44. Eschbach J.W. The anemia of chronic renal failure: pathophysiology and the effects of recombinant erythropoietin // *Kidney Int.* – 1989. – Vol. 35. – P.134-148.
45. Ishimura E., Nishizawa Y., Okuno S., et al. Diabetes mellitus increases the severity of anemia in non-dialyzed patients with renal failure // *J. Nephrol.* – 1998. – Vol. 11. – P.83-86.
46. Jiang Jian-ping, Hou Fan-fan, Gao Li-zhen, et al. // *Zhonghua neike zazhi= Chin. J. Intern. Med.* – 2005. – Vol. 44. №1. – P.25-29.
47. Joss N., Patel R., Paterson K., et al. Anaemia is common and predicts mortality in diabetic nephropathy // *Quart. J. Med.* – 2007. – Vol. 100, №10. – P.641-647.
48. Jurkovitz C., McClellan W.M., Abramson J. The epidemiology and control of anaemia among pre-ESRD patients with chronic kidney disease // *Eur. J. Clin. Investig.* – 2005. – Vol. 35. – P.58-65.
49. Lin Chun-Liang, Hung Cheng-Chieh, Yang Cheng-Ta, Huang Chiu-Ching. Improved anemia and reduced erythropoietin need by medical or surgical intervention of secondary hyperparathyroidism in hemodialysis patients // *Renal Failure.* – 2004. – Vol. 26. №3. – P.289-295.
50. Mazzaferro S., Cozzolino M., Marangella M., et al. Utilizzo della vitamina D e analoghi, dei chelanti del fosforo e dei calciomimetici nella terapia dell'iperparatiroidismo secondario e della patologia ossea nelle nefropatie croniche: Linea Guida // *G. ital. nefrol.* – 2007. – Vol. 24. – P.107-124.
51. Pratt M.C., Lewis-Barnard N.J., Walker R.J., et al. Effect of angiotensin converting enzyme inhibitors on erythropoietin concentration in healthy volunteers // *Br. J. Clin. Pharmacol.* – 1992. – Vol. 34. – P.363-365.
52. Qiao Q., Keinanen-Kiukaanniemi S., Laara E. The relation ship between hemoglobin levels and diabetic retinopathy // *Clin Epidemiol.* – 1997. – Vol. 50. – P.153-158.
53. Symeonidis A., Kouraklis-Symeonidis A., Psiroyiannis A., et al. Inappropriately low erythropoietin response for the degree of anemia in patients with noninsulin – dependent diabetes mellitus // *Ann. Hematol.* – 2006. – Vol. 85. №2. – P.79-85.
54. Thomas M.C., Cooper M.E., Rossing K., Parving H.H. Anaemia in diabetes: Is there a rationale to TREAT? // *Diabetologia.* – 2006. – Vol. 49. №6. – P.1151-1157.
55. Thomas S., Rampersad M. Anaemia in diabetes // *Acta diabetol.* – 2004. – Vol. 41. – P.13-17.

Информация об авторах: 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания 1, ИГМУ, тел. (3952) 40-78-84, e-mail: hantakovaeva@mail.ru; hamnueval@mail.ru;
Хантакова Екатерина Александровна – аспирант,
Хамнуева Лариса Юрьевна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой;
Орлова Галина Михайловна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой

© ФЕЙЗУЛЛАЕВА Н.Н. – 2010

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ УРОНЕФРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

Н.Н. Фейзуллаева

(Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей им. А. Алиева, ректор – д.м.н. С.Г. Керимов, кафедра педиатрии, зав. – д.м.н., проф. А.И. Гасанов)

Резюме. Межорганные структурно-функциональные связи между почками и другими системами такими, как сердечно-сосудистая, в детстве выражены сильнее из-за ограниченных резервных возможностей, что проявляется особенно ярко в условиях патологии. В настоящее время недостаточно исследовать отдельные параметры функции почек у больных с уронефрологической патологией. Целесообразно использовать комплексный подход с применением метода ЭхоКГ, для создания представления о работе сердца у этих больных, отклонения его параметров от нормы, и что наиболее важно выявление наличия сочетанных пороков в почках и сердце, которое является не редким явлением.

Ключевые слова: аномалии мочевой системы, мочекаменная болезнь, гломерулонефрит, дисплазия соединительной ткани сердца.

CONDITION OF CARDIOVASCULAR SYSTEM IN URONEPHROLOGIC DISEASES IN CHILDREN

N.N. Fejzullaeva

(Azerbaijan State Institute of Postgraduate Medical Education named after A. Aliev)

Summary. Inter-organ structurally functional communications between kidneys and other systems, such as cardiovascular one, in the childhood are expressed more strongly because of the limited reserve possibilities that is shown especially clearly in the conditions of pathology. At present it is not enough to investigate only some parameters of renal function in patients with uronephrologic pathology. It is expedient to use the complex approach with application of a method of echocardiography for creation of idea about work of heart in these patients, a deviation of its parameters from norm and the most important is revealing combined defects in kidneys and heart which are not a rare phenomena.

Key words: children, anomalies of uric system, urolithic illness, glomerulonephritis, anomalies of heart.

