

А.И. Чесникова^{1*}, А.Ю. Фишман², В.П. Терентьев¹, В.А. Сафроненко¹

¹ ГОУ ВПО Ростовский государственный медицинский университет, кафедра внутренних болезней № 1

² ГУЗ Ростовская областная клиническая больница, Центр кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии, отдел УЗИ сердечно-сосудистой патологии

ДИССИНХРОНИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ: факторы, влияющие на развитие, особенности коррекции

Резюме

Целью исследования было изучение факторов, влияющих на развитие диссинхронии миокарда у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и оценка эффективности имплантации бивентрикулярных электрокардиостимуляторов. В исследование были включены 125 больных с хронической сердечной недостаточностью ишемической этиологии, 17 из них были имплантированы бивентрикулярные электрокардиостимуляторы (ЭКС). Отмечена достоверная связь между наличием у пациентов нарушения ритма сердца и диссинхронии. У пациентов с хронической сердечной недостаточностью после имплантации бивентрикулярных электрокардиостимуляторов отмечалась достоверная положительная динамика клинических и эхокардиографических показателей.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, диссинхрония миокарда, бивентрикулярный электрокардиостимулятор.

Abstract

The purpose of our research was to study features of development of dyssynchrony in patients with heart failure and different forms of ischemic heart disease, and also to estimate efficiency of cardiac resynchronization therapy. 125 patients with ischemic heart failure (including 17 patients, who were studied prior and within 1 week after biventricular pacing) were studied. Frequency of revealing dyssynchrony is connected with presence at patients an aberrant cardiac rhythm. After biventricular pacing we found significant positive dynamics of clinical and echocardiographic parameters in patients with heart failure.

Key words: chronic heart failure, myocardial dyssynchrony, biventricular pacemaker.

Ряд аспектов патогенеза ХСН, в частности диссинхрония миокарда, пока недостаточно изучены и мало известны практическим врачам. Глобальная сократимость желудочков, определяемая при эхокардиографии, зависит не только от состояния локальной сократимости, но и от синхронности сокращения отдельных участков миокарда желудочков. Диссинхрония сердца выявляется у большого количества больных ХСН, значительно усугубляет течение заболевания и является неблагоприятным прогностическим фактором [1, 5].

В настоящее время сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) признана стандартом лечения больных ХСН. СРТ — предсердно-синхронизирующая стимуляция, которая проводится с помощью имплантации бивентрикулярного электрокардиостимулятора (БЭКС). Эффективность СРТ изучалась в нескольких рандомизированных исследованиях, показавших улучшение качества жизни, уменьшение симптомов ХСН, улучшение толерантности к физической нагрузке, снижение частоты госпитализации по поводу ХСН, смертности от ХСН и общей смертности [1].

Ряд вопросов, касающихся распространенности явлений диссинхронии, влияния механической диссинхронии на процессы ремоделирования, а также критериев отбора пациентов для выполнения СРТ нуждается в дополнительном изучении.

Цель исследования — изучить факторы, влияющие на развитие диссинхронии миокарда у пациентов с ХСН ишемического генеза, а также оценить эффективность имплантации бивентрикулярных ЭКС.

Материалы и методы

В исследование были включены 125 больных с ХСН ишемической этиологии, 93 мужчины (74,4%) и 32 женщины (25,6%). Средний возраст обследованных составил $60,51 \pm 2,53$ лет. В зависимости от формы ИБС пациенты с ХСН были распределены следующим образом: 1-я группа — больные ИБС, перенесшие аортокоронарное шунтирование и/или маммарокоронарное шунтирование и/или чрескожные коронарные вмешательства (28 человек); 2-я группа — больные с ИБС и постинфарктным

кардиосклерозом (42 человека); 3-я группа — больные с аритмическим вариантом ИБС (32 человека); 4-я группа — больные со стабильной стенокардией напряжения без признаков нарушения ритма (23 человека). Контрольную группу составили 22 пациента без признаков кардиальной патологии, средний возраст обследованных — $33,45 \pm 2,1$ года.

Для диагностики диссинхронии миокарда и определения морфофункциональных показателей сердечной деятельности проводилась эхокардиография (ЭхоКГ) на ультразвуковой системе Philips Sonos 7 500. Были использованы методики: М-режим, 2D-режим, стандартная доплерография и тканевая импульсно-волновая доплерография. В М-модальном режиме из парастернального доступа определяли следующие показатели левых отделов сердца:

- конечно-диастолический (мм) и конечно-систолический (мм) размеры левого желудочка (ЛЖ);
- толщину задней стенки ЛЖ (мм) и межжелудочковой перегородки (мм);
- переднезадний размер левого предсердия (ЛП) (мм).

