

Ремоделирование левого желудочка у больных артериальной гипертензией с добавочными почечными артериями: ассоциации с уровнем ренина и скоростью клубоч

А. В. Ягода, Н. Н. Гладких, Ю. П. Редько

Добавочные почечные артерии не фигурируют в качестве признанного экспертами варианта реноваскулярной артериальной гипертензии (АГ), однако вполне очевидны теоретические предпосылки для ее развития и прогрессирования [1]. В почке, кровоснабжающейся добавочными почечными артериями, снижен кровоток за счет уменьшения площади поперечного сечения добавочных почечных артерий по сравнению с основной [2, 3]. Нарушение почечного кровотока оказывает неблагоприятное влияние не только на выделительную функцию почек, но и на гормональную систему, регулирующую артериальное давление [4].

Снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) являются основными факторами развития гипертрофии левого желудочка, которая, как известно, увеличивает риск внезапной смерти, желудочковых аритмий и хронической сердечной недостаточности [5–7]. Однако структурно-функциональные изменения миокарда не всегда сопровождаются увеличением массы миокарда. В связи с этим в настоящее время принят термин «ремоделирование». Ремоделирование миокарда проявляется изменением размеров, формы и функции сердца в результате его повреждения и перегрузки. При этом варианты ремоделирования левого желудочка (нормальная геометрия, эксцентрическая гипертрофия, концентрическое ремоделирование, концентрическая гипертрофия) имеют различный прогноз [8].

Можно предположить, что степень активации РААС и снижения СКФ будут определять особенности ремоделирования миокарда у больных АГ с добавочными почечными артериями. Вместе с тем частота и характер ремоделирования миокарда у молодых больных АГ с добавочными почечными артериями остаются неизученными. Выявление взаимосвязи уровня ренина, СКФ с ремоделированием миокарда позволит не только конкретизировать патогенетические звенья формирования и прогрессирования АГ у больных с добавочными почечными артериями, но и улучшить процесс диагностики, а следовательно, правильный выбор антигипертензивной терапии, что замедлит прогрессирование заболевания, увеличит продолжительность и качество жизни данной категории пациентов.

Целью настоящего исследования было установить ассоциации патологического ремоделирования левого желудочка с уровнем ренина и СКФ у молодых больных АГ и добавочными почечными артериями.

Материалы и методы исследования

Обследовано 40 пациентов (33 мужчины и 7 женщин, средний возраст $27,05 \pm 0,92$ года) с АГ и добавочными почечными артериями. Критерии включения: подписание информированного согласия на участие в исследовании; мужчины и женщины с добавочными почечными артериями в возрастном диапазоне 18–35 лет. Критерии исключения: отказ пациента от участия на любом этапе исследования; вторичная АГ (стеноз магистральных ренальных сосудов, заболевания почек, надпочечников, опухоли, системные заболевания соединительной ткани и др.); сахарный диабет; хроническая сердечная недостаточность; беременность.

АГ устанавливали в соответствии с клиническими рекомендациями [9]. Добавочные почечные артерии верифицировали методом мультиспиральной компьютерной томографии, выполненной по сосудистой программе, и ретроградной (трансфеморальной) аортонефрографии.

АГ у обследуемых пациентов соответствовала 1–2 степени. Добавочные почечные артерии отходили от латеральной части аорты и чаще всего входили в верхний полюс (60% случаев), реже — в нижний (32,5%), в единичных случаях (5%) — одновременно в оба полюса и в одном случае (2,5%) отмечена ранняя бифуркация. В случаях билатерального характера добавочных почечных артерий преобладала их верхнеполюсная локализация (78,57%), а при одностороннем отхождении — в равной степени верхне- и нижнеполюсная (соответственно 53,85% и 46,15%). В 60% случаев наблюдалось по 1 добавочной почечной артерии, в 32,5% — по 2 и в 7,5% — по 5.

Эходоплеркардиографию выполняли в одно- и двумерном режимах на аппарате Vivid-7 (Израиль) по общепринятой методике [10]. Тип ремоделирования левого желудочка устанавливали по индексу массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) и относительной толщине стенок (ОТС). Массу миокарда левого желудочка рассчитывали по формуле: $0,8 \times (1,04 \times (\text{конечный диастолический размер} + \text{толщина задней стенки левого желудочка} + \text{толщина межжелудочковой перегородки})^3 - \text{конечный диастолический размер}^3) + 0,6$ (г). ИММЛЖ определяли как соотношение массы миокарда левого желудочка к площади поверхности тела, за норму у мужчин принимали значения $49-115 \text{ г/м}^2$, у женщин — $43-95 \text{ г/м}^2$. Относительную толщину стенки (ОТС) левого желудочка рассчитывали по формуле: $(\text{толщина задней стенки левого желудочка} + \text{толщина межжелудочковой перегородки}) /$

