

© В.Н. Лесовой, Н.М. Андоньева, Е.А. Гуц

УДК 616.1:616.831-055:612.13:612.14:611.1:577.169:616.127:616.45-001.1/3-08

В.Н. Лесовой, Н.М. Андоньева, Е.А. Гуц

МАРКЕРЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ ДИАЛИЗЕ

Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)

Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В.И. Шаповала (г. Харьков)

Данная работа является фрагментом НИР «Нейрогуморальные эффекты в прогрессировании хронической сердечной недостаточности у больных с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца с дисфункцией почек и анемическим синдромом», № гос. регистрации 0111U001395.

Вступление. Перитонеальный диализ как метод ЗПТ в настоящее время является эффективным методом лечения ХПН. Технический прогресс и значительное продвижение в изучении биологических свойств брюшины и механизма перитонеального транспорта способствуют широкому внедрению ПД в повседневную клиническую практику [3,15,21]. Преимуществами перитонеального диализа являются: постоянное и непрерывное проведение диализа, более полноценный нутриционный статус, минимизация гемодинамических и гематологических осложнений, положительное влияние семейной и домашней атмосферы, социальная адаптация [7,12].

Но поражение сердечно-сосудистой системы у пациентов с ХБП на ПД имеет существенное влияние на качество их жизни и выживаемость. Наиболее часто у таких больных встречается ИБС, основными причинами возникновения которой являются атеросклеротическое поражение венечных артерий, обусловленное гемодинамическими причинами, дислипидемией и реакцией системного воспаления а также их кальцификация, как проявление нарушений фосфорно-кальциевого обмена [5,11,18,23]. Склеротическое поражение коронарных артерий дебютирует с отложения модифицированных липопротеидов в интиму сосудов с развитием эндотелиальной дисфункции и выработкой медиаторов системного воспаления – провоспалительных интерлейкинов и белков острой фазы воспаления, играющих большую роль в развитии повреждения сосудистой стенки, возникновении и дестабилизации атеросклеротической бляшки с развитием тромботических осложнений и ишемии миокарда [2,8,13,20].

Основным клиническим проявлением ишемии миокарда является боль, но по результатам различных рандомизированных исследований до 50-70% эпизодов ишемии миокарда являются безболевыми, «немыми» [1,6,21]. Безболевая ишемия миокарда может быть связана с нарушением чувствительности внутримиекардиальных нервных окончаний, вследствие нейропатии, развивающейся при: анемии, сахарном диабете, интракраниальном атеросклерозе, токсическом действием некоторых цитокинов при ХБП, когда поражаются симпатические нервные

волокна, являющиеся основным путем передачи болевой импульсации [4,10,19].

Целью проведенного исследования явилось выявление иммунологических и метаболических маркеров прогрессирования ИБС у пациентов с ХБП на ПД.

Объект и методы исследования. Нами обследовано 80 пациентов, получавших терапию перитонеальным диализом на протяжении от 12 до 108 месяцев (медиана – 36 месяцев), средний возраст которых составил $47 \pm 1,8$ лет. Из них 39 женщин и 41 мужчин. Пациенты распределились по нозологическим единицам следующим образом: 51 (63,7%) – пациенты с хроническим гломерулонефритом; 13 (16,3%) – пациенты с поликистозом почек; 11 (13,8%) – пациенты с диабетическим гломерулосклерозом; 3 (7%) – пациенты с гипертонической болезнью, нефроангиосклерозом; 2 (2,5%) – пациенты с хроническим пиелонефритом.

Клиническая диагностика ИБС, в том числе с помощью Миннесотского опросника, у данной категории пациентов затруднительна, так как ХБП, стенокардия, инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность являются коморбидными заболеваниями с индексом коморбидности по Чарльсону 3-4 балла и имеют множество идентичных симптомов. Одним из наиболее достоверных неинвазивных методов диагностики прогрессирования ИБС является доплерэхокардиографическое исследование в динамике, позволяющее выявить структурно-функциональные изменения миокарда левого желудочка, детерминированные звеньями патогенеза ХБП, эпизодами острой и хронической ишемии миокарда, а также нагрузочная велоэргометрическая ЭКГ-проба для выявления безболевой ишемии миокарда.

