



ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

INTERNAL DISEASES

УДК 616.12-072.7:616.61-002.3

DOI 10.18413/2075-4728-2019-42-4-375-389

ПАРАМЕТРЫ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА И МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

PARAMETERS OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CONDITION OF THE HEART AND GREAT VESSELS IN PATIENTS WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS DEPENDS ON THE COURSE OF THE DISEASE

О.А. Ефремова, Л.А. Камышникова, С.Э. Вейсалов, М.С. Свиридова
O.A. Efremova, L.A. Kamyshnikova, S.E. Weisalov, M.S. Sviridova

Белгородский государственный национальный исследовательский университет,
Россия, 308015, г. Белгород, ул. Победы, 85

Belgorod National Research University,
85 Pobedy St, Belgorod, 308015, Russia

E-mail: efremova@bsu.edu.ru

Аннотация

Хронический пиелонефрит неизбежно приводит к поражению сердечно-сосудистой системы (ССС). При этом остаются малоизученными показатели структурно-функционального состояния сердца и магистральных сосудов у больных хроническим пиелонефритом (ХП) в зависимости от течения заболевания, не выделены наиболее чувствительные маркеры поражения ССС. В связи с этим авторами обследовано 125 больных ХП без явлений обструкции мочевыводящих путей. Выделено три группы: 1 группу (45 пациентов) составили больные с рецидивирующим течением ХП (ХПр), обострениями 3 и более раз за год; 2 группу (42 человека) – больные с активной фазой пиелонефрита (ХПа), имеющие обострения ХП 2 раза в год и реже, третью контрольную группу (38 пациентов) составили больные с неактивной фазой заболевания (ХПк), имеющие в анамнезе пиелонефрит не менее 5 лет, редкие обострения – не чаще 1 раза в год, на момент наблюдения заболевание было в стадии ремиссии. Анализ полученных результатов показал, что у пациентов с ХП в зависимости от течения заболевания обособленные маркерные эхографические показатели делились на три класса: первый класс отличал между собой группу больных с ХПк и выраженную патологию (группу ХПа и группу ХПр) и был не в состоянии оценить вклад воспалительного процесса в поражение ССС. Второй класс показателей был более чувствительным и реагировал на изменения сердца и сосудов. Третий класс был представлен показателями, характеризующими состояние микрососудов, а именно дуговых артерий почек, которые повышались только у больных с рецидивирующим течением ХП, то есть, фактически, были маркерами поражения ССС у больных пиелонефритом. Итак, целесообразным является использование в клинической практике уменьшенного количества эхографических показателей для оценки состояния сосудов и сердца у больных хроническим пиелонефритом.

Abstract

Chronic pyelonephritis inevitably leads to damage to the cardiovascular system (CVS). At the same time, the structural and functional state of the heart and the great vessels in patients with chronic pyelonephritis (CP)



remains poorly understood, depending on the course of the disease; the most sensitive markers of CVS damage have not been identified. 125 patients with chronic pyelonephritis (CP) without urinary tract obstruction were examined. Three groups were distinguished among the examined: the first group (45 patients) – patients comprised a recurrent course of CP (CPr), exacerbations of 3 or more times per year; the second (42 people) – patients with an active phase of pyelonephritis (CPa), with exacerbations of CP 2 times a year or less, the third control group (38 patients) consisted of patients with an inactive phase of the disease (CPc), with a history of pyelonephritis of at least 5 years, rare exacerbations – not more than 1 time per year, at the time of observation, the disease was in remission. An analysis of the results showed that in patients with chronic pyelonephritis, depending on the course of the disease, the structural and functional state of the heart were divided into three classes: the first class distinguished between a group of patients with CPc and pronounced pathology (CPa group and CPr group) and was not able to assess the contribution of the inflammatory process to the damage to the cardiovascular system (CVS). The second class of indicators was more sensitive and responded to changes in the heart and blood vessels. The third class was presented by indicators characterizing the state of micro vessels, namely, the arterial arteries of the kidneys, which increased only in patients with recurrent course of CP, that is, in fact, were markers of CVS damage in patients with pyelonephritis. Thus, it is advisable to use in clinical practice a reduced number of echographic indicators for assessing the state of blood vessels and the heart in patients with CP.

Ключевые слова: хронический пиелонефрит, структурно-функциональное состояние сердца, магистральные сосуды, эхографические показатели сердца.

Keywords: chronic pyelonephritis, structural-functional state of the heart, great vessels, echographic indices of the heart.

Введение

По определению Всемирной организации здравоохранения хроническая болезнь почек (ХБП) относится к глобальным медико-социальным проблемам и имеет существенную тенденцию к увеличению [Свиридова и др., 2013; Шутов, 2014; Котенко, 2018]. Согласно данным эпидемиологических исследований, в популяции больных почечной патологией артериальная гипертония и другие сердечно-сосудистые патологии встречаются более чем в 70–80 % случаев, вызывая не только высокую частоту преждевременной инвалидизации и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), но и значительно увеличивая риск развития атеросклероза. Предметом интенсивных научных дискуссий во всем мире является важность патогенетических механизмов высокой частоты сочетания этих двух патологий [Fridén, et al., 2019].

Больные ишемической болезнью сердца (ИБС) характеризуются поражениями как сердца, так и сосудов. Первыми проявлениями поражения миокарда у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) являются гипертрофия левого желудочка (ЛЖ) и диастолическая дисфункция (ДД) ЛЖ. В ряде случаев ДД ЛЖ развивается при отсутствии его гипертрофии [Ефремова, Камышникова, 2010; Wagner et al., 2017]. При хроническом пиелонефрите (ХП) довольно часто диагностируется нарушение геометрии ЛЖ, однако гипертрофия ЛЖ не всегда обусловлена наличием артериальной гипертонии (АГ) или ИБС. Изменение геометрии ЛЖ у пациентов с ХП часто ассоциируется с наличием ДД ЛЖ. Патогенетические механизмы развития гипертрофии и ДД ЛЖ у больных с ХП и ИБС изучены недостаточно. Можно предполагать, что сочетание этих двух заболеваний является взаимоотношающимся за счет общих звеньев патогенеза [Parikh et al., 2015; Kulik et al., 2017; Raggi, Alexopoulos, 2017; Zannad, Rossignol, 2017]. По данным некоторых авторов, частота развития гипертрофии и ДД ЛЖ увеличивается с повышением артериального давления (АД) [Иевлев, Казакова, 2018; Vakulenko, 2019]. С другой стороны, воспалительный процесс при ХП связан с активацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), гиперпродукцией и отложением коллагена в интерстиции ЛЖ, и, как следствие, с развитием ДД ЛЖ [Накеем et al., 2014; Kulik et al., 2017]. Гипертрофия ЛЖ и нарушение его релаксации способствуют развитию диастолической, а со временем, и систолической ХСН, что ухудшает прогноз для пациентов с ХП и ИБС [Chiu et al., 2015];



Миронова и др., 2019]. Это вызывает необходимость активного изучения механизмов развития этих расстройств и возможности их предупреждения.

Целью работы является оценка структурно-функционального состояния сердца и магистральных сосудов у больных хроническим пиелонефритом в зависимости от течения заболевания.

