

RIFLE, по сути, совпадает с таковыми диагноза 1-й стадии ОПП в системе AKIN, а классы I и F по RIFLE соответствуют стадиям 2 и 3 по AKIN. Под ОПП предлагается понимать острое (часы недели), потенциально обратимое повреждение почечной паренхимы различной этиологии и патогенеза со снижением или без снижения экскреторной функции почек [11,12].

Целесообразно отдельно называть также факторы риска ОПП: наличие ХБП любого происхождения; пожилой возраст; сахарный диабет; аутоиммунные заболевания; инфекции и обструкция мочевых путей; нефротоксины (в том числе нефротоксические лекарства); сепсис; травма; шок; множественная миелома; гемотрансфузии; заболевания печени; нарушения гемокоагуляции; беременность; расстройства электролитного гомеостаза; острый инфаркт миокарда; сердечная недостаточность; кардиохирургические вмешательства; гиповолемия; гипальбуминемия; расовая принадлежность.

Таким образом, принципы диагностики и стратификации тяжести острого повреждения почек с предложенными выше изменениями и дополнениями могут быть использованы в практике отечественных нефрологов и врачей отделений интенсивной терапии [13].

Литература:

1. Waikar SS, Liu KD, Chertow GM. Diagnosis, epidemiology and outcomes of acute kidney injury. Clin J Am Soc Nephrol 2008;3(3):844–61.
2. Hoste EA, Clermont G, Kersten A, et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. Crit Care 2006;10(3): R73.
3. Bouman C, Kellum JA, Lamiere N, Levin N. Definition of acute renal failure. Acute Dialysis Quality Initiative. 2nd International Consensus Conference, 2002.
4. National Kidney Foundation KD: Clinical practice guidelines for chronic Kidney disease: Evaluation, classification and stratification. Am J Kidney Dis 2002;39(Suppl. 1):S1–S266.

5. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Kidney Int 2005;67(6):2089–100.

6. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, et al. Acute Dialysis Quality Initiative workgroup. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care 2004;8(4):R204–212.

7. Melnikov VY, Molitoris BA. Improvements in the diagnosis of acute kidney injury. Saudi J Kidney Dis Transpl 2008;19(4):537–44.

8. Смирнов А.В., Каюков И.Г., Есаян А.М. и др. Проблема оценки скорости клубочковой фильтрации в современной нефрологии: новый индикатор –цистатин С // Нефрология. 2005. Т. 9. № 3. С. 16–27.

9. Смирнов А.В., Седов В.М., Лхаахуу Од-Эрдэнэ и др. Снижение скорости клубочковой фильтрации как независимый фактор риска сердечно-сосудистой болезни // Нефрология. 2006. Т. 10. № 4. С. 7–17.

10. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care 2007;11(2):R31.

11. Clarkson MR, Fridewald JJ, Eustace JA, et al. Acute kidney injury. In: Brenner BM, ed. The kidney, 8th edition. Saunders Elsevier, Philadelphia e.a., 2008;943–86.

12. Barrantes F, Tian J, Vazquez R, et al. Acute kidney injury criteria predict outcomes of critically ill patients. Crit Care Med 2008;36(5):1397–403.

13. Bagshaw SM, George C, Bellomo R. ANZICS Database Management Committee. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients. Nephrol Dial Transplant 2008; 23(5):1569–74.

Тұжырым

ЖЕДЕЛ БҮЙРЕК ЗАҚЫМДАЛУЫ. ЗАМАНАУИ ДИАГНОСТИКАЛЫҚ ЖӘНЕ ЕМДЕУ АСПЕКТІЛЕРІ

Л.Қ. Қаражанова, Д.Ә. Мұқанова, Ж.У. Кусегенова, А.М. Жанболатова

Дәрісте келтірілген жедел бүйрек зақымдалуының ауырлық стратификациясы мен диагностиканың модифицирленген жүйесі өзгерістер мен қосымшалар отандық тәжірибелік нефрологтар мен интенсивті терапия бөлімі дәрігерлеріне арналған.

