

© Н.Б.Копылова, Т.Ф.Перетолчина, 2006
УДК 616-018.2-092:616-007-06:616.61-002.3-036.12

Н.Б. Копылова, Т.Ф. Перетолчина

ВАРИАНТЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА И ТИПЫ ДИАСТОЛИЧЕСКОГО НАПОЛНЕНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ВИДЕ АНОМАЛИЙ ПОЧЕК И АНОМАЛИЙ ПОЧЕК, ОСЛОЖНЕННЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

N.B. Kopylova, T.F. Peretolchina

VARIANTS OF REMODELING THE HEART AND TYPES OF DIASTOLIC FILLING OF THE LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WITH DYSPLASIA OF THE CONNECTIVE TISSUE AS KIDNEY ANOMALIES AND KIDNEY ANOMALIES COMPLICATED BY CHRONIC PYELONEPHRITIS

Екатеринбургский консультативно-диагностический центр, Россия

РЕФЕРАТ

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Изучить варианты ремоделирования сердца и тип диастолической дисфункции левого желудочка у пациентов с аномалиями почек, ассоциированными с «диспластическим сердцем», и пациентов, сочетающих аномалии почек, «диспластическое сердце» и хронический пиелонефрит. **ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ.** Обследовано 114 пациентов с признаками недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ), из которых были сформированы 3 группы: 1) пациенты с «диспластическим сердцем» без почечных аномалий и хронического пиелонефрита в количестве 30 человек; 2) пациенты с «диспластическим сердцем» и аномальными почками в количестве 64 человек; 3) пациенты с «диспластическим сердцем» и аномальными почками, осложненными хроническим пиелонефритом, в количестве 20 человек. Всем пациентам были проведены клинико-лабораторные исследования, ЭХО-КГ, УЗИ почек. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** При нарастании числа патологических признаков (от «диспластического сердца» к аномалиям почек, ассоциированных с «диспластическим сердцем», и к сочетанию аномалий почек, «диспластического сердца» и хронического пиелонефрита) увеличивается поперечный размер левого предсердия, толщина стенок миокарда, масса миокарда ЛЖ, а также фракция выброса. Вероятность ремоделирования сердца у пациентов с аномалиями почек, ассоциированными с «диспластическим сердцем», составляет 18%; при этом в 15% выявляется ремоделирование без ГЛЖ с преобладанием концентрического ремоделирования в каждом десятом случае. При осложнении аномалий почек хроническим пиелонефритом вероятность ремоделирования составляет 64%; при этом в 34% определяется ГЛЖ с преобладанием концентрической модели (29%). Несмотря на преобладание нормального типа диастолического наполнения ЛЖ, у 13% пациентов с аномалиями почек, ассоциированными с «диспластическим сердцем», формируется тип аномальной релаксации. При осложнении аномалий почек хроническим пиелонефритом тип аномальной релаксации ЛЖ является преобладающим и выявляется у 2/3 пациентов. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Важность своевременной диагностики НДСТ в виде аномалий почек и «диспластического сердца» обусловлена наличием структурно-геометрических отклонений, которые являются анатомической основой для более сложных вариантов ремоделирования сердца, формирующихся при присоединении хронического пиелонефрита.

Ключевые слова: синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани, аномалии почек, хронический пиелонефрит, ремоделирование сердца, диастолическая дисфункция.

ABSTRACT

THE AIM of the investigation was to study the variants of remodeling the heart and types of diastolic dysfunction of the left ventricle in patients with anomalies of the kidneys associated with the «dysplastic heart» and patients with a combination of anomalies of the kidneys, the «dysplastic heart» and chronic pyelonephritis. **PATIENTS AND METHODS.** The examined 114 patients with signs of non-differentiated dysplasia of the connective tissue (NDCT) were divided into 3 groups: 1. 30 patients with the «dysplastic heart» without renal anomalies and chronic pyelonephritis; 2. 64 patients with the «dysplastic heart» and renal anomalies; 3. 20 patients with the «dysplastic heart» and renal anomalies complicated by chronic pyelonephritis. Clinical-laboratory investigations, Echo-CG, USI were carried out in all the patients. **RESULTS.** The increasing number of pathological signs (from the «dysplastic heart» to kidney anomalies associated with the «dysplastic heart», and to a combination of kidney anomalies, «dysplastic heart» and chronic pyelonephritis) was accompanied by increasing transversal size of the left auricle, thickness of the myocardial walls, LV myocardium mass and ejection fraction. The probability of remodeling the heart in patients with kidney anomalies associated with the «dysplastic heart» is 18%; in 15% there was remodeling without HLV with prevailing concentric remodeling in every 10th case. When the kidney anomalies were complicated by chronic pyelonephritis the probability of remodeling was 64% and in 34% HLV was determined with the prevailing concentric model (29%). Despite the prevailing normal type of diastolic filling of the LV, in 13% of the patients with anomalies of the kidneys associated with the «dysplastic heart» an abnormal relaxation type is formed. The type of the abnormal relaxation of LV is prevailing in patients with anomalies of

