

использованные в исследовании, были выше нормативных значений.

Объективное улучшение было отмечено у всех больных на 2-3-е сутки после имплантации бивентрикулярных ЭКС: снижалась одышка, увеличивалась толерантность к физической нагрузке, уменьшались отеки. Заслуживает внимания динамика изучаемых показателей через неделю после имплантации бивентрикулярных ЭКС: средняя дистанция 6-минутной ходьбы достоверно увеличилась на 25,5%, а средний балл клинической оценки ХСН по шкале Мареева снизился на 26,9%. Результаты повторной ЭхоКГ показали, что проведение сердечной ресинхронизирующей терапии уже через неделю сопровождалось достоверным увеличением ФВ ЛЖ на 29,4%, уменьшением индексированного конечно-диастолического объема на 7,6%, индексированной массы миокарда ЛЖ — на 11% по сравнению с исходными средними значениями. Результаты клинико-инструментального обследования пациентов после имплантации бивентрикулярного ЭКС представлены в табл. 2.

Пациентам с имплантированными ЭКС перед выпиской из клиники проводили оптимизацию параметров кардиостимулятора: под контролем эхокардиографии устанавливали оптимальные межжелудочковые (VV) и атриовентрикулярные (AV) задержки. После выполненной оптимизации параметров работы ЭКС у пациентов наблюдалась дальнейшая достоверная положительная динамика показателей систолической функции ЛЖ — увеличение ФВ ЛЖ еще на 11,5% уже достигнутого положительного результата. Представляется важным и тот факт, что после оптимизации параметров ЭКС была достигнута нормализация всех изучаемых показателей диссинхронии миокарда у пациентов с ИБС.

## Выводы

В исследовании проведен анализ факторов, влияющих на распространенность диссинхронии миокарда у больных ХСН. Отмечена достоверная связь между наличием нарушения ритма сердца и диссинхронией миокарда. В то же время частота встречаемости диссинхронии не зависела от формы ИБС и наличия кардиохирургических вмешательств в анамнезе. В исследовании показана зависимость частоты встречаемости диссинхронии от выраженности ХСН.

Установлена взаимосвязь между диссинхронией миокарда и наличием у больного широкого комплекса QRS. Вместе с тем в исследовании было показано, что достаточно большой процент больных с широким комплексом QRS не имеет признаков механической диссинхронии. Таким образом, наличие у

пациента широкого комплекса QRS не может являться единственным критерием отбора пациентов на ресинхронизацию.

Собственный опыт сердечной ресинхронизирующей терапии показал, что у пациентов с ХСН после имплантации бивентрикулярных ЭКС отмечалась выраженная положительная динамика клинико-функциональных показателей: уменьшение выраженности симптомов ХСН, повышение толерантности к физической нагрузке, достоверное улучшение систолической функции ЛЖ. Практически значимой является возможность отбора пациентов для проведения сердечной ресинхронизирующей терапии с помощью достаточно простых методик, доступных широкому кругу специалистов и лечебных учреждений.

