

ASSOCIATIONS OF METABOLIC SYNDROME CLUSTERS AND
STRUCTURAL-FUNCTIONAL CHANGES OF THE KIDNEYS IN CHILDREN

N.M. Gromnatska

Abstract. Preclinical prevalence of kidney damage in children with metabolic syndrome (MS) has been established. Signs of hyperfiltration (glomerular filtration rate GFR >130 ml /min./ 1,73 m²) in 3,3 % of overweight children, in 5,0 % hypertensive overweight children, in 15,0 % of obese children and in 14,8 % of obese hypertensive children has been detected. With an increase of the children's body mass and combined hypertension the prevalence of the kidney damage in the form of hyperfiltration increased 4,5 times. A decrease of GFR <70 ml /min./ 1,73 m² in obese hypertensive children has been diagnosed 3,3 times more frequently than in overweight children. The level of urinary microproteinuria (MP) increased with an increase of the quantity MS clusters. Thus, it made up 0,047 g/l in overweight children, in children with obesity – 0,087 g/l (p<0,05). With an increase of the children's body weight the level of microalbuminuria (MAU) elevated 1,3 times and made up 26,3±28,1 mg/l in children with overweight, in children with obesity – 34,6±36,1 mg/l, in obese hypertensive children – 40,0±40,8 mg/l. The highest levels of leptin in the study were detected in children with the highest values of MAU that is confirmed by the influence of the hormonal activity of the adipose tissue on the renal dysfunction in case of MS.

Key words: microalbuminuria, microproteinuria, leptin, metabolic syndrome.

Danylo Halytskyi National Medical University (L'viv)

Рецензент – проф. Т.В. Сорокман

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 4 (68). – P. 49-54

Надійшла до редакції 15.06.2013 року

© Н.М. Громнацька, 2013

УДК 616.61-008.64

Б.Т. Даминов, Ш.С. Абдуллаев, Д.А. Эгамбердиева

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

Резюме. Исследование включало 86 пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) III стадии в исходе нефропатий различного генеза. Изучались эхогеометрические параметры сердца и оценка в сравнительном аспекте антиремоделирующих эффектов эпросартана и лерканидипина у пациентов с ХБП в зависимости от наличия или отсутствия у них диабетической нефропатии. В группе больных с наличием диабетической неф-

ропатии гипертрофия левого желудочка наблюдалась более выражено, чем при другой этиологии. Фармакотерапия эпросартаном показала лучший антиремоделирующий результат при сопоставимом гипотензивном эффекте.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, гипертрофия левого желудочка, эпросартан, лерканидипин.

Введение. В течение последних 40 лет с момента выявления в рамках крупного эпидемиологического исследования самостоятельного прогностического значения гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) в общей популяции в отношении смертности и различных кардиоваскулярных событий это состояние перестало рассматриваться исключительно как компенсаторный механизм в ответ на перегрузку сердца, вызванную гипертензией, поражением клапанов и т.д. [2]. Считается, что основными определяющими факторами высокой сердечно-сосудистой смертности при ГЛЖ являются более частое развитие аритмий, уменьшение резерва коронарных сосудов, повышение коронарного кровотока в покое в связи с увеличением потребности возросшей мышечной массы в кислороде и резкое изменение кровотока в коронарных сосудах при назначении вазодилаторов [1].

D. Levy и соавт. проанализировали влияние различных факторов на сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность, а также смертность от всех причин у 3220 здоровых субъектов в возрасте 40 лет и старше, наблюдавшихся в рамках Framingham Heart Study. За 4-летний период зафиксировано 208 кардиоваскулярных событий, 37 смертей от сердечно-сосудистых заболеваний и 124 – от всех причин. Масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) была ассоциирована со всеми этими событиями даже после поправки на возраст, диастолическое артериальное давление, пульсовое давление, гипотензивную терапию, курение, ожирение, сахарный диабет, показатели липидного обмена. Относительный риск (ОР) развития кардиоваскулярных заболеваний в этом исследовании у мужчин составил 1,49 на каждые 50г/м ММЛЖ (95 % доверительный интервал (ДИ) – 1,20 – 1,85), у женщин –

