

4 гр. – пациенты без признаков ИБС, 22,2%

5 гр. – пациенты с ишемической дилатационной кардиомиопатией, 17,6%

При нарушениях фосфорно-кальциевого обмена, в соответствии с клиническими практическими рекомендациями по диагностике, оценке, профилактике и лечению минеральных и костных нарушений при ХБП (МКН-ХБП), 2011 года, пациентам с гиперфосфатемией (P выше 1,45 ммоль/л) и уровнем скорректированного Ca сыворотки крови ниже 2,5 ммоль/л, назначались кальциевые фосфатсвязывающие препараты и препараты-аналоги витамина Д₃; при Ca выше 2,6 ммоль/л, кальциевые фосфатсвязывающие препараты заменялись на фосфатсвязывающие препараты, не содержащие Ca а также снижалась доза или временно прекращался приём препаратов-аналогов витамина Д₃. При интактном ПТГ менее 130 мкг/л (высокая вероятность низкого обмена костной ткани) – снижали дозу аналогов витамина Д₃ до минимальной или отменяли их, продолжая терапию фосфатсвязывающими препаратами, не содержащими кальций; при интактном ПТГ от 130 до 800 мкг/л продолжали плановую терапию препаратами витамина Д₃ и при необходимости – кальциемиметиками, а также фосфатсвязывающими препаратами в соответствии с уровнями Ca и P. При интактном ПТГ выше 800 мкг/л и высокой ЩФ и фосфорно-кальциевом производстве, предпринимали инвазивные вмешательства на паращитовидных железах.

Нами выявлена достоверная динамика показателей костно-минерального обмена:

P-Ca производство имело тенденцию к снижению в группе пациентов с безболевым ишемией миокарда, а к росту – в группе пациентов со стабильной стенокардией. и ПТГ оставался в необходимом для диализных больных диапазоне в группе пациентов без признаков ишемической болезни почек и имел тенденцию к значительному росту у пациентов, перенесших инфаркт миокарда.

Таким образом, нарушения фосфорно-кальциевого обмена и кальцификация сосудов – неатеросклеротические факторы прогрессирования ишемической болезни сердца и являются не только характеристиками минеральных костных нарушений при хронической почечной недостаточности, но и одновременно идентифицированы как сильные, независимые предикторы сердечно-сосудистой летальности.

ВЛИЯНИЕ АНЕМИИ НА КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ ДИАЛИЗЕ

Андоньева Н.М., Гуц Е.А., Дубовик М.Я., Грушка М.А., Лесовая А.В.

Харьковский национальный медицинский университет

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

Сердечно-сосудистые осложнения сахарного диабета (СД) остаются наиболее актуальной проблемой современной медицины. Одним из важных предикторов кардиоваскулярных осложнений признана гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ). По данным Thomas M. и соавт. у больных СД с терминальной почечной недостаточностью ГЛЖ выявляется примерно в 70-95% случаев. В последние годы существенную роль в формировании ГЛЖ при почечной патологии придают анемии, которая оказывает неблагоприятное влияние на функциональное состояние сердца. Как свидетельствуют исследования, ГЛЖ у больных СД развивается задолго до начала диализной терапии, а динамика индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) после начала диализа может быть разнонаправленной. Некоторые исследователи подчеркивают высокую встречаемость ГЛЖ у больных с диабетической нефропатией (ДН) на перитонеальном диализе (ПД) по сравнению с патологией почек недиабетического генеза, другие отмечают отсутствие такой закономерности. Представленные данные подчеркивают важность раннего выявления ГЛЖ у пациентов СД а также контроль причин, способствующих ее развитию.

Цель исследования: Изучить эволюцию структурных изменений миокарда левого желудочка у пациентов с диабетической нефропатией на перитонеальном диализе.

Материалы и методы: В исследовании принимали участие 41 пациент (18 мужчин (45%) и 23 женщины (55%)) в возрасте от 23 до 55 лет, с ХБП V стадии, как следствие СД, находящихся на ПД в среднем 44±5,8 месяцев.

