

# РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, КОРРИГИРУЕМОЙ ПРОГРАММНЫМ ГЕМОДИАЛИЗОМ

УДК [616.127.001.57-005.8+616.61-008]-073.27  
Поступила 9.04.2014 г.



**О.А. Суслова**, к.м.н., доцент кафедры скорой и неотложной медицинской помощи ФПКВ;  
**Г.Н. Зубеева**, к.м.н., доцент кафедры скорой и неотложной медицинской помощи ФПКВ;  
**Ю.Н. Кузьменко**, аспирант кафедры скорой и неотложной медицинской помощи ФПКВ;  
**О.В. Харламова**, к.м.н., доцент кафедры скорой и неотложной медицинской помощи ФПКВ;  
**А.А. Суслова**, студентка 6-го курса лечебного факультета;  
**И.В. Монахова**, аспирант кафедры скорой и неотложной медицинской помощи ФПКВ;  
**А.В. Суворов**, д.м.н., профессор, зав. кафедрой скорой и неотложной медицинской помощи ФПКВ

Нижегородская государственная медицинская академия, Н. Новгород, 603005, пл. Минина и Пожарского, 10/1

**Цель исследования** — оценка структурно-функциональных изменений миокарда левого желудочка (ЛЖ) у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ТХПН), получающих лечение программным гемодиализом (ПГД), в зависимости от сопутствующей патологии.

**Материалы и методы.** Обследовано 88 пациентов с ТХПН на ПГД и 15 больных перед вводом в диализ методом двухмерной эхоКГ с импульсно-волновой доплер-кардиографией.

**Результаты.** Для больных с ТХПН на ПГД с сопутствующими заболеваниями типичны концентрические ремоделирование и гипертрофия ЛЖ (61,7%), нормальная геометрия ЛЖ (33,3%), уменьшение гипертрофии ЛЖ через 30–36 мес ПГД, наличие легочной гипертензии (50,7%) при сохранении систолической функции ЛЖ (фракция выброса —  $64 \pm 1,4\%$ ) и отсутствии увеличения полости ЛЖ. Незначительное увеличение полости ЛЖ наблюдалось в единичных случаях (2,5% — эксцентрическое ремоделирование и 2,5% — эксцентрическая гипертрофия).

**Заключение.** Выявление у больного с ТХПН увеличения полости ЛЖ требует уточнения диагноза кардиологического заболевания и назначения соответствующей терапии.

**Ключевые слова:** терминальная стадия хронической почечной недостаточности; хроническая болезнь почек; программный гемодиализ; ремоделирование миокарда левого желудочка.

## English

## Left Ventricular Myocardial Remodeling in Patients with End-Stage Chronic Renal Disease Corrected by Program Hemodialysis

**O.A. Suslova**, PhD, Associate Professor, the Department of Emergency Medical Services, the Faculty of Doctors' Advanced Training;

**G.N. Zubeeva**, PhD, Associate Professor, the Department of Emergency Medical Services, the Faculty of Doctors' Advanced Training;

**Y.N. Kuzmenko**, Postgraduate, the Department of Emergency Medical Services, the Faculty of Doctors' Advanced Training;

**O.V. Kharlamova**, PhD, Associate Professor, the Department of Emergency Medical Services, the Faculty of Doctors' Advanced Training;

**A.A. Suslova**, a 6-year Student, the Faculty of General Medicine;

**I.V. Monakhova**, Postgraduate, the Department of Emergency Medical Services, the Faculty of Doctors' Advanced Training;

**A.V. Suvorov**, D.Med.Sc., Professor, Head of the Department of Emergency Medical Services, the Faculty of Doctors' Advanced Training

Для контактов: Суслова Ольга Александровна, e-mail: suslova.olg@yandex.ru

Nizhny Novgorod State Medical Academy, Minin and Pozharsky Square, 10/1, Nizhny Novgorod, Russian Federation, 603005

**The aim of the investigation** was to assess structural and functional changes in the left ventricular (LV) myocardium in patients with end-stage chronic kidney disease (ECKD) receiving regular program hemodialysis (PHD) treatment depending on concomitant pathology.