Объекты и методы исследования

Проведено динамическое клиническое и лабораторно-инструментальное обследование 125 больных ХП без явлений обструкции мочевыводящих путей, которым бы требовалось хирургическое вмешательство, в возрасте от $(46,3 \pm 17,1)$ лет, находившихся на стационарном и амбулаторном лечении в нефрологическом отделении ОГБУЗ «Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа». Среди обследованных было выделено три группы: первую группу (45 пациентов) составили больные с рецидивирующим течением ХП (ХПр), обострениями 3 и более раз за год; вторую группу (42 человека) – больные с активной фазой пиелонефрита (ХПа), имеющие обострения ХП 2 раза в год и реже, третью контрольную группу (38 пациентов) составили больные с неактивной фазой заболевания (ХПк), имеющие в анамнезе пиелонефрит не менее 5 лет, редкие обострения – не чаще 1 раза в год, на момент наблюдения заболевание было в стадии ремиссии. Группы были репрезентивны по возрасту.

Среди обследованных больных было 39 мужчин и 86 женщины, т.е. большинство больных хроническим пиелонефритом составили женщины (68,8 %). Преобладала длительность заболевания от 6 до 14 лет, средняя продолжительность хронического пиелонефрита составила $(10,3 \pm 3,8)$ года. У 42 (33,6 %) пациентов хронический пиелонефрит был первичным, у 66,4 % – вторичным, причиной которого чаще всего были мочекаменная болезнь, пороки развития и положения почек. Тяжелое клиническое течение заболевания выявлено у 28,8 % лиц, умеренное – у 61 (48,8 %) пациента. Все больные были с сохраненной функцией почек. Критериями постановки диагноза хронического пиелонефрита были наличие болевого, интоксикационного, дизурического, мочевого синдромов и характерные изменения на экскреторных урограммах и при ультразвуковом исследовании (УЗИ) почек.

Исследование состояния сосудов и сердца имеет важное значение для верификации их ремоделирования у больных ХП, в том числе при его сочетании с ИБС, а также оценке выявленных изменений. Наиболее доступным методом этой диагностики в современных условиях является проведение ультразвукового исследования.

Благодаря возможностям современной ультразвуковой аппаратуры, на данный момент можно определить достаточно большое количество эхографических показателей. Учитывая численность ультразвуковых параметров, используемых для оценки структурно-функционального состояния сердца и сосудов, нами были использованы статистический критерий Краскела-Уоллиса (ККУ) и медианный тест (МТ) с целью выделения показателей, «отзывающихся» на нарушение состояния сосудов и сердца у больных ХП в зависимости от течения заболевания. Критерии являются непараметрическим аналогом дисперсионного анализа и освещают вопрос, существует ли статистически значимая зависимость показателя исследуемого от группы при условии, что количество групп больше двух (в нашем случае группы больных с ХПр, ХПа, ХПк).

Было выделено 29 показателей – эхо-маркеров нарушения состояния сосудов и сердца у исследуемых пациентов. Они относились к показателям сердца: толщина межжелудочковой перегородки сердца (ТМП), толщина задней стенки левого желудочка сердца (ТЗС ЛЖ), диаметр легочной артерии (ДЛА), диаметр левого предсердия (ДЛП), конечный систолический размер левого желудочка сердца (КСР ЛЖ), конечно-диастолический объем ЛЖ (КДО), конечно-систолический объем ЛЖ (КСО), фракция выброса ЛЖ (ФВ), масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ), индекс ММЛЖ (ИММЛЖ), время изоволюмической релаксации левого желудочка сердца (IRLV), соотношение максимальных скоростей раннего и позднего диастолического наполнения левого желудочка сердца по данным тканевого доплеровского исследования (TD e/a), соотношение максимальных



скоростей раннего диастолического наполнения левого желудочка сердца по данным спектрального и тканевого доплеровского исследования (E/e'); показатели сонных артерий (усредненные значения между правой и левой артериями): толщина комплекса интима-медиа сонной артерии в стандартной точке на 1,5 см проксимальнее бифуркации (ТИМ1), толщина комплекса интима-медиа сонной артерии на уровне бифуркации (ТИМ2bif), индекс натяжения сонной артерии – усредненное значение между правыми и левыми артериями (Insr), коэффициент комплайнс просвета сонной артерии – усредненное значение между правыми и левыми артериями (KPSAsr), индекс артериальной жесткости сонной артерии, усредненное значение между правыми и левыми артериями (IAGsr), индекс аугментации сонной артерии – усредненное значение между правыми и левыми артериями (Iasr), модуль эластичности Петерсона сонной артерии – усредненное значение между правыми и левыми артериями (МЭsr), коэффициент расширения просвета сонной артерии – усредненное значение между правыми и левыми артериями (KRPsr), артериальный комплайнс – усредненное значение между правыми и левыми артериями (AKsr), модуль эластичности Юнга сонной артерии – усредненное значение между правыми и левыми артериями (МЭЮsr), скорость пульсовой волны на сонной артерии – усредненное значение между правыми и левыми артериями (PWVsr); показателей других магистральных сосудов: процент изменения диаметра плечевой артерии (% D), скорость пульсовой волны на аорте (PWVAo), пиковая систолическая скорость кровотока в аорте (VpsAo); индекс резистентности дуговых артерий почек – усредненное значение между правыми и левыми артериями (IRAПsr), пульсационный индекс дуговых артерий почек – усредненное значение между правыми и левыми артериями (PIAПsr).

Результаты исследования

Исследуемые эхографические показатели сердца, макро- и микроциркуляции у пациентов с ХПк приведены в табл. 1. Описательные характеристики выбранных показателей для пациентов группы больных ХПа приведены в табл. 2. Аналогичные описательные характеристики выбранных эхографических маркерных показателей для пациентов группы больных ХПр приведены в табл. 3.

В дальнейшем тесте значения изучаемых показателей представляются медианой вариации. Характеризуя маркерные показатели, в целом можно констатировать, что они делились на три класса: первый класс на статистически значимом уровне ($p < 0,05$) отличал между собой группу больных с ХПк и две другие группы (группу больных ХПа и группу больных ХПр) и был не в состоянии оценить вклад воспаления почек в поражение сердечно-сосудистой системы (ССС). Вторым классом показателей был более чувствительным, реагировал на изменения сердца и сосудов и отличал между собой группы ХПа и ХПр. Третьим классом был наименее «мобильным» и повышался только у больных ХПр, то есть, фактически, был маркером поражения ССС у больных пиелонефритом.

Благодаря анализу центральных тенденций (медиан) и интерквантильных интервалов, в первый класс отнесены были маркерные показатели: ДЛА, PWVAo, ФВ, Insr, KPSAsr, KRPsr, AKsr, Iasr, МЭЮsr.

Маркерные показатели ДЛА и PWVAo характеризовали наличие патологического состояния в группах ХПа и ХПр в отличие от группы ХПк, но в группе больных ХПк центральные тенденции (медианы) были в виде «псевдоподъёма». Медиальные значения показателей группы ХПр превышали аналогичные в группе ХПк, однако эта тенденция объяснялась только асимметрией распределения, поскольку интерквантильные интервалы группы ХПр были шире, то есть распределение ХПр «поглощало» распределение ХПк. Для маркерного показателя ДЛА медиана в группе ХПк составляла 22,53, в группе ХПа – 24,91, в группе ХПр – 24,78. При этом ИКР в группе ХПа составил $23,7 \div 26,7$ и $23,3 \div 28,2$ в группе ХПр. Медиана показателя PWVAo имела значение 5,53 в группе ХПк, 7,53 – в группе ХПа, 7,19 – в группе ХПр. Значение ИКР равно $7,1 \div 7,98$ (группа ХПа) и $6,8 \div 9,5$ (группа ХПр).



