

НАРУШЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА И АРТЕРИАЛЬНАЯ РИГИДНОСТЬ У ПАЦИЕНТОВ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК В СОЧЕТАНИИ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

В.М. Гусева^{1,2}, О.Г. Яковлев¹, Н.О. Захарова², Д.П. Курмаев²

¹ГБУЗ "Самарский областной клинический госпиталь для ветеранов войн"

²ГБОУ ВПО "Самарский государственный медицинский университет" Минздрава России

E-mail: hosp@smr.ru

DISORDERS OF MINERAL METABOLISM AND ARTERIAL STIFFNESS IN ELDERLY PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE IN COMBINATION WITH CARDIOVASCULAR DISEASE

V.M. Guseva^{1,2}, O.G. Yakovlev¹, N.O. Zakharova², D.P. Kurmaev²

¹Samara Regional Clinical Hospital for War Veterans

²Samara State Medical University

Цель исследования: изучить параметры минерального обмена, их связь с артериальной жесткостью у пациентов старческого возраста на додиализных стадиях хронической болезни почек (ХБП) в сочетании с сердечно-сосудистой патологией. Проведено одномоментное исследование 115 пациентов (55 мужчин) в возрасте $83,3 \pm 4,4$ лет с 1–4-й стадиями ХБП, из них 43 пациента с 3-й стадией ХБП, 36 больных с 4-й стадией ХБП и 36 больных с 1–2-й стадиями ХБП – группа контроля. Определены показатели интактного паратиреоидного гормона (иПТГ), фосфатов, кальция, общей щелочной фосфатазы. Артериальная жесткость изучена при лодыжечно-плечевой сфигмографии, определена скорость распространения пульсовой волны (СРПВ). У обследованных пациентов при 3 и 4-й стадиях ХБП выявлено достоверное увеличение уровня иПТГ ($58,8 \pm 33,22$ и $108,8 \pm 67,61$ пг/мл), СРПВ ($18,6 \pm 2,32$ и $20,8 \pm 3,54$ м/с), при 4-й стадии ХБП – достоверное снижение уровня кальция, повышение фосфатов и общей щелочной фосфатазы. Корреляционной зависимости СРПВ от параметров фосфорно-кальциевого обмена не выявлено. В старческом возрасте при нарастании стадии ХБП на фоне сердечно-сосудистой патологии при развитии нарушений фосфорно-кальциевого обмена установлено повышение артериальной жесткости.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, старческий возраст, артериальная жесткость, нарушения фосфорно-кальциевого обмена, сердечно-сосудистая патология.

The aim of the study was to investigate the parameters of mineral metabolism and their relation to arterial stiffness in elderly patients at predialysis stages of chronic kidney disease (CKD) in combination with cardiovascular disease. Cross-sectional study was conducted in 115 patients (55 men) aged 83.3 ± 4.4 years with stages 1–4 CKD of whom 36 patients had stage 4 CKD; 43 patients had stage 3 CKD; and 36 patients had stages 1–2 CKD (control group). Intact parathyroid hormone (iPTH), phosphates, calcium, and total alkaline phosphatase levels were determined. Arterial stiffness was studied in ankle-brachial sphygmography; pulse wave velocity (PWV) was determined. Patients with stages 3 and 4 CKD demonstrated significant increase in iPTH (58.8 ± 33.22 pg/ml and 108.8 ± 67.61 pg/ml) and PWV (18.6 ± 2.32 m/s and 20.8 ± 3.54 m/s). Patients with stage 4 CKD showed significant reduction in calcium and increase in phosphate and total alkaline phosphatase levels. No correlation between PWV and parameters of calcium-phosphorus metabolism was found. Development of calcium-phosphorus metabolism in elderly patients with cardiovascular disorders and progression of

CKD stage was associated with increase in arterial stiffness.

Key words: chronic kidney disease, old age, arterial stiffness, disorders of calcium-phosphorus metabolism, cardiovascular disease.