the kidney complicated by pyelonephritis and is found in 2/3 of patients. **CONCLUSION.** The importance of timely diagnosis of NDCT as kidney anomalies and the «dysplastic heart» is due to the presence of structural-geometric deviations which are the anatomical basis for more complex variants of remodeling of the heart formed when chronic pyelonephritis is present.

Key words: syndrome of non-differentiated dysplasia of the connective tissue, anomalies of the kidneys, chronic pyelonephritis, remodeling of the heart, diastolic dysfunction.

ВВЕДЕНИЕ

Синдром дисплазии соединительной ткани (НДСТ), объединяющий многочисленную группу аномалий соединительно-тканного каркаса различных органов, ввиду значительной распространенности представляет собой актуальную для изучения проблему [1, 2]. В настоящее время наиболее изучены изменения структурно-геометрического строения сердца и возможные дисритмии у пациентов с «диспластическим сердцем» – как одним из проявлений НДСТ на органном уровне [1–6]. Аномалии почек могут также являться одним из маркеров НДСТ [4, 5], в связи с чем интересными для изучения представляются варианты ремоделирования сердца и вариант диастолической дисфункции у пациентов, сочетающих «диспластическое сердце» и аномальные почки.

Кроме известных механизмов [1, 2, 4–6], лежащих в основе ремоделирования сердца у пациентов с «диспластическим сердцем», существуют и факторы ремоделирования сердца, связанные с аномалиями почек. Закономерности эмбриогенеза позволяют с большей степенью достоверности говорить о прямой зависимости состояния почечного гомеостаза от характера кровоснабжения. Одним из ведущих патогенетических факторов в нарушении функции почек при пороках развития является гипоксия [7]. Кроме того, аномалии почек, являясь проявлением НДСТ, могут сочетаться с врожденной дисплазией сосудистой стенки до степени врожденных стенозов почечных артерий [1], что также ведет к нарушению почечного кровоснабжения. Нефроптоз является одним из маркеров синдрома НДСТ [8]. А.Я. Пытель и Н.А. Лопаткин (1965) показали, что нефроптоз может привести к фибромышечному стенозу почечной артерии вследствие постоянной травмы сосуда в результате чрезмерного его натяжения патологически подвижной почкой [9]. Кроме того, патологически подвижная почка поворачивается вокруг своей сосудистой ножки, что обуславливает нарушение кровообращения в почечной паренхиме даже при отсутствии функционального стеноза почечной артерии [9, 10]. При рудиментарной гипоплазии почек вследствие оставившегося роста органа в раннем периоде эмбриогенеза ее паренхима состоит из соединительной ткани с незначительным количеством клубочков и канальцев [1], что обуславливает врожденное нару-

шение кровообращения при указанной патологии [11]. Кроме того, при гипоплазии почки в контрлатеральной почке наблюдаются различные варианты изменений ее кровоснабжения, и значительно реже оно является нормальным [12]. Аномальное кровообращение имеет место при подковообразной почке [11], а при поликистозе локализация больших кист в воротах почки и почечном синусе вызывает значительные гемодинамические изменения. Общеизвестным фактом является то, что гипоксия почек – это пусковой механизм, включающий повышенную активность как системной, так и тканевой ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) [13]. Результатом влияния ее агентов на тканевом уровне является гипертрофия кардиомиоцитов и склерозирование соединительно-тканного каркаса сердца [14], которое лежит в основе процесса ремоделирования сердца. Воздействие РААС на сосуды приводит к повышению сосудистого периферического сопротивления, лежащего в основе повышенной постнагрузки – как фактора ремоделирования ЛЖ.