Шешуші сөздер: жедел бүйрек зақымдалуы, қауіп факторлары, диагностикасы, емі

Summary

ACUTE KIDNEY INJURY. MODERN ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT

L.K. Karazhanova, D.A. Mukanova, Zh.U. Kusegenova, A.M. Zhanbolatova

Presented in a lecture modified system of diagnosis and severity stratification of acute kidney injury with changes and additions can be used in the practice of local nephrologists and intensive care units physicians.

УДК 616.12-073.7-616.12-008.318

Л.К. Каражанова, А.А. Чиньбаева, М.А. Капакова

Государственный медицинский университет города Семей

РОЛЬ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ В ДИАГНОСТИКЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ (КАНАЛОПАТИИ) С РИСКОМ ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩИХ АРИТМИЙ

Резюме

Данная лекция посвящена группе наследственных заболеваний - «первичные электрические болезни сердца» или «каналопатии». Представлены диагностические критерии и показания для проведения Холтеровского мониторинга ЭКГ.

Ключевые слова: Холтеровское мониторирование ЭКГ, каналопатии, диагностика.

В кардиологии выделилась группа наследственных заболеваний, с высоким риском ВСС, которые объединены в понятие «первичные электрические болезни сердца» или «каналопатии», так как в основе их патогенеза лежат молекулярно-генетические аномалии регуляторных каналов кардиомиоцита [1-2].

В настоящее время к «каналопатиям» без очевидного поражения миокарда относят следующие клинико-электрокардиографические синдромы:

- Синдром удлиненного QT;
- Синдром Бругада;
- Катехоламинергические ЖТ;
- Синдром короткого QT;
- Идиопатическая фибрилляция желудочков.

Синдром удлиненного QT. Для установления диагноза СУИQT P.Schwartz предложил выделять большие и малые клинико-электрокардиографические диагно-

стические критерии СУИQT, которые являются основным стандартом для диагностики заболевания [3- 4]. К большим критериям отнесены: - удлинение скорректированного интервала QTс (рассчитанного по формуле $QTc = QT/\sqrt{RR}$) на ЭКГ покоя; - стресс-индуцированные синкопе; - случаи выявления удлинения интервала QT в семье. Среди малых критериев: - врожденная глухота; - макроскопическая (визуальная) альтернация зубца Т; - низкая частота сердечных сокращений и нарушение процесса реполяризации миокарда желудочков. Роль ХМ в диагностике, стратификации риска и оценке эффективности лечения заключается в выявлении желудочковых тахикардий, прежде всего жизнеугрожающих ЖТ (полиморфной ЖТ, тахикардии типа «пируэт»), макроальтернации Т зубца, оценка продолжительности интервала QT [5-7].

