

УДК 616.12–008.331.1:577–171.4

КАРДИОРЕНАЛЬНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

М.Е. Стаценко, М.М. Землянская

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ВолГМУ

Существует уникальная обратная связь между почками и артериальным давлением (АД): с одной стороны, заболевание почек вызывает повышение АД [14], с другой – повышенное АД приводит к прогрессивному ухудшению функции почек [9]. Метаболический синдром (МС) – это комплекс патогенетически взаимосвязанных метаболических и сердечно-сосудистых нарушений, включающий артериальную гипертензию (АГ), инсулинорезистентность (ИР), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), абдоминальное ожирение и атерогенную дислипидемию [13]. Все компоненты МС являются факторами риска хронической болезни почек (ХБП), которая, в свою очередь, относится к факторам высоких сердечно-сосудистых рисков. НТГ встречается в два раза чаще, чем клинически выраженный сахарный диабет (СД) II типа, однако большая часть исследований посвящена поздней стадии МС, когда уже развивается СД II типа, и частота сердечно-сосудистых осложнений нарастает в геометрической прогрессии. Исследований, посвященных комплексному изучению внутриклубочковой гемодинамики, канальцевой функции почек во взаимосвязи с суточным профилем АД, морфофункциональными параметрами сердца и вариабельностью ритма сердца у больных с ранней стадией МС и разным количеством его составляющих, нам не встретилось.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить взаимосвязь особенностей суточного профиля АД, морфофункциональных параметров сердца, вариабельности ритма сердца с функциональным состоянием почек у больных с разными вариантами клинических проявлений МС и артериальной гипертензией.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включен 151 больной АГ I и II степеней тяжести по классификации ВНОК 2004 г. в возрасте от 45 до 65 лет. 1-ю группу составило 62 пациента (20 мужчин и 42 женщины; средний возраст – $54,9 \pm 0,9$ лет; средняя длительность АГ – $11,2 \pm 1,2$ года) с АГ, МС (критерии International Diabetes Federation, 2005 г.), но без НТГ. Во 2-ю группу вошел 41 больной (17 мужчин и 24 женщины; средний возраст – $56,4 \pm 0,9$ лет; средняя длительность АГ – $11,6 \pm 1,4$ года) с АГ, МС и НТГ. Группу сравнения (3-я группа) составили 48 пациентов (17 мужчин и 31 женщина; средний возраст – $56,3 \pm 1,2$ года; средняя длительность АГ – $12,3 \pm 1,3$ года) с АГ, но без МС. Все группы сопоставимы по полу, возрасту, длительности и тяжести АГ (табл. 1). В 1-й и 2-й группах значимо больше было больных с ожирением, чем в 3-й группе, – соответственно 67,7; 80,5 и 22,9 % ($p < 0,05$).

Таблица 1

Клинико-демографическая характеристика обследованных больных

Показатель	МС и АГ без НТГ	МС, АГ и НТГ	АГ без МС
Число больных	62	41	48
Мужчины/ женщины	20/42	17/24	17/31
Возраст, лет	$54,9 \pm 0,9$	$56,4 \pm 0,9$	$56,3 \pm 1,2$
Длительность АГ, лет	$11,2 \pm 1,2$	$11,6 \pm 1,4$	$12,3 \pm 1,3$
Индекс массы тела, $\text{кг}/\text{м}^2$	$31,6 \pm 0,5^*$	$33 \pm 0,6^*$	$26,3 \pm 1,3$
Нормальная масса тела, абс. числа, %	0 (0)*	0 (0)*	25 (52,1)

Окончание табл. 1

Показатель		МС и АГ без НТГ	МС, АГ и НТГ	АГ без МС
Избыточная масса тела, абс. числа, %		20 (32,3)	8 (19,5)	12 (25)
Ожирение, абс. числа, %	I ст.	33 (53,3)*	17 (41,5)*	11 (22,9)
	II ст.	4 (6,4)*	14 (34,1)*#	0
	III ст.	5 (8)*	2 (4,9)*	0
САД офисное, мм рт. ст.		162,4±1,6	166,6±1,8	163,4±1,2
ДАД офисное, мм рт. ст.		99,4±1,2	99,6±1,1	96,2±1,3

* – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с больными АГ без МС; # – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с больными МС, АГ без НТГ.