**Materials and Methods.** We examined 88 patients with PHD ECKD and 15 patients before starting dialysis by 2-dimensional echocardiography with pulse-wave Doppler.

**Results.** PHD patients with ECKD were characterized by typical concentric remodeling and hypertrophy of LV (61.7%), normal LV geometry (33.3%), LV hypertrophy decrease after 30–36 months of PHD, the presence of pulmonary hypertension (50.7%) with LV systolic function maintained (ejection fraction  $64 \pm 1.4\%$ ) and no increase of LV cavity. The slight growth of LV cavity was observed in a few cases (2.5% — eccentric remodeling, and 2.5% — eccentric hypertrophy).

**Conclusion.** Requires more precise definition of cardiological ailment diagnosis and administration of the appropriate therapy.

**Key words:** end-stage chronic kidney disease; chronic kidney disease; program hemodialysis; left ventricular myocardial remodeling.

Продолжительность и качество жизни больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ТХПН), получающих заместительную терапию программным гемодиализом (ПГД), зависят от множества факторов, среди которых основное место занимают сердечно-сосудистые осложнения [1]. По данным разных исследователей, сердечно-сосудистые заболевания составляют 30–52% причин общей летальности больных с ТХПН [2–4].

Высокий риск сердечно-сосудистых осложнений у пациентов, получающих ПГД, связан с процессом ремоделирования миокарда сердца, сопровождающимся нарушением его функции [5–6]. У больных с ТХПН факторами развития ремоделирования и гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) являются артериальная гипертензия (АГ) [6, 7], перегрузка объемом, анемия, нейрогуморальные воздействия [8–13].

Данные о влиянии продолжительности использования ПГД на степень выраженности гипертрофии ЛЖ противоречивы. Ряд авторов отмечает возрастание ее частоты и степени по мере увеличения сроков лечения [5, 7]. По мнению других исследователей, существенного изменения степени гипертрофии ЛЖ при длительном ПГД не наблюдается [10], что связывают с хорошей коррекцией АД [14]. Наиболее частым вариантом гипертрофии ЛЖ у больных с ТХПН является концентрическая гипертрофия [5], в 2,5–3 раза реже встречается эксцентрическая гипертрофия ЛЖ [14–16].

Данные о частоте нарушений систолической функции ЛЖ у диализных больных также варьируют в широких пределах. Некоторые исследователи считают систолическую дисфункцию не характерной для диализных пациентов [6, 10, 17], другие находят ее признаки у 36–62% уремических больных [5, 17]. Такое расхождение может зависеть от исследуемого контингента, в котором изначально могли присутствовать больные с выраженной сердечной недостаточностью и тяжелыми сердечно-сосудистыми заболеваниями — в большем или меньшем количестве у разных авторов. Кроме того, в ряде исследований использованы некорректные с современной точки зрения методы измерений (M-режим эхокардиограммы может давать значительное завышение поперечных размеров ЛЖ, особенно конечно-диастолического и толщины межжелудочковой перегородки) и расчетов (Teichholz, Devereux). Поэтому изучение

процессов ремоделирования миокарда ЛЖ у больных ТХПН остается актуальным.

**Цель исследования** — изучить характер структурно-функциональных изменений миокарда левого желудочка у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью, получающих лечение программным гемодиализом.

