

Факторы риска развития хронической сердечной недостаточности у пациентов хронической болезнью почек

О.Е. Ильичева

Челябинская государственная медицинская академия Росздрова. Челябинск, Россия

Chronic heart failure risk factors in patients with chronic kidney pathology

O.E. Ilyicheva

Chelyabinsk State Medical Academy, State Federal Agency for Health and Social Development. Chelyabinsk, Russia

Цель. Изучить факторы риска (ФР) развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных с различными стадиями хронической болезни почек (ХБП).

Материал и методы. Обследованы 154 больных, которые в зависимости от стадии (ст.) ХБП были разделены на 3 группы: I - 52 больных с умеренной ст., II - 52 со средней ст., III - 46 с тяжелой ст. Всем больным определяли липидограмму, продукты перекисного окисления липидов и антиокислительной системы, а также изучали структурно-функциональное состояние миокарда левого желудочка (ЛЖ) по данным эхокардиограммы.

Результаты. Многофакторный регрессионный анализ выявил у больных I группы независимое влияние систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД) на показатели диастолической функции (ДФ) ЛЖ. У пациентов II группы уровень гемоглобина (Hb) был независимым фактором изменений некоторых параметров ДФ ЛЖ. У больных III группы содержание Hb явилось независимым фактором влияния на параметры ДФ ЛЖ; уровень альбумина — на максимальную скорость раннего диастолического наполнения ($p=0,01$); скорость клубочковой фильтрации — на максимальную скорость диастолического наполнения в систолу ($p=0,001$); САД оказало достоверное влияние на фракцию выброса ЛЖ ($p=0,001$).

Заключение. При утяжелении стадии ХБП более значимыми в развитии миокардиальной дисфункции становятся «нетрадиционные» ФР ХСН.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, хроническая сердечная недостаточность, факторы риска.

Aim. To investigate risk factors (RF) of chronic heart failure (CHF) in patients with various stages of chronic kidney pathology (CKP).

Material and methods. All participants ($n=154$) were divided into three groups: Group I 52 patients with mild CKP, Group II 52 individuals with moderate CKP, and Group III 46 persons with severe CKP. In all participants, lipid profile, lipid peroxidation and antioxidant system parameters, left ventricular (LV) structure and function (by echocardiography) were examined.

Results. According to multivariate regression analysis, in Group I systolic and diastolic blood pressure (SBP, DBP) independently affected LV diastolic function (DF). In group II, hemoglobin (Hb) level was an independent predictor of some LV DF parameters. In Group III, Hb level predicted some LV DF parameters, albumin predicted peak early diastolic filling ($p=0,01$), glomerular filtration rate predicted peak systole-diastolic filling ($p=0,001$), and SBP predicted LV ejection fraction ($p=0,001$).

Conclusion. In severe CKP, "non-traditional" CHF RF become more important in myocardial dysfunction progression.

Key words: Chronic kidney pathology, chronic heart failure, risk factors.

©Ильичева О.Е., 2007

Тел.: (351) 263-46-08

e-mail: pochka@netman.ru

Введение

Патогенетические связи хронической сердечной недостаточности (ХСН) и хронической болезни почек (ХБП) настолько тесны, что их существование получило название тяжелого кардиоренального синдрома (severe cardiorenal syndrome) [1]. Многие авторы выделяют проблему поражений сердечно-сосудистой системы при заболеваниях почек в отдельный раздел медицины, обозначенный ими как «кардионефрология» [2,3]. Подчеркивая значение факторов, тесно связанных с функционированием почек, в развитии сердечно-сосудистых заболеваний и, прежде всего, влияющих на прогрессирование атеросклероза, до конца объяснить поражения миокарда при ХБП воздействием только традиционных факторов риска (ФР) не всегда удается. Становится очевидным влияние других ФР, так называемых нетрадиционных: системного воспаления, окислительного стресса, анемии, гипергомоцистемии [4], которые не только снижают функцию почек, но и способствуют развитию сердечно-сосудистых осложнений (ССО).

