

КАРДИО-РЕНАЛЬНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Н.С. ГОЙИБОВА, Г.Д. ИШКАБУЛОВА, Б.А. ЮЛДАШЕВ,
А. АХМАТОВ, Н.Ю. ТУРАЕВА

Самаркандский Государственный медицинский институт,
Республика Узбекистан, г. Самарканд

Резюме. Целью данной работы является изучение роли сердечной недостаточности в смертельном исходе пациентов при явлениях хронической почечной недостаточности в додиализной стадии.

Материалы и методы. Нами ретроспективно изучено 52 больных с ХБП в додиализной стадии с ХПН и 15 детей, умерших в додиализной стадии при явлениях хронической почечной недостаточности в возрасте от 2 до 14 лет. СКФ определяли по формуле Шварца (Schwartz). Оценивали клинико-лабораторные и эхокардиографические показатели. Стадии хронической болезни почек определяли согласно критериям KDIGO.

Результаты. Анализ причин, приведших к развитию ХПН выявил в 40 случаях хронический гломерулонефрит, 6 случаях наследственные и врожденные заболевания органов мочевой системы. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), расширение левого желудочка выявлена у 1/3 больных уже на начальной стадии ХБП, скорость клубочковой фильтрации (<60 мл/мин/1,73 м²). Наиболее неблагоприятным в смысле ремоделирования оказалось ГЛЖ с анемией. Такое сочетание отмечено у 36,1% больных с I стадией ХПН, у 71,4% с III стадией ХПН.

Заключение. Подчеркивается недостатки проведение ренокардиопротекторной терапии, в наблюдаемых случаях, а также ранней коррекции ренальной анемии.

Ключевые слова: дети, почки, хроническая болезнь почек, сердечно-сосудистые осложнения.

CARDIO-RENAL RELATIONSHIP WITH KIDNEY DISEASE IN CHILDREN

N.S. GOYIBOVA, G.D. ISHKABULOVA, B.A. YULDASHEV,
A. ACHMATOV, N.Yu. TURAEVA

Samarkand State medical institute, the Republic of Uzbekistan, Samarkand

Resume. The aim of this work is to study the role of heart failure in the fatal outcome of patients with symptoms of chronic renal failure in predialysis stage.

Materials and methods. We have retrospectively studied 52 patients with CKD in predialysis stage with chronic renal failure and 15 children who died in the predialysis stage with symptoms of chronic renal failure at the age of 2 to 14 years. GFR was determined by the Schwartz formula (Schwartz). .Otsenivali clinical, laboratory and echocardiographic parameters. Stage of chronic kidney disease was determined according to the criteria of KDIGO.

Results. Analysis of causes that led to the development of chronic renal failure revealed 40 cases of chronic glomerulonephritis, 6 cases of hereditary and congenital diseases of the urinary system. Left ventricular hypertrophy (LVH), an extension of the left ventricle revealed third of patients at an early stage of CKD, glomerular filtration rate (<60 ml / min / 1.73 m²). The most unfavorable in terms of remodeling proved LVH with anemia. This combination noted in 36.1% of patients with stage I CKD, 71.4% with stage III CKD.

Conclusion. High lights the shortcomings of holding renocardioprotektory therapy, the observed cases, and early correction of renal anemia.

Key words: children, kidney, chronic kidney disease, cardiovascular complications.

Современные тенденции в нефрологии характеризуются тем, что во всем мире увеличивается число больных хронической болезнью почек (ХБП) и терминальной хронической почечной недостаточностью (ТХПН), неуклонном росте потребности в дорогостоящей заменой почечной терапии

(ЗПТ). При этом несмотря на значительный прогресс в этой области, отдаленные результаты диализа и трансплантации почек остаются неудовлетворительными.[5,13]. Опасность для пациентов со сниженной функцией почек представляет не только постоянно сохраняющийся риск дальнейшего

прогрессирования почечной недостаточности, но и наибольшая вероятность фатальных сердечно-сосудистых осложнений [1,11,12]. В настоящее время установлено, что у пациентов в возрасте 25-35 лет получающих лечение хроническим гемодиализом, сердечно-сосудистая смертность в 375 раз превышает таковую в общей популяции той же возрастной группы [12]. В структуре причин смерти гемодиализных больных доля кардиоваскулярной патологии достигает 60-65% [5]. Снижение клубочковой фильтрации (СКФ) ниже 60мл/мин/1,73м² признается самостоятельным фактором риска сердечно-сосудистых осложнений при ХБП [12] т.е. уже в начальной стадии почечной недостаточности. В крупных популяционных исследованиях показано, что умеренное снижение СКФ (<70мл/мин) 1,73м² уже является мощным и независимым фактором общей и сердечно-сосудистой смертности [21]. Взаимоотношение дисфункции почек и кардиоваскулярных изменений носят многогранный характер и рассматривается в рамках новой концепции о кардиоренальном континууме [12,13]. В силу многочисленности контингента больных ХБП большую практическую значимость приобретает раннее выявление кардиоренального и ренокардиального синдрома и вопросы рено- и кардиопротекторной терапии.