**Материалы и методы.** Обследовано 88 пациентов с ТХПН, получающих лечение ПГД в течение 2–126 мес на момент исследования. В 1-ю группу вошло 42 пациента с хроническим гломерулонефритом (ХГН) в возрасте от 22 до 72 лет, мужчин — 23, женщин — 19, длительность заболевания — от 2 до 45 лет, продолжительность ТХПН — от 1 года до 18 лет, продолжительность лечения ПГД — от 2 до 126 мес. Во 2-ю группу вошли 10 больных сахарным диабетом (СД) (7 человек — 1-го типа и 3 — 2-го типа), из них 4 мужчины и 6 женщин в возрасте 28–65 лет, длительность заболевания СД — от 3 до 25 лет, продолжительность ТХПН — от 1 до 11 лет, продолжительность лечения ПГД — от 2 до 48 мес. 3-ю группу составили 36 пациентов с прочими причинами ТХПН: хронический пиелонефрит — 11 человек, поликистоз почек — 15 человек, другие врожденные аномалии и гипертоническая болезнь — 10 человек; мужчин — 16, женщин — 20, возраст — от 25 до 72 лет, длительность основного заболевания — от 6 до 47 лет, продолжительность ТХПН — от 2 до 10 лет, продолжительность лечения ПГД — от 2 до 60 мес. Группу контроля составили 15 больных с ТХПН перед вводом в диализ.

Исследование проведено в соответствии с Хельсинкской декларацией (принятой в июне 1964 г. (Хельсинки, Финляндия) и пересмотренной в октябре 2000 г. (Эдинбург, Шотландия)) и одобрено Этическим комитетом НижГМА. От каждого пациента получено информированное согласие.

Из клинических данных оценивали наличие и степень АГ, ассоциированных клинических состояний: ишемической болезни сердца (ИБС), анемии. Длительность АГ колебалась от 1 до 34 лет. Степень АГ в додиализном периоде оценивали по данным медицинской документации. АГ I степени определена у 32 больных (39,0%) ( $АД < 140/90-100$  без лечения или на фоне монотерапии), II степени — у 18 (22,2%) ( $АД = 140/100-169/109$  без лечения или на фоне одно-, двухкомпонентной

терапии) и III степени — у 17 (21,0%) (АД — 170/110 и более без гипотензивной терапии или 140–159/90–100 на фоне постоянного приема 3–4 антигипертензивных препаратов). Всем пациентам выполняли определение офисного АД по методу Короткова, регистрацию стандартной ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ и АД.

Гемоглобин и биохимические показатели крови определяли по стандартным методикам, интактный паратиреоидный гормон — радиоиммунологическим методом. Использованы средние значения показателей в течение месяца до обследования.

Эхокардиографическое (эхоКГ) исследование выполнено с помощью аппарата Aloka SSD 3500 (Япония) по стандартной методике в В- и PW-режимах сканирования с ультразвуковым сигналом 2,5–3,0 МГц. Оценивали КДИ — конечно-диастолический поперечный размер полости ЛЖ, измеренный на уровне хорд митрального клапана, индексированный на площадь поверхности тела; конечные систолический и диастолический объемы ЛЖ по Simpson (КСО и КДО соответственно); ударный объем (УО) как разность КДО и КСО, фракцию выброса (УО/КДО в %). Массу миокарда ЛЖ вычисляли по формуле «площадь–длина» и индексировали на площадь поверхности тела (ИММЛЖ), определяли индекс эксцентricности ( $T_{\text{МЖП}} + T_{\text{ЗСЛЖ}} / \text{КДР}$ , где МЖП — межжелудочковая перегородка, ЗСЛЖ — задняя стенка ЛЖ, КДР — конечно-диастолический размер), индекс сферичности (КДР/L, где L — длина ЛЖ в период диастолы). Рассчитывали процент коллабирова- ния нижней полой вены. С помощью доплер-кардио- графии в режиме PW вычисляли среднее давление в легочной артерии: по формуле  $lgP = 2,87 \text{АТРА} / \text{ЕТРА} - 2,4$ , где АТРА и ЕТРА — время ускорения и изгнания пото- ка в легочной артерии (Kitabatake A. с соавт., 1983) в случае отсутствия трикуспидальной недостаточности и по проценту коллабирова- ния нижней полой вены и скорости регургитации на трикуспидальном клапа- не — при наличии трикуспидальной недостаточности. Диастолическую функцию ЛЖ изучали в импульсном