При осложнении аномалий почек хроническим пиелонефритом повышение периферического сосудистого сопротивления носит более выраженный характер [14]. В основе вазоконстрикции при хроническом пиелонефрите лежит активация почечной РААС вследствие ишемии, связанной с почечным воспалением (воспалительные интерстициальные инфильтраты сдавливают почечные сосуды). При длительном непрерывно рецидивирующем воспалении в почечном интерстиции активизируются склеротические процессы, что также ухудшает внутривисцеральное кровообращение. При хроническом пиелонефрите имеет место объемная перегрузка миокарда, обусловленная задержкой соли и воды в организме [15] вследствие нарушения функции канальцевого аппарата почек.

Имеются фрагментарные исследования, касающиеся вариантов структурно-геометрической перестройки ЛЖ и состояния диастолической функции у пациентов с хроническим пиелонефритом, осложненным нефрогенной АГ [12].

Отсутствуют данные о вариантах ремоделирования сердца и диастолической дисфункции у пациентов, сочетающих внутрисердечные и почечные аномалии, осложненные хроническим пиелонефритом.

Таблица 1

Возрастно-половой состав и средние значения артериального давления в исследуемых группах пациентов ($\bar{X} \pm SD$)

Показатели	1-я группа	2-я группа	3-я группа
АД систолическое	118,6 ± 11,5	119,6 ± 13,0	131,4 ± 10,3 *√
АД диастолическое	77,5 ± 6,8	77,3 ± 7,7	86,2 ± 7,0 *√
Количество женщин	18 (60%)	45 (70%)	13 (65%)
Количество мужчин	12 (40%)	19 (30%)	7 (35%)
Средний возраст	30,7 ± 9,3	33,1 ± 12,04	33,7 ± 9,1

* – различия достоверны при сравнении с 1-й группой ($p < 0,05$);
 √ – различия достоверны при сравнении со 2-й группой ($p < 0,05$).

Таблица 2

Структура почечных аномалий у пациентов 2-й и 3-й групп

Почечные аномалии	2-я группа	3-я группа
Односторонний нефроптоз	26 (40%)	10 (50%)
Двусторонний нефроптоз	7 (11%)	2 (10%)
Сочетанные аномалии почек	8 (13%)	2 (10%)
Солитарные кисты	10 (15%)	3 (15%)
Парапельвикальные кисты	8 (13%)	2 (10%)
Удвоение почек	2 (3%)	0
Дистопия почек	3 (5%)	1 (5%)

Принимая во внимание перечисленные малоизученные проблемы, целью нашей работы явилось изучение вариантов ремоделирования и типов диастолической дисфункции сердца у пациентов с «диспластическим сердцем» и аномальными почками и у пациентов, сочетающих внутрисердечные и почечные аномалии с хроническим пиелонефритом.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Изучение вариантов ремоделирования сердца и диастолической функции было проведено 114 пациентам с признаками недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ), которые верифицировались по международной карте Glesby [1].

Пациентам было проведено УЗИ почек на аппарате «Aloka SSD 630» с целью диагностики почечных аномалий и признаков хронического пиелонефрита.

Пациентам выполнялось доплеровское эхокардиографическое исследование сердца на аппарате «Ультрамарк-8» с целью диагностики признаков синдрома дисплазии соединительной ткани сердца (ДСТС). В итоге были сформированы 3 группы пациентов:

1. Пациенты с синдромом НДСТ в виде изолированно «диспластического сердца», 30 человек;

2. Пациенты с синдромом НДСТ в виде сочетания «диспластического сердца» и аномалий почек, 64 человека;

3. Пациенты с синдромом НДСТ в виде сочетания «диспластического сердца» и аномалий почек, осложненных хроническим пиелонефритом, 20 человек.

Все группы пациентов были сопоставлены по полу и возрасту, а также рандомизированы по уровню артериального давления, значение которого не превышало 140/95 мм рт.ст. (табл. 1).

Структура почечных аномалий пациентов 2-й и 3-й групп отражена в табл. 2.

Эхо-топографические варианты «диспластического сердца» показаны в табл. 3.

