

Рис. 2. Увеличение кровотока в прямом синусе и вене Розенталя. Транскраниальная допплерография (субокципитальное и темпоральные окна)

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что компенсация затруднения венозного оттока по основным путям (через мостиковые вены и венозные лакуны, вену Галена и прямой синус) проявляется ускорением венозного оттока по глубоким венозным магистралям. Однако у больных I группы значимого увеличения максимальной систолической скорости кровотока не выявлялось, тем не менее, недостаточное возрастание скорости кровотока по вене Розенталя при антиортостатической пробе свидетельствовало о допплерографически латентном снижении компенсаторных возможностей коллатерального венозного кровообращения. Во II группе прогрессирующее затруднение венозного оттока становилось явным и выражалось как в ускорении кровотока, так и в снижении индекса пульсации. У больных III группы в большинстве случаев наблюдалось отсутствие нарастания максимальной систолической скорости кровотока на фоне резкого снижения индекса пульсации, что отражало практически исчерпанные компенсаторные возможности коллатерального венозного русла кровообращения.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, выявленные изменения кровотока по экстра- и интракраниальным арте-

риям подтверждают важную роль церебрососудистого фактора в патогенезе заболеваний нервной системы.

Проведенное нами исследование позволяет считать, что при различных поражениях венозных сосудов головного мозга и вены Розенталя магнитно-резонансная венография и допплерографическое исследование являются достаточно информативными методами выявления нарушений венозного оттока из полости черепа, а также причин церебральной венозной дисциркуляции, что позволяет включить эти методы исследования в диагностический комплекс.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Н.С., Камчатнов П.Р. и др. // Невролог. и психиатрия. – 2000, № 6. – С. 46–50.
2. Камчатнов П.Р., Гордеева Т.Н., Кабанов А.А. и др. // Невропат. и психиатрия. – Инсульт: прил. – Вып. 1. – 2001. – С. 55–57.
3. Лелюк С.Э., Лелюк Л.А. Ультразвуковая ангиология // Новое Время. – 2000. – С. 20–28.
4. Никитин Ю.М., Труханов А.И. Ультразвуковая допплеровская диагностика сосудистых заболеваний. – М.: Медицина, 1998. – 431 с.
5. Семенов С.Е., Абалмасов В.Г. // Невропат. и психиатрия. – 2000. – № 10. – С. 44–50.
6. Beraia M., Diasamidze I., Berulava D. // Georgian J. of Radiology. – 2001. – № 1(7). – P. 7–13.
7. Scheel P., Ruge C., Petruch U.R., et al. // Stroke. – 2000. – Vol. 31. – P. 147–150.

УДК: 616.12–008.46–002–053.9:612.46

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ БАЗИСНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК

**М.Е. Стаценко, О.Е. Спорова, С.В. Беленкова, Д.А. Иванова, Н.В. Ксенникова**

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ВолГМУ,  
ГКБ № 3

## EFFICIENCY OF TREATMENT OF CHRONIC HEART FAILURE WITH BASIS MEDICATIONS IN AGED PATIENTS ACCORDING TO THEIR RENAL FUNCTIONAL CONDITION

**M.E. Statsenko, O.E. Sporova, S.V. Belenkova, D.A. Ivanova, N.V. Ksennikova**

*Abstract.* Renal dysfunction in patients with post-infarction chronic heart failure (CHF) is associated with activation of sympathetic autonomic nervous system, with the increased number of patients with unfavourable type of remodeling of the heart. The efficiency of the therapy in elderly patients with CHF depends on the influence of basis treatment of CHF on the renal function.

*Key words:* chronic heart failure, remodeling of the heart, heart rate variability, renal function, microalbuminuria.

Нарушению функции почек при сердечно-сосудистых заболеваниях в последнее время

уделяют большое внимание [5, 6]. Почки играют ведущую роль в становлении и прогрессирова-

нии хронической сердечной недостаточности (ХСН), через почки реализуется действие большинства средств патогенетической терапии ХСН [3, 5]. Кроме того, риск нефротоксического действия ряда лекарственных препаратов у больных ХСН существенно выше, чем в общей популяции [5]. Функциональное состояние почек, их реакция на лечение во многом определяют адекватность и эффективность проводимой терапии, а также судьбу больного [9, 10, 13]. Итоги крупного популяционного проспективного исследования, проведенного в датском городе Hoorn, показали, что у лиц в возрасте от 50 до 75 лет риск сердечно-сосудистой летальности увеличивался на 26 % на каждые 5 мл/мин снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) [16].