1,57 (95 % ДИ – 1,20 – 2,04). Увеличение ММЛЖ ассоциировалось с ростом сердечно-сосудистой смертности, причем у женщин ОР значительно превышал таковой у мужчин – 2,12 (95 % ДИ – 1,28 – 3,49) и 1,73 (95 % ДИ 1,19 – 2,52) соответственно. Также более высокие значения ММЛЖ являлись предиктором увеличения смертности от всех причин: у мужчин ОР составил 1,49 (95 % ДИ 1,14 – 1,94), у женщин – 2,10 (95 % ДИ – 1,44 – 2,81) [5].

В популяции больных, получающих лечение программным гемодиализом (ПГД), также установлена тесная ассоциация между гипертрофией миокарда ЛЖ и смертностью, в т.ч. от сердечно-сосудистых осложнений.

В 1995 г. R.N. Foley et al. в своем исследовании (433 пациента с терминальной почечной недостаточностью [ТПН], 149 случаев смерти за 50 месяцев наблюдения, из которых 58 % – от кардиоваскулярных осложнений) продемонстрировали значительное увеличение ОР смерти больных с ГЛЖ по сравнению с пациентами, индекс ММЛЖ которых не превышал норму (3,29 против 1,43) [7].

В работе A.G. Stack и соавт. более высокие значения индекса ММЛЖ также ассоциировались с увеличением смертности (в исследование включены 2584 пациента, получавших лечение ПГД). Важно отметить, что наиболее высокий ОР смерти регистрировался в первые шесть месяцев наблюдения – 1,61 (95% ДИ – 1,17 – 2,22) против 1,36 (95% ДИ – 1,07 – 1,89) и 1,29 (95% ДИ – 1,07 – 1,56) через 12 и 24 месяца соответственно [6].

Подобные результаты получены и в других исследованиях. Так, например, E. Paoletti et al., проанализировав данные 123 пациентов на ПГД (10-летний срок наблюдения), пришли к выводу, что ГЛЖ является наиболее значимым фактором риска внезапной смерти у больных, получающих лечение ПГД [8].

В предиализной популяции D.E. Weiner и соавт., проведя анализ четырех крупных исследований (включены 2423 пациента, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) – от 15 до 60 мл/мин/1,73 м²) показали тесную взаимосвязь, существующую между ГЛЖ и смертностью – общей и сердечно-сосудистой, а также риском развития инфаркта миокарда и инсульта [3]. В своей работе E. Paoletti и соавт. также констатируют снижение выживаемости и увеличение числа фатальных и нефатальных осложнений при наличии ГЛЖ у больных с хронической почечной недостаточностью [4].

Цель исследования. Изучить эхогеометрические параметры сердца и оценить в сравнительном аспекте антиремоделлирующие эффекты эпросартана и лерканидипина у пациентов с хронической болезнью почек в зависимости от наличия или отсутствия у них диабетической нефропатии.

Материал и методы. В исследование включено 86 пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) III стадии в исходе нефропатий различного генеза. Диагноз и стадию ХБП устанавли-

вали в соответствии с рекомендациями Национального Почечного фонда США (NKF K/DOQI, 2002). Больные рандомизированы на две группы: I и II. I группу составили 44 больных с ХБП недиабетической этиологии (27 пациентов с хроническим гломерулонефритом, 15 пациентов с хроническим пиелонефритом и 2 больных с поликистозом почек), II группу – 42 больных с диабетической нефропатией (ДН). У всех больных, включенных в исследование, отмечалась артериальная гипертензия. Средний возраст больных составил 51,6±5,2 года.

Из исследования исключались больные с другими стадиями ХБП, установленным диагнозом гипертонической болезни, высокой, злокачественной артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, ишемической болезнью почек, пороками сердца, гемодинамически значимыми нарушениями сердечного ритма, сердечной недостаточностью, злокачественными новообразованиями, а также больные, получающие заместительную почечную терапию. В качестве контроля представлено 20 практически здоровых лиц, сопоставимые по полу и возрасту с основными группами обследованных больных. Больных включали в исследование после их информированного согласия. У всех больных, помимо исследования общеклинических и биохимических анализов крови и мочи, изучали суточный профиль артериального давления (АД) при помощи суточного мониторирования артериального давления (СМАД), а также эхокардиографические параметры сердца.