Пациентам с патологией почек были проведены лабораторные исследования, включавшие определение общего анализа крови (ОАК), мочи (ОАМ), креатинина крови (для исключения хронической почечной недостаточности), пробы Нечипоренко, Зимницкого, Реберга, посев мочи на патогенную микрофлору (м/ф). Признаками активного почечного воспаления являлись лейкоцитурия (более 5–6 лейкоцитов в поле зрения в ОАМ, более 4.000 в пробе Нечипоренко), выявление в моче патогенной м/ф (в диагностическом титре 10.000 в 1 мл), снижение концентрационной функции почек (максимальный удельный вес мочи за сутки не превышал 1.017 по пробе Зимницкого).

У четверти пациентов мочевого синдром, характерный для активного почечного воспаления, сочетался с яркой клинической симптоматикой. В соответствии с классификацией С.И.Рябова пиелонефрит у них был в фазе активного воспаления.

Пациентам, имеющим в анамнезе хронический пиелонефрит и на момент обследования изменение мочевого осадка без явной клинической симптоматики, был поставлен диагноз хронического пиелонефрита в стадии латентного воспаления (35% случаев). Остальные (40%) пациенты, имеющие хронический пиелонефрит в анамнезе, у которых на момент обследования отсутствовали

Таблица 3

Эхо-топографические варианты «диспластического сердца» у пациентов исследуемых групп

Варианты ДСТС	1-я группа	2-я группа	3-я группа
I. АХЛЖ	22 (73%)	43 (66%)	15 (75%)
1. Поперечные хорды:	13 (43%)	24 (37%)	9 (45%)
- верхушечные;	9 (30%)	14 (22%)	6 (30%)
- срединные.	4 (13%)	10 (15%)	3 (14%)
2. Диагональные хорды:	6 (20%)	12 (19%)	5 (25%)
- срединно-верхушечные;	3 (10%)	7 (11%)	2 (10%)
- срединно-базальные.	3 (10%)	4 (8%)	3 (15%)
3. Продольные хорды	0	0	0
4. Множественные хорды	3 (10%)	6 (9%)	1 (5%)
II. ПМК I ст.	5 (17%)	7 (11%)	2 (10%)
III. АХЛЖ + ПМК	3 (10%)	16 (25%)	3 (15%)

Таблица 4

Структурно-геометрические показатели сердца у пациентов изучаемых групп ($\bar{X} \pm SD$)

Показатели	1-я группа	2-я группа	3-я группа
ЛП, см	3,0 ± 0,5	3,3 ± 0,4	3,83 ± 0,4 * √
КДР, см	4,6 ± 0,5	4,7 ± 0,4	4,68 ± 0,4
КСР, см	2,8 ± 0,4	2,8 ± 0,4	2,7 ± 0,3
МЖПс, см	1,0 ± 0,1	1,21 ± 0,2 *	1,5 ± 0,3 * √
МЖПд, см	0,9 ± 0,1	0,9 ± 0,1	1,13 ± 0,2 * √
ЗСЛЖс, см	1,0 ± 0,1	1,14 ± 0,2 *	1,4 ± 0,2 * √
ЗСЛЖд, см	0,9 ± 0,1	0,9 ± 0,1	1,13 ± 0,2 * √
ОТмжп	0,39 ± 0,06	0,38 ± 0,07	0,45 ± 0,11 * √
ОТзслж	0,39 ± 0,06	0,37 ± 0,06	0,46 ± 0,07 * √
ОТ	0,4 ± 0,1	0,4 ± 0,1	0,5 ± 0,1 * √
ММЛЖ, г	161,13 ± 47,6	161,14 ± 27,4	212,6 ± 65,8 * √
ИММЛЖ, г/кв.м.	86,7 ± 29,5	90,1 ± 18,0	111,6 ± 39,9 * √
КСМС × 10 дин	77,8 ± 18,2	68,3 ± 20,5	53,5 ± 17,9 * √

* – различия достоверны при сравнении с 1-й группой ($p < 0,05$);√ – различия достоверны при сравнении со 2-й группой ($p < 0,05$).