Таблица 1
Table 1

Эхографические показатели сердца, макро- и микроциркуляции у пациентов с ХПк (n = 38)
Echographic indices of the heart, macro- and microcirculation in patients with CPc (n = 38)

Показатель	Среднее	Медиана	Минимум	Максимум	Нижняя квартиль	Верхняя квартиль	Стандартное отклонение
ТИМ1, мм	0,61	0,61	0,43	0,87	0,51	0,67	0,11
ТИМ2bif, мм	0,88	0,86	0,53	1,42	0,68	1,02	0,22
Insr	0,09	0,09	0,03	0,15	0,05	0,11	0,03
KPSAsr, мм ² /кПа	1,14	1,10	0,62	2,13	0,85	1,35	0,32
IAGsr	6,25	5,75	3,44	10,55	4,95	7,45	1,87
MЭsr, кПа	74,91	71,67	41,23	125,73	55,72	86,61	23,29
PWVsr, м/с	5,77	5,75	4,28	7,68	5,00	6,33	0,91
KRPsr, кПа ⁻¹	0,03	0,03	0,02	0,05	0,02	0,04	0,01
MЭЮsr, кПа	434,93	396,78	218,34	859,07	330,70	546,68	140,28
AKsr, мм ² /кПа	1,12	1,09	0,62	2,13	0,85	1,35	0,32
Iasr, %	5,44	3,93	-18,49	75,02	-5,42	14,29	15,76
VpsAo, см/с	106,43	100,75	69,05	183,56	84,35	122,38	26,19
PWVAo, м/с	5,72	5,53	3,85	8,02	5,06	6,42	0,94
%D, %	15,47	14,73	7,82	26,34	12,48	19,25	4,00
ТПП, мм	8,07	8,21	0,68	11,92	6,93	9,22	1,92
ТЗС ЛЖ, мм	7,78	8,21	0,55	12,12	6,68	9,22	2,26
КСР ЛЖ, мм	30,24	29,77	22,68	45,72	27,88	31,72	4,10
ДПП, мм	32,46	32,01	24,48	42,22	29,73	35,62	4,09
ДЛА, мм	22,54	22,53	18,48	28,02	20,13	24,52	2,44
КДО ЛЖ, мл	88,06	85,17	47,23	149,34	75,53	99,50	20,72
КСО ЛЖ, мл	27,56	26,72	11,11	60,12	22,14	33,12	9,03
ФВ, %	68,92	67,46	58,36	83,27	65,31	73,31	5,76
IRLV, сек.	0,52	0,08	0,06	19,36	0,07	0,11	2,86
TD e/a	1,76	1,75	0,54	3,22	1,38	2,19	0,67
ММЛЖ, г	126,36	125,11	7,85	204,47	100,70	151,42	39,87
ИММЛЖ, г/м ²	69,98	72,07	5,20	108,19	60,28	81,27	18,55
E/e'	4,83	4,82	2,64	8,86	4,08	5,56	1,06
RIAPsr	0,53	0,54	0,46	0,67	0,49	0,59	0,04
PIAPsr	0,86	0,80	0,71	1,32	0,75	0,91	0,15



Таблица 2

Table 2

Эхографические показатели сердца, макро- и микроциркуляции у больных ХПа (n = 42)
 Echographic indices of the heart, macro- and microcirculation in patients with CPA (n = 42)

Показатель	Среднее	Медиана	Минимум	Максимум	Нижняя квартиль	Верхняя квартиль	Стандартное отклонение
ТИМ1, мм	0,71	0,74	0,48	0,87	0,58	0,82	0,10
ТИМ2bif, мм	1,12	1,26	0,73	1,47	0,73	1,37	0,26
Insr	0,05	0,04	0,04	0,07	0,04	0,07	0,01
KPSAsr, мм ² /кПа	0,76	0,66	0,46	1,31	0,46	1,07	0,28
IAGsr	8,92	10,31	5,73	12,19	6,00	11,02	2,61
MЭsr, кПа	123,52	143,77	72,23	173,09	74,57	162,56	40,04
PWVsr, м/с	7,45	8,13	5,74	8,10	5,83	8,71	1,27
KRPsr, кПа ⁻¹	0,02	0,02	0,01	0,03	0,01	0,03	0,01
MЭЮsr, кПа	694,17	646,25	378,16	1230,95	384,97	1172,90	342,14
AKsr, мм ² /кПа	0,75	0,69	0,45	1,32	0,45	1,08	0,27
Iasr, %	11,71	12,02	-9,14	32,16	-4,71	23,54	13,70
VpsAo, см/с	93,50	91,36	70,90	126,22	84,59	100,46	15,85
PWVAo, м/с	7,52	7,53	7,01	8,11	7,09	7,98	0,44
%D, %	13,81	12,52	10,40	18,77	11,09	16,69	3,06
ТМП, мм	8,29	9,31	0,68	11,72	8,18	11,22	3,91
ТЗС ЛЖ, мм	9,17	9,27	6,58	12,32	7,18	11,12	2,02
КСР ЛЖ, мм	30,62	30,51	24,78	37,62	28,18	33,92	3,72
ДЛП, мм	33,74	33,83	27,27	37,73	33,17	35,33	2,64
ДЛА, мм	24,95	24,91	20,98	28,22	23,68	26,72	2,01
КДО ЛЖ, мл	92,97	93,04	63,75	113,42	82,84	105,74	14,36
КСО ЛЖ, мл	32,72	30,35	23,16	48,39	26,70	38,60	7,50
ФВ, %	64,76	63,71	56,09	74,80	61,67	69,06	5,25
IRLV, сек.	0,07	0,08	0,05	0,11	0,07	0,12	0,01
TD e/a	1,23	1,27	0,56	2,31	0,64	1,71	0,57
ММЛЖ, г	141,48	151,71	52,18	213,99	120,41	183,11	51,65
ИММЛЖ, г/м ²	76,84	84,23	24,60	116,56	68,66	95,16	28,53
E/e'	5,51	5,80	3,52	6,97	4,50	6,20	1,06
RIАПsr	0,53	0,54	0,49	0,61	0,50	0,58	0,03
PIАПsr	0,81	0,82	0,72	1,01	0,76	0,91	0,10



Таблица 3
Table 3

Эхографические показатели сердца, макро- и микроциркуляции у больных ХПр (n = 45)
Echographic indices of the heart, macro- and microcirculation in patients with CPr (n = 45)

