

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.

Целью проведенного исследования явились диагностика и выявление иммунологических и метаболических маркеров прогрессирования ишемической болезни сердца (ИБС) у пациентов с ХБП на ПД.

**Материалы и методы.** Нами обследовано 80 пациентов, получавших терапию ПД на протяжении от 12 до 108 месяцев (медиана - 36 месяцев), средний возраст которых составил  $47 \pm 1,8$  лет. Из них 39 женщин и 41 мужчин. По нозологии - 51 (63,7%) составили пациенты с хроническим гломерулонефритом.

Клиническая диагностика ИБСу данной категории пациентов затруднительна, так как ХБП, стенокардия, инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность являются коморбидными заболеваниями и имеют множество идентичных симптомов. Одним из наиболее достоверных методов диагностики прогрессирования ИБС является доплерэхокардиографическое исследование в динамике, позволяющее выявить структурно-функциональные изменения миокарда левого желудочка, детерминированные звеньями патогенеза ХБП, эпизодами острой и хронической ишемии миокарда, а также нагрузочная велоэргометрическая ЭКГ-проба для выявления безболевого ишемии миокарда. Нами были проанализированы результаты доплер-эхокардиографических исследований пациентов в динамике, за предыдущие 1-3 года пребывания их на ПД с вычислением систолического утолщения миокарда левого желудочка; произведены нагрузочные велоэргометрические ЭКГ-пробы. В соответствии с полученными данными и результатами последующего наблюдения за больными, в динамике через 6 месяцев, все больные были разделены на 5 клинических групп:

1 группа - пациенты, перенесшие инфаркт миокарда, в течение 1-2 месяцев после начала исследования (острый коронарный синдром).

2 группа - пациенты, страдающие стабильной стенокардией различных функциональных классов.

3 группа - пациенты с ишемической дилатационной кардиомиопатией.

4 группа - пациенты с безболевого ишемией миокарда.

5 группа - пациенты, не имеющие признаков ИБС.

**Результаты и обсуждение.** Особенности проведения процедуры ПД приводят к развитию преимущественно:

- концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ)
- диастолической дисфункции I типа (ДД I типа)
- ишемической дилатационной кардиомиопатии

До начала диализной терапии: 3 пациентов не имели ГЛЖ; у 69 пациентов имела место концентрическая ГЛЖ, из них у 29- ДД I типа; у 8 пациентов - эксцентрическая ГЛЖ; у 25 пациентов ДД I типа сочеталась с кальцификацией клапанов сердца и митральной регургитацией II ст.

Через 36 месяцев терапии ПД: 6 пациентов не имели ГЛЖ; у 66 - была выявлена концентрическая ГЛЖ, из них у 51- в сочетании с ДД I типа; 8 пациентов имели эксцентрическую ГЛЖ, двое - с признаками систолической дисфункции; у 49 пациентов ДД I типа сочеталась с кальцификацией клапанов сердца и митральной регургитацией II ст.

Нагрузочная велоэргометрическая ЭКГ-проба как метод диагностики безболевого ишемии миокарда была проведена 72 пациентам на ПД после проведения доплерэхокардиографического исследования и определения противопоказаний, которые были выявлены у 8 пациентов. Велоэргометрическая нагрузочная ЭКГ-проба позволила диагностировать ИБС в форме безболевого ишемии миокарда у 13 пациентов (18,2%), ноотрицательные результаты пробы у остальных пациентов не позволили исключить у них ИБС (т.к. проба была прекращена на субмаксимальных мощностях). Прогностически безболевого ишемии миокарда неблагоприятна, так как у трети больных ИБС с безболевого ишемией миокарда, инфаркт миокарда развивается в 5-6 раз чаще, в 1,5 раза выше риск развития хронической сердечной недостаточности (ХСН).

В прогрессировании ИБС у пациентов с ХБП на ПД большую роль играют также дислипидемия, нарушения костно-минерального обмена, приводящие к сосудистой кальцификации и системная воспалительная реакция, как один из основных механизмов атерогенеза, для всех стадий которого характерно присутствие маркеров воспаления - провоспалительных интерлейкинов (ИЛ-1 $\beta$ ; ИЛ-8; ФНО- $\alpha$ ) и белков острой фазы воспаления - С-реактивного белка (СРБ) и сывороточного амилоида А(САА).