В последние годы внимание врачей привлечено к выявлению микроальбуминурии (МА) как высокодостоверному, доступному и раннему маркеру начала патологического процесса в почке [14]. МА также рассматривается как критерий сердечно-сосудистого неблагополучия [1]. Своевременная диагностика МА позволяет вовремя вмешаться в судьбу пациента, предотвратить или существенно замедлить прогрессирование почечной недостаточности и развитие сердечно-сосудистых осложнений.

В настоящее время ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) и бета-адреноблокаторы (бисопролол-конкор) и карведилон являются основными средствами лечения больных ХСН [7]. В ряде исследований было продемонстрировано, что длительная терапия бета-адреноблокаторами (бета-АБ) существенно улучшает отдаленный прогноз у больных с ХСН [8, 12, 15, 17]. Между тем в литературе встречаются сообщения, в которых убедительно показано, что бета-АБ могут ухудшать почечную гемодинамику у пациентов с артериальной гипертензией [10]. Указывается на увеличение риска нарушения функции почек при терапии ИАПФ в старших возрастных группах, причем у 50-летних пациентов риск возрастает на 1 %, у 70-летних – на 46 %; а также у больных, принимающих параллельно с ИАПФ диуретики [13].

В клинической практике применяются различные объективные методы оценки эффективности лечения ХСН, такие, как динамика фракции выброса, конечно-диастолического объема левого желудочка (ЛЖ), потребление кислорода на максимуме физической нагрузки и др. Мы решили выяснить, можно ли на основании функционального состояния почек у больных судить об эффективности лечения сердечной недостаточности.

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценить эффективность длительной терапии ХСН у больных пожилого и старческого возрастов с учетом функционального состояния почек.

### МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 80 пациентов (51 мужчина и

29 женщин) в возрасте от 62 до 86 лет (средний возраст  $68,7 \pm 0,87$  лет) на 15–30-е сутки после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ), осложнившегося развитием ХСН. При этом 36 больных перенесли ИМ с зубцом Q, 44 – без зубца Q. У 65 пациентов в анамнезе имела место гипертоническая болезнь. Для верификации функционального класса (ФК) ХСН была использована Нью-Йоркская классификация ХСН и тест 6-минутной ходьбы (ТШХ): 27 пациентов (33,8 %) отнесены ко II ФК, у 51 (63,7 %) диагностирован III ФК, и 2 (2,5 %) человека имели IV ФК. Все включенные в исследование пациенты не имели противопоказаний к назначению бета-АБ и в 100 % случаев получали ИАПФ (эналаприл) и дезагреганты (аспирин), 66 человек (82,5 %) принимали статины (симвастатин), 68 больных (85,0 %) – диуретики, 73 (91,3 %) – пролонгированные нитраты или молсидомины, 9 пациентов (11,3 %) – сердечные гликозиды.

Всем включенным в исследование больным исходно, через 3 и 12 месяцев, проводили клиническое обследование, выполняли ТШХ и определяли ФК ХСН. Качество жизни изучали с помощью Миннесотского опросника (MLHFQ). Систолическую функцию левого желудочка оценивали по фракции выброса (ФВ ЛЖ), а диастолическую – по соотношению максимальной скорости раннего пика Е и систолы предсердия A, а также времени изоволюмического расслабления (IVRT) и времени замедления трансмитрального потока (DT). Нарушением диастолической функции считали изменение следующих показателей: IVRT > 105 мс, E/A < 0,5 и DT > 280 мс [7]. Для изучения состояния почек исследовали креатинин крови, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по клиренсу эндогенного креатинина, рассчитывали суточную экскрецию натрия, канальцевую реабсорбцию (КР), определяли относительную плотность в утренней порции мочи. Уровень альбумина в моче оценивали иммуноферментным способом с помощью набора реактивов фирмы "Olvex Diagnosticum". Экскрецию от 30 до 300 мг/сут. считали микроальбуминурией (МА).

Параметры вариабельности ритма сердца (ВРС) изучали на коротких (5 мин) участках записи в положении лежа с использованием аппаратно-программного комплекса "Варикард-1.41".

Обработку результатов исследования проводили методами параметрической и непараметрической статистики. Использовали программу статистической обработки данных "BNDP" и встроенный пакет статистического анализа Microsoft Excel. За статистическую достоверность различий принимали  $p < 0,05$ .