Одной из острейших проблем современности и важнейшей государственной задачей стали проблемы больных детей, которые в подростковом возрасте, формируясь репродуктивно, интеллектуально наиболее подвержены социально-негативному влиянию среды и общества, что приводит к снижению трудового потенциала страны. Увеличилось количество мужчин и женщин с выявленным бесплодием. Формирование органов мочевыделительной системы, так же как и других систем и органов, происходит в тесной взаимосвязи составляющих их структурных элементов, функционирование которых с началом продукции мочи протекает в относительно замкнутой гидродинамической системе. В условиях такой физиологии нарушения уродинамики,

возникающие по тем или иным причинам, способны стать патогенетическим фактором поражения различных отделов мочевыделительной системы, в том числе структурных элементов нефрона. После рождения у таких детей резко повышается вероятность микробного поражения почек (пиелонефрита) как следствия уродинамических нарушений, которые в дальнейшем становятся факторами риска нефросклеротических процессов [5,16,18,51].

Аномалии органов мочевой системы и их связь с сердечно-сосудистой системой

Аномалии развития мочеполовой системы являются наиболее частой причиной симптоматической артериальной гипо- и гипертензии у детей. Обследуя детей

с рефлюкс-нефропатией и артериальной гипертензией (АГ), авторы выявили гипокинетический тип кровообращения, показатели которого усугубляются по мере прогрессирования АГ и нарастания нефроангиосклероза. Изучая центральную гемодинамику у больных АГ с различными типами почечной патологии, также установлено, что при вазоренальной гипертензии имеются выраженные нарушения, тесно связанные с длительностью существования АГ, возрастом больных и уровнем АД. Выявлено, что при нарастании выраженности всех этих параметров формируется гиподинамический тип кровообращения. В то же время, в данной работе отмечается, что преимущественно у больных с гиперкинетическим типом после нефроэктомии наблюдалось существенное снижение АД. Однако у больных хроническим пиелонефритом (ПН) и гипертензией с неудовлетворительными результатами после нефроэктомии сохранялось гиперкинетическое кровообращение [11,19,27,31,59]. В этом аспекте, представляет интерес работы М.С. Везирова и С.М. Ибрагимова (1998) по изучению центральной гемодинамики у детей при операциях на органах верхних мочевыводящих путей. При этом авторами выявлено, что умеренное и легко корригируемое снижение АД отмечается у больных с хорошо сохраненными приспособительными возможностями сердечно-сосудистой системы. У этих больных на фоне умеренной гипотензии сохранялись нормальные значения минутного объема (МО) при даже слегка увеличенных значениях ударного объема (УО) и улучшенных показателях фракции выброса (ФВ). Авторами также получены данные, что присоединение ПН с частыми обострениями, протекающими с интоксикацией, в значительной степени ослабляли компенсаторные возможности сердца [10].

М. Voisin и соавт. (1988) обнаружили, что у детей с врожденными пороками сердечно-сосудистой системы нередко встречаются различные аномалии развития мочевой системы. При этом преобладающей патологией сердца был дефект межжелудочковой и межпредсердной перегородки, а изменение со стороны мочевой системы у этих детей были в виде аномалий количества почек, дистопии, поликистоза, рефлюкс-нефропатии [60]. Большая вероятность сочетанных врожденных аномалий мочевой и сердечно-сосудистой системы подтверждается результатами обследования детей больных врожденными кардиопатиями. В связи с этим приобретает актуальность изучение факторов риска в развитии сердечно-сосудистых осложнений при почечной патологии и углубленное обследование пациентов из групп риска.

Мочекаменная болезнь и ее связь с сердечно-сосудистой системой

Несмотря на внедрение современных методов диагностики и лечения мочекаменной болезни (МКБ) в клиническую практику частота ухудшений состояния больного в связи с сердечно-сосудистыми осложнениями, все еще остается высокой. В хирургическом лечении МКБ проблема диагностики и коррекции гемодинамических сдвигов особенно важна вследствие значительного количества нарушений кровообращения, обусловленных основным заболеванием [40,41,49]. Это вызывает повышенный интерес к изучению состояния сердечно-сосудистой системы на этапах консервативного и хирургического лечения уретеронефролитиаза.

При осложнении ПН отмечается тесная связь между функциональным состоянием сердечно-сосудистой системы и почек. Выявлены увеличения ударного (УО) и минутного объемов (МО), артериолярного и венозного тонуса, венозного давления, объемной скорости кровотока, рассчитана величина объема периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) и нагрузки левого желудочка (ЛЖ). Проведенные исследования показали, что гемодинамические изменения у детей с острым ПН сохраняются даже при исчезновении жалоб и клинических проявлений, нормализации анализов мочи и крови в процессе терапии [2].