Целью данной работы является изучение роли сердечной недостаточности в смертельном исходе пациентов при явлениях хронической почечной недостаточности в додиализной стадии.

Материалы и методы. Нами ретроспективно изучено 52 больных с ХБП в додиализной стадии с ХПН и 15 детей, умерших в додиализной стадии при явлениях хронической почечной недостаточности в возрасте от 2 до 14 лет. СКФ определяли по формуле Шварца (Schwartz). Оценивали клиничко-лабораторные и эхокардиографические показатели. Стадии хронической болезни почек определяли согласно критериям KDIGO.

СКФ (мл/мин/1,73м²) = $K \times \text{Рост} / \text{Scr}$, где:

- Рост. см; Scr- концентрация креатинина в сыворотке крови, в ммоль/л; К- возрастной коэффициент, равный: <1 года – 0,033; >1 года – 0,045; 2-12 лет – 0,055; 13-21 год: М-0,07; Ж – 0,055

- Стадии ХБП определяли согласно критериям KDIGO) (2003) следующим образом (табл.1).

Структурные параметры сердца определяли по общепринятой методике по данным ЭхоКГ. Кроме того для оценки функционального состояния миокарда рассчитывали массу миокарда ЛЖ(ММЛЖ) по методу ASE: $\text{ММЛЖ} = 0,8 \{ 1,04(\text{ТМЖП}_д + \text{КДР} + \text{ТЗСЛЖ})^3 - \text{КДР}^3 \}$, где ТМЖП_д – толщина межжелудочковой перегородки в диастолу, КДР – конечный диастолический диаметр ЛЖ, ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка. Определяли ИММЛЖ(индекс массы миокарда ЛЖ), как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. Площадь поверхности тела (ППТ) определяли по номограмме Граффорда. Относительную толщину стенок ЛЖ (ОТСЛЖ) определяли как: $\text{ОТС} = (\text{ТМЖП} + \text{ТЗС}) / \text{КДР}$; В качестве критерия дилатации определяли показатель конечного диастолического индекса(КДИ) как: $\text{КДИ} = \text{КДО} / \text{ППТ}$, где КДО - конечный диастолический объем. Ударный объем (УО) определяли как: $\text{УО} = \text{КДО} - \text{КСО}$, где КСО – конечный систолический объем ЛЖ. Минутный объем(МО) определяли как: $\text{МО} = (\text{УО} \times \text{ЧСС}) : 1000 (\text{л/мин})$, где ЧСС - частота сердечных сокращений в одну минуту.

Результаты и обсуждение. Больные с ХПН по классификации В.И.Наумовой и А.В.Папаяна (1991) распределены на 3 группы: I - стадия (компенсированная) - 11, II - стадия (субкомпенсированная), III - стадия (декомпенсированная) – 7. Анализ причин приведших к развитию ХПН выявил в 40 случаях хронический гломерулонефрит, у 6 детей хронический пиелонефрит и 6 наследственные и врожденные нефропатии (поликистоз, гипоплазия, АОМС, тубулопатии).

Таблица 1.

Классификация хронической болезни.

Стадия	Описание	СКФ мл/мин
0	Факторы риска	>90
1	Поражение почек с нормальной или повышенной СКФ	>90
2	Легкая степень снижения СКФ	60-89
3	Средняя степень снижения СКФ	30-59
4	Тяжелая степень снижения СКФ	15-29
5	Хроническая почечная недостаточность	<15

Таблица 2.

Клинико-лабораторные показатели больных ХБП (М ±m)

Показатели	Контрольная группа (n=10)	I стадия (n=11)	II стадия (n=34)	III стадия (n=7)
Возраст (лет)	8,6±1,94	11,36±2,33	10,4±2,8	6,2±3,5
Максимальный удельный вес мочи	1027±4,6	1016±2,1 P<0,05	1014±2,7 P<0,05	1012±3,4 P<0,05
СКФ(мл/мин 1,73м ²)	103,6± 4,2	58,4±2,6 P<0,001	34,5±3,2 P<0,001	24,2±1,5 P=0,001
САД	115±3,6	132,0±4,2 P<0,01	136,0±3,8 P<0,01	140,0±4,5 P<0,01
ДАД	80,0±1,4	90,0±3,4 P<0,05	96,0±2,8 P<0,01	102,0±4,2 P<0,01
Нб, (г/л)	110,6±2,86	80,4±2,2 P<0,01	76,2±2,0 P<0,01	70,0±3,6 P<0,01
Показатель 1/Scr	0,9±0,02	0,6±0,02 P>0,05	0,59±0,03 P>0,05	0,47±0,03 P<0,05
Суточная протеинурия	-	1,62±0,04	1,39±0,06 P<0,05	1,95±0,05 P<0,01

При использовании в качестве единого числового критерия функционального состояния почек уровень СКФ как рекомендует NKF [12], состояние 11 пациентов соответствовало II стадии ХБП (СКФ=60-90мл/мин/1,73м²), 34 детей III стадии (30-59мл/мин /1,73м²), 7 больных отнесены к IV стадии (СКФ=15-29 мл/мин/1,73 м²).