## Список литературы

1. Марцинкевич Г.И., Соколов А.А. Электромеханическая асинхронность и гетерогенность сердца при сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. 2005. Т. 6. № 3. С. 120–123.
2. Рыбакова М.К., Алехин М.Е., Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. М.: Издательский дом Видар-М, 2008. 512 с.
3. Achilli A., Sassara M., Ficili S. et al. Long-term effectiveness of cardiac resynchronization therapy in patients with refractory heart failure and "narrow" QRS // J. Am. Coll. Cardiol. 2003. Vol. 42. № 12. P. 2117–2124.
4. Vax J.J., Schinkel A.F.L., Boersma E. et al. Extensive left ventricular remodeling does not allow viable myocardium to improve in left ventricular ejection fraction after revascularization and is associated with worse long-term prognosis // Circulation. 2004. № 110 (II). P. 118–122.
5. Calzio N.O., Pesce R., Valero E. et al. Which patients with congestive heart failure may benefit from biventricular pacing? // Pacing Clin. Electrophysiol. 2003. Vol. 26. № 1, 2. P. 158–161.
6. Cazeau S., Bordachar P., Jauvert G. et al. Echocardiographic modeling of cardiac dyssynchrony before and during multisite stimulation: a prospective // Pacing Clin. Electrophysiol. 2003. Vol. 26. № 2. P. 137–143.
7. Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et al. The CARE-HF study (Cardiac Resynchronization in Heart Failure study): rationale, design and end-points // Eur. J. Heart Fail. 2001. Vol. 3. № 4. P. 481–489.
8. Koglek W., Brandl J., Oberbichler A. et al. Three-dimensional vectorcardiography to predict CRT-responder // Herzschrittmacherther Elektrophysiol. 2006. Vol. 17. № 1. P. 28–36.
9. Penicka M., Bartunek J., de Bruyne B. et al. Improvement of left ventricular function after cardiac resynchronization therapy is predicted by tissue Doppler imaging echocardiography // Circulation. 2004. Vol. 109. № 8. P. 978–983.
10. Pitzalis M.V., Iacoviello M., Romito R. et al. Cardiac resynchronization therapy tailored by echocardiographic evaluation of ventricular asynchrony // J. Am. Coll. Cardiol. 2002. Vol. 40. № 9. P. 1615–1622.
11. Yu C.M., Lin H., Fung W.H. et al. Comparison of acute changes in left ventricular volume, systolic and diastolic functions, and intraventricular synchronicity after biventricular and right ventricular pacing for heart failure // Am. Heart J. 2003. Vol. 145. № 5. P. 846.
12. Yu C.M., Fung J., Lin H. et al. Predictor of left ventricular reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy for heart failure secondary to idiopathic dilated or ischemic cardiomyopathy // Am. J. Cardiol. 2003. Vol. 91. № 6. P. 684–688.

УДК 616.12-008.331.1(045)

Н.Ю. Боровкова<sup>1</sup>, Н.Н. Боровков<sup>1\*</sup>, Е.О. Обухова<sup>1</sup>,  
Ю.А. Хорькина<sup>1</sup>, М.П. Нистратова<sup>2</sup>, Б.Н. Сиднев<sup>3</sup>, М.Ю. Серопян<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России, кафедра госпитальной терапии им. В.Г. Вогралика

<sup>2</sup> ГУЗ Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко, отделение лабораторной диагностики

<sup>3</sup> Нижегородский областной клинический диагностический центр, отделение радионуклеидной диагностики

# ПОКАЗАТЕЛИ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА, АКТИВНОСТИ РЕНИНА И СОДЕРЖАНИЯ АЛЬДОСТЕРОНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ РЕНОПАРЕНХИМАТОЗНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

## Резюме

В патогенезе ренопаренхиматозной артериальной гипертензии (АГ) важную роль отводят системе ренин-ангиотензин-альдостерона (РААС). Кроме гуморальных воздействий РААС, артериальное давление (АД) активно контролирует вегетативная нервная система (ВНС). Однако состояние ВНС при ренопаренхиматозной АГ остается мало изученным. Обследование 130 больных хроническим гломерулонефритом (ХГН) с сохранной функцией почек (100 больных с АГ и 30 нормотензивных пациентов) показало, что по мере утяжеления гипертензивного синдрома у больных ренопаренхиматозной АГ имеет место снижение вегетативных воздействий на сердечно-сосудистую систему с одновременным ростом уровня активного ренина и содержания альдостерона в плазме крови.

**Ключевые слова:** гломерулонефрит, артериальная гипертензия, вариабельность ритма сердца, ренин, альдостерон.

## Abstract

In the pathogenesis of renal arterial hypertension an important role of the renin-angiotensin-aldosterone (RAAS) is confirmed. In addition to the humoral effects of the RAAS and blood pressure actively controls the vegetative nervous system (VNS). However, the state of VNS in renal hypertension remains little studied. We examined 130 patients with chronic glomerulonephritis and secure renal function (100 hypertensive and 30 normotensive). As the weighting of the hypertensive syndrome in patients with renal hypertension is a reduction in autonomic effects on the cardiovascular system with a simultaneous increase in the level of active renin and aldosterone content.