При хроническом ПН в клиническом течении МКБ важное место занимают нарушения центральной гемодинамики, сократительной функции миокарда левого желудочка, которые определяют их прогноз. Так, по данным исследователей при уратном нефролитиазе у взрослых наблюдаются наиболее выраженные изменения гемодинамики, что авторы связывают с влиянием нарушенного пуринового обмена на систему кровообращения. Во время локализации камней в лоханке и чашечках с хроническим нарушением оттока мочи, изменения центральной гемодинамики и сократительной функции миокарда ЛЖ характеризуются увеличением конечно-систолического, конечно-диастолического объема циркулирующей крови, УО и МО, сердечного индекса, а также умеренным снижением ОПСС. Эти показатели более изменены у больных с АГ [40]. Гипертензию при МКБ можно объяснить ишемией почечной ткани, обусловленной сдавлением сосудов рубцовой тканью, большим количеством мочи застаивающейся в лоханках, поражением сосудов клубочков почек при ПН, врожденными аномалиями развития сосудов почек и другими причинами [8]. При расположении камней в мочеточниках и остром нарушении оттока мочи изменения центральной гемодинамики и сократительной функции миокарда ЛЖ характеризуются умеренным снижением УО, фракции выброса (ФВ) и увеличением МО и объема циркулирующей крови. Обострение хронического ПН характеризуется изменениями центральной гемодинамики и сократительной функции миокарда ЛЖ, а именно снижением сократимости миокарда ЛЖ и дилатацией его полости [40]. Проведенные исследования больных с хроническим ПН определили наличие у них гиперкинетического типа кровообращения [15]. Весьма интересным представляется выявление этих же показателей у детей с МКБ.

На основании проведенных исследований у взрослых А.А. Гусейнова (2000) пришла к заключению, что уровень АД у больных с почечнокаменной болезнью, осложненной хроническим ПН, с возрастом повышается. При этом в большей степени страдает сократительная функция левого предсердия и особенно его диастолическая функция [17]. Однако в данных работах не выявлена взаимосвязь нарушения работы почек и сердца вследствие аномалии развития того или иного органа.

Между тем, можно ожидать большую вероятность врожденных аномалий сердца у данных больных, так как одной из причин целого комплекса врожденных пороков различных органов и систем является воздействие тератогенного фактора на течение внутриутробного периода развития [30,36].

Полученные результаты у взрослых больных с МКБ и отсутствие соответствующих исследований в детском возрасте диктуют необходимость выявления осложнений ПН на сердце с целью своевременных профилактических мероприятий и проведения медикаментозной коррекции. Для определения взаимосвязи и взаимобусловленности в функционировании сердца и почек у больных с уронефрологической патологией необходимо исследование ЭхоКГ параметров у детей.

Взаимосвязь гломерулонефрита с сердечно-сосудистой системой

Первым «научным» нефрологом по праву считается Ричард Брайт (1789-1858), который впервые описал морфологию гломерулонефрита (ГН), уремический перикардит и гипертрофию ЛЖ сердца при заболеваниях почек. Со времени сообщения J. Quothart (1879) о сердечной недостаточности при ГН и состоянии сердца при различных заболеваниях органов мочевой системы посвящены многочисленные исследования [48,57].

Необходимо отметить, что стрептококковая этиология ГН дает возможность одновременного воздействия стрептококковой инфекции на другие органы и системы, прежде всего, на сердечно-сосудистую. Следует подчеркнуть, что при заболеваниях почек, были выявлены антитела к тканям сердца, что свидетельствует о

возможности параллельного развития аутоиммунных процессов в отношении миокарда [14]. Следовательно, углубленное изучение состояния сердечно-сосудистой системы является необходимым условием всесторонней характеристики клинического течения ГН. В то же время состояние сердца и сосудов во многом определяет клиническую картину и прогноз заболевания.

Как показали наблюдения, при ГН, кроме вторичных изменений сердечной мышцы, обусловленных гипертонией, имеются первичные, которые возникают одновременно с поражением почек. Они выражаются в наличии серозного выпота в интерстициальной ткани миокарда, разделяющего отдельные пучки мышечных волокон друг от друга. Кроме того, в поражении сердца при остром ГН следует различать внезапное увеличение объема внеклеточной жидкости при анурии с последующей острой перегрузкой кровообращения [8].

ГН как иммунокомплексное заболевание всегда сопровождается нарушением внутрипочечной гемодинамики, которая в свою очередь ведет к нарушению системной гемодинамики и таких ее показателей как АД, МО и УО, сердечного индекса, ОПСС [20,54]. Сосудистые и гемодинамические эффекты при почечных паренхиматозных заболеваниях являются исходом гуморальных, медиаторных и морфологических нарушений. Изменения системной гемодинамики и сосудистого тонуса могут быть маркерами эффективности или неэффективности деятельности почек по поддержанию того уровня АД, который обеспечит соответствующий потребностям организма уровень метаболизма в тканях [6,46,50].

В настоящее время сложилось четкое представление о ведущей роли гемодинамических нарушений в развитии ГН, о роли АГ в развитии гемодинамических нарушений у больных. Имеет место усугубление клинических проявлений заболевания у детей в связи с вовлечением в патологический процесс сердечно-сосудистой системы. Изменения со стороны сердца у детей с ГН встречаются более чем в половине случаев, причем чаще у мальчиков [7,29,39,50].

В то же время сведения о состоянии центральной гемодинамики при ГН у детей и взрослых достаточно противоречивы. Исследования гемодинамики чаще фрагментарны. Большинство авторов оценивают изменения некоторых показателей центральной гемодинамики и их корреляционные связи с гуморальными факторами; сердечную деятельность с ее вегетативным обеспечением; микроциркуляторные расстройства и гемодинамику отдельных сосудистых регионов с состоянием сердечной энергетики [25,31].

Ряд авторов, анализируя мощность сокращения ЛЖ, нашли у взрослых лиц, страдающих гипертонической болезнью и хроническим ГН с гипертонией, большую адаптацию к физической нагрузке при гипокинетическом типе кровообращения. Это позволило им считать переход к гиподинамическому типу адаптивно-компенсаторной реакцией, направленной на поддержание достаточного уровня кровообращения в условиях артериальной гипертензии [35,37].