Введение

В популяции людей пожилого и старческого возраста распространенность хронической болезни почек (ХБП) по данным различных исследований составляет от 20 до 56% [4, 6, 16]. Считается, что ХБП является независимым фактором риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности среди людей преклонного возраста [10]. Установлено, что уже при снижении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) ниже 60 мл/мин/1,73 м² появляются нарушения минерального обмена, которые становятся стойкими при снижении СКФ менее 30 мл/мин/1,73 м². Нарушения минерального обмена при ХБП – это повышение концентрации фосфатов вследствие снижения их экскреции почками, компенсаторное повышение уровня паратиреоидного гормона (ПТГ), снижение продукции кальцитриола, гипокальциемия, развитие вторичного гиперпаратиреоза (ВГПТ) [2, 4, 7, 14]. Установлено, что высокий уровень ПТГ ассоциируется с сердечно-сосудистой смертностью [8, 17]. Нарушения минерального обмена ведут к развитию сосудистой кальцификации [13], что повышает сердечно-сосудистый риск [8]. За счет кальцификации меди артерий при ХБП [2, 13] происходит повышение артериальной жесткости [11]. Наряду с этим у пациентов старческого возраста наблюдается как возрастное увеличение артериальной ригидности [12], так и изменение жесткости артерий, связанное с сопутствующей артериальной гипертензией, что вызывает трудности в интерпретации сосудистой кальцификации. Основным показателем артериальной жесткости является скорость распространения пульсовой волны (СРПВ), определение которой применяется для оценки риска сердечно-сосудистых осложнений [3]. Опубликованные исследования минеральных нарушений, их связи с сосудистой кальцификацией, артериальной ригидностью и сердечно-сосудистым риском на преддиализных стадиях ХБП немногочисленны и включают, в основном, пациентов пожилого возраста [5, 9, 15, 18]. Для предупреждения прогрессирующего поражения сердечно-сосудистой системы при ХБП необходима ранняя диагностика минеральных нарушений и их коррекция препаратами витамина D, фосфат-связывающими препаратами, кальцимитетиками [7]. Известно, что при выявлении сосудистой кальцификации применение кальций-содержащих фосфат-связывающих препаратов не рекомендуется. Таким образом, изучение минеральных нарушений при ХБП у пациентов старческого возраста при наличии характерной для них полиморбидной патологии представляет значительный клинический интерес.

Цель исследования: изучение нарушений фосфорно-кальциевого обмена и их связи с артериальной жесткостью у пациентов старческого возраста при додиализных стадиях ХБП в сочетании с артериальной гипертензией и стабильными формами ишемической болезни сердца.

Материал и методы

В исследование включили 115 пациентов (55 мужчин) в возрасте от 75 до 90 лет (средний возраст – 83,3±4,4 года) с 1–4-й стадиями ХБП [1] в сочетании со стабильными формами ишемической болезни сердца, артериальной гипертензией, поступивших на стационарное лечение в Самарский областной клинический госпиталь для ветеранов войн в 2011–2012 гг., давших добровольное информированное согласие на участие в исследовании. В исследование не включали больных с поражением почек при системных заболеваниях, с сахарным диабетом, тяжелой стенокардией (IV ФК по классификации Канадской ассоциации кардиологов), перенесших инфаркт миокарда (ИМ) и кардиоваскулярные вмешательства в предшествующий год, с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) III–IV ФК (по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации – NYHA), постоянной формой фибрилляции предсердий, с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей, парезами, заболеваниями мышц, ампутацией конечностей, онкопатологией. Из исследования были исключены пациенты, которым проводилась медикаментозная коррекция нарушений фосфорно-кальциевого обмена.

Проведенное обследование включало измерение массы тела и роста, расчет индекса массы тела (ИМТ) по формуле Кетле [ИМТ=масса (кг)/рост² (м)], лабораторное обследование: общий анализ крови, определение мочевины, креатинина крови (по методу Яффе с щелочным пикратом), мочевой кислоты, альбумина, общего холестерина (ОХС), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), альбуминурии/протеинурии в суточной моче. Проводился расчет коэффициента атерогенности (КА) по формуле А.Н. Климова (КА=ОХС–ЛПВП/ЛПВП) [1]. Определялись показатели минерального обмена: общая щелочная фосфатаза (нормальные значения – 98–279 ед./л), фосфат (нормальные значения – 0,81–1,62 ммоль/л), ионизированный кальций (нормальные значения – 1,18–1,23 ммоль/л), иммуноферментным методом определялся интактный ПТГ (иПТТ) с помощью реактива Biomerica, США (нормальные значения – 10–65 пг/мл). Всем больным проводили электрокардиографию в 12 отведениях, ультразвуковое исследование почек (УЗИ), при эхокардиографическом исследовании определяли фракцию выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ). Для изучения артериальной ригидности проводили объемную лодыжечно-плечевую сфигмографию на аппарате VaSera VS-1000 (Fukuda Denshi, Япония), определяли СРПВ, используя стандартную методику – в горизонтальном положении больного, через 3–4 ч после еды, с регистрацией сфигмограмм на четырех конечностях. Лодыжечно-плечевая СРПВ рассчитывалась автоматически по формуле – СРПВ=(АЛ–АП)/Δt, где АЛ – расстояние от начала аорты до места наложения манжеты на лодыжку, АП – расстояние от начала аорты до места наложения манжеты на плечо, Δt – время

