

Особенности структурно-функциональных изменений левого желудочка при хронической болезни почек

В.В. Скибицкий, М.М. Дударь*, А.К. Арутюнов, А.В. Фендрикова

ГОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию. Краснодар, Россия

Left ventricular structure and function in chronic renal disease

V.V. Skibitsky, M.M. Dudar'*, A.K. Arutyunov, A.V. Fendrikova

Kuban' State Medical University. Krasnodar, Russia

Цель. Оценить варианты ремоделирования миокарда левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с хронической ренальной патологией.

Материал и методы. Обследованы 150 больных первичными ренопаренхиматозными заболеваниями, разными стадиями (ст.) хронической почечной недостаточности (ХПН) и вторичной артериальной гипертензией (АГ). Проводили общеклиническое обследование, исследование лабораторных показателей и оценку степени нарушения почечной функции. Основные показатели ремоделирования миокарда ЛЖ определяли, используя эхокардиографию.

Результаты. Частота диагностики концентрической и эксцентрической гипертрофии миокарда ЛЖ (КГЛЖ и ЭГЛЖ) увеличивается по мере прогрессирования ХПН и сочетается с диастолической дисфункцией по ригидному и псевдонормальному типам. У пациентов, получающих заместительную терапию гемодиализом, чаще определяется ЭГЛЖ с псевдонормальным и рестриктивным типами диастолической дисфункции. У диализного контингента больных симптомы хронической сердечной недостаточности (ХСН) обусловлены систолодиастолическими нарушениями, тогда как на начальных стадиях ХПН имеет место диастолическая ХСН.

Заключение. Наличие структурно-функциональных изменений ЛЖ при хронической болезни почек определяет необходимость активной медикаментозной терапии, для предупреждения прогрессирования ремоделирования миокарда и развития ХСН.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, ремоделирование левого желудочка, диастолическая дисфункция, сердечная недостаточность.

Aim. To investigate left ventricular (LV) remodelling variants in patients with chronic renal disease.

Material and methods. The study included 150 patients with primary renal parenchymal disease, various stages of chronic kidney failure (CKF), and secondary arterial hypertension (AH). General clinical examination, laboratory tests, and renal function assessment were performed. LV remodelling was assessed by echocardiography.

Results. LV concentric and eccentric hypertrophy (LVCH and LVEH) were more prevalent in more advanced stages of CKF, and were often combined with rigid and pseudo-normal types of diastolic dysfunction. In patients on hemodialysis, LVEH was associated with restrictive and pseudo-normal types of diastolic dysfunction. In hemodialysis patients, the symptoms of chronic heart failure (CHF) were explained by systolic and diastolic dysfunction, while early CKF stages were associated with diastolic HF only.

Conclusion. In chronic renal disease, structural and functional LV changes require active drug therapy, delaying the progression of myocardial remodelling and HF.

Key words: Chronic renal disease, left ventricular remodelling, diastolic dysfunction, heart failure.

© Коллектив авторов, 2009

e-mail: dudarmm@mail.ru

Тел.: 8-(8772)-57-53-57

[Скибицкий В.В. – заведующий кафедрой госпитальной терапии, Дударь М.М. *контактное лицо) – доцент кафедры внутренних болезней №2 Адыгейского филиала, Арутюнов А.К. – заведующий кафедрой внутренних болезней №2 Адыгейского филиала, Фендрикова А.В. – доцент кафедры госпитальной терапии].

