

В то же время АН-амилоидоз, цилиндр-нефропатия, криоглобулинемический ГН (КГН), ГН с депозитами IgM (ГН-IgM) и болезнь минимальных изменений (БМИ) свойственны лишь какой-либо одной нозологической форме ЛПЗ.

Таким образом при большинстве нозологических форм ЛПЗ обнаруживаются различные морфологические варианты

У больных с ММ чаще всего выявляется AL-амилоидоз, но встречается и цилиндр-нефропатия, относительная редкость выявления которой объясняется тем, что этот вариант повреждения наблюдается при большой массе опухоли и протекает с тяжелой ОПН, что зачастую не позволяет выполнить нефробиопсию, а также болезнь отложения легких цепей, плазмоклеточная инфильтрация почечной ткани и диффузный нефросклероз.

При макроглобулинемии Вальденстрема(МВ) выявляется выявлен не только специфичный для этого заболевания ГН-IgM, но и КриоГН, AL-амилоидоз, мембранозная нефропатия и ФСГС.

Для больных с не-ходжкинскими лимфомами/лейкозами наиболее характерной была лимфоидная инфильтрация почечной ткани, но в отдельных случаях обнаруживались также пролиферативный гломерулонефрит с депозитами IgA/IgG, мембранозная нефропатия, тубулоинтерстициальный нефрит, диффузный нефросклероз и AA-амилоидоз.

У пациентов с МГНЗ варианты поражения почек были наиболее многочисленными: пролиферативный гломерулонефрит с депозитами IgA/IgG, ГН с полулуниями, мембранозная нефропатия, ФСГС, ТИН и диффузный нефросклероз.

И только при первичном амилоидозе, болезни тяжелых цепей и болезни Кастльмена поражения почек оказались однотипными.

Больные с лимфопролиферативными и плазмоклеточными заболеваниями составляют около 2,6-3 % в структуре пациентов специализированного нефрологического стационара, у 2/3 больных с ЛПЗ основной диагноз устанавливается при обследовании по поводу поражения почек.

У 70% пациентов с ЛПЗ и поражением почек, которое морфологически верифицировано, имеется нефротический синдром, у 60% - нарушение функции почек, и у трети больных имеется сочетание нефротического синдрома и почечной недостаточности.

ДИНАМІКА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ПАЦІЄНТІВ З ШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМУ ДІАЛІЗІ

Андон'єва Н. М., Гуц О. А., Дубовик М. Я., Олянич С. О.
Харківський національний медичний університет, м. Харків

Вступ. При хронічній нирковій недостатності (ХНН) в результаті взаємодії несприятливих гемодинамічних, метаболічних, запальних, ендокринних і нейрорегуляторних факторів ураження торкається як міокарду (за рахунок ремоделювання лівого шлуночка), так і коронарних артерій, серцевих клапанів, внаслідок їх атеросклеротичного ураження і дисфункції вегетативної нервової системи серця. Розвивається системне уремичне ураження ендотелію (атеросклероз, кальциноз) та неокклюзивна кальцифікація і фіброз середнього шару стінки артерій (склероз Monckeberg) [4,9,10].

У 90% пацієнтів, які страждають ХНН різних стадій, у тому числі, які отримують терапію ПД, має місце артеріальна гіпертонія, а будь-яка форма гіпертензії веде до кардіологічних і судинних ускладнень, в першу чергу, в результаті прогресування гіпертрофії міокарда лівого шлуночка і атеросклеротичного ураження судин серця [1,3,7].

Відомо, що кардіальна патологія розвивається ще на переддіалізних стадіях ХНН. Тому до моменту діалізного лікування тільки у 17% дорослих пацієнтів відсутні зміни при ехокардіографічному дослідженні, у 41% виявляється концентрична гіпертрофія міокарда, у 32% - дилатація лівого шлуночка, а у 12% - систолічна дисфункція [2,5,6,8].