Для расчета конечно-диастолического (мл) и конечно-систолического (мл) объемов ЛЖ использовали метод дисков (модифицированный алгоритм Simpson). Результаты приводили к единице площади поверхности тела обследованных, получая соответствующие индексированные показатели: конечно-диастолического объема ЛЖ (мл/м²) и конечно-систолического объема ЛЖ (мл/м²).

Фракцию выброса (ФВ, %) ЛЖ определяли по формуле ударный объем/конечно-диастолический объем. Масса миокарда ЛЖ (г) рассчитывалась по формуле R.V. Devereux, рекомендованной Американским эхокардиографическим обществом:

$$\text{ММЛЖ} = 0,8 \times [1,04 \times (\text{ТМЖП} + \text{КДР} + \text{ТЗСЛЖ})^3 \times \pi \times (\text{КДР})^3] + 0,6,$$

где ММЛЖ — масса миокарда ЛЖ, ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки, КДР — конечный диастолический размер ЛЖ, ТЗСЛЖ — толщина задней стенки ЛЖ [2].

Для выявления диссинхронии сердца использовали следующие методики:

1. М-Mode — (М-режим).

С помощью парастернального М-режима (LAX) измеряли время задержки между пиком амплитуды сокращения задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки — SPWMD (Septal to posterior wall motion delay). При значении показателя SPWMD >

130 мс выявляли внутрижелудочковую диссинхронию [10].

2. Импульсно-волновая/постоянно-волновая доплерография (PW/CW).

2а. Определение периода предизгнания в аорту — А-PEP (Aortic Pre-ejection Period). Записывали поток в выводном отделе левого желудочка с использованием PW или CW-Doppler. Измеряли временной интервал между началом QRS и началом потока из выносящего отдела. Показателем внутрижелудочковой диссинхронии считали А-PEP > 140 мс [6, 7].

2б. Определение межжелудочковой механической задержки — IVMD (Inter Ventricular Mechanical Delay). Регистрировали потоки через аортальный и легочный клапаны, рассчитывали время лево- и правожелудочкового предизгнания (интервала между началом QRS и началом аортального или легочного потока) и определяли разницу между ними. Показателем межжелудочковой диссинхронии считали IVMD > 40 мс [3, 6–8].

3. Спектральная тканевая доплерография.

3а. Определение септально-латеральной задержки Ts (Time to peak systolic velocity) — интервала между началом комплекса QRS электрокардиограммы (ЭКГ) и пиком систолической скорости (использовалась методика тканевой доплерографии) [4, 8, 11, 12]. Внутрижелудочковую диссинхронию диагностировали при величине разности такого интервала между базальными сегментами боковой стенки левого желудочка (БСЛЖ) и межжелудочковой перегородкой (МЖП) > 60 мс.

3б. Определение суммы внутри- и межжелудочковой дисперсии — суммы систолических задержек: (Ts МЖП — Ts БСЛЖ) + (Ts БСЛЖ — Ts БСПЖ).

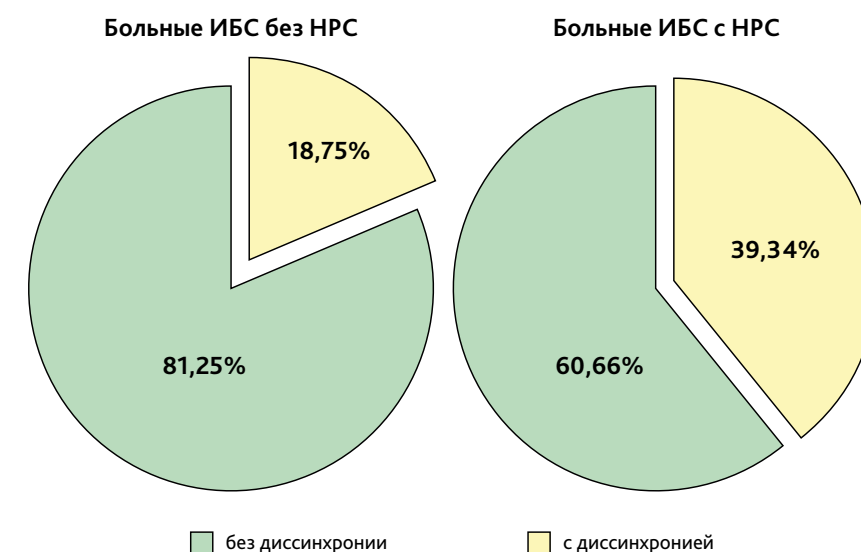


Рисунок 1. Частота выявления диссинхронии в зависимости от наличия нарушений ритма сердца (НПС)

