

ление легочной перфузии в пользу верхних долей ($U/L = 0,85-1,47$). При этом в шести случаях более низкая плотность легочной ткани в нижних отделах легких по сравнению с верхними характеризовалась преобладанием перфузии нижних отделов, то есть не сопровождалась соответствующим более выраженным обеднением сосудистого русла. В группе больных с ХОБЛ наблюдалось более выраженное перераспределение легочной перфузии в пользу верхних долей ($U/L = 0,98-1,73$).

Средние величины коэффициента U/L у ЛПА были ниже, чем в группе больных ХОБЛ (табл. 1).

Известно, что внутриальвеолярное давление (РА) имеет одинаковую величину на всех участках легких, поскольку альвеолы сообщаются между собой и давление в них выравнивается, а разница гравитационной составляющей этого давления в верхних и нижних отделах легких практически равна нулю. Согласно представлению J.B. West [8] о неравномерности распределения регионарного кровотока в легких, более высокое трансмуральное давление в кровеносных сосудах основания легких способствует их пассивному растяжению и увеличению емкости. Низкое и даже отрицательное трансмуральное давление в сосудах верхних отделов легких сопровождается их коллабированием. Они практически не перфузируются, хотя и вентилируются. Воздухосодержащие альвеолы этих зон в сумме представляют собой функциональное мертвое пространство.

Формирование и прогрессирование ХОБЛ часто сопровождается нарушениями гемодинамики малого круга вплоть до повышения легочно-сосудистого сопро-

тивления, формирования легочной гипертензии и легочного сердца. При этом к ранним изменениям, возникающим еще до стойкого повышения общелегочного сопротивления и развития легочной гипертензии, относится перераспределение кровотока из нижних отделов легких к верхним, в связи с чем происходит повышение U/L выше диапазона этого показателя здоровых лиц ($0,5-0,7$) [2].

Полученные данные свидетельствуют о том, что у ЛПА при воздействии «чернобыльской пыли» перераспределение кровотока происходит в пользу верхних отделов легких с увеличением коэффициента U/L до $1,13 \pm 0,08$. В тоже время коэффициент U/L в группе ЛПА в среднем был ниже, чем в группе больных ХОБЛ ($1,31 \pm 0,07$), хотя воздушность верхних и нижних отделов легких в сравниваемых группах была одинаковой.

Из опубликованных данных известно, что в отдаленные сроки после прекращения контакта с ^{239}Pu , значительный процент радионуклида находится в респираторной зоне (паренхиме) легких, что указывает на более длительную по сравнению с оценками современных биокинетических моделей его задержку в глубоких отделах легких [5,6]. Выявленные нами особенности регионарного изменения коэффициента U/L у ЛПА предполагают локальное нарушение соотношения легочной вентилиации и кровотока (V/Q) вероятно за счет периваскулярного фиброза и менее эффективного использования функционального мертвого пространства, что, по видимому, обусловлено спецификой радиационного, в частности, радионуклидного поражения легких.

REGIONAL PERFUSION OF LUNGS IN THE CHERNOBYL LIQUIDATION PARTICIPANTS

Ya.V. Porovskiy, L.V. Lebedeva, T.N. Bodrova, F.F. Tetenev
(Siberian State Medical University)

Computed tomography and scintiscanning of lungs among the Chernobyl liquidation participants, taking part in the reconstruction works concerned with increased dustiness, and in the patients with chronic obstructive lung disease were done. Coefficient of perfusion of upper/lower lungs sectors among the Chernobyl liquidation participants was lower on average, than among the patients with chronic bronchitis against a background of equal pulmonary tissue airiness. Breach of bloodstream redistribution under the «chernobyl dust» inhalations is influenced by the development of perivascular fibrosis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуськова А.К., Байсоголов Г.Д. Лучевая болезнь человека. — М., 1971. — 384 с.
2. Карпов Р.С., Дудко В.А., Кляшев С.М. Сердце — легкие: Патогенез, клиника, функциональная диагностика и лечение сочетанных форм ишемической болезни сердца и хронических obstructивных болезней легких. — Томск: СГТУ, 2004. — 606 с.
3. Кутыков В.А., Муравьев Ю.Б., Арефьева З.С., Камарницкая О.И. «Горячие частицы» — взгляд спустя семь лет после аварии на Чернобыльской АЭС // Пульмонология. — 1993. — № 4. — С.10-19.
4. Марачева А.В., Татарский А.Р. Патология органов дыхания у лиц, учувствовавших в ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС // Тер. архив. — 1996. — Т.68, № 3. — С.8-12.
5. Окладникова Н.Д., Скотт Б.Р., Токарская З.Б. и др. Уровень нестабильных и стабильных хромосомных аберраций при нетранспортных соединениях плутония-239 // Мед. радиология и радиац. безопасность. — 2005. — № 6. — С.23-32.
6. Романов С.А., Зайцева Е.В., Нифатов А.П. и др. Микрораспределение плутония-239 в легких // Сиб. мед. журнал. — 2003. — № 5. — С.112-118.
7. Чучалин А.Г. Аэрозольные радионуклидные пневмопатии // Пульмонология. — 1993. — № 4. — С.6-9.
8. West J.B. Pulmonary Pathophysiology. — London, Los Angeles, Sydney, 1982. — P.389.