Всем больным определяли уровень гемоглобина, гематокрита, сывороточное железо, содержание ферритина, трансферрина в сыворотке, уровень паратгормона, сывороточный альбумина, гликозилированный гемоглобин, С-реактивный белок, уровень фосфора, кальция в сыворотке. Для контроля изменений со стороны миокарда выполнялось эхокардиографическое исследование (Эхо-КГ).

Результаты и обсуждение: Исследование показало наличие ГЛЖ у 98,6% больных СД на старте почечно-заместительной терапии методом ПД.

В ходе динамического наблюдения спустя 12 месяцев у больных наблюдалась тенденция к уменьшению задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) и толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП) на 15,5% и 12,3% ($p < 0,001$) соответственно. Не выявлено существенной динамики конечных диастолического и систолического размеров (КДР, КСР) у больных через 4 месяца, однако отмечалось уменьшение данных показателей (на 6,2% и 5,8% соответственно) ($p < 0,001$) к концу 12 месяца. ИММЛЖ достоверно снизился через 12 месяцев (на 13,9%) по сравнению с исходным значением. Анализ динамических Эхо-КГ показателей определил тенденцию к регрессии признаков ГЛЖ у 29,3% обследуемых, прогрессирование гипертрофии сердца отмечалось у 12,2% больных, у остальных 58,5% наблюдалась стабилизация Эхо-КГ признаков.

Анализ геометрических моделей в нашем исследовании среди больных СД, получающих ПД, показал, что выявлена прямая корреляционная связь между концентрическим и эксцентрическим типом ГЛЖ (КГЛЖ, ЭГЛЖ) и степенью анемии ($r=0,34$ и $r=0,35$) соответственно ($p < 0,05$). Это свидетельствует о влиянии анемии на преобладание процессов дилатации над гипертрофией, как следствие формирование ЭГЛЖ, в нашем случае она составляла 19,5% с последующим уменьшением до 9,7% и соответственно КГЛЖ увеличилась с 68% до 80,4% по мере уменьшения анемии. Таким образом, нами получено изменения миокарда левого желудочка у пациентов с ДН сопровождаются, как нарастанием массы его, так и увеличением размеров и объема. Накопленные к настоящему времени данные позволяют рассматривать анемию, как независимый фактор кардиоваскулярного риска. СД относится к числу заболеваний, при которых создаются благоприятные условия для развития ГЛЖ. Раннее выявление и коррекцию анемии следует рассматривать как составную часть мероприятий, направленных на улучшение сердечно-сосудистого прогноза у пациентов с СД на почечно-заместительной терапии ПД.

Выводы

1. Исследование показало выявление ГЛЖ у 98,6% обследуемых больных СД, получающих ПД, при этом у подавляющего большинства (68%), она явилась следствием КГЛЖ и только у 19,5% - ЭГЛЖ. Через 12 месяцев наблюдения количество больных с КГЛЖ увеличилось до 80,4%, а пациентов с ЭГЛЖ уменьшилось до 9,7%, вследствие коррекции анемического синдрома.
2. Отмечена регрессия ГЛЖ у 29,3%, у 58,5% обследуемых имела место стабилизация Эхо-КГ признаков, прогрессирование ГЛЖ наблюдалось у 12,2% больных.

ДИАГНОСТИКА И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ ДИАЛИЗЕ

Андоньева Н.М., Гуц Е.А., Дубовик М.Я., Грушка М.А., Лесовая А.В.

Харьковский национальный медицинский университет

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

Поражение сердечно-сосудистой системы у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) на перитонеальном диализе (ПД) имеет существенное влияние на качество их жизни и выживаемость. Наиболее часто у таких больных встречается ИБС, основными причинами возникновения которой является атеросклеротическое поражение венечных артерий, а также их кальцификация, как следствие нарушений костно-минерального обмена. В поражении коронарных артерий большую роль играет повреждение сосудистой стенки, которое приводит к возникновению и дестабилизации атеросклеротической бляшки с развитием тромботических осложнений и ишемии миокарда.