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В зависимости от влияния лечения на состояние почек выделено две группы больных. 1-я группа ( $n = 51$ ) характеризовалась отсутствием отрицательного влияния на почки (нефропротек-

(17)

торный эффект), по результатам исследования СКФ и МА. Сюда вошли больные ХСН, у которых СКФ нормализовывалась, а МА не определялась ни до, ни в конце лечения, либо уменьшалась или исчезала на фоне терапии. 2-я группа ( $n = 29$ ) состояла из больных, у которых терапия ХСН вела к ухудшению показателей СКФ и инициировала появление или нарастание МА (нефропротекторный эффект). Обе группы были сопоставимы по возрасту, полу, тяжести заболевания, основным клинико-гемодинамическим параметрам и применяемым дозам стандартной терапии. Характеристика исходных групп представлена в табл. 1.

Таблица 1

**Клиническая характеристика обследованных больных с учетом нефротропного действия базисной терапии ХСН**

Параметры	1-я гр. – нефропротекторный эффект	2-я гр. – нефропротективный эффект
Количество больных	51	29
Возраст, лет	$68,25 \pm 2,34$	$69,2 \pm 2,29$
Мужчины / женщины	32 / 19	19 / 10
ИМ с з.Q / без з.Q, человек, %	28 (54,9 %) / 23 (45,1 %)	8 (27,6 %) / 21 (72,4 %)*
ПИКС, человек, %	12 (23,5 %)	10 (34,5 %)
Пациентов с ГБ / без ГБ, %	42 (82,4 %) / 9 (17,6 %)	23 (79,3 %) / 6 (20,7 %)
Длительность ГБ, лет	$13,6 \pm 2,89$	$15,9 \pm 3,18$
ФК по NYHA	$2,60 \pm 0,73$	$2,80 \pm 0,75$
Процент больных с ФК II	37,3 %	27,6 %
Процент больных с ФК III	62,7 %	65,5 %
Процент больных с ФК IV	–	6,9 %
Дистанция 6-минутной ходьбы, м	$287,6 \pm 9,05$	$272,6 \pm 8,36$
САД, мм рт. ст.	$126,5 \pm 3,74$	$132,3 \pm 3,96$
ДАД, мм рт. ст.	$76,7 \pm 2,86$	$78,3 \pm 2,81$
ЧСС, мин <sup>-1</sup>	$67,7 \pm 2,88$	$64,8 \pm 2,76$
Конечный диастолический размер, мм	$55,6 \pm 2,21$	$55,2 \pm 2,51$
Размер левого предсердия, мм	$40,9 \pm 1,91$	$39,6 \pm 2,02$
Фракция выброса по Simpson, %	$38,8 \pm 2,64$	$38,4 \pm 2,09$
Индекс локальной скратимости миокарда	$4,48 \pm 1,19$	$4,28 \pm 1,46$
Холестерин крови, ммоль/л	$5,23 \pm 1,13$	$5,41 \pm 1,12$
Креатинин крови, ммоль/л	$123,9 \pm 5,12$	$119,8 \pm 4,49$
Средняя доза эналаприла, мг/сут.	$10,3 \pm 2,78$	$12,6 \pm 3,36$
Средняя доза бисопропола (конкор), мг/сут.	$5,83 \pm 1,54$	$5,86 \pm 1,80$
Средняя доза карведиола, мг/сут.	$32,9 \pm 3,74$	$29,9 \pm 2,16$
Больные на бисопрополе (конкор), %	76,5 %	79,3 %

Больные на карведиоле, %	23,5 %	20,7 %
--------------------------	--------	--------

\* – различие  $p < 0,05$  по сравнению с исходными показателями.

За 12 месяцев наблюдения во 2-й группе умер 1 человек (3,4 %), в 1-й группе летальных исходов не было. По завершении исследования в двух группах статистически значимо увеличилась толерантность к физической нагрузке, по данным ТШХ (на 29,4 и 20,4 % в 1- и 2-й группах соответственно). Различие по конечному результату достоверно. В 1-й группе статистически значимо уменьшился ФК ХСН на 30,6 %, во 2-й – на 18,8 %. Различие между группами по конечному результату не достигло критерия достоверности. Качество жизни пациентов с благоприятным влиянием терапии ХСН на почки по результатам опросника MLHFQ к концу периода наблюдения повысилось на 17,4 %, составив 31,7 балла, а с отрицательным влиянием – на 5,01 %, составив 37,9 балла.