доплеровском режиме: определяли соотношение пиков А и Е трансмитрального кровотока, время замедления раннедиастолического расслабления ЛЖ. Все показате- ли сопоставляли со значениями условной нормы по литературным данным [18, 19]. Во время эхоКГ-иссле- дования оценивали клапанную патологию, постинфаркт- ные изменения, в результате чего из расчета данных исключены 4 больных 1-й группы — 2 с постинфаркт- ной аневризмой и 2 с клапанной регургитацией более I степени — и 3 больных из 3-й группы — 2 с постин- фарктной аневризмой и 1 с клапанной регургитацией. Клапанная регургитация в двух случаях была обуслов- лена выраженным фиброзом митрального и аорталь- ного клапанов, в одном случае сопряжена с анемией II степени и подклапанной дисфункцией, в трех случаях сочеталась с постинфарктной аневризмой.

**Результаты и обсуждение.** Группы пациентов были сопоставимы по полу, возрасту, продолжительности ТХПН, хронической болезни почек (ХБП), исключение составляет группа больных с СД, чей средний возраст и прочие временные показатели достоверно меньше, чем в других группах (табл. 1).

Средние показатели поперечного размера ЛЖ нахо- дятся в пределах условной нормы во всех исследуемых группах, что указывает на отсутствие дилатации поло- сти у большинства пациентов (табл. 2).

В то же время имеются различия средних значений КДИ: среди лиц, получающих ПГД, он меньше всего в группе с СД (статистически значимые различия с 3-й группой). Это соответствует данным о диабетической кардиомиопатии — «маленькое ригидное сердце». Однако наименьшее значение КДИ — в группе кон- троля (статистически значимые различия с 3-й груп- пой). За пределами нормы находятся средние значе- ния индексов сферичности (ИС) и эксцентricности (ИЭ) во всех группах больных. Средние значения ИЭ увеличены, что указывает на концентрический тип ре- моделирования или гипертрофию ЛЖ. Максимальная величина выявлена в группе контроля, различия

Таблица 1

**Клиническая характеристика больных**

Характеристики	1-я группа — ХГН	2-я группа — СД	3-я группа — прочие заболевания	Группа контроля
Количество больных в группах (n=103)	42	10	36	15
Из них:				
мужчин (n=51)	23	4	16	8
женщин (n=52)	19	6	20	7
Возраст, лет	45,1±6,7	39,9±4,4	54,1±2,8	56,1±3,2
Продолжительность заболевания, лет:				
ХБП	15,4±2,0	19,4±3,1	16,0±2,4	11,8±3,5
ТХПН	7,8±0,9	4,2±1,1	6,1±0,8	3,2±0,8
Продолжительность ПГД, мес	39,0±4,9	18,8±4,8	27,3±3,2	—
Постинфарктная аневризма сердца	2	—	1	—
Клапанная регургитация II–III степени	3	—	2	—
Стенокардия	8	2	8	—
Анемия I степени	11	2	10	—
Анемия II степени	3	2	2	—

Таблица 2

**Морфологические показатели эхоКГ у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью**

Показатели (условная норма)	1-я группа — ХГН (n=38)	2-я группа — СД (n=10)	3-я группа — прочие заболевания (n=33)	Группа контроля (n=15)	p
КДИ, мм/м <sup>2</sup> (N=23–29 мм/м <sup>2</sup> )	25,4±0,5	25,0±0,6	26,8±0,5	24,4±0,6	p <sub>1-3</sub> =0,051 p <sub>2-3</sub> =0,01 p <sub>3-к</sub> =0,003
Индекс эксцентричности (N<0,45 отн. ед.)	0,51±0,02	0,55±0,02	0,49±0,02	0,58±0,02	p <sub>1-к</sub> =0,002 p <sub>2-3</sub> =0,05 p <sub>3-к</sub> =0,005
Индекс сферичности (N=0,55–0,65 отн. ед.)	0,50±0,01	0,48±0,02	0,54±0,01	0,50±0,01	p <sub>1-3</sub> =0,005 p <sub>2-3</sub> =0,011 p <sub>3-к</sub> =0,01
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup> (N<117 г/м <sup>2</sup> )	116,0±5,9	121,0±6,3	112,4±5,4	143,8±7,8	p <sub>1-к</sub> =0,01 p <sub>2-к</sub> =0,03 p <sub>3-к</sub> =0,005