Несмотря на достижения современной медицины, прогноз у пациентов с хроническими заболеваниями почек остается неблагоприятным. Согласно результатам эпидемиологических исследований структура летальности больных с почечной недостаточностью за последние десятилетия значительно изменилась [2,5,16]. В настоящее время основная причина смерти при наличии хронической патологии почек — сердечно-сосудистые события [2,15]. Сердечно-сосудистые осложнения диагностируются на любой стадии хронической болезни почек (ХБП) и составляют при выраженной и терминальной хронической почечной недостаточности (ХПН) 47% в структуре общей летальности [1,4]. Наиболее распространенными среди них являются артериальная гипертензия (АГ) — 30-85%, ишемическая болезнь сердца (ИБС) — 15%, сердечная недостаточность (СН) — 31% и нарушения ритма сердца — 7% [8-10]. Важными факторами, определяющими прогноз, служат гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), нарушение диастолической функции (ДФ) ЛЖ, хроническая СН (ХСН). По данным Фремингемского исследования, ГЛЖ диагностируют у 70-95% больных с ХПН и, как правило, она сочетается с нарушением ДФ миокарда [18]. Наиболее часто (40-63% случаев) у больных с ХБП диагностируют концентрическую ГЛЖ (КГЛЖ), отражающую процессы адаптации сердечной мышцы к гемодинамической перегрузке артериальным давлением (АД) при неконтролируемой АГ, атеросклерозе, стенозе устья аорты [17]. Формирование эксцентрической ГЛЖ (ЭГЛЖ) у пациентов с ХБП связано с увеличением преднагрузки за счет гипернатриемии, гиперволемии, анемии и, в ряде случаев, функционирования артерио-венозной фистулы. Диастолическую дисфункцию (ДД) ЛЖ у больных с начальными стадиями ХПН диагностируют в 50-68% случаев, а по мере снижения азотовыделительной функции почек она достигает 80% у пациентов, находящихся на гемодиализе [8,18]. У 20-65% больных с ХПН имеет место нарушение систолической функции ЛЖ [3,7]. Таким образом, структурно-геометрические изменения ЛЖ сочетаются с нарушением ДФ ЛЖ, а в последующем, по мере прогрессирования ХБП, сопровождаются снижением систолической функции ЛЖ.

Между тем, особенности ремоделирования ЛЖ на разных стадиях ХБП изучены недостаточно.

В этой связи представляется важным определение изменений геометрии и систолодиастолической функции миокарда на начальных стадиях ХБП, а также у диализного контингента больных.

Цель исследования — выявить структурно-функциональные изменения ЛЖ у пациентов с ХБП и различными стадиями ХПН.

Материал и методы

В исследование были включены 150 пациентов с хроническими ренопаренхиматозными заболеваниями (92 мужчин и 58 женщин) в возрасте 31-59 лет (медиана возраста 48 лет). Причинами ХБП являлись первичные ренопаренхиматозные заболевания: хронический пиелонефрит — у 72 (48%), хронический гломерулонефрит — у 66 (44%) и поликистоз почек — у 12 (8%) пациентов. У всех включенных в исследование диагностирована вторичная АГ (АД >140/90 мм рт.ст.). Уровни АД у пациентов с различными стадиями ХБП представлены в таблице 1.

Всем пациентам проводили общеклиническое обследование, электрокардиографию, комплекс лабораторных исследований, включавших общий анализ крови, определение концентрации креатинина и электролитов сыворотки крови, липидного спектра. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) вычисляли по формуле MDRD [NKF K/DOQI, 2002]. Согласно полученным результатам определяли стадию ХБП. В зависимости от азотовыделительной функции почек больные распределены в группы в соответствии с критериями NKF K/DOQI (2002): ХБП 1 стадии (ст.) — 52, ХБП 2-4 ст. — 62, ХБП 5 ст. (терапия гемодиализом) — 36 пациентов.

Параметры ремоделирования ЛЖ оценивали при эхокардиографии (ЭхоКГ) с помощью аппарата "Acuson" (США). Определяли фракцию выброса (ФВ), толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП), задней стенки ЛЖ (ТЗС ЛЖ) в диастолу, конечный диастолический размер ЛЖ (КДР), размер левого предсердия (ЛП), рассчитывали массу миокарда ЛЖ (ММ ЛЖ) и индекс ММ ЛЖ (ИММ ЛЖ). ГЛЖ диагностировали при ИММЛЖ > 134 г/м² у мужчин и > 110 г/м² у женщин [9]. По результатам ЭхоКГ выделяли варианты структурных нарушений ЛЖ: КрЛЖ, КГЛЖ и ЭГЛЖ.

