневные часы выявлено в 78,9%, в ночные часы – в 89,4% случаев.

Все пациенты 3-й группы характеризовались устойчивой систолидиастолической АГ в течение суток (рис. 2).

Все три группы пациентов достоверно различались между собой по уровню САД, ДАД в дневные и ночные часы. У пациентов 2-й и 3-й групп отмечались более высокие уровни пульсового АД. Достоверных различий между группами по среднегрупповым значениям степени ночного снижения АД не выявлено. Больше всего пациентов с сохраненным суточным профилем АД (6 больных) было в 1-й группе. Вместе с тем и в этой группе наблюдались профили с недостаточной степенью ночного снижения (СНС) АД или повышением АД в ночные часы. Во 2-й группе сохраненный суточный ритм АД имели 3 больных, в 3-й группе – 1 больной (рис. 3).

Корреляционный анализ не выявил зависимости между уровнем среднего дневного САД и СНС САД (коэффициент ранговой корреляции Спирмена = -0,065, p = 0,643), уровнем среднего дневного ДАД и СНС ДАД (коэффициент ранговой корреляции Спирмена = -0,188, p = 0,176).

Стандартное трансторакальное ультразвуковое исследование сердца вы-

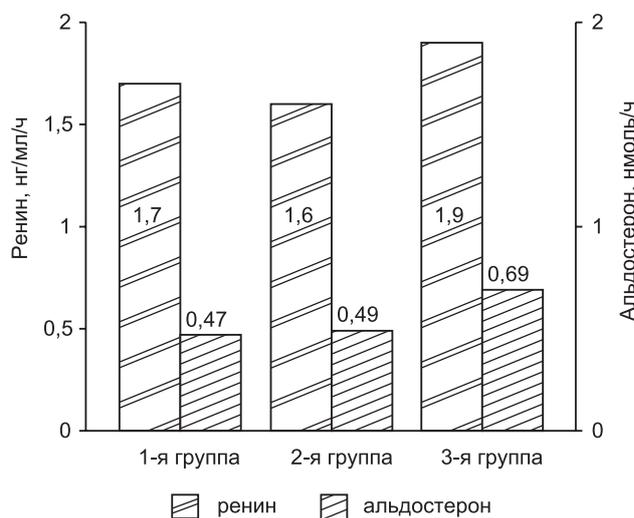


Рис. 1. Содержание ренина и альдостерона в крови у больных ХПН на ППД

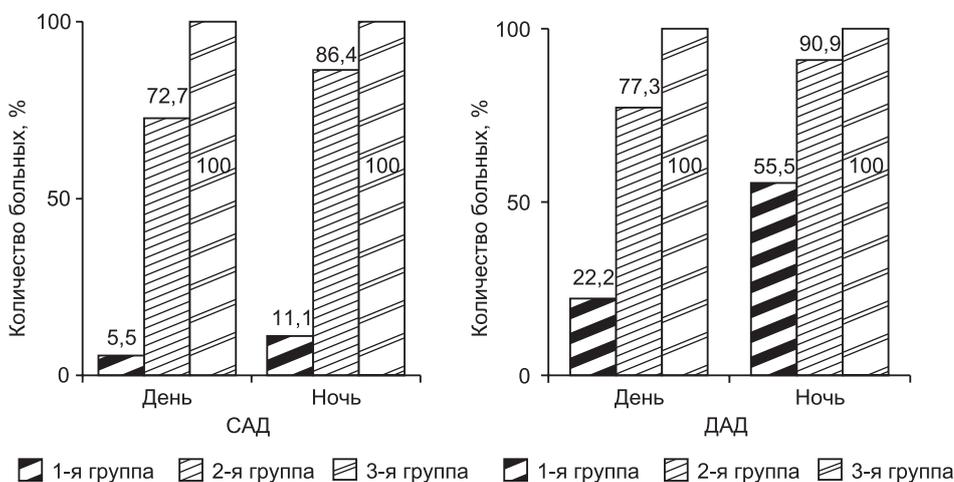


Рис. 2. Частота стабильной АГ (ИВ > 50%) у больных ХПН на ППД

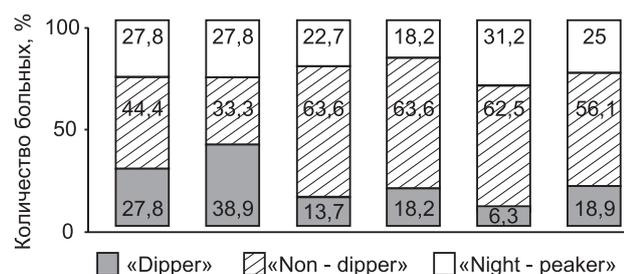


Рис. 3. Типы суточного ритма АД у больных ХПН на ППД

Таблица 4  
**Результаты эхокардиографии у больных ХПН на ППД (M ± m, в скобках min-max)**