Динамика клинического статуса, морфофункциональных параметров сердца и вариабельности ритма сердца у больных ХСН с учетом нефротропного действия терапии отражена в табл. 2.

У больных с нефропротекторным эффектом уже через 12 недель наблюдения отмечалось увеличение ФВ с 38,7 до 41,0 % (+5,94 %;  $p < 0,05$ ). Эта динамика прослеживалась и в дальнейшем, и к концу исследования ФВ составила 44,3 % ( $p < 0,05$ ). В группе с нефропротективным эффектом в течение первых 12 недель sistолическая функция незначительно ухудшалась (снижение ФВ с 39,3 до 37,9 %). В последующем наблюдался недостоверный рост данного показателя, и по завершении исследования ФВ увеличилась на 4,3 %. Различие по конечному результату между 1- и 2-й группами через 1 год наблюдения не достигло критерия достоверности. Аналогичная динамика прослеживалась в отношении диастолической функции сердца. Так, в 1-й группе значение IVRT в течение первых 12 недель уменьшилось со 129,3 мс до 121,9 мс (-5,72 %;  $p < 0,05$ ) и продолжало снижаться до 117,0 мс к концу периода наблюдения ( $p < 0,05$  в сравнении с результатом до лечения). Во 2-й группе показатель IVRT недостоверно увеличивался со 121,2 мс до 126,3 мс через 12 недель и до 129,3 мс по завершении исследования. Различие по конечному результату между группами – на уровне тенденции ( $p < 0,1$ ).

Улучшение функционального состояния почек в 1-й группе сопровождалось достоверным уменьшением суммарного количества больных с концентрической гипертрофией (КГ) и эксцентрической гипертрофией (ЭГ) левого желудочка (ЛЖ) с 96,1 до 80,4 % (-16,3%;  $p = 0,008$ ) через 12 недель. К концу исследования число пациентов с КГ и ЭГ снизилось до 72,5 % ( $p < 0,001$  в сравнении с исходным значением). Достоверно увеличилось

количество пациентов с нормальной геометрией (НГ) ЛЖ с 3,9 до 17,7 % по завершении исследования. В группе с нефропротекторным эффектом тера-

пии частота выявления КГ и ЭГ ЛЖ к концу наблюдения уменьшилась незначительно с 93,2 до 86,2 %.

Таблица 2

**Динамика клинического статуса, морфофункциональных параметров сердца и вариабельности ритма сердца у больных ХСН с учетом нефротропного действия терапии**

Группа	Показатель	Исходно	12 недель	Δ %	48 недель	Δ % по сравнению с исходным показателем
1-я гр. – нефропротекторный эффект (n = 51)	Тест 6-минутной ходьбы, м	285,8±9,12	334,2±9,22	16,9*	369,1±9,28	29,4*
	ФК по NYHA	2,81±0,73	2,25±0,82	-19,9	1,95±0,86	-30,6*
	Миннесотский опросник, баллы	38,4±4,25	35,0±3,67	-8,85*	31,7±3,98	-17,4*
	ФВ, %, по Simpson	38,7±2,65	41,0±2,19	5,94*	44,3±2,23	14,5*
	IVRT, мс	129,3±4,59	121,9±3,82	-5,72*	117,0±4,71	-9,51*
	DT, мс	251,1±7,52	237,2±6,41	-5,54*	212,2±6,67	-10,5*
	E/A	0,87±0,48	0,87±0,43	-	0,86±0,46	-1,15
	SDNN, мс лежа стоя	25,8±3,39 30,6±3,36	35,5±3,61 37,6±3,35	37,6 22,9	38,7±3,55 <sup>#</sup> 41,7±3,98 <sup>#</sup>	50* 36,3*
	SI, у.е. лежа стоя	358,8±16,5 369,2±16,9	220,9±10,8 223,8±11,9	-38,4* -39,4*	145,1±10,1 <sup>#</sup> 150,4±9,41 <sup>#</sup>	-59,6* -59,3*
2-я гр. – нефропротекторный эффект (n = 29)	Тест 6-минутной ходьбы, м	280,6±8,45	302,0±8,55	7,63	337,8±8,84 <sup>#</sup>	20,4*
	ФК по NYHA	2,76±0,81	2,36±0,75	-14,5	2,24±0,81	-18,8
	Миннесотский опросник, баллы	39,9±3,95	41,3±3,85	3,51	37,9±4,21	-5,01
	ФВ, %, по Simpson	39,3±2,27	37,9±2,31	-3,56	41,0±2,43	4,33
	IVRT, мс	121,2±5,11	126,3±4,09	4,21	129,3±4,99	6,68
	DT, мс	244,1±7,22	253,8±6,90	3,97	217,1±7,76	-11,1*
	E/A	0,90±0,49	0,89±0,44	-1,11	0,88±0,36	-2,22
	SDNN, мс лежа стоя	31,3±3,55 32,0±3,21	31,3±3,81 36,0±3,92	- 12,5	25,3±3,27 <sup>#</sup> 26,2±3,10 <sup>#</sup>	-19,2 -18,1
	SI, у.е. лежа стоя	338,8±16,8 360,6±16,4	402,7±15,9 332,9±17,9	18,9* -7,68	507,1±20,8 <sup>#</sup> 420,7±20,2 <sup>#</sup>	49,7* 16,7*