В табл. 2 представлены клинико-лабораторные показатели больных ХПН в соответствии с классификацией по В.И. Наумовой и А.В. Папаяну (1991). Как видно из таблицы во всех стадиях заболевания достоверно снижены показатели относительной плотности мочи, СКФ, показатель Mitch (1/Scr), снижен гемоглобин (НВ, P<0,001). Гипертрофия левого желудочка, расширение левого желудочка имеется уже на начальной стадии (СКФ>60мл/мин/1,73м²) и в группе больных с III стадией ХБП достигает 83%. При изучении данного вопроса по данным 15 умерших детей, больных ХБП по данным СКФ, никто из них не дошел до терминальной хронической почечной недостаточности (ТХПН): СКФ при поступлении 46,76±2,2мл/мин/1,73 м², перед смертью 36,5±4,2/мл/мин 1,73 м².

До настоящего времени в широкой клинической практике нередко для оценки функционального состояния почек ориентируются по уровню креатинина в плазме крови. При уровне креатинина в 0,08ммоль/л показатель 1/Scr у здорового ребенка составляет 0,9 ±0,02. У больных с I стадией данный

показатель составил 0,6±0,02, II стадии 0,59±0,03, III стадии 0,47±0,03 и статистически не отличались между собой (P>0,05), при том, что СКФ был достоверно снижен по сравнению с нормой (P<0,001).

При ориентации по уровню сывороточного креатинина совершенно не регистрируются лица с факторами риска и поражениями почек с нормальным уровнем СКФ т.е. в периоды наиболее благоприятные для консервативной ренопротективной терапии. Средний уровень максимального удельного веса мочи снижен во всех группах (P<0,001). У 11 больных I, у 34 II и 7 с III стадией ХПН наблюдалось стойкое повышение А/Д по сравнению с возрастной нормой. Повышение САД и ДАД одновременно наблюдалось у 74,3%. Различная степень анемии выявлена у 10 детей (r= 0,91) I стадии, у 34(r=1,0) II стадии, у 7 (r=1,0) детей с III стадией ХПН. Еще одним жестко контролируемым маркером прогноза хронической почечной патологии является уровень суточной протеинурии-нефротоксин. Существует прямая зависимость между величиной протеинурии и смертностью от сердечно-сосудистой патологии. Уровень суточной протеинурии во всех анализируемых группах была значительный (1,39±0,06-1,95±0,05г/сутки), что свидетельствует о значительном риске прогрессирования почечной недостаточности во всех группах и сердечно-сосудистых осложнений (табл.3).

Таблица 3.

Лабораторные показатели умерших детей при явлениях ХПН

Показатели	При поступлении	Перед смертью
Креатинин (мкмоль/л)	143,0±4,5	186,0±15,5
Показатель 1/S cr	0,6±0,02	0,47±0,03
СКФ (мл/мин.1,73м ²)	46,75±2,2	36,5±4,2
САД	132,0±4,2	140,0±4,5
НВ (г/л)	81,0±4,0	76,2±3,0
Протеинурия (г/сут)	1,62±0,02	1,39±0,04

Наиболее неблагоприятным в смысле ремоделирования миокарда оказалось сочетание ГЛЖ с анемией. Такое сочетание отмечено у 36,3% с I стадией ХПН, у 67,64% II и у 71,4% III стадии. Больные со сниженной СКФ имеют большой риск умереть от недостаточности сердечной деятельности, чем дожить до развития ТХПН и перейти на ЗПТ.

Как видно из табл. 3 все параметры у данной группы соответствуют III стадии ХБП. Все больные умерли при явлениях нарастающей хронической застойной сердечной недостаточности, у всех на ЭхоКГ зарегистрировано наличие выраженной ремодуляции миокарда - гипертрофия левого желудочка, расширение полости сердца. Отсюда вполне понятно, что данное обстоятельство послужило активному внедрению мер кардиоренопротекции на ранних стадиях ХБП. Констатация ХБП и есть показание для активной ренопротекторной терапии, которая, по сути является и кардиопротекторной.