Целью настоящего исследования стало изучение ФР развития ХСН у больных с различными стадиями ХБП.

Материал и методы

Были обследованы 154 пациента с ХБП на додиализном этапе лечения. В зависимости от стадии (ст.) ХБП, больные были разделены на 3 группы. В I группу вошли 52 больных 2 ст. ХБП — повреждение почек с умеренным снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) 60–89 мл/мин.; во II группу 52 больных с 3 ст. ХБП — повреждение почек со средней степенью снижения СКФ 30–59 мл/мин; в III группу 46 больных с 4 ст. ХБП — повреждение почек с выраженной степенью снижения СКФ 15–29 мл/мин. Клинико-лабораторные показатели у больных в зависимости от стадии выраженности ХБП представлены в таблице 1.

Диагностику ХСН проводили согласно рекомендациям ОССН 2003. Всем больным выполнена эхокардиография (ЭхоКГ) и доплер-ЭхоКГ (ДЭхоКГ) на аппарате «HP Sonos 100 CF» (Германия) в М-режиме импульсным датчиком 3,5 МГц по рекомендациям Американского эхокардиографического общества. Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле Devereux RV 1986 [5]. Индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) определяли как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. Гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) диагностировали при ИММЛЖ ≥ 134 г/м² у мужчин и ≥ 110 г/м² у женщин. Геометрию ЛЖ считали неизменной при относительной толщине стенок (ОТС) $< 0,45$ и нормальном ИММЛЖ, концентрическое ремоделирование — при ОТС $< 0,45$ и нормальном ИММЛЖ, концентрическую ГЛЖ — при ОТС $< 0,45$ и увеличенном ИММЛЖ, эксцентрическую ГЛЖ — при ОТС $< 0,45$ и увеличенном ИММЛЖ [6]. Систolicкую функцию ЛЖ оценивали, определяя фракцию выброса (ФВ). Систolicкую дисфункцию диагностировали при ФВ $< 45\%$ [7]. Диastolicкую функцию ЛЖ определяли с помощью ДЭхоКГ, оценивая максимальную скорость раннего диastolicкого наполне-

ния (Е, см/с), максимальную скорость диastolicкого наполнения в систолу предсердий (А, см/с), их отношение (Е/А), время изоволюмического расслабления ЛЖ (ВИВР, мс).

По стандартным методикам изучены состояние липидного спектра: общий холестерин (ОХС), ХС липопротеидов низкой плотности (ЛНП), триглицериды (ТГ), ХС липопротеидов очень низкой плотности (ЛОНП), ХС липопротеидов высокой плотности (ЛВП), продуктов перикисного окисления липидов (ПОЛ) и антиокислительной системы (АОС) — малоновый диальдегид (МДА), общие полиеновые и диеновые конъюгаты, супероксид дисмутаза (СОД), каталаза (К).

При статистической обработке использовали однофакторный корреляционный (Spearman R) и многофакторный регрессионный анализы. Применяли компьютерную программу Statistica for Windows 6.0. При оценке достоверности различий использовали t-критерий Стьюдента. Показатели представлены $M \pm SD$. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

Результаты изучения состояния липидного спектра представлены в таблице 2.

Полученные данные выявили достоверный рост уровней ОХС и ТГ при увеличении стадии ХБП — I, II и III группы, соответственно ($p < 0,002$ – $0,0001$). ХС ЛВП был снижен во всех группах по сравнению с уровнем у доноров ($p < 0,02$; $0,01$; $0,01$ соответственно) и не различался между группами. Уровни ХС ЛОНП, ХС ЛНП, ЛНП были во всех группах выше нормальных значений ($p < 0,001$; $0,001$; $0,002$ соответственно) и увеличивались по мере снижения функции почек ($p < 0,002$ – $0,0001$). Коэффициент атерогенности (КА) превышал нормальные показатели во всех группах больных ($p < 0,008$; $0,02$; $0,0001$ соответственно), но не различался между группами.