между началом пульсовой волны, регистрируемой на плече, и началом пульсовой волны, регистрируемой на голени. Диагноз ХБП ставился на основании данных УЗИ почек, определения микроальбуминурии/протеинурии в суточной моче, расчета СКФ по уровню креатинина сыворотки крови по уравнению СКД–ЕРІ (2009 г., модификация 2011 г.) [1]:

- для мужчин при уровне креатинина более 0,9 мг/100 мл – $СКФ = 141 \times (0,993)^{\text{возраст} \times (SCr/0,9)^{-1,210}}$;
- для мужчин при уровне креатинина $\leq 0,9$ мг/100 мл – $СКФ = 141 \times (0,993)^{\text{возраст} \times (SCr/0,9)^{-0,412}}$;
- для женщин при уровне креатинина более 0,7 мг/100 мл – $СКФ = 144 \times (0,993)^{\text{возраст} \times (SCr/0,7)^{-1,210}}$;
- для женщин при уровне креатинина $\leq 0,7$ мг/100 мл – $СКФ = 144 \times (0,993)^{\text{возраст} \times (SCr/0,7)^{-0,328}}$, где SCr – концентрация креатинина в сыворотке крови в мг/100 мл; SCr , мг/100 мл = (SCr , мкмоль/л) $\times 0,0113$.

Причиной ХБП у 100% ($n=115$) обследованных пациентов явился хронический тубулоинтерстициальный нефрит с длительностью заболевания $19,1 \pm 8,3$ лет, в 13,9% ($n=16$) случаев выявлена гипертоническая нефропатия с анамнезом гипертонической болезни $33,1 \pm 5,4$ лет. В зависимости от уровня СКФ все обследованные пациенты были распределены на 3 группы. Пациенты с 1 и 2-й стадиями ХБП со СКФ $68,8 \pm 7,8$ мл/мин/1,73 м² составили 31,3% ($n=36$) и вошли в группу контроля, т.к. СКФ более 60 мл/мин/1,73 м² считается возрастной нормой для лиц старше 65 лет [1]. Во 2-ю группу вошли 43 пациента (37,4%) с 3-й стадией ХБП со СКФ $43,6 \pm 7,3$ мл/мин/1,73 м², в 3-ю группу – 36 пациентов (31,3%) с 4-й стадией ХБП со СКФ $24,7 \pm 4,2$ мл/мин/1,73 м².

У всех пациентов была зарегистрирована артериальная гипертензия (АГ), из них АГ 1-й степени – у 6,1% ($n=7$) пациентов, 2-й степени – у 47,8% ($n=55$) пациентов, 3-й степени – у 46,1% ($n=53$) пациентов. Средние значения систолического артериального давления (САД) составили $153,8 \pm 19,8$ мм рт. ст. (130–180 мм рт. ст.), диастолического артериального давления (ДАД) – $86,4 \pm 9,2$ мм рт. ст. (80–100 мм рт. ст.), пульсового артериального давления (ПАД) – $67,0 \pm 15,5$ мм рт. ст. (50–85 мм рт. ст.). Основными гипотензивными препаратами при лечении обследованных пациентов являлись ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, блокаторы рецепторов ангиотензина-2 в сочетании с тиазидовыми диуретиками и бета-адреноблокаторами. Всем больным определялся ФК стенокардии согласно классификации Канадской ассоциации кардиологов, ФК ХСН по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации – NYHA. Стабильная стенокардия ФК I–III с ХСН ФК I–II выявлена в 95,7% случаев ($n=110$), ИМ давностью более года имели в анамнезе 32,2% больных ($n=37$). На проведение исследования получено разрешение Комитета по биоэтике при СамГМУ.