При этом известно, о лучшей переносимости препаратов рекомендованных NKF США(2002) у детей, по сравнению со взрослыми пациентами, и безопасность такой терапии, причем длительной. Эти препараты умершим больным назначались лишь при наличии артериальной гипертензии, 15% детей получали краткосрочные, курсовые циклы терапии ингибиторами ангиотензин превращающего фермента (АПФ), тогда как они должны назначаться независимо от наличия гипертензии, и лечение должно быть пожизненным. Также важно помнить о необходимости коррекции нефрогенной анемии препаратами рекомбинантного эритропоэтина и постоянной поддерживающей терапии, что оказывает в то же время ренопротективный и кардиопротективный эффект наряду с ингибиторами АПФ. Угрожающая жизни пациента ситуация связанная функциональным состоянием сердца может возникнуть и в дебюте остро начавшегося гломерулонефрита, при развитии острого нарушения кровообращения независимо от наличия первичного поражения миокарда. Приводим одно наше наблюдение, которое как нам кажется, представляет интерес.

Больной- Н.Б. 25.12.2009 г.рожд. поступил 21.09.2013г. с жалобами ребенка и матери на отеки лица, конечностей, следы от элементов стрептодермии обеих голеней (до колени),изменения цвета мочи, плохой аппетит. Ребёнок активный, физическое развитие нормальное, рост 102 см, вес 18 кг. Шесть дней назад до поступления уменьшился диурез, появились отеки век, которые в последующие

дни распространились по всему телу. Дыхание свободное, 30 в минуту, жесткое. Цианоза, одышки нет. Со стороны сердца: тоны сердца приглушены, пульс 130 в минуту, среднего наполнения. Сделано заключение об отсутствии первичного самостоятельного заболевания со стороны сердечно – сосудистой системы. Со стороны органов пищеварения: жалобы на низкий аппетит, слизистые рта чистые. Живот увеличен в объеме, окружность 67 см, при пальпации без болезненности. печень не выступает из под края реберной дуги, стул регулярный. Мочевыделительная система: область почек отечная, диурез два раза в сутки до 10-80 мл. Слух и зрение нормальные. Сон спокойный. Установлен предварительный клинический диагноз: Острый постстрептококковый гломерулонефрит с нефритическим синдромом, почечная недостаточность, острый период. Начато общепринятое в нефрологической практике лечение постстрептококкового нефрита с нефритическим синдромом (диета, ампициллин, аскорутин, антигистаминные противовоспалительные препараты). В анализе мочи в день поступления: слабо мутная, содержит белок 0,726 %, L-20-21-22 в п/з р, эритроциты свежие в большом количестве, измененные 15-16, цилиндры зернистые 2-3 в п/з р, умеренное количество оксалатов.25.09.13:на фоне проводимой терапии белок 1,65 %, плоский эпителий 1-3 в п/зр, L-10-13-16 в п/зр, эритроцит с 6-4-6, измененные в большом количестве, цилиндры 3-4 в п/зр. 27.09.13.:на фоне лечения - белок в моче достиг 2,64 %, L-6-7-8 в п/зр, эритроциты свежие 40-43 в п/зр, измененные 10-18 в п/зр. Диурез на фоне получаемых мочегонных (верошпирон, лазикс) достиг 620 мл, удельный вес мочи относительно низкий, удельный вес утренней мочи-1015, по-видимому, за счёт выраженного тубулоинтерстициального компонента. В общем анализе крови 23.09.- гемоглобин-86 г/л, лейкоцитов $7,1 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ-24 мм/ч, лейкоформула без особенностей. Содержание мочевины в крови 7,0 ммоль/л, креатинин 114 ммоль/л, общей белок 53 г/л, мочевая кислота 212,0 мкмоль/л, клиренс эндогенного креатинина по Шварцу 50,7 мл/мин/1,73 м².

На ЭКГ ритм синусовый, ЧСС-150 в минуту. Синусовая тахикардия, вертикальное положение электрической оси, зарегистрированы признаки характерные для метоболических нарушений в миокарде желудочков.

УЗИ исследование почек от 23.09.13.: расположение обоих почек обычное, размеры почек (длина/ширина) справа 93x48 мм, слева

99/43 мм (норма для данного ребенка 5 лет по Ю.В. Босину 82/45 мм), т.е. длина правой почки увеличена на 11,8 %, левой 11,1 %, площадь правой почки составляет 31,8 см², левой 33,8 см² т.е. размеры обеих почек увеличены за счёт воспалительного отека паренхимы, что характерно для острого диффузного гломерулонефрита. Чашечно-лоханочная система не деформирована.