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа
КДР, см	5,3 ± 0,2 (4-7)	5,7 ± 0,2 (5,8-7,4)	5,7 ± 0,2 (5-6,7)
КСР, см	3,5 ± 0,2 (2,5-6,3)	4,0 ± 0,3 (2,2-6)	4,3 ± 0,3* (3,3-5,2)
КДО, мл	137,4 ± 12,4 (68-258)	170,9 ± 14,9 (61-292)	165,2 ± 10,2 (116-234)
КСО, мл	58,3 ± 10,8 (22-203)	80,9 ± 12,1 (14-182)	86,6 ± 7,8* (42-131)
УО, мл	79,1 ± 6,1 (44-136)	89,8 ± 6,7 (47-136)	78,5 ± 6,8 (40-128)
ФВ, %	60,3 ± 3,4 (21-81)	55,6 ± 3,6 (27-78)	47,9 ± 3,3* (26-63)
ММ, г	262,2 ± 25,5 (130-468)	346,9 ± 34,8 (167-603)	404,2 ± 34,1* (241-626)
ИММЛЖ, г/см <sup>2</sup>	152,3 ± 13,8 (79-268)	187,7 ± 17,1 (102-318)	226,7 ± 13,4* (140-307)

полнено 49 ППД-больным, подвергшимся СМАД: 17 больным в 1-й, 18 – во 2-й и 14 – в 3-й группе. Средние значения параметров, характеризующих структурно-функциональные особенности ЛЖ у этих пациентов, представлены в табл. 4.

Первая группа в 82% случаев имела значения ФВ более 55%. Из них в 21,4% случаев были нормальные конечно-диастолические и конечно-систолические объемы ЛЖ и нормальная масса миокарда (ИММЛЖ 79–89 г/см<sup>2</sup>). У остальных больных с нормальной ФВ выявлены увеличенные объемы ЛЖ (166–190 мл) и масса миокарда ЛЖ (ИММЛЖ 111–268 г/см<sup>2</sup>). Снижение ФВ (21–47%) отмечено у 18% больных. При этом на фоне увеличения массы миокарда (ИММЛЖ 146–197 г/см<sup>2</sup>) регистрировалось увеличение конечно-диастолических и конечно-систолических объемов ЛЖ (185–258 мл).

Вторая группа характеризовалась нормальной ФВ в 61,1% случаев. При этом 9,1% больных имели нормальные конечно-диастолические и конечно-систолические объемы ЛЖ и нормальную массу миокарда (ИММЛЖ 102 г/см<sup>2</sup>). У остальных больных с нормальной ФВ определялись более увеличенные объемы ЛЖ (179–290 мл) и масса миокарда ЛЖ (ИММЛЖ 131–290 г/см<sup>2</sup>) по сравнению с больными 1-й группы. Сниженную ФВ (21–42%) имели 38,8% больных. При этом увеличение массы миокарда (ИММЛЖ 154–318 г/см<sup>2</sup>) сопровождалось увеличением конечно-диастолических и конечно-систолических объемов ЛЖ (181–292 мл).

В 3-й группе нормальную ФВ имели 42,9% больных, у которых определялись увеличенные объемы ЛЖ (179–290 мл) и масса миокарда ЛЖ (ИММЛЖ 140–237 г/см<sup>2</sup>). У больных с низкой ФВ (57,1%) наблюдалось увеличение конечно-диастолических и конечно-систолических объемов и массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ 167–307 г/см<sup>2</sup>). Для 3-й группы характерно увеличение доли больных с ФВ менее 55%, нарастание массы миокарда и увеличение объемов ЛЖ.

## Обсуждение

Итак, согласно проведенным исследованиям частота синдрома АГ разной степени тяжести у больных ХПН, находящихся на лечении ППД, достигает 75% и не зависит от длительности данного лечения. Этот показатель превышает аналогичный в некоторых диализных центрах, что может быть связано, во-первых, с различным подходом к определению встречаемости данного осложнения ХПН (мы учитывали больных, имеющих стойкую нормотензию на фоне минимальной гипотензивной терапии, и результаты СМАД) и, во-вторых, с отсутствием возможности дифференцированного выбора метода заместительной почечной терапии и преобладанием больных без резидуальной функции почек [2, 19].