Первичное исследование проводилось до назначения антигипертензивной терапии на фоне отмены всех гипотензивных препаратов до госпитализации, не позднее семи дней до первичного обследования.

Длительность наблюдения за пациентами составила шесть месяцев. В это время 22 больных из I группы получали гипотензивную терапию эпросартаном (Теветен) в дозе 600 мг/сут., 22 больных – лерканидипин (Леркамен) по 10 мг/сут., таким же образом, 21 больной из II группы принимали эпросартан в дозе 600 мг/сут., 21 больной – лерканидипин по 10 мг/сут. Клинико-лабораторная характеристика больных представлена в таблице 1.

Эхокардиография проводилась на аппарате Toshiba SSH-YO (60)A (Япония) в соответствии с рекомендациями американской ассоциации эхокардиографии в M-режиме в положении больного лежа на левом боку. При этом, рассчитывались следующие параметры: конечный диастолический и конечный систолический размеры левого желудочка (КДР ЛЖ, КСР ЛЖ), толщину межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка (ТМЖП, ТЗСЛЖ). По общепринятым формулам рассчитывали следующие параметры: конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО). Фракция выброса ЛЖ (ФВЛЖ) рассчитывалась по формуле

ФВЛЖ = ((КДОЛЖ-КСОЛЖ)/КДОЛЖ) × 100%. Индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) рассчитывали как ММЛЖ/S тела, где S (м²) = 0,701657(М · Р): М-масса тела (кг) и Р-рост (см). При ИММЛЖ > 134 г/м² для мужчин и > 110 г/м² для женщин констатировали ГЛЖ [9].

Статистическая обработка полученных результатов проведена на персональном компьютере с помощью программы Excel пакета Microsoft Excel 2007 и STATISTICA 6. Достоверность различий количественных данных рассчитывали методом Вилкоксона для несвязанных диапазонов и с помощью критерия рандомизации компонента Фишера для независимых выборок, для качественных значений применялся точный критерий Фишера-Ирвина. Статистически значимыми считали различия при p<0,05, корреляционный анализ проведен с применением непараметрического метода ранговой корреляции Спирмена.

Результаты исследования и их обсуждение.

В результате проведенных исследований было выяснено, что показатели КДР и, особенно КСР, у больных ХБП без ДН статистически значимо возрастают в 1,12 (P<0,05) и 1,24 (P<0,05) раза, значения КДО и КСО возрастают в 1,25 (P<0,05) и 1,27 (P<0,05) раза, свидетельствуя о наличии дилатации ЛЖ (табл. 2). В отличие от них у больных с ХБП на фоне ДН эти показатели возрастали более выражено, превышая нормативные значения КДР и КСР в 1,21 (P<0,01) и 1,35 (P<0,01)

раза, а показатели КДО и КСО – в 1,28 (P<0,01) и 1,37 (P<0,01) раза, соответственно. Как видно из приведенных данных дилатация ЛЖ у больных с диабетической нефропатией более выражена, чем при другой этиологии. Подтверждением этому является ТЗСЛЖ и ТМЖП в 1,34 (P<0,05) и 1,35 (P<0,05) раза у больных с недиабетической, в 1,46 (P<0,01) и 1,49 (P<0,01) раза – с диабетической нефропатией, относительно значений практически здоровых лиц. Изменения показателей ФВ и УО в обеих группах существенно не отличались от нормативных величин.

В то же время мы наблюдали значительное увеличение показателей ММЛЖ, ИММЛЖ и относительной толщины стенок (ОТС), особенно у больных с ДН. Так, если вышеперечисленные параметры у больных с ХБП без ДН превышали нормативные значения в 2,15 (P<0,001); 2,31 (P<0,001) и 1,48 (P<0,05) раза, то у больных с ХБП ДН это увеличение составило в 2,27 (P<0,001); 2,41 (P<0,001) и 1,57 (P<0,05) раза, соответственно.