При дифференцировании пришлось прежде всего исключить от обострения имевшегося место хронического нефрита нефротической формы, так как моча была относительно низкого удельного веса мочи для остро развивающегося нефрита (1015-1019). Отсутствие данных о болезни в анамнезе, наличие симптомов стрептодермии говорили об остром нефрите. Клинический диагноз был дополнен: Острый (постстрептококковый) гломерулонефрит с нефротическим синдромом и выраженным тубулоинтерстициальным компонентом, почечная недостаточность острого периода. На шестой день пребывания – 27.09.2013г. ночью состояние ребенка внезапно резко ухудшилось. При осмотре ребенок беспокоен, выражена одышка, число дыханий при полном покое 45 в минуту с участием вспомогательных мускулатур, раздувание крыльев носа, цианоз губ. Перкуторно: над легкими обнаружена слегка коробочный оттенок в верхних и нижних отделах. Ребенок самопроизвольно занял вынужденное сидячее положение, упирившись на обе руки (ортопное), со слов матери ребенок в такой позе держится в течение 3 дней, даже во время ночного сна. По рассказу матери ребенок периодически занимает коленно-локтевое положение (позы «могаметянской молитвы», Е.М. Тареев, 1958), т.е. можно говорить о «сердечной» астме достигшей степени status asthmaticus, что позволяет думать о скоплении в полости перикарда жидкости. Малейшее движения ребенка вызывает резкое усиление одышки и ухудшение общего самочувствия ребенка. В легких выслушиваются преимущественно в нижних отделах мелко-среднепузырчатые хрипы, (что следует рассматривать проявлением выраженного застоя крови в малом круге кровообращения или даже начинающемся отека легких). Об этом же свидетельствуют вздутие шейных вен, показатель повышенного венозного давления, увеличение печени - выступает на 4 см из под края реберных дуг. Селезенка не пальпируется. Рентгенография грудной клетки: констатирована повышение

прозрачности легочных полей с обеих сторон, наличие затемнения в среднем и нижнем поле малой, средней интенсивности, неоднородные с четкими, неровными контурами. Легочной рисунок усилен, деформирован. Корень легкого усилена, деформирована с обеих сторон, купол диафрагмы опущен. Сделан вывод: застойная пневмония. Артериальное давление 100/70 мм. рт. ст. Границы относительной сердечной тупости: расширение во все стороны. Справа 2 см, слева на 3 см, верхний на один поперечный палец. Сердечный толчок на глаз не виден, пальпируется. Тоны приглушены, выслушивается пресистолический ритм галопа, акцент второго тона на аорте. Мочится мало, суточный диурез до 300 мл на фоне 40 мг фуросемида. Живот увеличен в размере из-за свободной асцитической жидкости.

В крови эр $2,83 \times 10^{12}/л$, Нв-72,0 г/л, лейкоц. $5,7 \times 10^9/л$, расценен лечащим врачом как инфекционно-алиментарная анемия (на самом деле, по видимому результат разведения – отека крови (гиперволемию), подтверждением чего является быстрое повышение числа эритроцитов и гемоглобина на фоне резкого усиления диуреза и нормализации сердечной деятельности при включении строфантина в комплекс терапии. Лейкоцитарный индекс по Кальф-Калиф 1,53 (при норме – $1 \pm 0,5$), т.е. близко к показателям у здоровых. Общий белок в крови 38 гр/л, холестерин 10,3 ммоль /л, мочевины 29,3 ммоль/л, мочевиная кислота 318 мкмоль/л, клиренс эндогенного креатинина по формуле SWARTZ – 30 мл/мин /1,73м²). Низкий уровень общего гемоглобина и числа эритроцитов являются свидетельством наличия значительной гиперволимии. Моча мутноватая, удельный вес 1015, содержит 2,64 % белка, лейкоц.-3-4-6, эритроциты свежие 8-10, измененные в большом количестве. Диурез 23.09.-15-20 мл/сут., 24.09.-50-60 мл/сут., 25.09.-10-15 мл/сут., 26.09.-200 мл/сут., 27.09.-500 мл/сут., 28.09.-620 мл/сут. под влиянием диуретиков (верошпирон, лазикс по 40-60мг в/в). Почечная недостаточность острого периода среди больных с максимальной активностью гломерулонефрита наблюдалось в 53,4% случаев, но не наблюдалось ОН ни у одного пациента. Другим уровнем анализа кардиоренальных отношений является ремоделирование миокарда при хронической почечной патологии. Но у данного больного очевидно связь со стрептодермией, данное состояние является первым эпизодом острого нефритического синдрома.

Таблица. 4.

