

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК И ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ

В.Н. Лесовой, Н.М. Андоньева, Т.Л. Валковская

Харьковский национальный медицинский университет

КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В. Н. Шаповала

Постоянное совершенствование нефропротективной стратегии и методов диализной терапии позволило существенно улучшить прогноз при хронической болезни почек (ХБП). Однако прогрессирование осложнений ХБП - артериальной гипертензии и связанных с ней сердечно-сосудистых заболеваний, анемии, минерально-костных нарушений - продолжает существенно влиять на медико-социальную реабилитацию и выживаемость больных.

Минерально-костная болезнь, сопутствующая ХБП,- это многофакторное и прогрессирующее заболевание наиболее ярким и тяжелым вариантом течения которого является вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ).

Классические представления рассматривают ВГПТ как ответ на снижение концентрации Са в крови, возникающее у пациентов со сниженной почечной функцией. Основной причиной гипокальциемии считают снижение почечной экскреции фосфатов с развитием ретенционной гиперфосфатемии. Кроме того, уменьшение концентрации 1,25 дигидроксихолекальциферола напрямую стимулирует секрецию паратиреоидного гормона (ПТГ). При уремии часто наблюдается снижение экспрессии кальций и витамин-Д чувствительных рецепторов, что способствует выходу парашитовидной железы из-под регуляторного влияния кальция и витамина Д.

ПТГ, являясь уремическим токсином, оказывает воздействие на функционирование многих органов и систем. Развитие гиперпаратиреоза и нарушения фосфорно-кальциевого обмена приводят к остеодистрофиям; остеопорозу; метастатической внескелетной кальцификации мягких тканей, стенок сосудов, сердечных клапанов, миокарда.

Одним из серьезных проявлением ВГПТ является внекостная кальцификация, в частности, кальцификация клапанов сердца.

Целью данного исследования было изучение распространённости и возможных факторов риска кальцификации клапанов сердца в группе больных, получающих заместительную почечную терапию (ЗПТ) методом перитонеального диализа (ПД).

Материалы и методы Обследовано 45 пациентов с ХБП 5 стадии, находящихся под наблюдением в отделении нефрологии и перитонеального диализа ХОКЦУН. Из исследования были исключены пациенты, перенесшие острый инфаркт миокарда (ОИМ), инфекционный эндокардит и лица с клиническими проявлениями стенокардии напряжения 3-4-го класса. Этиология ХБП представлена: хроническим гломерулонефритом -25%, хроническим пиелонефритом - 3%, поликистозом почек -11%, диабетической нефропатией-4%, гипертонической болезнью -3 %. Среди обследуемых было 33 мужчины и 13 женщин в возрасте от 19 до 71 года. Суммарный $Kt|v-2.31 \pm 0.46$. Длительность ЗПТ от 13 месяцев до 9 лет. ПАПД проводился в режиме 4-5 обменов за сутки с интервалом в 4-6 часов. Всем пациентам проводилось стандартное клиническое, лабораторное и инструментальное обследование, включающее определение показателей фосфорно-кальциевого обмена, интактного паратиреоидного гормона (иПТГ). Целевым диапазоном уровня иПТГ для больных с ХБП 5 стадии считают 150-300 пг/мл (согласно рекомендациям K/DOQI).

Артериальную гипертензию констатировали при систолическом АД (САД) ≥ 140 мм рт. ст. и /или диастолическом АД (ДАД) ≥ 90 мм рт. ст. у лиц, не принимающих антигипертензивных препаратов. Регистрировались продолжительность АГ, динамика АД в процессе течения заболевания, продолжительность лечения, проводимая терапия.