ДФ ЛЖ оценивали с помощью доплер-ЭхоКГ. Определяли пиковую скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ (Е), пиковую скорость позднего диастолического наполнения (А), коэффициент Е/А и время изоволюметрического расслабления (ВИР). На основании полученных данных выделяли типы ДД ЛЖ: ригидный, псевдонормальный и рестриктивный. С целью дифференциальной диагностики псевдонормального и нормального спектров трансмитрального кровотока применяли пробу Вальсальвы.

Таблица 1

Количество пациентов с ХБП и различной степенью вторичной АГ

ХБП	Величина АД (мм рт.ст.)			Всего
	140-159/90-99	160-179/100-109	≥180/110	
1 ст.	12	15	25	52
2-4 ст.	15	21	26	62
5 ст. (гемодиализ)	7	19	10	36
Всего	34 (22,6%)	55 (36,7%)	61 (40,7%)	150 (100%)

Суточное мониторирование АД проводили с использованием системы “КТ 4000” (АОЗТ “ИНКАРТ”, г. Санкт-Петербург, Россия).

Наличие СН и ее тяжесть оценивали согласно критериям Нью-йоркской ассоциации сердца (NYHA).

При статистической обработке результатов использовали программы “STATISTICA 5.0”. Количественные параметры представлены медианами и интерквартильными интервалами. Множественные межгрупповые сопоставления осуществляли по Манну-Уитни ($p < 0,05$).

Результаты

Анализ основных параметров ЭхоКГ ремоделирования ЛЖ показал, что у пациентов с ХБП 2-4 ст. ТМЖП на 6,4% ($p=0,03$), ММ ЛЖ на 8,8% ($p=0,04$) и ИММ ЛЖ на 7,4% ($p=0,03$) больше, чем в группе больных ХБП 1 ст. (таблица 2). При наличии ХБП 5 ст. ТЗС ЛЖ, ТМЖП и КДР достоверно больше, чем при ХБП 2-4 ст. на 6,8%, 8,1% и 4,6% соответственно ($p < 0,05$). В группе пациентов с ХБП 5 ст. ММЛЖ и ИММ ЛЖ были большими на 11,6% и 9,4%, соответственно, ($p < 0,05$) в сравнении с аналогичными показателями больных ХБП 2-4 ст. Среди больных 5 ст. ХБП ФВ ЛЖ была достоверно ниже, чем при других стадиях. Снижение сократительной функции миокарда ЛЖ $< 50\%$ зарегистрировано у 4 пациентов с ХБП 5 ст.

Более выраженные изменения основных показателей, характеризующих ремоделирование миокарда ЛЖ, при терминальной стадии ХБП нельзя объяснить более высоким АД, т. к. все группы пациентов были сопоставимы по его величине. В то же время, на любой стадии ХБП прослеживалась прямая корреляция между уровнем АД и ТМЖП ($r_s=0,76$; $p < 0,05$), а также ТЗС ЛЖ ($r_s=0,52$; $p < 0,05$).

Сопоставление структурных изменений ЛЖ и функционального состояния почек показало, что независимо от азотовыделительной функции почек, преобладающим вариантом ремоделирования ЛЖ во всех группах больных являлась КГЛЖ, которая диагностирована при ХБП 1 ст. у 28 (53,9%), ХБП 2-4 ст. — у 32 (51,6%), ХБП 5 ст. — у 19 пациентов (52,8%) (рисунок 1).

Одновременно ЭГЛЖ регистрировали при ХБП 1 ст. у 5 (9,6%), ХБП 2-4 ст. — у 10 (16,1%), ХБП 5 ст. — у 7 больных (19,4%). Нормальная геометрия ЛЖ имела место при ХБП 1 ст. у 10 (19,2%), при ХБП 2-4 ст. — у 8 (12,9%) пациентов. При терминальной стадии ХБП нормальная геометрия ЛЖ отсутствовала.