Н.Ф. Соловьева (1994) считает эу- и гипокинетический типы гемодинамики при симпатических гипертониях у взрослых менее прогностически благоприятными из-за развития сердечно-сосудистых осложнений в связи с низким сердечным выбросом и венозным возвратом крови при высоком ОПСС [46].

Таким образом, литературные данные не дают четкого ответа на вопрос о прогностическом значении того или иного типа гемодинамики при заболевании почек.

По данным разных авторов острый и хронический ГН в 70% случаев сопровождается структурно-функциональными изменениями миокарда. Определенный интерес представляет работы З.К. Рахманова и Р.О. Беглярова (1998) в изучении функционального состояния миокарда ЛЖ у детей с ГН. Проведенные исследования показали, что у детей с пер-

вичным ГН имеют место значимые изменения функционального состояния миокарда ЛЖ и периферической гемодинамики, которые необходимо учитывать в планировании адекватных лечебных мероприятий у данной категории больных [44,45].

Л.З. Ахмедова (2004, 2005) на основании изучения секреторной активности симпатико-адреналовой системы при ГН у детей выявила ее активацию и влияние на АГ в зависимости от формы и течения [6,7]. Стойкая АГ, сопутствующая некоторым вариантам ГН, способствует гипертрофии миокарда, а в последующем кардиосклерозу; транзиторные повышения АД существенно не влияют на состояние миокарда [15].

Если А.И. Дядык с соавт. (1997) утверждают, что стойкая АГ, сопутствующая некоторым вариантам ГН, приводит к гипертрофии миокарда ЛЖ, в последующем – кардиосклерозу, а транзиторные повышения АД существенно не оказывают влияния на состояние миокарда [26], то Г.М. Усов (1996) придерживается противоположной точки зрения. Изучая состояния центральной и регионарной гемодинамики, сократительной способности миокарда, активности ренина и содержания альдостерона в плазме крови при воспалительных заболеваниях почек у взрослых автор выявил, что их нарушения возникают уже в начале заболевания и нарастают после присоединения АГ. При этом существенных различий между показателями сердечного выброса, регионарной гемодинамики, сократительной способности миокарда, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и электролитного обмена у больных с хроническими воспалительными заболеваниями почек с симптоматикой гипертонией автор не наблюдал. Это предполагает сходные механизмы развития АГ у этих больных. У больных воспалительными заболеваниями почек с нормальным давлением автор выявил преобладание гиперкинетического типа кровообращения. С развитием же гипертонии уменьшалось количество лиц с гипер- и нормокинетическими типами и нарастало число с гипокинетическим кровообращением [50].

А. Jankauskiene, M. Jakutovic, V. Cerniauskiene и соавт. (2003) проанализировали ЭхоКГ изменения у детей с постинфекционным ГН и отношение этих изменений к АД, отеку и клубочковой фильтрации [55].

А.Р. Schroeder, B.O. Kristensen, C.B. Nielsen и соавт. (1997) посредством ЭхоКГ выявили в группе взрослых больных с хроническим ГН в стадии ремиссии более высокие показатели индексов и снижение систолической функции ЛЖ. Кроме того, наблюдалась диастолическая дисфункция ЛЖ [58].

Тем не менее, исход ГН у каждого конкретного больного остается неопределенным [1,9,38]. Большая значимость гемодинамических расстройств в прогрессировании заболевания, а также простота метода их исследования, оправдывают поиск новых гемодинамических критериев в возможной хронизации ГН.

А.М. Шутовым, Н.Я. Мардером и Г.А. Хамидулиной (2005) методом ЭхоКГ были изучены клинические проявления хронической сердечной недостаточности у больных с хронической болезнью почек и уточнено функциональное состояние сердца, выявлена гипертрофия ЛЖ, диастолическая дисфункция у основного контингента больных [52].

Представляет интерес работа А.С. Долецкого с соавторами, посвященная изучению нарушения кровообращения и ее коррекции у детей с острой почечной недостаточностью на фоне гемолитико-уремического синдрома [21]. Авторами определены типы гемодинамики детей с данной патологией, а также течение и прогноз заболевания детей с уремией, нередко зависящие от своевременного выявления и коррекции нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Итак, анализ данных литературы свидетельствует о том, что состояние сердечно-сосудистой системы отражено, в основном, при хронической почечной недостаточности, при ГН как у детей, так и у взрослых. При

этом страдают функции всех отделов кровообращения. Вместе с тем сведения о степени вовлечения сосудов и сердца в патологический процесс противоречивы.

Синдром дисплазии соединительной ткани сердца и патология почек

В структуре сердечно-сосудистой патологии все большее значение приобретают функциональные нарушения и состояния, связанные с дисплазией соединительной ткани (ДСТ). Это обусловлено тем, что особенностью морфогенеза соединительной ткани является ее участие в формировании каркаса сердца практически на всех этапах онтогенеза. По современным представлениям, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при патологии мочеполовых органов могут быть, с одной стороны, следствием основного почечного заболевания, а с другой, обуславливаются наличием синдрома ДСТ сердца (СДСТС). Т.е. эта патология рассматривается как изолированный синдром, включающий в себя симптомокомплекс кардиальных и экстракардиальных проявлений [4,5,32,33,34,42,47,53].