Показатели содержания продуктов ПОЛ и АОС представлены в таблице 3.

Уровни МДА, общих полиеновых и диеновых конъюгатов достоверно повышались при ухудшении функции почек: от I до III ст. ХБП ($p < 0,001$; $0,001$; $0,001$ соответственно) и значительно превышали этот показатель у больных II и III групп в сравнении с донорами ($p < 0,001$). Содержание СОД и К снижалось по мере нарастания дисфункции почек и было самым низким у больных III группы по сравнению с показателями у больных II и I групп ($p < 0,001$; $0,001$; $0,04$ соответственно), а у больных II и III групп ниже, чем у доноров ($p < 0,001$ и $0,001$).

Геометрия и параметры функционального состояния миокарда ЛЖ у пациентов додиализного этапа ХБП представлены в таблице 4.

Нормальная геометрия ЛЖ выявлена у 19 пациентов (37%) I группы и 15 пациентов (29%) II группы. ГЛЖ диагностирована в 78% ($n=120$) случаев. У 17 (51,5%) больных I группы определено концентрическое ремоделирование ЛЖ, у 16 (48,5%) концентрическая ГЛЖ. У больных II группы концентри-

Таблица 1

Клинико-лабораторные показатели у больных додиализной ХБП

Показатель	I группа n=52	II группа n=52	III группа n=50	Контроль n=20
Возраст, лет	45,9±11,6	45,2±12,7	44,6±10,8	43,9±15,5
Пол, ж/м, %	38/61	42/58	44/56	50/50
САД, мм рт.ст.	145,7±20,4	158,5±25,5	162,1±25,0	130,3±5,6
	$p_{1-2}<0,006$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{2-3}<0,002$; $p_{0-1-2-3}<0,001$			
ДАД, мм рт.ст.	91,5±10,3	93,9±14,4	101,2±13,1	81,2±7,4
	$p_{1-3}<0,01$; $p_{2-3}<0,02$; $p_{0-1-2-3}<0,0001$			
СКФ, мл/мин	52,1±8,7	44,5±7,3	25,2±6,0	92,6±9,5
	$p_{0-1, 0-2, 0-3, 1-2, 1-3, 2-3}<0,0001$			
Нб, г/л	110,6±9,4	104,7±11,4	94,8±18,0	123,2±5,6
	$p_{0-1, 0-2, 0-3, 1-2, 1-3, 2-3}<0,01$			
Альбумин, г/л	41,5±4,7	37,8±4,3	35,5±4,0	45,2±3,4
	$p_{0-1, 0-2, 0-3, 1-2, 1-3, 2-3}<0,002$			
Са x P, ммоль/л	4,1±0,2	4,2±0,5	4,4±0,9	4,02±0,9
	$p_{1-3}<0,02$			

Примечание: Са x P – произведение кальция и фосфора.

Таблица 2

Показатели липидограммы у больных ХБП в зависимости от стадии

Показатель	I группа n=52	II группа n=52	III группа n=50	Контроль n=20
ОХС, ммоль/л	5,1±1,1	5,7±2,1	6,6±2,3	5,0±0,1
	$p_{1-2}<0,003$; $p_{1-3}<0,0001$; $p_{2-3}<0,002$; $p_{0-3}<0,005$			
ТГ, ммоль/л	1,9±0,6	2,6±1,0	2,9±1,1	1,3±0,2
	$p_{1-2}<0,002$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{0-1}<0,01$; $p_{0-2}<0,001$; $p_{0-3}<0,0001$			
ХС ЛВП, ммоль/л	1,1±0,2	1,1±0,1	1,1±0,3	1,3±0,3
	$p_{0-1}<0,02$; $p_{0-2}<0,01$; $p_{0-3}<0,01$			
ХС ЛОНП, ммоль/л	0,6±0,4	0,9±0,5	1,1±0,4	0,5±0,2
	$p_{1-2}<0,001$; $p_{1-3}<0,0001$; $p_{0-1}<0,01$; $p_{0-2}<0,002$; $p_{0-3}<0,0001$			
ХС ЛНП, ммоль/л	3,3±1,3	3,5±1,3	3,9±1,0	3,1±0,1
	$p_{1-3}<0,001$; $p_{2-3}<0,03$; $p_{0-2}<0,002$; $p_{0-3}<0,0001$			