* Контакты. E-mail: rostov-055n@yandex.ru. Телефон: (863) 222-04-25

Межжелудочковую диссинхронию выявляли при величине суммы > 100 мс [9].

Всем больным была выполнена стандартная ЭКГ. В исследовании мы использовали общепринятый критерий узкого комплекса QRS < 0,12 мс и широкого комплекса — QRS ≥ 0,12 мс.

Оценка состояния больных проводилась с помощью шкалы оценки клинического состояния больных ХСН (модификация В.Ю. Мареева, 2000).

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программ «Microsoft Excel 7.0» и «STATISTICA 6.0». Различия средних величин, а также корреляционные связи признавались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Из 125 пациентов с сердечной недостаточностью ишемического генеза признаки диссинхронии миокарда были диагностированы у 36, что составило 28,8% обследованных.

С целью изучения особенностей развития диссинхронии у пациентов с ХСН ишемического генеза провели сравнительный анализ показателей диссинхронии сердца у больных ИБС разных групп.

Наибольшая частота явлений диссинхронии была отмечена в группе с аритмическим вариантом ИБС

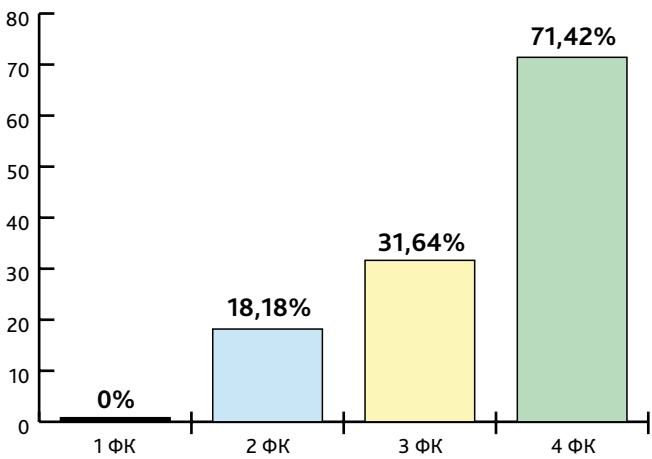


Рисунок 2. Частота выявления диссинхронии в зависимости от функционального класса ХСН

Показатели	Контрольная группа	Больные ИБС		p
		Без диссинхронии	С диссинхронией	
ИКДО (мл/м²)	58,01 ± 2,44	77,65 ± 5,88*	106,42 ± 2,30*Δ	рк-бΔ = 0,000 рк-Δ = 0,000 рбΔ-Δ = 0,000
ИКСО (мл/м²)	20,26 ± 1,15	38,89 ± 4,66*	64,18 ± 1,87*Δ	рк-бΔ = 0,000 рк-Δ = 0,000 рбΔ-Δ = 0,000
ФВ ЛЖ (%)	61,36 ± 0,87	48 ± 1,67*	39 ± 1,18*Δ	рк-бΔ = 0,000 рк-Δ = 0,000 рбΔ-Δ = 0,000
ММЛЖ (г)	141,33 ± 7,69	227,18 ± 15,31*	359,69 ± 7,31*Δ	рк-бΔ = 0,000 рк-Δ = 0,000 рбΔ-Δ = 0,000
ИММЛЖ (г/м²)	78,94 ± 3,61	145,95 ± 8,37*	175,71 ± 3,44*Δ	рк-бΔ = 0,000 рк-Δ = 0,000 рбΔ-Δ = 0,0002

Примечание.
* — $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой
Δ — $p < 0,05$ по сравнению с показателями у больных ИБС без диссинхронии.
ИКДО — индексированный конечно-диастолический объем.
ИКСО — индексированный конечно-систолический объем.
ИММЛЖ — индексированная масса миокарда левого желудочка.
ИММЛЖ — индексированная масса миокарда левого желудочка.