**Key words:** glomerulonephritis, arterial hypertension, heart rate variability, renin, aldosterone.

Наиболее часто среди симптоматических гипертензий встречается АГ, ассоциированная с ренопаренхиматозными заболеваниями с преимущественным поражением клубочков [6]. В свою очередь она считается важнейшим фактором прогрессирования ХГН.

Общепризнано, что в патогенезе АГ при ХГН имеет место нарушение водно-электролитного баланса, активация прессорных гормональных систем и угнетение депрессорных механизмов [4]. И хотя основные звенья патогенеза АГ у больных ХГН достаточно четко обозначены, все же тонкие механизмы ее формирования до конца не изучены.

Длительное время основная роль в развитии и поддержании АГ при патологии почек отводилась активации РААС [2, 4]. Однако было обращено внимание на значительную вариабельность сведений о показателях содержания ренина в крови при

симптоматической почечной АГ [3]. Есть данные, что в случае гиперренинемии имеет значение не только ее наличие, но, прежде всего, количество активного ренина в плазме крови у этих больных [25].

Имеющиеся малочисленные работы, касающиеся ведущей роли ренина в патогенезе АГ при ХГН, преимущественно посвящены больным в стадии хронической почечной недостаточности (ХПН), включая терминальную [3, 5, 16, 17]. В то же время роль активного ренина плазмы крови (АРП) при данной патологии в случае сохранной функции почек остается практически неисследованной. Хотя в единичных работах можно встретить указания на повышение АРП, но лишь у 20% таких больных [3, 4].

В цепи РААС значительная роль в контроле уровня АД принадлежит альдостерону [4]. В свою очередь продукция альдостерона во многом регулируется

\* Контакты. E-mail: borovkov-nn@mail.ru. Телефон: (831) 438-93-27

звеньями самой РААС. Полученные данные свидетельствуют, что при ее активации с усиленной выработкой АРП крови отчетливо повышается уровень альдостерона [9, 14]. Что касается количественной оценки уровня альдостерона в крови при АГ у больных ХГН с сохранной функцией почек, то анализ доступной литературы показывает отсутствие каких-либо конкретных данных, включая зависимость АГ от АРП.

Общеизвестно, что кроме гуморальных воздействий РААС, АД активно контролирует ВНС за счет симпатических и парасимпатических взаимодействий [4]. В последние годы все больше внимания уделяется изучению состояния регулирующего влияния ВНС на уровень АД у больных с АГ. Если при эссенциальной АГ этому посвящены многочисленные исследования [8, 11, 12], то данных о состоянии ВНС при симптоматической почечной АГ немного. В большинстве своем они касаются больных с додиализной и диализной ХПН без уточнения конкретной нозологии заболевания почек и, в свою очередь, носят противоречивый характер [22, 26]. Диапазон мнений колеблется от указаний на симпатикотонию у всех больных [7, 15, 18, 20, 21] с почечной АГ до констатации отсутствия у них какой-либо активации симпатической нервной системы [19, 23]. Что касается ренопаренхиматозной АГ у больных с сохранной функцией почек, то данных о состоянии ВНС на эту тему в доступной литературе не найдено.

Обобщая вышеизложенное, можно констатировать отсутствие на современном этапе единых взглядов на состояние и взаимосвязь гуморального (РААС) и вегетативного звеньев регуляции сосудистого тонуса в формировании ренопаренхиматозной АГ у больных с сохранной функцией почек.

Цель настоящего исследования — изучить взаимоотношение показателей variability ритма сердца (ВРС), активности ренина и содержания альдостерона в плазме крови при ренопаренхиматозной АГ у больных ХГН с сохранной функцией почек.

## Материалы и методы

Нами первично обследовано 130 больных ХГН в возрасте  $44,6 \pm 10,8$  лет. Из них основную группу (100 человек — 59 мужчин и 41 женщина) составили больные гипертонической формой. В качестве группы сравнения обследованы 30 больных (17 мужчин и 13 женщин) ХГН с изолированным мочевым синдромом (без АГ), в роли группы контроля выступали 20 здоровых лиц (10 мужчин и 10 женщин). Все участники были сопоставимы по возрасту.