Показатель	Среднее	Медиана	Минимум	Максимум	Нижняя квартиль	Верхняя квартиль	Стандартное отклонение
ТМ1, мм	0,81	0,82	0,48	1,12	0,71	0,93	0,14
ТМ2bif, мм	1,29	1,30	0,68	1,87	1,12	1,46	0,27
Insr	0,05	0,05	0,03	0,07	0,04	0,05	0,01
KPSAsr, мм ² /кПа	0,66	0,64	0,32	1,36	0,45	0,82	0,25
IAGsr	10,42	9,96	6,27	18,68	8,42	11,57	3,05
MЭsr, кПа	150,45	138,93	83,30	270,88	120,64	173,99	47,35
PWVsr, м/с	8,24	8,14	6,14	11,30	7,44	9,03	1,29
KRPsr, кПа ⁻¹	0,02	0,02	0,01	0,03	0,01	0,02	0,00
MЭЮsr, кПа	741,97	651,63	391,70	1503,25	539,04	813,35	278,76
AKsr, мм ² /кПа	0,65	0,64	0,32	1,36	0,45	0,82	0,25
Iasr, %	12,75	13,32	-9,17	30,04	8,96	17,66	8,55
VpsAo, см/с	91,26	87,34	66,63	163,18	76,28	99,52	20,11
PWVAo, м/с	8,00	7,19	4,45	13,72	6,81	9,52	2,11
%D, %	6,54	6,84	0,01	12,83	4,22	9,21	3,27
ТМП, мм	10,18	9,86	7,48	13,62	8,68	11,72	1,64
ТЗС ЛЖ, мм	9,82	9,58	6,18	13,92	8,58	11,32	1,86
КСР ЛЖ, мм	31,35	31,76	25,07	40,73	28,67	33,83	3,71
ДЛП, мм	36,85	37,34	29,68	44,02	35,28	39,72	3,79
ДЛА, мм	25,40	24,78	21,08	32,22	23,28	28,22	2,85
КДО ЛЖ, мл	95,78	96,35	69,58	140,28	87,67	105,51	14,81
КСО ЛЖ, мл	32,42	30,02	20,65	58,49	26,59	37,11	8,92
ФВ, %	66,28	67,62	53,17	80,73	61,24	70,36	6,45
IRLV, сек.	0,14	0,12	0,07	1,01	0,09	0,14	0,16
TD e/a	0,93	0,83	0,48	1,56	0,69	1,23	0,27
ММЛЖ, г	169,36	167,35	117,25	234,76	140,87	189,08	31,86
ИММЛЖ, г/м ²	86,91	85,33	62,66	119,52	76,87	100,29	14,35
E/e'	6,81	6,93	3,48	9,78	6,08	7,61	1,40
RIAPsr	0,58	0,56	0,51	0,71	0,52	0,64	0,04
PIAPsr	0,96	0,86	0,80	1,33	0,82	1,07	0,15



Аналогичный анализ был проведен для маркерного показателя ФВ. Его значение в группе ХПк было 67,46, в группе ХПа – 63,71, в группе ХПр – 67,62. ИКР составил $61,67 \div 69,06$ и $61,24 \div 70,36$ соответственно в группе ХПа и ХПр.

Как можно видеть, углубленное изучение значений исследованных маркерных показателей позволяет объяснить «псевдоподъем» значений лишь сдвигом центральных тенденций и подтвердить целесообразность отнесения показателей ДЛА, PWVAo, ФВ в первый класс, то есть к тем показателям, которые отличают между собой норму и «не норму».

Отнесение к этому классу показателя PWVAo свидетельствует, что фактор активности заболевания при ХПа является доминирующим в формировании повышенной скорости пульсовой волны. В нашем исследовании отображается тенденция к повышению значений PWV, PWVAo в соответствии с наличием патологии. Согласно мировым исследовательским выводам, повышение скорости распространения пульсовой волны на данный момент считается одним из факторов сердечно-сосудистого риска, а именно фактором бессимптомного поражения органов и, согласно совместным рекомендациям Европейского общества гипертонии и Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению АГ 2018, используется в стратификации общего сердечно-сосудистого риска. Прямое измерение артериальной жесткости через определение скорости пульсовой волны имеет наибольшее количество эпидемиологических данных по прогностической ценности в отношении сердечно-сосудистых событий и, по мнению большинства экспертов, рассматривается как «золотой стандарт» артериальной жесткости [Рекомендации по лечению больных с артериальной гипертензией, 2018; Журавлёва, Лопина, 2017].

Показатель Insg (см. табл. 1–3) в группе ХПк составил 0,09, а при ХПа и ХПр равен 0,04 и 0,05 соответственно. То есть, показатель Insg «отзывался» на патологию в целом, но не был чувствительным к сердечно-сосудистой патологии при наличии воспалительного процесса.

Аналогично показатель KPSAsg только разделял пациентов на «норму» и «не норму» (группа ХПк – 1,10, ХПа – 0,66, ХПр – 0,64).

Не был чувствительным к наличию воспалительного процесса в почках также показатель KRPsг, вошедший в первый класс. В группе ХПк его значение составляло 0,03, при ХПа и ХПр – 0,02.

Реагировал на наличие патологии, но не отличал коморбидность показатель AKsg. Об этом свидетельствовало снижение медианы показателя от 1,09 в группе ХПк до 0,69 и 0,64 в группе ХПа и ХПр. Отсутствие различий между совокупностями патологий подтверждалась ИКР $0,45 \div 1,08$ в группе ХПа и $0,45 \div 0,82$ в группе ХПр. Комплаинс характеризует эластичность сосудов (податливость, растяжимость) и их жесткость с крайним ее выражением – ригидностью. Податливость сосудистой стенки определяется как изменение объема артерии (площади сечения, диаметра), что соотносится с изменением давления.

Итак, с помощью указанных выше показателей четко отслеживалось изменение упруго-вязких свойств сосудов, однако не отслеживалось наличие у пациентов сердечно-сосудистой патологии.

По результатам многочисленных мировых исследований были обнаружены параметры, которые существенно влияют на прогноз у пациентов с ХП и которые были включены в изучаемые при поиске субклинического поражения органов мишеней при ХП [Buleu et al., 2019]. Одним из этих параметров является индекс аугментации (Iasg) – суррогатный показатель жесткости [Воротынцева, Михин, 2018], который в нашем исследовании также был включен в первый класс маркерных показателей. Его значение в группе ХПк составило 3,93, в группе ХПа – 12,02, в группе ХПр – 13,32, ИКР $5,42 \div 14,29$, $4,71 \div 23,54$, $8,96 \div 17,66$ соответственно, а именно существовало значимое различие по сравнению с группой ХПк.

Чувствительным эхографическим показателем поражения сосудов, который также характеризует изменение упруго-вязких свойств сосудов и который был отнесен к пер-



вому классу на основании анализа ИКР ($384,97 \div 1172,90$ в группе ХПа и $539,04 \div 813,35$ в группе ХПр), стал показателем сонной артерии МЭЮsr. Обращал на себя внимание рост медианы значения этого показателя почти вдвое по сравнению с нормой: $396,78$ в группе ХПк и $646,25$ и $651,63$ в группах ХПа и ХПр соответственно. Аналогично показателю PWVAo показатель МЭЮsr сонной артерии может быть использован для верификации патологического процесса, который начался в сосудах на фоне появления исследуемой патологии.

К маркерным показателям второго класса, медиальные значения которых характеризовались статистически значимым ($p < 0,05$, ККУ) монотонным изменением при прогрессировании патологии, принадлежали показатели ТМП, ТЗС ЛЖ, КДО, ДЛП, ММЛЖ, ИММЛЖ, TD e/a, E/e, ТИМ1, ТИМ2bif, VpsAo, IAGsr, МЭsr, PWVsr.