\* – достоверность различий по сравнению с исходными показателями ( $p < 0,05$ ); # – достоверность различий между группами по конечному результату ( $p < 0,05$ ).

Также во 2-й группе через 48 недель лечения недостоверно увеличивался процент больных с концентрическим ремоделированием (КР) и НГ ЛЖ с 6,8 до 13,8 %. Различие между группами в частоте выявления КГ ЛЖ через 1 год наблюдения статистически значимо.

Изучение вегетативной регуляции сердечно-гого ритма в зависимости от состояния почек свидетельствует о разнонаправленных сдвигах в основных показателях у больных 1- и 2-й групп. Так, в группе с нефропротекторным эффектом отмечалось увеличение среднего квадратического отклонения (SDNN) на 50 % (с 25,8 до 38,7 мс;  $p < 0,05$ ) и уменьшение индекса напряжения (SI)

регуляторных систем на 59,6 % ( $p < 0,01$ ) по сравнению с исходными значениями. У больных же с нефропротекторным эффектом базисной терапии ХСН SDNN уменьшилось на 19,2 %, а SI увеличился на 49,7 % по сравнению с исходными значениями, что свидетельствует об увеличении активности симпатического звена вегетативной нервной системы (ВНС).

Динамика функционального состояния почек у больных ХСН при нефропротекторном и нефропротекторном эффектах терапии отражена в табл. 3.

В обеих группах к концу исследования наблюдался недостоверный рост средних значений креатинина крови. При этом процент больных

с повышенным уровнем сывороточного креатинина (более 124 мкмоль/л для женщин и более 133 мкмоль/л для мужчин) в группе с нефропротек-

тивным влиянием терапии достоверно увеличился по сравнению с исходными данными с 27,5 до 51,7 %, а в 1-й группе незначимо – с 21,5 до 31,4 %.

Таблица 3

**Динамика функционального состояния почек у больных ХСН при нефропротективном и нефропротекторном эффектах терапии**

Группа	Показатель	Исходно	12 недель	Δ %	48 недель	Δ % по сравне-нию с исходным пока-зателем
1-я гр. – нефропротекторный эффект (n = 51)	МА, мг/сут.	154,7±10,2	110,3±8,55	-28,7*	85,7±5,75 <sup>#</sup>	-44,6*
	МА, % больных	82,4	72,5	-12,0	37,3 <sup>#</sup>	-54,7*
	СКФ, л/мин/1,73м <sup>2</sup>	64,9±6,38	81,3±4,88	25,3*	93,0±4,93 <sup>#</sup>	43,3*
	Экскреция Na, ммоль/сут.	224,1±9,12	232,4±8,90	3,70	262,3±10,6 <sup>#</sup>	17,1*
	Относительная плотность мочи	1009,6±2,18	1010,8±2,20	0,12	1012,8±2,21	0,32*
	KР, %	97,6±1,23	97,9±1,19	0,31	98,8±0,82	1,23*
	Креатинин крови, мкмоль/л	120,6±5,05	126,8±4,62	5,14	124,3±4,84	3,07
2-я гр. – нефропротективный эффект (n = 29)	% больных с повышенным креатинином крови	21,5	–	–	31,4 <sup>#</sup>	46,0
	МА, мг/сут.	140,5±7,56	139,7±8,39	-0,57	148,5±9,57 <sup>#</sup>	5,69
	МА, % больных	89,7	93,1	3,79	96,6 <sup>#</sup>	7,69
	СКФ, л/мин/1,73м <sup>2</sup>	68,7±4,76	65,4±4,55	-4,80	56,5±6,36 <sup>#</sup>	-17,8
	Экскреция Na, ммоль/сут.	186,9±8,83	194,4±7,75	4,01	180,9±8,34 <sup>#</sup>	-3,21
	Относительная плотность мочи	1010,5±2,21	1011,5±1,95	0,099	1010,1±2,11	-0,04
	KР, %	98,3±1,07	98,2±0,96	-0,10	97,6±1,36	-0,71
	Креатинин крови, мкмоль/л	118,3±4,87	130,9±4,81	10,7	130,1±4,51	9,97
	% больных с повышенным креатинином крови	27,5	–	–	51,7 <sup>#</sup>	88,0*