В исследование не включали больных с симптоматической АГ, сердечной недостаточностью II–IV функциональных классов по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA), со стенокардией напряжения выше II функционального класса, острой коронарной и цереброваскулярной патологией давностью менее 6 месяцев, СД, первичными заболеваниями почек.

За 5–7 дней до включения в исследование больным отменялась антигипертензивная терапия. Всем пациентам проводили:

1. Биохимический анализ крови (креатинин, калий, натрий, мочевиная кислота, глюкоза, общий холестерин, холестерин липопротеидов низкой плотности, холестерин липопротеидов очень низкой плотности, холестерин липопротеидов высокой плотности, индекс атерогенности, триглицериды).

2. Определение показателей суточного профиля АД методом суточного мониторирования АД (СМАД), которое проводилось аппаратом "АВРМ-04" (Венгрия).

3. Оценку морфофункционального состояния миокарда левого желудочка (ЛЖ) с помощью эхокардиографии по общепринятой методике на аппарате "VOLUSON 530-D" (США). Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ, г) рассчитывали по формуле R. V. Devereux и N. Reichek [12].

4. Изучение функционального состояния почек включало: определение экскреции альбумина с мочой (МАУ), скорость клубочковой фильтрации (СКФ), оценку значений функционального почечного резерва (ФПР), определение канальцевой реабсорбции воды (КР), суточной экскреции натрия с мочой (СЭ Na^+) [6]. Исследование вариабельности сердечного ритма проводили в стандартных условиях в утренние часы на фоне синусового ритма с помощью прибора "Варикард-1.0" (Россия). Учитывали следующие показатели: SDNN – стандартное отклонение величин интервалов RR за весь

рассматриваемый период, отражающее суммарный эффект регуляции; LF/HF – индекс вагосимпатического взаимодействия; индекс напряжения регуляторных систем (ИН), характеризующий степень централизации управления сердечным ритмом и кровообращением (активность симпатической регуляции).

Обработку результатов исследования проводили методами параметрической и непараметрической статистики. Использовали пакет статистических программ "Microsoft Excel 2003", реализованных на "PC IBM Pentium III".

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе результатов СМАД (табл. 2) было выявлено, что пульсовое АД (ПАД) достоверно выше у пациентов с АГ и МС по сравнению с больными АГ без МС ($\Delta 7,9\%$ и $17,9\%$ для 1-й и 2-й групп соответственно; $p < 0,05$), причем различия между 1-й и 2-й группами также статистически значимы ($\Delta 9,2\%$; $p < 0,05$). Повышение ПАД связано с увеличением жесткости магистральных артерий и является независимым маркером сердечно-сосудистой смертности [10]. У больных с МС и АГ установлена обратная корреляционная связь ПАД и СЭ Na^+ ($r = -0,43$ и $r = -0,61$ для 1-й и 2-й групп соответственно; $p < 0,05$). Кроме того, у пациентов с АГ и МС, но без НТГ установлена прямая связь ПАД и уровня МАУ ($r = 0,48$; $p < 0,05$).

Выявлено, что количество больных с повышенной вариабельностью (В) систолического АД (САД) в течение суток достоверно выше при сочетании АГ с МС, чем у больных с АГ без МС. Увеличение индекса вариабельности является отражением вовлечения в процесс жизненно важных органов и ускорения прогрессирования почечной недостаточности [6, 8]. У больных 2-й группы по сравнению с группой больных АГ без МС выявлена достоверно более высокая вариабельность САД в течение суток и в дневные часы ($13,9$ и $11,5\%$ соответственно; $p < 0,05$), которая коррелировала с уровнем МАУ ($r = 0,52$ и $r = 0,61$ соответственно; $p < 0,05$), также установлена обратная связь между вариабельностью диастолического АД (ДАД) в течение суток и в дневные часы и КР у этой категории пациентов ($r = -0,75$ и $r = -0,55$ соответственно; $p < 0,05$). Средней силы обратная корреляция отмечена у больных с МС, АГ, но без НТГ между вариабельностью САД и ДАД в течение суток и СЭ Na^+ (соответственно $r = -0,45$ и $r = -0,58$; $p < 0,05$).