Следовательно, независимо от состояния азотовыделительной функции почек, преобладающим вариантом ремоделирования ЛЖ при ХБП и вторичной АГ являлась КГЛЖ. ЭГЛЖ, как дезадаптивный тип геометрической перестройки миокарда, чаще диагностировали у больных ХБП 2-4 ст. и ХБП 5 ст., лечившихся гемодиализом. Нормальную геометрию ЛЖ с большей частотой определяли у паци-

Таблица 2

Основные ЭхоКГ показатели у пациентов с разными стадиями ХБП и вторичной АГ

Показатель	ХБП 1 ст. (n=52)	ХБП 2-4 ст. (n=62)	ХБП 5 ст. (n=36)
КДР, мм	50,0 (46,5 – 53,3)	49,5 (47,0 – 52,0)	57,0*† (51,0 – 59,0)
ТЗС ЛЖ, мм	11,0 (11,0 – 11,5)	11,0 (11,0 – 12,0)	12,0*† (9,0 – 13,0)
ТМЖП, мм	10,5 (10,0 – 11,0)	13,0* (11,0 – 14,0)	14,0*† (10,0 – 16,0)
ЛП, мм	40,0 (37,5 – 43,5)	40,0 (38,0 – 43,0)	44,0*† (42,0 – 47,0)
ФВ ЛЖ, %	64,0 (60 – 67,5)	63,0 (56,5 – 66,0)	56,0*† (51,0 – 61,0)
ММ ЛЖ, г	184,2 (149,8 – 211,6)	222,1* (163,2 – 285,9)	317,9*† (197,7 – 385,5)
ИММ ЛЖ, г/м ²	122,8 (99,3 – 125,5)	148,1* (90,5 – 144,1)	186,9*† (127,6 – 206,9)

Примечание: * – статистические различия в сравнении с пациентами ХБП 1 ст. ($p < 0,05$); † – статистические различия в сравнении с пациентами ХБП 2-4 ст. ($p < 0,05$); величины показателей представлены в виде медиан и интерквартильных интервалов.

ентов с сохранной функцией почек и ХБП 2-4 ст., в сравнении с группой больных ХБП 5 ст. ($p < 0,05$).

Анализ основных параметров ДФ ЛЖ показал, что при наличии ХБП 5 ст. значения пиков Е и А были достоверно меньшими, чем в группе пациентов, не получающих терапию гемодиализом — на 6,9% и 7,1% соответственно ($p < 0,05$) (таблица 3).

Во всех группах пациентов были зафиксированы различные типы нарушения ДФ ЛЖ. Однако ухудшение азотовыделительной функции почек сопровождалось увеличением частоты выявления неблагоприятных вариантов ДД ЛЖ (рисунок 2).

Нормальные показатели ДФ ЛЖ имели место у 9 больных (17,3%) ХБП 1 ст., у 6 (9,7%) — ХБП 2-4 ст., а при ХБП 5 ст. у всех пациентов зарегистрированы нарушения трансмитрального кровотока ($p < 0,05$). “Ригидный” тип верифицирован у 43 пациентов (69,3%) с ХБП 1 ст., у 38 (73,1%) — с ХБП 2-4 ст. и 19 (52,8%) — с ХБП 5 ст. “Псевдонормальный” тип трансмитрального кровотока имел место у 5 пациентов (9,6%) с ХБП 1 ст., у 8 (12,9%) с ХБП 2-4 ст. и 9 (25%) с ХБП 5 ст. “Рестриктивный” вариант был

Таблица 3

Параметры, характеризующие ДФ ЛЖ, у больных с ХБП и вторичной АГ

Показатель	ХБП 1 ст. (n=52)	ХБП 2-4 ст. (n=62)	ХБП 5 ст. (n=36)
Е, см/с	52 (52 – 57)	54 (50 – 57)	50 *(50 – 52)
А, см/с	74 (73 – 78)	76 (72 – 80)	70** (62 – 71)
Е/А	0,70 (0,67 – 0,71)	0,73 (0,67 – 0,73)	0,72 (0,70 – 0,80)
ВИР, мс	115,0 (105,0 – 120,0)	117,5 (105,0 – 120,0)	113,0 (110,0 – 114,0)

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ в сравнении с пациентами ХБП 2-4 ст.