Статистическую обработку полученных данных проводили в среде программного пакета STATISTICA 6.0 (Stat. Soft Inc., USA). Для всей выборки и по группам рассчитывали среднее значение показателей (М), стандартное отклонение (SD), 95%-й доверительный интервал. Сравнение лабораторных показателей по гендерному признаку

проводилось с помощью дисперсионного анализа ANOVA. Проводили проверку нормальности распределения выборки по возрасту, полу и другим критериям с помощью критериев Колмогорова и Лиллиефорса. Сравнения межгрупповых различий двух групп с нормальным распределением проводили с применением t-критерия Стьюдента. Результаты считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Зависимость между клиническими показателями изучали с помощью корреляционного анализа Пирсона с расчетом коэффициента корреляции, при его значениях в диапазоне 0,2–0,4 корреляции считались слабыми, в диапазоне от 0,4 до 0,6 – средними, более 0,6 – сильными.

Результаты

Обследованные пациенты имели средние значения креатинина крови $127,0 \pm 48,2$ мкмоль/л (59–280 мкмоль/л), СКФ по формуле СКД–ЕРІ – $45,8 \pm 19,1$ мл/мин/1,73 м² (19–68 мл/мин/1,73 м²), альбуминурии – $58,1 \pm 52,4$ мг/л (10–240 мг/л). У 92,2% ($n=106$) пациентов выявлялось повышение уровня общего холестерина крови ($5,6 \pm 1,1$ ммоль/л), у 98,2% ($n=54$) мужчин и 81,7% ($n=49$) женщин зарегистрирована гиперурикемия. Стабильную стенокардию ФК I–III с ХСН ФК I–II имели 35 (97,2%) пациентов в контрольной группе, 39 (90,7%) пациентов с 3-й стадией ХБП, 36 (100%) пациентов с 4-й стадией ХБП. Инфаркт миокарда в анамнезе имели 9 (25%) пациентов в контрольной группе, 12 (27,9%) пациентов во 2-й и 16 (44,4%) пациентов в 3-й группе. Общая характеристика обследованных больных по группам представлена в таблице 1.

При проведении дисперсионного анализа выявлена зависимость для всей выборки больных между полом пациентов и уровнем креатинина сыворотки крови ($F=4,1$; $p < 0,05$), общего холестерина ($F=9,2$; $p < 0,01$), ЛПНП ($F=6,9$; $p < 0,05$), гемоглобина крови ($F=7,2$; $p < 0,01$), у мужчин эти показатели были выше, чем у женщин. Показатели фосфорно-кальциевого обмена и жесткости артерий у обследованных пациентов в зависимости от стадии ХБП представлены в таблице 2. У больных в контрольной группе при СКФ более 60 мл/мин/1,73 м² средние показатели ионизированного кальция, фосфатов, иПТТ находятся в пределах нормальных значений, однако у 11,1% ($n=4$) пациентов зарегистрировано незначительное повышение уровня иПТТ выше верхней границы нормы (>65 пг/мл). У пациентов с 3-й стадией ХБП мы выявили статистически значимое увеличение среднего уровня иПТТ по сравнению с контрольной группой на 41,3% ($p=0,018$), уровень иПТТ превышал верхнюю границу нормы у 52,7% ($n=19$) больных, максимальное значение составило 155 пг/мл. Гиперфосфатемия ($>1,62$ ммоль/л) в группе больных с 3-й стадией ХБП выявлена у 16,2% ($n=7$) больных, гипокальциемия ($<1,16$ ммоль/л) – у 14% ($n=6$) больных. При сопоставлении средних значений кальция, фосфатов, кальций-фосфатного произведения у больных с 3-й стадией ХБП с контрольной группой статистически значимой динамики этих показателей не выявлено. При 4-й стадии ХБП уровень иПТТ превышает показатели в контрольной группе в 2,6 раза ($p=0,000$) и показатели в группе ХБП 3-й стадии в 1,8 раза ($p=0,0001$). Повышение уров-

Таблица 1

Клинико-лабораторные показатели пациентов с хронической болезнью почек (n=115)