Таблица 5

Объемно-сферические и систолические показатели ЛЖ ($\bar{X} \pm SD$)

Показатели	1-я группа	2-я группа	3-я группа
КСО, мл	34,7 ± 9,6	30,69 ± 7,9 *	28,22 ± 6,45 *
КДО, мл	101,6 ± 23,4	101,68 ± 9,6	104,26 ± 20,1
УО, мл	66,9 ± 19,1	71,0 ± 9,9	75,0 ± 18,1
EF	65,4 ± 7,5	69,81 ± 7,07 *	71,6 ± 6,6 *
FS	38,5 ± 4,7	40,31 ± 6,54	42,26 ± 10,13 * √

* – различия достоверны при сравнении с 1-й группой ($p < 0,05$);√ – различия достоверны при сравнении со 2-й группой ($p < 0,05$).

изменения в анализах мочи и клиническая симптоматика, имели хронический пиелонефрит в стадии ремиссии.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При сравнительном анализе поперечного размера левого предсердия (ЛП) отмечается его увеличение от 1-й к 3-й группе (табл. 4), при этом у пациентов с хроническим пиелонефритом (3-я группа) ЛП демонстрирует достоверную разницу с предыдущими группами, что обусловлено увеличением преднагрузки при хроническом пиелонефрите. Кроме того, выявлялось достоверное утолщение стенок сердца в систолу от 1-й к 3-й группе, а также в диастолу от 2-й к 3-й группе. Подобная тенденция отмечалась и при сравнении массы миокарда ЛЖ, которая в 3-й группе была достоверно больше, чем в 1-й и 2-й группах; при этом относительная толщина стенок (ОТС) ЛЖ была достоверно больше в группе с хроническим пиелонефритом, что указывало на концентрическую трансформацию полости левого желудочка с утолщением его стенок. Систолический меридиональный стресс (КСМС) у пациентов 3-й группы был достоверно ниже, чем в предыдущих двух группах, что свидетельствует о компенсаторном процессе ремоделирования

сердца, снижающем напряжение стенки миокарда.

При анализе систолических показателей отмечалось достоверное увеличение фракции выброса (EF) от 1-й к 3-й группе, а также снижение конечного систолического объема, достигшее порога достоверности от 1-й к 3-й группе (табл. 5). Кроме того, тенденция к увеличению ударного объема (УО) при осложнении аномалий почек хроническим пиелонефритом (3-я группа) также свидетельствует о гиперкинезе сердца, работающего в условиях увеличенной постнагрузки. Тенденция к увеличению КДО у пациентов с хроническим пиелонефритом вследствие увеличенной преднагрузки является компенсаторным механизмом, обеспечивающим оптимальный УО в условиях увеличения постнагрузки ЛЖ.

Таким образом, при нарастании количества патологических признаков (от «диспластического сердца» к сочетанию «диспластического сердца» и аномалий почек, присоединению к указанным аномалиям хронического пиелонефрита) отмечаются более выраженные структурно-геометрические изменения сердца, касающиеся прежде всего увеличения левого предсердия, утолщения стенок левого желудочка со значительным нарастанием индексов их относительной толщины и достоверным увеличением ММЛЖ. Компенсаторное утолщение стенок ЛЖ в сочетании с концентрической трансформацией обуславливает более равномерное распределение давления на стенки левого желудочка и ведет к достоверному снижению КСМС у пациентов с хроническим пиелонефритом по сравнению с предыдущими двумя группами. Увеличение показателей, характеризующих сократительную функцию ЛЖ (EF, УО), при осложнении аномалий почек хроническим пиелонефритом свидетельствует о включении компенсаторного механизма Франка–Старлинга, функционирующего в условиях повышенной постнагрузки, а увеличение КДО вследствие повышения преднагрузки при хроническом пиелонефрите поддерживает оптимальный уровень УО.

На основании структурно-геометрических показателей были рассчитаны варианты ремоделирования ЛЖ у пациентов исследуемых групп (рис. 1–3).

Ремоделирование сердца у пациентов с внутрисердечными аномалиями является доказанным фактом [1–6]. Как видно из рис. 1, 26% пациентов с «диспластическим сердцем» имели структурно-геометрические изменения полости ЛЖ. При этом



Рис. 1. Структурно-геометрические варианты полости ЛЖ у пациентов с аномальными хордами левого желудочка.