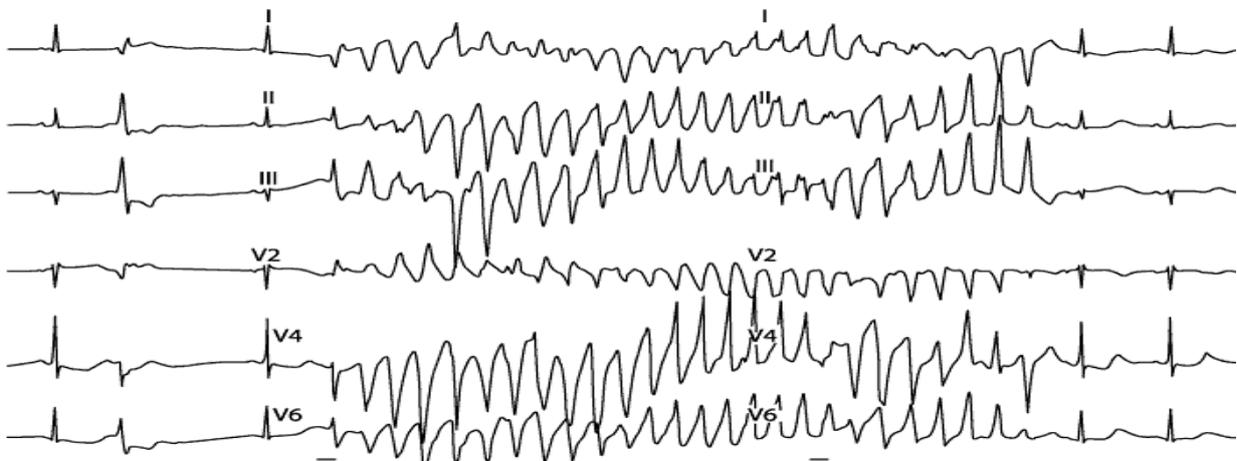


Рисунок 1. Эпизод пируэт-тахикардии у пациента с синдромом удлиненного интервала QT.

Синдром короткого интервала QT (СКИQT). СКИQT является редким генетическим аритмогенным синдромом у лиц со структурно нормальным сердцем, который, в первую очередь, характеризуется коротким интервалом QT с ≤ 300 мсек на ЭКГ покоя с узким, заостренным Т зубцом, частой ассоциацией с фибрилляцией предсердий, большим спектром нарушений сердечного ритма. Выявлено 2 клинических варианта синдрома: идиопатический частото-независимый - при котором интервал QT укорочен постоянно и парадоксальный брадикардический, при котором укорочение QT отмечается только при развитии брадикардии в ночное время при ХМ [7-9].

Основные 3 варианта заболевания (LQT1, LQT2 и LQT3) имеют специфическую морфологию Т зубца, которая может помочь в сочетании с клинической картиной предположить молекулярно-генетический вариант заболевания и обосновать тактику дальнейшей диагностики и генспецифической терапии LQT1 типичен остроконечный, с широким основанием Т зубец, LQT2 – двугорбый зубец и паузозависимые желудочковые экстрасистолы LQT3 – длинный сегмент ST на уровне изолинии с высоким отклонением конечной части зубца Т.

Синдром Бругада. Синдром Бругада характеризуется блокадой правой ножки пучка Гиса с подъемом сегмента ST в отведениях V1-3 и высоким риском развития ВСС у лиц со структурно нормальным сердцем. Доказан семейный характер этого заболевания и вы-

явлен генетический дефект натриевых каналов сердечной мышцы [9-11].

Клиническая картина синдрома Бругада характеризуется возникновением синкопе или ВСС на фоне приступов желудочковой тахикардии. Часто ночью или во сне могут быть приступы ночного удушья или агонального дыхания, интерпретируемые нередко как ночное апноэ.

В случае смерти на аутопсии отсутствуют признаки органического поражения миокарда и коронарных сосудов. Ключевым звеном патогенеза заболевания является генетически детерминированное нарушение ионных каналов кардиомиоцита, обусловленное мутациями гена SCN5A.

При ХМ возможна регистрация полиморфной тахикардии пируэт, макроскопической и микровольтной альтернации Т зубца.

Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия. Молекулярно-генетической основой КПЖТ [12-16] является мутация в гене сердечного рианадинового рецептора (RyR2) кодирующего Ca^{++} регуляторный протеин (PCVT1) или нарушение белка кальсеквистрина CASQ2, ключевого белка регулирующего высвобождение Ca^{++} из саркоплазматического ретикулула (PCVT2). Часто ЖТ имеет характер двунаправленной, с морфологией попеременной блокады передней и задней ветви левой ножки пучка Гиса при регистрации в стандартных отведениях или при ХМ.