Динамика ЭхоКГ параметров у больного Н.Б., 5 лет

№	Показатели\Дата	28.09.13г.	14.10.13г.	27.11.13г	норма
1.	Конечный диастолический размер (КДР,мм)	56,0	44,0	44,0	28-37
2.	Конечный систолический размер (КДР,мм)	42,0	29,0	26,0	18-25
3.	Конечный диастолический объем (КДО,мл)	153,6	117,0	87,7	45-53
4.	Конечный систолический объем (КСО,мл)	74,2	32,2	24,6	11-18
5.	Левое предсердие(ЛП, мм)	20,0	20,0	17,0	14-16
6.	Фракция выброса (%)	51,6	63,3	71,9	>55
7.	Ударный объем (мл)	79,4	84,8	69,1	56-84
8.	Минутный объем (л/мин)	11,9	7,5	7,13	5-7(взросл.)
9.	Межжелудочковая перегородка в диастоле, (МЖП, мм)	12,0	10,0	6,0	5-7
10.	Межжелудочковая перегородка в систоле, (МЖП, мм)	14,0	12,0	9,0	8-10
11.	Задняя стенка ЛЖ в диастоле(ЗСЛЖ, мм)	12,0	10,0	7,0	7-9
12.	Задняя стенка ЛЖ в систоле(ЗСЛЖ, мм)	14,0	12,0	9,0	10-11
13.	Устье аорты(АО, мм)	23,0	25,0	19,0	17-24
14.	Правый желудочек(ПЖ, мм)	16,0	16,0	16,0	14-15
15.	Относительная толщина стенок ЛЖ (ОТСЛЖ,мм)	0,43	0,45	0,31	0,22-0,42
16.	Конечно-диастолический индекс (КДИ,мм/м ²)	161,7	92,5	92,3	<82
17.	Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ,гр.)	286,1	132,9	64,5	50-60
18.	Индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ,г/м ²)	317,7	139,9	68,0	<125(муж) <110(жен)

Обратился на 5 –й день с появления клинических признаков, нарастающая олигурия, изменение цвета мочи) и такой срок очевидно недостаточен для развития гипертрофии, а расширение полости ЛЖ видимо объясняется остонефритическим гиперводемическим давлением. Однако, малая продолжительность острого нефритического синдрома к моменту обнаружения выраженной ремодуляции (гипертрофия ЛЖ с дилатацией) миокарда ЛЖ исключала возможность связи такого события с остонефритическим синдромом. Причину ремодуляции у ребенка считавшего здоровым до развития стрептодермии приходится искать в другом. Так, ребенок не отстает в физическом развитии – рост 102см, масса тела 18кг, индекс массы тела (Кетле) 17,3м². Однако у ребенка широкая, слегка западающая переносица, девиация мизинца, готическое нёба, расхождение прямых мышц живота, пупочная грыжа, гипертелоризм сосков, плоскостопие, что наводит на мысль о наличии у ребенка недифференцированной дисплазии соединительной ткани, который возможно обусловлена гипотиреозом. Холестеринемия у ребенка 6-10,3 ммоль/л. На рентгенограммах лучезапястных суставов ядра

ококстения соответствуют 1,5 годовалому возрасту, дисгенезия эпифизов, являются как и ремодуляция миокарда ЛЖ, проявлением по-видимому не диагностированного врожденного гипотиреоза (табл.4).

Как видно из таблицы 4. толщина стенок ЛЖ(ЗСЛЖ) соответственно, ММЛЖ и ИММЛЖ значительно превышают нормальные показатели. Выраженная дилатация ЛЖ(КДР-56мм, в норме-28-34мм), гипокинез, снижение сократительной способности миокарда(ФВ-51,6%,норма-56-75%),конечный диастолический индекс(КДИ – 219,4мл/м², норма <82мл/м², толщина ЗСЛЖ 12-14мм, норма-10-11мм).Показатель ОТСЛЖ <0,45 при высоком ИММЛЖ соответствует эксцентрическому типу ремоделирования.

Таким образом, острая сердечная недостаточность у данного ребенка является осложнением гипертрофически ремоделированного миокарда обусловленного дисбалансом тиреоидных гормонов. Под влиянием лечения гломерулонефрита (антибиотики, преднизолон, антиоксиданты, диуретики), при значительном клиническом эффекте (исчезли отеки, восстановился диурез

при сохранении незначительной протеинурии – 0,33%, СОЭ – 6 мм/час) через 16 дней лечения регрессия ремоделирования незначительная остается КДР – 44 мм, КСР – 29 мм, ОТСЛЖ – 0,45 мм. ФВ достигла 63,3%, КДИ – 92,3 мл/м², ММЛЖ – 132,9 гр, ИММЛЖ – 132,9 г/м². При назначении L-тироксина в дозе 100 мкг/сут через 1 мес лечения показатели КСР, ФВ, МЖП, ЗСЛЖ, ОТСЛЖ нормализовались. Однако такие показатели, как КДР, КДИ, ММЛЖ, ИМЛМЖ все еще значительно превышали возрастную норму. Видимо эти изменения имелись до заболевания гломерулонефритом и обусловлены гипотериозом ГЛЖ является самостоятельным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний и смертности (7,20), влияющий как на систолическую, так и диастолическую функцию ЛЖ. В основе изменений деятельности сердца лежит интерстициальный отек сердечной мышцы, нарушение окислительных процессов в миокарде. Частота развития микседематозного сердца у больных гипотериозом составляет от 40 до 80 % (М.Н.Журова, 1986) хотя дети, как правило, не предъявляют жалобы, указывающие на изменения в сердечно-сосудистой системе. При анализе особенностей данного наблюдения возникает вопрос о причине развития острого нарушения кровообращения. Данный случай, по-видимому, может рассматриваться согласно существующей классификации, RONCO (13) кардиоренального синдрома, как острый ренокардиальный синдром, т.е. острое нарушение функции почек вызвало острую сердечную недостаточность при отсутствии артериальной гипертензии. После применения строфантина в/в 2 раз в день на второй день исчезли одышка, вынужденное положение ортопное, ритм галопа т.е. ребенок сделался обычным нефрологическим пациентом, на фоне гипотиреоза.