К важнейшим факторам риска персистирования/прогрессирования синдрома АГ у ПД-больных относятся отсутствие остаточной функции почек и высокие транспортные характеристики брюшины, предрасполагающие к гипергидратации, а также анемия, поддерживающая гиперкинетический тип кровообращения. Аналогичная закономерность установлена и для ГД-больных [11]. Вероятны и другие механизмы развития АГ, убедительно доказанные у ГД-больных (возраст, неадекватная активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, уровень ПТГ, рчЭПО-терапия), однако в нашем исследовании роль этих факторов не подтвердилась [3, 11, 17, 25]. Определенные коррективы в полученные результаты внесли относительно небольшой срок наблюдения, прием гипотензивных препаратов, альфакальцидола и, наоборот, малое использование препаратов рчЭПО.

Важную роль в существовании АГ у наших больных играет низкая приверженность к лечению – нарушение водно-солевого режима, нерегулярный прием гипотензивных препаратов (только при уровне офисного САД, равном или превышающем 150 мм рт. ст.), монотерапия и отказ от комбинированного лечения, финансовая невозможность приобретения современных гипотензивных препаратов. Наш и других исследователей опыт свидетельствует, что проведение менее чем максимальной гипотензивной терапии способствует сохранению повышенного АД у больных терминальной ХПН, в том числе и при проведении ППД [5, 7, 9, 19].

Метод СМАД высокоинформативен для определения особенности, тяжести и прогноза течения АГ у больных ХПН на ППД. Выполнение данного исследования подтвердило высокую распространенность АГ среди этих больных. Обращает внимание тот факт, что у большинства больных среднесуточный показатель АД был выше, чем офисный. Это подчеркивает важность внедрения СМАД в работу диализных отделений с целью

надежности диагностики, оценки тяжести течения и эффективности коррекции АГ. Характерной особенностью синдрома АГ оказалась встречаемая у большинства больных ночная АГ и чаще диастолическая, которая, как известно, является наиболее грозным фактором риска развития гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и других сердечно-сосудистых осложнений. Другая особенность синдрома АГ у ПД-больных, установленная в ходе анализа результатов СМАД, – нарушение суточного ритма АД, которое проявляется недостаточным снижением или парадоксальным повышением АД в ночное время и не зависит от степени повышения последнего. Отсутствие двухфазности профиля АД у ПД-больных, по-видимому, обусловлено несколькими факторами, равно как и сам синдром АГ: водно-электролитным дисбалансом, неадекватной активностью нейрогуморальных процессов, ночной гипоксемией и др. [4–6].

Персистирование и/или прогрессирование АГ у наблюдаемых больных сопровождалось нарастанием частоты и тяжести гипертрофии миокарда, а также присоединением систолической дисфункции ЛЖ. Эти данные согласуются с другими исследованиями, показавшими связь массы миокарда с параметрами СМАД у больных с различной стадией хронической болезни почек [6, 23, 26].

### Выводы

1. Синдром артериальной гипертензии у больных ХПН, получающих лечение ППД, усугубляется отсутствием остаточной функции почек и высокими транспортными свойствами брюшины, способствующими гиперволемии, и анемией, поддерживающей гиперкинетический тип кровообращения.

2. Течение артериальной гипертензии у больных ХПН на ППД характеризуется склонностью к повышению преимущественно в ночное время диастолического АД и нарушением его суточного ритма.

3. Среднедневные и средненочные показатели систолического и диастолического АД и их индексы времени связаны с повышенным риском развития гипертрофии миокарда и систолической дисфункции левого желудочка у больных ХПН на ППД.

### Литература

1. Бах Д. Артериальная гипертензия и лечение рекомбинантным эритропоэтином: актуальные аспекты. Сборник материалов международного нефрологического симпозиума «Современные аспекты заместительной терапии при почечной недостаточности». М., 1998: 25–27.
2. Гуревич КЯ, Константинов ЮВ, Шумилкин ВР и соавт. Перитонеальный диализ (пособие для врачей). СПб., 2003: 98.
3. Добронравов ВА, Смирнов АВ, Бабарыкина ЕВ и соавт. Возраст и артериальное давление у больных на гемодиализе. Нефрология 2005; 1: 34–38.
4. Есаян АМ, Найденова НВ, Румянцев АШ и соавт. Нарушение циркадных ритмов при почечной недостаточности: функционально-гемодинамические параллели. Нефрология 2003; 7 (приложение 1): 85–86.
5. Зоккали К, Дроне Дж. Гипертензия. В кн: Руководство по диализу. Ред. Д. Даугирдас, П. Блейк, Т. Инг. Пер. с англ. под ред. А.Ю. Денисова и В.Ю. Шило. Тверь: Триада, 2003: 515–527.
6. Мартынов СА, Швецов М.Ю., Кутьрина ИМ. Нарушение суточного ритма артериального давления у больных хроническим нефритом. Терапевтический архив 2006; 2: 23–28.
7. Николаев А.Ю. Особенности диализной гипертензии. Нефрология 2000; 1: 96–98.

