

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

КАФЕДРА: ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №3

На правах рукописи

УДК.616.61-036.12:616.12-008.64

Мухитдинова Гулшан Зохиловна

**«ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ
С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК НА РАЗНЫХ
СТАДИЯХ РАЗВИТИЯ»**

Диссертация

на соискание магистрской степени

Научный руководитель: д.м.н., проф. Шодикулова Г.З

Научный консультант: PhD. Мирзаев О.В

Самарканд-2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

Оглавление	2
Список сокращений	3
Введение	4
Глава 1 Современное взгляд на диагностику и лечение хронической болезни почек (обзор литературы).....	8
1.1 Особенности клиники диагностики и классификаци хронической болезни почек.....	8
1.2 Хроническая болезнь почек и сердечно-сосудистая патологий.....	10
1.3 Центральные гемодинамические особенности у больных с ХБП.....	15
Глава 2 Материалы и методы исследования.....	25
2.1 Характеристика больных по стадиям ХБП.....	25
2.2 Лабораторно – инструментальные методы исследованя.....	29
2.3 Эхокардиографическое исследование у больных с ХБП.....	36
2.4 Статистический анализ.....	51
Глава 3. Результаты исследование	53
3.1 Лабораторно – инструментальные данные при ХБП с нарушениями центральной гемодинамики	53
3.2 Результаты данных центральных гемодинамических изменений при ХБП.....	56
3.3 Особенности лечения больных с ХБП с нарушениям центральной гемодинамики	60
Обсуждение результатов.....	62
Выводы	67
Практические рекомендации	68
Список литературы	71

Список сокращений

АГ	артериальная гипертензия
АД	артериальное давление
ГБ	гипертоническая болезнь
ГЛЖ	гипертрофия левого желудочка
ЗСЛЖ	задняя стенка левого желудочка
ИБС	ишемическая болезнь сердца
ИММ	индекс массы миокарда
КДО	конечный диастолический объем
КДР	конечный диастолический размер
КСО	конечный систолический объем
КСР	конечный систолический размер
ЛЖ	левый желудочек
МЖП	межжелудочковая перегородка
ММЛЖ	масса миокарда левого желудочка
ОТС	относительная толщина стенки
СИ	сердечный индекс
СКФ	скорость клубочковой фильтрации
УО	ударный объем
ФИ	фракция изгнания
ФУ	фракция укорочения
ХБП	хроническая болезнь почек
ХПН	хроническая почечная недостаточность
ЧСС	частота сердечных сокращений
ЭКГ	электрокардиография
ЭхоКГ	эхокардиография

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность и востребованность темы магистерской диссертации. В последнее время хроническая болезнь почек (ХБП) представляет собой серьезную проблему современной медицины. Выросло число больных с ХБП и поражением сердечно-сосудистой системы, в связи с этим сочетание ХБП с сердечно-сосудистой патологией ухудшает прогноз жизни. [Т.В.Зуева и соавторы 2019]. По данным Национального института США по проблемам сахарного диабета и заболеваниям почек (NationalInstituteofDiabetesandKidneyDiseases) для больных с ХБП риск смерти от кардиологических осложнений в 20 раз выше, чем риск развития терминальной стадии болезни. Около 90% больных не достигают до терминальной стадии, а погибают преимущественно от сердечно-сосудистой заболеваний, таких как инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, инсульт, внезапная смерть и др [Х.Х.Шугушев и соавторы 2012г].

Сердечно-сосудистая патология на 64 % выше у больных с нарушенной почечной функцией, чем у здоровых. Именно вторичные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы определяют значимый риск при ХБП [Т.В.Зуева и соавторы 2019].

Причинами ХБП является диабетическая нефропатия, гломерулонефрит, гипертензивная нефропатия, тубулоинтерстициальные заболевания почек, поликистозная дегенерация почек, реже ишемическая и обструктивная нефропатия, системные заболевания соединительной ткани, саркоидоз, амилоидоз. При длительном течении ХБП, часто развиваются вторичные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: дистрофические изменения миокарда, атеросклероз, артериальная гипертензия, гипертрофия миокарда левого желудочка, изменения в электролитном обмене, нарушения ритма и проводимости сердца. Все эти

процессы приводят к развитию и прогрессирования нарушение центральной гемодинамики.

Все выше перечисленные факторы явились обоснованием для проведения данного исследования у больных с ХБП на разных стадиях развития.

Степень изученности проблемы. По данным Национального института США по проблемам сахарного диабета и заболеваниям почек (National Institute of Diabetes and Kidney Diseases), для пациента с ХБП риск смертность от кардиологических осложнений более чем в 20 раз выше, чем вероятность достигнуть терминальной стадии болезни . Около 90% больных с ХБП не доживают до терминальной стадии, погибая преимущественно от ССЗ (инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, инсульт, внезапная кардиальная смерть и др.) [4]

Часто болезни почек протекают длительно, годами никак не беспокоя больного, а проявляются кардиологическими симптомами. Количество пациентов, нуждающихся в заместительной терапии, постоянно увеличивается, а смертность больных от сердечно-сосудистых осложнений и инфекций, даже при условии своевременно начатой заместительной терапии, остается высокой .

Приведенные выше данные свидетельствуют о том, что оптимизация диагностики ХБП и предотвращение сердечно-сосудистый осложнений остается одной из ведущих задач, а нерешенные, спорные вопросы подтверждают научную и практическую необходимость этого исследования. Принимая во внимание опыт, накопленный сегодня в данной области, и проведенные научные и практические исследования, позволяет нам изучить данную актуальную проблему.

Цель исследования. Был оценен и изучен характер структурно-функциональных изменений центральной гемодинамики у больных с ХБП на разных стадиях развития.

Задачи исследования:

1. изучить риски развития сердечно-сосудистой патологии у больных с ХБП;
2. анализировать ультразвуковым методом (ЭхоКГ) наличие структурных изменений центральной гемодинамики у больных с ХБП на разных стадиях развития.
3. сравнить лабораторно-инструментальные показатели, скорость клубочковой фильтрации больных ХБП с показателями центральной гемодинамики.

Объект исследования. 80 пациентов, проходившие обследование и лечение в центральной больнице СамГМО за период с 2020 по 2022 год.

Предметом исследования явились венозная кровь и сыворотка для биохимических исследований

Методы исследования: исследования проводились по стандартной схеме, включавшей в себя общеклиническое (выяснение жалоб, сбора анамнеза, оценку состояния органов и систем), доплер ЭхоКГ, УЗИ почек, ОАК, ОАМ, БАК (креатинин, мочевины, остаточный азот, холестерин и фракции ЛП)

Научная новизна исследования заключается в следующем:

дать комплексным целенаправленным исследованиям оценку развития и нарушения центральной гемодинамики у больных с ХБП на разных стадиях развития.

изучение риска развития сердечно-сосудистой патологии у больных с ХБП.

Научная и практическая значимость результатов исследования.

Научная значимость результатов исследования заключается в усовершенствовании лечения пациентов ХБП с нарушениями центральной гемодинамики путем определения диагностического значения клинических, лабораторных, инструментальных данных. Комплексное обследование позволяет своевременно выявить кардиоваскулярную патологию у пациентов с ХБП.

Практическая значимость полученных результатов заключается в том, что ранняя диагностика ХБП и прогнозирование нарушений центральной гемодинамики, своевременные эффективные методы лечения позволяют предотвратить прогрессирование заболевания, снизить частоту возможных осложнений и повысить качество жизни больных.

Структура и объем магистерской диссертации. Диссертация состоит из введения, 3 глав, заключения и списка использованной литературы. Объем диссертации составляет 67 страниц.

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

(обзор литературы)

1.1 Особенности клиники диагностики и классификации хронической болезни почек.

Под термином хронической болезни почек (ХБП) понимают объединяющие всех пациентов с сохраняющимися в течение 3 и более месяцев признаками повреждения почек или снижением их функции [1]. Основными причинами ХБП являются гломерулонефрит, диабетическая нефропатия, гипертензивная нефропатия, интерстициальный нефрит, новообразования, кистозные и наследственные (врожденные) заболевания, системные заболевания и др.[4].

Понятие и классификация о (ХБП) было разработано Национальным Почечным Фондом США (NationalKidneyFoundation – NKF).

Таким образом, понятие ХБП складывается из двух составляющих: данных о СКФ (табл. 1) и признаков повреждения почек (табл. 2). Трехмесячное ограничение (критерий «стойкости») в качестве временного параметра определения ХБП было выбрано потому, что в данные сроки острые варианты развития дисфункции почек, как правило, завершаются выздоровлением или приводят к очевидным клинико-морфологическим признакам хронизации процесса.

В зависимости от уровня СКФ выделяют 5 стадий ХБП (см. табл. 1). Больных с 3 стадией ХБП больше всего в популяции, но риск развития осложнений у них неодинаков. Поэтому 3 стадия была разделена на 2 подгруппы (а и б). В подгруппе пациентов, где СКФ от 59 до 45 мл/мин/ 1,73 м², высоки риски ССО при умеренных темпах прогрессирования ХБП. В то время как в подгруппе пациентов, где СКФ от 44 до 30 мл/мин/1,73 м², риск развития ТПН оказывается выше, чем риск летальных ССО. [2].

Классификация ХБП по уровню СКФ

Таблица 1

Стация ХБП	СКФ мл/мин/1,73 м ²	
1	≥90	Высокая или оптимальная*
2	60-89	Незначительно сниженная*
3а	45-59	Умеренно сниженная
3б	30-44	Существенно сниженная
4	15-29	Резко сниженная
5	<15	Терминальная почечная недостаточность (Д/Т)**

Примечание: * — в отсутствие признаков повреждения почек категории СКФ С1 или С2 не удовлетворяют критериям ХБП; ** — если пациент получает заместительную почечную терапию, следует указывать ее вид — диализ (Д), трансплантация (Т).

Под маркерами повреждения почек следует понимать любые изменения, выявляющиеся при клинико-лабораторном обследовании, которые отражают наличие патологического процесса в почечной ткани (табл. 2). К признакам, позволяющим предполагать наличие ХБП, относятся: альбуминурия (30 и выше мг в сутки); стойкие изменения в осадке мочи — эритроцитурия (гематурия), цилиндрурия, лейкоцитурия (пиурия), требующие исключения «урологического» происхождения (МКБ, опухоли); изменения электролитного состава крови и мочи, нарушения кислотно-щелочного равновесия; изменения почек по данным лучевых методов исследования, такие как аномалии развития почек, кисты, гидронефроз, изменение размеров почек; патоморфологические изменения в ткани почек, выявленные при прижизненной нефробиопсии с признаками активного необратимого повреждения почечных структур, специфические для каждого хронического заболевания почек.

	Оптимальная или незначительно повышенная (A1)	Высокая (A2)	Очень высокая (A3)
Альбумин в моче			
СЭА (мг/сут)	<30	30-300	>300
	<30	30-300	>300
	<3	3-30	>30
Общий белок в моче			
СЭА (мг/сут)	<150	150-500	>500
Об/кр моче (мг/г)	<150	150-500	>500
Об/кр моче (мг/ммоль)	<15	15-50	>50

Примечание: СЭА — суточная экскреция альбумина; Ал/кр — отношение альбумин/креатинин; СЭБ — суточная экскреция белка; Об/кр — отношение общий белок/креатинин.

1.2 Хроническая болезнь почек и сердечно-сосудистая патология.

По данным Национального института США по проблемам сахарного диабета и заболеваниям почек (NationalInstituteofDiabetesandKidneyDiseases), для пациента с ХБП риск умереть от кардиологических осложнений более чем в 20 раз выше, чем вероятность достигнуть терминальной стадии болезни . Около 90% больных с ХБП не доживают до терминальной стадии, погибая преимущественно от ССЗ (инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, инсульт, внезапная кардиальная смерть и др.) [4]

Часто болезни почек протекают длительно, годами никак не беспокоя больного, а проявляются кардиологическими симптомами. Количество пациентов, нуждающихся в заместительной терапии, постоянно увеличивается, а смертность больных от сердечно-сосудистых осложнений и инфекций, даже при условии своевременно начатой заместительной терапии, остается высокой .

Особую группу среди пациентов с ХБП составляют кардиологические больные. На сегодняшний день частота встречаемости патологии почек и

сердца очень велика. Более того, нет сомнений в общности патогенеза, факторов прогрессирования ХБП и хронической болезни сердца . Комбинированные расстройства сердца и почек сегодня классифицируются как кардиоренальный синдром (КРС). КРС — это широкий термин, который позволяет описать тесную связь между заболеваниями органов разных систем. В целом кардиоренальный синдром показывает двунаправленность во взаимодействии почка–сердце, как острая или хроническая дисфункция одного органа может вызвать острое или хроническое нарушение функции другого . Пациенты с КРС находятся в особой группе риска из-за многочисленных ассоциированных друг с другом смертельных осложнений, так, например, уровень кардиальной летальности у больных с хронической болезнью почек в 20–50 раз выше, чем в общей популяции [5]. Функции сердца и почек тесно взаимосвязаны. Их взаимодействие можно определить как комплекс биологических отношений между отдаленными органами, которые опосредуются через клеточные, молекулярные, нервные, эндокринные и паракринные факторы. В физиологических условиях эта связь помогает поддерживать гомеостаз и оптимальное функционирование человеческого тела. Ухудшение функции одного из этих органов вызывает порочный круг событий, ведущих к мультиорганной недостаточности. Хотя хорошо известно о нарушении функции почек у пациентов с заболеваниями сердца , остается неясным, является ли почечная дисфункция пассивным ответом на несостоятельность сердечной деятельности. В клинической практике на протяжении более 13 лет широко используется термин «кардиоренальный синдром» (КРС), т.е. сосуществование сердечной и почечной патологии у одного и того же пациента. Клиническая характеристика КРС базируется, прежде всего, на первичной дисфункции органов, критерии классификации недавно были рассмотрены рабочей группой ADQI (AcuteDialysisQualityInitiative) . Так, КРС тип 4, или хронический кардиоренальный синдром, был определен как «хронические нарушения функции почек, приводящие к болезни сердца» и подразумевает

крайнюю степень риска сердечно-сосудистых заболеваний у больных с хроническими болезнями почек (ХБП). Тем не менее, мало известно относительно того, могут ли специфические почечные расстройства, такие как минеральные и костные нарушения при ХБП (ХБПМКН), дисфункция эндотелия, задержка жидкости или активация ренин-ангиотензиновой (РААС) и нейро-эндокринной системы способствовать дисфункции правого желудочка (ПЖ). Исследованиями последних лет установлено, что у пациентов с начальной стадией ХБП, уже регистрируются сердечно-сосудистые нарушения, которые в отдаленных этапах развития почечной дисфункции выступают в качестве ведущих причин смертей. Накопленные данные указывают на то, что истинная тяжесть болезни у пациентов с почечной дисфункцией связана, скорее, с повышенным риском сердечно-сосудистых событий, нежели с достижением терминальной почечной недостаточности и требующей заместительной почечной терапии (ЗПТ). По современным данным, только у пациентов с поздней стадией ХБП (С4) риск почечной недостаточности превышает риск сердечно-сосудистых событий . [6].

Обсуждая почечные факторы риска кардиоваскулярных нарушений при ХБП следует отметить тот факт, что дислипидемия и хроническое воспаление вносят дополнительную нагрузку на миокард и эндотелий сосудов . У пациентов с нарушенной функцией почек и значимой протеинурией липидный профиль становится атерогенным, отчасти по причине нарушения функции холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) и чрезмерного окисления холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) [6].

В клинико-эпидемиологических исследованиях установлено, что на начальной стадии возникновения почечной дисфункции уже увеличивается частота гипертрофии ЛЖ. Гипертрофия ЛЖ при ХБП характеризуется миокардиальным фиброзом, что может приводить к нарушению сократимости. Как отмечено выше, в развитии гипертрофии ЛЖ кроме

артериальной гипертензии могут играть роль и нефрогенная анемия, и увеличение жесткости сосудов, что в последующем ведет к снижению коронарного резерва. Подавляется экспрессия эндотелиальной синтазы оксида азота (eNOS), что предполагает возможный механизм коронарной эндотелиальной дисфункции в ранние стадии ХБП. В исследованиях Dini и др. показано, что сердечно-сосудистые нарушения являются важным прогностическим фактором плохой выживаемости у пациентов с ХБП, правожелудочковая СН также способствует заболеваемости и смертности.

Кроме того, увеличение массы ПЖ было связано со случаями СН и сердечно-сосудистой смертности. Уместно будет отметить тот факт, что левый и правый желудочки имеют разное эмбриологическое происхождение, геометрию и ориентацию волокон. Известно, что ЛЖ берет свое начало от первичной оболочки сердца, тогда как ПЖ возникает из передней части сердца, ЛЖ имеет форму эллипса, тогда как ПЖ треугольника. Кроме того, миокард ЛЖ толще и имеет большую массу, чем ПЖ и, следовательно, лучше приспособлен к перегрузке давлением, в то время как более податливый ПЖ лучше переносит перегрузку объемом. [6].