Показатели	Значения			p		
	1-я группа (контроль) СКФ ≥ 60 мл/мин/ /1,73 м ² (n=36)	2-я группа ХБП 3-й ст., СКФ 30–59 мл/мин/ /1,73 м ² (n=43)	3-я группа ХБП 4-й ст., СКФ 15–29 мл/мин/ /1,73 м ² (n=36)	p ₁₋₂	p ₁₋₃	p ₂₋₃
Возраст (M±SD), лет	82,9±4,72	83,7±4,01	84,3±4,13	н/д	н/д	н/д
Пол						
– мужчины (%)	17 (47,2%)	20 (46,5%)	17 (47,2%)			
– женщины (%)	19 (52,8%)	23 (53,5%)	19 (52,8%)			
ИМТ (M±SD), кг/м ²	27,2±4,68	26,9±3,79	26,9±3,09	н/д	н/д	н/д
САД (M±SD), мм рт. ст.	150,6±18,38	153,5±22,88	157,5±16,76	н/д	н/д	н/д
ДАД (M±SD), мм рт. ст.	85,8±9,10	86,6±9,77	86,7±8,90	н/д	н/д	н/д
ПАД (M±SD), мм рт. ст.	64,2±14,85	66,6±16,56	70,3±14,6	н/д	н/д	н/д
Фракция выброса (M±SD), %	59,4±7,32	58,6±7,74	59,6±9,54	н/д	н/д	н/д
Креатинин (M±SD), мкмоль/л	81,3±12,03	116,4 ± 17,89	186,4±33,02	0,000	0,000	0,000
Мочевина (M±SD), ммоль/л	7,4±2,43	8,5 ± 2,24	12,1±4,64	0,04	0,000	0,000
Мочевая кислота (M±SD), мкмоль/л	349,2±93,32	351,0± 125,61	393,2±108,30	н/д	н/д	н/д
Общий холестерин (M±SD), ммоль/л	5,7±1,14	5,6±1,23	5,6±1,04	н/д	н/д	н/д
ЛПНП (M±SD), ммоль/л	3,8 ± 1,04	3,9±1,21	3,8±1,19	н/д	н/д	н/д
ЛПВП (M±SD), ммоль/л	1,1 ± 0,34	1,2±0,32	1,1±0,38	н/д	н/д	н/д
Коэффициент атерогенности (M±SD)	4,2 ± 1,33	4,0±1,20	4,2±1,77	н/д	н/д	н/д
Гемоглобин (M±SD), г/л	124,9±13,11	121,3±14,04	110,6±10,51	0,24	0,000	0,0003
Альбуминурия/протеинурия (M±SD), мг/сут	29,9 ± 27,32	39,6±24,11	101,2±72,30	0,1	0,000	0,000
СКФ по CKD-EPI (M±SD), мл/мин/1,73 м ²	68,8 ± 9,78	43,6±7,22	24,7±4,22	0,000	0,000	0,000

Примечание. p₁₋₂ – статистическая значимость различий по сравнению 2-й группы (ХБП 3-й ст.) с контрольной группой; p₁₋₃ – статистическая значимость различий по сравнению 3-й группы (ХБП 4-й ст.) с контрольной группой; p₂₋₃ – статистическая значимость различий по сравнению 3-й группы (ХБП 4-й ст.) со 2-й группой. (ХБП 3-й ст.); н/д – различия не достоверны.

Таблица 2

Показатели фосфорно-кальциевого обмена и жесткости артерий у обследованных пациентов в зависимости от стадии ХБП (n=115)

Показатели	Значения			p		
	1-я группа (контроль) СКФ ≥ 60 мл/мин/ /1,73 м ² (n=36)	2-я группа – ХБП 3-й ст., СКФ 30–59 мл/мин/ /1,73 м ² (n=43)	3-я группа – ХБП 4-й ст., СКФ 15–29 мл/мин/ /1,73 м ² (n=36)	p ₁₋₂	p ₁₋₃	p ₂₋₃
иПТГ (M±SD), пг/мл	41,6 ± 29,74	58,8±33,22	108,7±67,61	0,018	0,000	0,0001
Кальций (M±SD), ммоль/л	1,23±0,07	1,25±0,04	1,18±0,08	0,115	0,006	0,000
Фосфаты (M±SD), ммоль/л	1,11±0,22	1,15±0,31	1,45±0,40	0,505	0,000	0,0003
Ca x P (кальций-фосфатное произведение) (M±SD), ммоль ² /л ²	1,37±0,53	1,44±0,72	1,8±0,71	0,614	0,0034	0,026
Щелочная фосфатаза (M±SD), ед/л	90,8±30,12	127,6±93,61	172,7±56,33	0,025	0,000	0,013
СРПВ (M±SD), м/с	16,2±2,49	18,6±2,32	20,8±3,54	0,000	0,000	0,0013