К маркерным показателям второго класса, медианные значения которых характеризовались ростом или снижением при прогрессировании патологии, принадлежали показатели ТМП, ТЗС ЛЖ, КДО, ДЛП, ММЛЖ, ИММЛЖ. Так, показатель ТМП имел значение $8,21$ в группе ХПк, $9,31$ в группе ХПа и $9,86$ в группе ХПр. Маркерным показателем, аналогично ТМП, характеризующим геометрию сердца, оказался и показатель ТЗС ЛЖ (медианы $8,21$, $9,27$ и $9,58$ для групп ХПк, ХПа, ХПр соответственно).

Ко второму классу принадлежал также показатель КДО, который в группе ХПк составил $85,17$, в группе ХПа – $93,04$, в группе ХПр – $96,35$.

Выявлен рост значений показателя ДЛП с $32,01$ в группе ХПк до $33,83$ и $37,34$ на фоне появления ХПа и ХПр, а также существенный рост значения ММЛЖ с $125,11$ в группе ХПк до $151,71$ в группе ХПа и до $167,35$ в группе ХПр.

Аналогичные изменения в сторону увеличения в условиях присоединения патологии происходили с показателем ИММЛЖ.

Проанализировав указанные выше показатели второго класса, мы можем подтвердить общеизвестную тенденцию развития гипертрофии миокарда ЛЖ у больных с ХПа и ХПр. Эта тенденция подтверждается использованием метода тканевой доплер-эхокардиографии, в том числе выявлением статистически значимой динамики маркерного показателя TD e/a и интегрального показателя диастолической функции сердца E/e'. Значение TD e/a уменьшалось от $1,75$ в группе ХПк до $1,27$ в группе ХПа и $0,83$ в группе ХПр, а показателя E/e' увеличивалось от $4,82$ в группе ХПк до $5,80$ в группе ХПа и $6,93$ в группе ХПр (зависимости статистически значимы, $p < 0,05$, ККУ).

Маркерный показатель второго класса измерялся по специфической методике и имел выраженную отрицательную динамику – уменьшение в два раза в группе ХПа по сравнению с группой здоровых, был процент D. Значение медианы показателя составило $14,73$ в группе ХПк, $12,52$ в группе ХПа и $6,84$ в группе ХПр. Такие изменения патогенетически обоснованы и ярко характеризуют поражение эндотелия сосудов, возникающие в условиях ХП и лавинообразно прогрессирующие в условиях присоединения коморбидной патологии.

К показателям второго класса относятся и показатели ТИМ1 со значением $0,61$, $0,74$, $0,82$ в группе ХПк, ХПа, ХПр соответственно, и ТИМ2bif со значением $0,86$, $1,26$, $1,30$ в аналогичных группах. Эти показатели отражают появление и прогрессирование повреждения интимы сосудов, в частности сонной артерии, при условии появления воспалительного процесса в почках и сочетание его с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Подтверждением значимости этого маркерного показателя является включение показателя толщины комплекса интима-медиа к факторам риска при проведении стратификации риска сердечно-сосудистых осложнений (ССО).

Чувствительным показателем второго класса оказался также показатель VpsAo. Значение медианы показателя в группе больных ХПк составило $100,75$, в группе ХПа снизилось до $91,36$, в группе ХПр – до $87,34$. Такая динамика в определенной степени связана с изменением эластических свойств аорты на фоне прогрессирования патологии, возможно, за счет увеличения диаметра аорты в таких группах больных.



Так, показатель IAGsr характеризовала медиана 5,75, 10,31 и 9,96 для групп больных ХПк, ХПа и ХПр соответственно. Однако ИКР показателя в группе ХПа составил $6,00 \div 11,02$, а для ХПр – $8,42 \div 11,57$. Патологически высокое значение показателя IAGsr от 12 и выше свидетельствует в пользу коморбидной патологии.

Довольно интересным элементом в нашем исследовании было выявление и отнесение к третьему классу маркерных эхографических показателей, характеризующих состояние микрососудов, а именно – дуговых артерий почек.

Метод дуплексного сканирования артерий почек позволяет оценить их сосудистое сопротивление и пульсационность кровотока (показатели RI и PI). В литературе имеются данные о значительном повышении RI и PI у пациентов с коморбидной патологией по сравнению с пациентами без коморбидной патологии, о связи продолжительности ИБС с уровнем RI и PI. Увеличение RI артерий почек является наиболее ранним признаком поражения сосудов почек и наблюдается еще до появления микроальбуминурии [Миронова и др., 2019].

В нашем исследовании показатель RIAПsr в группе ХПк и в группе ХПа составил 0,54, а при рецидивирующем течении воспалительного заболевания почек его значение было 0,56. Показатель RIAПsr был по значению 0,80 в группе ХПк, 0,82 в группе ХПа и 0,86 в группе ХПр.

Также в третий класс был отнесен один из показателей диастолической функции сердца – показатель IRLV методом спектральной доплер-эхокардиографии. В группе ХПк значение показателя было 0,08, в группе ХПа – 0,083, в группе ХПр – 0,12, ИКР составил $0,07 \div 0,11$, $0,07 \div 0,12$, $0,09 \div 0,14$ соответственно. Итак, подтверждается замедление изоволюмической релаксации в условиях прогрессирования процессов воспалительно-индуцированного фиброза миокарда в группе пациентов с сопутствующей ИБС.

Значения показателя КСО не позволили нам отнести этот показатель ни к одному из классов. Медианы и ИКР имели тенденцию роста в группе ХПа и некоторое уменьшение в группе ХПк. В цифровом значении в группе ХПк медиана составила 26,72, в группе ХПа – 30,35, в группе ХПр – 30,02, при этом ИКР – $22,14 \div 33,12$, $26,70 \div 38,60$, $26,59 \div 37,11$ соответственно. Можно предположить, что нарушение насосной функции сердца, которое, в частности, характеризует этот показатель, на этих стадиях заболевания еще не приобретает большое значение и не имеет свое отражение в тенденциях вышеупомянутого маркерного показателя.

Итак, целесообразным является использование в клинической практике анализа уменьшенного количества эхографических показателей, которые были определены в нашем исследовании, для оценки состояния сосудов и сердца у больных ХПр, в том числе в сочетании с ИБС.

Обособленные маркерные эхографические показатели делились на три класса: первый класс отличал между собой группу больных с ХПк и выраженную патологию (группу ХПа и группу ХПр) и был не в состоянии оценить вклад воспалительного процесса в поражение CCC. К этому классу относились показатели ДЛА, PWVAo, ФВ, Insr, KPSAsr, KRPsr, AKsr, Iasr, МЭЮsr. Второй класс показателей был более чувствительным, реагировал на изменения сердца и сосудов и отличал между собой группы ХПа и ХПр. Этот класс был представлен показателями ТМП, ТЗС ЛЖ, КДО, ДЛП, ММЛЖ, ИММЛЖ, TD e/a, E/e,% D, TIM1, TIM2bif, VpsAo, IAGsr, МЭsr, PWVsr. Третий класс был представлен показателями RIAПsr, RIAПsr, IRLV и повышался только у больных с рецидивирующим течением пиелонефрита, с коморбидной патологией, то есть, фактически, был маркером сердечно-сосудистой патологии.



Суммируя все вышесказанное, можно констатировать, что эхографические показатели позволяют выявлять и дифференцировать этапы патологического процесса в почках путем изучения состояния сердца и сосудов.