Таким образом, накопление сведений о том, что заболеваемость сердечно-сосудистой патологией у почечных больных выше, чем в популяции, способствовало изменению представлений о взаимосвязях между заболеваниями почек и сердечно-сосудистой системы. Снижение функции почек можно рассматривать как причину ухудшения морфофункционального состояния сердца. Вероятно, это объясняется метаболическими и гемодинамическими сдвигами, сопровождающими почечную дисфункцию и приводящими к преобладанию дополнительных факторов атерогенеза (протеинурия, анемия, системное воспаление и др.) [9]. S.G. Rostand, E.A. Rutsky выделили следующие основные факторы, определяющие риск развития, особенности течения и прогноз ИБС при ХИН: 1) традиционные (курение, АГ, ожирение, дислипидемия и т.д.); 2) связанные с особенностями

первичного заболевания почек (нефротический синдром, сахарный диабет); 3) обусловленные наличием ХПН (анемия, тканевой ацидоз, перегрузка сердца давлением и объемом, ГЛЖ, ремоделирование и гипертрофия стенок артерий малого и среднего калибра); 4) связанные с процедурой ГД (гипоксемия, эпизоды гипотонии, аритмии и т.д.) [110]. Эти и другие факторы участвуют в развитии ИБС при ХПН, дополняя и нередко взаимно усиливая эффекты друг друга [10]. В результате их взаимодействия развиваются нарушения коронарного кровообращения и ауторегуляции коронарной перфузии, увеличивается потребление кислорода миокардом [11].

Гипертрофия стенок ЛЖ является одним из самых частых сердечно-сосудистых нарушений у больных ХБП [12, 13, 14]. В современных руководствах по эхокардиографии изменения толщины миокарда у больных ХБП описываются следующим образом: «при эхокардиографическом исследовании стенки ЛЖ гипертрофированы, масса миокарда увеличена, предсердия дилатированы» [15]. На до диализной стадии ХБП ГЛЖ выявляется у 40 - 60% больных. У лиц с выраженной и терминальной ХПН частота ГЛЖ, по данным эхокардиографии, колеблется от 36 до 80% [16, 17, 18]. По другим данным ГЛЖ встречается в 30% случаев у пациентов с ХПН начальных стадий и в 74% у больных с ТПН [19]. По мнению многих авторов, большинство больных ХБП 1 - 4 стадий имеют концентрический тип ГЛЖ, а у половины пациентов, приходящих на ГД, гипертрофия принимает эксцентрический характер [20, 21, 22]. Foley и соавт. (2015) для оценки геометрии ЛЖ сравнивали величину ИММ ЛЖ и КДО ЛЖ. У диализных больных прогностически наиболее неблагоприятной оказалась геометрия, при которой КДО превышал 120 мл/м², и это не сопровождалось должным увеличением ИММ ЛЖ.

Считается, что в прогрессирование этой формы ГЛЖ значительный вклад вносит анемия. Результаты исследований, проводившихся среди пациентов с ХБП, свидетельствуют о регрессии ГЛЖ, улучшении

показателей сердечной деятельности при повышении уровня гемоглобина до 10,0 г/л и более [22].

1.3 Центральные гемодинамические особенности у больных с ХБП

Широкое внедрение метода эхокардиографии (ЭхоКГ) в практику обусловлено высоким уровнем современной аппаратуры, уровнем подготовки специалистов-исследователей, неинвазивностью, отсутствием вредного влияния на пациента и врача. ЭхоКГ, являясь высокоинформативным методом визуальной диагностики, позволяет оценить размеры камер сердца, состояние сократительной функции миокарда и клапанного аппарата, наличие потоков регургитации, кинетику сердечной мышцы, варианты ремоделирования ЛЖ, степень нарушения систолической и диастолической функции миокарда. В литературе имеются данные о том, что у почти 25% пациентов, находящихся на гемодиализе со стенокардией, не наблюдается значительно выраженного сужения коронарных сосудов при коронарографии. У пациентов с ХПН развивается микроангиопатия мелких интрамиокардиальных артерий, в том числе утолщение стенки и поражение артериол. Установлено, что предиктором высокого риска кардиоваскулярных нарушений и неблагоприятного прогноза является не только увеличение массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ), но и изменение геометрической модели сердца в целом. В этой связи практический интерес представляет оценка состояния сердечной мышцы и его отделов с использованием эхокардиографического исследования у пациентов, находящихся на гемодиализе. [7].

Гипертрофия ЛЖ также характерна для больных ХБП. По данным Фремингемского исследования, гипертрофия ЛЖ в общей популяции выявляется у 15–20%, а у больных с ХБП к началу диализа — у 75–90%. Дилатация ЛЖ обнаруживается у 15–17% больных. С увеличением продолжительности гемодиализной терапии возрастает частота гипертрофии ЛЖ. Таким образом, частота гипертрофии ЛЖ зависит от стадии ХБП.

Levin и соавт. (1996) диагностировали гипертрофию ЛЖ у 27% больных при уровне клубочковой фильтрации выше 50 мл/мин, в 31% случаев — при клубочково-вой фильтрации 25–49 мл/мин и в 45% — при клубочковой фильтрации ниже 25 мл/мин. Эти авторы показали также, что у четверти больных с клубочково-вой фильтрацией в диапазоне 25–75 мл/мин индекс массы миокарда ЛЖ за 12 месяцев наблюдения возрастает более чем на 20%. Foley и соавт. (1994) обнаружили гипертрофию ЛЖ у 74% больных, у 15% больных — систолическую дисфункцию, у 32% — дилатацию ЛЖ. Нормальную эхокардиографическую картину к началу заместительной терапии имеет 16% пациентов, у 41% наблюдается концентрическая гипертрофия ЛЖ, у 27% — дилатация ЛЖ, у 16% — систолическая дисфункция миокарда. У больных в терминальной стадии ХБП чаще встречается концентрическое ремоделирование сердца в результате повреждающего воздействия гиперволемии, АГ, вторичной анемии, нарушений электролитного обмена [4].

Изучение степени выраженности и распространенности поражения атеросклерозом центральных и периферических артерий у больных с ХПН показало, что сочетанное поражение сосудов атеросклерозом (кальцинозом) выявляется уже на ранней стадии ХПН и прогрессирует по мере нарастания почечной недостаточности. Опыт проспективного наблюдения за 387 больными первичным хроническим гломерулонефритом с различной степенью выраженности ХПН показал, что нарушение систолической функции ЛЖ (ФИ менее 40%) увеличивается по мере нарастания ХПН. По данным ЭхоКГ региональные нарушения движения стенок ЛЖ в покое регистрируются у больных, перенесших инфаркт миокарда или при наличии гибернированного миокарда. Одним из методов диагностики ИБС является стресс-ЭхоКГ. Для выявления стресс-индуцируемой ишемии применяются следующие стресс-агенты: дипиридамо́л, добу́тамин, чреспищеводная стимуляция предсердий. К факторам риска нарушения глобальной и локальной сократимости достоверно можно отнести ГЛЖ, ХПН тяжелой и

терминальной стадии, возраст пациента более 40 лет, перенесенный инфаркт миокарда и клинические проявления стенокардии . Большое исследование 485 пациентов, находящихся на программном ГД, доказало, что выявление и расширение зон ишемии при стресс-тесте с добутамином прямо коррелирует с показателями летальности у этой группы пациентов. Стресс-ЭхоКГ с добутамином обеспечивает возрастающую прогностическую информацию по сравнению с полученной только по клиническим данным .

Данные о частоте нарушений систолической функции ЛЖ у диализных больных варьируют в широких пределах. У значимой части пациентов (33%), получающих стандартный диализ, во время сеанса развивается ишемия миокарда . Сегментарная ишемия миокарда приводит к региональным нарушениям движения стенок ЛЖ, которые мы можем зарегистрировать при эхокардиографическом исследовании . Частота преждевременных желудочковых комплексов при проведении ГД значимо выше у пациентов, имеющих региональные нарушения движения стенок, и может являться проявлением ишемии миокарда .[9].

Створки клапанов сердца в норме являются тонкими и подвижными. Эхокардиография позволяет подробно изучить клапанный аппарат сердца.

Для исследования клапанов сердца применяют различные режимы эхокардиографического исследования. Преимущество М-режима - высокая разрешающая и временная способность, недостаток - ограниченная зона наблюдения. Основная область применения М-режима - регистрация особенностей движения створок клапанов, например, диастолическое дрожание передней створки митрального клапана при аортальной регургитации, ограничение раскрытия створок при стенозе и т.д. Двумерная эхокардиография обеспечивает большую зону визуализации, однако, чем больше эта зона, тем меньше разрешающая способность метода. Важное преимущество этого метода состоит в том, что можно определить распространенность поражения клапанного аппарата, например, при

склерозировании аортального кольца. ЭхоКГ в доплеровском режиме позволяет качественно и количественно оценить трансклапанные потоки.

Неинвазивная оценка с помощью ультразвуковых доплеровских режимов степени выраженности клапанных пороков, величины давления в легочной артерии и других параметров является революционным достижением науки последних десятилетий [23]. Только в двух случаях эхокардиографическое исследование оказывается недостаточным:

- если возникает противоречие между данными клиники и результатами ультразвукового исследования;
- если при необходимости хирургической коррекции порока требуется выяснить другие вопросы, чаще всего наличие или отсутствие патологии коронарных артерий.

Исторически митральный клапан был первой структурой, распознанной при ультразвуковом исследовании сердца. Ориентация широкой поверхности передней створки митрального клапана по отношению к грудной стенке делает ее идеальным объектом для отражения ультразвукового сигнала. ЭхоКГ позволяет диагностировать практически любую патологию митрального клапана. Доплеровское исследование играет очень важную роль в диагностике митральной недостаточности любой степени выраженности. Лучший метод выявления митральной регургитации - цветное доплеровское картирование кровотока [24, 25]. Митральная регургитация при ЭхоКГ выявляется очень часто. По данным Фремингемского исследования (Framingham Heart Study), частота обнаружения митральной регургитации у мужчин составляет 87,7%, у женщин - 91,5%. В большинстве случаев митральная регургитация является незначительной. (Singh J.P. и соавт., 2010).

Исследование аортального клапана стало областью успешного применения ЭхоКГ в начале 70-х годов. Сначала была показана надежность М-режима для исключения аортального стеноза и высокая ее

чувствительность в диагностике аортальной недостаточности. С появлением двумерного, а затем различных доплеровских режимов оказалось, что ЭхоКГ позволяет настолько хорошо диагностировать патологию аортального клапана, что благодаря своей неинвазивности и хорошей воспроизводимости является методом выбора при исследовании клапанного аппарата сердца [30].

Кальциноз митрального кольца является довольно частой эхокардиографической находкой. Чаще всего это дегенеративный процесс, связанный с преклонным возрастом пациентов. Также нередко кальцинирование митрального кольца происходит при АГ и заболеваниях почек [26, 30]. При эхокардиографическом исследовании большая часть кальция выявляется позади митрального кольца в области атриовентрикулярной борозды со стороны левого желудочка. В литературе описаны случаи образования стерильных казеозных абсцессов фиброзного кольца митрального клапана [28]. Существует мнение, что «кальциноз митрального кольца» является не вполне правильным термином [29]. Отложение кальция происходит фактически в подмитральной области между митральным клапаном и задней стенкой левого желудочка, а не в кольце. Процесс может охватывать и митральный и аортальный клапаны [23]. Процесс кальцификации может распространяться глубоко в левый желудочек, вовлекать аорту и аортальный клапан [26]. Кальциноз клапанов затрудняет интерпретацию эхокардиограмм.

В руководствах по ЭхоКГ указывается, что у больных с ХПН ультразвуковое исследование сердца может выявить высокую степень кальциноза основания задней створки митрального клапана, а также аортального клапана и стенок аорты [15, 26]. При ХПН характерно наличие митральной и трикуспидальной регургитации от умеренной до значительной степени.

Почечная недостаточность является частой причиной возникновения перикардита, почти в 20% случаев она сопровождается наличием

перикардиального выпота больших объемов [31]. У больных ХПН нередко жидкость может диагностироваться не только в полости перикарда, но и в плевральных полостях. Выделяют две формы перикардита, связанные с наличием почечной недостаточности: 1) уремический перикардит, выявляемый у 6-10% больных с выраженной почечной недостаточностью (острой или хронической) до проведения диализа или вскоре после его начала [32]; его развитие обусловлено воспалением висцерального и париетального листков перикарда и коррелирует с выраженностью азотемии; 2) перикардит, связанный с проведением диализа; отмечается у 13% больных, находящихся на программном ГД. Утолщение париетального листка перикарда и значительные наложения фибрина могут свидетельствовать о давности процесса [15]. Перикардит при ХПН, как правило, присоединяется в терминальной стадии уремии и проявляется шумом трения перикарда, болевым синдромом, расширением границ сердца при появлении выпота. Уремический перикардит требует срочного ГД [33]. Перикардит при ХПН мало чем отличается от перикардита вообще, за исключением того, что экссудат может иметь геморрагический характер. Применяют интенсивный диализ, антикоагулянты противопоказаны из-за риска тампонады сердца геморрагическим выпотом. У больных на программном ГД появление перикардита может быть следствием неадекватности диализной программы [34]. К другим причинам перикардита, связанного с диализом, относят перегрузку объемом, а также присоединение бактериальной или вирусной инфекции. При диализном перикардите выпот может быть массивнее и иметь геморрагический характер. По данным Н.П.Потехина (2000), эхокардиографические признаки перикардита в преддиализной стадии ТПН выявлялись в 44,3% случаев. На фоне лечения процент выявляемых признаков перикардита при ультразвуковом исследовании сердца уменьшался до 37,5%. Примерно в таком же проценте случаев (38,2%) выявлены морфологические проявления перикардита по секционным данным (отложения фибрина, спайки, адгезия

листочков перикарда). В полости перикарда может накапливаться и транссудат, являющийся следствием гипопроотеинемии и недостаточности общего кровообращения.

Эхокардиографическое исследование при перикардите любой этиологии не позволяет высказываться о характере содержимого в полости перикарда (кровь, экссудат, транссудат, жировая ткань), но описывает содержимое по его эхогенности или ультразвуковой плотности (эхонегативное, гипоэхогенное, средней плотности), а также по однородности (однородное или неоднородное) [26].

Нефрологам хорошо известна относительно невысокая частота систолической дисфункции, которая в клинической практике определяется по показателям ФИ и ФУ [35, 36,]. Судить о нарушениях локальной сократимости ЛЖ мы можем при выявлении зон асинергии, а также по величине систолического утолщения стенки. Однако нарушение систолической функции ЛЖ по своей клинической и прогностической значимости превосходит нарушение его диастолической функции. При наличии диастолической дисфункции ЛЖ у лиц в возрасте 55 - 71 года ежегодная смертность составляет 3 - 9%, а при нарушении систолической - 15 - 20% [37]. G.M. London и F. Fabiani считают, что индуцируемые ХПН анемия или связанные с проведением диализа факторы (артериовенозная фистула) приводят к хронической перегрузке объемом и к уменьшению постнагрузки, что, в свою очередь, согласно закону Франка - Старлинга, увеличивает сократимость миокарда [38]. Некоторые исследователи считают систолическую дисфункцию нехарактерной для диализных пациентов [64], другие находят ее признаки у 36 - 62% больных с уреимией [39]. Крайним проявлением систолической дисфункции является застойная сердечная недостаточность. Она обуславливает до 37% общей летальности недиабетических пациентов [40]. Предложен специальный термин "уремическая кардиомиопатия", применяемый к пациентам, резистентным к

любым попыткам ультрафильтрации, для которых характерны значительная дилатация сердечных полостей, низкие показатели сердечного выброса и низкий уровень АД [40]. Определение "уремический" свидетельствует о том, что в дополнение к общепринятым факторам типа гипертонии, перегрузки объемом и анемии [39] в генезе застойной кардиопатии у диализных больных определенная роль отводится воздействию на миокард уремических токсинов, а также факторов, отрицательно влияющих на метаболизм миокарда (катехоламины, авитаминоз Д, средние молекулы).