В последние годы СДСТС изучается как самостоятельное заболевание, к которому относят аномально расположенные хорды (АРХ), изолированный или комбинированный клапанный пролапс, открытое овальное окно, аневризмы межпредсердной перегородки и другие. Некоторые авторы утверждают, что АРХ желудочков рассматриваются как причины нарушений внутрисердечной гемодинамики, диастолической функции ЛЖ, электрической стабильности сердца. АРХ – это внутрисердечные образования, не связанные со створками атриоventрикулярных клапанов, в отличие от истинных хорд прикрепляются к стенкам желудочков и в 95% случаев располагаются на ЛЖ. Положение хорды, локализация участков прикрепления нити, ее длина и степень натяжения могут оказывать неоднозначное влияние на биомеханику и функцию сердца [22,23,24,47,53]. Важное значение приобретает выявление методов прижизненного обнаружения АРХ, определение степени воздействия их на организм во время заболевания. Наличие дополнительных эхоплотных теней в полости желудочка часто расценивается как другие патологические внутрисердечные образования и порождает диагностические заблуждения.

В то же время, в результате проведенного исследования Т.М. Домницкая с соавт. (1999, 2000, 2003) обнаружила у взрослых признаки ишемии субэндокардиального отдела продольных волокон миокарда в зоне прикрепления хорд. У больных с множественными поперечно-срединными топографическими вариантами аномально расположенных трабекул выявлены высокие скорости трансмитрального потока и выраженные нарушения показателей диастолической функции ЛЖ. Это привело к изменению геометрии полости ЛЖ в диастолу [24,25,26].

Несмотря на вышесказанное, до сих пор нет единого мнения в отношении изменений гемодинамики, а также сократительной и насосной функции сердца при АРХ.

Многообразие проявлений СДСТС при заболевании органов мочевой системы у детей и все возрастающая его распространенность подчеркивает важность изучения «почечно-сердечных» соотношений. При этом прогноз почечной патологии зависит в равной степени и от сердца [12,13]. Так, А. Levin и соавт. (1999) свидетельствуют о снижении клиренса мочевой кислоты и увеличении содержания ее в крови у детей с врожденными пороками сердца [56]. Аналогичную связь выявили Гаврилова В.А. с соавт. и сообщают, что при заболева-

ниях мочевой системы у детей с СДСТС ими найдены циркулирующие антикардиальные антитела [14].

В некоторых случаях АРХ рассматриваются как анатомические изменения архитектоники сердца, не приводящих к выраженным нарушениям функции сердца. В то же время данная патология привлекает внимание исследователей из-за риска развития таких серьезных осложнений, как инфекционный эндокардит, тромбоэмболии, аритмии, которые могут являться причинами внезапной смерти больных.

Данные литературы указывают о присутствии АРХ у детей с неревматическими кардитами с патологией органов мочевой системы [12,13]. Так, А.А. Калдымбекова (2008) у больных детей с вторичным ПН наряду с соматическими аномалиями со стороны органов мочевой системы, выявила и другие висцеральные проявления ДСТ – дополнительные хорды. Они были диагностированы с высокой частотой во всех исследуемых группах по сравнению с группой сравнения и контрольной [33].

Анализ литературных источников указывает на наличие у некоторых детей случайных систолических шумов неизвестной этиологии. В то же время существует мнение о происхождении шума вследствие наличия аномально расположенных дополнительных хорд желудочков сердца. Во время аускультации выслушивается короткий, не связанный с тонами, жестковатый, нередко с музыкальным оттенком, шум. Максимум его определяется в V точке и часто проводится на основании сердца [28,43]. Учитывая эти данные, среди клиницистов все же существует мнение, что хорды не влияют на качество жизни и в случае заболеваний на их течение.

По современным представлениям, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при патологии мочевыводящей системы могут, с одной стороны, быть следствием основного почечного заболевания, а с другой, обуславливаются наличием синдрома дисплазии сердца [48].

Следовательно, ДСТС представляет собой синдром, характеризующийся полиорганными изменениями. Несмотря на пристальное внимание специалистов, до сих пор нет единого мнения об этой патологии, особенно при изучении ее у детей. Многообразие проявления СДСТС при заболевании органов мочевой системы у детей и все возрастающая его распространенность подчеркивает важность изучения «почечно-сердечных» соотношений. Прогноз заболевания зависит не только от патологии почек, но и в равной степени от состояния сердечно-сосудистой системы.

Мы считаем, что необходима дифференцированная оценка как диспластикозависимых нарушений функции органов и систем, так и ассоциированных с ними заболеваний внутренних органов. Такой подход к диагностике заболеваний, связанных с дисплазией соединительной ткани, будет способствовать рациональному решению вопроса по диагностической тактике ведения больных с ассоциированными вариантами патологии внутренних органов.