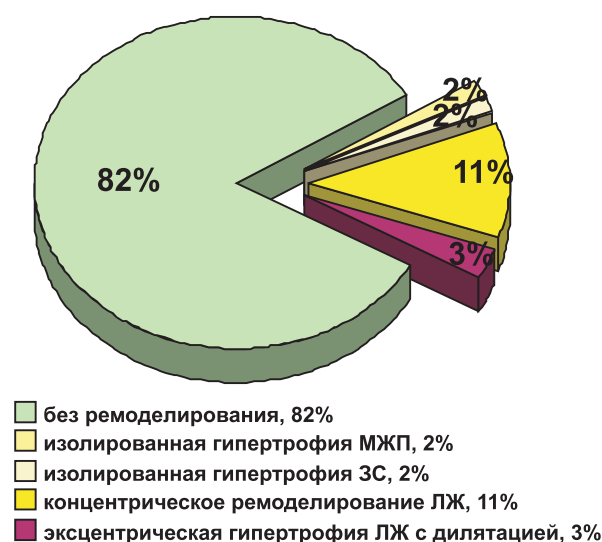


Рис. 2. Структурно-геометрические варианты полости ЛЖ у пациентов с аномальными хордами левого желудочка, ассоциированными с аномалиями почек.

у 17% пациентов формировалось ремоделирование без ГЛЖ, а у 9% пациентов выявлялась гипертрофия левого желудочка.

Как видно из рис. 2, у пациентов с аномалиями почек отмечалось преобладание нормальной геометрии левого желудочка (82%). Ремоделирование ЛЖ выявлялось у 18% пациентов, преимущественно в виде концентрического ремоделирования (у каждого десятого пациента) и лишь у 3% – в виде эксцентрической гипертрофии ЛЖ. При осложнении аномалий почек хроническим пиелонефритом структура моделей сердца кардинально поменялась (см. рис. 3). У преобладающей части пациентов (64%) выявлялось ремоделирование левых

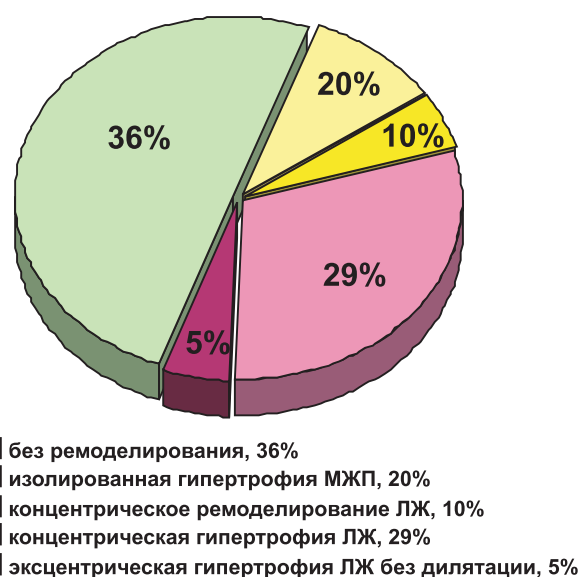


Рис. 3. Структурно-геометрические варианты полости ЛЖ у пациентов с аномальными хордами левого желудочка, ассоциированными с аномалиями почек и хроническим пиелонефритом («нормальное» АД).

камер сердца. При этом у трети пациентов формировалось ремоделирование без ГЛЖ, а у 34% пациентов выявлялась гипертрофия ЛЖ, в структуре которой преобладала концентрическая модель (у каждого третьего пациента). Эксцентрическая ГЛЖ без дилатации была выявлена лишь у 5% пациентов с аномалиями почек, осложненными хроническим пиелонефритом.

Таким образом, у пациентов, сочетающих «диспластическое сердце» и аномальные почки, не выявлено достоверных отличий в структуре моделей ЛЖ по сравнению с пациентами с изолированным «диспластическим сердцем». Это указывает на основную роль механизмов, связанных с «диспластическим сердцем», в ремоделировании левого желудочка у пациентов с НДСТ в виде аномальных почек и «диспластического сердца», хотя достоверное систолическое утолщение стенок ЛЖ (см. табл. 4) и увеличение фракции выброса (см. табл. 5) у пациентов 2-й группы по сравнению с 1-й группой свидетельствует о влиянии увеличенной постнагрузки, обусловленной присоединением механизмов, связанных с аномалиями почек. В результате сочетания ремоделирующих факторов, связанных с «диспластическим сердцем» и аномалиями почек, у 18% пациентов 2-й группы выявляется ремоделирование сердца с преобладанием концентрической модели без ГЛЖ у каждого десятого пациента. При осложнении аномальных почек хроническим пиелонефритом добавляются ремоделирующие механизмы, связанные с хроническим пиелонефритом (увеличение пред- и постнагрузки), которые достоверно увеличивают вероятность