конечный диастолический размер. При нормальном ИММЛЖ и $ОТС < 0,43$ определяли нормальную геометрию левого желудочка; при увеличенном ИММЛЖ и $ОТС > 0,43$ — концентрическую гипертрофию левого желудочка; при нормальном ИММЛЖ и $ОТС \geq 0,43$ — концентрическое ремоделирование левого желудочка; при увеличенном ИММЛЖ и $ОТС < 0,43$ — эксцентрическую гипертрофию левого желудочка [9–11].

Расчет СКФ проводили по формуле CKD-EPI. Критерием снижения функции почек являлся уровень СКФ ниже 90 мл/мин/1,73 м². СКФ в пределах 60–89 мл/мин/1,73 м² расценивали как начальное или незначительное снижение, 45–59 мл/мин/1,73 м² — умеренное снижение, 30–44 мл/мин/1,73 м² — существенное снижение, 15–29 мл/мин/1,73 м² — резкое снижение и < 15 мл/мин/1,73 м² как терминальную почечную недостаточность [1].

Проводили иммуноферментный анализ плазменного уровня ренина (BCM Diagnostic). Диапазон нормы — 4,0–37,52 пг/мл.

Сформировывали группы сравнения из 15 пациентов с добавочными почечными артериями без АГ (12 мужчин и 3 женщины, средний возраст $26,27 \pm 1,14$ года) и 15 здоровых людей (12 мужчин и 3 женщины, средний возраст $26,0 \pm 1,03$ года).

Статистическая обработка осуществлялась с помощью программы IBM SPSS Statistics (версия 21 для Windows). Данные представлялись в виде среднего значения со стандартной ошибкой ($M \pm SE$). Анализ проводили с помощью однофакторного дисперсионного анализа с поправкой Bonferroni. Различия считались статистически значимыми при величине $p < 0,05$. При $0,05 \geq p < 0,1$ рассматривали тенденцию к различию показателя.

Результаты и обсуждение



Рис. 1. Типы геометрии левого желудочка у больных АГ с добавочными почечными артериями

Патологическое ремоделирование левого желудочка, представленное эксцентрической гипертрофией и концентрическим ремоделированием, определено у 18 (45%) больных АГ с добавочными почечными артериями (рис. 1). Случаев концентрической гипертрофии левого желудочка верифицировано не было. У пациентов с добавочными почечными артериями без АГ и у здоровых людей во всех случаях определена нормальная геометрия левого желудочка.

Патологическое ремоделирование миокарда левого желудочка у больных АГ 1–2 степени с добавочными почечными артериями свидетельствует об отсутствии достаточной компенсации повышенной нагрузки на сердце. Доказано, что риск сердечно-сосудистых осложнений нарастает в ряду: нормальная геометрия — эксцентрическая гипертрофия и концентрическое ремоделирование — концентрическая гипертрофия [8]. Примечательно, что характерной геометрической моделью левого желудочка у больных АГ 3-й степени с добавочными почечными артериями является концентрическая гипертрофия левого желудочка, характеризующаяся более высокими значениями ИММЛЖ [3]. Очевидно, у больных АГ 1–2 степени с добавочными почечными артериями имеется больше компенсаторных возможностей, чем у

пациентов с добавочными почечными артериями и рефрактерной АГ 3-й степени.

Учитывая, что одним из основных факторов развития гипертрофии левого желудочка является активация РААС [5], у больных АГ с добавочными почечными артериями были исследованы уровни ренина с учетом наличия ремоделирования левого желудочка (табл.).

Уровни ренина у больных АГ с добавочными почечными артериями в зависимости от типа ремоделирования левого желудочка ($M \pm SE$)		Таблица
Группа	Ренин, пг/мл	
АГ с добавочными почечными артериями и патологическим ремоделированием левого желудочка ($n = 18$)	$72,98 \pm 12,75^{*, **}$	
АГ с добавочными почечными артериями и нормальной геометрией левого желудочка ($n = 22$)	$50,52 \pm 9,34$	
С добавочными почечными артериями без АГ ($n = 15$)	$24,51 \pm 2,78$	
Здоровые ($n = 15$)	$21,0 \pm 2,31$	

Примечание. * $p < 0,05$ в сравнении со здоровыми; ** $p < 0,05$ в сравнении с группой добавочных почечных артерий без АГ.