Примечание. p₁₋₂ – статистическая значимость различий по сравнению 2-й группы (ХБП 3-й ст.) с контрольной группой; p₁₋₃ – статистическая значимость различий по сравнению 3-й группы (ХБП 4-й ст.) с контрольной группой; p₂₋₃ – статистическая значимость различий по сравнению 3-й группы (ХБП 4-й ст.) со 2-й группой. (ХБП 3-й ст.).

на иПТГ в группе больных с 4-й стадией ХБП зарегистрировано у 86,1% (n=31) больных, и у 69,4% (n=25) больных показатель иПТГ был выше 100 пг/мл с максимальным уровнем иПТГ – 354 пг/мл (при СКФ 16 мл/мин/1,73 м²). Гиперфосфатемия среди больных с 4-й стадией ХБП зарегистрирована у 55,6% (n=20) больных, гипокальциемия – у 58,3% (n=21) больных. Как видно из таблицы 2, при сравнении с показателями контрольной группы на фоне снижения функции почек при ХБП 4-й стадии отмечается снижение уровня ионизированного кальция на 4,1% (p=0,006), увеличение уровня фосфатов на 30,6% (p=0,000), кальций-фосфатного произведения на 31,4% (p=0,003), общей щелочной фосфатазы в 1,9 раза (p=0,000). Известно, что на уровень кальция влияет уро-

вень альбумина сыворотки крови, что было учтено в нашем исследовании. Лодыжечно-плечевая СРПВ для всех обследованных больных составила 18,5±3,2 м/с (95%-й доверительный интервал (ДИ) 14,3–22,7 м/с). При сопоставлении средних значений СРПВ в группах пациентов с 3 и 4-й стадиями ХБП и контрольной группой было выявлено достоверное увеличение СРПВ на фоне снижения функции почек на 14,8% (p=0,000) при 3-й стадии ХБП и на 28,4% (p=0,000) при 4-й стадии ХБП.

СРПВ также достоверно возрастала на 11,8% (p=0,001) при 4-й стадии ХБП по сравнению с 3-й стадией ХБП.

При определении корреляционных связей между лабораторными параметрами среди пациентов со СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² (2 и 3-я группы) установлена сильная

прямая корреляционная зависимость уровня иПТГ от уровня креатинина сыворотки крови ($r=0,82$; $p<0,001$), мочевины ($r=0,91$; $p<0,001$), протеинурии ($r=0,92$; $p<0,001$), обратная зависимость от уровня СКФ по CKD-EPI ($r=-0,51$; $p<0,05$), не установлено значимой зависимости от уровня фосфатов и кальция ($r=0,3$; $r=-0,3$; $p<0,05$). Показатель жесткости артерий – СРПВ в нашем исследовании зависит от уровня коэффициента атерогенности ($r=0,78$; $p<0,01$) и в меньшей степени от уровня ЛПНП ($r=0,42$; $p<0,05$), от уровня ДАД ($r=0,39$; $p<0,05$). Во всех группах больных уровень протеинурии имел высокую прямую корреляционную зависимость от уровня креатинина ($r=0,79$; $p<0,05$) и мочевины ($r=0,86$; $p<0,01$).