чекое ремоделирование ЛЖ обнаружено у 10 (27%) пациентов, концентрическая ГЛЖ у 22 (59%), а эксцентрическая ГЛЖ у 5 (14%). В III группе больные с нормальной геометрией ЛЖ отсутствовали. Концентрическое ремоделирование ЛЖ было отмечено у 5 (10%) больных, концентрическая ГЛЖ у 34 (68%), эксцентрическая ГЛЖ у 11 (22%).

Известно, что ГЛЖ является одной из основных причин диастолической дисфункции (ДД) ЛЖ при ХБП [8]. Настоящее исследование обнаружило, что в I группе признаки ДД были выявлены у 37 (71,1%) пациентов: с нарушением релаксации у 20 больных (54%), псевдонормальный тип у 15 (40,5%), рестриктивный тип у 2 (5,4%). Среди больных II группы ДД обнаружена у 46 (88,4%): тип нарушенной релаксации у 25 (54,3%), псевдонормальный у 17 (36,9%) и рестриктивный у 2 больных (4,3%). В III группе ДД определена у всех больных: тип нарушенной релаксации у 28 (56%), псевдонормальный у 19 (38%), рестриктивный у 3 (6%) больных.

Среднее значение показателя ФВ во всех группах наблюдения не отличалось от нормального, отражая сохранную сократительную способность миокарда ЛЖ.

Наиболее частыми клиническими симптомами ХСН у додиализной группы больных ХБП были одышка (29%-62%), снижение физической активности (40%-69%) и тахикардия (38%-57%), частота которых достоверно нарастала при увеличении стадии дисфункции почек. Тяжелые проявления ХСН (ритм галопа, отеки) обнаружены у части больных (6%) с выраженной ХБП (III группа).

У 86% больных додиализной ХБП были обнаружены признаки ХСН. У 15 больных I группы и 6 больных II группы признаков ХСН не было обнаружено.

У всех больных с диагностированной ХСН, согласно классификации ОССН 2003, преобладала I стадия, частота которой составляла 52%-54%. Отсутствовали достоверные различия между группами в частоте больных со II А стадией ХСН. Тогда как II Б стадия ХСН у больных III группы имела место в 1,8 и 2,3 раза чаще, чем у больных I и II групп.

Корреляционный анализ у больных I группы показал, что увеличение возраста связано со снижением показателей систолической дисфункции (СД): фракция укорочения ЛЖ (ФУ) ($r=-0,32$; $p<0,001$) и ФВ ЛЖ ($r=-0,40$; $p<0,002$). Систолическое артериальное давление (САД) имело высокую прямую

Таблица 3

Показатели ПОЛ и АОС у больных додиализных групп ХБП

Показатель	I группа n=52	II группа n=52	III группа n=50	Контроль n=20
МДА, нм/мл	3,6±0,3 $p_{1-2}<0,001$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{2-3}<0,001$; $p_{0-2}<0,001$; $p_{0-3}<0,001$	4,2±0,5	4,8±0,94	3,7 ±0,1
Общие полиеновые, е 220/мл	3,6±0,1 $p_{1-2}<0,001$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{2-3}<0,001$; $p_{0-2}<0,001$; $p_{0-3}<0,001$	3,9±0,1	3,9±0,5	3,3±0,1
Диеновые конъюгаты, е 223/мл	1,9±0,1 $p_{1-2}<0,001$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{2-3}<0,003$; $p_{0-2}<0,001$; $p_{0-3}<0,001$	2,3±0,5	2,6±0,5	1,7 ±0,1
СОД, усл.ед./мл	1,22±0,1 $p_{1-2}<0,001$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{2-3}<0,05$; $p_{0-2}<0,001$; $p_{0-3}<0,001$	0,92±0,1	0,88±0,1	1,24 ±0,06
К, мкат/л	17,9±0,4 $p_{1-2}<0,001$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{2-3}<0,047$; $p_{0-2}<0,001$; $p_{0-3}<0,001$	16,4±0,1	14,6±2,4	18,9 ±0,5