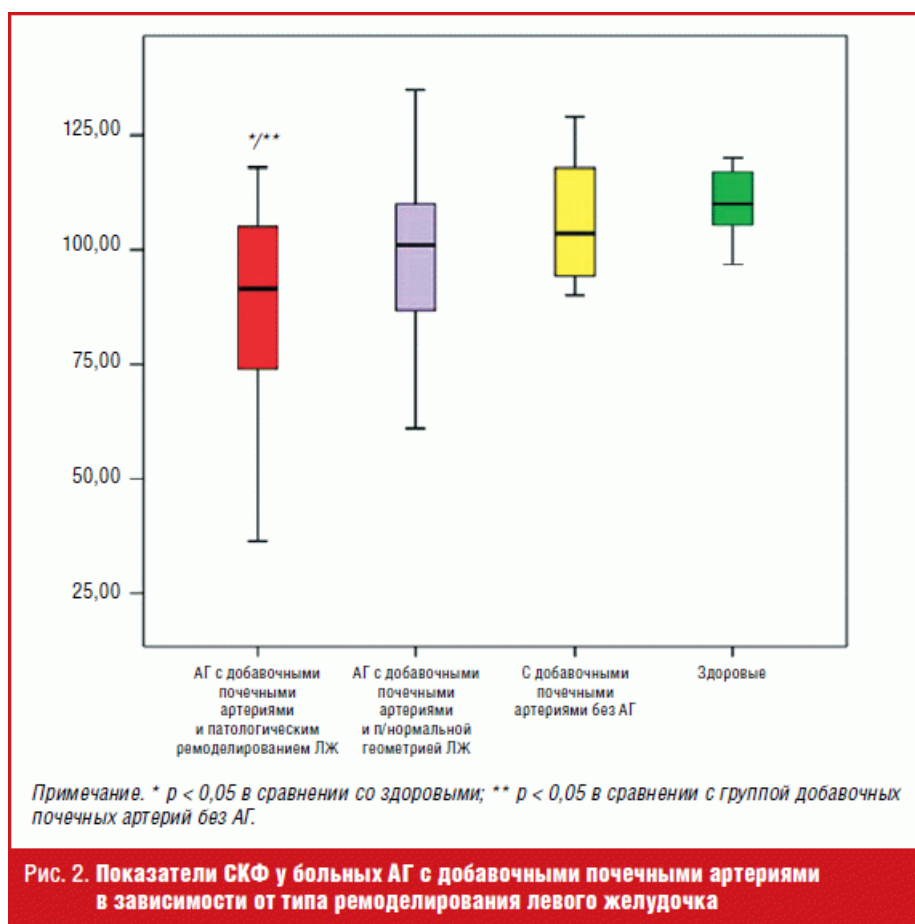
Оказалось, что у больных АГ с добавочными почечными артериями в случаях патологического ремоделирования левого желудочка плазменный уровень ренина характеризовался максимально высокими значениями, превышая соответствующие показатели как у здоровых, так и у больных с добавочными почечными артериями без АГ. Повышение ренина при АГ с нормальной геометрией левого желудочка не имело достоверной значимости.

Полученные результаты в определенной мере согласуются с данными о существенном влиянии уровня неактивного ренина на развитие гипертрофии и ремоделирование левого желудочка у больных гипертонической болезнью [5]. Ранее некоторые исследователи уже предлагали использовать высокую активность ренина плазмы в качестве предиктора гипертрофии левого желудочка у больных гипертонической болезнью [12]. В этой связи более высокий

уровень ренина можно рассматривать как маркер патологического ремоделирования левого желудочка у молодых пациентов с АГ на фоне добавочных почечных артерий и, наоборот, патологическое ремоделирование левого желудочка — как отражение повышенного уровня ренина.

Известна взаимосвязь между функцией почек и состоянием сердечно-сосудистой системы, в том числе на ранних стадиях прогрессирования АГ [13]. У больных АГ с добавочными почечными артериями СКФ была ниже ($94,62 \pm 3,14$ мл/мин/1,73 м²), чем у здоровых людей ($110,29 \pm 1,85$ мл/мин/1,73 м²; $p = 0,010$), и характеризовалась тенденцией к снижению в сравнении с пациентами с добавочными почечными артериями без АГ ($106,59 \pm 2,96$ мл/мин/1,73 м²; $p = 0,069$). Существенное снижение СКФ ($36,42$ мл/мин/1,73 м²) выявлено у 2,5% больных, а у 37,5% — незначительное ($60\text{--}89$ мл/мин/1,73 м²). Полученный результат свидетельствует о формировании сниженного функционального резерва почек у 40% молодых больных АГ 1–2 степени с добавочными почечными артериями. Нарушения, в том числе ранние субклинические, функции почек являются одним из важнейших факторов риска сердечно-сосудистых осложнений [4].