статистически значимы со всеми группами исследования. Средние значения ИС уменьшены во всех группах больных, что указывает на преобладающее изменение формы ЛЖ в сторону удлинения полости. Различия между группами не достоверны. Основной показатель гипертрофии ЛЖ — ИММЛЖ — максимальный в группе контроля, различия статистически значимы со всеми группами исследования. У больных 1-й и 3-й групп среднее значение ИММЛЖ приближается к верхней границе нормы, а в группе с СД — незначительно ее превышает, определяется значительная вариабельность индивидуальных показателей.

У большинства больных всех групп определяется нормальный поперечный размер полости ЛЖ (табл. 3). У 21% пациентов 1-й группы и у 6% больных 3-й группы он уменьшен, что характерно для концентрической гипертрофии и концентрического ремоделирования. У 3 больных 1-й группы и 4 больных 3-й группы КДИ увеличен, но не более чем на 10% от значения верхней границы нормы; 4 из них имели анемию тяжелой степени, 2 — стенокардию III КФК, 1 — миокардит в анамнезе.

Преобладающим типом гипертрофии ЛЖ является концентрический во всех группах больных (ИММЛЖ — более 117 г/м<sup>2</sup> при ИЭ≥0,45). Нормоцентрический тип гипертрофии выявлен в 7% случаев у 1-й группы и в 3% случаев у 3-й группы (увеличение ИММЛЖ при ИЭ<0,45, нормальном КДИ). Эксцентрическая гипертрофия ЛЖ обнаруживается лишь у 5% больных 1-й группы (увеличение ИММЛЖ,

ИЭ<0,45, КДИ>29 мм/м<sup>2</sup>). Асимметричная гипертрофия ЛЖ не выявлена ни в одном случае.

Среди типов ремоделирования миокарда ЛЖ также преобладает концентрический: увеличение ИЭ при нормальных значениях ИММЛЖ. Лишь у двух больных 3-й группы выявлено эксцентрическое ремоделирование — увеличение КДИ и уменьшение ИЭ (<0,30). Эксцентрический тип гипертрофии и ремоделирования свидетельствует о дезадаптивной стадии патологических процессов в миокарде [20].

ИС у большинства больных (74% — в 1-й группе, 100% — во 2-й группе, 67% — в 3-й группе) свидетельствует об изменении формы полости в сторону удлинения, что соответствует адекватной реакции миокарда на нагрузку в виде АГ. Изменение формы ЛЖ в сторону сферизации выявлено только у двух больных 3-й груп-

Таблица 3

**Распространенность морфологических изменений левого желудочка у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью, %**

Показатели	1-я группа — ХГН (n=38)	2-я группа — СД (n=10)	3-я группа — прочие заболевания (n=33)
КДИ:			
нормальный	71	100	82
уменьшенный	21	—	6
увеличенный	8	—	12
Гипертрофия ЛЖ:			
концентрическая	26	50	80
нормоцентрическая	7	—	3
эксцентрическая	5	—	—
Концентрическое ремоделирование	47	50	26
Эксцентрическое ремоделирование	—	—	6
Изменение формы полости ЛЖ:			
нормальная	26	—	27
удлинение	74	100	67
сферизация	—	—	6

пы, что говорит о процессах дезадаптивного ремоделирования [21].

При анализе зависимости гипертрофии ЛЖ (ИММЛЖ) от степени АГ (табл. 4) установлено, что средние значения ИММЛЖ при всех градациях АГ в каждой группе закономерно увеличиваются по мере роста АГ, но различия не везде достоверны вследствие значительного разброса индивидуальных значений. Это может свидетельствовать о сложном генезе гипертрофии ЛЖ и участии в нем помимо АГ других факторов.