В настоящее время существует немного исследований, посвященных анализу показателей работы сердца во время процедуры ГД. Общим для всех работ, посвященных этой проблеме, является вывод о трудности измерений и анализа систоло-диастолической функции сердца у пациентов на ГД в связи с ее выраженной зависимостью от пред- и постнагрузки [41,42,]. Усилия исследователей сводятся к поиску возможностей «объем-независимой» оценки функции ЛЖ [43]. Показатели, получаемые у пациентов на ГД, суммируют данные собственных свойств миокарда, свойств сосудистой системы и воздействие «эффективного» объема крови. Во время диализа быстро выводящийся объем жидкости меняет эти условия независимо от функции ЛЖ [44]. Гипотензия в результате уменьшения УО во время диализа является одним из основных и часто встречающихся осложнений (25-30%), патогенез которого до конца не изучен. Такие компенсаторные механизмы, как тахикардия и артериальная вазоконстрикция, требуют соответствующего венозного возврата, в то время как процесс ультрафильтрации забирает определенный объем жидкости из гемодинамически активного круга кровообращения. Адекватная поддержка наполнения сердца при уменьшении венозного давления зависит от диастолической функции ЛЖ. Гипертрофия ЛЖ, фиброз миокарда, который выражен больше у больных ТПН, чем у пациентов с аналогичным индексом массы миокарда без заболевания почек, а также гиперволемиа перед началом сеанса ГД приводят к увеличению преднагрузки, что сильно искажает

показатели диастолической функции ЛЖ [42]. Влияние изменений преднагрузки не только имеет решающее значение в оценке показателей диастолы, оно должно учитываться и при оценке систолической функции. В частности, систолическая скорость движения фиброзного кольца митрального клапана в режиме тканевого доплера зависит в значительной степени от изменения преднагрузки объемом и не всегда может быть использована для оценки сократительной функции ЛЖ (особенно в критических ситуациях, например ГД в реанимации) [45]. Хотя в большинстве работ по оценке систолической функции достоверных изменений систолической скорости движения фиброзного кольца митрального клапана в режиме ДТДо и после ГД не было выявлено. Таким образом, доплеровские параметры следует использовать с осторожностью при оценке в первую очередь диастолической функции, как наиболее зависимой от преднагрузки. В отечественной и зарубежной литературе нет точных рекомендаций по выбору времени проведения исследования до и после диализа. Если время проведения ЭхоКГ перед диализом не вызывает вопросов, то время исследования после диализа колеблется у разных авторов от 30 мин. до 24 ч. или не указывается вовсе [46]. В исследовании голландских ученых была изучена динамика объема плазмы до и после ГД с использованием меченого альбумина. Уменьшение объема плазмы было максимальным к концу сеанса ГД, затем происходило его восстановление с достижением равновесия с внеклеточной жидкостью на втором часе после ГД. Несмотря на отсутствие значимых изменений в объеме внеклеточной жидкости в течение последующих 24 часов, отмечалось дальнейшее увеличение объема плазмы в сосудистом русле [47].

Исследование, проведенное английскими учеными в 2008 г. показало, что постоянные сеансы ГД могут приводить к недостаточному кровоснабжению миокарда и его станингу, проявляющемуся в нарушениях сегментарной сократимости при отсутствии болезни коронарных артерий. Выявленные изменения коррелируют с уменьшением коронарного кровотока

в определенном бассейне [48]. К развитию стеноза приводят следующие факторы: снижение коронарного резерва, нарушение микроциркуляции, неэффективность регуляции сосудистого тонуса в ответ на ультрафильтрацию. Коронарная микрососудистая дисфункция приводит к нарушению перфузии миокарда, постоянно повторяющейся при ГД. Этот процесс играет важную роль в снижении сократительной функции ЛЖ и развитии сердечной недостаточности. На ЭхоКГ это может отражаться в виде нарушения локальной и глобальной сократимости, снижении ФИ, ФУ и систолических скоростей движения миокарда в режиме тканевого доплера.

Это дало нам основание рассмотреть состояние морфофункциональных изменений сердца у больных ХБП с позиций современных возможностей метода ультразвуковой диагностики в сопоставлении с уже имеющимися данными исследуемой категории пациентов.

Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Характеристика больных по стадиям ХБП

Для решения поставленных задач были проведены эхокардиографические исследования и изучены данные историй болезни у 80 пациентов, проходивших обследование и лечение в городской больнице Самарканда с 2020 по 2022 года.

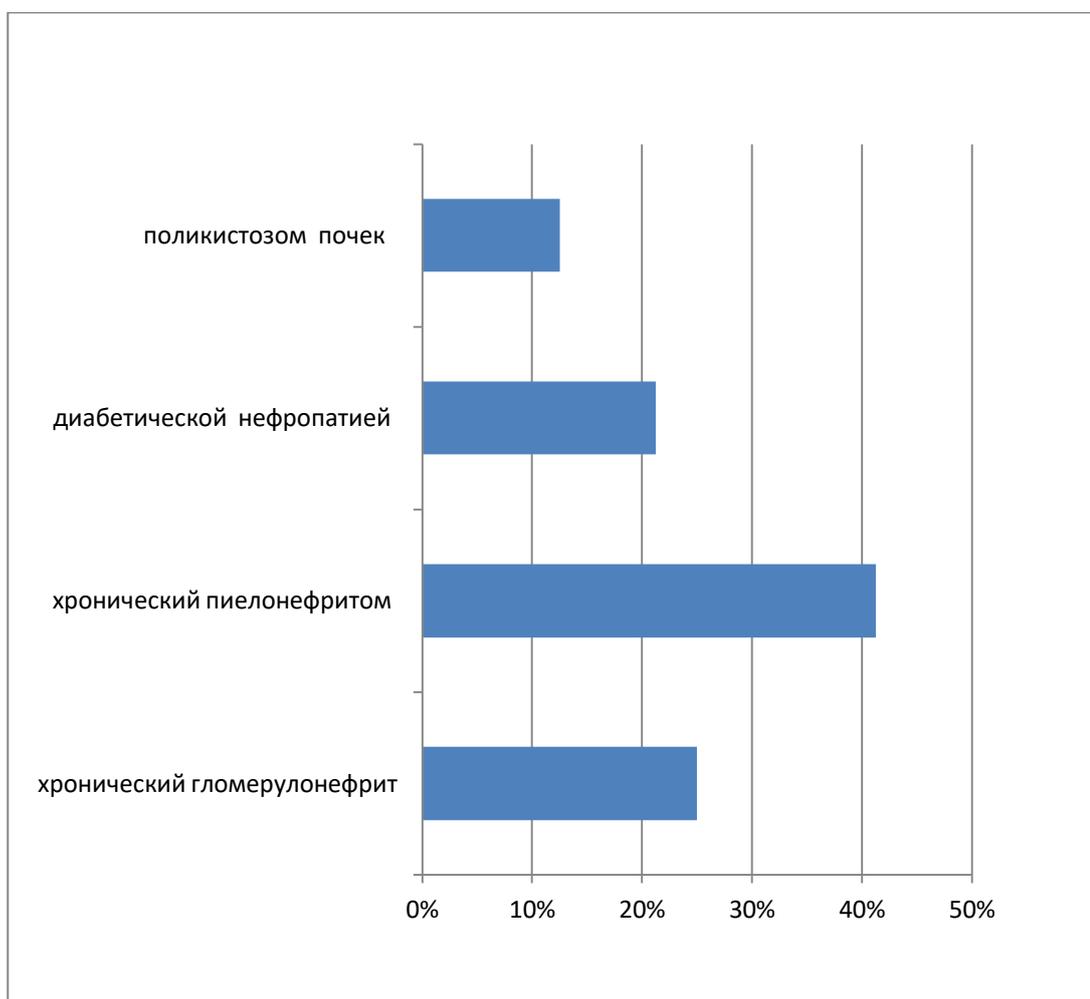
Распределение больных с ХБП по полу составила женщин 58 (72,5%) и мужчин 22 (27,5%) (рис.2.1). Возраст обследованных больных составил от 18 до 80 лет (средний возраст равнялся $50,1 \pm 1,1$ года).

Рис.2.1



По нашим наблюдениям ведущей причиной ХБП был хронический гломерулонефритом - 20 (25%), хронический пиелонефритом - 33 (41,25 %), диабетической нефропатией – 17 (21,25 %), поликистозом почек – 10 (12,5%).

Процентное соотношение ведущей причиной ХБП при обследовании рис. 2.2



Всем пациентам проводили комплекс лабораторных исследований , включавших общий анализ крови, определение концентрации креатинина и липидного спектра. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) вычисляли по формуле уравнение СКД-ЕРІ , так как дает более точную оценку при СКФ >60 мл/мин/1,73 м². (табл. 2.1).

СКД-ЕРІ

Табл.2.1.1

Раса и пол	Сыв.креатинин, мкмоль/л (мг/дл)	Формула
Женщины	$\leq 62 (\leq 0,7)$	$СКФ = 144 \times (Кр/0,7)^{-0,329} \times (0,993)^{\text{возраст}}$
	$>62 (> 0,7)$	$СКФ = 144 \times (Кр/0,7)^{-1,209} \times (0,993)^{\text{возраст}}$
Мужчины	$\leq 80 (\leq 0,9)$	$СКФ = 144 \times (Кр/0,9)^{-0,411} \times (0,993)^{\text{возраст}}$
	$\leq 80 (\leq 0,9)$	$СКФ = 144 \times (Кр/0,9)^{-1,209} \times (0,993)^{\text{возраст}}$

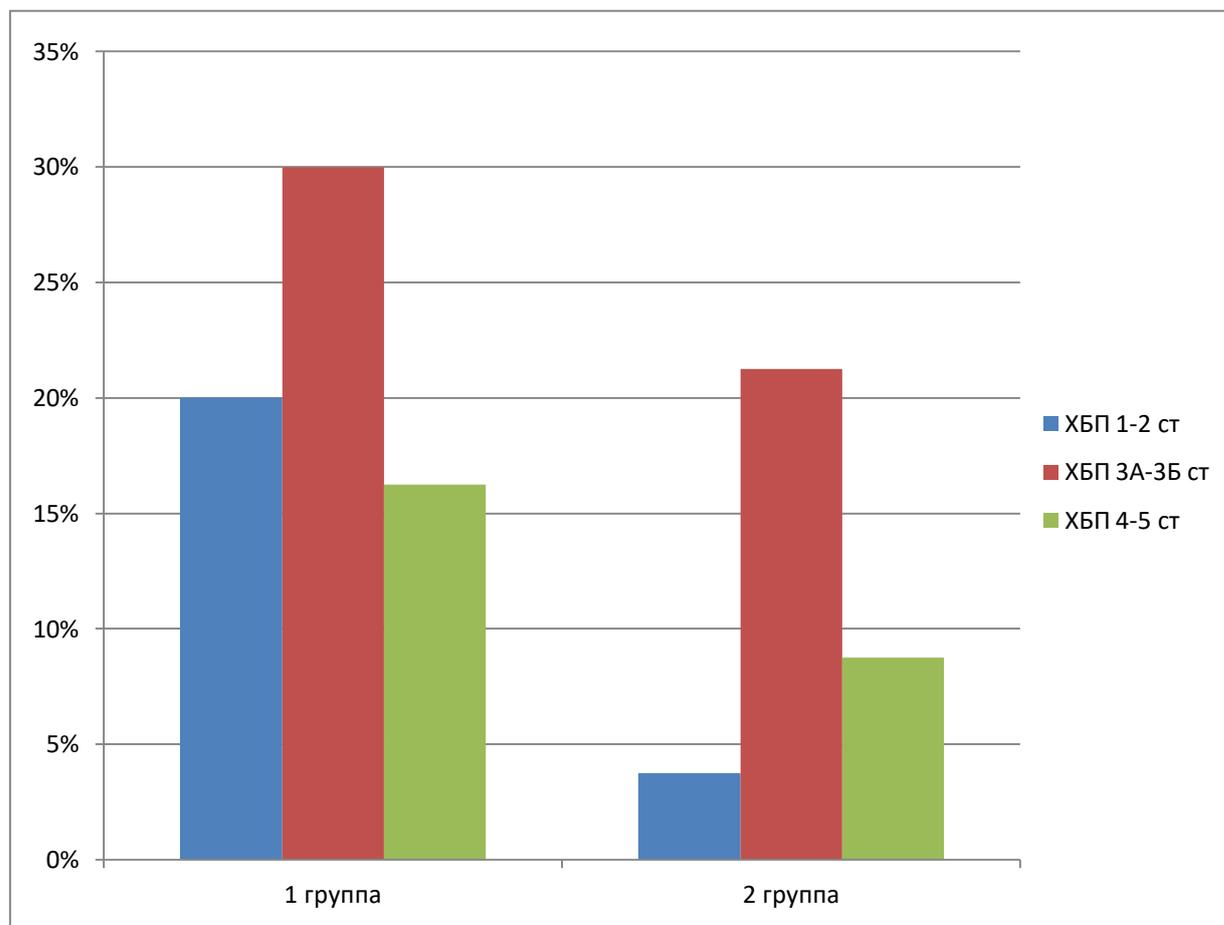
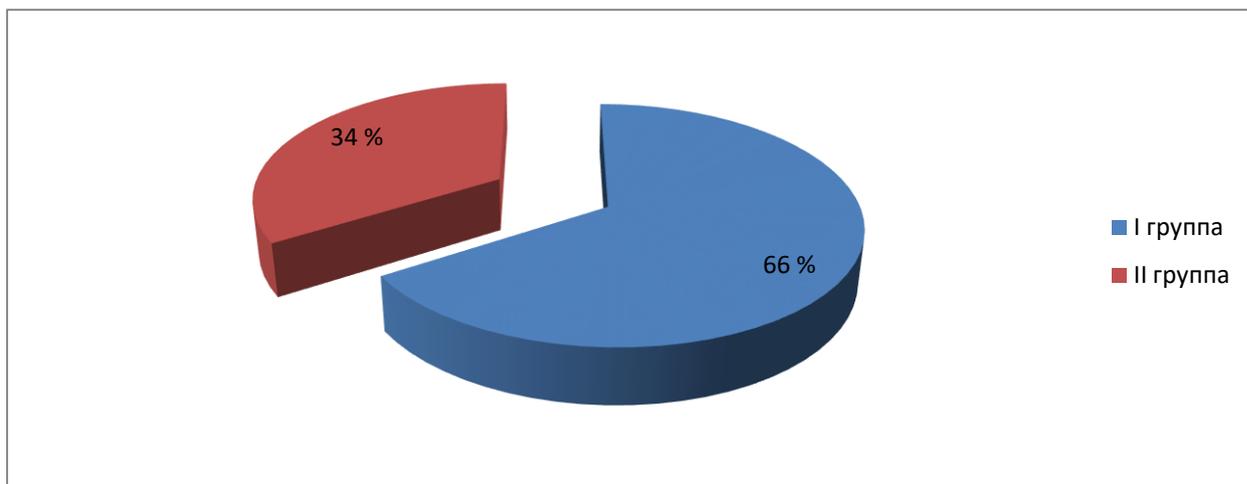
Согласно полученным результатам определяли стадию ХБП. В зависимости от азотовыделительной функции почек больные распределены на группы в соответствии по классификации NKF K/DOQI 2002г (nationalkidneyfoundation - kidneydiseaseoutcomesqualityinitiative): ХБП 1 стадия-1(1,25%)- 2 стадия-18 (23,75%), 3 стадия- 41 (51,25%), 4 стадия- 10 (12,5%), 5стадия – 10 (12,5%).

С учетом порождения ССС и стадии заболевания больные были распределены на 2 группы следующим образом:

В I группу вошли 53 больные с ХБП без поражения ССС . Обследовано 53 больных в возрасте от 18 до 72 лет , средний возраст группы составил 46 ± 1 лет. В группу вошли 14 мужчин и 39 женщин имеющие поражение почек с различной величиной снижения СКФ в зависимости от стадии ХБП. С ХБП 1-2 стадиями 16 больные, ХБП 3А-3Б стадиями 24 больные, с ХБП 4-5 ст составила 13.

Во II группу вошли 27 больных ХБП с поражениями ССС, возраст пациентов колебался от 40 до 80 лет в среднем составил 50 ± 2 лет из них 8 мужчин и 19 женщин. Больные ХБП 1-2 стадиями 3. Со ХБП 3А-3Б стадиями 17 больных, ХБП 4-5 стадиями составила 7.

Процентное соотношение разделение групп рис. 2.3



Все группы сравнения сопоставимы по полу и возрасту, среди всех обследованных пациентов преобладали лица женского пола, что обусловлено тем, что женщины чаще заражаются инфекцией мочевых путей чем мужчин.

2.2 Лабораторно-инструментальные методы исследования

Общий анализ крови является одним из наиболее распространенных методов лабораторного исследования. Он включает определение концентрации гемоглобина, числа эритроцитов, вычисление цветового показателя, подсчет числа лейкоцитов, определение лейкоцитарной формулы (процентного соотношения различных лейкоцитов) и определение скорости оседания эритроцитов (СОЭ). В современных гематологических анализаторах определяются также среднее содержание и концентрация гемоглобина в эритроците, средний объем эритроцита и т.п. Такой стандартный набор гематологических показателей является обязательным для всех стационарных и амбулаторных больных, хотя в некоторых случаях (например, при профилактических осмотрах населения) он может быть ограничен определением концентрации гемоглобина, подсчетом лейкоцитов и определением СОЭ.

Кровь для общего клинического анализа берут обычно из мякоти IV пальца руки, получая так называемую капиллярную кровь. Исследование проводят утром, желательна натощак, чтобы избежать пищеварительного лейкоцитоза, хотя это правило не является строго обязательным.