Мы сделали попытку уточнить взаимосвязь СКФ с развитием патологического ремоделирования левого желудочка у больных АГ и добавочными почечными артериями. Оказалось, что у больных АГ с добавочными артериями почек и патологическим ремоделированием левого желудочка СКФ была отчетливо ниже, чем в группах с добавочными артериями без АГ и здоровых людей (рис. 2).



Таким образом, взаимообусловленность патологических процессов сердечно-сосудистой системы и почек позволяет рассматривать кардиоренальные взаимосвязи как непрерывную цепь событий, составляющих своеобразный порочный круг — кардиоренальный континуум [13]. Гормональный и гемодинамический факторы у молодых больных АГ 1–2 степени с добавочными почечными артериями создают нагрузку на левый желудочек, способствуя патологическому ремоделированию миокарда в виде эксцентрической гипертрофии и концентрического ремоделирования. Это позволяет выделить ведущий патофизиологический механизм повышения артериального давления, а также определить более успешную стратегию антигипертензивной терапии.

Выводы

1. Для молодых пациентов с АГ 1–2 степени и добавочными почечными артериями характерно патологическое ремоделирование левого желудочка (45% случаев), преимущественно в виде эксцентрической гипертрофии и концентрического ремоделирования.
2. Патологическое ремоделирование левого желудочка у больных АГ с добавочными почечными артериями было ассоциировано с более высокими показателями плазменного ренина и снижением СКФ (< 90 мл/мин/1,73 м²).

Литература

1. Нефрология. Клинические рекомендации / Под ред. Е. М. Шилова, А. В. Смирнова, Н. Л. Козловской. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 816 с.
2. Miclaus G. D. et al. Seve renal arteries: a case report using MDCT angiography// Rom. J. Morphol. Embryol. 2014. Vol. 55. P. 1181–1184.
3. Гапон Л. И. и др. Рефрактерная артериальная гипертония в сочетании с аномалиями развития почечных артерий: штрихи к портрету // Сибирское медицинское обозрение. 2006. № 6. С. 38–41.
4. Ахметова А. С. и др. Скорость клубочковой фильтрации при различных артериальных гипертониях / Медицинский журнал Западного Казахстана. 2015. № 1. С. 26–28.
5. Гургенян С. В., Ватинян С. Х. Мультифакторный генез ремоделирования левого желудочка при эссенциальной артериальной гипертонии // Кардиология. 2013. № 5. С. 38–42.
6. Зелвеян П. А., Дгерян Л. Г. Скорость клубочковой фильтрации как показатель поражения почек у больных с артериальной гипертензией // Евразийский кардиологический журнал. 2014. № 2. С. 44–48.
7. Abramov D., Carson P. E. The role of angiotensin receptor blockers in reducing the risk of cardiovascular disease // J. Renin Angiotensin Aldosterone System. 2012. Vol. 13. P. 317–327.
8. Полюхович Ю. И., Пырочкин В. М. Нарушение функции почек и кардиоваскулярная патология. Часть I. Факторы риска ремодулирования миокарда // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2011. № 3. С. 17–20.
9. 2018 ЕОК/ЕОАГ Рекомендации по лечению больных с артериальной гипертензией // Российский кардиологический журнал. 2018. № 12. С. 143–228.
10. Lang R. M. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging / // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2015. Vol. 28. P. 1–39.
11. Беленков Ю. Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход // Сердечная недостаточность. 2002. № 4. С. 161–163.
12. Барсуков А. В., Корнейчук Н. Н., Шустов С. Б. Высокорениновые артериальные гипертензии: от симптома к диагнозу // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова. 2017. № 2. С. 7–18.
13. Ruilope L., Barkis G. Renal function and target organ damage in hypertension // Eur. Heart J. 2011. Vol. 32. P. 1599–1604.

Ю. П. Редько¹

Н. Н. Гладких, доктор медицинских наук, профессор

А. В. Ягода, доктор медицинских наук, профессор

ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России, Ставрополь

¹ Контактная информация: jrsredko@gmail.com

DOI: 10.26295/OS.2019.35.37.004

Ремоделирование левого желудочка у больных артериальной гипертензией с добавочными почечными артериями: ассоциации с уровнем ренина и скоростью клубочковой фильтрации/ Ю. П. Редько, Н. Н. Гладких, А. В. Ягода

Для цитирования: Лечащий врач № 7/2019; Номера страниц в выпуске: 24-27

Теги: сердце, почки, артериальное давление, выделительная функция