Все больные прошли эхокардиографическое исследование на аппарате Acuson|SEQUOIA по стандартной методике с определением диаметра аорты на уровне аортального клапана (АК), размеров полостей левого предсердия (ЛП) и правого предсердия (ПП), толщины миокарда левого желудочка (ЛЖ) и правого желудочка (ПЖ), диаметра и давления в легочной артерии (ЛА), максимальных градиентов давления и максимальных скоростей кровотока на всех клапанах. Глобальную систолическую функцию ЛЖ оценивали по показателю ФВ, диастолическую функцию-.по соотношению трансмитральных потоков в раннюю и позднюю диастолу (Е/А). Изменения АК и МК оценивали как

норму, уплотнение, кальциноз клапанных структур. Также определяли степень выраженности кальциноза клапанов (1-4-й степени) По результатам ЭХО-КГ рассчитывались: масса миокарда (ММ) по формуле, предложенной Devereux; индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), рассчитывали по формуле: $ИММЛЖ = ММ/площадь\ поверхности\ тела$; относительную толщину стенки левого желудочка (ОТСЛЖ) по формуле $ОТСЛЖ = (ТМЖП + ТЗС) / КДР$, где ТМЖП-толщина межжелудочковой перегородки, ТЗС- толщина задней стенки, КДР-конечный диастолический размер левого желудочка. Гипертрофию миокарда диагностировали при ИММЛЖ 115г/м² и более у мужчин, и 95г/м² и более у женщин. Нормальной геометрию левого желудочка считали при величине ОТСЛЖ меньше 0,45 и при нормальном значении ИММЛЖ

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета статистических программ для персонального компьютера STATISTIKA6.

Результаты исследования и обсуждения. При оценке состояния фосфорно-кальциевого метаболизма было выявлено, что у 78% всех больных уровень Са был менее 2.2 ммоль/л (35 чел), у 4 человек отмечалась гиперкальциемия (уровень кальция выше 2.7 ммоль/л и только у 6 пациентов содержание Са находилось в целевом диапазоне (2.2-2.7 ммоль/л).

На содержание Са оказывала влияние заместительная терапия препаратами Са, витамина Д.

Нормальный базальный уровень ПТГ (менее 60 пг/мл) выявлен только у 2 пациентов из обследованной группы, что составило 4,4 %. У всех остальных больных уровень ПТГ был повышен, что свидетельствовало о развитии ВГПТ. Значения ПТГ от 60 до 250 пг/мл отмечены у 7 пациентов (15,5 %), 250-400 пг/мл у 10 человек (22,2 %), у остальных обследуемых уровень ПТГ составлял более 400 пг/мл (62,2 %).

По данным различных авторов (Kamath A.R.;Block G.A.;Волгина Г.В.), у больных, находящихся на заместительной почечной терапии, внутрисердечная кальцификация встречается от 46 до 75% больных. Мы же получили ещё более высокий результат. По данным трансторакальной Эхо КГ, кальцификация различных структур сердца выявлена в 82% случаев. Изолированный кальциноз только митрального клапана выявлен у 7% , только аортального у 4% больных. Сочетанный митрально-аортальный кальциноз выявлен у 72% пациентов. Вопреки мнению ряда исследователей, что кальцинозом чаще всего поражается аортальный клапан, поскольку является центром фиброзного скелета и поток крови через него более высокоскоростной, мы показали, что этот процесс при ХПН одновременно происходит и на аортальном клапане, и на митральном. В обследованной группе достоверно чаще наблюдался умеренный кальциноз (0-2 балла) и реже встречался более тяжёлый кальциноз (3-4 балла).

Выявлена положительная корреляционная связь между степенью кальциноза всего клапанного аппарата и возрастом пациентов. При разделении пациентов по возрасту на две подгруппы-до 50 лет и более 50 лет мы смогли продемонстрировать более выраженный кальциноз у пациентов старшей возрастной группы. Кроме того у пациентов с кальцинозом было выше АД.

Пациенты с кальцификацией клапанов сердца имели достоверно более высокий уровень ПТГ по сравнению с другими больными.

Достоверной взаимосвязи между внутрисердечной кальцификацией и этиологией ХБП нами не выявлено.

Выводы

1. Распространённость ВГПТ у больных получающих ЗПТ методом ПАПД достигала 84%.
2. Кальцификация сердечных клапанов на диализе развивалась у больных с высоким уровнем паратиреоидного гормона (более 400пг/мл). Так же наши данные свидетельствуют о влиянии продолжительности ВГПТ на процесс сердечной кальцификации.
3. Достоверно чаще встречался сочетанный митрально-аортальный кальциноз, чем изолированный митральный или аортальный. Изолированный митральный кальциноз выявлялся чаще аортального.
4. На развитие кальциноза сердечных клапанов повлияли возраст больных и длительность АГ