Функциональные показатели ЛЖ (табл. 5) во всех группах больных находятся в пределах нормы и не имеют групповых различий. Из всех функциональных параметров только среднее давление в легочной артерии превышает нормальные показатели. При этом среднее групповое значение является максимальным в додиализной группе, минимальным — в группе больных СД. Все различия по группам статистически не значимы, наблюдается значительный разброс индивидуальных значений.

Была проанализирована связь легочной гипертензии с наличием у больных стенокардии напряжения II–III КФК. Установлено, что среднее давление в легочной артерии у больных с синдромом стенокардии ( $35,47 \pm 2,35$  мм рт. ст.;  $n=18$ ) достоверно ( $p < 0,001$ ) превышает таковое у больных без стенокардии ( $21,66 \pm 1,46$  мм рт. ст.;  $n=63$ ). Это указывает на роль присоединившейся ИБС в генезе легочной гипертензии. Однако медиана среднего давления в легочной артерии у больных без стенокардии превышает нормальные

значения. Это может быть связано с гиперволемией, изменением сосудов малого круга, бронхо-легочной патологией, левожелудочковой недостаточностью не ишемического происхождения [17]. Разделить влияние этих факторов весьма проблематично.

Диастолические нарушения выявлены у 93,8% больных, в том числе: диастолическая дисфункция I типа — у 50,6%, псевдонормального типа — у 33,3%, II типа (рестриктивный тип) — у 9,9% больных, что свидетельствует о нарушении релаксации, повышении жесткости миокарда у большинства больных ТХПН.

В общей массе исследований была изучена корреляция между показателями ремоделирования (ИММЛЖ, ИЭ, ИС) и возрастом больных, продолжительностью ХБП, диализным возрастом, АГ, степенью анемии и уровнем креатинина. Установлена слабая достоверная положительная связь ( $r=0,28$ ;  $p < 0,02$ ) между формой полости ЛЖ (ИС) и возрастом, что отражает переход от удлинённой формы полости к нормальной, а у части больных — к сферизации полости ЛЖ. Это можно объяснить увеличением склеротических процессов с возрастом, при этом связи с продолжительностью ХБП, ТХПН, ПГД не установлено. Выявлена достоверная положительная связь наличия у больных стенокардии напряжения с ИС ( $r=0,25$ ;  $p < 0,05$ ), а также с величиной среднего давления в легочной артерии ( $r=0,28$ ;  $p < 0,02$ ), что отражает тенденцию к сферизации ЛЖ и повышению давления в легочной артерии у больных ТХПН с присоединившейся ИБС. При исключении из расчетов больных ИБС достоверной связи между ИС и возраст-

Т а б л и ц а 4  
Зависимость гипертрофии левого желудочка (ИММ, г/м<sup>2</sup>) от степени артериальной гипертензии

Группы	АГ 0	АГ I	АГ II	АГ III	p
1-я — ХГН	n=5 80,1±4,3	n=20 97,2±4,3	n=7 116,1±13,2	n=6 162,7±13,2	$p_{0-I} < 0,024$ $p_{I-II} < 0,015$
2-я — СД	—	n=1 82	n=4 111,0±8,2	n=5 133,8±8,3	—
3-я — прочие заболевания	n=9 86,6±7,6	n=11 96,5±6,9	n=7 120,5±7,0	n=5 148,7±11,4	$p_{I-II} < 0,015$
Контрольная	—	—	—	n=15 143,8±7,8	—

Т а б л и ц а 5  
Функциональные показатели эхоКГ у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью ( $p > 0,05$ )