Диагноз ХГН был установлен на основании клинических, лабораторных, инструментальных данных и нефробиопсии.

Все обследуемые имели сохранную функцию почек [10]. При этом скорость клубочковой фильтрации, рассчитанная по формуле MDRD [24], в обеих группах у исследуемых составляла не менее 60 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>. Степень АГ оценивали по классификации ВНОК [13].

Состояние РААС оценивали по данным исследования уровня АРП и концентрации альдостерона в плазме крови (КАП). Определение АРП и КАП проводилось с помощью радиоиммунного конкурентного анализа с использованием наборов Immunotech (Чехия). Для определения АРП методически ориентировались на образование ангиотензина (АТ) I в образцах плазмы крови в присутствии ингибитора, блокирующего превращение АТ-I в АТ-II. Исследуемые образцы инкубировали в пробирках, покрытых моноклональными антителами, совместно с раствором радиоактивного йода 125I-АТ-I и 125I-альдостерона в качестве метки. Связанную активность 125I-АТ I и КАП в анализируемых образцах измеряли методом интерполяции по калибровочной кривой.

Следуя методике Immunotech, в лаборатории были установлены собственные референсные уровни АРП и КАП, соответствующие нормальным. Согласно им, в покое в положении лежа нормальные показатели АРП соответствовали 0,5–1,9 нг/(мл·час), а КАП — 8–172 пг/мл.

Кроме абсолютных значений, рассчитывалось соотношение уровней КАП и АРП (А/Р). Считается, что это соотношение более постоянно, чем каждый из показателей в отдельности [9].

Для оценки состояния вегетативной регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы использовали неинвазивный метод исследования показателей ВРС. Последний основывается на изменчивости длительности интервалов RR, которая определяется влиянием автономной нервной системы.

Оценку ВРС осуществляли с помощью системы «Астрокард» на основе 24-часового мониторинга электрокардиограммы (ЭКГ). Рассматривали показатели ВРС во временной (SDNN — стандартное отклонение величин интервалов NN за весь рассматриваемый период, SDANN — стандартное отклонение величин усредненных интервалов, SDNNi — среднее значение стандартных отклонений, NN50 — количество пар последовательных интервалов NN, различающееся более чем на 50 мс, полученное за весь период записи) и частотной (TotP — полный спектр частот, LF — низкие частоты от 0,04 до 0,150 Гц, HF — высокие частоты от 0,150 до 0,400 Гц) областях интервалов RR. При интерпретации результатов отражением увеличения воздействия на синусовый узел сердца всех вегетативных влияний (симпатического и парасимпатического) считалось увеличение всех показателей ВРС, а снижение последних — уменьшение влияния ВНС. При этом значение LF (низкочастотный

показатель спектрального анализа ВРС) расценивалось как показатель симпатических, а NN50 (показатель временного анализа ВРС, отражающий изменчивость интервалов RR) и HF (высокочастотный показатель спектрального анализа ВРС) — парасимпатических влияний на сердечно-сосудистую систему [11]. Кроме того, учитывалось отношение LF/HF как показатель вагосимпатического баланса. По данным литературы, у здоровых лиц оно колеблется от 1 до 1,5 [11]. Рост симпатических влияний при этом проявляется увеличением показателя LF-компонента, а парасимпатических — HF-компонента.

Корреляционный анализ параметров проводился по всей группе гипертонических больных ХГН в целом с учетом отягчающего влияния АГ.

Указанное обследование больных ХГН проводилось после контрольного периода 4–5 дней, когда пациенты не принимали антигипертензивные препараты.

Полученные результаты обработаны при помощи пакета программ «STATISTICA 6.0» (StatSoft Inc., США). Определялись средние величины (M), ошибки средней (m). Результаты представлены в виде  $M \pm m$ . Характер распределения оценивался при помощи критериев Колмогорова–Смирнова и Шапиро–Вилкса. При нормальном распределении для определения различий между двумя группами использовался t-критерий Стьюдента. Из непараметрических

методов применен критерий Вилкоксона–Манна–Уитни. Для выявления связи между различными показателями использовали методы корреляционного анализа: линейный коэффициент корреляции Пирсона (r) и ранговый коэффициент корреляции Спирмена. В качестве критерия достоверности различий принималась величина  $p < 0,05$ .