В момент взятия крови из пальца пациент должен сидеть или лежать. Кожу мякоти ногтевой фаланги IV пальца левой руки протирают ватным шариком, смоченным спиртом, и прокалывают индивидуальным стерильным скарификатором. Укол следует делать быстрым коротким движением до упора, одновременно фиксируя пальцами левой руки концевую фалангу IV пальца пациента и слегка надавливая кожу. Первую каплю крови вытирают

сухим ватным шариком. Оптимальной является следующая последовательность взятия крови для исследования:

1. Кровь для определения СОЭ.
2. Кровь для определения концентрации гемоглобина.
3. Кровь для подсчета эритроцитов.
4. Кровь для подсчета общего количества лейкоцитов.
5. Кровь для приготовления мазка и исследования лейкоцитарной формулы.

Наиболее распространенным в нашей стране методом определения СОЭ является микрометод Т.П.Панченкова, основанный на свойстве эритроцитов осаждаться на дне сосуда под воздействием силы тяжести.

СОЭ определяют через 1 ч после начала исследования по величине столбика плазмы над осевшими эритроцитами (рис. 1.9). В норме СОЭ у мужчин составляет 2–10, а у женщин – 4–15 мм/ч.

Биохимический анализ крови

Оценка результатов биохимического исследования крови, особенно в динамике – в процессе развития болезни, имеет большую диагностическую и прогностическую ценность при многих острых и хронических заболеваниях внутренних органов. Изменения различных биохимических показателей, являясь в большинстве случаев неспецифическими, позволяют судить о характере и степени нарушения процессов метаболизма как в целом организме, так и в отдельных органах. Сопоставление этой информации с клинической картиной заболевания и результатами других лабораторных и инструментальных методов исследования дает возможность оценить функциональное состояние печени, почек, поджелудочной железы, эндокринных органов, системы гемостаза, а нередко позволяет составить представление о характере патологического процесса и его активности

(воспаление, некрозы, аутоиммунные процессы и т.п.), своевременно распознать ряд осложнений.

Кровь для биохимического исследования берут обычно утром натощак из медиальной или латеральной подкожной вены руки.

Креатинин – это конечный продукт метаболизма креатина. Последний синтезируется в организме (преимущественно в почках и печени) из трех аминокислот – аргинина, глицина и метионина. Креатинин полностью выделяется из организма почками, причем преимущественно путем клубочковой фильтрации, не реабсорбируясь в почечных канальцах. Это важное свойство креатинина используется для исследования уровня клубочковой фильтрации по клиренсу креатинина в сыворотке крови и моче.

Концентрация креатинина в сыворотке крови здоровых людей относительно постоянна и составляет 59–104 мкмоль/л у мужчин и 45–84 мкмоль/л у женщин.

В процессе дезаминирования аминокислот, пуриновых и пиримидиновых оснований, биогенных аминов и других азотсодержащих веществ образуется высокотоксичный аммиак (NH_3), основным путем обезвреживания которого является синтез мочевины. Последний осуществляется в печени и представляет собой циклический процесс (орнитиновый цикл), в который вовлекаются 1 молекула аммиака и 1 молекула аспарагиновой кислоты и высвобождается по одной молекуле мочевины, фумарата и орнитина. Выделяется мочевина из организма почками.

В норме содержание мочевины в сыворотке крови составляет 1,7–8,3 ммоль/л, или 20–50 мг/дл.

Холестерин находится в плазме крови в виде сложных эфиров с жирными кислотами, а также в составе ЛП. К числу наиболее распространенных унифицированных методов определения холестерина и его эфиров относятся

метод Илька (по реакции с уксусным ангидридом) и метод Златкиса–Зака (по реакции с хлорным железом). Согласно современным данным, содержание общего холестерина (ОХС) в сыворотке крови ниже 5,0 ммоль/л (или 190 мг/дл) считается оптимальным («желательным») уровнем. Уровень ОХС 5,0–5,9 ммоль/л расценивается как умеренно повышенный, а выше 6,0 ммоль/л – высокий. Наиболее частыми причинами повышения содержания холестерина (гиперхолестеринемии) являются нефротический синдром, гломерулонефриты, хроническая почечная недостаточность.

Общий анализ мочи входит в программу обязательного лабораторного исследования всех стационарных и большинства амбулаторно-поликлинических больных, независимо от характера заболевания. Это наиболее простой метод исследования, с которого начинается обследование пациентов с подозрением на заболевание почек. Мочу для исследования берут утром, после тщательного туалета наружных половых органов, что особенно важно у женщин. Для анализа используют всю первую утреннюю порцию мочи (150–200 мл), которую собирают в чистую сухую стеклянную посуду. Цвет мочи определяют после предварительного ее отстаивания простым осмотром в проходящем свете на белом фоне. Нормальная моча окрашена в желтый цвет, обусловленный присутствием в ней различных пигментов (урохромов А и В, уроэритрина, уробилина, гематопорфирина и др.). Свежевыделенная моча здорового человека прозрачна. Однако при длительном стоянии происходит бактериальное разложение мочевины с образованием аммиака и подщелачиванием мочи. В результате в осадок выпадают фосфаты кальция и магния, что в основном и приводит к помутнению мочи, обычно в виде облачка. В моче здорового человека белок не выявляется, поскольку те методы, которые используются обычно в клинике (проба с сульфосалициловой кислотой и биуретовая реакция), не позволяют обнаружить небольшие количества низкомолекулярных

сывороточных протеинов (около 10–50 мг в сутки), которые и в норме проникают через неповрежденный почечный барьер.

Увеличение числа лейкоцитов в осадке больше 5–6 в поле зрения называется лейкоцитурией. Лейкоцитурия может быть незначительной (от 8–10 до 20–40 лейкоцитов в поле зрения), умеренной (50–100 в поле зрения) и выраженной (пиурия), когда лейкоциты покрывают все поле зрения или образуют скопления. Выделение эритроцитов с мочой называется гематурией. Различают: 1) макрогематурию, когда кровь в моче обнаруживается макроскопически по изменению ее цвета (красный, бурый и т.д.); 2) микрогематурию, когда эритроциты обнаруживаются только при микроскопии осадка, а макроскопические признаки кровотечения отсутствуют.

В нормальном мочевом осадке эритроциты не обнаруживаются или встречаются единичные в препарате. Эритроциты в нативном препарате выглядят как небольшие округлые клетки, слегка желтовато-зеленоватого цвета или бесцветные. Они имеют характерный двойной контур и не содержат зернистости.

Выделение эритроцитов с мочой называется гематурией. Различают: 1) макрогематурию, когда кровь в моче обнаруживается макроскопически по изменению ее цвета (красный, бурый и т.д.); 2) микрогематурию, когда эритроциты обнаруживаются только при микроскопии осадка, а макроскопические признаки кровотечения отсутствуют.

В нормальной моче всегда присутствуют эпителиальные клетки различного происхождения.

Клетки плоского эпителия попадают в мочу из влагалища, наружных половых органов и мочеиспускательного канала. Это большие, широкие, округлые или овальные клетки с одним ядром и мелкозернистой

цитоплазмой. Они примерно в 3–4 раза больше лейкоцитов и располагаются в препарате в виде отдельных клеток или группами (пластами).

Клетки переходного эпителия попадают в мочу в результате десквамации слизистой мочевого пузыря, мочеточников и почечных лоханок. Обычно эти эпителиальные клетки имеют различную форму (округлые, цилиндрические, полигональные), размеры и слегка окрашены в желтоватый цвет. Клетки почечного эпителия происходят из эпителия мочевых канальцев. Это небольшие круглые или кубические клетки с большим ядром и слегка зернистой и вакуолизированной цитоплазмой желтоватой окраски. В нормальном мочевом осадке практически всегда встречаются клетки плоского и переходного эпителия (от единичных в препарате до единичных в поле зрения), и их увеличение большого диагностического значения не имеет. Единичные в препарате клетки почечного эпителия также могут выявляться даже у здорового человека, однако при нормальной микроскопической картине мочевого осадка это еще не свидетельствует о наличии патологии.

Ультразвуковое исследование почек

Ультразвуковое исследование (УЗИ) является одним из наиболее распространенных, информативных и без опасных методов обследования пациентов с заболеваниями почек и мочевыводящих путей. Важными достоинствами метода являются отсутствие противопоказаний к его применению и возможность проведения многократных исследований. Метод УЗИ почек позволяет решать следующие диагностические задачи:

- определять размеры и локализацию почек относительно общепринятых анатомических ориентиров;
- определять положение, размеры и структуру почечной лоханки;
- определять структуру почечной паренхимы;
- обнаруживать конкременты, кисты, опухоли почек;

- определять состояние мочеточников и мочевого пузыря.

УЗИ почек в большинстве случаев не требует специальной подготовки, за исключением мероприятий, направленных на уменьшение газообразования в кишечнике и освобождения его от каловых масс. Исследование целесообразно производить после водной нагрузки, при неопорожненном мочевом пузыре: так лучше визуализируются чашечно-лоханочная система и мочеточники. Ультразвуковое исследование каждой почки рекомендуется производить с трех позиций: в положении больного лежа на спине, на боку с заведенной за голову рукой и на животе.

Нормальная почка при продольном сканировании визуализируется как эхонегативное образование с четкими контурами овальной формы, несколько уплощенная в переднезаднем направлении (рис. 2.2.1). Размеры почки не превышают 12×6×5 см. Соотношение длины, ширины и толщины почки в норме составляет 2,0:1,0:0,8. Периферическая зона почки шириной до 1,5–1,6 см гипоэхогенна. Она соответствует паренхиме органа, состоящей из коркового и мозгового вещества почки. Центральная зона почки лоцируется как скопление эхоструктур с неравномерным отражением. Она образована чашечно-лоханочной системой, сосудами и соединительной тканью. При разнообразных заболеваниях почек изменяются их положение, контуры и размеры, состояние паренхимы (толщина и степень эхогенности), строение чашечно-лоханочной системы, выявляются очаговые изменения паренхимы (кисты, опухоли), а также дополнительные эхогенные структуры в чашечно-лоханочной системе (например, конкременты). Одним из важнейших признаков патологии является изменение размеров почек. В таблице 6.3 перечислены основные заболевания и синдромы, ведущие к увеличению или уменьшению объема почек. Из таблицы видно, что изменение объема почек может быть симметричным и асимметричным. Оценка этого признака очень важна для дифференциальной диагностики различных диффузных заболеваний почек. Наиболее ранним признаком увеличения объема почки

является изменение соотношения ширины и толщины органа. Если в норме это соотношение меньше или равно 0,8, то при соответствующей диффузной патологии оно увеличивается до 1,0 (симптом 1). Следует помнить, что диффузные заболевания почек, как правило, сопровождаются повышением эхогенности паренхимы. Отек клетчатки центральной зоны (например, при остром пиелонефрите) приводит к снижению ее эхогенности. Эти и другие ультразвуковые признаки поражения почек встречаются при разнообразных заболеваниях. Приведу краткое описание ультразвуковой картины лишь наиболее часто встречающихся из них.

Таблица 2.2.1

Изменение объема почек		Заболевания и синдромы
Увеличение	Симметричное	1. Острый гломерулонефрит 2. Нефротический синдром 3. Застойные почки при недостаточности кровообращения 4. Амилоидоз почек 5. Диабетический гломерулосклероз
	Асимметричное	1. Острый пиелонефрит 2. Тромбоз почечной вены 3. Нарушение оттока по почечной вене (например, при одностороннем нефроптозе или сдавлении вены) 4. Гидронефроз
Уменьшение	Симметричное	1. Пожилой возраст 2. Хронический гломерулонефрит 3. Диабетический гломерулосклероз (поздние стадии) 4. «Сморщивание» почек при гипертонической болезни
	Асимметричное	1. Хронический пиелонефрит 2. Гипоплазия почки 3. Стеноз почечной артерии 4. Инфаркт почки

2.3 Эхокардиографическое исследование у больных с ХБП

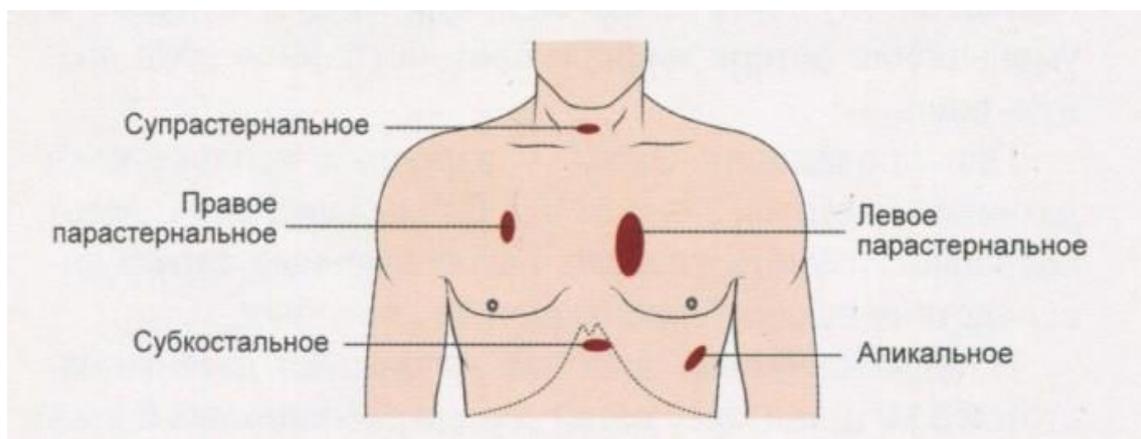
Исследование проводилось на ультразвуковых «Cypress» (Acuson, США), «Vivid3», «Vivid4» (GE, США) секторными фазированными датчиками с частотой 2,5-5,0 МГц с использованием режима тканевой

гармоники. Методика диагностики Эхокардиографии проводилась в В- и М-режимах.

Использовались стандартные эхокардиографические позиции: трансторакальном доступе, субкостального и супрастернального доступов. В каждом из этих доступов, в зависимости от положения датчика, получали срез по длинной или короткой оси на различных уровнях ультразвукового сечения сердца.

Использовались следующие позиции: парастернальные позиции (длинная ось ЛЖ, короткая ось на уровне концов створок аортального и митрального клапанов, короткая ось на уровне папиллярных мышц); апикальные позиции (четырёхкамерная, пятикамерная, двухкамерная); субкостальные позиции (четырёхкамерная, длинная ось нижней полой вены, длинная ось брюшного отдела аорты).(рис.4)

Рис.4



М-режим использовался в основном для проведения измерений. Практически все измерения проводились в конце диастолы, кроме размеров предсердий, определяемых в систолу.

В парастернальной позиции по длинной оси ЛЖ в М- и В-режимах оценивали задней стенки ЛЖ, толщину МЖП, КДР левого и правого желудочков, диаметр корня аорты и ее восходящего отдела, размер левого предсердия, а также состояние и степень раскрытия створок аортального и митрального клапанов. Из парастернальной позиции по короткой оси на

уровне створок аортального клапана оценивали клапанный аппарат аорты, легочной артерии, ствол легочной артерии и зону бифуркации, трехстворчатый клапан, состояние межпредсердной перегородки, выносящий тракт правого желудочка. В доплеровском режиме регистрировали кровоток через клапан легочной артерии и трехстворчатый клапан, а также выявляли наличие дополнительных потоков через межпредсердную перегородку. Из парастернальной позиции по короткой оси на уровне митрального клапана и папиллярных мышц оценивали состояние створок митрального клапана, количество папиллярных мышц и сократимость миокарда левого и правого желудочков.

Апикальная четырехкамерная и двухкамерная позиции позволяли оценить вертикальные и передне-задние размеры предсердий, сократительную способность миокарда ЛЖ, состояние клапанно-хордального аппарата митрального и трикуспидального клапанов, достоверно судить о наличии дилатации правых отделов сердца, а также исследовать трансмитральный и транстрикуспидальные потоки в доплеровских режимах. Апикальная пятикамерная позиция позволяла оценить кровоток в выносящем тракте ЛЖ и в восходящем отделе аорты при доплер-эхокардиографическом исследовании.

Субкостальный доступ позволял производить измерения толщины стенки правого желудочка, диаметра нижней полой вены и степень ее спадения на вдохе, диаметр печеночных вен, определять наличие жидкости в полости перикарда за правым желудочком.

Супрастернальный доступ помогал оценить зону аорто-легочного окна - дуги аорты, небольшого участка правой ветви легочной артерии и передне-верхнего средостения. При небольшом смещении датчика иногда удается визуализировать нисходящий отдел грудной аорты.

При формировании врачебного заключения использовалась специальная компьютерная программа TTE Browser (Doctor-Soft), которая позволяет сформировать базу данных по проведенным трансторакальным

эхокардиографическим исследованиям и использовать стандартный эхокардиографический протокол, включающий количественные показатели, характеризующие размеры камер сердца, гемодинамику, толщину стенок и массу миокарда ЛЖ, систолическую функцию ЛЖ. В описательной части протокола отмечалось наличие зон асинергии, изменения клапанного аппарата сердца, в доплеровском режиме оценивались трансклапанные потоки, а также выявлялись патологические потоки в камерах сердца. Кроме этого, описывалось состояние перикарда, восходящей аорты и ее дуги, при необходимости отмечалось наличие дополнительных образований на клапанах и в полостях сердца.