Матеріали та методи дослідження. Нами були досліджені 114 пацієнтів у віці від 19 до 76 років, які отримували замісну ниркову терапію методом перитонеального діалізу на базі відділення нефрології та перитонеального діалізу ОКЦУН ім. В.І.Шаповала. Максимальний вік хворих склав 76 років, але переважали особи 46-55 років, середній вік склав 47,9 років.

Розподіл пацієнтів за нозологією первинного ураження нирок, що призвів до термінальної стадії ниркової недостатності, в нашому дослідженні відповідав такому у всеукраїнському реєстрі нефрологічних хворих, які отримують замісну ниркову терапію методом перитонеального діалізу. Найчастіше, в 57% випадків, хронічний гломерулонефрит призвів до розвитку ХНН. Наступними за

частотою слідували полікістоз нирок (15%), діабетичний гломерулосклероз (13%), хронічний пієлонефрит (8%) і гіпертонічний нефроангіосклероз (7%).

Тривалість ЗНТ методом ПД у обстежених пацієнтів знаходилася в межах від 12 до 106 місяців, медіана тривалості склала 53 місяці. У переважній кількості хворих, які отримували терапію ПД, термінальна ХНН супроводжувалася артеріальною гіпертонією (91%), анемією - (у 37%), порушенням фосфорно-кальцієвого обміну - (у 79%), порушенням ліпідного обміну - (у 72%), БЕН - (у 16%). Всім пацієнтам були проведені загальноклінічні, лабораторні та інструментальні методи дослідження. За допомогою комп'ютерної програми «PD Adequest» розраховували показники адекватності ПД: тижневий кліренс сечовини (Kt/V), кліренс креатиніну (Clcr); транспортні властивості очеревини пацієнтів. Отримані дані обробляли за допомогою пакету статистичних програм SPSS 19.0 for Windows.

Результати дослідження. Ішемічна хвороба серця (ІХС) була діагностована у 77,8% із загального числа обстежених хворих. У 6,5% - у формі стабільної стенокардії (1 клінічна група); 4,6% пацієнтів перенесли гострий інфаркт міокарда протягом дослідження, як гостру коронарну подію, що виникла раптово (2 клінічна група); у 49% як безбольова ішемія міокарда (3 клінічна група); у 22,2% - ознак ІХС виявлено не було (4 клінічна група); у 17,6% - у вигляді ішемічної дилатаційної кардіоміопатії (ІДКМП) з серцевою недостатністю (5 клінічна група).

Динаміка показників, що характеризують процеси ремоделювання міокарда лівого шлуночка, виявила такі тенденції в межах кожної клінічної групи: кінцевий діастолічний об'єм (КДО) достовірно підвищився у всіх групах, крім групи порівняння ($p = 0,017$; $p = 0,047$; $p = 0,043$; $p = 0,023$ відповідно). Кінцевий систолічний об'єм (КСО) в динаміці достовірно виріс в групах з безбольовою ішемією міокарда ($p = 0,019$) і групі з ІДКМП ($p = 0,033$). Індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) статистично значуще підвищився в групі хворих з безбольовою ішемією міокарда ($p = 0,038$), в інших групах підвищення було недостовірним.

Індекс систолічного потовщення міокарда лівого шлуночка найнижчим в динаміці виявився також у групі з безбольовою ішемією міокарда ($p = 0,034$). Фракція викиду (ФВ) лівого шлуночка серця найнижчою опинилася в групі пацієнтів, що страждають стабільною стенокардією ($p = 0,027$), тоді як у групі пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда та групі хворих з безбольовою ішемією міокарда відзначалось навіть деяке зростання фракції викиду, але недостовірне ($p = 0,08$ і $p = 0,057$ відповідно).

Найвиразніше зниження показника Ve/Va було відзначено в групі з ішемічною дилатаційною кардіоміопатією (ІДКМП) і групі порівняння ($p = 0,044$ і $p = 0,032$ відповідно). Як відомо, в даний час патогенез ІХС асоціюється з патогенезом атеросклеротичного процесу в цілому і коронарних артерій зокрема. У дебюті ураження коронарних артерій включаються компенсаторні механізми, спрямовані на збереження коронарного резерву, які представляють собою процеси ремоделювання міокарда лівого шлуночка, а саме гіпертрофію лівого шлуночка (ГЛШ) і діастолічну дисфункцію (ДД) I типу. За результатами нашого дослідження найвищим ІММЛШ опинився в групі пацієнтів з безбольовою ішемією міокарда (позитивні ранги 84%, $p = 0,01$), а найнижчим - у групі порівняння (негативні ранги 56%, $p = 0,05$). Як відомо, в даний час патогенез ІХС асоціюється з патогенезом атеросклеротичного процесу в цілому і коронарних артерій зокрема.