\* – достоверность различий по сравнению с исходными показателями ( $p < 0,05$ ); # – достоверность различий между группами по конечному результату ( $p < 0,05$ ).

Различие по конечному результату между 1- и 2-й группами статистически значимо. У пациентов с положительным влиянием базисной терапии ХСН на состояние почек СКФ достоверно увеличилась с 64,9 мл/мин/1,73м<sup>2</sup> до 81,3 мл/мин/1,73м<sup>2</sup> через 12 недель и продолжала нарастать в динамике наблюдения, составив 93,0 мл/мин/1,73м<sup>2</sup> через 48 недель ( $p < 0,05$ ). Достоверно уменьшилось выделение альбумина с мочой со 154,7 мг/сут. до 85,7 мг/сут. и количество больных с выявляемой МА с 82,4 до 37,3 % к концу исследования. У пациентов ХСН 2-й группы установлено недостоверное снижение СКФ с 68,7 мл/мин/1,73м<sup>2</sup> до 65,4 мл/мин/1,73м<sup>2</sup> и 56,5 мл/мин/1,73м<sup>2</sup> через 12 и 48 недель соответственно. Экскреция альбуминов с мочой возрастила с 140,5 мг/сут. до 148,5 мг/сут., и увеличивалось количество больных с выявляемой МА с 89,7 до 96,6 % к концу исследования. Различие по конечному результату в двух группах между показателями СКФ, средними значениями МА и частотой обнаружения альбуминурии высоко достоверно. В 1-й группе через 1 год наблюдения статистически значимо увеличилась суточная экскреция натрия с 224,1±9,12 до 262,3±10,6 ммоль/сут., в то время как во 2-й группе данный показатель снизился с 186,9±8,83 до 180,9±8,34 ммоль/сут. Различие по конечному результату между группами

высоко достоверно. Аналогичная динамика прослеживалась и в отношении величины относительной плотности в утренней порции мочи. У пациентов с положительным влиянием базисной терапии ХСН на функцию почек через 1 год наблюдения отмечался статистически значимый рост КР с 97,6±1,23 до 98,8±0,82 %. В тоже время у больных с нефропротективным эффектом лечения данный показатель имел тенденцию к снижению с 98,3±1,07 до 97,6±1,36 %.

Полученные нами данные указывают на то, что между состоянием почек и сердечно-сосудистой системы существует тесная связь. Результаты изучения влияния длительной терапии ХСН на почки показали, что улучшение функционального состояния последних сопровождается более выраженной положительной динамикой клинического статуса, качества жизни, а также структурно-функциональных параметров сердца у пациентов пожилого и старческого возрастов. Гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ) является важным и не зависящим от уровня артериального давления фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и смертности. По данным Фремингемского исследования, при появлении признаков ГЛЖ на ЭКГ в течение 5 лет умирают 35 % мужчин и 20 % женщин в возрасте 35–64 лет; старше 64 лет – соответственно 50 %

мужчин и 35 % женщин [2]. Поэтому уменьшение выраженности ГЛЖ является важной задачей, особенно в группе пожилых пациентов, где наличие гипертрофии миокарда является главным фактором развития декомпенсации ХСН. Анализ изменений геометрической модели ГЛЖ с учетом нефротропного действия базисной терапии ХСН позволяет говорить о меньшей выраженности процессов ремоделирования сердца (достоверное уменьшение суммарного количества больных с ЭГ и КГ ЛЖ и увеличение числа пациентов с НГ ЛЖ) в группе с нефропротекторным эффектом. Результаты нашего исследования показывают, что положительное влияние базисной терапии ХСН на функциональное состояние почек сопровождается улучшением систолической (увеличение ФВ) и диастолической (уменьшение показателя IVRT) функций сердца.