Таким образом, проблема сочетанности пороков развития органов мочевой системы и соединительной ткани мало изучена. Имеющиеся данные носят разноречивый характер и не раскрывают проблему влияния уронефрологических заболеваний на состояние сердечно-сосудистой системы у детей. Правильная оценка морфофункционального состояния сердца у больных с уронефрологической патологией имеет немаловажное как диагностическое, так и прогностическое значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеевко Н.В., Будакова Л.В., Дунаева И.П. и др. Ведение детей с нефротическим синдромом в острый период // Фармакотерапия и фармакогенетика в педиатрии: Научно-практич. конф. педиатров России. – М., 2000. – С.28.
2. Акульпати Ш.А. Изменение гемодинамики // Фармакотерапия и фармакогенетика в педиатрии: Научно-

- практич. конф. педиатров России. – М., 2000. – С.8-9.
3. Аполихин О.И., Какорина Е.П., Бешлиев Д.А. и др. Состояние урологической заболеваемости в Российской Федерации по данным официальной статистики // Урология. – 2008. – №3. – С.3-9.
4. Арсентьев В.Г., Арзуманова Т.И., Асеев М.В. и др. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной

- ткани у детей и подростков // Педиатрия. – 2009. – Т. 87. №1. – С.135-138.
5. Аскерова Т.А., Гулиев В.Г. Биохимические особенности некоторых наследственных коллагенозов // Азербайджанский мед. журнал. – 2006. – №3. – С.70-72.
6. Ахмедова Л.З. Эффективность реабилитации детей с гломерулонефритом // Sağlamlıq. – 2005. – №1. – С.21-26.
7. Ахмедова Л.З. Факторы прогрессирования гломерулонефритов у детей // Достижения медицинской науки и практического здравоохранения Азербайджана: Сб. научных трудов. – Баку, 2004. – Т. II. – С.297-304.
8. Белозеров Ю.М., Потылицко Г.Н., Бобиков В.В. и др. Ультразвуковая семиотика и диагностика в кардиологии детского возраста // Мед. комп. Системы. – М., 2001. – 171 с.
9. Беспалова В.М., Цвирко Т.Н. Соотношение между клиническими и морфологическими формами первичных гломерулопатий // Нефрология и диализ. – 2005. – Т. 7. №2. – С.181-185.
10. Везиров М.С., Ибрагимов С.М. Центральная гемодинамика у детей при операциях на органах верхних мочевыводящих путей // Урология и нефрология. – 1998. – №5. – С.43-46.
11. Выходцева Г.И. Артериальное давление у детей при хроническом пиелонефрите с пузырно-мочеточниковым рефлюксом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1985. – 24 с.
12. Гаврилова В.А. Синдром дисплазии соединительной ткани сердца у детей с заболеваниями органов мочевой системы: Дис. ... докт. мед. наук. – М., 2002. – 304 с.
13. Гаврилова В.А., Домницкая Т.М., Фисенко А.П. и др. Частота и выражение синдрома дисплазии соединительной ткани сердца у детей при некоторых заболеваниях почек // Кремлевская медицина. – 1999. – №2. – С.38-40.
14. Гаврилова В.А., Резников Ю.П., Лареншиева Р.Д. Циркулирующие антикардиальные антитела при заболеваниях мочевой системы у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца // Педиатрия. – 2002. – №2. – С.10-12.
15. Гумбатова А.Н. Сердечно-сосудистая система и функциональное состояние надпочечников при нефрогенной гипертензии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Баку, 1993. – 26 с.
16. Гусейнов Э.Я. Реконструктивно-пластические операции при обструктивных и рефлюксных уропатиях у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2001. – 51 с.
17. Гусейнова А.А. Функциональное состояние левого предсердия у больных с почечно-каменной болезнью осложненной и неосложненной хроническим пиелонефритом // Достижения мед. науки и практического здравоохранения Азербайджана: Сб. научных трудов. – Баку, 2000. – Т. 2. – С.159-161.
18. Джавад-заде М.Д., Гусейнов Э.Я. Вариант операции при пузырно-мочеточниковом рефлюксе у детей // Урология и нефрология. – 1999. – №4. – С.8-12.
19. Джавад-заде М.Д., Физаров И.Г. Диагностика и лечение anomalно расположенных почек // G.Gliyev adına Azərbaycan Dövlət Hekimləri Tekmillesdirme İnstitutun Elmi Gserlerin mecmuesi. – 2004. – С.14-23.
20. Добрынина М.В., Клембовский А.И., Длин В.В. и др. Изменение почечного кровотока у детей с различными морфологическими вариантами гломерулонефрита // Нефрология и диализ. – 2000. – №1. – С.37-54.
21. Долецкий А.С., Казимирова Н.А., Тимощенко О.А. и др. Нарушения кровообращения и их коррекция у детей с острой почечной недостаточностью на фоне гемолитико-уремического синдрома // Педиатрия. – 1995. – №3. – С.56-59.
22. Домницкая Т.М., Фисенко А.П., Гаврилова В.А. и др. Особенности диагностики функции левого желудочка у пациентов с anomalно расположенными хордами сердца // Кремлевская медицина. – 1999. – №2. – С.36-38.
23. Домницкая Т.М., Фисенко А.П., Гаврилова В.А. и др. Параметры диастолического наполнения левого желудочка у детей с anomalно расположенными хордами сердца // Российский педиатрический журнал. – 2000. – №4. – С.30-23.
24. Домницкая Т.М., Фисенко А.П., Гаврилова В.А. и др. Распространенность синдрома пролабирования атриовентрикулярных клапанов и anomalно расположенных хорд сердца у детей с патологией мочевыводящей системы // Медицинский научный и учебно-методический журнал. – 2003. – №17. – С.71-77.
25. Донская А.А. Гемодинамика и показатели углеводного обмена у мужчин молодого возраста с дисплазией соединительной ткани и артериальной гипертензией: Дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 1996. – 151 с.
26. Дядык А.И., Багрий А.Э., Лебедь И.А. и др. Гипертрофия левого желудочка у детей с ХПН // Кардиология. – 1997. – №2. – С.76-81.
27. Еремин С.А., Середняк В.Г., Швырев А.П. и др. Терапия артериальной гипертензии при гемолитико-уремическом синдроме у детей // Шестой конгресс педиатров России. – М., 2000. – С.108-109.
28. Земировский Э.В. Соединительнотканые дисплазии сердца. – СПб.: Политекс-Норд-Вест, 1998. – 96 с.
29. Игнатенко Г.А., Мухин И.В., Пилипенко В.В. и др. Суточная вариабельность артериального давления у больных хроническим гломерулонефритом // Нефрология. – 2003. – №2. – С.50-54.
30. Игнатова М.С. Патология органов мочевой системы у детей (современные аспекты) // Нефрология и диализ. – 2004. – №2. – С.127-131.
31. Игнатова М.С. Артериальная гипер- и гипотензия при нефропатиях у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2004. – №4. – С.38-43.
32. Кадурина Т.Н. Поражение сердечно-сосудистой системы у детей с различными вариантами наследственных болезней соединительной ткани // Вестник аритмологии. – 2000. – №18. – С.87.
33. Калдыбекова А.А. Особенности вторичного пиелонефрита у детей на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Екатеринбург, 2008. – 24 с.
34. Калмыкова А.С., Ткачева А.С., Зарытовская Н.В. Малые сердечные аномалии и синдром вегетативной дисфункции у детей // Педиатрия. – 2003. – №2. – С.9-11.
35. Калоева З.Д., Брин В.Б., Дзгоева М.Г. и др. Показатели центральной и внутрисердечной гемодинамики у детей с первичной артериальной гипотензией // Педиатрия. – 2002. – №6. – С.30-32.
36. Ключникова М.А. Значение соединительнотканной дисплазии в развитии некоторых соматических заболеваний у детей: Автореф. ... канд. мед. наук. – М., 2003. – 25 с.
37. Кобалева Ж.Д. Роль систолического артериального давления в развитии органных нарушений // Русский мед. журнал. – 2001. – №10. – С.2-7.
38. Корякова Н.Н. Патогенетические особенности различных клинико-морфологических вариантов хронического гломерулонефрита // Нефрология. – 2005. – №1. – С.58-62.
39. Котова М.И., Мальченко А.М., Латышев Д.Ю. и др. Поражение сердечно-сосудистой системы при гломерулонефрите у детей // Материалы I конгресса «Современные методы диагностики и лечения нефро-урологических заболеваний у детей. – М., 1998. – С.92.
40. Кулиев Ф.А. Особенности изменения центральной и легочной гемодинамики, а также функциональное состояние миокарда у больных уронефрологическими заболеваниями // Достижения медицинской науки и практического здравоохранения Азербайджана: Сб. научных трудов. – Баку, 2004. – Т. 2. – С.310-318.
41. Кулиев Ф.А., Агаев М.М. Изменение центральной гемодинамики и их коррекция у больных почечно-каменной болезнью с АГ при оперативном лечении // Azerbaijan tibb jurnali. – 1995. – №12. – С.94-97.
42. Николаев К.Ю., Отева Э.А., Николаева А.А. и др. Дисплазия соединительной ткани и полиорганная патология у детей школьного возраста // Педиатрия. – 2006. – №6. – С.89-91.
43. Осколкова М.К., Катричева-Логинова Л.В., Вовша Л.Ф. Шумы сердца у детей. – М.: Медицина, 1977. – 182 с.
44. Рахманов З.К., Бегляров Р.О. Функциональное состояние миокарда левого желудочка у детей с гломерулонефритом // K.J.Ferocova adına Elmi Tedgigat Pediatrriya İnstitutun elmi-praktik konfransın materialları. – Bakı, 1998. – С.69-70.
45. Рахманов З.К. Функциональное состояние миокарда и кардиогемодинамики у детей с вегето-сосудистой дистонией // Sağlamlıq. – 2005. – №1. – С.32-34.
46. Соловьева Н.Ф. Состояние гемодинамики у детей с нефритами, аспекты адекватной терапии нарушений сосудистого тонуса: Дис. ... канд. мед. наук. – Волгоград, 1994. – 244 с.