8. Румиц Э. Подготовка пациента с почечной недостаточностью к заместительной терапии. Сборник материалов международного нефрологического симпозиума «Современные аспекты заместительной терапии при почечной недостаточности». М., 1998: 42–45.

9. Чарра Б, Калемар Э, Лоран Г. Значимость длительности процедуры и контроля артериального давления для достижения большой продолжительности жизни пациентов на диализе. Сборник материалов международного нефрологического симпозиума «Современные аспекты заместительной терапии при почечной недостаточности». М., 1998: 42–45.

10. Шейх-заде ЮР, Галенко-Ярошевский ПА. Математическая модель площади человека. Бюлл. эксперим. биол. мед. 2000; 3: 356–357.

11. Abdelfatab AB, Motte G, Ducloux D, Chalopin JM. Determinants of mean arterial pressure and pulse pressure in chronic hemodialysis patients. J Hum Hypertens 2001; 15 (11): 775–779.

12. Amann K, Törning J, Fiechtelmaier C et al. Blood-pressure-independent wall thickening of intramyocardial arterioles in experimental uremia-evidence for a permissive action of PTH. Nephrol Dial Transplant 1995; 10: 2043–2048.

13. Anderstam B, Katzarski K, Bergstrom J. Serum levels of NG, NG-dimethyl-L-arginine, a potential endogenous nitric oxide inhibitor in dialysis patients. J Am Soc Nephrol 1997; 8: 1437–1442.

14. Burke SW, Solomon AJ. Cardiac complications of end-stage renal disease. Adv Renal Replacement Ther 2000; 7 (3): 210–219.

15. Chavers B, Schnaper H.W. Risk factors for cardiovascular disease in children on maintenance dialysis. Adv Renal Replacement Ther 2001; 8 (3): 180–190.

16. Devereux RB, Simone G, Ganau A, Roman MJ. Left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in hypertension: stimuli, functional consequences and prognostic implications. J Hypertension 1994; 12: 117–127.

17. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD et al. Impact of hypertension on cardiomyopathy, morbidity and mortality in end stage renal disease. Kidney Int 1996; 49 (5): 1379–1385.

18. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertension 2003; 21: 1011–1053.

19. Gunal AI, Duman S, Ozkahya M et al. Strict volume control normalizes hypertension in peritoneal dialysis patients. Am J Kidney Dis 2001; 37: 588–593.

20. Levey AS, Beto JA, Coronado BE et al. Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease: what do we know? What do we need to learn? Where do we go from here? National Kidney Foundation Task Force on Cardiovascular Disease. Am J Kidney Dis 1998; 32: 853–906.

21. Macmabon LP, Mason K, Skinner SL et al. Effects of haemoglobin normalization on quality of life and cardiovascular parameters in end-stage renal failure. Nephrol Dial Transplant 2000; 15 (9): 1425–1430.

22. Matsuoka H, Itoh S, Kimoto M et al. Asymmetrical dimethylarginine, an endogenous nitric oxide synthase inhibitor, in experimental hypertension. Hypertension 1997; 29: 242–247.

23. Nishikimi T, Minami J, Tamano K et al. Left ventricular mass relates to average systolic blood pressure, but not loss of circadian blood pressure in stable hemodialysis patients: an ambulatory 48-hour blood pressure study. Hypertens Res 2001; 24: 507–514.

24. Prichard S. Cardiovascular risk on peritoneal dialysis. In: Ronco C. (eds). Contributions to nephrology. Peritoneal dialysis today. Karger 2003; 140: 82–90.

25. Salem MM. Hypertension in the hemodialysis population: a survey of 649 patients. Am J Kidney Dis 1995; 26 (3): 461–468.

26. Valero FA, Martinez-Vea A, Bardaji A et al. Ambulatory blood pressure and left ventricular mass in normotensive patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. J Am Soc Nephrol 1999; 10: 10–1026.