Показатели протокола эхокардиографического исследования:

- КДО ЛЖ - конечный диастолический объем левого желудочка, мл;
- КСО ЛЖ - конечный систолический объем левого желудочка, мл;
- УО - ударный объем, мл;
- МО - минутный объем, л/мин;
- СИ - сердечный индекс, в л/мин/м²;
- Размер левого предсердия, см;
- Размер правого желудочка, см;
- Индексированные (нормированные по площади поверхности тела человека) показатели размеров и объемов полостей сердца.

Показатели оценки систолической функции:

- ФИ - фракция изгнания, %;
- ФУ - фракция укорочения, %;
- СУ - систолическое утолщение стенки, %;
- экскурсия стенки, см.

Показатели оценки степени гипертрофии миокарда ЛЖ

- толщина межжелудочковой перегородки, см;
- толщина задне-боковой стенки ЛЖ, см;
- масса миокарда ЛЖ, г;

- индекс массы миокарда левого желудочка, г/м .

Были определены размеры полостей сердца. За нормальные значения приняты следующие величины: конечно- диастолический внутренний размер левого желудочка (КДРлж) до 5,6 см; левое предсердие (ЛП) до 3,0 см, правое предсердие (ПП) до 4,6 см; конечно-диастолический внутренний размер правого желудочка (КДРпж) до 3,6 см; толщина задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) и межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в диастолу до 1,1 см; масса миокарда ЛЖ (м:135-182г ж: 95-141г); индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) для мужчин <115г/м², женщин <95 г/м² . Определяли наличие фиброза и кальциноза, характеристики клапанов сердца, гемодинамические показатели: ударный объем (УО)60-100 мл; показатели сократимости желудочка: фракция выброса(ФВ) по ТейхольцуN>60%

2.3.1 Измерение массы миокарда левого желудочка

Для определения ММЛЖ рассчитывалась по формуле, рекомендованной Американским обществом эхокардиографии (American Society of Echocardiography) для расчета ММЛЖ по результатам измерений в М-режиме:

$$\text{ММЛЖ} = 0,8 \times [1,4 \times (\text{КДР} + \text{ТЗСд} + \text{ТМЖПд})^3 - (\text{КДР})^3] + 0,6$$

ММЛЖ-масса миокарда левого желудочка, в граммах;

КДР-конечный диастолический размер левого желудочка, в см;

ТЗСд-толщина задней стенки левого желудочка в диастолу, в см;

ТМЖПд-толщина межжелудочка перегородки в диастолу, в см.

ИММ ЛЖ считался нормальным при значениях у женщин < 95 г/м и у мужчин <115 г/м .

Для определение геометрии ЛЖ основывались на наличии величины ИММЛЖ и значении относительной толщины стенок ЛЖ (ОТС) по формуле:

$$ОТС = \frac{(T_{зслж} + T_{мжп})}{КДР}$$

Выделяют следующие основные типы геометрического ремоделирования ЛЖ:

- Нормальная геометрия ($ОТС < 0,45$; нормальный ИММЛЖ);
- Концентрическое ремоделирование ($ОТС > 0,45$; нормальный ИММЛЖ);
- Концентрическая гипертрофия ($ОТС > 0,45$; ИММ ЛЖ больше нормы);
- Эксцентрическая гипертрофия ($ОТС < 0,45$; ИММ ЛЖ больше нормы).

2.3.2 Оценка клапанной регургитации

Критерии оценки степени выраженности митральной регургитации

Импульсно-волновой доплер. Степень выраженности митральной регургитации оценивали, условно разделив левое предсердие на четыре уровня и проследив за глубиной распространения струи регургитации в левое предсердие. Контрольный объем устанавливали под створками митрального клапана и в случае обнаружения потока регургитации перемещали вниз к основанию левого предсердия.

Непрерывно-волновой доплер. С помощью режима непрерывно-волнового доплера регистрировали весь поток митральной регургитации и по интенсивности спектра судили о ее значимости. Курсор непрерывно-волнового доплера проводили в апикальной четырехкамерной через створки митрального клапана. С помощью непрерывно - волнового доплера проводили расчет скорости нарастания давления в ЛЖ в начале систолы (dp/dW_{mp}). Для этого оценивали время, за которое давление в левом желудочке увеличивалось с 4 мм рт.ст. до 36 мм рт.ст. В норме этот показатель для митральной регургитации составляет около 1000-1200 мм рт.ст./с. Снижение показателя dp/dt свидетельствует о нарушении систолической функции ЛЖ.

Цветовой доплер. Оптимальным доступом для регистрации потока являются апикальная четырехкамерная и трехкамерная позиции. Получали на экране поток митральной регургитации в режиме цветового доплера, трассировали поток по контуру и рассчитывали его площадь. После этого планиметрически рассчитывали площадь левого предсердия. Процентное соотношение площади струи митральной регургитации к площади левого предсердия позволяет судить о степени регургитации.

Способы и критерии оценки степени митральной регургитации представлены в табл. 6

Важным диагностическим критерием тяжести регургитации является диаметр проксимальной струи (PISA): чем он больше, тем больше значимость регургитации.

Критерии оценки степени митральной регургитации

Таблица 2.3.1

Параметр	Митральная регургитация		
	Незначительная	Умеренная	Выраженная
Форма спектра регургитации в постоянно-волновом режиме (СЩ	Параболическая	Обычно параболическая	Быстрое нарастание - треугольная форма ("V"-образная форма)
Поток в легочных венах	Преобладает систолическая волна	Снижение систолической волны	Реверсионная систолическая волна
Ширина струи регургитации в самом узком месте у основания (vena contracta) см (скорость прела Найквиста в диапазоне 5.0-6.0см/с)	менее 0.3	0.3-0,69	0.7 и более

Параметр	Митральная регургитация		
	Незначительная	Умеренная	Выраженная
Объем регургитации (RVol), мл за один сердечный цикл	Менее 30	30 - 44 45 - 59	60 и более
Эффективная площадь отверстия	Менее 0.20	0,20 - 0,29 0,30 - 0,39	0,40 и более
Характеристики струи регургитации в режиме цветового доплеровского картирования кровотока (скорость предела Найквиста в диапазоне 50 - 60 см/с) митральной регургитации (EROA), см ²	Небольшая центральная струя (площадь менее 4 см ² или не более 20% от площади левого предсердия)	Струя имеет большие размеры чем при незначительной регургитации, но меньшие, чем при выраженной регургитации	Большая центральная струя (площадь обычно более 10 см ² или более 40% от площади левого предсердия) или эксцентрична

Критерии оценки степени выраженности аортальной регургитации

Импульсно-волновой доплер. Позволяет оценить степень аортальной регургитации по глубине распространения струи в выносящем тракте ЛЖ. Контрольный объем помещали под створками аортального клапана в выносящем тракте "й-з" атем "перемещали его к~верхушке ЛЖ. Выносящий тракт условно делят на четыре зоны и в зависимости от глубины распространения струи регургитации определяют ее степень:

I степень - непосредственно под створками аортального клапана;

II степень - до конца передней створки митрального клапана;

III степень - до концов папиллярных мышц;

IV степень - до верхушки левого желудочка.

Непрерывно-волновой доплер. Позволял оценить степень и значимость аортальной регургитации. Поток аортальной регургитации получали в апикальной пятикамерной позиции.

Расчет времени полуспада градиента давления аортальной регургитации. Для оценки значимости аортальной регургитации использовали показатель времени полуспада градиента давления (РНТ). Для этого проводится касательная к склону ЕБ потока аортальной регургитации. Если РНТ превышает 500 мс, степень регургитации, как правило, незначительная, от 500 до 200 мс - умеренная. Если РНТ менее 200 мс, то степень регургитации выраженная (III или IV), и она гемодинамически значимая. По форме потока также судили о значимости и остроте аортальной регургитации. Если склон ЕБ потока пологий, аортальная регургитация хроническая, давно существующая и давление в левом желудочке в диастолу снижается медленно. В том случае, когда аортальная регургитация возникла остро, склон ЕБ остроконечный, давление в полости ЛЖ в диастолу резко возрастает вначале и быстро падает.

Расчет конечного диастолического давления в ЛЖ

При аортальной регургитации рассчитывали КДД в ЛЖ, используя непрерывно-волновой доплер. В норме КДД левого желудочка не превышает 12 мм рт.ст. В случае значительной аортальной регургитации этот показатель возрастает.

$\text{КДД ЛЖ} = \text{АД ДИАСТ.} - \text{РС КОНЕЧ. ДИАСТ.АК}$

КДД лж рассчитывали как разницу между диастолическим давлением — пациента и конечным диастолическим градиентом давления на аортальном клапане.

Цветовой доплер. Рассчитывали степень регургитации по отношению площадей поперечного сечения струи аортальной регургитации и выносящего тракта левого желудочка в парастернальной позиции по короткой оси на уровне его верхней части. Величина этого

отношения 60% и более характерна для выраженной аортальной регургитации. Струю аортальной регургитации получали с помощью цветового доплера, «замораживали» изображение, обводили и рассчитывали ее площадь. В этом

же кадре планиметрически измерялась площадь поперечного сечения ВТДК.

При исследовании в парастернальной позиции по длинной оси ЛЖ ширина струи аортальной регургитации в самом узком месте у основания (vena contracta) менее 3 мм характерна для незначительной регургитации. Величина vena contracta более 6 мм свидетельствует о наличии выраженной регургитации. Значения vena contracta в диапазоне от 3 до 6 мм наблюдаются при умеренной аортальной регургитации.

Критерии оценки степени аортальной регургитации с использованием цветового доплеровского картирования по процентному соотношению площади струи регургитации к площади выносящего тракта левого желудочка (С. Otto):

- незначительная (I степень) - менее 25%;
- умеренная (II степень) - от 25 до 45%;
- значительная (III степень) - от 45 до 63%;
- выраженная (IV степень) - более 65%.

О тяжести процесса можно судить по выраженности проксимальной части струи регургитации (PISA), которую измеряли в парастернальной позиции по короткой оси на уровне корня аорты. Чем больше диаметр проксимальной части струи регургитации, тем она более гемодинамически значимая и тем больше ее степень.

Критерии оценки степени трикуспидальной регургитации

Импульсно-волновой доплер. Для поиска струи регургитации условно делили правое предсердие на четыре уровня и смещали контрольный объем вдоль курсора от створок трикуспидального клапана до основания правого

предсердия, оценивая степень регургитации. По интенсивности спектра потока судили о значимости регургитации.

Непрерывно-волновой доплер. Оценивали характер регургитации по интенсивности спектра потока: чем более он интенсивный, тем больше значимость регургитации. Треугольная форма спектра трикуспидальной регургитации с ранним пиком характерна для выраженной трикуспидальной регургитации.

Цветовой доплер. При цветовом доплеровском картировании кровотока оцениваются характер струи регургитации (центральная или эксцентричная), ее длина, ширина и площадь. При выраженной трикуспидальной недостаточности площадь струи регургитации превышает 10 см².

Радиус PISA более 9 мм (скорость предела Найквиста 28 см/с) указывает на наличие выраженной трикуспидальной регургитации.

Критерии оценки степени выраженности легочной регургитации

Импульсно-волновой доплер. Поток легочной регургитации регистрировали, установив контрольный объем в парастернальной или субкостальной позиции по короткой оси под створками легочного клапана в выносящем тракте правого желудочка.

Непрерывно-волновой доплер. Форма потока легочной регургитации напоминает форму потока аортальной регургитации, располагаясь также выше базовой линии. В том случае, если сохранен синусовый ритм, в конце диастолы будет регистрироваться пик А, соответствующий систоле правого предсердия.

Цветовой доплер. При цветовом доплеровском картировании кровотока визуально оценивается длина, ширина и площадь струи регургитации, глубина ее проникновения в правых желудочек. Соотношение ширины струи регургитации на уровне отверстия клапана с шириной кольца клапана более 50% свидетельствует о тяжелой недостаточности клапана легочного ствола.

Подобно тому как это делается при оценке выраженности аортальной регургитации при исследовании в постоянно-волновом доплеровском режиме

по спектру регургитации, можно рассчитать время полуспада диастолического градиента давления по наклону доплеровского спектра регургитации с клапана легочной артерии (РНТ). Значения 100 мсек и менее характерны для значительной регургитации

Для более значительной легочной регургитации характерно укорочение времени ее длительности. Определяли отношение длительности периода регургитации к длительности полной диастолы (индекс легочной регургитации). Снижение индекса легочной регургитации менее 0,77 свойственно выраженной недостаточности клапана легочного ствола.

2.3.3 Оценка клапанного стеноза

Критерии оценки степени митрального стеноза

Планиметрическое измерение площади митрального отверстия. Для того чтобы произвести планиметрическое измерение площади митрального отверстия, замораживали изображение митрального клапана по короткой оси в диастолу на уровне концов створок и трассировали створки по контуру в программе расчета площади.

Расчет площади митрального отверстия по времени полуспада градиента давления (по РНТ или pressurehalftime, по L.Hatle). РНТ или время полуспада градиента давления - время, за которое градиент давления уменьшается в два раза.

$$MVA = 220/T_{1/2},$$

где 220 - эмпирически полученное число;

$$T_{1/2} = V_{max}A/2.$$

В режиме непрерывно-волнового доплера получали трансмитральный диастолический поток и рассчитывали РНТ и площадь митрального отверстия.

Критерии оценки степени митрального стеноза представлены в табл.7.

Критерии оценки степени митрального стеноза в зависимости от площади митрального отверстия и максимального и среднего градиентов давления между левым предсердием и левым желудочком в диастолу (Б. На) Таблица 2.3.

Таблица 2.3.2

Параметр	Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия		
	Незначительный	Умеренный	Выраженный
Площадь левого атриовентрикулярного отверстия, см ²	Более 1,5	1,0-1,5	Менее 1,0
Средний диастолический градиент давления между левым предсердием и левым желудочком, ммрт.ст.	Менее 5	5-10	Более 10
Систолическое давление в легочной артерии, ммрт.ст.	Менее 30	30-50	Более 50

Критерии оценки степени аортального стеноза

Расчет максимального и среднего систолического градиента давления на аортальном клапане. Методом непрерывно-волнового доплера рассчитывали максимальный и средний градиент давления на аортальном клапане в систолу (разницу давления между ЛЖ и аортой в систолу) и судили таким образом о степени аортального стеноза. В норме давление в систолу в ЛЖ составляет около 120 мм рт.ст., в аорте при этом давление немного ниже -110 -115 мм рт.ст. Разница давления в систолу между аортой и ЛЖ может составлять до 10 мм рт.ст. На фоне тахикардии и при значительной аортальной регургитации

систолический градиент давления на аортальном клапане увеличивается до 15 - 25 мм рт.ст.

Расчет площади аортального отверстия по уравнению непрерывности потока (AVA - aorticvalvearea, по L.Hatle):

$$AVA = CSA_{ivot} \times VTI_{ivot} / VTI_{ao}, \text{см}^2, \text{ где}$$

CSA_{ivot} - площадь выносящего тракта ЛЖ, см^2 ;

VTI_{ivot} - интеграл линейной скорости потока в выносящем тракте

ЛЖ, см;

VTI_{ao} - интеграл линейной скорости потока в аорте, см.

Площадь аортального отверстия равна произведению площади выносящего тракта ЛЖ на интеграл линейной скорости потока в выносящем тракте, деленным на интеграл линейной скорости потока в аорте. Кровоток в выносящем тракте левого желудочка исследуют с помощью импульсного доплера, кровоток в аорте - с помощью непрерывно-волнового доплера.

Критерии оценки степени аортального стеноза представлены в табл.8

Критерии оценки степени аортального стеноза в зависимости от площади аортального отверстия и максимального и среднего градиентов давления между аортой и левым желудочком в систолу (L.Hatle)

Таблица 2.3.3

Параметр	Стеноз устья аорты		
	Незначительный	Умеренный	Выраженный
Максимальная скорость стенотической струи через аортальный клапан в систолу, м/с	<3,0	3,0-4,0	>4,0

Таблица 2.3.4

Параметр	Стеноз устья аорты		
	Незначительный	Умеренный	Выраженный
Средний градиент давления между аортой и левым желудочком, мм рт. ст.	< 20 (АНА/АСС) < 30(ESC)	20-40 (АНА/АСС) 30 - 50 (ESC)	>40 (АНА/АСС) > 50(ESC)
Площадь поперечного сечения отверстия аортального клапана, см ²	>1,5	1,0-1,5	<1,0
Индекс площади поперечного сечения отверстия аортального клапана, см ² /м ²	>0,85	0,6 - 0,85	<0,6

Примечание. АНА/АСС - American Heart Association/American College Cardiology; ESC - European Society of Cardiology.

Цветовой доплер. Позволял проследить характер распространения струи в восходящем отделе аорты при аортальном стенозе.

Расчет систолического давления в левом желудочке при аортальном стенозе. Систолическое давление в левом желудочке при аортальном стенозе равно сумме систолического градиенту давления на аортальном клапане и систолического артериального давления пациента.

$Р_{лж\text{сист}} = Р_{Гак\text{сист}} + АД\ \text{сист}$ (в норме < 150 мм рт.ст.), где $Р_{Гак\text{сист}}$ - систолический градиент давления на аортальном клапане.