Таблица 4

Распределение больных с ХСН в зависимости от стадии ХБП

Стадия ХБП	Нет ХСН	I ФК ХСН	II ФК ХСН	III ФК ХСН	IV ФК ХСН
ХБП I ст.	12(23,1%)	26(50,0%)	14 (26,9%)	-	-
ХБП 2-4 ст.	3(4,8%)	29 (46,8%)	25(40,3%)	5 (8,1%)	-
ХБП 5 ст.	-	4 (11,1%)	14 (38,9%)	12 (33,3%)	6 (16,7%)

обнаружен только при ХБП 2-4 ст. в 5 случаях (8,1%) и при ХБП 5 ст. — у 8 больных (22,2%) ($p < 0,05$).

Таким образом, среди пациентов с ХБП и вторичной АГ, независимо от функционального состояния почек, преобладает “ригидный” вариант ДД ЛЖ. В то же время нормальные параметры трансмитрального кровотока регистрируются чаще у больных ХБП I ст. ($p < 0,05$). Следует отметить, что “рестриктивная” модель нарушения ДФ ЛЖ имела место только у пациентов с ХБП 2-4 ст. и ХБП 5 ст.

Толерантность к физической нагрузке (ТФН) в определенной степени зависела от стадии ХБП (таблица 4).

У 12 пациентов (23,1%) с ХБП I ст. и 3 (4,8%) с ХБП 2-4 ст. признаки ХСН отсутствовали. В группе больных ХБП I ст. у 26 (50%) тяжесть ХСН соответствовала I функциональному классу (ФК) ХСН, у 14 (26,9%) — II ФК ХСН. При наличии ХБП 2-4 ст. у 29 пациентов (46,8%) зарегистрирована ХСН I ФК ХСН, у 25 (40,3%) — II ФК и только у 5 (8,1%) — III ФК ХСН. Следует отметить, что именно у этих 5 больных имел место самый тяжелый, “рестриктивный” вариант нарушения ДФ ЛЖ.

Признаки ХСН различной степени выраженности имели все больные с ХБП 5 ст., получающие заместительную терапию гемодиализом. Большинство пациентов с ХБП 5 ст. ($n=14$; 38,9%) были отнесены ко II ФК ХСН. Снижение ТФН, соответствующее III ФК ХСН, выявлено у 12 пациентов (33,3%). ХСН I ФК имела место у 4 (11,1%), IV ФК — у 6 (16,7%). Нельзя не отметить, что именно у пациентов с IV ФК ХСН установлено снижение систолической функции миокарда ЛЖ ($ФВ < 45\%$).

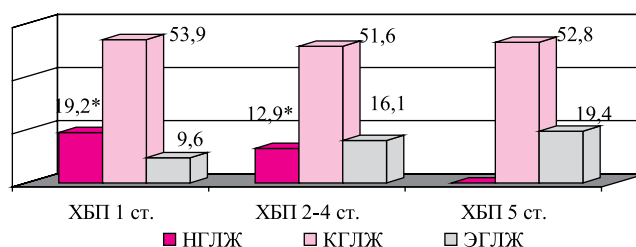
Следовательно, минимальные ограничения физической активности (ФА) зарегистрированы у большинства пациентов с ХБП I ст. По мере

прогрессирования почечной патологии и нарастания симптомов уремии чаще определялось снижение ТФН. Появление симптомов ХСН у больных с ХБП 5 ст. обусловлено не только нарушением ДФ, но и снижением систолической функции ЛЖ.