Таблица 4

Показатели ЭхоКГ и ДЭхоКГ у больных с додиализной ХБП

Показатели	I группа n=52	II группа n=52	III группа n=50	Контроль n=20
КДР, см	4,8±0,8 $p_{1-2}<0,02$; $p_{1-3}<0,002$	5,5±0,5	5,7±0,4	4,9 ±1,7
МЖП, см	1,2±0,3 $p_{1-2}<0,000$; $p_{2-3}<0,050$; $p_{0-1}<0,001$; $p_{0-2}<0,000$; $p_{0-3}<0,000$	1,4±0,2	1,3±0,3	0,97±0,1
ЗСЛЖ, см	1,4±0,3 $p_{0-1}<0,000$; $p_{0-2}<0,000$; $p_{0-3}<0,000$	1,5±0,4	1,4±0,3	0,96±0,1
ФВ %	63,5±8,9 $p_{1-2}<0,05$; $p_{1-3}<0,01$	60,2±8,5	59,5±6,9	60,6 ±5,2
ИММЛЖ, г/м ²	153,1±60,3 $p_{1-2}<0,03$; $p_{1-3}<0,004$; $p_{0-1}<0,000$; $p_{0-2}<0,000$; $p_{0-3}<0,000$	177,8±52,6	184,4±46,4	98,1±26,3
ОТС, см	0,47±0,2 $p_{0-1}<0,01$; $p_{0-2}<0,000$; $p_{0-3}<0,000$	0,50±0,1	0,53±0,2	0,36±0,1
Е, см/с	88,7±22,3 $p_{0-1}<0,004$; $p_{0-2}<0,006$; $p_{0-3}<0,00$	87,2±21,3	93,0±17,3	73,2±8,5
А, см/с	80,0±22,3 $p_{0-1}<0,000$; $p_{0-2}<0,000$; $p_{0-3}<0,000$	73,3±20,5	73,6±20,8	49,3±3,0
Е/А	1,2±0,3 $p_{1-3}<0,005$; $p_{2-3}<0,01$; $p_{0-1}<0,010$; $p_{0-2}<0,04$	1,2±0,4	1,4±0,4	1,4±0,3
ВИВР, см/с	98,6±15,3 $p_{1-2}<0,000$; $p_{1-3}<0,000$; $p_{0-1}<0,004$; $p_{0-2}<0,006$; $p_{0-3}<0,000$	120,4±22,0	132,2±23,7	82,6±14,2

Примечание: КДР (конечный диастолический размер; МЖП (межжелудочковая перегородка; ЗСЛЖ (задняя стенка левого желудочка.

корреляцию с ИММЛЖ ($r=0,54$; $p<0,0001$) и обратную с показателем Е ($r=-0,38$; $p<0,002$). Увеличение диастолического АД (ДАД) сопровождалось нарастанием ВИВР ($r=0,41$; $p<0,0001$) и снижением Е ($r=-0,35$; $p<0,001$). Уменьшение содержания гемоглобина (Hb) у пациентов этой группы было связано со снижением показателей Е ($r=-0,35$; $p<0,001$) и Е/А ($r=-0,33$; $p<0,0001$). Снижение уровня сывороточного альбумина было связано с уменьшением ФУ ($r=0,41$; $p<0,01$) и показателем А ($r=0,33$; $p<0,001$).