В начале исследования были проанализированы результаты доплер-эхокардиографических исследований пациентов в динамике, за предыдущие 1-3 года пребывания их на ПД с вычислением систолического утолщения миокарда левого желудочка; произведены нагрузочные велоэргометрические ЭКГ-пробы. В соответствии с полученными данными и результатами последующего наблюдения за больными, в динамике через 3-6 месяцев, все больные были разделены на 5 клинических групп:

1 группа – пациенты, перенесшие инфаркт миокарда, в течение 1-2 месяцев после начала исследования (острый коронарный синдром).

2 группа – пациенты, страдающие стабильной стенокардией различных функциональных классов.

3 группа – пациенты с ишемической дилатационной кардиомиопатией.

4 группа – пациенты с безболевым ишемией миокарда.

5 группа – пациенты, не имеющие признаков ИБС.

В исследование не включались пациенты с острыми и обострением хронических воспалительных заболеваний; пациенты, перенесшие инфаркт миокарда или диализный перитонит за 3 месяца до начала исследования.

В рамках данной работы всем пациентам проводились общеклинические и иммунологические исследования, включающие определение ИЛ-1 β , ИЛ-8 и ФНО- α , а также определение белков острой фазы воспаления (СРБ и САА-1) иммуноферментными методами; определялись показатели липидного обмена методом колометрической фотометрии; оценивались показатели фосфорно-кальциевого обмена (содержание фосфора; кальция, скорректированного по альбумину; и-ПТГ; рассчитывалось фосфорно-кальциевое произведение).

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета статистических программ для персонального компьютера STATISTIKA6.

Результаты исследований и их обсуждение.

Особенности проведения процедуры ПД, приводят у пациентов, получающих терапию ПД, к развитию преимущественно:

- концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ);
- диастолической дисфункции I типа (ДД I типа);
- ишемической дилатационной кардиомиопатии (ИДКМП), характерными доплерэхокардиографическими признаками которой являются: уменьшение систолического утолщения миокарда, бивентрикулярная дилатация, наличие умеренной или выраженной митральной регургитации, зон акинезии задней стенки ЛЖ, кальцификация аортального или митрального клапанов [7,12]. Клинически ИДКМП проявляется нарастающей хронической сердечной недостаточностью.

До начала диализной терапии: 3 пациентов не имели ГЛЖ; у 69 пациентов имела место концентрическая ГЛЖ, из них у 29- ДД I типа; у 8 пациентов – эксцентрическая ГЛЖ, из них 4 с признаками систолической дисфункции; у 25 пациентов ДД I типа сочеталась с кальцификацией клапанов сердца и митральной регургитацией II ст.

Через 36 месяцев терапии ПД: 6 пациентов не имели ГЛЖ; у 66 – была выявлена концентрическая ГЛЖ, из них у 51- в сочетании с ДД I типа; 8 пациентов имели эксцентрическую ГЛЖ, двое – с признаками систолической дисфункции; у 49 пациентов ДД I типа сочеталась с кальцификацией клапанов сердца и митральной регургитацией II ст.

Таким образом, доплерэхокардиографическое исследование в динамике у пациентов с ХБП на ПД позволило диагностировать у них преимущественно:

- концентрическую ГЛЖ;
- ДД I типа;
- признаки ишемической дилатационной кардиомиопатии.

Нагрузочная велоэргометрическая ЭКГ-проба как метод диагностики безболевой ишемии миокарда была проведена 72 пациентам на ПД после

проведения доплерэхокардиографического исследования и определения противопоказаний, которые были выявлены у 8 пациентов.

Велоэргометрическая нагрузочная ЭКГ-проба проводилась при использовании ступенчатой непрерывной схемы увеличения нагрузки на каждой ступени, т. е. на каждой мощности нагрузки, продолжительность нагрузки составляла 2 минуты, далее без перерыва нагрузку увеличивали в 2 раза и т. д. до достижения критериев прекращения пробы.