В таблице 3 представлены данные исследования структурно-гемодинамических показателей ЛЖ у больных с нефропатиями недиабетической этиологии, получавших длительное время гипотензивные препараты лерканидипин и эпросартан. Фармакотерапия нефропатий недиабетической этиологии эпросартаном оказывала более выраженный эффект на изучаемые показатели.

Таблица 1

Клинико-лабораторная характеристика больных с хронической болезнью почек различной этиологии

Показатель	Контроль n=20	ХБП без ДН n=44	ХБП с ДН n=42
Пол (М/Ж)	11/9	25/21	24/22
Возраст, годы	39,8±4,48	47,1±5,51	52,8±5,88
Длительность АГ, годы	-	10,3±1,37	12,2±1,41
Длительность СД, годы	-	-	15,3±3,46
Гемоглобин, г/л	124,1±5,06	101,2±4,16	94,2±3,61*
Глюкоза, ммоль/л	4,6±0,42	4,8±1,14	10,2±2,20*
HbA1c, %	5,1±0,09	6,0±0,19	11,1±2,51*
Эритроциты, 10 ¹² /л	4,21±0,30	3,71±0,13	3,38±0,05*
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	5,1±0,42	7,6±0,16	7,3±0,19
СОЭ, мм/ч	6,45±1,12	15,4±1,34***	14,5±1,25***
Общий белок, г/л	73,2±3,37	64,3±3,56*	58,2±2,25**
Альбумин, г/л	51,6±3,46	39,3±1,62**	34,9±1,32***
Общий холестерин, ммоль/л	4,14±1,12	5,6±1,09*	6,9±1,14*
ИМТ, кг/м ²	23,7±1,21	29,1±1,17**	32,4±1,36***
Мочевина, ммоль/л	6,3±0,21	10,9±0,51***	12,2±0,63***
Креатинин, мкмоль/л	74,8±3,53	167,2±6,56***	179,3±7,72***
СКФ, мл/мин/1,73м ²	114,4±4,82	48,8±2,46***	44,1±2,39***
САД, мм рт. ст.	128,2±5,71	152,1±7,95*	158,4±6,32*
ДАД, мм рт. ст.	81,2±2,52	96,2±4,81*	98,3±5,31*

Примечание. *-P<0,05; **-P<0,01; ***-P<0,001; по сравнению с показателями группы контроля

Таблица 2

Эхогеометрические показатели левого желудочка у больных с хронической болезнью почек различной этиологии до начала терапии

Параметры	Контроль n=20	ХБП без ДН n=44	ХБП с ДН n=42
КДР, мм	43,1±1,18	48,1±3,44*	52,0±3,78*
КСР, мм	31,2±1,14	38,8±3,26*	42,1±3,49**
КДО, мл	122,1±5,12	148,4±8,43***	156,3±11,24***
КСО, мл	43,6±4,75	55,3±6,43	59,8±8,61*
УО, мл	78,5±5,16	92,1±6,05	95,2±8,47
ФВ, %	64,3±4,12	61,4±5,67	60,3±6,34
ТЗСЛЖ, мм	8,6±0,73	11,5±1,25*	12,6±1,49**
ТМЖП, мм	8,7±0,81	11,7±1,43*	13,0±1,52**
ММЛЖ, г	124,9±15,36	269,3±42,74***	283,4±48,36***
ИММЛЖ, г/м ²	70,2±11,21	162,4±21,62***	169,5±27,75***
ОТС %	0,35±0,05	0,52±0,07*	0,55±0,09*

Примечание. *-P<0,05; **-P<0,01; ***-P<0,001 по сравнению с показателями группы контроля

Таблица 3

Эхогеометрические показатели левого желудочка у больных с хронической болезнью почек различной этиологии после лечения