Таблица 6

Типы диастолического наполнения ЛЖ

Типы ДН	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Нормальный	27 (90 %)	56 (87 %)	9 (45 %) * √
«Гипертрофический»	3 (10 %)	8 (13 %)	11 (55 %) * √

* – различия достоверны при сравнении с 1-й группой ($p < 0,05$); √ – различия достоверны при сравнении со 2-й группой ($p < 0,05$).

ремоделирования сердца (64%) и кардинально меняют структуру моделей ЛЖ. Концентрическая модель ЛЖ определяется у 39% пациентов, при этом в ее структуре преобладает концентрическая ГЛЖ у каждого третьего пациента.

В соответствии с современными представлениями изменение структурно-геометрического строения сердца и искажение диастолической функции левого желудочка идут параллельно, и взаимосвязь указанных процессов несомненна. В соответствии с Н.А.Мазур [16] при использовании возрастных показателей нормы трансмитрального потока (ТМК) у каждого пациента исследуемых групп был определен тип диастолического наполнения ЛЖ (табл. 6).

Обращают внимание сопоставимые доли нормального (90% и 87%) и «гипертрофического» 10% и 13%) (тип аномальной релаксации) профилей диастолического наполнения в группе пациентов с «диспластическим сердцем» и группе пациентов с «диспластическим сердцем» и аномальными почками. При осложнении аномалий почек хроническим пиелонефритом достоверно увеличивается доля «гипертрофического» типа (55% пациентов) и, соответственно, достоверно снижается доля нормального типа (45% пациентов) ДН ЛЖ по сравнению с пациентами предыдущих двух групп.

Таким образом, при сочетании аномалий почек и «диспластического сердца» отмечается тенденция к увеличению числа случаев аномальной релаксации («гипертрофический» тип ДД) по сравнению с пациентами с «диспластическим сердцем», что указывает на отрицательное влияние на диастолическую функцию ЛЖ патогенетических механизмов, связанных с аномалиями почек. При добавлении к сердечным и почечным аномалиям хронического пиелонефрита суммарное воздействие факторов, связанных с указанными нозологическими формами, приводит к преобладанию типа аномальной релаксации в структуре профилей диастолического заполнения ЛЖ.

ОБСУЖДЕНИЕ

При сочетании аномальных почек и «диспластического сердца» достоверное увеличение фрак-

ции выброса и систолической толщины стенок свидетельствует о влиянии на миокард патологических механизмов, связанных с аномалиями почек, главным из которых является повышение постнагрузки вследствие увеличения периферического сосудистого сопротивления. В основе данного механизма лежит активация почечной РААС, к которой приводит снижение почечного кровотока вследствие поликистоза почек, дисэмбриогенеза при дисплазии и рудиментарной гипоплазии почек; поворота почки вокруг сосудистой ножки или формирования фибромускулярного стеноза в результате постоянной травмы сосуда при чрезмерном натяжении при нефроптозе почек. Закономерным фактом является формирование у каждого десятого пациента с аномалиями почек, ассоциированными с «диспластическим сердцем», концентрического ремоделирования ЛЖ – как начального компенсаторного ответа сердечной мышцы на повышение постнагрузки. Вероятность ремоделирования у пациентов в указанной группе составила 18%; при этом 15% составило ремоделирование без ГЛЖ и лишь 3% – ГЛЖ по эксцентрическому типу (объемная перегрузка вследствие митральной регургитации). Несмотря на преобладание нормального профиля диастолического наполнения (ДН) ЛЖ среди пациентов, сочетающих почечные и внутрисердечные аномалии, у 13% пациентов выявлялось искажение ДН ЛЖ по типу аномальной релаксации.