47. Стенура О.Б., Остроумова О.Д., Пак Л.С. и др. Аномально расположенные хорды как проявление синдрома дисплазии соединительной ткани сердца // Кардиология. – 1997. – №12. – С.74-76.
48. Таболин В.А., Бельмер С.А., Османова И.М. Нефрология детского возраста. – М.: Медпрактика-М, 2005. – 712 с.
49. Тареева И.Е., Кухтевич А.В. Почечнокаменная болезнь // Нефрология: Руководство для врачей / Под ред. И.Е. Тареевой. – М.: Медицина, 2000. – С.413-421.
50. Усов Г.М. Центральная и региональная гемодинамика, сократительная способность миокарда, активность ренина и содержание альдостерона в плазме крови при воспалительных заболеваниях почек: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Минск, 1996. – 27 с.
51. Шатохина О.В. IV Российский конгресс по детской нефрологии. Москва, 26-28 октября 2004 г. // Нефрология и диализ. – 2005. – №1. – С.88-91.
52. Шутлов А.М., Мардер Н.Я., Хамидулина Г.А. Хроническая сердечная недостаточность у больных с хронической болезнью почек // Нефрология и диализ. – 2005. – №2. – С.140-144.
53. Ягода А.В. Малые аномалии сердца. – Ставрополь: СтГМА, 2005. – 248 с.
54. Augustina Jankauskiene A.I., Marija Jakutovic A.I., Vilija

Cerniauskiene A., et al. Echocardiographic findings in children ill with acute postinfectious glomerulonephritis // European Journal of Pediatrics. – 2003. – Vol. 162. – P.500-505.