Наиболее выраженные достоверные иммунологические и метаболические изменения оказались у пациентов с безболевого ишемией миокарда: высокие показатели ИЛ-8 -  $71,3 \pm 1,6$  (p  $\square$  0,05); САА -  $2,5 \pm 0,9$  (p  $\square$  0,05); триглицеридов (ТГ) -  $2,7 \pm 0,9$  (p  $\square$  0,05); фосфорно-кальциевого

произведения ( $P \times Ca$ ) -  $5,4 \pm 0,7$  ( $p \leq 0,01$ ). Идентичные, но несколько ниже по значениям, они и в клинической группе пациентов с ишемической дилатационной кардиомиопатией. У больных, страдающих стабильной стенокардией, нами выявлены наиболее выраженные изменения липидного обмена: повышение липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) -  $3,1 \pm 0,8$  ( $p \leq 0,01$ ) и ТГ -  $2,2 \pm 0,8$  ( $p \leq 0,01$ ). В группе пациентов, не имеющих признаков ИБС, показатели иммунологического и костно-минерального обмена были в пределах нормы, кроме липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) -  $1,1 \pm 0,7$  ( $p \leq 0,5$ ), низкие значения которых наблюдались во всех клинических группах, но в данной группе были наиболее низкими.

Возможно, значительное повышение САА и ИЛ-8 в группе пациентов с безболевым ишемией миокарда и ишемической дилатационной кардиомиопатией, свидетельствует о выраженной общей реакции воспаления в данных клинических группах, направленной на уменьшение эндотелиального повреждения и ограничение зоны некроза мелких ишемических очагов в миокарде с развитием в последующем диффузного кардиосклероза и хронической сердечной недостаточности.

**Заключение:** Эффективными методами диагностики прогрессирования ИБС у пациентов с ХБП на ПД являются доплерэхокардиографическое исследование в динамике и ЭКГ-нагрузочная велоэргометрическая проба. Маркерами прогрессирования ИБС у пациентов с ХБП на ПД является комбинация метаболических, иммунологических и доплерэхокардиографических показателей.

Среди провоспалительных интерлейкинов и белков острой фазы воспаления, комбинация высоких показателей ИЛ-8, САА с гипертриглицеридемией и высоким фосфорно-кальциевым произведением может служить фактором прогрессирования хронической ИБС с развитием ишемической дилатационной кардиомиопатии и сердечной недостаточности. Предикторами острых коронарных рисков могут быть повышение ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$  и СРБ за 1-2 месяца до произошедшего острого коронарного события.

## **ВЗАИМОСВЯЗЬ ТИПОВ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА С ПОКАЗАТЕЛЯМИ АНЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

*Андоньева Н.М., Дубовик М.Я., Гуц Е.А., Грушка М.А.*

Харьковский национальный медицинский университет

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

Сахарный диабет (СД) в связи с большой распространенностью и неуклонной тенденцией к ее росту, признан неинфекционной эпидемией XXI века и представляет собой серьезную медико-социальную проблему. Гипертрофия левого желудочка, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность это основные кардиоваскулярные осложнения, которые часто встречаются и являются причинами смертности в данной категории пациентов. По мере роста числа больных СД можно ожидать пропорциональное возрастание роли диабетической нефропатии (ДН) в структуре причин терминальной почечной недостаточности. Соответственно данная патология является одной из главных причин почечной анемии. Следует отметить тот факт, что при ДН анемия развивается раньше, чаще и протекает тяжелее, чем у пациентов с заболеванием почек другой этиологии и является мощным фактором в прогрессировании структурно-функциональных изменений миокарда левого желудочка и фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Анемия сопряжена с усилением сердечного выброса, увеличением частоты сердечных сокращений, что приводит к развитию гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Кроме того, гипоксия тканей, которая неизбежно сопровождает анемию, способствует активации митогенных и фиброгенных эффектов, факторов ангиогенеза и апоптоза.

Актуальной и практически неизученной до настоящего времени остается проблема, касающаяся особенностей взаимосвязи анемического синдрома и структурно-функциональных показателей сердца при СД. По данным Levin A. и соавт., на каждые 10 г/л снижения Hb, риск развития ГЛЖ увеличивается примерно на 6%.

**Материалы и методы:** Исследование проводилось в отделении нефрологии и перитонеального диализа Харьковского областного клинического центра урологии и нефрологии им. В.И.Шаповала. Обследовано 41 больной с анемическим синдромом на фоне ДН (мужчин – 24, женщин – 17), возраст