У дебюті ураження коронарних артерій включаються компенсаторні механізми, спрямовані на збереження коронарного резерву, які представляють собою процеси ремоделювання міокарда лівого шлуночка, а саме ГЛШ і ДД I типу. За результатами нашого дослідження найвищим ІММЛШ опинився в групі пацієнтів з безбольовою ішемією міокарда (позитивні ранги 84%, $p = 0,01$), а найнижчим - у групі порівняння (негативні ранги 56%, $p = 0,05$).

На рис.1 представлені структурно-функціональні зміни міокарда лівого шлуночка у пацієнтів на перитонеальному діалізі (ПД) в динаміці (в дебюті дослідження і через 12 місяців спостереження). Як видно з даного рисунку, через 12 місяців терапії ПД в поєднанні з консервативною терапією, спрямованої на корекцію артеріальної гіпертонії, анемії, дисліпідемії та порушень фосфорно-кальцієвого обміну; збільшився відсоток пацієнтів, які не мають ГЛШ, тобто у частини пацієнтів вона регресувала (з 3,7% до 7,5% відповідно).

Спочатку всі хворі, які не мали ознак ГЛШ, належали до групи порівняння, їх терміни перебування на ПД були від 12 до 18 місяців. Регресії піддалася тільки концентрична ГЛЖ. Всі пацієнти з ексцентричною ГЛЖ належали до групи з ІДКМП. Крім того, 5% пацієнтів в дебюті дослідження мали ознаки систолічної дисфункції (СД), з них три жінки і двоє чоловіків у віці $41 \pm 0,3$

г, всі вони належали до групи пацієнтів з безбольовою ішемією міокарда, через 12 місяців у двох чоловіків і однієї жінки зникли ознаки СД.

Кількість же пацієнтів з ДД І типу збільшилася протягом року з 33,75% до 63,75% (практично в два рази) за рахунок переважно пацієнтів з групи з безбольовою ішемією міокарда (21,4%) і з групи пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда протягом поточного року (8,6%) (рис.1).

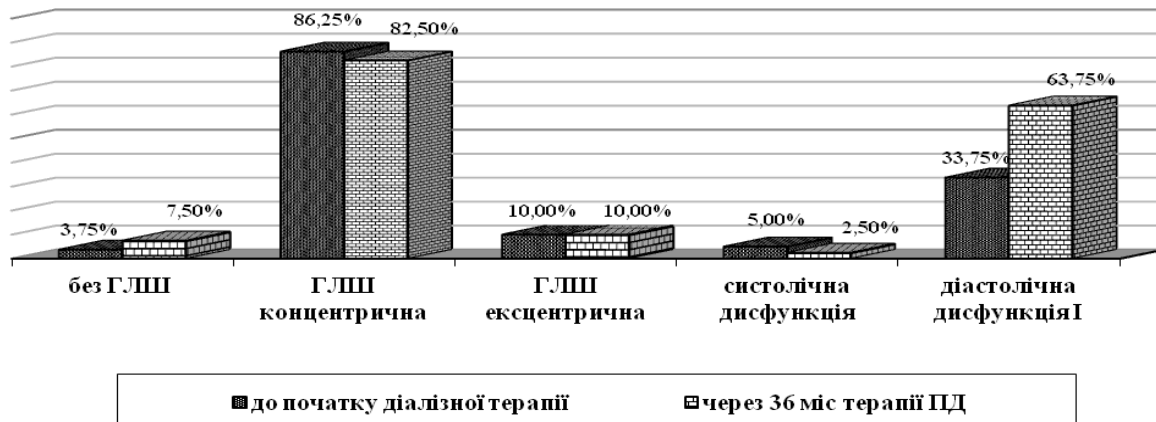


Рис.1 Структурно-функціональні зміни міокарда лівого шлуночка у пацієнтів, які увійшли до дослідження.