55. Jankauskiene A., Jakutovic M., Cerniauskiene V., et al. Echocardiographic findings in children ill with acute postinfectious glomerulonephritis // Eur J Pediatr. – 2003. – Vol. 162. №7-8. – P.500-505.

56. Levin A., Thompson C.R., Ethier J., et al. Left ventricular mass index increase in early renal disease: impact of decline in hemoglobin // Am J Kidney Dis. – 1999. – Vol. 34. №1. – P.125-134.

57. Mentser M., Bunchman T. Nephrology in the pediatric intensive care unit // Semin Nephrol. – 1998. – Vol. 18. №3. – P.330-340.

58. Schroeder A.P., Kristensen B.O., Nielsen C.B., et al. Heart function in patients with chronic glomerulonephritis and mildly to moderately impaired renal function. An echocardiographic study // Blood Press. – 1997. – Vol. 6. №5. – P.286-293.

59. Slama M., Susic D., Varagic J., et al. Diastolic dysfunction in hypertension // Curr Opin Cardiol. – 2002. – Vol. 17. №4. – P.368-373.

60. Voisin V., Djermit A., Morin D., et al. Cardiopathies congénitales et malformations urinaires // Arch. mal colur vaiss. – 1988. – Vol. 81. №1. – P.703-707.

Информация об авторе: Баку, ул. Шариф-заде, д. 124, кв. 20, тел. +994-12-4-32-72-40; e-mail: Fnarchik_68@yahoo.ru, Фейзуллаева Наргиз Нижад гызы – ассистент

© ФАЙЗУЛИНА Д.Л., ШПРАХ В.В. – 2009

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Д. Л. Файзулина^{1,2}, В.В. Шпрах¹

(¹Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра неврологии и нейрохирургии, зав. – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, ²МУЗ «Клиническая больница №1 г. Иркутска», гл. врач – Л.А. Павлюк)

Резюме. В статье обсуждаются вопросы цереброваскулярной патологии у больных системной красной волчанкой по данным современной литературы.

Ключевые слова: системная красная волчанка (СКВ), цереброваскулярная патология (ЦВП).

CEREBROVASCULAR PATHOLOGY IN LUPUS ERYTHEMATOSUS

D.L. Faizulina^{1,2}, V.V. Shprah¹

(¹Irkutsk State Institute for Postgraduate Medical Education, ²Clinical Hospital № 1)

Summary. The problems of the cerebrovascular pathology in patients with lupus erythematosus are discussed in this article according to the data of modern literature.

Key words: systemic lupus erythematosus, cerebrovascular pathology.

Сосудистые заболевания мозга – важнейшая и наиболее приоритетная проблема современной медицины. В структуре многообразия этиологии и патогенеза цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) основными факторами риска являются артериальная гипертензия и атеросклероз, а также их сочетание, которым уделяется достаточно много внимания современными исследователями. К не менее значимым факторам риска в настоящее время относят различные клинические формы васкулопатий и васкулитов, которые в свою очередь значительно менее изучены. Церебральные васкулопатии и васкулиты (преимущественно артериопатии и артерииты) делятся в свою очередь на инфекционные и неинфекционные. В качестве причин инфекционных поражений сосудов известны сифилис, малярия, риккетсиозные заболевания, туберкулез, аспергиллез, опоясывающий герпес, трихиноз, мансониевый шистосомоз, лаймская болезнь. К неинфекционным заболеваниям, которые также могут вызывать сосудистую патологию головного мозга, относят: СКВ, узелковый периартериит, гранулематозный ангиит, височный артериит, болезнь Такаюсу, болезнь Бехчета, гранулематоз Вегенера, ревматоидный артрит, синдром Шегрена, саркоидоз [9].

Актуальность неинфекционных поражений сосудов, на фоне которых развивается ЦВП, обусловлена увеличением частоты заболеваний, их вызывающих (в основном аутоиммунных), заболеваемостью лиц преимущественно молодого и трудоспособного (женщины фертильного) возраста, а также ранней инвалидизацией. Одной из самых ярких нозологических форм и наиболее часто встречающихся, при которых ЦВП развивается преимущественно на фоне артериальной васкулопатии и в значительно меньшей степени в результате васкулита, является СКВ.

СКВ – это системное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, патогенетически связанное с нарушениями иммунорегуляции, являющимися причиной гиперпродукции широкого спектра органонеспецифических аутоантител к различным компонентам ядра и иммунных комплексов, вызывающих иммуновоспалительное повреждение тканей и нарушения функции внутренних органов [7]. СКВ может рассматриваться как самая приемлемая и удобная модель для изучения данных причин ЦВП.

Известно, что одним из главных проявлений поражения ЦНС при СКВ является сосудистая патология,