Обсуждение результатов

В результате анализа эхокардиографических показателей у больных с различным течением хронического пиелонефрита были выделены по значимости три класса показателей.

В первый класс показателей, который отличал между собой группу больных с ХПк и две другие группы (группу больных ХПа и группу больных ХПр), были отнесены маркерные показатели: ДЛА, PWVAo, ФВ, Insr, KPSAsr, KRPsr, AKsr, Iasr, МЭЮsr. Эти показатели не позволяли оценить вклад воспаления почек в поражение сердечно-сосудистой системы (ССС) на статистически значимом уровне ($p < 0,05$).

Второй класс показателей был более чувствительным, реагировал на изменения сердца и сосудов и отличал между собой группы ХПа и ХПр. К маркерным показателям второго класса, медиальные значения которых характеризовались статистически значимым ($p < 0,05$, ККУ) монотонным изменением при прогрессировании патологии, принадлежали показатели ТМП, ТЗС ЛЖ, КДО, ДЛП, ММЛЖ, ИММЛЖ, TD e/a, E/e, ТИМ1, ТИМ2bif, VpsAo, IAGsr, МЭsr, PWVsr. Проанализировав указанные выше показатели второго класса, мы можем подтвердить общеизвестную тенденцию развития гипертрофии миокарда ЛЖ у больных с активным и рецидивирующим воспалением почек.

По результатам наших исследований некоторые показатели, которые являются общепринятыми для стратификации риска сердечно-сосудистых осложнений, не всегда имели предельное значение, указанное в Европейских и отечественных протоколах [Рекомендации по лечению..., 2018], но всегда отражали тенденцию изменения значения показателя при условии появления ХПр и активного течения ХП. Мы можем это объяснить включением в наше исследование пациентов с начальными изменениями сердца и сосудов, которые продолжают достигать критических значений при ХПр, но еще не привели к осложнениям и необратимым изменениям органов-мишеней.

К показателям второго класса относятся и показатели, характеризующие толщину комплекса интима-медиа сонной артерии (ТИМ1) и толщину комплекса интима-медиа сонной артерии на уровне бифуркации (ТИМ2bif). Эти показатели отражают появление и прогрессирование повреждения интимы сосудов, в частности сонной артерии, при условии появления воспалительного процесса в почках и сочетание его с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Подтверждением значимости этого маркерного показателя является включение показателя толщины комплекса интима-медиа к факторам риска при проведении стратификации риска сердечно-сосудистых осложнений (ССО).

Часть маркерных показателей второго класса демонстрируют довольно незначительную, но устойчиво статистически значимую динамику, отражающуюся в «сдвиге» вверх ИКР с частичным снижением центральной тенденции.

Третий класс был представлен показателями, характеризующими состояние микрососудов, а именно дуговых артерий почек – RIAПsr, PIAПsr. Эти показатели повышались только у больных с рецидивирующим течением ХП, которые имели коморбидную патологию, то есть, фактически, были маркерами ИБС. Также в третий класс был выделен показатель диастолической дисфункции сердца – время изоволюмической релаксации ЛЖ сердца, которое было значительно замедлено у больных с рецидивирующим течением ХП и свидетельствовало о прогрессировании процессов воспалительно-индуцированного фиброза миокарда в этой группе пациентов.



Все это согласуется с современными представлениями о патогенезе пиелонефрита [KDIGO, 2013; Agnes et al., 2016]. Так, известно, что формирование процесса инфекционного воспаления в почках и мочевыводящих путях приводит к инициации оксидативных процессов во всем организме, вызывая каскад изменений, приводящих к фиброзу миокарда. [Ланкин и др., 2013].

Заключение

Анализ полученных результатов показал, что у пациентов с хроническим пиелонефритом в зависимости от течения заболевания изменяется структурно-функциональное состояние сердца и магистральных сосудов.

Обособленные маркерные эхографические показатели делились на три класса: первый класс отличал между собой группу больных с ХПк и выраженную патологию (группу ХПа и группу ХПр), но был не в состоянии оценить вклад воспалительного процесса в поражение CCC. К этому классу относились показатели ДЛА, PWVAo, ФВ, Insr, KPSAsr, KRPsr, AKsr, Iasr, МЭЮsr.

Второй класс показателей был более чувствительным и реагировал на изменения сердца и сосудов и отличал между собой группы ХПа и ХПр. Этот класс был представлен такими показателями: ТМП, ТЗС ЛЖ, КДО, ДЛП, ММЛЖ, ИММЛЖ, TD e/a, E/e, % D, TIM1, TIM2bif, VpsAo, IAGsr, МЭsr, PWVsr. Третий класс был представлен показателями RIAПsr, PIAПsr, IRLV и повышался только у больных с рецидивирующим течением пиелонефрита с коморбидной патологией, то есть, фактически, был маркером сердечно-сосудистой патологии.

Результаты исследования позволят осуществлять раннюю, доклиническую диагностику сердечно-сосудистой патологии у больных хроническим пиелонефритом, проводить профилактику прогрессирования изменений со стороны сердца и сосудов и, при необходимости, лечение.

Список литературы

1. Воротынцева В.В., Михин В.П. 2018. Индекс аугментации у больных артериальной гипертонией с высоким сердечно-сосудистым риском на фоне гиполипидемической терапии статинами в условиях длительного амбулаторного наблюдения. <http://izron.ru/articles/aktualnye-problemy-meditsiny-v-rossii-i-za-rubezhom-sbornik-nauchnykh-trudov-po-itogam-mezhdunarodno-sektsiya-14-kardiologiya-spetsialnost-14-01-05/indeks-augmentatsii-u-bolnykh-arterialnoy-gipertoniey-s-vysokim-serdechno-sosudistym-riskom-na-fone-/> (02 октября 2019).
2. Ефремова О.А., Камышникова Л.А. 2010. Динамические изменения структурных показателей у больных хронической сердечной недостаточностью в зависимости от фракции выброса по результатам годовичного наблюдения и лечения. Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 16 (87): 97–104.
3. Журавлёва Л.В., Лопина Н.А. 2017. Значение толщины комплекса интима-медиа сонных артерий в прогнозировании атеросклеротического поражения коронарных сосудов. Научный результат. Медицина и фармация. 3 (3): 41–50.
4. Иевлев Е.Н., Казакова И.А. 2018. Нарушения суточного ритма артериального давления у больных хронической болезнью почек 5 стадии. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний Издание фонда содействия развитию кардиологии «Кардиопрогресс». 6 (19): 24–31.
5. Миронова С.А., Юдина Ю.С., Ионов М.В., Авдонина Н.Г., Емельянов И.В., Васильева Е.Ю., Китаева Е.А., Звартау Н.Э., Конради А.О. 2019. Взаимосвязь новых маркеров поражения почек и состояния сосудов у больных артериальной гипертензией Российский кардиологический журнал. 24 (1): 44–51.
6. Котенко О.Н. 2018. Хроническая болезнь почек. Проблемы и решения. Московская медицина. 1 (22): 21–29.
7. Ланкин В.З., Постнов А.Ю., Родненков О.В., Коновалова Г.Г., Дорошук Н.А., Тихазе А.К., Осяева М.К., Дорошук А.Д., Хесуани Ю.Д., Чазова И.Е. 2013. Окислительный стресс как фактор риска осложнения сердечно-сосудистых заболеваний и преждевременного старения при действии неблагоприятных климатических условий. Кардиологический вестник. 8/1 (20): 22–25.