Обсуждение

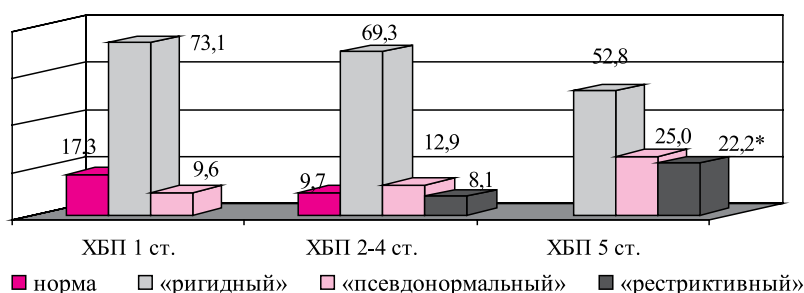
Ремоделирование миокарда ЛЖ лежит в основе возникновения и прогрессирования ХСН и значительно увеличивает риск внезапной смерти, угрожающих жизни аритмий. Доказано, что геометрическая перестройка миокарда, как косвенный маркер функциональных нарушений ЛЖ, встречается не только при патологии сердечно-сосудистой системы, но и при других соматических заболеваниях. В частности, ремоделирование миокарда на додиализном этапе течения ХБП встречается в 70-95% случаев, а у 32% таких больных сочетается с дилатацией ЛЖ [14,15,18]. Основными патогенетическими факторами нарушений ДФ ЛЖ являются возрастные изменения структуры миокарда, увеличение постнагрузки на фоне повышенного АД, ишемия и гипертрофия кардиомиоцитов (КМЦ) [10,12]. Изучению факторов, способствующих прогрессированию диастолических нарушений и ХСН у больных с изолированной патологией почек с различной степенью утраты их функции, посвящено немало исследований. Однако данных о механизмах формирования структурно-функциональных расстройств ЛЖ у больных с ренальной и кардиальной патологией недостаточно.

По результатам настоящего исследования, среди пациентов с ХБП независимо от состояния азотовыделительной функции преобладающим типом ремоделирования являлась КГЛЖ.



Примечание: * - $p < 0,05$ в сравнении с пациентами с ХБП 5 ст.

Рис. 1 Основные типы изменения геометрии ЛЖ, выявленные в группах пациентов с различной тяжестью ХБП и вторичной АГ (в %).



Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с пациентами с ХБП 1-4 ст.

Рис. 2 Частота выявления различных вариантов ДД ЛЖ при ХБП и вторичной АГ (%).

Развитие такой перестройки миокарда связывают с адаптацией сердца к гемодинамической перегрузке АД, что характеризуется гипертрофией КМЦ, ремоделированием сосудистого русла и фиброзом интерстиция [8].

Еще одной особенностью ремоделирования ЛЖ у пациентов с ХБП и вторичной АГ являлась большая распространенность нормальной геометрии (НГ) ЛЖ у больных ХБП 1 и 2-4 ст. в сравнении с пациентами с ХБП 5 ст. В группе пациентов на гемодиализе, параметры НГ ЛЖ отсутствовали.

У диализного контингента больных чаще, чем в других группах диагностировали ЭГЛЖ. Согласно данным литературы, при увеличении преднагрузки ЛЖ, вследствие гипervолемии и гипернатриемии, анемии и функционирования артерио-венозной фистулы частота диагностики ЭГЛЖ может достигать 26% [12,17]. Вероятно, ухудшение параметров ремоделирования у пациентов, находящихся на хроническом программном гемодиализе, связано с повышением периферического сосудистого сопротивления (ПСС) за счет изменения жесткости крупных артерий, причинами которой могут являться уменьшение содержания эластических волокон и увеличение содержания коллагена в сосудистой стенке [11]. В генезе снижения артериальной податливости играют роль повышение концентрации эндотелина и гомоцистеина, ассоциированных с ХПН. Следствием этих процессов является повышение ПСС, ишемия миокарда, а наличие постоянной объемной перегрузки вследствие шунтового сброса по артерио-венозной фистуле увеличивает частоту формирования ЭГЛЖ [5,13]. Таким образом, по мере прогрессирования ХПН увеличивается частота диагностики наиболее неблагоприятных вариантов ремоделирования – КГЛЖ и ЭГЛЖ.