При проведении велоэргометрии ни у одного пациента не удалось достигнуть максимальной мощности в 200 Вт. Проба прекращалась при достижении в среднем пороговой нагрузки 100 Вт в течение 2-х минут. До, в процессе исследования и «на высоте» нагрузки пациентам измерялись АД, ЧСС и снималась ЭКГ

Велоэргометрическая нагрузочная ЭКГ-проба позволила диагностировать ИБС в форме безболевой ишемии миокарда у 13 пациентов (18,2%), но отрицательные результаты пробы у остальных пациентов не позволили исключить у них ИБС (т. к. проба была прекращена на субмаксимальных мощностях).

Критериями прекращения нагрузочной велоэргометрической пробы у пациентов на ПД в 5,6% случаев были прирост частоты сердечных сокращений более 50% от исходного уровня; в 18,2%- депрессия ST-T от 1,0 до 2,3 мм (безболевая ишемия миокарда); в 24,8%- отрицательная динамика на ЭКГ («ишемическая» депрессия ST-T до 1,0 мм); в 51,4%-выраженная гипертензивная реакция.

Прогностически безболевая ишемия миокарда неблагоприятна, так как у трети больных ИБС с безболевой ишемией миокарда, инфаркт миокарда развивается в 5-6 раз чаще, в 1,5 раза выше риск развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) [9]. За период динамического наблюдения за больными в нашем исследовании ни у одного из пациентов не появилось клинических и ЭКГ признаков стабильной стенокардии de novo или увеличения функционального класса уже имеющейся стабильной стенокардии, но пятеро – перенесли острый инфаркт миокарда (4 – из группы безболевой ишемии миокарда и 1 – из группы пациентов, не имевших признаков ИБС, как впервые возникшее острое коронарное событие). При эхокардиографическом исследовании, проведенном за 1-3 месяца до перенесенного инфаркта миокарда, у всех пациентов имели место концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка и наличие кальцинатов на створках митрального клапана.

Существует два типа сосудистой кальцификации, разделяемой по локализации и связи с образованием атеросклеротической бляшки. Первый тип – атеросклеротическая кальцификация, которая локализуется в интимальном слое, протекает с гибелью клеток, воспалением, отложением липидов и формированием в последующем атеросклеротической бляшки – ведущего фактора острых коронарных рисков. Второй тип – аморфные минеральные отложения по окружности одной или нескольких эластических слоёв меди сосуда – один из основных факторов развития ГМЛЖ, процессов ремоделирования левого желудочка с исходом в ишемическую

Показатели интерлейкинов для всех групп пациентов

Клинические группы	ИЛ-1 пг/мл	ИЛ-8 пг/мл	ФНО-α пг/мл
Перенесшие инфаркт миокарда (n=5)	12,9±0,09*	0,5±0,02	13,2±0,5*
Страдающие стабильной стенокардией (n=7)	0,8±0,07	0,4±0,01	1,5±0,4
Страдающие безболевой ишемией миокарда (n=19)	27,2±0,3	71,3±1,6**	0,7±0,03
Страдающие ишемической кардиомиопатией, ХСН (n=40)	11,3±0,6	37,9±0,8	0,8±0,04
Не имеющие признаков ИБС (n=9)	0,4±0,05	0,02±0,01	3,7±0,7

Примечание: *p<0,01 **p<0,05 – по сравнению с группой пациентов, не имеющих признаков ИБС. ИЛ – интерлейкин; ФНО-α – фактор некроза опухоли.

дилатационную кардиомиопатию [14,16]. В прогрессировании ИБС у пациентов с ХБП на ПД оба вида сосудистой кальцификации имеют весомую роль, наряду с системной воспалительной реакцией, как одним из основных механизмов атерогенеза, для всех стадий которого, от момента формирования начальных изменений до развития осложнений характерно присутствие маркеров воспаления – провоспалительных интерлейкинов (ИЛ-1β; ИЛ-8; ФНО-α) и белков острой фазы воспаления (СРБ и САА) [17,22].