Быстрое нарастание симптомов гломерулонефрита делает необходимым исключить возможность быстро-прогрессирующего гломерулонефрита (подострый, злокачественный, экстракапиллярный). Отсутствие макрогематурии, стойкого повышения А/Д, у данного больного свидетельствовало против этого (хотя некоторые изменения можно было отнести за этот диагноз, например анемию, гипопроотеинемию, гиперхолестеринемию, неуклонное увеличение концентрации креатинина и мочевины на фоне проводимой терапии).

Ребенку был подтвержден диагноз: острого постстрептококкового гломерулонефрита с нефротическим синдромом и выраженным тубулоинтерстициальным

компонентом осложненного острым нарушением кровообращения: острую левожелудочковую недостаточность, развившейся вследствие перегрузки сердца, острое расширение желудочков в условиях остро-нефротической гиперволемии (отёка крови характерного для острого нефрита). О развитии состояния гиперволемии свидетельствовали также нарастание гипопроотеинемии, низкие показатели Нв, числа эритроцитов в крови за короткий период. Дальнейшее развитие событий подтвердили правильность подхода в данном случае.

Данный клинический пример интересен тем, что 1) острый постстрептококковый ГН развился у ребенка с не диагностированным, и потому не леченым гипотиреозом; 2) заболевание возникло на фоне ремоделированного миокарда как следствие гипотиреоза («микседематозного» сердца), почему и развилось острое нарушение кровообращения из-за остронефритической гиперволемии; 3) следующей особенностью данного случая является наличие выраженного тубулоинтерстициального компонента; 4) множество внешних стигм дизэмбриогенеза – наличие недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) объяснимо наличием предполагаемого врожденного первичного гипотиреоза. Поскольку каждый из указанных факторов способен модифицировать течение и влиять на исход заболевания, прогноз у данного пациента трудно предсказуем (6,17). Относительно острой недостаточности сердца с риском развития отека легких у нефрологических пациентов рассматривались в рамках ряда концепций: гипертонической, кардиогенной, инфекционной, гиперволемической даже при отсутствии первичного поражения миокарда.

Заключение. Таким образом, установлено, что ремодуляция миокарда левого желудочка при хронической болезни почек развивается на ранних стадиях болезни и пациенты погибают не достигнув терминальной стадии почечной недостаточности из-за недостаточной и неадекватной терапии современными органопротекторными фармакологическими средствами (ингибитора ангиотензин превращающего фермента-ИАПФ, АТ и др). Важно также ранняя коррекция ренальной анемии, своевременное начало коррекции анемии рекомбинантным эритропоэтином, причем такая терапия должна быть длительна пожизненной при почечной недостаточности по аналогии 4 –тироксина при гипотиреозе, инсулина при сахарном диабете.

Литература:

1. Арьев А.Л., Овьяникова Н.А., Арьева Г.Н. Факторы риска развития и прогрессирования патологии почек сердечно-сосудистой и цереброваскулярной систем едины (взгляд гериатра) // НЕФРОЛОГИЯ, -2011, том 15, стр 76-83.
2. Архипов В.В. Концепция хронической болезни почек в педиатрии следом за взрослыми или посмотрим что нам предлагается. Нефрология 2006, том 10, №3, стр 120-122.
3. Есаян А.М., Карабоева А.Ж., Каюков И.Г. Показатели эхокардиографии у больных с хронической болезнью почек и динамика под влиянием терапии спринолактоном // Нефрология – 2008, том 12, №1, стр 40-45.
4. Еникеева З.М., Ахмадеева Э.Н., Имаева А.Р. и др. Острый гломерулонефрит у детей-факторы риска, течение, исход // Педиатрия имени Г.Н.Сперанского-2012, том 96, №6, стр. 17-21.
5. Ермоленко В.М. Хронический гемодиализ. Москва «Медицина», 1982, 279 стр.
6. Гнусаев Х.Ф. Тактика ведения больных с дисплазией соединительной ткани // Российский вестник перинатологии и педиатрии-2011, №6, стр. 41-46.
7. Иванов А.П., Выжимов И.А. Ремоделирование левого желудочка у больных артериальной гипертензией // Клиническая медицина -2006, №5 стр 38-41.
8. Игнатова М.С., Лебеденкова М.В., Длин В.В. и др. Хронические болезни почек-точка зрения педиатра // Российский вестник перинатологии и педиатрии -2008 :стр4-10.
9. Тараев Е.М., Нефриты М. 1958, 667 стр.
10. Утц И.А., Костина М.Л. Концепция хронической болезни почек и тубулоинтерстициальные нефропатии в педиатрической нефрологии // Педиатрия им. Г.Н.Сперанского- 2008, том 87, №1, стр 146-149.
11. Сергеева К.М., Смирнова Н.Н., Куприенко Н.Б. Роль артериальной гипертензии в прогнозировании, течении и исходов гломерулонефритов у детей // Нефрология - 2011, том 15, №4, стр 96-98.
12. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г. Кардиоренальный континуум-патогенетические
13. основы превентивной нефрологии // Нефрология-2005, том 9, №3, стр 7-15.
14. Смирнов А.В. Системный подход к анализу кардиоренальных взаимоотношений как первый шаг на пути к нефрологии формата П4 // Нефрология -2011, том 15, №2, стр 11-19.
15. Кузьмин О.Б. Механизмы развития и прогрессирования нефропатии у больных с сердечной недостаточностью с хроническим кардиоренальным синдромом // Нефрология - 2011, том 15, №2, стр 20-29.
16. Николаев Н.Ю., Гичева И.М., Давидович Г.А. и др. Семейные особенности сочетанной сердечно-сосудистой почечной патологии на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани и программа профилактики у детей –пробандов // Педиатрия им. Г.Н.Сперанского-2012, том 91, №5, стр 6-11.
17. Мукашева С.Б., Мовчан Е.А. Прогноз и факторы риска сердечно-сосудистых осложнений при хроническом гломерулонефрите // Клиническая медицина - 2007, №2, стр 36-39.
18. Шабалов Н.П., Шабалова Н.Н. Современное состояние проблемы дисплазий соединительной ткани и значение данной патологии для клинической практики педиатра // Педиатрия им. Г.Н.Сперанского-2013, том 92, №4, стр. 6-18.
19. Е.М.Шилов, В.В.Фомин, М.Ю.Швецов. Хроническая болезнь почек лекция // Терапевтический архив.-2007, №6, стр 75-78.
20. Эрман М.В., Первунина Т.М., Моисеева О.М. Эпидемиология кардиоренального синдрома у детей // Нефрология -2012, том 16, №4, стр 62-68.
21. Brown D.W, Yiles W.N, Croft J.B. Left ventricular hypertrophy as a predictor coronary heart disease mortality and the effect of hypertension // Am.Heart S -2000, 140, P 848-856.
22. Munter P., He J, Hamm L.et.al. Renal insufficiency and subsequent death resulting from cardiovascular disease in the United states // Am.soc Nephrol-2012, 13, 745-753.

БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА КАРДИО- РЕНАЛ ТАЪСИРАЛАР

Н.С. ГОЙИБОВА, Г.Д. ИШКАБУЛОВА,
Б.А. ЮЛДАШЕВ, А. АХМАТОВ,
Н.Ю. ТУРАЕВА

Самарқанд Давлат тиббиёт институти,
Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

Резюме. Ишнинг максоди: Диализ олди босқичда сурункали буйрак етишмовчилиги бор беморлар улимида юрак етишмовчилигининг ролини урганиш.

Материаллар ва усуллар: Биз томондан ретроспектив равишда диализ олди босқичдаги сурункали буйрак касаллиги бор 52 бемор урганилди, шундан 15 тасида сурункали буйрак етишмовчилиги белгиларидан улим кузатилган

булиб, улар 2 ёшдан 14 ёшгача булган болалар уртасида олиб борилди. Тезлиги Шварц формуласи буйича аникланди. Клинико – лаборатор тахлиллар ва эхокардиографик курсаткичлар таккосланди. Сурункали буйрак касалликларининг боскичи KDIGO мезонлари буйича аникланди.

Натижалар: Тахлил натижасида 40 ҳолатда сурункали гломерулонефрит, 6 ҳолатда тугма ва орттирилган сийдик чиқариш тизимининг касалликлари сурункали буйрак етишмовчилигига олиб келиши аникланди. 1/3 қисм беморларда чап қоринча гипертрофияси (ЧКГ) аникланди. Уларнинг ичида энг хавфлиси

чап қоринча гипертрофиясининг анемия билан бирга кечиши бўлди. Бундай бирга кечиш 36,1% беморларда аникланди, улар сурункали буйрак етишмовчилигининг I боскичида эканлиги аникланди, 71,4% сурункали буйрак етишмовчилигининг III боскичида эканлиги аникланди.

Хулоса: Ренокардиопротекторли муолажанинг камчиликлари курсатилди, шунингдек кузатувлардан ренал анемиянинг эрта коррекцияси тавсия этилди.

Калит сўзлар: болалар, буйраклар, буйракнинг сурункали касаллиги, юрак-қон томир асоратлари.