Таблица 1. Эхокардиографические показатели у больных ИБС с диссинхронией и без диссинхронии и в контрольной группе ($M \pm m$)

(40,62% случаев), а наименьшая — в группе со стабильной стенокардией напряжения, в которую не были включены пациенты с нарушениями ритма сердца (17,39% случаев). В остальных группах больных ИБС частота выявления сердечной диссинхронии была сопоставима.

В группе пациентов с аритмическим вариантом ИБС наиболее часто регистрировались мерцательная аритмия (36% случаев) и желудочковая экстрасистолия (14,4%). Полученные данные обусловили необходимость оценки значимости нарушения ритма как самостоятельного фактора риска развития диссинхронии миокарда. Среди больных ИБС с нарушением ритма сердца диссинхрония встречалась

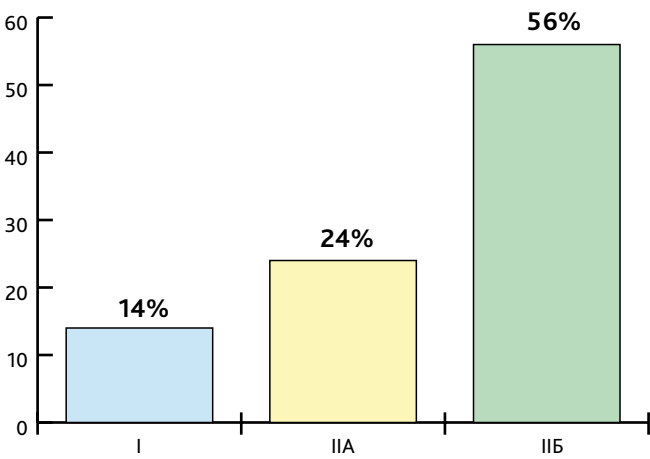


Рисунок 3. Частота встречаемости диссинхронии у больных с I, IIA и IIB стадиями ХСН

достоверно чаще, чем среди пациентов с отсутствием нарушения ритма сердца (39,34 против 18,75%, $p = 0,014$) (рис. 1).

Заслуживает внимания установленная достоверная связь между наличием явлений диссинхронии и широким комплексом QRS ≥ 0,12 мс. Следует отметить, что у 35% больных были выявлены нарушения проводимости, преимущественно полная или частичная блокада левой ножки пучка Гиса (22 и 16% случаев соответственно). В группе больных с широким комплексом QRS частота встречаемости диссинхронии составляла 86%, а в группе с узким — 14% ($\chi^2 = 46,42$, $p < 0,001$). Однако у 14% пациентов с QRS ≥ 0,12 мс не была выявлена механическая диссинхрония миокарда.

В ходе исследования установлена зависимость частоты встречаемости диссинхронии от выраженности ХСН. Следует отметить, что из пациентов, включенных в исследование, у 34,4% выявлена ХСН I стадии, у 40% — IIА стадии и у 25,6% пациентов — ХСН IIБ стадии. Оценка функционального класса (ФК) ХСН свидетельствовала о преобладании пациентов со II и III ФК (26,4 и 64% случаев соответственно).

Распределение пациентов с ИБС без диссинхронии и с диссинхронией с учетом ФК ХСН представлено на рис. 2.

Как показали результаты исследования, среди больных с I ФК ХСН не было выявлено ни одного случая диссинхронии, у больных со II ФК ХСН признаки диссинхронии выявлялись в 18,18% случаев. У пациентов с IV ФК частота регистрации диссинхронии была выше в 3,9 раза и составила 71,42% случаев ($\chi^2 = 10,76$, $p = 0,01$).

Аналогичная картина зависимости частоты выявления диссинхронии от тяжести ХСН получена и при анализе стадий ХСН: у больных ИБС с нарастанием стадии ХСН явления механической диссинхронии встречались достоверно чаще ($\chi^2 = 16,94$, $p = 0,0007$) (рис. 3).

Большой интерес представляет сравнительный анализ систолической функции и объемных показателей ЛЖ в группах больных ИБС с диссинхронией

миокарда и без нее (табл. 1). Так, ФВ ЛЖ у больных ИБС с диссинхронией была в среднем на 18,7% ниже, чем у больных без нее. В группе больных ИБС с диссинхронией были отмечены достоверно большие значения конечно-диастолического объема, индексированного конечно-диастолического объема, конечно-систолического объема, индексированного конечно-систолического объема, а также более выраженные признаки гипертрофии ЛЖ (табл. 1).