В **таблице 1** представлены показатели интерлейкинов для всех групп пациентов без их значений в динамике, т. к. для всех клинических групп тенденция их изменения осталась практически идентичной исходным показателям, за исключением пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда, у которых за 1-2 месяца до острого коронарного события исходно высокие уровни ФНО-α -13,2±0,5 (p<0,01) и ИЛ-1β – 12,9±0,09 (p<0,01) пришли к норме, так же как и значения СРБ, что видно из **таблицы 2**. Наиболее выраженные достоверные иммунологические и метаболические изменения оказались у пациентов с безболевой ишемией миокарда: высокие показатели ИЛ-8 – 71,3±1,6 (p<0,05); САА – 2,5±0,9 (p<0,05); ТГ – 2,7±0,9 (p<0,05); РЧСа – 5,4±0,7 (p<0,01). Идентичные, но несколько ниже по значениям, они и в клинической группе пациентов с ишемической дилатационной кардиомиопатией. У больных, страдающих стабильной стенокардией, нами выявлены наиболее выраженные изменения липидного обмена: повышение ЛПНП – 3,1±0,8 (p<0,01) и ТГ – 2,2±0,8 (p<0,01). В группе пациентов, не имеющих признаков ИБС, показатели иммунологического и костно-минерального обмена были в пределах нормы, кроме ЛПВП-1,1±0,7 (p<0,5), низкие значения которых наблюдались во всех клинических группах, но в данной группе были наиболее низкими.

Таблица 1

Полученные нами данные совпадают с результатами проспективных исследований ЕСАТ, а также Johnson B. D. и соавторов, которые подтвердили важную роль САА в патогенезе атеросклероза, прогрессировании хронической

ишемической болезни сердца, но не как предиктора острых сердечно-сосудистых случаев [23]. Возможно, значительное повышение САА-1 (в 2-3 раза) и ИЛ-8 в группе пациентов с безболевой ишемией миокарда и ишемической дилатационной кардиомиопатией, свидетельствует о стойко существующей выраженной общей реакции воспаления в данных клинических группах, направленной на уменьшение эндотелиального повреждения и ограничение зоны некроза мелких ишемических очагов в миокарде с развитием в последующем диффузного кардиосклероза и хронической сердечной недостаточности. Если же ограничить зону некроза такого мелкого ишемического очага повреждения миокарда иммунологическим участникам общей реакции воспаления не удаётся, вероятнее всего, развивается острое коронарное событие.

Выводы. Маркерами прогрессирования ИБС у пациентов с ХБП на ПД являются комбинации метаболических, иммунологических и доплерэхокардиографических показателей.

Среди провоспалительных интерлейкинов и белков острой фазы воспаления, комбинация высоких показателей ИЛ-8, САА с гипертриглицеридемией и высоким фосфорно-кальциевым производением может служить фактором прогрессирования хронической ИБС с развитием ишемической дилатационной кардиомиопатии и сердечной недостаточности.

Предикторами острых коронарных рисков могут быть повышение ФНО-α, ИЛ-1β и СРБ за 1-2 месяца до произошедшего острого коронарного события.

Перспективы дальнейших исследований. В перспективе предполагается проанализировать возможную взаимосвязь между иммунологическими маркерами прогрессирования ИБС у больных с ХБП на ПД и системной реакцией воспаления, связанной с применением различных диализирующих растворов.

Таблица 2

Показатели белков острой фазы воспаления, костно-минерального и липидного обмена

Клинические группы	СРБ мг/мл	САА1 мкг/мл	РЧСа	и-ПТГ пг/мл	ЛПВП ммоль/л	ЛПНП ммоль/л	ТГ ммоль/л
Перенесшие инфаркт миокарда (n=5)	24,5±0,3	0,4±0,03	6,1±0,2	984±2,7	1,2±0,9	4,3±0,8	1,9±0,3
Страдающие стабильной стенокардией (n=7)	0,3±0,02	0,6±0,04	4,1±0,4	483±1,4	1,3±0,8	3,1±0,8*	2,2±0,8*
Страдающие безболевой ишемией миокарда (n=19)	0,9±0,04	2,5±0,9**	5,4±0,7*	784±0,8	0,9±0,07	5,3±0,6	2,7±0,9
Страдающие ишемической кардиомиопатией, ХСН (n=40)	1,5±0,7	2,3±0,7	5,3±0,8	621±2,2	0,9±0,4	5,9±0,7**	3,1±0,2**
Не имеющие признаков ИБС (n=9)	0,06±0,1	0,3±0,02	3,7±0,5	294±1,9	1,1±0,7**	4,2±0,2	1,5±0,8

Примечание: *p<0,01 **p<0,05 – по сравнению с группой пациентов, не имеющих ИБС.