В период с 4 до 10 часов утра происходит подъем АД от минимальных ночных значений до дневного уровня, который совпадает с циркадной активацией симпатоадреналовой системы, и именно в это время регистрируется наибольшее количество инфарктов миокарда и инсультов [3].

Таблица 2

Результаты СМАД у обследованных больных

Показатель		МС и АГ без НТГ	МС, АГ и НТГ	АГ без МС
САД ср, мм рт. ст.		140,8±1,7	143,9±2,4	145,7±5,4
ДАД ср, мм рт. ст.		84,8±1,2	85,6±1,3	86,5±3,5
ПАД ср, мм рт. ст.		56,2±1,4*	61,4±1,9*	52,1±1,3
В САД сут., мм рт. ст.		15,1±0,5	16,3±0,6*	14,3±0,6
В САД сут. > 15,2 мм рт. ст., %		44	51,6*	20,8
В ДАД сут., мм рт. ст.		11,2±0,4	11,8±0,4	10,9±0,3
В ДАД сут. > 12,3 мм рт. ст., %		33	38,7	22,9
В САД дн., мм рт. ст.		15,3±0,4	16,5±0,7*	14,8±0,3
В САД дн. > 15,5 мм рт. ст., %		43,5	51,2*	33,3
В ДАД дн., мм рт. ст.		11,6±0,4	11,9±0,6	11,3±0,3
В ДАД дн. > 13,3 мм рт. ст., %		22,5	31,7	25
В САД нед., мм рт. ст.		12,5±0,5	12,8±0,6	12,3±0,5
В САД нед. > 14,8 мм рт. ст., %		19,3	29,3	18,7
В ДАД нед., мм рт. ст.		9,5±0,4	9,8±0,6	9,7±0,5
В ДАД нед. > 11,3 мм рт. ст., %		19,3	29,3	14,6
ВУП САД, мм рт. ст.		53,1±1,9	54,5±3,1	48,1±3,5
ВУП ДАД, мм рт. ст.		37,3±1,3	38,5±2,3	33,3±2,7
СУП САД, мм рт. ст./ч		33,9±6,4	39,2±2,4*	27,7±4,9
СУП ДАД, мм рт. ст./ч		23,6±4,2	25,5±2,1	20,2±3,8
Суточный индекс САД, %	Диппер	49,1	39*	64,6
	Нон-диппер	40,7*	46,4*	20,8
	Найт-пикер	8,5	12,2	4,2
	Овер-диппер	1,7*	2,4	10,4
Суточный индекс ДАД, %	Диппер	54,2	46,3*	68,8
	Нон-диппер	18,6	26,8	16,7
	Найт-пикер	5,2*	7,4*	0
	Овер-диппер	22	19,5	14,5

* – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с больными АГ без МС.

При анализе утренней динамики АД выявлено, что величина (ВУП) и скорость (СУП) утреннего подъема САД и ДАД у пациентов 1-й группы выше, чем в 3-й группе, а максимальные значения зарегистрированы у больных 2-й группы. Достоверно выше СУП САД у больных с МС и НТГ (на 41,5 %; $p < 0,05$), чем у пациентов без признаков МС. Установлена прямая связь средней силы между ВУП ДАД и уровнем МАУ ($r = 0,56$; $p < 0,05$) у пациентов с МС без НТГ; обратная корреляция ВУП САД и ДАД и СЭ Na^+ в 1-й группе ($r = -0,48$ и $r = -0,46$ соответственно; $p < 0,05$) и во 2-й группе ($r = -0,59$ и $r = -0,54$ соответственно; $p < 0,05$). КР коррелировала с ВУП САД у больных с МС и АГ без НТГ ($r = -0,49$; $p < 0,05$) и с СУП САД у пациентов с МС, АГ и НТГ ($r = -0,68$; $p < 0,05$).