Показатели (условная норма)	1-я группа — ХГН (n=38)	2-я группа — СД (n=10)	3-я группа — прочие заболевания (n=33)	Группа контроля (n=15)
Фракция выброса (N=51–70%)	63,5±2,0	64,6±2,2	62,8±1,4	60,4±1,2
Ударный индекс, мл/м <sup>2</sup> (N=35–50 мл/м <sup>2</sup> )	39,0±1,7	35,0±1,7	39,0±1,4	36,2±1,3
Сердечный индекс, л/м <sup>2</sup> (N=2,6–3,2 л/м <sup>2</sup> )	2,78±0,13	2,90±0,22	2,76±0,11	2,80±0,18
Среднее давление в легочной артерии, мм рт. ст. (N=15–19 мм рт. ст.)	22,9±2,5	17,2±3,2	24,4±2,9	29,0±5,5

том не установлено, что позволяет предположить, что корреляция ИС с возрастом в общей массе больных в основном обусловлена присоединением ИБС.

Выявлена слабая достоверная отрицательная связь ( $r=-0,27$ ;  $p<0,02$ ) между ИС и фракцией выброса, что отражает снижение сократительной функции при переходе от удлинненной формы полости к нормальной и тенденцию к сферизации ЛЖ. Недостаточно тесная связь между ИЭ и ИММЛЖ ( $r=0,46$ ,  $p<0,001$ ) свидетельствует о разнообразии вариантов гипертрофии ЛЖ — концентрической, нормоцентрической, эксцентрической. Достоверная положительная связь ИЭ и фракции выброса ( $r=0,33$ ;  $p<0,005$ ) свидетельствует о зависимости сократительной функции миокарда от относительной толщины стенок ЛЖ, что является закономерным для адекватной реакции миокарда на нагрузку (АГ).

Установлена достоверная положительная связь гипертрофии ЛЖ (ИММЛЖ) с возрастом ( $r=0,23$ ;  $p<0,05$ ), со степенью АГ перед вводом в диализ по данным анамнеза ( $r=0,36$ ;  $p<0,001$ ); достоверной связи между ИММЛЖ и АД на момент исследования не установлено.

Определена зависимость между диализным возрастом и гипертрофией ЛЖ: ИММЛЖ у больных, получавших ПГД менее 30 мес ( $116,87\pm 5,55$  г/м<sup>2</sup>,  $n=45$ ), статистически значимо ( $p<0,05$ ) больше, чем у больных, получавших его более 30 мес ( $99,44\pm 4,81$  г/м<sup>2</sup>,  $n=36$ ). Полученные данные свидетельствуют об уменьшении гипертрофии ЛЖ через 2,5–3 года после начала ПГД, что можно связать с адекватным контролем АГ.

Установлена достоверная отрицательная связь ( $r=-0,25$ ;  $p<0,05$ ) между уровнем гемоглобина и сердечным индексом (минутный объем кровообращения, индексированный на площадь поверхности тела), что соответствует гиперкинетическому типу кровообращения, типичному для анемии. Недостоверная отрицательная связь уровня гемоглобина с КДИ ( $r=-0,14$ ), ИЭ ( $r=-0,11$ ), ИС ( $r=-0,11$ ), ИММЛЖ ( $r=-0,15$ ), ударным индексом ( $r=-0,11$ ) может свидетельствовать о роли анемии в генезе гипертрофии ЛЖ, сферизации полости, снижении систолической функции.

**Заключение.** Для больных с терминальной хронической почечной недостаточностью на программном гемодиализе типичны концентрическое ремоделирование миокарда левого желудочка (33,3%), концентрическая гипертрофия левого желудочка (28,4%) и уменьшение ее через 30–36 мес программного гемодиализа, наличие легочной гипертензии (50,7%), диастолическая дисфункция (93,8%) при сохранении систолической функции ЛЖ (фракция выброса —  $64,0\%\pm 1,4$ ) и отсутствии увеличения полости ЛЖ.

Гипертрофия ЛЖ развивается задолго до начала диализной терапии (об этом свидетельствуют максимальное ее значение в додиализной группе больных, положительная связь с возрастом, уровнем додиализного АД). Установленная отрицательная связь между ИММЛЖ и диализным возрастом свидетельствует об уменьшении гипертрофии ЛЖ в результате адекватного контроля АД, снижения объема циркулирующей крови, гемодинамической перегрузки.