В развитии ХСН ведущее место занимает нарушение баланса нейрогуморальных систем. Неинвазивным методом оценки этих изменений является учет динамики показателей ВРС. У больных ХСН показатели ВРС снижены по сравнению с нормой, что, по данным крупных исследований, коррелирует с риском внезапной смерти и аритмических осложнений [4]. Полученные нами данные отражают улучшение вариабельности СР со смещением равновесия в сторону преобладания парасимпатического отдела ВНС в группе больных с нефропротекторным эффектом. Об этом свидетельствуют рост SDNN и уменьшение SI в динамике наблюдения. В то же время в группе с отрицательным влиянием базисной терапии ХСН на функцию почек отмечается увеличение активности симпатического звена ВНС, что указывает на выраженное напряжение регуляторных систем организма и прогнозирует значимо больший процент сердечно-сосудистых осложнений.

Комплексное изучение динамики функционального состояния почек (клубочков и канальцев) у пациентов с ХСН при нефропротекторном и неронегативном эффектах терапии свидетельствует о разнонаправленных сдвигах. Так, в 1-й группе увеличение сердечного выброса, уменьшение активности симпатического отдела ВНС сопровождается улучшением фильтрационной функции почек (рост СКФ), нормализацией состояния канальцевого аппарата (повышение суточной экскреции натрия и относительной плотности в утренней порции мочи). Во 2-й группе, напротив, отмечается снижение СКФ, что свидетельствует об истощении компенсаторных механизмов, направленных на поддержание клубочковой фильтрации на должном уровне. В динамике наблюдения прогрессирует ухудшение концентрационной функции почек, что находит отражение в снижении относительной плотности в утренней порции мочи. Способность почек выводить натрий у больных 2-й группы неуклонно уменьшается по мере прогрессирования ХСН, что свидетельствует об ухудшении волюморегулирующей функции почек.

В группе с нефропротекторным эффектом лечения происходит снижение или исчезновение МА, что является критерием улучшения прогноза больных с ХСН. В тоже время среди пациентов с отрицательным влиянием базисной терапии СН на почки отмечается противоположная динамика МА, что говорит о нарушении микроциркуляции клубочков.

С увеличением длительности заболевания (ХСН) прогрессивно ухудшается азотвыделительная функция почек, особенно ярко выраженная у пациентов с неронегативным влиянием базисной терапии ХСН. Это сопровождается статистически значимым увеличением числа больных с повышенным уровнем сывороточного креатинина во 2-й группе и ассоциируется с неблагоприятным прогнозом.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. У больных ИМ, осложнившимся ХСН, нарушение функции почек следует рассматривать как предиктор сердечно-сосудистого неблагополучия.  
 2. Эффективность лечения ХСН у лиц пожилого и старческого возрастов зависит от нефротропного действия базисной терапии. Снижение или исчезновение МА, нормализация СКФ в конце 12-й недели лечения прогнозирует последующий (в течение 12 месяцев) хороший или удовлетворительный клинический эффект: увеличение переносимости физической нагрузки, повышение ФВ ЛЖ, нормализацию геометрии сердца и вегетативного гомеостаза, улучшение качества жизни у больных ХСН.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов Г.П., Черняевская Т.К. // Актуальные вопросы артериальной гипертензии: мед. бюл. – 2003. – № 2. – С. 2–3.
2. Гуреевич М.А. Артериальная гипертония у пожилых: руководство для врачей. – 2-е изд. – М., 2004. – 144 с.
3. Кузьмин О.Б., Пугаева М.О. // Нефрология. – 2003. – № 7(2). – С. 31–37.
4. Методические рекомендации по анализу вариабельности сердечного ритма при использовании различных эхокардиографических систем. – М., 2001. – 48 с.
5. Моисеев С.В., Фомин В.В. // Терапевтич. архив. – 2003. – № 6. – С. 84–89.
6. Мухин Н.А., Моисеев С.В., Кобалава Ж.Д. и др. // Терапевтич. архив. – 2004. – № 6. – С. 39–46.
7. Национальные рекомендации по диагностике и лечению ХСН // Сердечная недостаточность. – 2003. – № 4(6). – С. 276–298.
8. Рылова А.К., Розанов А.В. // Сердце. – 2005. – № 4(1). – С. 49–53.
9. Ситникова М.Ю. Максимова Т.А., Козлова С.Н. и др. // Клиническая фармакология. – 2001. – № 10(1). – С. 49–52.
10. Старкова Г.В. Нарушение функции почек и возможности ее медикаментозной коррекции у больных хронической сердечной недостаточностью в раннем постинфарктном периоде: дис. ... канд. мед. наук. – Волгоград, 2004. – 240 с.
11. Стациенко М.Е. Нефротропное действие антигипертензивных средств: автореф. дис. ... док. мед. наук. – Волгоград, 1999. – 48 с.
12. Терещенко С.Н. // Сердечная недостаточ-