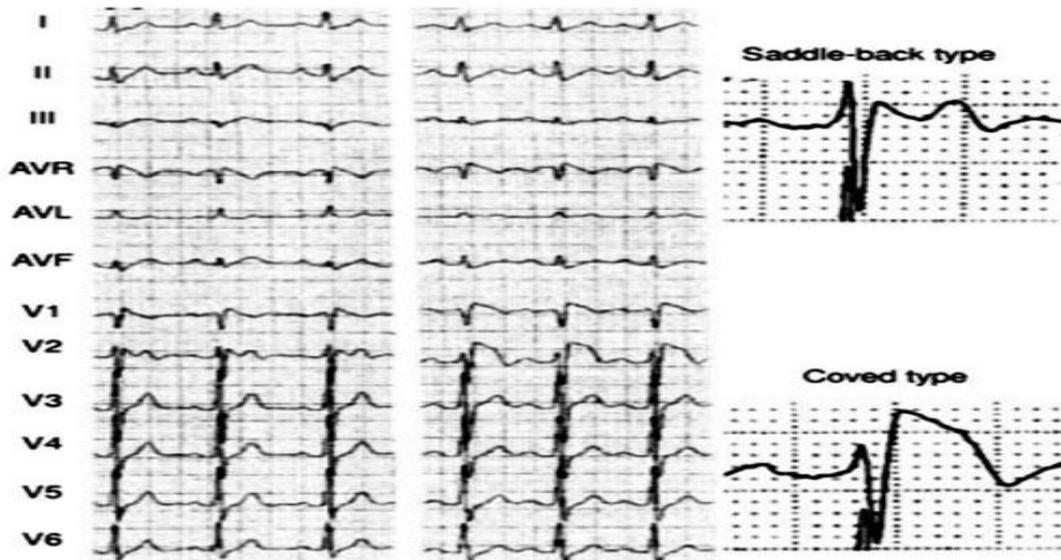


Рисунок 2. ЭКГ изменения при синдроме Бругада.

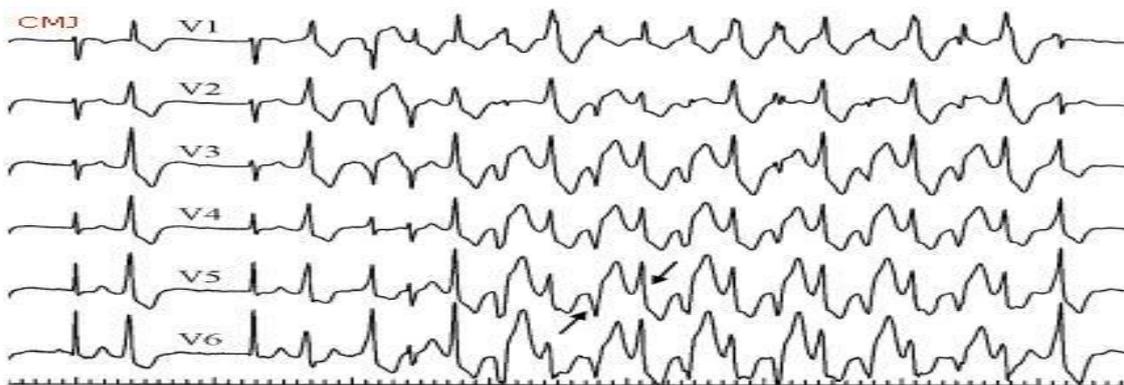


Рисунок 3. Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия.

Синдром внезапной смерти и идиопатическая фибрилляция желудочков. Синдром внезапной необъяснимой смерти или согласно аббревиатуре, принятой в англоязычной научной литературе - SUDS (sudden unexplained death syndrome). Достаточно часто на ЭКГ выявляется подъем сегмента ST в правых прекардиальных отведениях, увеличение времени АВ проведения на ЭКГ или при ЭФИ. Однако существует и группа больных, у которых не удалось выявить сколь либо характерных электрокардиографических изменений [17-21]. При оценке ВРС при ХМ у больных с данным синдромом выявлен ригидный сердечный ритм со сниженной разницей между дневным и ночным значениями ЧСС ($21,3 \pm 7,4$ уд/мин в контрольной группе, $9,1 \pm 5,9$ уд/мин у больных с подозрением на наличие синдрома и $7,0 \pm 5,6$ уд/мин у больных с верифицированным SUDS, $p < 0,001$) [22-26]. Также эти изменения могут быть информативно тестированы по прогрессирующему снижению величины циркадного индекса 1,1 у больных с наиболее тяжелым клиническим течением заболевания [27-28]. Наиболее опасную форму желудочковых тахикардий представляет идиопатическая фибрилляция желудочков, являющаяся причиной до 1% всех случаев внебольничной ВСС. Эта аритмия преимущественно возникает у больных 33-36 лет, до 25% больных в этой группе составляют молодые люди в возрасте до 20 лет. Эти больные с высоким риском и часто един-

ственным методом предупреждения ВСС у них является имплантация кардиовертеров-дефибрилляторов [29].