Обсуждение

Следует отметить, что средние значения показателей фосфорно-кальциевого обмена кроме показателя иПТГ при 3 и 4-й стадиях ХБП находятся в пределах нормальных значений. Возможно, на параметры ионизированного кальция повлияла проводимая пациентам гипотензивная терапия с включением тиазидовых диуретиков. Как видно из таблицы 1, пациенты всех 3 групп не имеют значимых различий по возрасту и степени артериальной гипертензии, т.к. эти факторы могли бы повлиять на артериальную ригидность. Следовательно, можно предполагать, что при нарастании степени ХБП и снижении СКФ значительное повышение показателей СРПВ связано с развитием сосудистой кальцификации при достоверном увеличении уровня иПТГ. Мы не получили при проведении корреляционного анализа ожидаемой зависимости показателя СРПВ от параметров фосфорно-кальциевого обмена. Однако эти данные совпадают с результатами зарубежных авторов, обследовавших пациентов с 3-й стадией ХБП в возрасте до 80 лет [14]. Таким образом, в нашем исследовании у пациентов старческого возраста при 3-й стадии ХБП при нормальных или незначительно повышенных показателях креатинина сыворотки крови в половине случаев выявляется повышение уровня иПТГ, причем только у каждого третьего из них регистрируется гиперфосфатемия, а у каждого четвертого – гипокальциемия. При 4-й стадии ХБП среди нарушений минерального обмена преобладает повышение уровня иПТГ, гипокальциемия и гиперфосфатемия регистрируются более чем в половине случаев.

Заключение

Полученные нами данные свидетельствуют о необходимости определения уровня иПТГ у пациентов старческого возраста с ХБП в сочетании с сердечно-сосудистой патологией при снижении СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м², т.е. уже при 3-й стадии ХБП, несмотря на нормальные показатели фосфата и ионизированного кальция, что позволит проводить своевременную коррекцию минеральных нарушений и оценку сердечно-сосудистого риска. Выявленное при исследовании достоверное увеличение СРПВ на фоне снижения функции почек у пациентов старческого возраста позволяет использовать этот показатель для оценки состояния сердечно-сосудистой системы.

Конфликт интересов

Спонсорской поддержки исследования и заинтересованности отдельных физических и/или юридических лиц в результатах работы не было.

Литература

1. Климов А.Н. Причины и условия развития атеросклероза // Превентивная кардиология / под ред. Г.И. Косицкого. – М.: Медицина, 1977. – С. 260–321.
2. Милованова Л.Ю., Милованов Ю.С., Козловская Л.В. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена при хронической болезни почек 3–5-й стадий // Клиническая нефрология. – 2011. – № 1. – С. 58–68.
3. Олейникова В.Э., Матросова И.Б., Борисочева Н.В. Клиническое значение исследования ригидности артериальной стенки // Кардиология. – 2009. – № 1. – С. 59–64.
4. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. Национальные рекомендации / Рабочая группа членов Правления Научного общества нефрологов России. Руководитель группы А.В. Смирнов, члены группы: Е.М. Шилов, В.А. Добронравов, И.Г. Каюков и др. // Клиническая нефрология. – 2012. – № 4 – С. 4–26.
5. Barreto F.C., Barreto D.V., Liabeuf S. et al. Vascular calcification is not independent predictor of mortality in pre-dialysis adult patients // Nephrol. Dial. Transplant. – 2010. – Vol. 25 (8). – P. 2804–2805.
6. Clase C.M., Garg A.X., Kiberd B.A. Prevalence of low glomerular filtration rate in nondiabetic Americans: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) // J. Am. Soc. Nephrol. – 2002. – Vol. 13(5). – P. 1338–1349.
7. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD) // Kidney Int. – 2009. – Vol. 76 (113). – P. 1–130.
8. Lishmanov A., Dorairajan S., Pak Y. et al. Elevated serum parathyroid hormone is a cardiovascular risk factor in moderate chronic kidney disease // Int. Urol. Nephrol. – 2012. – No. 44. – P. 541–547.
9. Madero M., Wassel C.L., Peralta C.A., et al. Markers of mineral metabolism are not associated with aortic pulse wave velocity in community-living elderly persons: the Health Aging and Body Composition Study // Am. J. Hypertens. – 2011. – Vol. 24 (7). – P. 755–761.
10. Manjunath G., Tighiouart H., Coresh J. et al. Level of kidney function as a risk factor for cardiovascular outcomes in the elderly // Kidney Int. – 2003. – Vol. 63 (3). – P. 1121–1129.
11. Matsuda N., Takei T., Fujiu A. et al. Arterial stiffness in patients with non-diabetic chronic kidney disease (CKD) // J. Atheroscler. Tromb. – 2009. – Vol. 16 (1). – P. 57–62.
12. Mitchell G.F., Parise H., Benjamin E.J. et al. Changes in arterial stiffness and wave reflection with advancing age in healthy men and women: the Framingham Heart Study // Hypertension. – 2004. – Vol. 43 (6). – P. 1239–1245.
13. Moe S.M., Chen N.X. Mechanisms of vascular calcification in chronic kidney disease // J. Am. Soc. Nephrol. – 2008. – Vol. 19 (2). – P. 213–216.
14. Muntner P., Jones T.M., Hyre A.D. et al. Association of serum intact parathyroid hormone with lower estimated glomerular filtration rate // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2009. – Vol. 4 (1). – P. 186–194.
15. Musso C.G., Juarez R., Vilas M. et al. Renal calcium, phosphorus, magnesium and uric acid handling: comparison between stage III chronic kidney disease patients and healthy oldest old // Int. Urol. Nephrol. – 2012. – No. 44. – P. 1559–1562.