Анализ ЭхоКГ параметров ремоделирования продемонстрировал достоверное увеличение ТМЖП, ТЗС ЛЖ и КДР, а также ММ и ИММ ЛЖ по мере прогрессирования ХПН. Результаты исследования показали, что практически на любой стадии ХБП величина АД коррелирует с ТМЖП и ТЗС ЛЖ, что свидетельствует о значении АГ, как одного из ведущих патогенетических механизмов ремоделирования ЛЖ при ХПН.

Среди пациентов с ХБП и вторичной АГ преобладал ригидный вариант трансмитрального кровотока. Нормальные возрастные параметры ДФ ЛЖ зарегистрированы у минимального числа пациентов с ХБП 1 ст. и ХБП 2-4 ст. Все больные с ХБП 5 ст. имели нарушения трансмитрального кровотока. Необходимо отметить, что неблагоприятный рестриктивный вариант ДД ЛЖ установлен лишь у больных ХБП 2-4 ст. и ХБП 5 ст., получающих лечение гемодиализом. В то же время, диастолические нарушения по рестриктивному типу сочетались со снижением систолической функции ЛЖ только у пациентов с ХБП 5 ст., т.е., по мере прогрессирования ХПН ухудшались и функциональные характеристики ЛЖ.

Результаты исследования согласуются с мнением авторов, которые показали, что у 50-68% пациентов с начальными стадиями ХПН и у 80% больных, получающих гемодиализное лечение по поводу терминальной ХПН, имеет место ригидный тип ДД [7,17]. При этом частота систолической дисфункции у пациентов с ХПН колеблется от 20% до 65%. Формирование рестриктивного варианта ДД может быть обусловлено несколькими причинами. Во-первых, длительность лечения гемодиализом у этих пациентов больше в сравнении с другими больными этой группы. Доказано, что по мере увеличения сроков гемодиализной терапии закономерно увеличивается степень ГЛЖ и прогрессируют диастолические нарушения [5]. Во-вторых, миелотоксическая анемия, развивающаяся при терминальной ХПН, способствует гипоксии миокарда, что, как известно, служит стимулом для повышения активности фибробластов и увеличения продукции коллагенового матрикса. В-третьих, гиперпродукция паратиреоидного гормона нарастает по мере увеличения “диализного возраста” и способствует гиперплазии КМЦ, пролиферации фибробластов и прогрессированию интерстициального фиброза [6].

Ограничения ФА имели пациенты на любой стадии ХБП. Причем, по мере прогрессирования почечной патологии, структурно-функциональных изменений миокарда ЛЖ уменьшалась ТФН. При ХБП 1 ст. и ХБП 2-4 ст. симптомы ХСН были мини-

мальными и в большинстве случаев соответствовали I–II ФК ХСН, тогда как пациенты с ХБП 5 ст. имели значимые ограничения ФА, причиной которых являлось сочетание ДД и систолической дисфункции ЛЖ.

Таким образом, у пациентов с ХБП и вторичной АГ имеются выраженные структурно-функциональные изменения миокарда ЛЖ. Независимо от азотовыделительной функции почек преобладающим вариантом ремоделирования ЛЖ является КГЛЖ. В то же время прогрессирование ХПН ассоциировано с более выраженной ГЛЖ и снижением сократительной функции ЛЖ, а также увеличением частоты определения неблагоприятных вариантов ДД ЛЖ — псевдонормального и рестриктивного, а также снижением ТФН.