Параметры	ХБП без ДН n=44		ХБП с ДН n=42	
	Лерканидипин	Эпросартан	Лерканидипин	Эпросартан
КДР, мм	43,82±3,32	42,3±2,13*	48,7±3,27	47,3±2,75*
КСР, мм	35,1±3,18	33,6±2,15*	38,8±3,09	37,4±2,41*
КДО, мл	133,1±8,55	127,3±8,22*	141,2±11,56	135,2±10,22*
КСО, мл	46,5±6,35	41,5±6,28*	52,7±7,34	47,6±6,53*
УО, мл	86,6±6,32	85,7±6,17	88,5±7,45	86,6±7,23
ФВ, %	65,1±5,67	67,4±5,87	62,5±5,72	64,2±6,32
ТЗСЛЖ, мм	10,7±1,23	10,3±1,12*	11,9±1,44	11,5±1,16*
ТМЖП, мм	10,9±1,28	10,5±1,18*	12,2±1,35	11,9±1,12*
ММЛЖ, г	234,6±42,23	221,3±40,12*	248,2±44,63	234,3±42,28*
ИММЛЖ, г/м ²	143,6±21,76	133,5±20,45*	150,7±25,47	141,5±23,16*
ОТС %	0,50±0,06	0,47±0,05*	0,52±0,07	0,51±0,05*

Примечание. *-P<0,05 по сравнению с показателями до лечения

Так, КДР и, особенно КСР, статистически значительно снизились в 1,13 (P<0,05) и 1,18 (P<0,05) раза, значения КДО и КСО – в 1,16 (P<0,05) и 1,33 (P<0,05) раза, свидетельствуя об уменьшении явлений дилатации левого желудочка. Однако эти значения полностью не нормализовались, так как сохранялась тенденция к увеличению относительно значений практически здоровых лиц. Как видно из приведенных данных дилатация ЛЖ у больных с недиабетической нефропатией более выражено уменьшается при применении эпросартана. Подтверждением этому является увеличение ТЗСЛЖ и ТМЖП в 1,12 (P<0,05) раза, отно-

сительно исходных значений. Несмотря на такие положительные сдвиги, ТЗСЛЖ и ТМЖП у данной группы больных превышала нормативные значения в 1,2 и 1,21 раза, соответственно. Изменения показателей УО имели тенденцию к снижению, ФВ – тенденцию к увеличению, приближаясь к значениям практически здоровых лиц.

Исходно высокие значения ММЛЖ, ИММЛЖ и ОТС у больных с недиабетической нефропатией после лечения эпросартаном статистически значительно снизились в 1,22; 1,21 и 1,11 раза, относительно исходных значений. Они были несколько ниже значений группы больных,

получавших лерканидипин, но все еще превышали нормативные показатели в 1,77; 1,9 и 1,34 раза, соответственно.

Фармакотерапия нефропатий диабетической этиологии лерканидипином при сопоставимом гипотензивном эффекте не оказывала заметного влияния на эхогеометрические показатели ЛЖ (табл. 3). Все изучаемые показатели имели лишь тенденцию к нормализации и достоверно отличались от нормативных величин.

Фармакотерапия эпросартаном больных с диабетической нефропатией оказывала более выраженный эффект на изучаемые показатели. Так, КДР и, особенно КСР, статистически значительно снизились в 1,1 ($P<0,05$) и 1,13 ($P<0,05$) раза, значения КДО и КСО – в 1,16 ($P<0,05$) и 1,25 ($P<0,05$) раза, свидетельствуя об уменьшении явлений дилатации ЛЖ. Однако эти значения полностью не нормализовались, так как сохранялась тенденция к увеличению относительно значений практически здоровых лиц. По сравнению с показателями группы больных ХБП без ДН эффект изучаемых препаратов был несколько ниже. Как видно из приведенных данных, дилатация ЛЖ у больных с диабетической нефропатией более выражена, снижается при применении эпросартана. Подтверждением этому является увеличение ТЗСЛЖ и ТМЖП в 1,1 ($P<0,05$) раза, относительно исходных значений. Несмотря на такие положительные сдвиги, ТЗСЛЖ и ТМЖП у данной группы больных превышала нормативные значения в 1,34 и 1,37 раза, соответственно. Изменения показателей УО имели тенденцию к снижению, ФВ – тенденцию к увеличению, приближаясь к значениям практически здоровых лиц.