© КОЖЕВНИКОВА Е.Е., ДЗИЗИНСКИЙ А.А., ПРОТАСОВ К.В. — 2006

ПОЧЕЧНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ ИЗОЛИРОВАННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Е.Е. Кожевникова, А.А. Дзизинский, К.В. Протасов

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. А.А. Дзизинский, кафедра терапии и кардиологии, зав. — д.м.н., проф. А.А. Дзизинский)

Резюме. У 117 больных изолированной систолической артериальной гипертонией (ИСАГ), по сравнению с систоло-диастолической (СДАГ, $n=71$), изучены частота и выраженность почечной дисфункции во взаимосвязи с показателя-

ми гемодинамики, факторами сердечно-сосудистого риска, признаками поражения сердца и сосудов. У больных с ИСАГ в 41,6% случаев выявлено умеренное снижение скорости клубочковой фильтрации, в 23,5% — микроальбуминурия, в 16,8% — минимальное повышение сывороточного креатинина. В возрасте до 75 лет уровень альбуминурии при ИСАГ был выше, чем при СДАГ. Определены независимые предикторы развития микроальбуминурии и гипертензии при различных вариантах артериальной гипертензии.

Ключевые слова: изолированная систолическая артериальная гипертензия, функция почек, микроальбуминурия, суточное мониторирование АД.

Поражение сердца, почек, магистральных и церебральных сосудов во многом определяет прогноз и качество жизни больных артериальной гипертензией (АГ). Раннее выявление дисфункции этих органов-мишеней наряду с достижением целевых уровней артериального давления (АД) позволяет значительно уменьшить риск развития осложнений АГ. Несмотря на успехи в снижении смертности от ИБС и мозговых инсультов частота развития терминальной хронической почечной недостаточности у больных АГ продолжает увеличиваться [15]. Это связано с малосимптомным течением гипертонического нефросклероза и относительно поздним его развитием на фоне уже имеющегося поражения других органов. Присоединение почечной недостаточности при этом значительно увеличивает риск сердечно-сосудистых осложнений [14]. Таким образом, чрезвычайно важным представляется не только своевременная диагностика гипертонического поражения почек, но и поиск надежных маркеров прогрессирования почечной дисфункции при АГ.

На сегодняшний день получены убедительные доказательства прогностической роли систолического и пульсового АД в развитии почечной недостаточности у больных АГ [13]. Между тем, высокое пульсовое АД является основным гемодинамическим маркером изолированной систолической АГ (ИСАГ). Особенности гипертонического поражения почек и возможности его прогнозирования при данном варианте АГ исследованы недостаточно.

Это и определило цель работы: изучить частоту и выраженность почечной дисфункции у больных ИСАГ, по сравнению с систоло-диастолической АГ, во взаимной связи с суточным профилем АД, факторами сердечно-сосудистого риска и признаками поражения сердца и сосудов.

Материалы и методы

Обследованы 188 больных АГ 2 и 3 стадии (классификация ВНОК, 2004 [1]) в возрасте от 60 до 86 лет и средней длительностью заболевания $15,4 \pm 9,3$ года. Среди них у 117 больных диагностирована ИСАГ. Группу сравнения составили 71 больной с систоло-диастолической АГ (СДАГ). Критериями ИСАГ считали офисное систолическое АД (САД) ≥ 140 мм рт.ст. при диастолическом (ДАД) < 90 мм рт.ст. СДАГ выставляли при одновременном превышении САД и ДАД указанных уровней [1]. В исследование не включали больных с симптоматической АГ, обменной и воспалительной нефропатией, уровнями креатинина (Сг) сыворотки ≥ 177 мкмоль/л (2 мг/дл) или скорости клубочковой фильтрации (СКФ) < 30 мл/мин, сахарным диабетом, острым инфарктом миокарда и мозговым инсультом в предшествующие 6 месяцев, нестабильной стенокардией, мерцательной аритмией в анамнезе, хронической сердечной недостаточностью IIб и III стадии. Исследования проводили не ранее, чем через 3 суток после отмены плановой антигипертензивной терапии.