Литература

1. Алехин М.Н. Факторы, влияющие на диастолическую функцию левого желудочка у больных с гипертонической болезнью. Тер архив 1996; 9: 23–6.
2. Батюшин М.М. Антипова Н.В. Хроническая почечная недостаточность. Ростов-на-Дону 2007; 60 с.
3. Беленков Ю.Н. Роль нарушения систолы и диастолы в развитии сердечной недостаточности. Тер архив 1994; 66 (9): 3–7.
4. Дядык А.И. Багрий А.Э., Лебедь И.А. и др. Гипертрофия левого желудочка у больных с хронической почечной недостаточностью. Кардиология 1997; 37 (2): 76–81.
5. Енькина Т.Н. Особенности течения сердечной недостаточности у пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью, получающих лечение гемодиализом. Тер архив 2001; 6: 15–20.
6. Ильин А.П., Богоявленский В.Ф., Газизов Р.М. и др. Дисфункция миокарда у больных ХПН в возрасте старше 55 лет, находящихся на программном гемодиализе. Сообщение I. Особенности диастолической и систолической дисфункции гипертрофированного миокарда и влияние процедуры гемодиализа на показатели гемодинамики. Нефрол диал 2001; 3(3): 365–9.
7. Терещенко С.Н., Демидова И.В., Александрия Л.Г. и др. Диастолическая дисфункция левого желудочка и ее роль в развитии хронической сердечной недостаточности. Серд недостат 2001; 1(2): 61–5.
8. Томилина Н.А., Волгина Г.В., Бикбов Б.Т. и др. Проблема сердечно-сосудистых заболеваний при хронической почечной недостаточности. Нефрол диал 2003; 5(1): 15–24.
9. Фейгенбаум Х. Эхокардиография: пер. с англ. под ред. В.В. Митькова. Москва: Видар 1999; 512 с.
10. Шестакова М.В. Нефропротекция: роль артериального давления в прогрессировании патологии почек. Зависит ли нефропротективный эффект от выбора антригипертензивного препарата? Тер архив 2001; 6: 64–7.
11. Шутов А.М. Куликова Е.С., Кондратьева Н.И. и др. Влияние артериальной податливости на геометрию левого желудочка у больных с додиализной хронической почечной недостаточностью. Клини мед 2001; 11: 36–9.
12. Bezante GP, Pontremdi R, Ravera M, et al. Left ventricular geometry and function in patients with essential hypertension and microalbuminuria. Eur Heart J 1998; 19: 419.
13. Blacker J, Guerin A, Panner B, et al. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. Circulation 1999; 99: 2434–9.
14. K/DOQI Clinical Practice Guidelines on Hypertension and Antihypertensive Agents in Chronic Kidney Disease. 2004.
15. K/DOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Hemodialysis Adequacy. 2006 Updates.
16. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. 2002.
17. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, et al. Clinical and echocardiographic disease in end-stage renal disease: prevalence, associations and prognosis. Kidney Int 1995; 47: 186–92.
18. Foley RN, Palfrey PS, Kent GM, et al. Long-term evolutions of of cardiomyopathy in dialysis patients. Kidney Int 1998; 54: 1720–5.

Выводы

ХБП с вторичной АГ сопровождаются формированием КГЛЖ, частота диагностики которой увеличивается по мере прогрессирования ХПН.

ЭГЛЖ в сочетании с неблагоприятными псевдонормальным и рестриктивным вариантами ДД с наибольшей частотой выявляются у диализного контингента больных.

Среди пациентов с ХБП 5 ст. ХСН обусловлена систолодиастолическими нарушениями; на консервативных стадиях ХБП развивается диастолическая ХСН.

Необходимо раннее, на додиализном этапе, интенсивное терапевтическое вмешательство у пациентов с ХБП для предупреждения прогрессирования ремоделирования миокарда ЛЖ и развития ХСН.

Поступила 21/01-2009