Особого внимания заслуживает оценка эффективности коррекции выявленной диссинхронии миокарда у больных ХСН ишемического генеза. С этой целью 17 пациентам из группы больных ИБС и ХСН с диссинхронией миокарда были имплантированы бивентрикулярные ЭКС: Medtronic INSYNC III — 10 пациентам, Biotronik Stratos LV-T — 7 пациентам. У больных, отобранных для ресинхронизации, средняя ФВ до имплантации была 32,89 ± 1,66%, средний индексированный конечно-диастолический объем — 109,71 ± 10,17, и все показатели диссинхронии,

Показатели	Исходно до имплантации ЭКС	Через неделю после имплантации ЭКС	После оптимизации работы ЭКС
ФВ ЛЖ (%)	32,88 ± 1,71	38,06 ± 1,76 $p_1 = 0,031$	42,47 ± 1,78 $p_1 = 0,001$ $p_2 = 0,096$
LVOT VTI (см)	16,59 ± 0,76	19,41 ± 1,1 $p_1 = 0,015$	22,70 ± 1,3 $p_1 < 0,001$ $p_2 = 0,05$
SPWMD (мс)	152,94 ± 9,23	121,76 ± 5,29 $p_1 = 0,003$	108,82 ± 4,07 $p_1 < 0,001$ $p_2 = 0,068$
Сумма внутри- и межжелудочковой дисперсии (мс)	141,18 ± 7,59	102,35 ± 2,95 $p_1 = 0,001$	86,47 ± 3,11 $p_1 < 0,001$ $p_2 = 0,001$
IVMD (A-PEP-P-PEP) (до 40 мс)	63,23 ± 3,61	45,29 ± 3,44 $p_1 = 0,001$	37,35 ± 3,15 $p_1 < 0,001$ $p_2 = 0,099$
A-PEP (до 140 мс)	151,76 ± 2,54	124,70 ± 3,44 $p_1 < 0,001$	112,94 ± 3,4 $p_1 < 0,001$ $p_2 = 0,017$
Ts (TDI) до 65 мс	83,82 ± 3,27	60,59 ± 1,31 $p_1 < 0,001$	50 ± 1,44 $p_1 < 0,001$ $p_2 = 0,000001$
Дистанция 6-минутной ходьбы (м)	225 ± 14,14	282,35 ± 15,1 $p_1 = 0,003$	289,35 ± 11,41 $p_1 = 0,002$
Балл по шкале Мареева	8,29 ± 0,48	6,06 ± 0,41 $p_1 = 0,019$	6 ± 0,32 $p_1 = 0,012$

Примечание.
 p_1 — доверительная вероятность по сравнению с исходным состоянием.
 p_2 — доверительная вероятность по сравнению с величинами через неделю после имплантации.
LVOT — Left Ventricular Outflow Tract.
VTI — Velocity Time Integral.
SPWMD — Septal to Posterior Wall Motion Delay.
IVMD — InterVentricular Mechanical Delay.
A-PEP — Aortic Pre-ejection Period.
Ts — Time to Peak Systolic Velocity.

Таблица 2. Динамика эхокардиографических показателей, теста 6-минутной ходьбы и выраженности клинических симптомов у пациентов с имплантированными бивентрикулярными ЭКС ($M \pm m$)

использованные в исследовании, были выше нормативных значений.

Объективное улучшение было отмечено у всех больных на 2-3-е сутки после имплантации бивентрикулярных ЭКС: снижалась одышка, увеличивалась толерантность к физической нагрузке, уменьшались отеки. Заслуживает внимания динамика изучаемых показателей через неделю после имплантации бивентрикулярных ЭКС: средняя дистанция 6-минутной ходьбы достоверно увеличилась на 25,5%, а средний балл клинической оценки ХСН по шкале Мареева снизился на 26,9%. Результаты повторной ЭхоКГ показали, что проведение сердечной ресинхронизирующей терапии уже через неделю сопровождалось достоверным увеличением ФВ ЛЖ на 29,1%, уменьшением индексированного конечно-диастолического объема на 7,6%, индексированной массы миокарда ЛЖ — на 11% по сравнению с исходными средними значениями. Результаты клинико-инструментального обследования пациентов после имплантации бивентрикулярного ЭКС представлены в *табл. 2*.