Исходно высокие значения ММЛЖ, ИММЛЖ и ОТС у больных с диабетической нефропатией после лечения эпросартаном статистически значительно снизились в 1,21; 1,2 и 1,1 раза, относительно исходных значений. Они были несколько ниже значений группы больных, получавших лерканидипин, но все еще превышали нормативные показатели в 1,87; 2 и 1,46 раза, соответственно.

Как видно из приведенных данных, эхогеометрические показатели левого желудочка у больных ХБП с наличием и отсутствием ДН в процессе длительного лечения гипотензивными препаратами несколько улучшились. Однако следует сказать, что эффект использованных гипотензивных препаратов у больных ХБП с ДН был несколько

ниже у больных без диабетической нефропатии. Более выраженные изменения были отмечены при применении эпросартана. Однако их полной нормализации мы не выявили, что свидетельствует о сохранении ГЛЖ у пролеченных больных.

Выводы

Гипертрофия левого желудочка наблюдалась у всех обследованных больных независимо от наличия или отсутствия диабетической нефропатии, однако в группе больных с диабетической нефропатией показатели характеризующие гипертрофию левого желудочка, оказались более выраженными, чем при другой этиологии.

Фармакотерапия нефропатий диабетической и недиабетической этиологии эпросартаном при сопоставимом гипотензивном эффекте оказывала более выраженный антиремоделлирующий эффект на изучаемые показатели.

Литература

1. Гипертрофия левого желудочка сердца у больных с хронической почечной недостаточностью / А.И. Дядык, Дж. Канелла, А.Э. Багрий [и др.] // Укр. кардиол. ж. – 2002. – № 3. – С. 81-87.
2. Ремоделирование сердца у больных хронической почечной недостаточностью в стадии, не требующей диализа / А.М. Шутов, Н.И. Кондратьева, Е.С. Куликова [и др.] // Терапевт. арх. – 2003. – № 6. – С. 46-49.
3. Effects of anemia and left ventricular hypertrophy on cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease / D. Weiner, H. Tighiouart, P. Vlagopoulos [et al.] // J. Am. Soc. Nephrology. – 2005. – Vol. 16. – P. 1803-1810.
4. Paoletty E. Left ventricular hypertrophy in chronic kidney disease / E. Paoletty, G. Canella // G. Italy Nephrol. – 2006. – Vol. 23, № 6. – P. 560-568.
5. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study / D. Levy, R.G. Garrison, D.D. Savage [et al.] // New Engl. J. Med. – 1998. – Vol. 322. – P. 1561-1566.
6. Stack A. Clinical correlates and mortality impact of left ventricular hypertrophy among new ESRD patients in the United States / A. Stack, R. Saran // Am. J. Kidney Dis. – 2002. – Vol. 40. – P. 1202-1210.
7. The prognostic importance of left ventricular geometry in uremic cardiomyopathy / R. Foley, P. Parfrey [et al.] // J. Amer.Soc. Nephrology. – 1995. – Vol. 5. – P. 2024-2031.
8. The worsening of left ventricular hypertrophy is the strongest predictor of sudden cardiac death in haemodialysis patients: a 10 year survey/ E. Paoletty, C. Specchia, G. Di Maio [et al.] // Nephrology Dial Transplant. – 2004. – Vol. 19. – P. 1829-1834.
9. Which definition for echocardiographic left ventricular hypertrophy? / E. Abergel, M. Tase, J. Bohlender [et al.] // Am. J. Cardiol. – 1995. – Vol. 75, № 7. – P. 498-502.

РЕМОДУЛЮВАННЯ СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Б.Т. Дамінов, Ш.С. Абдуллаєв, Д.А. Егамбердієва

Резюме. Дослідження включало 86 пацієнтів із хронічною хворобою нирок (ХХН) III стадії в розподілі нефропатій різного генезу. Вивчалися ехогеометричні параметри серця й оцінка в порівняльному аспекті антиремоделлюючих ефектів епросартану і лерканидипіну в пацієнтів із ХХН залежно від наявності або відсутності в них диабетичної нефропатії. У групі хворих з наявністю диабетичної нефропатії гіпертрофія лівого шлуночка спостерігалася

більш часто, ніж за іншої етіології. Фармакотерапія епросартаном показала кращий антиремодулюючий результат при порівняльному гіпотензивному ефекті.