## Результаты и обсуждение

Оценка состояния ВНС показала изменение вегетативного гомеостаза у гипертонических больных ХГН с сохранной функцией почек. При анализе ВРС у них обнаружено снижение временных показателей (SDNN, SDANN, SDNNi, NN50) в сравнении с нормотоническими больными и тем более со здоровыми лицами (табл. 1).

Полученная закономерность отражала уменьшение вегетативных влияний у больных с ренопаренхиматозной АГ на сердечно-сосудистую систему в целом. С утяжелением гипертонического синдрома эта тенденция еще более усугублялась. Одновременно на фоне снижения общих вегетативных воздействий уменьшались парасимпатические (вагальные) влияния, о чем свидетельствовало снижение показателя NN50 у больных с 2-й и 3-й степенью (ст.) АГ.

Полученную тенденцию подтверждало и снижение таких показателей спектрального анализа ВРС, как

Показатель	Здоровые	Больные ХГН без АГ	Больные ХГН с АГ		
			степень тяжести АГ		
			1-я	2-я	3-я
SDNN, мс	164,32 ± 24,9	152,69 ± 23,75	130,58 ± 40,19*	121,21 ± 33,57##***	87,75 ± 28,11****
SDANN, мс	139,32 ± 25,11	131,5 ± 24,25	115,42 ± 31,06*	108,21 ± 31,88##**	72,08 ± 25,45****
SDNNi, мс	73,89 ± 16,17	66,56 ± 14,16	62,5 ± 20,1*	52,45 ± 16,05##***	46,42 ± 16,45****
NN50	40 075,56 ± 3132,23	9041,81 ± 5712,53	7234,22 ± 2867,33	4898,88 ± 1638,36##**	2764,08 ± 1814,75**

\* —  $p < 0,05$ ; \*\* —  $p < 0,001$ ; \*\*\* —  $p < 0,00001$  — отличие показателей больных ХГН от таковых у здоровых.  
# —  $p < 0,05$ ; ## —  $p < 0,01$  — отличие показателей нормотонических больных от таковых у гипертонических больных ХГН с АГ 2-й ст.  
' —  $p < 0,01$ ; ' —  $p < 0,001$  — отличие показателей нормотонических больных от таковых у гипертонических больных ХГН с АГ 3-й ст.

Таблица 1. Показатели временного анализа ВРС по данным 24-часового ЭКГ-мониторирования у больных ренопаренхиматозной АГ ( $M \pm m$ )

Показатель	Здоровые	Больные ХГН без АГ	Больные ХГН с АГ		
			Степень тяжести АГ		
			1-я	2-я	3-я
TotP, мс <sup>2</sup>	27 431,71 ± 6231,11	23 233,3 ± 5305,21	19 009,75 ± 10 866,03	16 085,09 ± 1024,10**	10 977,17 ± 1094,24**#'
LF, мс <sup>2</sup>	1774,27 ± 411,04	1378,63 ± 370,16	1126,58 ± 745,56	877,61 ± 164,10**	501 ± 185,58**#'
HF, мс <sup>2</sup>	1364,24 ± 590,22	577,81 ± 102,57	512,5 ± 494,85	336,55 ± 130,42**	189,83 ± 47,65**##'
LF/HF	1,3 ± 0,22	2,63 ± 0,97	2,95 ± 1,38	2,99 ± 1,40	2,74 ± 0,75

\* —  $p < 0,05$ ; \*\* —  $p < 0,005$  — отличие показателей больных ХГН гипертонических от нормотонических.  
# —  $p < 0,05$ ; ## —  $p < 0,005$  — отличие показателей больных ХГН с АГ 1-й ст. от таковых с АГ 3-й ст.  
' —  $p < 0,005$  — отличие показателей больных ХГН с АГ от таковых у здоровых.