Критерии оценки стеноза клапана легочной артерии представлены в табл. (2.3.5.)

Критерии оценки степени стеноза клапана легочной артерии

Таблица 2.3.5

Параметр	Стеноз легочного ствола		
	Незначительный	Умеренный	Выраженный
Максимальная скорость струи через клапан легочного ствола в систолу, м/сек	Менее 3	3 - 4	Более 4
Максимальный градиент давления между правым желудочком и легочным стволом, мм рт. ст.	Менее 36	36-64	Более 64

2.4 Статистический анализ

При статистической обработке результатов исследования использовали программу Microsoft Excel и пакета статистического анализа данных Statistica 5.0 for Windows (StatSoft Inc., USA).

Количественные параметры представлены медианами и интеллектуальными интервалами. Множественные межгрупповые сопоставления осуществляли по Манну-Уитни ($p < 0,05$).

Количественные переменные описывались следующими статистиками: числом пациентов, средним арифметическим значением (M), стандартным отклонением от среднего арифметического значения (a) (форма представления $M \pm a$). Различия считались статистически значимыми при уровне ошибки $p < 0,05$. Величина p - вероятность того, что полученный результат абсолютно случаен. Величина p может изменяться до 1 (результат

точно случаен) и до 0 (результат точно не случаен). Величина p меньшая или равная заданному уровню (например, $p < 0,05$), свидетельствует о статистической значимости результата.

Качественные переменные описывались абсолютными и относительными частотами (процентами).

Для количественных переменных проводился тест на нормальность распределения. Для оценки полученных результатов использованы методы статистического анализа: χ^2 -критерий Пирсона (анализ таблиц сопряженности), t - критерий Стьюдента, критерий Шефе множественных сравнений (сравнение более чем двух групп).

Если выборки из переменных не подчинялись нормальному закону распределения, использовали непараметрические тесты: U-тест по методу Манна и Уитни, H-тест по Крускалу и Уоллису, медианный тест (форма представления Me - 25, 75%).

Медиана - это значение, делящее распределение пополам, так что справа и слева от него находится равное число значений. 25-я перцентиль или нижняя квартиль - это такое значение, ниже которого попадают 25% значений переменной. Аналогично, 75-я перцентиль или верхняя квартиль - это такое значение, выше которого попадают 75% значений переменной. В диапазон $M \pm s$ укладывается 68% значений нормального распределения.

Расчет выполнен на персональном компьютере с использованием приложения Microsoft Excel и пакета статистического анализа данных Statistica 6.1 for Windows (StatSoft Inc., USA).

Информация, содержащаяся в протоколах, вводилась в компьютер вручную, после чего проводилась программная и визуальная проверка данных на полноту, допустимые диапазоны, логические и медицинские взаимосвязи. Все ошибки, обнаруженные в ходе процесса контроля качества, были исправлены.

Глава 3. Результаты исследования

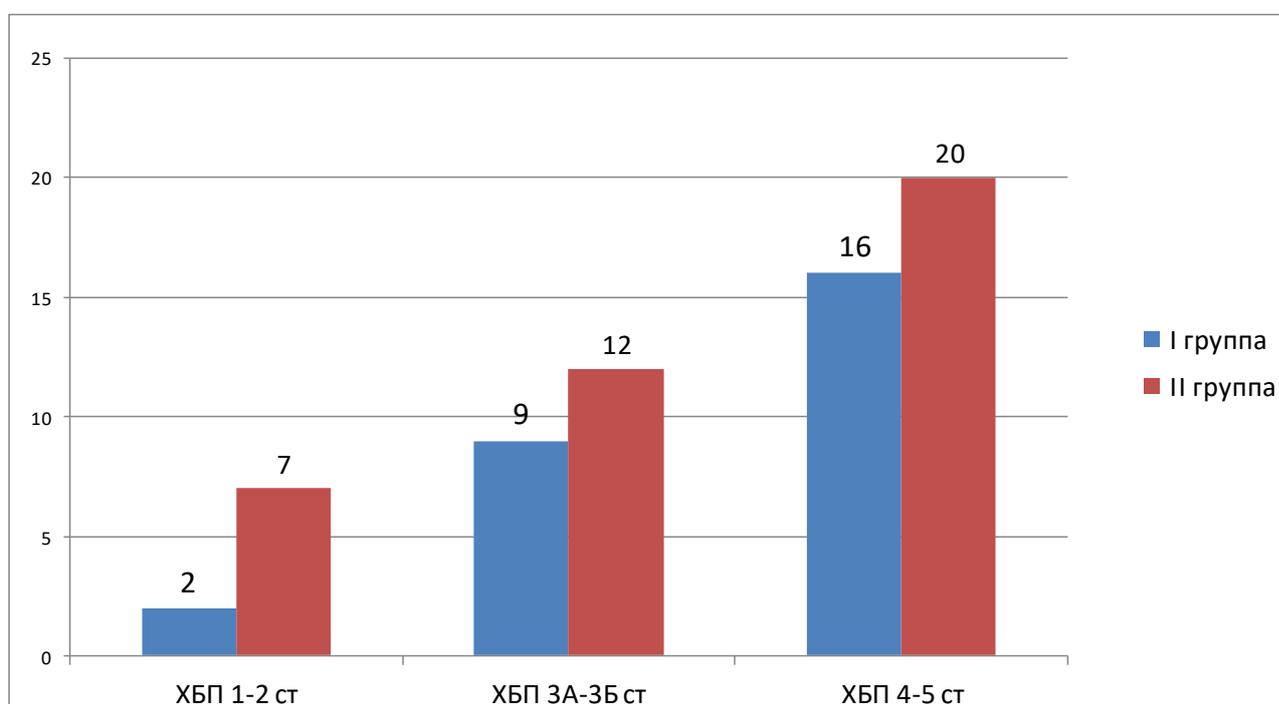
3.1 Лабораторно-инструментальные данные при ХБП с нарушениями центральной гемодинамики

Анализ лабораторных результатов исследования показал, что в крови было выявлено снижение гемоглобина и гематокрита.

В I группе с ХБП 1-2 стадии анемические изменения встречались у 2 (3,77%) больных, а у ХБП 3А-3Б 9 больных это составило 11,25%. При ХБП 4-5 ст анемический синдром отмечался у 11 (20,75%) больных.

Среди больных ХБП II группы чаще выявлялась анемия у ХБП 4-5 стадии 20 (74%) больных и значительно реже у пациентов ХБП 1-2 стадии 5 (18,5%). При умеренно выраженной ХБП 3А-3Б стадии отмечалось у 12 (44%) больных.

рис 3.1.1

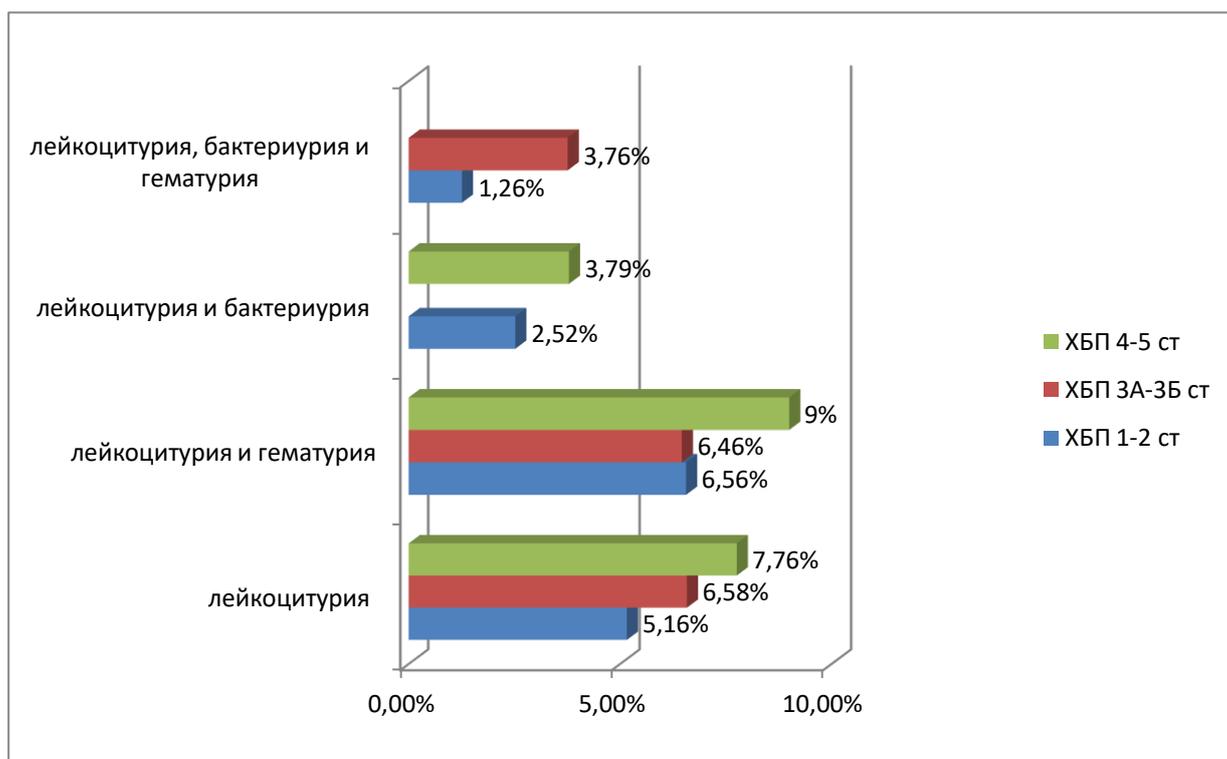


В общем анализе мочи в I группе с ХБП 1-2 стадий у больных чаще всего наблюдалась лейкоцитурия (7,76%), лейкоцитурия и гематурия (6,56%),

лейкоцитурия и бактериурия (2,52%), лейкоцитурия, бактериурия и гематурия (1,26%). При средних поражениями: лейкоцитурия (7,76%), лейкоцитурия и гематурия (6,46%), лейкоцитурия и бактериурия и гематурия (3,79%). При тяжелых поражениях лейкоцитурия и гематурия (9 %), лейкоцитурия (7,76 %), лейкоцитурия и бактериурия (3,79 %). (рис.3.1.2)

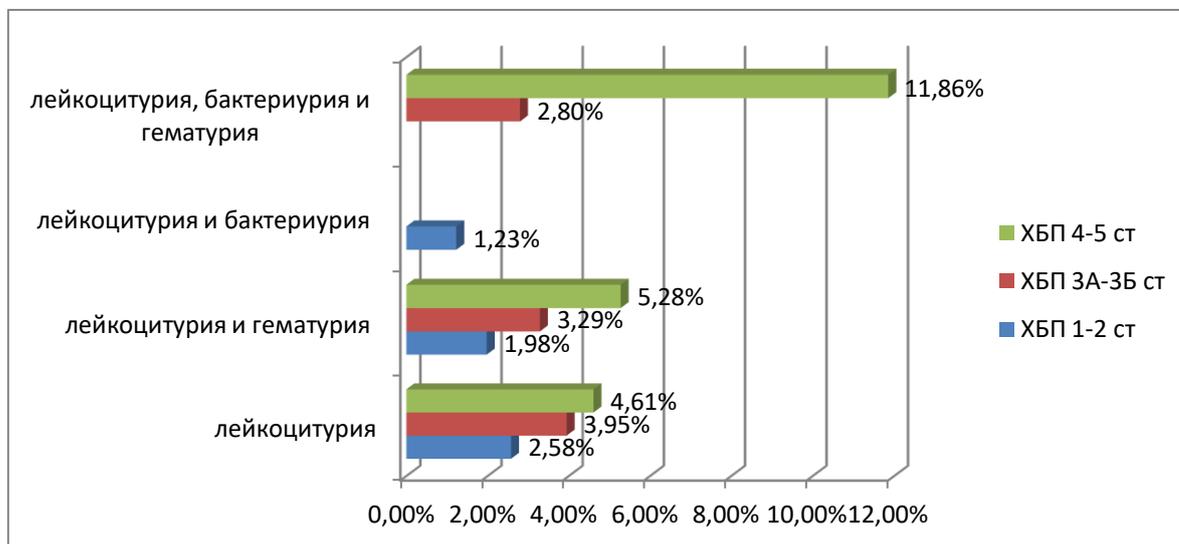
Во II группе отмечалось : ХБП 1-2 стлейкоцитурия (2,58%), лейкоцитурия и гематурия (1,98%), лейкоцитурия и бактериурия (1,23%), ХБП 3А-3Б ст

Рис.3.1.2



лейкоцитурия (3,95%), лейкоцитурия и гематурия (3,29%), лейкоцитурия и бактериурия и гематурия (1,96%). При тяжелых поражениях: лейкоцитурия и гематурия (5,28%), лейкоцитурия (4,61%), лейкоцитурия, бактериурия и гематурия (11,8ж.6 %).(рис.3.1.3)

рис.3.1.3



Анализ основных параметров липидного спектра крови показал, что во всех группах сравнения превышали нормы, но показатели II группы были больше, чем у I группы.

Таб.3.1.1

Показатели (M±m)	I группа n=53			II группа n=27		
	ХБП(1-2 ст) n=16	ХБП(3А-3Бст) n=24	ХБП(4-5ст) n=13	ХБП (1-2ст) n=3	ХБП(3А-3Бст) n=17	ХБП (4-5 ст) n=7
Общий холестерин, ммоль/л	4,25±0,44	4,36±0,43	4,40±0,42	5,75±0,20	5,65±0,20	5,61±0,19
ЛПВП, ммоль/л	1,02±0,08	0,97±0,09	0,77±0,08	1,08±0,05	1,16±0,04	1,09±0,06
ЛПНП, ммоль/л	2,90±0,30	3,20±0,31	3,30±0,32	4,04±0,20	3,84±0,18	3,85±0,22
Триглицериды, ммоль/л	1,75±0,16	1,72±0,16	2,10±0,19	1,42±0,10	1,25±0,08	1,36±0,11

3.2 Результаты, данные центральных гемодинамически изменений при ХБП

Эхокардиографическое исследование проведено 80 пациентам для оценки структурных изменений сердца и степени их выраженности у больных ХБП на различных стадиях. Нами были изучены основные разделы Эхокг, характеризующие структуры сердца: толщина стенок ЛЖ и масса миокарда ЛЖ, состояние клапанного аппарата сердца.

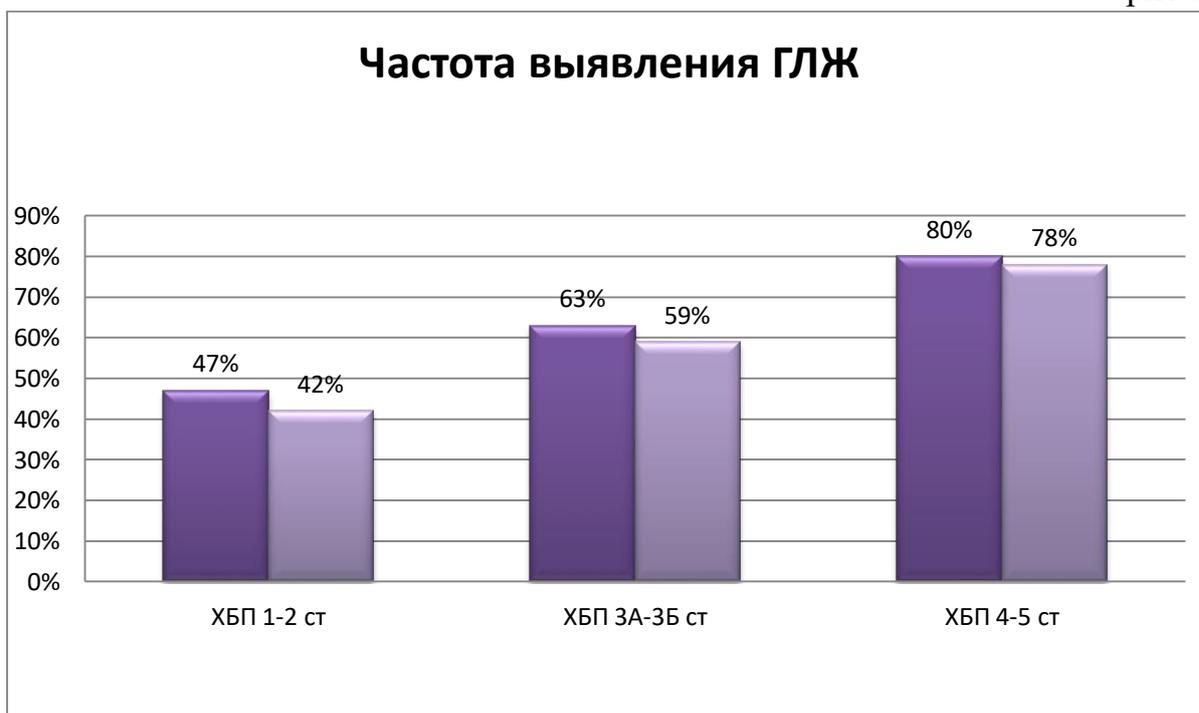
Гипертрофия миокарда левого желудочка

Среди больных ХБП гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) чаще выявлялась во II группе с ХБП 4-5 ст (80%) и значительно реже у пациентов с ХБП 1-2 ст (47%). При ХБП 3А-3Б ст частота выявления ГЛЖ составила (63%).