СРБ – С-реактивный белок; САА – сывороточный амилоид А; РЧСа – фосфорно-кальциевое производение; и-ПТГ – интактный паратиреоидный гормон; ЛПВП – липопротеиды высокой плотности; ЛПНП – липопротеиды низкой плотности; ТГ – триглицериды.

Литература

1. Абдуллаев Р. Я. Ехокардіографічна діагностика ішемічної кардіоміопатії / Р. Я. Абдуллаев // Укр. радіол. журн. – 2001. – № 1. – С. 50–54.
2. Бойцов С. А. Ишемическая кардиомиопатия (обзор литературы) / С. А. Бойцов, А. А. Глухов, И. М. Ильинский // Вест. транспл. и искусств. органов. – 1999. – Т. 99, №2. – С. 39–44.
3. Гендлин Г. Е. Гипертрофия миокарда левого желудочка при артериальной гипертензии / Гендлин Г. Е., Странгуль А. И., Тренина О. А. – М., 2007. – С. 23.
4. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН хронической сердечной недостаточности (третий пересмотр) / В. Ю. Мареев, Ф. Т. Агеев, Г. П. Арутюнов [и др.] // Сердечная недостаточность. – 2010. – Т. 11, № 1. – С. 1–64.
5. Соколова Р. И. Механизмы развития и проявления «гибернации» и «станинга» миокарда / Р. И. Соколова, В. С. Жданов // Кардиология. – 2005. – № 9. – С. 73–77.
6. Сравнительный анализ эффективности разных видов заместительной почечной терапии в аспекте отдаленных результатов / А. М. Андрусев, И. Г. Ким, Б. Т. Бикбов, Н. А. Томилина // Нефрология и диализ. – 2009. – Т. 11, №1. – С. 21–30.
7. A novel association between residual renal function and left ventricular hypertrophy in peritoneal dialysis patients / A. Y. Wang, M. Wang, J. Woo [et al.] // Kidney Int. – 2002. – Vol. 62, №2. – P. 639–647.
8. Abbott K. C. Atrial fibrillation in chronic dialysis patients in the United States: risk factors for hospitalization and mortality / K. C. Abbott, F. C. Trespalacios, A. J. Taylor // BMC Nephrol. – 2003. – Vol. 4. – P. 13.
9. ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation / M. Jessup, W. T. Abraham, D. E. Casey [et al.] // Circulation. – 2009. – Vol. 119, № 119. – P. 1977–2016.
10. Acute central hemodynamic effects of a volume exchange in peritoneal dialysis / F. Verbeke, W. V. Biesen, A. Pletinck, L. M. Van Bortel. // Peritoneal Dialysis International. – 2007. – Vol. 28. – P. 142–148.
11. Amann K. Cross-Talk between the Kidney and the Cardiovascular System / K. Amann, C. Wanner, E. Ritz // J. Am. Soc. Nephrol. – 2006. – Vol. 17. – P. 2112–2119.
12. Association of inflammation and protein-energy wasting with endothelial dysfunction in peritoneal dialysis patients / H. Y. Choi, J. E. Lee, S. H. Han [et al.] // Nephrol Dial Transplant. – 2009. – Vol. 19. – P. 2345–2353.
13. Boon D. Acute effects of peritoneal dialysis on hemodynamics / D. Boon, W. J. Bos, G. A. van Montfrans // Peritoneal Dialysis International. – 2001. – Vol. 21. – Issue 2. – P. 166–171.
14. Braunwald E. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction / E. Braunwald, R. A. Kloner // Circulation. – 1982. – Vol. 66. – P. 1146–1149.
15. Cardiovascular problems in peritoneal dialysis: a short overview / H. Hoeven, W. Van Biesen, N. Lameire // Peritoneal Dialysis International. – 1999. – Vol. 19. – Suppl. 2. – P. 1345–1356.
16. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure / G. E. Barnes, G. A. Laine, P. Y. Giam [et al.] // Am J Physiol. – 1988. – Vol. 248. – P. 208–213.
17. Cardiovascular risk in patients with mild renal insufficiency / J. F. Mann, H. C. Gerstein, I. Dulau-Florea, E. Lonn // Kidney Int Suppl. – 2003. – Vol. 84. – P. 192–196.
18. Chronic kidney disease as cause of cardiovascular morbidity and mortality / R. Vanholder, Z. Massy, A. Argiles [et al.] // Nephrol Dial Transplant. – 2005. – Vol. 20. – P. 1048–1056.
19. Chung S. H. Association between residual renal function, inflammation and patient survival in new peritoneal dialysis patients / S. H. Chung, O. Heimbürger, P. Stenvinkel [et al.] // Nephrol Dial Transplant. – 2003. – Vol. 18, №3. – P. 590–597.
20. Comparative cardiac effects of hemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis / M. A. Alpert, J. Van Stone, Z. J. Twardowski [et al.] // Clin Cardiol. – 1986. – Vol. 2, №9. – P. 52–60.
21. C-reactive protein adds to the predictive value of total and HDL cholesterol in determining risk of first myocardial infarction / P. M. Ridker, R. J. Glynn, C. H. Hennekens [et al.] // Circulation. – 1998. – Vol. 97. – P. 2007–2011.
22. Dejardin A. Intraperitoneal pressure in PD patients: relationship to intraperitoneal volume, body size and PD-related complications / A. Dejardin, A. Robert, E. Goffin // Nephrology Dialysis Transplantation. – 2007. – Vol. 5, №22. – P. 1437–1444.
23. Endothelial dysfunction in chronic renal failure: roles of lipoprotein oxidation and pro-inflammatory cytokines / C. H. Bolton, L. G. Downs, J. G. Victory, J. F. Dwight // Nephrol Dial Transplant. – 2001. – Vol. 16. – P. 1189–1197.
24. Kagan A. The role of peritoneal dialysis in the treatment of refractory heart failure / A. Kagan, J. Rappoport // Neph Dial Transplant. – 2005. – Vol. 7, №20. – P. 28–31.
25. Laky D. Myocardial stunning. Morphological studies in acute experimental ischemia and intraoperative myocardial biopsies / D. Laky, L. Parascan, V. Candea // Rom. J. Morphol. Embryol. – 2008. – Vol. 49, №2. – P. 153–158.