16. Roderick P.J., Atkins R.J., Smeeth L. et al. Detecting chronic kidney disease in older people; what are the implications? // Age Ageing. – 2008. – Vol. 37(2). – P. 179–186.
17. Smith D.H., Johnson E.S., Thorp V.L. et al. Hyperparathyroidism in chronic kidney disease: a retrospective cohort study of costs and outcomes // J. Bone Miner. Metab. – 2009. – No. 27. – P. 287–294.
18. Toussaint N.D., Lau K.K., Strauss B.J. et al. Associations between vascular calcification, arterial stiffness and bone mineral density in chronic kidney disease // Nephrol. Dial. Transplant. – 2008. – Vol. 23 (2). – P. 586–593.

Поступила 04.04.2013

Сведения об авторах

Гусева Виктория Михайловна, врач-терапевт ГБУЗ “Самарский областной клинический госпиталь для ветеранов войн”, соискатель на звание канд. мед. наук кафедры гериатрии ГБОУ ВПО “Самарский государственный медицинский университет” Минздрава России.
Адрес: 443063, г. Самара, ул. XXII Партсъезда, 43.

E-mail: hosp@smr.ru.

Яковлев Олег Григорьевич, докт. мед. наук, профессор, начальник ГБУЗ “Самарский областной клинический госпиталь для ветеранов войн”.

Адрес: 443063, Самара, ул. XXII Партсъезда, 43.

E-mail: hosp@smr.ru.

Захарова Наталья Олеговна, докт. мед. наук, профессор, заведующая кафедрой гериатрии ГБОУ ВПО “Самарский государственный медицинский университет” Минздрава России, главный геронтолог Министерства здравоохранения Самарской области.

Адрес: 443063, г. Самара, ул. XXII Партсъезда, 43.

E-mail: geriatry@mail.ru.

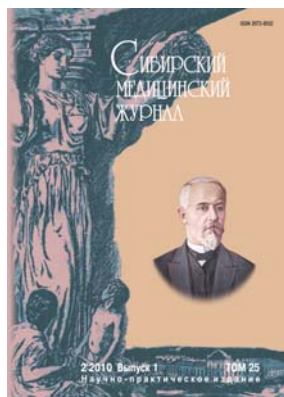
Курмаев Дмитрий Петрович, врач-терапевт, клинический ординатор кафедры гериатрии ГБОУ ВПО “Самарский государственный медицинский университет” Минздрава России.

Адрес: 443063, г. Самара, ул. XXII Партсъезда, 43.

E-mail: geriatry@mail.ru.

СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ (Томск)

РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ



Журнал входит в перечень изданий, рекомендованных ВАК РФ (редакция 2010 г.) для публикации результатов диссертационных исследований на соискание ученых степеней кандидата и доктора медицинских наук.

“Сибирский медицинский журнал”, следуя лучшим традициям отечественной медицины, содействует укреплению неразрывной связи между образованием, медицинской наукой и практикой, распространению в профессиональном сообществе новейших достижений для решения приоритетных проблем здоровья населения.

Периодичность: 4 раза в год (1 раз в квартал)

Объем: до 200 стр.

Адрес редакции: 634012, Томск, ул. Киевская, 111а, ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН,
Редакция Сибирского медицинского журнала

Тел./факс: 8(3822) 55-84-10

E-mail: smj@cardio.tsu.ru

Электронная версия и архив журнала доступны по адресам:

<http://cardio-tomsk.ru/nauchnaja-dejatelnost/zhurnal.html>

http://elibrary.ru/title_about.asp?id=25816

Будем искренне рады сотрудничеству с вами!