В I группе больных с ХБП 4-5 ст 78 %, с ХБП 1-2 ст (42%), ХБП 3А-3Б (59 %)

Частота выявления ГЛЖ в различных группах представлена на рис 3.2.1

рис 3.2.1



Анализ основных параметров ЭхоКГ ремоделирования ЛЖ показал, что у пациентов II группы показатели ТМЖП, ММЛЖ и ИММ ЛЖ больше, чем у I группы (таб. 3.1). При наличии у II группы показатели ТЗС ЛЖ, ТМЖП и КДР достоверно больше, чем других остальных групп.

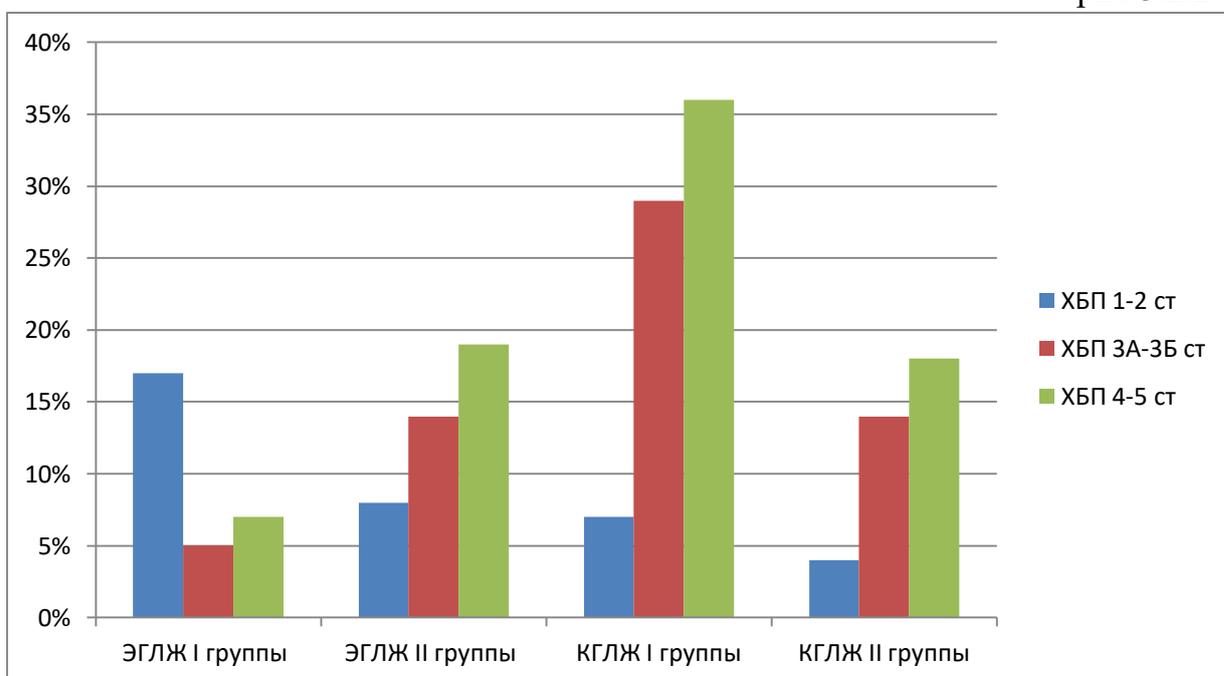
Таб.3.2.1

Показатели	I			II		
	ХБП 1- ХБП 2 ст	ХБП 3А- ХБП 3Бст	ХБП 4- ХБП5ст	ХБП 1- ХБП 2 ст	ХБП3А- ХБП3Бст	ХБП 4- ХБП5ст
	б = 16	б = 24	б = 13	б = 3	б = 17	б = 7
ТолщинаМЖ П, см	0,9±0,1	1,1 ±0,2	1,1±0,2	1,1±0,2	1,1 ±0,2	1,2±0,1
Толщина ЗСЛЖ, см	0,9±0,1	1,0±0,2	1,1±0,2	1,1±0,2	1,0±0,2	1,3±0,1
Масса миокарда, г	149±37	198±59	233±84	233±84	198±59	248±46
Индекс массы л миокарда, г/м	74±13	99±27	112±39	112±39	99±27	119±19
КДР, см	5,4±0,4	5,4± 0,5	5,6 ±0,6	5,6 ±0,6	5,4± 0,5	5,3±0,2
Индекс КДР, см/м ²	2,5±0,2	2,5±0,4	2,5±0,3	2,5±0,3	2,5±0,4	2,4±0,2
КДО, мл	140±25	145±30	155±37	142±12	147±14	156±28
Индекс КДО	71±8	73±17	75±16	72±5	74±14	75±25
КСО	30±71	36±98	41±12	31±82	37±34	41±84
УО(мл)	94±15	96±19	98±21	94±21	97±11	99±14
ФВ	66±11	97±93	70±82	66±18	68±13	71±25

В нашем исследовании эксцентрический характер гипертрофии ЛЖ имели в I группе 3 (17%) пациента в группе с ХБП 1-2 стадиями и 5 (11%) пациентов со ХБП 3А-3Б ст. В группе больных с ХБП 4-5 ст эксцентрического характера гипертрофии выявлен у 7 (23 %) больных. Одновременно концентрический характер гипертрофии регистрировались у ХБП 1-2 1 (7%) , у ХБП 3А-3Б 12 (29 %) и ХБП 4-5 ст 7 (36%).

У больных с II группы отмечались следующие изменения: ЭГЛЖ с ХБП 1-2 стадиями 2(8 %), средним поражением 2(6 %), с тяжелым поражением 3(11%); КГЛЖ, с легкими 1 (4 %), средним поражением 6 (14 %), тяжелым поражением 4 (18 %).

рис 3.2.2



Нормальная геометрия ЛЖ имела место при ХБП I группы 14(74 %), при ХБП II группы 16 (39 %) .

Эхо признаки изменения клапанного аппарата сердца

В исследуемых группах пациентов выделялись следующие изменения митрального и аортального клапанов: фиброз, кальциноз, и регургитация.

Лишь у 2 пациентов регистрировались небольшие регургитационные потоки: МР 1-2 степени и АР 0-1 степени, обусловленные умеренным

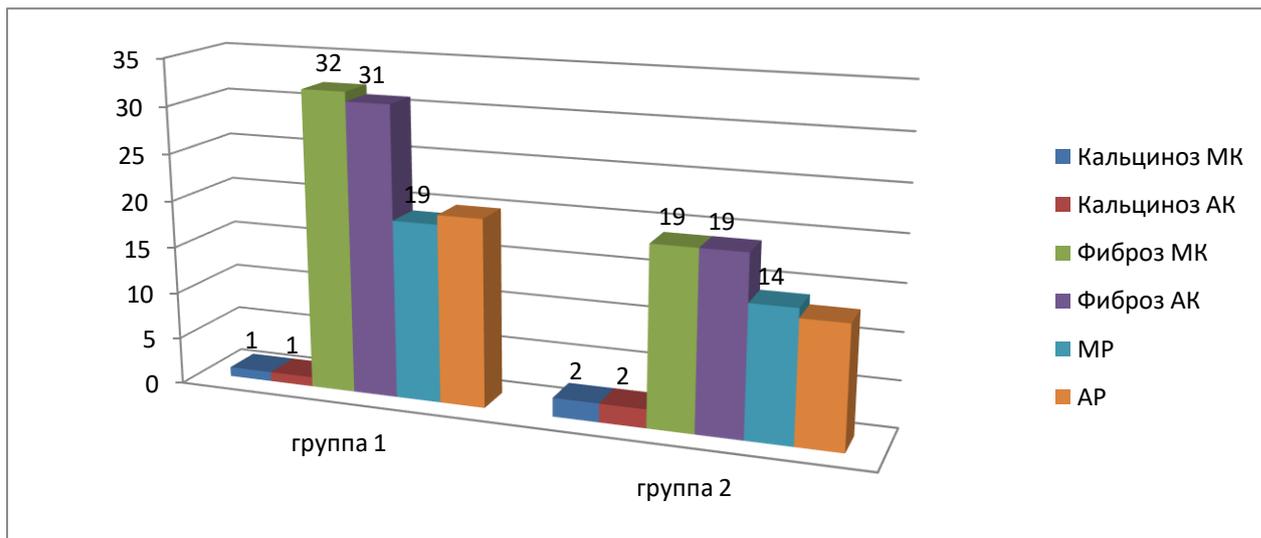
пролабированием створок и не имеющие гемодинамической значимости и клинических проявлений.

Фиброз и кальциноз изменения митрального клапана у пациентов был выявлен во II группа достигает 78%. Промежуточные значения были выявлены в I группах - 57 и 60 %.(табл.3.2.2) (рис.3.2.2).

Таб.3.2.2

Показатель	I группы пациентов	II группы пациентов
	ХБП 1- ХБП 2 ст ХБП3А-ХБП3Бст ХБП 4- ХБП5ст	
	n= 53	n= 27
Кальциноз МК	1	4
Фиброз МК	10	19
Фиброз АК	11	19
Кальциноз АК	1	3
МР > 2/4 степени	9	14
АР > 1/4 степени	7	13

Примечание. МК - митральный клапан; АК - аортальный клапан; МР митральная регургитация; АР - аортальная регургитация.



3.3 Особенности лечения больных с ХБП с нарушениям центральной гемодинамики

В целом медикаментозное лечение больных с ХБП применяются следующие виды лечения:

- Терапия глюкокортикоидов и цитостатиками (согласно нозологической принадлежности)
- Антигипертензивные препараты (при наличии АГ);
- Сахароснижающие препараты (при наличии СД);
- Нефропротективная препараты;
- Гиполипидемическая препараты;
- Антигиперурикемические препараты;
- Препараты для лечения анемии;
- Терапия минерально-костных нарушений
- Почечная заместительная терапия

Важнейшим положением, определяющим тактику ведения больных ХБП с нарушениями центральной гемодинамики и является незаменимым риском развития ИБС по риску осложнений. Соответственно пациенты с ХБП должны получить лечение по поводу кардиальной патологии в полном объеме в соответствии с национальными и международными рекомендациями.

Из лекарственных препаратов нефропротективными и кардиопротективными свойствами обладают ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и блокаторы рецепторов к ангиотензину II (БРА). Этого класса препараты эффективны при протеинурических формах нефропатий и при сочетании ХБП с СД или АГ.

Анализируя лекарственные препараты пациентов с ХБП с нарушениями центральной гемодинамикой показал, что 2,4 % (9) обследованных получали иАПФ. Блокаторы рецепторов к АТ2 (БРА) получали 48 % (48).

В частности, 18 % пациентов ХБП с нарушениями центральной гемодинамикой не получали ни иАПФ, ни БРА это повышает риск развития нежелательных явлений.

Рекомендации по проведению гиполипидемической терапии у пациентов с умеренной и тяжелой ХБП (стадии 2–4, СКФ 15–89 мл/мин/1,73 м²) [7]
Рекомендации Класс рекомендаций Уровень доказательств ХБП является эквивалентом ИБС по сердечно-сосудистому риску, поэтому в этой группе пациентов снижение уровня ХС-ЛПНП является основной целью терапии I A.
. Снижение уровня ХС-ЛПНП способствует снижению риска развития ССЗ у пациентов с ХБП IIa B. Следует рассмотреть назначение статинов для замедления прогрессирования почечной дисфункции и предотвращения развития ТХПН, требующей проведения диализа IIa C. Так как статины оказывают положительное влияние на протеинурию (>300 мг/день), их назначение следует рассмотреть пациентам с ХБП 2–4 стадии IIa. B При умеренной и тяжелой ХБП статины в качестве монотерапии или в

комбинации с другими лекарственными препаратами показаны для достижения уровня ХС-ЛПНП.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Доказано, что риск развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смерти прямо пропорционален снижению уровня Hb . Анемия может способствовать увеличению риска смерти у больных ХБП, имеющих атеросклероз коронарных артерий сердца. Возникающая на фоне анемии хроническая гипоксия приводит к дилатации периферических сосудов, снижению сосудистого сопротивления и артериального давления (АД). Для поддержания стабильного уровня АД включаются такие механизмы, как вазоконстрикция периферических сосудов, увеличение частоты сокращений сердца и ударного объема на фоне повышения активности симпатической нервной системы . Это в свою очередь запускает механизмы вазоконстрикции почечных сосудов. Таким образом, происходит замедление кровотока в почках и СКФ, с последующим развитием ишемии почек. Другим эффектом замедления кровотока в почках является активация ренин-ангиотензиноподобной системы и выделение антидиуретического гормона, что способствует задержке жидкости в организме. Накопление чрезмерного количества жидкости ведет к повышению объема циркулирующей крови, а затем к дилатации левого желудочка (ЛЖ) как результат увеличения нагрузки. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) приводит к апоптозу и гибели кардиомиоцитов, что является причиной возникновения сердечной недостаточности (СН) .

Полученные результаты могут свидетельствовать о негативном влиянии анемии на систолическую функцию сердца вследствие гемодинамически невыгодной перестройки миокарда сопровождающейся дилатацией полостей. Таким образом, анемический синдром у больных с патологией ССС нередко выявляется уже в умеренно выраженной стадии ХБП.

Результаты наших исследований свидетельствуют, что ХБП развивающаяся вследствие различных этиологических факторов, уже на ранних стадиях её формирования способствует изменению липидного обмена. Сравнивая между двумя группами мы можем увидеть увеличение показателя во второй группе

Данные, полученные в результате нашего исследования, согласуются с литературным данным.

Из результатов проведенного исследования видно, что показатели, характеризующие наличие ГЛЖ достоверно отличались во всех группах заметно, что эти отличия выявлены уже на самых ранних этапах ХБП при еще сохраненной функции почек. Данное обстоятельство свидетельствует о том, что при патологии почек вовлечение в процесс органов-мишеней, в частности сердца, наступает рано.

Изменения клапанного аппарата сердца в виде фиброза и кальциноза имеют место как при ХБП с патологией ССС и без патологией. Однако частота и выраженность изменений митрального и аортального клапанов неодинакова у больных ХБП с патологией ССС клапана поражаются более чем без патологией ССС.

Частота выявлений ГЛЖ у больных со всеми стадиями ХБП с сердечно-сосудистыми поражениями дали высокие показатели по сравнению ХБП без сердечно-сосудистых поражений.

Вторичная профилактика ХБП направлена на максимальное снижение риска развития ТПН и ССО (нефрокардиопротективная стратегия) и включает комплекс нелекарственных и фармакологических воздействий на модифицируемые ФР, выявленные при обследовании. Тактика нефропротективного лечения была также существенно пересмотрена в последние годы. В первую очередь произошел отказ от агрессивного подхода к снижению АД и подавлению РАС.

Блокада РАС, играющая важную роль в прогрессировании ХБП, с использованием ИАПФ и БРА попеременно занимает центральное место в нефропротективной стратегии. Интерпретация этих данных привела к двум тенденциям в нефропротективной стратегии: 1. Назначать препараты, подавляющие РАС, всем пациентам с ХБП. 2. Использовать комбинации препаратов, блокирующих РАС на разном уровне, обеспечивая наиболее полную ее блокаду. Оба подхода не учитывают, что РАС при ХБП не только взаимодействует с механизмами гемодинамического и протеинурического повреждения почек, но ее гиперактивация играет определенную приспособительную роль, поддерживая внутриклубочковое давление, особенно в условиях гипоперфузии почек, например при застойной сердечной недостаточности, атеросклерозе почечных артерий.