8. Рекомендации по лечению больных с артериальной гипертензией. 2018. ЕОК/ЕОАГ. Российский кардиологический журнал. 23 (12):143–228.
9. Свиридова М.С., Ефремова О.А., Камышникова Л.А. 2013. Распространенность хронической болезни почек I-III стадий в Белгородской области. Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 4 (147): 182–186.
10. Шутов А.М. Хроническая болезнь почек — глобальная проблема XXI века. 2014. Клиническая медицина. 5: 5–10.
11. Agnes B. Fogo, Mark A. Lusco, Behzad Najafian, and Charles E. Alpers. 2016 AJKD Atlas of Renal Pathology: Chronic Pyelonephritis. Arterial Stiffness in CKD: A Review. 68 (4): 23–25.
12. Chiu D.Y., Green D., Abidin N., Sinha S., Kalra P.A. 2015. Cardiac imaging in patients with chronic kidney disease. Nat Rev Nephrol. 11: 207–20.
13. Chronic kidney disease and valvular heart disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference Correlations between Vascular Stiffness Indicators, OPG, and 25-OH Vitamin D3 Status in Heart Failure Patients. Buleu F.N., Luca C.T., Tudor A., Badalica-Petrescu M., Caraba A., Pah A., Georgescu D., Christodorescu R., Dragan S. Medicina (Kaunas). 2019 Jun 25; 55 (6): 309.
14. Eckel R.H., Jakicic J.M., Ard J.D. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 129: 76–99.
15. Fridén V., Starnberg K., Muslimovic A. 2017. Clearance of cardiac troponin T with and without kidney function. Clin Biochem. 50: 468–474.
16. Hakeem A., Bhatti S., Chang S.M. 2014. Screening and risk stratification of coronary artery disease in end-stage renal disease. JACC Cardiovasc Imaging. 7: 715–28. <https://cyberleninka.ru/article/n/24-hour-blood-pressure-profile-in-children-with-chronic-pyelonephritis-and-chronic-kidney-disease-stages-i-iii> (дата обращения: 02 октября 2019).
17. Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int Suppl. Kidney International. 2019. 96: 836–849.
18. Kulik Y.E., Martymianova L.O., Rybchynskiy S.V., Kartvelishviliy H.Yu. 2017. Chronic renal disease as a cause of cardiovascular pathology. Journal of V. N. Karazin` KhNU. Series «Medicine». 33: 67–70. <https://cyberleninka.ru/article/n/chronic-renal-disease-as-a-cause-of-cardiovascular-pathology>
19. Luca Zanoli, Paolo Lentini, Marie Briet, Pietro Castellino, Andrew A. House, Gerard M. London, Lorenzo Malatino, Peter A. McCullough, Dimitri P. Mikhailidis and Pierre Boutouyrie. 2019. Arterial Stiffness in the Heart Disease of CKD. JASN. 30 (6): 918–928.
20. Anila Duni, Vassilios Liakopoulos, Stefanos Roumeliotis, Dimitrios Peschos and Evangelia Dounousi. 2019. Oxidative Stress in the Pathogenesis and Evolution of Chronic Kidney Disease: Untangling Ariadne's Thread. Int. J. Mol. Sci., 20, 3711.
21. Parikh R.H., Seliger S.L., deFilippi C.R. 2015. Use and interpretation of high sensitivity cardiac troponins in patients with chronic kidney disease with and without acute myocardial infarction. Clin Biochem. 48: 247–53.
22. Raggi P., Alexopoulos N. 2017. Cardiac Imaging in Chronic Kidney Disease Patients. Semin Dial. 30: 353–360.
23. Publications by authors named "John S Gill". Thomas H Marwick, Kerstin Amann, Sripal Bangalore, João L Cavalcante, David M Charytan, Jonathan C Craig, John S Gill, Mark A Hlatky, Alan G Jardine, Ulf Landmesser, L Kristin Newby, Charles A Herzog, Michael Cheung, David C Wheeler, Wolfgang C Winkelmayr, Mark J Samak. Kidney Int. 2019. 96 (4): 836–849. Division of Nephrology, Department of Medicine, Tufts Medical Center, Boston, Massachusetts, USA.
24. Townsend R.R. Am J Kidney Dis. 2019. 73 (2): 240–247.
25. Vakulenko L.I. 2019. 24-hour blood pressure profile in children with chronic pyelonephritis and chronic kidney disease stages I–III / Počki. 8 (3): 139–145.
26. Wagner M., Wanner C., Kotseva K. 2017. Prevalence of chronic kidney disease and its determinants in coronary heart disease patients in 24 European countries: Insights from the EUROASPIRE IV survey of the European Society of Cardiology. Eur J Prev Cardiol. 24: 1168–1180.
27. Zannad F., Rossignol P. 2017. Cardiovascular Outcome Trials in Patients With Advanced Kidney Disease: Time for Action. Circulation. 135: 1769–1771.