Был использован многофакторный регрессионный анализ для определения влияния клинических и лабораторных параметров на показатели, характеризующие диастолическую и систолическую функции ЛЖ (Е, А, Е/А, ФВ). В качестве независимых переменных в анализ были включены пол, возраст, САД и ДАД, индекс массы тела (ИМТ), величина СКФ, содержание альбумина сыворотки крови, Hb.

Обнаружено независимое влияние величины САД и ДАД на параметры, отражающие диастолическую функцию ЛЖ: Е ($p=0,025$), А ($p=0,032$), Е/А ($p=0,018$) ($R^2=0,23$; $0,33$; $0,28$ соответственно). САД также достоверно оказывало влияние на ФВ ($p=0,015$) и возраст пациентов ($p=0,003$) ($R^2=0,21$). Возраст больных этой группы имел обратную корреляцию с ФВ ($r=-0,34$; $p<0,001$).

При средней степени выраженности почечной дисфункции (II группа) у пациентов существовала сильная корреляционная связь между САД и ВИВР ($r=0,31$; $p<0,002$), обратная с ФВ ($r=-0,32$; $p<0,0001$). Уровень ДАД коррелировал с ВИВР ($r=0,34$; $p<0,002$).

Снижение содержания уровня Hb у больных II группы сопровождалось увеличением ИММЛЖ ($r=0,48$; $p<0,0002$), нарастанием ВИВР ($r=0,30$; $p<0,001$) и уменьшением ФВ ($r=-0,40$; $p<0,002$). Снижение уровня альбумина сыворотки крови у этой группы больных сопровождалось увеличением

ИММЛЖ ($r=-0,30$; $p<0,0001$) и уменьшением ФВ ($r=0,31$; $p<0,001$).

Многофакторный регрессионный анализ, проведенный у больных II группы, выявил выраженное независимое влияние САД на показатель А ($p=0,002$) и ФВ ($p=0,001$), ДАД на Е ($p=0,001$), а концентрация Нб на показатели Е ($p=0,02$) и Е/А ($p=0,001$).

Наиболее тесные взаимосвязи изученных ЭхоКГ критериев миокардиальной дисфункции наблюдались у больных III группы. Увеличение СКФ сопровождалось снижением ФВ ЛЖ ($r=-0,55$; $p<0,001$) и Е/А ($r=-0,74$; $p<0,001$), увеличением ИММЛЖ ($r=0,37$; $p<0,001$) и конечного диастолического размера (КДР) ($r=0,73$; $p<0,001$). Величина САД имела прямую взаимосвязь только с ОТС ($r=0,30$; $p<0,001$) и обратную с ФВ ($r=-0,45$; $p<0,001$), а ДАД никак не влияло на изученные показатели. Снижение уровня Нб сопровождалось увеличением ИММЛЖ ($r=-0,46$; $p<0,001$), снижением ФВ ($r=-0,43$; $p<0,002$), Е ($r=-0,34$; $p<0,001$) и А ($r=-0,44$; $p<0,001$). Высокая прямая корреляция обнаружена между содержанием альбумина в сыворотке крови и КДР ($r=0,92$; $p<0,001$), обратная — с ИММЛЖ ($r=-0,57$; $p<0,003$) и Е/А ($r=-0,92$; $p<0,001$).

Многофакторный регрессионный анализ у пациентов III группы показал независимое влияние содержания Нб на все изученные показатели ДД: Е ($p=0,020$), А ($p=0,002$), Е/А ($p=0,006$). Концентрация альбумина оказалась независимым фактором влияния на Е ($p=0,01$), а СКФ на А ($p=0,001$). САД оказало достоверное влияние на ФВ ($p=0,001$). Очевидно, что наиболее значимыми в развитии как диастолической, так и систолической дисфункции миокарда ЛЖ у больных с тяжелой стадией ХБП становятся «нетрадиционные» факторы, степень выраженности которых нарастает у этой группы больных.