Достижение целевого АД обычно требует использования комбинированной терапии. Сочетание ингибиторов АПФ либо БРА с диуретиками в 1,5 раза увеличивает их антигипертензивный и антипротеинурический эффект. В исследовании ADVANCE у больных с СД добавление фиксированной комбинации периндоприла 4 мг/индапамида 1,25 мг (Нолипрел-Форте) к обычной антигипертензивной терапии ассоциировалось как со снижением общей и сердечно-сосудистой смертности, коронарных событий, так и со снижением почечных осложнений (на 21%; p)

Успех в лечении артериальной гипертензии во многом зависит от правильного выбора препарата, применение которого позволит добиться нормализации уровня артериального давления. Для лечения артериальной гипертензии при заболеваниях почек препаратами выбора являются ингибиторы АПФ и антагонисты кальция, которые обладают собственным кардио- и нефропротективным действием [36]. В нашем исследовании, на фоне терапии нормодипином, в додиализной группе пациентов показатели нагрузки давлением снизились в несколько большей степени по сравнению с

гемодиализной группой. При анализе суточного профиля АД на фоне терапии нормодипином в зависимости от исходной разницы между ночным и дневным уровнями АД оказалось, что у большинства пациентов додиализной группы с недостаточным снижением АД в ночные часы и ночной гипертонией (86%) отмечено увеличение ночного снижения АД. В гемодиализной группе пациентов отсутствовало достоверное изменение степени ночного снижения АД ($p > 0,05$), в то же время, у больных с недостаточным снижением АД в ночные часы отмечена тенденция к уменьшению перепада «день-ночь». Это вызвано тем, что сам по себе гемодиализ вызывает ряд неблагоприятных функциональных и структурных сдвигов со стороны сердечно-сосудистой системы. Эти сдвиги возникают как вследствие непосредственных перепадов гидродинамической нагрузки на сердце и стенку сосудов, так и в связи с опосредованными регуляторными воздействиями, к числу которых относится активация симпатoadреналовой системы и неадекватно высокая в ($\chi^2 = 10,47$; $p < 0,01$; ТМФ: $p = 0,001$). Обнаружена прямая зависимость между уровнем триглицеридов сыворотки крови и ММЛЖ в гемодиализной группе ($r = 0,36$; $p = 0,043$). Таким образом, гемодиализ не ликвидирует изменения липидного спектра крови,

У больных с хронической почечной недостаточностью, получающих лечение гемодиализом, на фоне увеличения гемоглобина крови ($t = 2,08$; $p = 0,044$) обнаружена тенденция к снижению массы миокарда левого желудочка ($r = -0,61$; $p = 0,035$) и увеличению его фракции выброса ($t = 2,08$; $p = 0,045$). При длительной гемодиализной терапии эта зависимость исчезает.

Наиболее важное значение в развитии кардиоваскулярной патологии у больных с хронической почечной недостаточностью имели следующие показатели: пол, возраст, процент ночного снижения артериального давления, длительность течения ишемической болезни сердца и размер левого предсердия.

Кальциевые блокаторы B1 поколения более эффективны в лечении артериальной гипертензии у больных с хронической почечной недостаточностью в додиализной стадии.

В обновленных рекомендациях KDIGO 2013г по лечению нарушений липидного обмена при ХБП расширены показания к применению статинов, а комбинация статин/эзетимиб рассматривается как терапия первого ряда у взрослых пациентов ≥ 50 лет и pСКФ.

Для последних рекомендаций по лечению анемии при ХБП характерны более широкий взгляд на причины ее развития и признание необходимости комплексного подхода к ее коррекции, включая предотвращение абсолютного и относительного дефицита железа, предупреждение о риске агрессивного применения препаратов, стимулирующих эритропоэз, констатацию необходимости индивидуализации лечения.

ВЫВОДЫ

- 1) Выявлена стойкая закономерность между частотой, характером, выраженностью ремоделирования ЛЖ и снижением показателя клубочковой фильтрации. Эксцентрическая вариация гипертрофии сердца прямо пропорциональна времени возникновения ХБП и степени ее прогрессирования. ГЛЖ имеет концентрический характер и тенденцию к появлению на ранних стадиях ХБП, а также коррелирует с продолжительностью протекания АГ.
- 2) Отмечена необходимость динамического использования ЭхоКГ в диагностике и мониторинговании состояния больных на различных стадиях ХБП. Данная мера способствует своевременному выявлению изменений, характерных для ремоделирования сердца, поражений клапанного аппарата, воспалительного процесса в перикарде и систолической дисфункции.
- 3) Ранняя диагностика сердечно-сосудистых осложнений при ХБП является основой комплексной терапии больных. Комбинированная работа нефролога и кардиолога, с высокой вероятностью, приводит к хорошим результатам лечения и своевременному купированию вышеперечисленных осложнений.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Ультразвуковое исследование сердца с применением современных технологий необходимо проводить в динамике всем больным на различных стадиях ХБП для своевременного выявления признаков ремоделирования сердца, поражения клапанного аппарата, перикардита, а также начинающихся проявлений систолической дисфункции.
2. Для более корректной оценки функции ЛЖ в условия ГД необходимо соблюдать следующие условия.
 - ЭхоКГ должна проводиться в условиях, максимально приближенных к нормоволемии и «сухому весу», чтобы избежать влияния увеличения преднагрузки: оптимально в пределах 2 - 24 ч после сеанса ГД;
 - в протокол исследования должны включаться индексированные показатели размеров полостей сердце и его объемов из-за выраженных колебаний веса пациента за короткий период времени;
 - при затрудненной оценке сократительной функции желательно расширить протокол ЭхоКГ и использовать показатели тканевого доплера движения фиброзного кольца митрального клапана.

Таким образом, изучение формирования сердечно-сосудистых осложнений в зависимости от стадии ХПН и уточнение роли факторов риска развития сердечно-сосудистой патологии у пациентов с ХБП позволит выработать направления терапевтического воздействия и разработать подходы к кардио- и ренопротекции у пациентов на различных этапах ХБП.

ХБП и ССС осложнениями имеют общие модифицируемые факторы риска, наиболее важными из которых являются АГ и СД. Для предупреждения прогрессирования ХБП ключевое значение имеет строгий контроль АГ. Целевым уровнем АД у больных ХБП 3–4 является АД <130/80 мм. рт.ст. ст. Ведение пациентов с ХБП осуществляется по алгоритму

предусматривающему участие специалистов как первичной медикосанитарной помощи, так и стационарных медицинских организаций.

План ведения пациентов с ХБП учитывает стадию нарушения функции почек.

Больные с впервые выявленной ХБП должны быть направлены на нефрологическое обследование с целью постановки нозологического диагноза, подбора этиотропной и патогенетической терапии.

Решающее значение имеет этиотропная и патогенетическая терапия, для подбора которой необходимо проведение тщательной дифференциальной диагностики, в некоторых случаях – биопсии почек. Между тем на самых ранних стадиях ХБП уже должна применять нефрокардиопротективная терапия, особенно, - при высокой протеинурии/альбуминурии. Это же касается и стадии ХБП 2. Начиная с ХБП 3, все больные нуждаются в обязательном регулярном наблюдении нефрологом не реже 1 раза в 6-12 месяцев. Показанием к нефропротективному лечению на этой стадии ХБП служат не только протеинурия/альбуминурия, но и снижение СКФ, которое достигает значительной выраженности. Роль нефропротективного лечения при ХБП 3 существенно возрастает. В то же время увеличивается и риск побочных эффектов иАПФ и БРА, а также - риск ССО, особенно на стадии ХБП 3Б. При гломерулонефритах, если сохраняется активность заболевания, следует продолжать и патогенетическую терапию.

ХБП 4, как правило, непродолжительна по времени, имеет переходный характер. Возможности нефропротективного лечения на этом этапе небольшие, так как нет достаточного запаса времени, чтобы реализовался его потенциал, в то же время риск осложнений особенно высок. Тем не менее, ее продолжение оправдано, однако требует повышенной осторожности и частого лабораторного контроля. Больные с 4 стадией ХБП ставятся на учет в диализной центре, где проводится подготовка к

заместительной почечной терапии ЗПТ (формирование артерио-венозной фистулы, вакцинация против вирусного гепатита).

Больным с ХБП 5 показано плановое начало заместительной почечной терапии, диализа, либо трансплантация почки. Каждая стадия ХБП характеризуется разной степенью риска развития ТПН и ССО и требует тщательной врачебной тактики .

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Татаркин О.Н «Хроническая болезнь почек»-М 2018 г
2. Смирнов А.В «Хроническая болезнь почек : основные причины скрининга диагностики профилактики и подходы к лечению» М 2020г
3. Малкина А «Хроническая болезнь почек»(хроническая почечная недостаточность ХПН) США 2020г
4. Шгушев Х.Х «Сердечно-сосудистая система и хроническая болезнь почек» М2021
5. Жданова Т.В «Частота встречаемости хронической болезни почек у кардиологических пациентов» М 2016г
6. Иманов Б.Ж «Влияние почечной дисфункции на сердечно-сосудистую систему. Возможность ранней диагностики почечной дисфункции» Архив внутренней медицины 2018
7. Дюсенбаев Е.Е «Эхографическая оценка состояния миокарда у пациентов с хронической почечной недостаточностью» Медицина и экология 2022
8. Пестовская О.Р «Оценка состояние сердце на разных стадиях хронической болезни почек» (по результатам эхокардиографического исследования) М 2019
9. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г. Кардиоренальный континуум: патогенетические основы превентивной нефрологии // Нефрология. 2015; 9 (3):7-15.
- 10.Rits E., Deppisch R., Stier E. et al. Atherogenesis and cardiac death: are they related to dialysis procedure and biocompatibility // Nephrol. Dial. Transplant. 2014; 9 (2): 165-172.
- 11.Rostand S.G., Rutsky E.A. Cardiac Dysfunction in chronic uremia // Eds P.S. Parfrey. GD Harnett. 2012; 53-66.

12. Стакишайтис Д.В., Янчаускене С.М., Ивашкявичене Л.И. Атеросклероз и содержание аполипопротеина Е в сыворотке крови // Кардиология. 2012. № 6. С. 14-17
13. Lipper J., Rits E. et al. The rising tide of end stage renal failure from diabetic nephropathy type II, an epidemiological analysis // Nephrol. Dial. Transplant. 2015; 10:462-467.
14. Parfrey P.S., Harnett J.D. The management of cardiac disease in chronic uremia // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. 2014; 3:145-154.
15. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова, В.А. Сандрикова. М.: Видар, 2018. Т. 5
16. Greaves S.C., Gamble G.D., Collins J.E. et al. Determinants of left ventricular hypertrophy and systolic dysfunction in chronic renal failure // Am. J. Kidney Dis. 2014; 24:768-776.
17. Raine A.E. Hypertension and ischaemic heart disease in renal transplant recipients // Nephrol. Dial. Transplant. 1995; 10 (1):95-100.
18. Teraoka S., Toma H., Nihei H. et al. Current status of renal replacement therapy in Japan // Am. J. Kidney Dis. 2015; 25 (1):151-164.
19. Дядык А.И., Багрий А.Э., Литвинова И.А. и др. Поражение сердечно-сосудистой системы при хронической почечной недостаточности: опыт 15-летнего проспективного наблюдения. Донецкий Гос. университет им. М. Горького, 2022
20. Мардер Н.Я. Диагностика хронической сердечной недостаточности у больных хронической болезнью почек: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ульяновск, 2016.
21. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова, В.А. Сандрикова. М.: Видар, 2018. Т. 5.
22. Милованов Ю.С., Лысенко Л.В., Милованова С.Ю., Добросмыслов И.А. Лечение анемии при хронической болезни почек // Кафедра нефрологии и гемодиализа ФППОВ, клиника нефрологии, внутренних

и профессиональных болезней им. Е.М. Тареева ММА им. И.М. Сеченова. М 2020

23. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. М., 2013
24. Appleton C.P., Hatle L.K., Nellessen U. et al. Flow velocity acceleration in the left ventricle: a useful Doppler echocardiographic sign of hemodynamically significant mitral regurgitation // J. Am. Soc. Echo. 2020; 3:35.
25. Blumlein S., Bouchard A., Schiller N.B. et al. Mitral regurgitation quantitation by Doppler echocardiography // Circulation. 2010; 74:306.
26. Фейгенбаум Х. Эхокардиография. 5-е изд. / Пер. с англ.; Под ред. В.В. Митькова. М.: Видар, 2021
27. Daschkoff N., Karacuschansky M., Come P.C. and Fortuin N.J. Echocardiographic features of mitral annulus calcification // Am. Heart J. 2018; 94:585..
28. Kronzon I., Winer H.E. and Cohen M.L. Sterile caseous mitral annular abscess // J. Am. Coll. Cardiol. 2017; 2:186
29. D'Cruz I., Panetta F., Cohen H. and Glick G. Submitral calcification or sclerosis in elderly patients: M-mode and two dimensional echocardiography in «mitral annulus calcification» // Am. J. Cardiol. 2019; 44:31
30. Николаевский Е.Н. Инфекционный эндокардит: современная диагностика и дифференциальный диагноз (обзор литературы) // Ремедиум-Поволжье-Кардиология (журнал для практикующих врачей). 2014; 10:84-
31. Colombo A., Olson H.G., Egan J. et al. Etiology and prognostic implications of a large pericardial effusion in men // Clin. Cardiol. 2019; 11:389-394.
32. Rostand S.G., Rutsky E.A. Pericarditis in end-stage renal disease // Clin. Cardiol. 2020; 8:701-716.

- 33.** Николаев А.Н., Милованов Ю.С. Лечение почечной недостаточности. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2020.
- 34.** Rutsky E.A. Treatment of uremic pericarditis and pericardial effusion // Am. J. Kidney Dis. 2017; 10:2-7.
- 35.** Шутов А.М. Диастолическая дисфункция у больных с хронической почечной недостаточностью // Нефрол. и диализ. 2022; 4:3
- 36.** Dahan M., Sichan P., Viron B. et al. Relationship between left ventricular hypertrophy, myocardial contractility, and load conditions in hemodialysis patients: an echocardiographic study // Am. J. Kidney Dis. 2017; 30: 780-785.
- 37.** Bareiss P., Roui G. Prognostic de insuffisance cardiaque diastolique: 4es Journées Groupe trav. Soc. fr. cardiol. «insuffisance cardiaque and cardiomyopath.», Nice, 4-6 juin, 1998. // Arch, molad. coeur, et vaiss. 2018. Vol. 91, N 12. P. 19-21.
- 38.** London G.M. Left ventricular dysfunction in end-stage renal disease: echocardiographic insights // Cardiac dysfunction in chronic uremia. Ed. P.S. Parfrey. Boston: Kluwer, 2022; 8:117-138
- 39.** Congestive heart failure in dialysis patients: Prevalence, incidence, prognosis, and risk factors / J.D. Harnett, R.N. Foley, G.M. Kent et al. // Kidney Int. 2015. Vol. 47. P. 884-890
- 40.** Багрий А.Э. Характеристика сердечно-сосудистых нарушений у больных с хронической почечной недостаточностью // Врач. дело. 2017. №3. С. 57-60
- 41.** Christopher W. McIntyre, James O. Burton, Nicholas M. Selby. Hemodialysis-induced Cardiac Dysfunction Is Associated with an Acute Reduction in Global and segmental Myocardial Blood Flow // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2018; 3:19-26.
- 42.** Lorrel B.N. Transition from hypertrophy to failure // Circulation. 2017; 96 (11):3824-3827.

- 43.** Majunath G., Tighionart H., Ibragim H. et al. Level of kidney function as a risk factors for atherosclerotic cardiovascular outcomes in the community // J. Am. Coll. Cardiol. 2015; 41:47-55.
- 44.** Николаев, А. Ю. Лечение почечной недостаточности : руководство для врачей / А. Ю. Николаев, Ю. С. Милованов. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : Медицинское информационное агентство, 2018. – 589 с.: табл., рис. - Текст : непосредственный.
- 45.** Бабаев, Ф. Г. Основные аспекты профилактики и подходы к лечению хронической болезни почек / Ф. Г. Бабаев. – Текст : электронный // Бюллетень науки и практики. - 2020. – Т. 6, № 3. – С. 127-137. – URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=42644755> (дата обращения: 19.03.2021).
- 46.** Сигитова, О. Н. Всемирный день почки-глобальная акция, направленная на совершенствование диагностики, профилактики и лечения хронической болезни почек / О. Н. Сигитова. – Текст : электронный // Вестник современной клинической медицины. - 2022. - Т. 4, № 2. - С. 60-64. – URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=16404065> (дата обращения: 19.03.2021).
- 47.** Шулутко, Б. И. Острый гломерулонефрит, и не только, в XXI веке / Б. И. Шулутко, С. Б. Макаренко. – Текст : электронный // Нефрология. – 2015. – Т. 19, № 6. – С. 14-16. – URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=24915666> (дата обращения: 19.03.2021).
- 48.** Клинические практические рекомендации KDIGO по острому почечному повреждению // Нефрол. И диализ / пер. с англ; под ред. Е. В. Захаровой - 2014.
- 49.** Хроническая болезнь почек: современное состояние проблемы. Михаил Михайлович Батюшин 2020г

- 50.** Хроническая болезнь почек: риск сердечно-сосудистых осложнений и особенности лечения в терапевтическом стационаре . Андреева Т.П., Бушенева О.В., Пегашова М.А, Медведева Т.В. Сборник тезисов Ярославля 2019 г
- 51.** Иванов Д.Д., Курята А.В., Гармиш И.П. Блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы: хроническая болезнь почек и сердечно-сосудистый риск. – Почки. – 2018. – Т.7. - №2. – С. 81-90.
- 52.** Мацкевич С.А. Хроническая болезнь почек: кардиоренальные взаимоотношения. – Лечебное дело: научно-практический терапевтический журнал. – 2017. - № 1 (53). – С. 4-10.
- 53.** Хроническая болезнь почек: определение, классификация, принципы диагностики и лечения. Российский кардиологический журнал 2013г
- 54.** Ингибция ренин_ангиотензин_альдостероновой системы и нефропротекция . В.М Ермоленко, Н.Н Филатова А.Ю.Никалаев Нефрология 2018