References

1. Vorotynceva V.V., Mihin V.P. 2018. Indeks augmentacii u bol'nyh arterial'noj gipertoniej s vysokim serdechno-sosudistym riskom na fone gipolipidemicheskoj terapii statinami v uslovijah dlitel'nogo ambulatornogo nabljudenija. <http://izron.ru/articles/aktualnye-problemy-meditsiny-v-rossii-i-za-rubezhom-sbornik-nauchnykh-trudov-po-itogam-mezhdunarodno-sektsiya-14-kardiologiya-spetsialnost-14-01-05/indeks-augmentatsii-u-bolnykh-arterialnoy-gipertoniej-s-vysokim-serdechno-sosudistym-riskom-na-fone/> (accessed: 02 October 2019).
2. Efremova O.A., Kamyshnikova L.A. 2010. Dinamicheskie izmenenija strukturnykh pokazatelej u bol'nyh hronicheskoj serdečnoj nedostatochnost'ju v zavisimosti ot frakcii vybrosa po rezul'tatam godichnogo nabljudenija i lechenija [Dynamic changes in structural parameters in patients with chronic heart failure depending on the ejection fraction according to the results of a year of observation and treatment]. *Nauchnye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta. Serija: Medicina. Farmacija.* 16 (87): 97–104.
3. Zhuravljova L.V., Lopina N.A. 2017. Znachenie tolshhiny kompleksa intima-media sonnyh arterij v prognozirovanii ateroskleroticheskogo porazhenija koronarnykh sosudov [Importance of the intima media thickness of the common carotid artery in prediction of atherosclerotic lesions of the coronary vessels]. *Nauchnyj rezul'tat. Medicina i farmacija.* 3 (3): 41–50.
4. Ievlev E.N., Kazakova I.A. 2018. Narushenija sutochnogo ritma arterial'nogo davlenija u bol'nyh hronicheskoj bolezni'ju poček 5 stadij [Violations of the circadian rhythm of blood pressure in patients with chronic kidney disease stage 5]. *Mezhdunarodnyj zhurnal serdca i sosudistyh zabolevanij. Izdanie fonda sodejstvija razvitiyu kardiologii «Kardioprogress».* 6 (19): 24–31.
5. Mironova S.A., Judina Ju.S., Ionov M.V., Avdonina N.G., Emel'janov I.V., Vasil'eva E.Ju., Kitaeva E.A., Zvartau N.Je., Konradi A.O. 2019. Vzaimosvjaz' novykh markerov porazhenija poček i sostojanija sosudov u bol'nyh arterial'noj gipertenziej [The relationship of new markers of kidney damage and vascular status in patients with arterial hypertension]. *Rossijskij kardiologičeskij zhurnal.* 24 (1): 44–51.
6. Kotenko O.N. 2018. Hroničeskaja bolezni' poček. *Problemy i reshenija. Moskovskaja medicina.* 1 (22): 21–29.
7. Lankin V.Z., Postnov A.Ju., Rodnenkov O.V., Konovalova G.G., Doroshhuk N.A., Tihaze A.K., Osjaeva M.K., Doroshhuk A.D., Hesuan Ju.D., Chazova I.E. 2013. Okislitel'nyj stress kak faktor riska oslozhenija serdečno-sosudistyh zabolevanij i prezhdevremennogo starenija pri dejstvii neblagoprijatnyh klimatičeskikh uslovij [Oxidative stress as a risk factor for complications of cardiovascular diseases and premature aging under adverse climatic conditions]. *Kardiologičeskij vestnik.* 8/1 (20): 22–25.
8. Rekomendacii po lečeniju bol'nyh s arterial'noj gipertenziej [Recommendations for the treatment of patients with hypertension]. 2018. EOK/EOAG. *Rossijskij kardiologičeskij zhurnal.* 23 (12): 143–228.
9. Sviridova M.S., Efremova O.A., Kamyshnikova L.A. 2013. Rasprostranennost' hronicheskoj bolezni poček I-III stadij v Belgorodskoj oblasti [The prevalence of chronic kidney disease of I-III stages in the Belgorod region]. *Nauchnye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta. Serija: Medicina. Farmacija.* 4 (147): 182–186.
10. Shutov A.M. Hroničeskaja bolezni' poček — global'naja problema XXI veka [Chronic kidney disease - a global problem of the XXI century]. 2014. *Kliničeskaja medicina.* 5: 5–10.
11. Agnes B. Fogo, Mark A. Lusco, Behzad Najafian, and Charles E. Alpers. 2016. *AJKD Atlas of Renal Pathology: Chronic Pyelonephritis. Arterial Stiffness in CKD: A Review.* 68 (4): 23–25.
12. Chiu D.Y., Green D., Abidin N., Sinha S., Kalra P.A. 2015. Cardiac imaging in patients with chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 11: 207–20.
13. Chronic kidney disease and valvular heart disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference Correlations between Vascular Stiffness Indicators, OPG, and 25-OH Vitamin D3 Status in Heart Failure Patients. Buleu F.N., Luca C.T., Tudor A., Badalica-Petrescu M., Caraba A., Pah A., Georgescu D., Christodorescu R., Dragan S. *Medicina (Kaunas).* 2019 Jun 25; 55 (6): 309.
14. Eckel R.H., Jakicic J.M., Ard J.D. 2013. *AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.* *Circulation.* 129: 76–99.
15. Fridén V., Stamberg K., Muslimovic A. 2017. Clearance of cardiac troponin T with and without kidney function. *Clin Biochem.* 50: 468–474.



16. Hakeem A., Bhatti S., Chang S.M. 2014. Screening and risk stratification of coronary artery disease in end-stage renal disease. *JACC Cardiovasc Imaging*. 7: 715–28. <https://cyberleninka.ru/article/n/24-hour-blood-pressure-profile-in-children-with-chronic-pyelonophritis-and-chronic-kidney-disease-stages-i-iii> (accessed: 02 October 2019).
17. Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl. Kidney International*. 2019. 96: 836–849.
18. Kulik Y.E., Martymianova L.O., Rybchynskiy S.V., Kartvelishviliy H.Yu. 2017. Chronic renal disease as a cause of cardiovascular pathology. *Journal of V. N. Karazin` KhNU. Series «Medicine»*. 33: 67–70. <https://cyberleninka.ru/article/n/chronic-renal-disease-as-a-cause-of-cardiovascular-pathology>
19. Luca Zanoli, Paolo Lentini, Marie Briet, Pietro Castellino, Andrew A. House, Gerard M. London, Lorenzo Malatino, Peter A. McCullough, Dimitri P. Mikhailidis and Pierre Boutouyrie. 2019. Arterial Stiffness in the Heart Disease of CKD. *JASN*. 30 (6): 918–928.
20. Anila Duni, Vassilios Liakopoulos, Stefanos Roumeliotis, Dimitrios Peschos and Evangelia Dounousi. 2019. Oxidative Stress in the Pathogenesis and Evolution of Chronic Kidney Disease: Untangling Ariadne's Thread. *Int. J. Mol. Sci.*, 20, 3711.
21. Parikh R.H., Seliger S.L., deFilippi C.R. 2015. Use and interpretation of high sensitivity cardiac troponins in patients with chronic kidney disease with and without acute myocardial infarction. *Clin Biochem*. 48: 247–53.
22. Raggi P., Alexopoulos N. 2017. Cardiac Imaging in Chronic Kidney Disease Patients. *Semin Dial*. 30: 353-360.
23. Publications by authors named "John S Gill". Thomas H Marwick, Kerstin Amann, Sripal Bangalore, João L Cavalcante, David M Charytan, Jonathan C Craig, John S Gill, Mark A Hlatky, Alan G Jardine, Ulf Landmesser, L Kristin Newby, Charles A Herzog, Michael Cheung, David C Wheeler, Wolfgang C Winkelmayr, Mark J Sarnak. *Kidney Int*. 2019. 96 (4): 836-849. Division of Nephrology, Department of Medicine, Tufts Medical Center, Boston, Massachusetts, USA.
24. Townsend R.R. *Am J Kidney Dis*. 2019. 73 (2): 240–247.
25. Vakulenko L.I. 2019. 24-hour blood pressure profile in children with chronic pyelonephritis and chronic kidney disease stages I–III / Поčki. 8 (3): 139–145.
26. Wagner M., Wanner C., Kotseva K. 2017. Prevalence of chronic kidney disease and its determinants in coronary heart disease patients in 24 European countries: Insights from the EUROASPIRE IV survey of the European Society of Cardiology. *Eur J Prev Cardiol*. 24: 1168–1180.
27. Zannad F., Rossignol P. 2017. Cardiovascular Outcome Trials in Patients With Advanced Kidney Disease: Time for Action. *Circulation*. 135: 1769–1771.

Ссылка для цитирования статьи For citation

Ефремова О.А., Камышникова Л.А., Вейсалов С.Э., Свиридова М.С. 2019. Параметры структурно-функционального состояния сердца и магистральных сосудов у больных хроническим пиелонефритом в зависимости от течения заболевания. *Научные ведомости. Серия: Медицина. Фармация*, 42(4): 375–389. DOI 10.18413/2075-4728-2019-42-4-375-389

Efremova O.A., Kamyshnikova L.A., Weisalov S.E., Sviridova M.S. 2019. Parameters of structural and functional condition of the heart and great vessels in patients with chronic pyelonephritis, depends on the course of the disease. *Belgorod State University Scientific Bulletin. Medicine. Pharmacy series*. 42(4): 375–389 (in Russian). DOI 10.18413/2075-4728-2019-42-4-375-389