Таблица 2. Спектральные показатели ВРС по данным 24-часового ЭКГ-мониторирования у больных ренопаренхиматозной АГ ( $M \pm m$ )

Показатель	Больные ХГН без АГ	Больные ХГН с АГ			Норма (Immunotech)
		АГ 1-й ст.	АГ 2-й ст.	АГ 3-й ст.	
АРП, нг/(мл·час)	1,59 ± 1,29	1,37 ± 1,07	3,48 ± 2,88*	5,52 ± 3,31**#	0,5–1,9
КАП, пг/мл	170,74 ± 90,64	140,26 ± 26,20	89,91 ± 80,77	226,45 ± 157,82#'	8–172
А/Р	15,02 ± 8,80	14,57 ± 12,28	4,4 ± 3*	5,99 ± 3,4	< 35

\*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,0001$  — отличие показателей нормотензивных больных ХГН от таковых у пациентов, страдающих АГ.  
#  $p < 0,01$  — отличие показателей больных ХГН с АГ 1-й и 3-й ст.  
'  $p < 0,01$  — отличие показателей больных ХГН с АГ 2-й и 3-й ст.

Таблица 3. Уровень активного ренина, концентрация альдостерона плазмы крови и показатель их соотношения у больных ренопаренхиматозной АГ ( $M \pm m$ )

TotP, LF и HF у гипертензивных больных ХГН по сравнению с нормотензивными и здоровыми лицами (табл. 2). Они также неуклонно уменьшались по мере утяжеления АГ у больных ХГН, подтверждая снижение вегетативных воздействий на сердечно-сосудистую систему. При этом показатель LF/HF оставался повышенным, свидетельствуя о признаках симпатикотонии у всех больных.

Обобщая результаты временного и спектрального анализа ВРС у всех больных с ренопаренхиматозной АГ, имеющих сохранную функцию почек, можно отметить, что на фоне снижения вегетативных влияний в целом, тем не менее, преобладают симпатические. При 1-й ст. гипертензивного синдрома имеет место абсолютная симпатикотония (высокое соотношение LF/HF), а при 2-й и тем более 3-й ст. АГ — относительная (при высоком соотношении LF/HF снижены показатели влияний вагуса NN50 и HF).

С учетом полученных данных о характере вегетативных влияний на сердечно-сосудистую систему у больных с ренопаренхиматозной АГ интерес вызывает анализ показателей АРП и КАП (табл. 3).

Из табл. 3 видно, что у пациентов с АГ 2-й ст. имело место увеличение показателя уровня АРП. При 3-й ст. АГ этот показатель нарастал. Однако КАП достоверно увеличивалась лишь у больных с 3-й ст. При этом небольшая величина показателя соотношения А/Р у гипертензивных больных ХГН указывала на высокий уровень АРП.

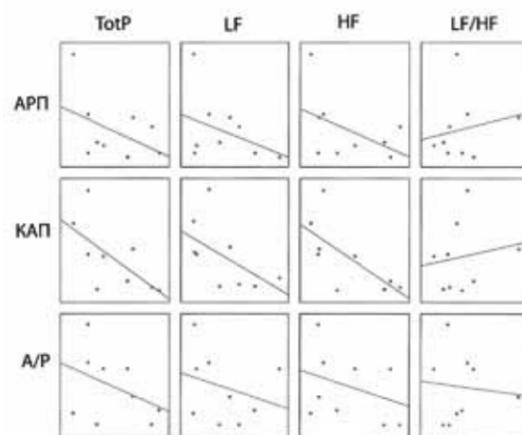
Проведенный корреляционный анализ связи временных показателей ВРС с уровнем АРП и КАП, а также отношением А/Р у больных с ренопаренхиматозной АГ, имеющих сохранную функцию почек, выявил их высокую отрицательную зависимость,

Показатель	АРП	КАП	А/Р
SDNN	-0,581	-0,747	-0,518
SDANN	-0,464	-0,726	-0,411
SDNNi	-0,291	-0,687	-0,466
NN50	-0,436	-0,673	-0,359

Таблица 4. Корреляционная зависимость ( $r$ ) временных показателей ВРС с уровнем активного ренина, количеством альдостерона и их соотношением в плазме крови при ренопаренхиматозной АГ ( $M \pm m$ )

сохраняющуюся по мере повышения АГ. Так, с ростом АД снижались показатели временного анализа ВРС (SDNN, SDANN, SDNNi, NN50). При этом значения АРП и КАП нарастали.