При анализе распределения больных по суточному индексу (СИ) САД выявлено, что количество пациентов с кривой нон-диппер достоверно выше в 1-й и 2-й группах. Также отмечено, что в II группе число больных с нормальным снижением САД и ДАД в ночные часы зна-

чимо меньше, чем в 3-й группе. Установлено, что число пациентов со стойкой ночной гипертензией, у которых показатели ДАД ночью существенно превосходят дневные (найт-пикер), достоверно выше у больных с АГ и МС. Недостаточное снижение давления ночью при условии отсутствия субъективных ощущений у спящего может приводить к развитию ночных сосудистых катастроф. Считается, что существенное повышение АД в ночные часы является плохо контролируемым фактором, оказывающим существенное влияние на прогрессирование почечной патологии. Результаты нашего исследования указывают на обратную связь средней силы между СИ САД и уровнем МАУ у больных с МС и АГ ($r = -0,44$ и $r = -0,63$ для 1-й и 2-й группы соответственно; $p < 0,05$). Кроме того, у пациентов с МС, АГ и НТГ установлена обратная корреляция СИ ДАД и МАУ ($r = -0,61$; $p < 0,05$) и прямая связь СКФ и СИ САД и ДАД ($r = 0,57$ и $r = 0,53$ соответственно; $p < 0,05$). В 1-й и 2-й группе СИ САД положительно коррелировал с КР ($r = 0,54$ и $r = 0,51$ соответственно; $p < 0,05$), а СИ ДАД – с СЭ Na^+ (соответственно $r = 0,53$ и $r = 0,56$; $p < 0,05$).

По величине фракции выброса (ФВ), характеризующей систолическую функцию сердца, достоверных различий между группами не выявлено (табл. 3).

Толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), межжелудочковой перегородки (МЖП), конечного систолического (КСР) и конечного диастолического размеров (КДР) были выше у пациентов с АГ и МС по сравнению с больными АГ без МС, однако в 1-й группе отличия достоверны лишь в отношении КСР, тогда как в группе больных с МС, АГ и НТГ – в отношении всех показателей. Известно, что гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ) является важным и не зависящим от уровня АД фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний и смертности [2].

У трети пациентов с МС, но без НТГ и половины больных с МС и НТГ отмечалась ГЛЖ ($p < 0,05$), в то время как в группе АГ без МС – лишь у каждого пятого пациента (различия между 2-й и 3-й группами статистически значимы). Достоверно чаще регистрировалась эксцентрическая гипертрофия (ЭГ) у больных с МС и АГ (23,8; 37,1 и 8,2 % в 1-й, 2-й и 3-й группах соответственно; $p < 0,05$), число больных с нормальной геометрией (НГ) ЛЖ было значимо выше среди пациентов с АГ без МС. Также отмечено, что при МС и АГ концентрическая гипертрофия (КГ) встречается чаще, а число больных с концентрическим ремоделированием (КР) достоверно меньше при сочетании МС, АГ и НТГ по сравнению с больными МС без НТГ.

Патологическая гипертрофия характеризуется ростом не только кардиомиоцитов, но и соединительнотканых элементов, в результате чего повышается жесткость миокарда ЛЖ, и нарушаются его диастолические свойства. Диагностированная по соотношению максимальной скорости раннего пика E и систолы предсердия A диастолическая дисфункция ЛЖ достоверно чаще отмечалась у пациентов 2-й группы, у которых также значимо большим было время изоволюметрического расслабления (IVRT). У больных с МС без НТГ установлена прямая связь между временем замедления трансмитрального кровотока (DT) и уровнем МАУ ($r = 0,43$; $p < 0,05$) и обратная корреляция соотношения E/A и МАУ ($r = -0,51$; $p < 0,05$). У пациентов с МС, АГ и НТГ отмечена прямая связь средней силы между отношением E/A и СКФ ($r = 0,65$; $p < 0,05$) и обратная зависимость между СКФ и DT и СКФ и индексом ММЛЖ (ИММЛЖ) ($r = -0,49$ и $r = -0,57$ соответственно; $p < 0,05$). КР коррелировала во 2-й группе с отношением E/A и DT ($r = 0,51$ и $r = -0,62$ соответственно; $p < 0,05$), а в 1-й группе – с относительной толщиной стенки (ОТС) ($r = -0,52$; $p < 0,05$). Кроме того, у больных с МС и АГ, но без НТГ установлена связь СЭ Na^+ и отношения E/A и СЭ Na^+ и ИММЛЖ ($r = 0,48$ и $r = -0,46$ соответственно; $p < 0,05$).