УДК 616.1:616.831-055:612.13:612.14:611.1:577.169:616.127:616.45-001.1/3-08

МАРКЕРИ ПРОГРЕСУВАННЯ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМУ ДІАЛІЗІ

Лісовий В. М., Андон'єва Н. М., Гуц О. А.

Резюме. Ішемічна хвороба серця (ІХС) має значний вплив на якість життя та виживання пацієнтів з хронічною хворобою нирок (ХХН) на перитонеальному діалізі (ПД). Проогресування ІХС в даній категорії хворих може проявитися гострим коронарним випадком або розвитком ішемічної ділятційної кардіоміопатії. Тільки комбінація метаболічних (змін фосфорно-кальцієвого, ліпідного обмінів), імунологічних (прозапальні інтерлейкіни та білки гострої фази запалення) факторів, а також доплерокардіографічних показників та діагностована безбольова ішемія міокарда можуть бути маркерами прогресування ІХС у пацієнтів з ХХН на ПД.

Ключові слова: хронічна хвороба нирок, перитонеальний діаліз, прогресування ішемічної хвороби серця, інтерлейкіни, фосфорно-кальцієвий обмін.

УДК 616.1:616.831-055:612.13:612.14:611.1:577.169:616.127:616.45-001.1/3-08

МАРКЕРЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ ДИАЛИЗЕ

Лесовой В. Н., Андоньева Н. М., Гуц Е. А.