На основании полученных данных можно сделать вывод, что при ренопаренхиматозной АГ с сохранной функцией почек по мере повышения АД возрастает роль прессорных гуморальных влияний активного ренина и альдостерона при одновременном снижении вегетативных воздействий в целом с сохранением симпатикотонии. Полученные корреляционные значения наглядно представлены в табл. 4.



Примечание.  
TotP — общая мощность спектра анализа ВРС.  
LF — низкочастотный показатель спектрального анализа ВРС, отражающий симпатическую активность ВНС.  
HF — высокочастотный показатель спектрального анализа ВРС, отражающий парасимпатическую активность ВНС.  
LF/HF — показатель вагосимпатического баланса.  
АРП — активный ренин плазмы крови.  
КАП — концентрация альдостерона плазмы крови.  
А/Р — отношение активного ренина к концентрации альдостерона в плазме крови.

Рисунок 1. Корреляционная взаимосвязь спектральных показателей ВРС (TotP, LF, HF LF/HF) с показателями АРП, КАП, А/Р.

Из рис. 1 видно, что общая мощность спектра ВРС TotP, отражающая уровень всех вегетативных влияний на сердечно-сосудистую систему, существенно снижалась с увеличением уровня АРП, КАП и А/Р ( $r = -0,432$ ;  $-0,552$ ;  $-0,396$  соответственно). При этом наиболее тесная отрицательная связь прослеживалась между показателями HF и АРП ( $r = -0,467$ ), HF и КАП ( $r = -0,689$ ) и в несколько меньшей степени

между LF и АРП ( $r = -0,379$ ), LF и КАП ( $r = -0,559$ ). Это дополнительно свидетельствует об отчетливом уменьшении парасимпатических влияний у больных ренопаренхиматозной АГ на фоне общего снижения воздействий ВНС на сердечно-сосудистую систему при одновременном росте АРП и КАП. Последнее согласуется с результатами изучения корреляции показателей временного анализа ВРС и уровнем ренина и альдостерона.

Таким образом, приведенные выше закономерности свидетельствуют о роли увеличения количества активного ренина и альдостерона у больных с ренопаренхиматозной АГ, имеющих сохранную функцию почек в генезе гипертензивного синдрома. Одновременно ослабляются вегетативные влияния при относительном преобладании симпатической активности.

Обращает внимание хотя и слабая, но положительная корреляция показателя вагосимпатического баланса (LF/HF) с уровнем АРП и КАП ( $r = 0,205$  и  $0,174$  соответственно), что косвенно может указывать на синергизм прессорных гуморальных влияний и симпатикотонии на сосудистый тонус при ренопаренхиматозной АГ в условиях сохранной функции почек.

## Выводы

Резюмируя вышеизложенное, можно предположить, что при ренопаренхиматозной АГ у больных ХГН без признаков почечной недостаточности при 1-й ст. АГ наблюдается абсолютная симпатикотония. С утяжелением синдрома АГ (до 2-й и тем более до 3-й ст.) наблюдается снижение вегетативных влияний (больше парасимпатических) на сердечно-сосудистую систему при одновременном росте уровня активного ренина и содержания альдостерона в плазме крови.

## Список литературы

1. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика. Под ред. А.М. Вейна. М.: Медицинское информационное агентство, 2000.
2. Есаян А.М. Тканевая ренин-ангиотензиновая система почки. Новая стратегия нефропротекции // Нефрология. 2002. Т. 6. № 3. С. 10–14.
3. Крюков Н.Н. Вторичные артериальные гипертензии. Самара: ГП «Перспектива», 2002.
4. Кутырина И.М. Современные аспекты патогенеза почечной артериальной гипертензии // Нефрология. 2000. Т. 4. № 1. С. 112–115.
5. Мосина Н.В., Есаян А.М., Румянцев А.Ш. Суточные ритмы артериального давления у больных хроническим гломерулонефритом и диабетической нефропатией в стадии хронической почечной недостаточности // Нефрология. 2004. Т. 8. № 3. С. 62–66.
6. Мухин Н.А., Фомин В.В. Артериальная гипертензия при хронических

заболеваниях почек (ренопаренхиматозные артериальные гипертензии). В кн. «Руководство по артериальной гипертензии». Под ред. Е.И. Чазова, И.Е. Чазовой. М.: Медиа Медика, 2005. С. 117–134.