Анализ влияния изученных показателей липидного спектра, состояния ПОЛ и АОС на функциональное состояние миокарда ЛЖ у больных ХБП не выявил достоверной корреляции ни в одной из групп обследования.

Обсуждение

Начиная с самых ранних стадий додиализной ХБП, у пациентов появляются традиционные ФР развития ХСН. Прежде всего, это артериальная гипертензия (АГ), которая была обнаружена в 62% случаев. Средние показатели САД и ДАД были выше нормальных во всех группах ($p<0,01-0,0001$) и достоверно нарастали по мере снижения функции почек.

Многие авторы расценивают дислипотемию (ДЛП) как ФР развития ССО на фоне ХБП [9], при этом чаще всего наблюдается потенциально атерогенный профиль ДЛП [10]. Полученные ре-

зультаты показали достоверное увеличение содержания ОХС и ТГ, ХС ЛОНП и ХС ЛНП при увеличении стадии ХБП.

Рост ПОЛ у больных с ХБП отмечен в целом ряде работ [11,12], при этом механизм окислительного стресса при почечной недостаточности до конца не ясен. Анализ полученных данных выявил достоверное повышение уровня МДА и показателей общих полиеновых и диеновых конъюгатов при ухудшении функции почек: от I до III ст. ХБП ($p<0,001$). Уровни СОД и К снижались по мере нарастания дисфункции почек ($p<0,04-0,001$); депрессия СОД при уремии, как маркер уровня окислительного стресса описана и другими исследователями [13].

Независимым ФР развития поражения миокарда ЛЖ является ГЛЖ, которая диагностирована в 78% случаев у пациентов с додиализной ХБП. У большинства обследованных больных была обнаружена концентрическая ГЛЖ (60%), концентрическое ремоделирование и эксцентрическая ГЛЖ выявлена у незначительной части больных — 27% и 13% соответственно. При этом частота распространения пациентов с ГЛЖ достоверно увеличивалась с нарастанием стадии ХБП. Преобладание концентрической ГЛЖ у пациентов с ХБП в преддиализной стадии отмечалось и в других исследованиях [14].

Признаки ДД миокарда ЛЖ были выявлены у 86,3% пациентов на додиализной стадии ХБП. Высокая частота ДД у больных с ХПН ожидаема, т.к. одной из основных причин ее развития является ГЛЖ [15]. Абсолютно преобладал тип нарушенной (замедленной) релаксации 54,8%, псевдонормальный тип ДД выявлен у 40% больных, тяжелая ДД рестриктивного типа, обусловленная дальнейшим увеличением жесткости ЛЖ, отмечена у 6,2% пациентов тяжелой стадии ХБП.

ДД миокарда у додиализных больных встречается значительно чаще, чем систолическая (СД), что подтверждают и другие исследования [16]. Нарушения ФВ, критерия СД миокарда ЛЖ, у додиализных больных отсутствовали. Корреляционный анализ показал существование прямой связи между КДР и возрастом пациентов ($r=0,35$; $p=0,01$), КДР и содержанием креатинина в сыворотке крови ($r=0,25$; $p=0,01$). Включение в многофакторный регрессионный анализ КДР в качестве зависимой переменной выявило независимое влияние величины САД ($p=0,001$) и уровня креатинина в сыворотке крови ($p=0,02$) ($R^2=0,44$).

Наиболее частыми клиническими проявлениями ХСН у додиализной группы больных ХБП были одышка (29%-62%), снижение физической активности (40%-69%) и тахикардия (38%-57%), частота которых достоверно нарастала при увеличении стадии дисфункции почек. Зачастую эти проявления ХСН расценивались как признаки имею-

щегося хронического заболевания почек. Симптомосхожие проявления ХБП и ХСН обусловлены однотипными патологическими механизмами развития этих заболеваний.