Висновки Таким чином, у нашому дослідженні найбільш виражені структурно-функціональні зміни міокарда лівого шлуночка в динаміці у вигляді підвищення ІММЛШ ($p=0,001$) та V_e/V_a ($p=0,05$), що відображає поглиблення діастолічної дисфункції лівого шлуночка, виявлені в групі пацієнтів з безбольовою ішемією міокарда.

Література:

1. Лесовой В.Н. Основные синдромы болезней почек/ В.Н. Лесовой Н.М.Андоньева – 2016.
2. Агеев Ф.Т. Диастолическая сердечная недостаточность: 10 лет знакомства / Ф.Т. Агеев // Сердечная недостаточность. – 2010. – Т.11, № 1. – С. 69–76.
3. Волкова И.И. Ремоделирование сердца и сосудов при ишемической болезни сердца / И.И. Волкова // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2010. – № 4. – С. 96–98.
4. Диагностика и лечение ХСН. Российские рекомендации (второй пересмотр). Всероссийское научное общество кардиологов. Общество специалистов по сердечной недостаточности. – URL: <http://www.cardiosite.ru>. Дата обращения: 10.2007, 01.2010.
5. Лупай М.И. Атеросклероз: современный взгляд на патогенез / М.И. Лупай // Укр.кардиол.журнал. – 2004. – №1. – С.23–34.
6. Хроническая сердечная недостаточность у больных с ишемической болезнью сердца / Н.Т. Ватутин, Н.В. Калинин, А.Н. Шелевек [и др.] // Серцева недостатність. – 2010. – №2. – С. 95–106.
7. ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation / M. Jessup, W.T. Abraham, D.E. Casey [et al.] // Circulation. – 2009. – Vol. 14, № 119. – P. 1977–2016.
8. Camici P.G. Stunning, hibernation, and assessment of myocardial viability / P.G. Camici, S.K. Prasad, O.E. Rimoldi // Circulation. – 2008. – Vol. 117, №1. – P. 103–114.
9. Davenport A. Hydration status does not influence peritoneal equilibration test ultrafiltration volumes / A. Davenport, M.K. Willicombe // Clin J Am Soc Nephrol. – 2009. – Vol. 7, №4. – P. 1207–1212.
10. Echocardiographic assessment of left atrial size in patients with end-stage renal disease / D. Kocnaj, M. Gashi, M. Berisha [et al.] // Cardiovasc J Afr. – 2009. – Vol. 3, №20. – P. 183–186.

ПРИЧИНЫ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К ЭРИТРОПОЭЗ-СТИМУЛИРУЮЩИМ ПРЕПАРАТАМ ПРИ НЕФРОГЕННОЙ АНЕМИИ

Андоньева Н. М., Дубовик М. Я, Гуц Е. А., Валковская Т. Л., Грушка М. А.

Харьковский национальный медицинский университет

КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им.В.И.Шаповала», г. Харьков

Анемия является наиболее ранним и частым осложнением хронической болезни почек (ХБП) и обычно развивается при снижении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) до 60-40 мл/мин., хотя может наблюдаться и на ранних стадиях почечной патологии. По данным эпидемиологических исследований анемия регистрируется у 5% пациентов с ХБП 1-2 стадий, у 15-20% с 3-й стадией, у 50-55% пациентов с 4-й стадией и в 80% случаев в группе пациентов с ХБП 5-й стадии. Следует отметить, что пациенты с хроническими заболеваниями почек и анемией имеют более высокие показатели частоты госпитализаций, сердечно-сосудистых заболеваний, когнитивных нарушений по сравнению с больными с почечной патологией, протекающей без анемии.

Этиология анемии при почечной недостаточности многофакторная, обусловлена разными причинами, такими как воспалительный процесс, низкая усвояемость железа и витаминов,