7. Овсянникова Н.А., Жулев Н.М., Арьев А.А. Особенности показателей вегетативной нервной системы у больных с хронической почечной недостаточностью, получающих диализную терапию // Эфферентная терапия. 2005. Т. 11. № 3. С. 34–38.
8. Оганов Р.Г., Марцевич С.Ю., Колтунов И.Е. Гиперактивность симпатического отдела вегетативной нервной системы при сердечно-сосудистых заболеваниях и способы ее коррекции // Кардиваск. терапия и профилактика. 2003. Т. 2. № 3. С. 27–30.
9. Пронин В., Гурова О. Клиника и диагностика синдрома гиперальдостеронизма // Врач. 2005. № 3. С. 7–11.
10. Рябов С.И. Нефрология. СПб: Спецлит, 2000. 672 с.
11. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Вариабельность ритма сердца. М.: Изд-во «Оверлей», 2001.
12. Селивоненко С.В. Спектральный анализ сердечного ритма как показатель вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы // Тер. архив. 2002. № 1. С. 59–61.
13. Функциональное состояние почек и прогнозирование сердечно-сосудистого риска. Российские рекомендации // Кардиваск. тер. и проф. 2008. Т. 7. № 6. Прил. 3.
14. Чихладзе Н.М., Чазова И.Е. Симптоматическая артериальная гипертензия при первичном и вторичном гиперальдостеронизме // Consilium medicum. Системные гипертензии. 2007. № 1. С. 10–14.
15. Шулушев Х.Х., Хамизова М.М., Василенко В.М. Показатели вариабельности ритма и аритмии сердца у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, находящихся на программном гемодиализе // Росс. кард. журн. 2003. Т. 4. № 42. С. 32–35.
16. Шулушко Б.И. Нефрология 2002. Современное состояние проблемы. СПб.: Ренкор, 2002.
17. Anderson S., Renke H., Brenner B. Therapeutic advantage of converting enzyme inhibitors in arresting progressive renal disease associated with systemic hypertension in the rat // J. Clin. Invest. 1986. № 77. P. 1993–2000.
18. Campese V. Neurogenic factors and hypertension in renal disease // Kidney Int. 2000. № 57. P. 2–6.
19. Cloarec-Blanchard L., Girard A., Houhou S. Spectral analysis of short-term blood pressure and heart rate variability in uraemic patients // Kidney Int. 1992. Vol. 41. № 37. P. 14–18.
20. Converse R., Jacobsen T., Toto R. Sympathetic overactivity in patients with chronic renal failure // N. Engl. J. Med. 1992. Vol. 327. P. 1912–1918.
21. Di Bona G. Sympathetic nervous system and the kidney in hypertension // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. 2002. Vol. 11. № 2. P. 197–200.
22. Grassi G., Cattaneo B., Seravalle G. Baroreflex controls of sympathetic nerve activity in essential and secondary hypertension // J. Hypertens. 1998. № 31. P. 68–72.
23. Hathaway D.K., Cashion A.K., Milstead E.J. Autonomic dysregulation in patients awaiting kidney transplantation // Amer. J. Kidney Dis. 1998. № 32. P. 221–229.
24. Modification of Diet in Renal Disease Study Group // J. Hypertens. 1997. № 30. P. 428–435.
25. Osmond D.H., Wilezynski E.A., Voh A.V. Peculiarities of plasma prorenin measurements in man, dog and rat and their theoretical implications // Clin. Exp. Hypertens. 1982. Vol. 44. № 11–12. P. 2213–2230.
26. Tamura K., Tsuji H., Nishiue T. Determinant of heart rate variability in chronic hemodialysis patients // Amer. J. Kidney Dis. 1998. Vol. 31. P. 602–606.