Резюме. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) имеет существенное влияние на качество жизни и выживаемость пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) на перитонеальном диализе (ПД). Прогрессирование ИБС в данной категории больных может проявляться острым коронарным событием или развитием ишемической дилатационной кардиомиопатии. Только комбинация метаболических (нарушение фосфорно-кальциевого, липидного обменов), иммунологических (провоспалительные интерлейкины и белки острой фазы воспаления) факторов, а также доплерэхокардиографических показателей и диагностированная безболевая ишемия миокарда могут быть маркерами прогрессирования ИБС у пациентов с ХБП на ПД.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, перитонеальный диализ, прогрессирование ишемической болезни сердца, интерлейкины, фосфорно-кальциевый обмен.

UDC 616.1:616.831-055:612.13:612.14:611.1:577.169:616.127:616.45-001.1/3-08

Markers of Progression of Ischemic Heart Disease in Patients with Chronic Kidney Disease on Peritoneal Dialysis

Lesovoy V. N., Andoniewa N. M., Guts E. A.

Summary. Peritoneal dialysis as a method of SMT (substitution maintenance therapy) represents nowadays an effective treatment for CRF (chronic renal failure). Technical progress and significant advance in the studies of biological properties of the peritoneum and peritoneal transport mechanism contribute to widespread application of PD in daily clinical practice. It is generally recognized that the quality and survival rate of patients on PD are largely influenced by damage to the cardiovascular system.

The aim of the performed study was to identify the immunological and metabolic markers of the progression of IHD in patients with CKD on PD.

We examined 80 patients treated with peritoneal dialysis for 12 to 108 months (median – 36 months), the average age was $47 \pm 1,8$ years. According to nosology, most of them were patients with chronic glomerulonephritis.

At the beginning of the study were analyzed Doppler echocardiographic characteristics of patients for the previous 1-3 years of their stay on PD with the calculation of the degree of systolic thickening of myocardium of the left ventricle for signs of painless myocardial ischemia, as well as characteristic features of ischemic dilated cardiomyopathy (biventricular dilatation; moderate or severe mitral regurgitation; areas of hypokinesia or akinesia; calcification of aortic or mitral valves). In order to diagnose painless myocardial ischemia were also performed bicycle exercise ECG stress tests. In accordance with obtained data, the patients were divided into 5 clinical groups

The studies included determination of IL-1 β , IL-8, TNF- α and acute-phase proteins (CRP and SAA-1) by immunoenzyme methods, lipid and calcium-phosphorus metabolism indicators. Adequacy of PD was evaluated by a computer program «PD Adeqest».

After 36 months of PD therapy: 6 patients did not have LVH (left ventricular hypertrophy) (7.5%); in 66 - was revealed concentric LVH (82.5%), of whom 51 – in combination with DD type I (63.8%); 8 patients had eccentric LVH (11.6%), two - with signs of diabetes (2.5%); in 49 patients - DD type I combined with calcification of heart valves and mitral regurgitation II stage (61.3%). Thus, the overtime Doppler echocardiographic study in patients with CKD on PD allowed to diagnose mainly: concentric LVH; DD type I; signs of ischemic dilated cardiomyopathy. The bicycle exercise ECG stress test allowed to diagnose IHD in the form of painless myocardial ischemia in 13 patients (18.2%), but the negative results of the test in the remaining patients did not allow to exclude IHD in them (because the test was terminated at submaximal power).

Over a period of dynamic monitoring of patients in our study, none of the patients had clinical or ECG signs of stable angina de novo or increase of functional class of existing stable angina, but five of them have suffered an acute myocardial infarction as first acute coronary event.

This study allowed to make an assumption that markers of the progression of IHD in patients with CKD on PD can only be a combination of metabolic, immunological and Doppler echocardiographic indicators.

Key words: chronic kidney disease, peritoneal dialysis, the progression of ischemic heart disease, interleukins, calcium and phosphorus metabolism.

Рецензент – проф. Костенко В. О.

Стаття надійшла 29.04.2013 р.