Таблица 3

Морфофункциональные параметры сердца у обследованных больных

Показатель	МС и АГ без НТГ	МС, АГ и НТГ	АГ без МС
ФВ, %	59,4±1,1	59,1±0,9	61,4±1,3
ТЗСЛЖ, мм	10,3±0,2	10,7±0,2*	9,9±0,3
МЖП, мм	10,1±0,2	10,4±0,2*	9,7±0,2
КСР, мм	32±0,9*	33±0,8*	28,8±0,9
КДР, мм	47±1,1	49±0,8*	45,7±0,9
ИММЛЖ, г/м ²	108,3±5,6	119,7±4,2*	102,4±4,2
ОТС, %	44,5±1,4	46,9±0,9*	42,4±1,1
E/A	0,93±0,04*	0,91±0,05*	1,08±0,03
$E/A < 1$	64 %	68,9 %*	45,4 %
DT, мс	192,8±7,7	195,1±8	183,7±6,9
IVRT, мс	95,2±5,2	103,4±3,7*	89,6±4,7
КГ, %	9,6	17,2	10,8
ЭГ, %	23,8*	37,1*	8,2
КР, %	33,3	14,3#	27
НГ, %	33,3*	31,4*	54

* – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с больными АГ без МС, # – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с больными МС, АГ без НТГ.

Почки вовлекаются в механизм гипертензии на самых ранних этапах ее развития в ответ на повышение активности симпатической нервной системы (СНС). Сейчас установлено, что почки являются не только объектом воздействия СНС, но и сенсорным органом, который способен с помощью афферентной импульсации изменять функциональное состояние ее центральных структур [11]. Изучение вариабельности ритма сердца является неинвазивным методом оценки нарушений баланса нейрогормональных систем [1, 4]. Наше исследование показало, что нарушения автономной регуляции сердечной деятельности за счет уменьшения парасимпатической и повышения симпатической активности имелись во всех группах (табл. 4), SDNN был достоверно меньше в 1-й и 2-й группах, чем в 3-й группе ($-27,5$ и $-30,1$ % соответственно; $p < 0,05$), а ИН был значимо выше у пациентов с АГ и МС по сравнению с больными АГ без МС (63,6 и 77,5 % в 1-й и 2-й группах соответственно; $p < 0,05$). У больных с МС и АГ, но без НТГ установлена прямая связь между SDNN и СЭ Na^+ ($r = 0,45$; $p < 0,05$).

Таблица 4

Вариабельность ритма сердца у обследованных больных

Показатель	МС и АГ без НТГ	МС, АГ и НТГ	АГ без МС
SDNN	34,2±2,1*	33±2,8*	47,2±3,2
LF/HF	2,5±0,2*	2,8±0,3*	1,9±0,2
ИН	56,6±7,7*	61,4±13,6*	34,6±6,1

* – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с больными АГ без МС.

Таблица 5

Функциональное состояние почек у обследованных больных

Показатель	МС и АГ без НТГ	МС, АГ и НТГ	АГ без МС
Креатинин крови, мкмоль/л	68,9±2,4	68,2±2,7	74,4±2,1
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	67,3±5,4*	58,5±5,1*	95,9±6,9
Больные с СКФ < 60 мл/мин/1,73 м ² , %	53,2*	66,7*	12,5
Больные с истощенным ФПР, %	38,7*	52,4*	14,6
Больные с МАУ, %	93,5	100	77
МАУ, мг/сут.	177,4±16,3*	217,4±21,7*	75,2±18,3
КР воды, %	97,6±0,2*	96,7±0,4*#	98,6±0,3
СЭ Na ⁺ , ммоль/сут.	274,4±14,2	237,1±11,9*#	289,6±13,3

* – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с больными АГ без МС; # – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с больными МС, АГ без НТГ.