Ключові слова: хронічна хвороба нирок, гіпертрофія лівого шлуночка, епросартан, лерканідипін.

REMODELING OF THE HEART IN PATIENTS WITH VARIOUS ETIOLOGY OF CHRONIC KIDNEY DISEASE

B.T. Daminov, Sh.S. Abdullayev, D.A. Egamberdieva

Abstract. The study included 86 patients with chronic kidney disease (CKD) of stage III in the outcome of nephropathies of various genesis. The echogeometric heart parameters and an evaluation in a comparative aspect of the anti-remodeling effects of eprosartane and lercanidipine in patients with CKD, depending on either the presence or absence of diabetic nephropathy in them was studied. In the group of patients with the presence of diabetic nephropathy, left ventricular hypertrophy was observed more expressly than with other etiology. Eprosartane pharmacotherapy exerted the best anti-remodeling effect in case of a comparable hypotensive effect.

Key words: chronic kidney disease, left ventricular hypertrophy, eprosartane, lercanidipine.

Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Рецензент – проф. В.К. Ташук

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 4 (68). – P. 54-59

Надійшла до редакції 31.07.2013 року

© Б.Т. Даминов, Ш.С. Абдуллаев, Д.А. Эгамбердиева, 2013

УДК 614.824:616.831-008

Е.Ю. Калинина

ТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ БЫТОВОГО ГАЗА НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС

Оренбургская государственная медицинская академия, Россия

Резюме. При использовании методов световой микроскопии, иммуногистохимии и электронной микроскопии изучены морфофункциональные изменения полушарий большого мозга крыс при подостром воздействии бытового газа. Полученные результаты раскрывают основные внутриклеточные и метаболические

механизмы влияния бытового газа на кору и белое вещество полушарий большого мозга и могут объяснить возникновение при несмертельных отравлениях в ретроградном периоде симптомов энцефалопатии.

Ключевые слова: бытовой газ, отравление, головной мозг, морфофункциональные изменения.

Введение. Применение бытового газа весьма разнообразно. Благодаря большой теплотворной способности он широко применяется в качестве топлива в быту и в промышленности, также служит исходным сырьем для получения формальдегида, метилового спирта и различных синтетических продуктов. В связи с этим в судебно-медицинской практике нередко встречаются отравления этим веществом.

В промышленной гигиене и клинической токсикологии токсикологические характеристики компонентов бытового газа изучались довольно широко, однако результаты этих исследований являются противоречивыми [1]. В некоторых случаях установление диагноза становится возможным после обнаружения компонентов газовой смеси в биологическом материале [4]. Но компоненты бытового газа являются летучими веществами, в связи с чем их обнаружение всегда затруднительно. Чаще всего судебно-медицинский диагноз устанавливается на основании клинических проявлений отравления. Симптомы отравлений

бытовым газом очень разнообразны и неспецифичны. Симптомами отравления бытовым газом могут быть головная боль, головокружение, потеря сознания, тошнота [5, 7]. Некоторыми исследователями отмечается появление галлюцинаций [2]. Имеются наблюдения, свидетельствующие о появлении у пострадавших расстройств гемодинамики и дыхания с развитием застойных явлений в легких [6]. Было установлено, что при вдыхании бытового газа возникают значительные изменения в слизистой оболочке дыхательных путей – дистрофические, атрофические, гиперпластические процессы, сопровождающиеся воспалительными проявлениями [3]. Некоторые исследователи отмечают, что такие компоненты бытового газа как пропан, бутан, этан, метан нарушают активность аденозинтрифосфатаз.

Между тем, сведения о морфофункциональных изменениях тканей и органов, в частности полушарий большого мозга, при воздействии бытового газа немногочисленны [8,9]. Хотя такие данные необходимы для судебно-медицинской

© Е.Ю. Калинина, 2013