Пациентам с имплантированными ЭКС перед выпиской из клиники проводили оптимизацию параметров кардиостимулятора: под контролем эхокардиографии устанавливали оптимальные межжелудочковые (VV) и атриовентрикулярные (AV) задержки. После выполненной оптимизации параметров работы ЭКС у пациентов наблюдалась дальнейшая достоверная положительная динамика показателей систолической функции ЛЖ — увеличение ФВ ЛЖ еще на 11,5% уже достигнутого положительного результата. Представляется важным и тот факт, что после оптимизации параметров ЭКС была достигнута нормализация всех изучаемых показателей диссинхронии миокарда у пациентов с ИБС.

Выводы

В исследовании проведен анализ факторов, влияющих на распространенность диссинхронии миокарда у больных ХСН. Отмечена достоверная связь между наличием нарушения ритма сердца и диссинхронией миокарда. В то же время частота встречаемости диссинхронии не зависела от формы ИБС и наличия кардиохирургических вмешательств в анамнезе. В исследовании показана зависимость частоты встречаемости диссинхронии от выраженности ХСН.

Установлена взаимосвязь между диссинхронией миокарда и наличием у больного широкого комплекса QRS. Вместе с тем в исследовании было показано, что достаточно большой процент больных с широким комплексом QRS не имеет признаков механической диссинхронии. Таким образом, наличие у

пациента широкого комплекса QRS не может являться единственным критерием отбора пациентов на ресинхронизацию.

Собственный опыт сердечной ресинхронизирующей терапии показал, что у пациентов с ХСН после имплантации бивентрикулярных ЭКС отмечалась выраженная положительная динамика клинико-функциональных показателей: уменьшение выраженности симптомов ХСН, повышение толерантности к физической нагрузке, достоверное улучшение систолической функции ЛЖ. Практически значимой является возможность отбора пациентов для проведения сердечной ресинхронизирующей терапии с помощью достаточно простых методик, доступных широкому кругу специалистов и лечебных учреждений.



Список литературы

1. Марцинкевич Г.И., Соколов А.А. Электромеханическая асинхронность и гетерогенность сердца при сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. 2005. Т. 6. № 3. С. 120–123.
2. Рыбакова М.К., Алехин М.Е., Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. М.: Издательский дом Видар-М, 2008. 512 с.
3. Achilli A., Sassara M., Ficili S. et al. Long-term effectiveness of cardiac resynchronization therapy in patients with refractory heart failure and "narrow" QRS // J. Am. Coll. Cardiol. 2003. Vol. 42. № 12. P. 2117–2124.
4. Bax J.J., Schinkel A.F.L., Boersma E. et al. Extensive left ventricular remodeling does not allow viable myocardium to improve in left ventricular ejection fraction after revascularization and is associated with worse long-term prognosis // Circulation. 2004. № 110 (II). P. 118–122.
5. Calzio N.O., Pesce R., Valero E. et al. Which patients with congestive heart failure may benefit from biventricular pacing? // Pacing Clin. Electrophysiol. 2003. Vol. 26. № 1, 2. P. 158–161.
6. Cazeau S., Bordachar P., Jauvert G. et al. Echocardiographic modeling of cardiac dyssynchrony before and during multisite stimulation: a prospective // Pacing Clin. Electrophysiol. 2003. Vol. 26. № 2. P. 137–143.
7. Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et al. The CARE-HF study (Cardiac Resynchronisation in Heart Failure study): rationale, design and end-points // Eur. J. Heart Fail. 2001. Vol. 3. № 4. P. 481–489.
8. Koglek W., Brandl J., Oberbichler A. et al. Three-dimensional vectorcardiography to predict CRT-responder // Herzschrittmacherther Elektrophysiol. 2006. Vol. 17. № 1. P. 28–36.
9. Penicka M., Bartunek J., de Bruyne B. et al. Improvement of left ventricular function after cardiac resynchronization therapy is predicted by tissue Doppler imaging echocardiography // Circulation. 2004. Vol. 109. № 8. P. 978–983.
10. Pitzalis M.V., Iacoviello M., Romito R. et al. Cardiac resynchronization therapy tailored by echocardiographic evaluation of ventricular asynchrony // J. Am. Coll. Cardiol. 2002. Vol. 40. № 9. P. 1615–1622.
11. Yu C.M., Lin H., Fung W.H. et al. Comparison of acute changes in left ventricular volume, systolic and diastolic functions, and intraventricular synchronicity after biventricular and right ventricular pacing for heart failure // Am. Heart J. 2003. Vol. 145. № 5. P. 846.
12. Yu C.M., Fung J., Lin H. et al. Predictor of left ventricular reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy for heart failure secondary to idiopathic dilated or ischemic cardiomyopathy // Am. J. Cardiol. 2003. Vol. 91. № 6. P. 684–688.