Литература:

1. Резник А.В., Федоров В.В., Розенштраух Л.В. Ионные каналы и токи в кардиомиоцитах. Кардиология 2006; 2:4-18.
2. Jewell A.; Lange-Nielsen, F. Congenital deaf-mutism, functional heart disease with prolongation of Q-T interval and sudden death. Am. Heart J. 54: 59-68, 1957.
3. Romano, C; Gemme, G.; Pongiglione, R. Aritmie cardiache rare dell eta pediatrica. II. Accessi sincopali per fibrillazione ventricolare parossistica. (Presentazione del primo caso della letteraturapediatrica Italiana.) Clin. Pediat. 45: 656-683, 1963.
4. Ward O. C A new familial cardiac syndrome in children. J. Irish Med. Assoc. 54: 103-106, 1964.
5. London B. Overview of inherited diseases that predispose to the development of cardiac arrhythmias (LQTS, ARVD. AF. Brugada). North America Society of Pacing and Electrophysiology (NASPE) 21st Annual Scientific Sessions.
6. Schwartz P. Idiopathic long QT syndrome: progress and questions. Am Heart.1985:109:399-411.
7. Crotti L, Celano G, Federica Dagradi F and J Schwartz P. Congenital long QT syndrome. Orphanet Journal of Rare Diseases 2008, 3:18
8. Moss A, Goldenberg 1. Importance of Knowing the Genotype and the Specific Mutation When Mmciging Pa-

tients With Long-QT Syndrome. Circ Arrhythmia Electrophysiol 2008; 1 ;219-226.

9. Makarov L.M., Belokon N.A., Laan M.I., Belozerov Y.M., Shkolnicova M.A., Kruglikov I.V., Holter monitoring in the long QT syndrome of children and adolescents// COR VASA. - 32(6). - 414-483/ - 1990.

10. Gertie CM., Beaufort-Krol, Maarten P et al. Developmental aspects of Long QT syndrome type 3 and Brugada syndrome on the basis of a single SCN5A mutation in childhood J Am Coll Cardiol 2005;46:331-7

11. Etheridge SP, Compton SJ, Tristani-Firouzi M, Mason JW. A new oral therapy for long QT syndrome: long-term oral potassium improves repolarization in patients with HERG mutations. J Am Coll Cardiol 2003 Nov 19;42(10):1777-82.

12. Tristani-Firouzi, M, Jensen JL, Donaldson MR. et al. Functional and clinical characterization of KCNJ2 mutations associated with LQT7 (Andersen syndrome). J Clin invest 2002; 110:381-388.

13. Andersen ED, Krasilnikoff PA, Overvad H. Intermittent muscular weakness, extrasystoles, and multiple developmental abnormalities: a new syndrome Acta Paediatr Scand 1971;60:559-564.

14. Макаров Л.М., Комолятова В.Н., Колосов В.О. и соавт. Синдром Андерсена-Тавила. Эффективность препаратов IC класса. Описание случая. Кардиология 2012 (в печати).

15. Neyrod N., Maison-Blanche, I.Denjoy, Chevret S., Danger C, Dausse E., Fayn J., Badilini F., Menhadi N., Schwartz K., Guicheney P., Coumel P. Diagnostic performance of QT variables from 24-hour electrocardiography in the long QT syndrome. European Heart J 1998; 19:158-165.

16. Lande G, Kyndt F, Baro I, Chabannes D Boisseau P, Pony JC, Escande D, Le Marec H. Dynamic analysis of the QT interval in long QTI syndrome patients with a normal phenotype.

17. Merri M, Moss A., Benhorin J, Locati K, Aalberti M, Badilini F. et al. Relation between ventricular repolarisation duration and cardiac cycle length during 24-hour Holter recordings: findings in normal patients and patients with long QT syndrome. Circulation 1992;85:1816-1821.