При осложнении аномалий почек хроническим пиелонефритом к ремоделирующим механизмам, свойственным изолированному «диспластическому сердцу» и аномалиям почек, присоединяется объемная перегрузка вследствие избыточной задержки соли и воды в организме при хроническом пиелонефрите. Кроме того, отмечено возрастание постнагрузки вследствие более выраженной активности РААС, связанной с почечным воспалением. Данные факторы обуславливают дальнейшее достоверное увеличение левого предсердия, увеличение не только систолической, но и диастолической толщины стенок, ОТС и значительного нарастания массы миокарда левого желудочка, что обуславливает формирование концентрической трансформации ЛЖ с гипертрофией его стенок. Полученные результаты показали формирование ГЛЖ у 34% пациентов с преобладанием в 29% случаев ее концентрического варианта. Тенденция к увеличению эксцентрических моделей ГЛЖ (5%) у пациентов с аномалиями почек, осложненными хроническим пиелонефритом, была обусловлена влиянием на ЛЖ объемной перегрузки, связанной с хроническим пиелонефритом.

Более тяжелые варианты ремоделирования

сердца при осложнении аномалий почек хроническим пиелонефритом привели к искажению ДН ЛЖ у большинства (2/3) пациентов по типу аномальной релаксации, что достоверно чаще, чем в группе пациентов с изолированным «диспластическим сердцем» (10%) и с сочетанием аномалий почек и «диспластического сердца» (13%).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Важность своевременной диагностики синдрома НДСТ в виде аномалий почек и «диспластического сердца» обусловлена наличием структурно-геометрических отклонений, которые являются анатомической основой для более сложных вариантов ремоделирования сердца, формирующихся при присоединении хронического пиелонефрита.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Перетолчина ТФ. Клинико-функциональное значение изолированных и сочетанных вариантов синдрома дисплазии соединительной ткани сердца различной степени тяжести и их влияние на течение ИБС и АГ. Автореф дисс... докт мед наук. Екатеринбург, 2000
2. Перетолчина ТФ. Клинико-функциональное значение аномальных хорд левого желудочка сердца. Екатеринбург, 1995; 28
3. Остроумова ОД. Эхокардиографические и фенотипические особенности больных с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца. Автореф дисс... канд мед наук. М., 1996

4. Соловьева ЛВ. Клинико-функциональная оценка сердечно-сосудистой системы у подростков с внешними фенотипическими признаками соединительнотканной дисплазии. Автореф дисс... канд мед наук. СПб, 1999
5. Степура ОБ. Синдром дисплазии соединительной ткани сердца. Дисс... докт мед наук. М., 1995
6. Степура ОБ, Остроумова ОД, Пак АС и др. Аномально расположенные хорды как проявление синдрома дисплазии соединительной ткани сердца. *Кардиология* 1997; (12): 74-76
7. Меновщикова ЛБ, Лодыгина ЕА, Файзулин АК, Севергина ЭС. Значение гипербарической оксигенации в хирургическом лечении ряда врожденных пороков мочевого пузыря у детей. Материалы научно-практической конференции «Детская урология и перспектива развития». М., 2005
8. Сибуль ИЭ. Морфологические и клинические признаки мезенхимальной дисплазии у больных с нефроптозом. Автореф дисс... канд мед наук. Новосибирск, 1998
9. Тареева ИЕ (ред.). *Нефрология: Руководство для врачей. В 2-х томах.* М., Медицина, 1995; Т.2: 356-361
10. Лопаткин НА, Шабад АЛ. Урологические заболевания почек у женщин. М., 1985
11. Рябов СИ. *Нефрология: Руководство для врачей.* СпецЛит, СПб., 2000; 507
12. Тихилова МИ. Характеристика кровоснабжения контрлатеральной почки у детей с помощью ЭВМ при гидронефрозе, гипоплазии и мегаурии. Материалы научно-практической конференции «Детская урология и перспективы развития». М., 2005
13. Есаян АМ. Тканевая ренин-ангиотензиновая система почки. *Нефрология* 2002; (6): 8-16
14. Тиктинский ОЛ, Калинина СН. *Пиелонефрит.* МАПО, Медиапресс, СПб., 1996
15. Шиллер Н, Осипов МА. *Клиническая эхокардиография.* М., 1993
16. Мазур НА. *Диастолическая дисфункция миокарда.* М., 2001; 72

Поступила в редакцию 18.03.2006 г.