УДК 616.12-008.331.1(045)

Н.Ю. Боровкова¹, Н.Н. Боровков^{1*}, Е.О. Обухова¹,
Ю.А. Хорькина¹, М.П. Нистратова², Б.Н. Сиднев³, М.Ю. Серопян²

¹ ГОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России, кафедра госпитальной терапии им. В.Г. Вогралика

² ГУЗ Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко, отделение лабораторной диагностики

³ Нижегородский областной клинический диагностический центр, отделение радионуклеидной диагностики

ПОКАЗАТЕЛИ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА, АКТИВНОСТИ РЕНИНА И СОДЕРЖАНИЯ АЛЬДОСТЕРОНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ РЕНОПАРЕНХИМАТОЗНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Резюме

В патогенезе ренопаренхиматозной артериальной гипертензии (АГ) важную роль отводят системе ренин-ангиотензин-альдостерона (РААС). Кроме гуморальных воздействий РААС, артериальное давление (АД) активно контролирует вегетативная нервная система (ВНС). Однако состояние ВНС при ренопаренхиматозной АГ остается мало изученным. Обследование 130 больных хроническим гломерулонефритом (ХГН) с сохранной функцией почек (100 больных с АГ и 30 нормотензивных пациентов) показало, что по мере утяжеления гипертензивного синдрома у больных ренопаренхиматозной АГ имеет место снижение вегетативных воздействий на сердечно-сосудистую систему с одновременным ростом уровня активного ренина и содержания альдостерона в плазме крови.

Ключевые слова: гломерулонефрит, артериальная гипертензия, вариабельность ритма сердца, ренин, альдостерон.

Abstract

In the pathogenesis of renal arterial hypertension an important role of the renin-angiotensin-aldosterone (RAAS) is confirmed. In addition to the humoral effects of the RAAS and blood pressure actively controls the vegetative nervous system (VNS). However, the state of VNS in renal hypertension remains little studied. We examined 130 patients with chronic glomerulonephritis and secure renal function (100 hypertensive and 30 normotensive). As the weighting of the hypertensive syndrome in patients with renal hypertension is a reduction in autonomic effects on the cardiovascular system with a simultaneous increase in the level of active renin and aldosterone content.

Key words: glomerulonephritis, arterial hypertension, heart rate variability, renin, aldosterone.



Наиболее часто среди симптоматических гипертензий встречается АГ, ассоциированная с ренопаренхиматозными заболеваниями с преимущественным поражением клубочков [6]. В свою очередь она считается важнейшим фактором прогрессирования ХГН.

Общепризнано, что в патогенезе АГ при ХГН имеет место нарушение водно-электролитного баланса, активация прессорных гормональных систем и угнетение депрессорных механизмов [4]. И хотя основные звенья патогенеза АГ у больных ХГН достаточно четко обозначены, все же тонкие механизмы ее формирования до конца не изучены.

Длительное время основная роль в развитии и поддержании АГ при патологии почек отводилась активации РААС [2, 4]. Однако было обращено внимание на значительную вариабельность сведений о показателях содержания ренина в крови при

симптоматической почечной АГ [3]. Есть данные, что в случае гиперренинемии имеет значение не только ее наличие, но, прежде всего, количество активного ренина в плазме крови у этих больных [25].

Имеющиеся малочисленные работы, касающиеся ведущей роли ренина в патогенезе АГ при ХГН, преимущественно посвящены больным в стадии хронической почечной недостаточности (ХПН), включая терминальную [3, 5, 16, 17]. В то же время роль активного ренина плазмы крови (АРП) при данной патологии в случае сохранной функции почек остается практически неисследованной. Хотя в единичных работах можно встретить указания на повышение АРП, но лишь у 20% таких больных [3, 4].

В цепи РААС значительная роль в контроле уровня АД принадлежит альдостерону [4]. В свою очередь продукция альдостерона во многом регулируется

* Контакты. E-mail: borovkov-nn@mail.ru. Телефон: (831) 438-93-27