- недостаточность. – 2002. – № 3(1). – С. 29–30.
13. Терещенко С.Н., Демидова И.В. // Сердце. – 2001. – № 1(5). – С. 251–256.
  14. Томилина Н.А., Бикбов Б.Т. // Терапевтич. архив. – 2005. – № 6. – С. 87–92.
  15. CIBIS-II Investigators and Committees. // Lancet. – 1999. – Vol. 353. – P. 9–13.
  16. Henry R.M., Kostense P.T., Bos G., et al. // Kidney Int. – 2002. – Vol. 62. – P. 1402–1407.
  17. Hjalmarson A., Goldstein S., Fagerberg B., et al. // JAMA. – 2000. – Vol. 283. – P. 1295–1302.

УДК 616.379–008.64:612.015.32

## ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА: ВЛИЯНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ И КОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

М.Ю. Кондратченко  
ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава, г. Пенза

## DIASTOLIC DISFUNCTION IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE I: INFLUENCE OF DISEASE DURATION AND CARBOHYDRATE METABOLISM COMPENSATION

М.Ю. Kondratchenko

*Abstract.* Early diagnostics of diastolic dysfunction in patients with diabetes mellitus is of primary significance. The present paper evaluates the influence of compensation of carbohydrate metabolism in patients with diabetes mellitus type I on intracardiac haemodynamics. In 153 patients with the diabetes mellitus significant changes of intracardiac blood flow in diastole was revealed.

*Key words:* diabetes mellitus type I, diastolic dysfunction, carbohydrate metabolism.

Ранняя диагностика диастолической дисфункции и дистрофии миокарда у больных сахарным диабетом (СД) имеет огромное значение, так как позволяет своевременно начать их лечение и тем самым не только предупредить дальнейшее прогрессирование диастолической дисфункции и миокардиодистрофии, но и возможно добиться их обратного развития [1, 2, 3, 4, 5].

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценить влияние продолжительности СД I типа и компенсации углеводного обмена на параметры внутрисердечной гемодинамики.

### МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Для решения поставленной цели у 153 больных СД I типа (средний возраст  $37,9 \pm 5,7$  лет, 75 мужчин и 78 женщин, все больные без артериальной гипертензии и сердечной недостаточности в анамнезе) определяли параметры трансмитрального потока крови из левого предсердия в левый желудочек во время диастолы и время изоволюметрического расслабления миокарда. Группу сравнения составили 145 здоровых добровольцев, сравнимых по полу и возрасту.

При изучении размеров камер сердца и измерениях показателей трансмитрального кровотока использовался аппарат ультразвуковой диагностики "Sim 5000 D Plus" фирмы "Рос-Биомедика" (Россия–Италия) с допплеровской приставкой. Частота излучения импульсов анну-

лярного датчика составляла 3,5 МГц. Определялись: максимальные линейные скорости кровотока раннего диастолического наполнения ( $V_e$ ) и предсердной систолы ( $V_a$ ), интеграл линейной скорости кровотока ( $FVI$ ), его максимальная ( $V_{max}$ ) и средняя ( $V_{mn}$ ) скорости, максимальный ( $G_{max}$ ) и средний ( $G_{mn}$ ) градиент давления между левыми камерами сердца, время полуспада градиента давления между левыми камерами сердца ( $PHT$ ), время изоволюметрического расслабления миокарда ( $IVRT$ ).

Компьютерная обработка полученных данных, в том числе их представление в виде графиков и диаграмм, проводилась с использованием статистического пакета "Statgraphics 3.1" и стандартного пакета прикладных программ Microsoft Excel 7.0 с использованием методов вариационной статистики. Различия показателей считались статистически значимыми при критерии достоверности  $p < 0,05$ .

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Все больные, принимающие участие в исследовании, были разделены на 3 группы в зависимости от длительности СД I типа и компенсации углеводного обмена: 1-я – больные СД I типа с продолжительностью заболевания до 5 лет (без осложнений СД) – 52 больных (26 – с субкомпенсацией, 26 – с декомпенсацией); 2-я группа – про-