Несмотря на то, что уровень креатинина крови во всех группах достоверно не различался (табл. 5), выявлено, что СКФ была значимо меньше у пациентов с АГ и МС, чем у больных 3-й группы (–28,9 и –38,9 % в 1-й и 2-й группах соответственно; $p < 0,05$).

Количество больных с СКФ <60 мл/мин/1,73 м² (что соответствует III стадии ХБП) в 1-й группе составило 53,2 %, во 2-й – 66,7 %, в то время как у пациентов с АГ без МС – 12,5 % ($p < 0,05$). Таким образом, с увеличением количества факторов риска увеличивается и количество больных с нарушением фильтрационной функции почек, следствием чего является уменьшение СКФ. Истощенный ФПР, который служит маркером нарушения внутривеночковой гемодинамики вследствие повышения интрагломерулярного давления и гиперфильтрации, выявлялся у 14,6 % пациентов с АГ без МС; 38,7 % больных 1-й группы и 52,4 % пациентов с МС, АГ и НТГ ($p < 0,05$).

В настоящее время микроальбуминурию рассматривают как наиболее ранний и достоверный маркер сердечно-сосудистого неблагополучия и проградентного процесса нарушения структуры и последующей гибели нефронов, приводящего к формированию хронической почечной недостаточности (ХПН) [5]. Полагают, что МАУ отражает наличие в организме генерализованной эндотелиальной дисфункции, лежащей в основе как увеличения риска возникновения и прогрессирования атеросклероза, так и поражения почек с развитием ХПН. Выявлено, что частота обнаружения МАУ возрастала по мере присоединения к АГ компонентов МС и достигала 100 % у пациентов с НТГ; кроме того, достоверно увеличивался и уровень МАУ (на 135,9 и 189,1 % в 1-й и 2-й группах соответственно; $p < 0,05$).

Канальцевая реабсорбция воды, которая характеризует состояние канальцевого аппарата почек, была достоверно меньше у пациентов с МС и АГ по сравнению с больными АГ без МС (–1 и –1,9 % в 1-й и 2-й группах соответственно; $p < 0,05$), причем различия между 1-й и 2-й группами также статистически значимы.

Характерные для МС ИР и компенсаторная гиперинсулинемия повышают реабсорбцию натрия в проксимальных канальцах почек, что приводит к гипертонии и повышению содержания натрия и кальция в стенках сосудов, вызывая их спазм и повышение общего периферического сосудистого сопротивления, что является одним из патогенетических механизмов АГ при МС. Установлено уменьшение суточной экскреции натрия с мочой при присоединении к АГ компонентов МС, наиболее выраженные изменения отмечены у больных с МС, АГ и НТГ (–18 % по сравнению с больными АГ без МС, $p < 0,05$; –13,6 % по сравнению с пациентами 1-й группы, $p < 0,05$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наше исследование показало разнообразные взаимосвязи особенностей суточного профиля АД, морфофункциональных параметров сердца и вариабельности ритма сердца с функциональным состоянием почек у больных с МС и артериальной гипертензией. Независимо от количества компонентов МС, МАУ коррелирует с суточным индексом САД, кроме того, у пациентов с МС, но без НТГ – с ПАД, ВУП ДАД и показателями диастолической дисфункции. При сочетании МС, АГ и НТГ выявлена связь МАУ и вариабельности САД, суточного индекса ДАД; СКФ и ИММЛЖ, ДТ и соотношения Е/А. В 1-й и 2-й группах установлена связь СЭ Na⁺ и ПАД, СЭ Na⁺ и ВУП САД и ДАД, СЭ Na⁺ и СИ ДАД, КР и СИ САД. Также у больных с МС и АГ, но без НТГ СЭ Na⁺ коррелирует с отношением Е/А, ИММЛЖ и SDNN. У пациентов с МС, АГ и НТГ установлена связь КР и СУП САД, ДТ и отношения Е/А.