Сочетание клинических признаков и показателей функционального состояния миокарда ЛЖ дало основание диагностировать у 86% додиализных больных ХСН. Преобладала I ст., частота которой составляла 52%-54%. Значительное количество пациентов с умеренными нарушениями функций миокарда ЛЖ, отчасти, связано с лечением препаратами, оказывающими воздействие на основные механизмы прогрессирования как ХБП, так и ХСН; это, прежде всего, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, (-адреноблокаторы, диуретики.

Литература

1. Bongartz LG, Cramer MJ, Doevendans PA, et al. The several cardiovascular syndrome: «Guyton revisited». Eur Heart J 2005; 26: 11-7.
2. Дядык А.И., Канелла Дж., Багрий А.Э. Гипертрофия левого желудочка сердца у больных с хронической почечной недостаточностью. Укр кардиол журн 2000; 3: 81-7.
3. Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. Кардиоренальный синдром почечный фактор и повышение риска сердечно-сосудистых заболеваний. Клин фармакол тер 2002; 11(3): 16-8.
4. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г. Кардиоренальный континуум: патогенетические основы превентивной нефрологии. Нефрология 2005; 9(3): 7-15.
5. Devereux RB, Alomso DR, Lutas EM, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy comparison to necropsy findings. Am J Cardiol 1986; 57: 450-8.
6. Canau A, Devereux RB, Roman MJ, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension JACC 1992; 19: 1550-8.
7. Рекомендации по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности: доклад экспертной группы по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов. Серд недостат 2001; 6: 251-76.
8. Partbenakis FI, Kanopakis EM, Kocbidakis GR, et al. Left ventricular diastolic filling pattern predicts cardiopulmonary determination of functional capacity in patients with congestive heart failure. Am Heart J 2000; 140: 338-44.
9. Massy ZA, Khoa ThN, Lacourt B, et al. Dyslipidaemia and the progression of renal disease in chronic renal failure patients. Nephrol Dial Transplant 1997; 12(10): 2392-7.
10. Саенко Ю.В., Шутов А.М. Роль оксидативного стресса в патологии сердечно-сосудистой системы у больных с заболеванием почек. Сообщение II. Клинические аспекты оксидативного. Нефрология 2004; 6(2): 138-44.
11. Haklar G, Yagenaga I, Yalcin AS. Evaluation of oxidative stress in chronic hemodialysis patients: use of different parameters. Clin Chim Acta 1995; 234: 109-14.
12. Jcantsrtanl F, Buoncrstlanl U, Galli F. Redox state, antioxidant activity and lipid peroxidation in erythrocytes and plasma of chronic ambulatory peritoneal dialysis patients. Clin Chim Acta 1995; 234: 127-36.
13. Vaziri ND, Dicus M, Ho ND, et al. Oxidative stress and dysregulation of superoxide dismutase and NADPH dismutase in renal insufficiency. Kidney Int 2003; 63: 179-85.
14. Шутов А.М., Куликова Е.С., Кондратьева Н.И. и др. Гипертрофия левого желудочка у больных в додиализном периоде хронической почечной недостаточности, не связанной с сахарным диабетом. Нефрология 2001; 2: 49-53.
15. Smilseth OA. Assessment of ventricular diastolic function. Can J Cardiol 2001; 17: 1167-76.
16. Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Знакомьтесь: диастолическая сердечная недостаточность. Серд недостат 2000; 2: 40-4.

Заключение

Основными факторами, оказавшими независимое влияние на состояние ДД у больных I группы ХБП, были гемодинамические показатели САД и ДАД и возраст пациентов.

У больных II группы было выявлено независимое влияние не только САД, ДАД, но и снижение уровня Нб.

У больных III группы основными ФР, влияющими на состояние диастолической и систолической функций миокарда были уровни альбумина и креатинина в сыворотке крови и Нб. Очевидно, что наиболее значимыми в развитии дисфункции миокарда ЛЖ у больных с тяжелой стадией ХБП становятся «нетрадиционные» факторы, связанные с патологией почек, степень выраженности которых нарастает соответственно стадиям ХБП.

Поступила 25/12-2006
Принята к печати 28/02-2007