18. Makarov L. The QT interval and "QT dynamicity" during Holter monitoring in children and adolescents. Turk

Aritmi, Pacemaker ve Elektrofizyoloji Dergisi. 2010; 8(1): 7-14.

19. Locati E. QT interval duration and adaptation to heart rate. In: Zareba W., Maison-Blanche P., Locati E. (eds). Noninvasive Electrocardiology in Clinical Practice. Futura Puhl. Co., Armonk, NY, 2001, 71- 96 p.

20. Lande G, Kyndt F, Baro I et al. Dynamic analysis of the QT interval in long QT1 syndrome patients with a normal phenotype Eur Heart J.2001 Mar;22(5):410-22.

21. Gussak I, Brugada P, Brugada J, Wright RS, Kopecky SL, Chaitman BR, Bjerregaard P. Idiopathic short QT interval: a new clinical syndrome? Cardiology 2000; 94(2):99-102.

22. Gussak I, Brugada P., Brugada J, Antzelevitch C, Osbakken M. Bjerregaard P. ECG phenomenon of idiopathic and paradoxical short QT intervals. Cardiac Electrophysiology Review 2002; 6: 49-53.

23. Rasmussen V, Jensen J, Hansen J. QT interval in 24-hour ambulatory ECG recordings from 60 healthy adult subjects. J Electrocardiol 1991;24:91-95.

24. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: A distinct clinical and electrocardiographic syndrome. J Am Coll Cardiol 1992;20:1391-1396.

25. Silvia G. Priori, Maurizio Gasparini, Carlo Napolitano et al Risk Stratification in Brugada Syndrome Results of the PRELUDE (Programmed Electrical stimulation Predictive value) Registry. J Am Coll Cardiol 2012;59:37-45.

26. Larsson E., Wesslen L., Lindquist O. et al. Sudden unexpected cardiac death among young Swedish orienteers-morphological changes in heart and other organs. APMIS, 1999, 107 (3): 325-336.

27. Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I, et al. Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia in Children A 7-Year Follow-up of 21 Patients. Circulation. 1995;91:1512-1519.

28. Sumitomo N, Harada K, Nagashima M, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: electrocardiographic characteristics and optimal therapeutic strategies to prevent sudden death // Heart. 2003 Jan;89(1):66-70.

29. Veerakul G, Nademanee K What is the sudden death syndrome in Southeast Asian males? Cardiol Rev 2000 Mar-Apr;8(2):90-5.

Тұжырым

ӨМІРГЕ ҚАТЕРЛІ АРИТМИЯЛАР ҚАУПІ БАР ГЕНЕТИКАЛЫҚ СИНДРОМДАР (КАНАЛОПАТИЯЛАР) ДИАГНОСТИКАСЫНДА ЭКГ-НІҢ ХОЛТЕРЛІК МОНИТОРЛАУ

Л.К. Каражанова, А.А. Чиньбаева, М.А. Капакова

Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті

Аталған дәріс тұқымқуалаушылық аурулар тобына- «жүректің біріншілік электрлік аурулары» немесе «каналопатияларға» арналған. Сонымен қатар ЭКГ-ні холтерлік мониторинг жүргізу диагностикалық критерилері мен көрсеткіштері келтірілген.

Негізгі сөздер: ЭКГ холтерлік мониторинг, каналопатиялар, диагностика

Summary

ROLE OF CHOLTER ECG MONITORING IN THE DIAGNOSIS OF GENETIC SYNDROMES (CHANNELOPATHIES) WITH THE RISK OF LIFE-THREATENING ARRHYTHMIAS

L.K. Karazhanova, A.A. Chinybaeva, M.A. Kapakova

Semey State Medical University

This lecture is devoted to a group of hereditary diseases - the "primary electrical cardiac diseases" or "channelopathies." There are diagnostic criteria and indications for Cholter ECG monitoring present in this lecture.

Key words: Cholter ECG monitoring, channelopathies, diagnostics.