Таким образом, даже на ранней стадии МС отмечены нарушения функционального состояния почек, которые имеют тесные взаимосвязи с другими факторами риска сердечно-сосудистых осложнений. Наиболее выраженные кардиоренальные взаимоотношения выявляются при присоединении к компонентам МС НТГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский Р. М., Иванов Г. Г., Чирейкин Л. В. и др. Методические рекомендации по анализу вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем. – М., 2001. – 48 с.
2. Беленков Ю. Н., Мареев В. Ю. // Сердечная недостаточность. – 2002. – № 3 (1). – С. 7–11.
3. Кобалава Ж. Д., Терещенко С. Н., Калинин А. Л. Суточное мониторирование артериального давления: методические аспекты и клиническое значение. – М., 1997. – 32 с.
4. Куликов К. Г., Ющук Е. Н., Дударенко О. П. и др. // Клиническая фармакология и терапия. – 2004. – № 13 (3). – С. 74–80.
5. Мухин Н. А., Моисеев В. С., Кобалава Ж. Д. и др. // Терапевт. архив. – 2004. – № 6. – С. 39–46.
6. Нефрология: Руководство для врачей. В 2 т. / Под ред. И. Е. Тареевой; РАМН. – М.: Медицина, 1995. – Т. 1. – 499 с.

7. Стаценко М. Е. Нефротропное действие антигипертензивных средств: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Волгоград, 1999. – 40 с.
8. Шулушко Б. И., Макаренко С. Б., Шумилкин В. Р. Гломерулонефриты. – СПб.: Ренкор, 2001.
9. Adamczak M., Zeier M., Dikow R., et al. // Kidney Int. – 2002. – № 61 (80). – P. 62.
10. Benetos A., Safar M., et al. // Hypertension. – 1997. – № 30. – P. 1410–1415.
11. Ciriello J., de Oliveira C.V. // Curr. Hypertens. Rep. – 2002. – № 4 (2). – P. 136–142.
12. Devereux R. B., Alonso D. R., Lutas E. M., et al. // Am. J. Cardiol. – 1986. – № 57. – P. 450–458.
13. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III) // J. A. M. A. – 2001. – № 285. – P. 2486–2497.
14. Preston R. A., Singer I., Epstein M. // Arch. Intern. Med. – 1996. – № 156 (6). – P. 602–611.

© М. Е. Стаценко, М. М. Землянская, 2006

УДК 616.12–089:616.366–003.7

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ НА СЕРДЦЕ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

А. В. Муха, С. Н. Шурыгин, П. Н. Гончаров, Р. Ш. Сайтгареев, Д. В. Шумаков

ФГУ НИИ трансплантологии и искусственных органов Росздрава,
кафедра трансплантологии и искусственных органов МГМСУ Росздрава

Острый холецистит в структуре гастроинтестинальных осложнений у пациентов, перенесших операцию на открытом сердце, достигает 6,8 % и сопровождается высоким уровнем госпитальной летальности, составляющем 65–87 % [1–5]. В патогенезе развития острого холецистита у больных, оперированных на открытом сердце, по мнению большинства авторов, основной причиной является гипоперфузия органов брюшной полости, обусловленная искусственным кровообращением [3, 4].

В этой связи необходимо подчеркнуть, что до настоящего времени отсутствуют единые диагностические и тактические установки, руководствуясь которыми, хирург мог бы определить показания и сроки оперативного лечения желчнокаменной болезни (ЖБ) у больных с патологией сердца, требующей хирургического лечения [1, 6].

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В основу работы положен анализ хирургического лечения ЖБ у 44 пациентов, оперированных на открытом сердце в НИИТиО с 2000 по 2005 г. Алгоритм тактики лечения ЖБ определялся согласно разработанным нами принципам лечения гастроинтестинальной патологии у кардиохирургических больных (рис. 1).

С ишемической болезнью сердца (ИБС) оперативное вмешательство выполнено у 17 (38,6 %) больных, в числе которых – симультанные операции в 10 (22,7 %) случаях и этапные – в 7 (15,9 %) наблюдениях. Мужчины – 8 (47,1 %) пациентов, средний возраст которых – 51,7±3,2 года, женщины – 9 (52,9 %) больных, средний возраст – 53,7±6,4 года. При оценке пациентов по тяжести хронической недостаточности кровообращения I степени было 14 (82,1 %) случаев, недостаточности кровообращения II степени – 3 (17,1 %). Все относились к 3-му и 4-му функциональным классам по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA).