Всем больным определяли содержание альбумина в утренней порции мочи нефелометрическим методом («Atrey-360», Япония), Сг мочи и сыворотки крови методом Porper («Synchron EL-ISE», США). Экскрецию альбумина оценивали по отношению альбумин/креатинин (А/Сг) утренней порции мочи. Рассчитывали СКФ по формуле MDRD [12]. За критерии легкой почечной дисфункции принимали А/Сг в пределах 2,5–25 мг/ммоль для мужчин

или 3,5–25 мг/ммоль для женщин (микроальбуминурия, МАУ) [6], уровень Сг ≥ 115 мкмоль/л для мужчин или ≥ 107 мкмоль/л для женщин [1], значение СКФ < 60 мл/мин [5].

Суточное мониторирование АД (СМАД) проводили в амбулаторных условиях с помощью монитора CardioTens-01 («Meditech», Венгрия) с интервалом измерений 15 мин. в дневной период и 30 мин. — в ночной. Рассчитывали стандартные средние значения АД, показатели суточного ритма, вариабельности и нагрузки.

Учитывали следующие факторы общего сердечно-сосудистого риска: пол, возраст, избыточный вес, абдоминальное ожирение, курение, наличие атерогенной дислипидемии. Критериями последней являлись уровни общего холестерина сыворотки $> 5,0$ ммоль/л, холестерина липопротеидов низкой плотности $> 3,0$ ммоль/л, холестерина липопротеидов высокой плотности $< 1,0$ ммоль/л у мужчин или $< 1,2$ ммоль/л — у женщин, коэффициента атерогенности $> 4,0$ [3].

В обеих группах определяли морфофункциональные показатели поражения сердца и сосудов. С этой целью проводили доплер-эхокардиографию на ультразвуковом сканере LogiqBook («General Electric», США). Определяли стандартные размеры левого желудочка (ЛЖ) в систолу и диастолу, толщину его стенок, размер левого предсердия, а также расчетные показатели объемов ЛЖ и фракции выброса. Жесткость сосудов эластического типа оценивали по скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) на каротидно-фemorальном сегменте. СРПВ измеряли на приборе PulseTracePWV («Micro-Lab», Великобритания) по методике R.G. Asmar [7]. Для оценки функции эндотелия использовали пробы с эндотелийзависимой (ЭЗВД) и эндотелийнезависимой вазодилатацией по D. Celermajer [8].

В группах ИСАГ и СДАГ рассчитывали и сравнивали частоту и выраженность поражения почек. Так как почечная дисфункция прогрессирует с возрастом, сравнительный анализ также проводили в возрастных подгруппах < 75 и ≥ 75 лет. У больных ИСАГ оценивали динамику прогрессирования почечной дисфункции в зависимости от длительности АГ. Изучали взаимосвязи МАУ и гипертензии с показателями СМАД, факторами сердечно-сосудистого риска и признаками поражения сердца и сосудов.

Учитывая отличие характера распределения данных от нормального, использовали непараметрические методы статистики. Средние значения в подгруппах отображали в виде медиан (Ме) с указанием интерквартильного интервала (ИИ). Статистическую значимость различий определяли по Манну-Уитни. Для сравнения групп по бинарному признаку использовали критерий χ^2 . С целью предварительной оценки взаимосвязей проводили корреляционный анализ по Спирмену. Для построения адекватной математической модели прогноза потенциальные предикторы с наибольшими значениями коэффициента корреляции r подвергали прямому пошаговому логистическому регрессионному анализу. Использовали пакеты прикладных программ Statistica 6.0 («Statsoft», США) и SPSS 11.5 («SPSS Inc.», США).

Результаты и обсуждение

Группы ИСАГ и СДАГ не различались по полу (доля мужчин составляла 46,2% и 38,0%, соответственно, $p > 0,05$), возрасту (76 (69–80) и 74 (69–77) лет, $p > 0,05$) и индексу массы тела (27,7 (24,9–30,8) и 28,9 (27,7–31,2) кг/м², $p > 0,05$). В то же время среднесуточные показатели СМАД при ИСАГ были ниже, чем при СДАГ: САД — 125,8 (118,8–134,2) и 135,4 (121,4–145,1) мм рт.ст., $p = 0,002$; ДАД — 68,4 (63,6–72,9) и 75,9 (69,2–82,6) мм рт.ст., $p < 0,0001$, соответственно. Контролируемая АГ по данным СМАД (САД < 125 мм рт.ст. и ДАД < 80 мм рт.ст.) выявлена у 46,2% больных ИСАГ и 29,6% в группе СДАГ ($p = 0,02$).

В таблице 1 представлена частота обнаружения по-