В то же время ремоделирование миокарда и гипертрофия ЛЖ при ТХПН имеют сложный генез: по данным исследования, в ремоделировании ЛЖ помимо артериальной гипертензии играют роль анемия и присоединившаяся ИБС.

Незначительное увеличение полости ЛЖ, сферизация ЛЖ наблюдались в единичных случаях у больных с сопутствующей патологией — при наличии ИБС, анемии тяжелой степени. Хотя эти состояния патогенетически связаны с ТХПН, сама по себе болезнь не приводит к дилатации полости ЛЖ. Следовательно, выявление у больного ТХПН увеличения полости ЛЖ требует уточнения диагноза кардиологического заболевания и назначения соответствующей терапии.

**Финансирование исследования.** Работа выполнена за счет внебюджетных средств НижГМА.

**Конфликт интересов.** У авторов нет конфликта интересов.

## Литература

1. Каузер У.Г., Риелла М.К. Защити свои почки, сохрани свое сердце. Клиническая нефрология 2011; 1: 4–7.
2. Гендлин Г.Е., Шилов Е.М., Томила Н.А., Строжаков Г.И., Борисовская С.В., Эттингер О.А., Бадаева С.В., Гаврюшина О.А. Гипертрофия миокарда левого желудочка сердца и ее прогностическое значение у больных ХБП. Сердечная недостаточность 2009; 3: 172–176.
3. Agarwal R., Andersen M.J., Light R.P. Location not quantity of blood pressure measurements predicts mortality in hemodialysis patients. Am J Nephrol 2008; 28(2): 210–217, <http://dx.doi.org/10.1159/000110090>.
4. Agarwal R., Kariyanna S.S., Light R.P. Circadian blood pressure classification scheme and the health of patients with chronic kidney disease. Am J Nephrol 2009; 30(6): 536–546, <http://dx.doi.org/10.1159/000252774>.
5. Комиссаров К.С. Влияние методов диализотерапии на состояние левого желудочка сердца у больных с терминальной почечной недостаточностью. Белорусский медицинский журнал 2004; 3: 56–58.
6. Бадаева С.В. Факторы риска гипертрофии миокарда при хронической болезни почек. Нефрология и диализ 2008; 10(2): 94–104.
7. Yano Y., Bakris G.L., Matsushita K., Hoshida S., Shimada K., Kario K. Both chronic kidney disease and nocturnal blood pressure associate with strokes in the elderly. Am J Nephrol 2013; 38(3): 195–203, <http://dx.doi.org/10.1159/000354232>.
8. Wang A.Y., Chan J.C., Wang M., Poon E., Lui S.F., Li P.K., Sanderson J. Cardiac hypertrophy and remodeling in relation to ACE and angiotensinogen genes genotypes in Chinese dialysis patients. Kidney Int 2003; 63(5): 1899–1907, <http://dx.doi.org/10.1046/j.1523-1755.2003.00933.x>.
9. Нечесова Т.А., Коробко И.Ю., Кузнецова Н.И. Ремоделирование левого желудочка: патогенез и методы оценки. Медицинские новости 2008; 11: 7–13.
10. Найдич А.М., Честухина О.В., Кремлева Ю.В., Мойсюк Я.Г., Тарабарко О.Г., Колчанова С.Г., Миронков Б.Л., Соколов С.Ю., Честухин В.В., Бляхман Ф.А. Гипертрофия левого желудочка, индуцированная хронической почечной недостаточностью, и структурно-функциональное ремоделирование миокарда. Нефрология и диализ 2005; 7(1): 46–53.
11. Liang X., Wang W., Li H. Water and sodium restriction on

cardiovascular disease in young chronic hemodialysis patients. *Chin Med J (Engl)* 2013; 126(9): 1667–1672.

12. Смирнов А.В., Волков М.М., Добронравов В.А. Кардиопротективные эффекты D-гормона у больных с хронической болезнью почек. *Нефрология* 2009; 13(1): 30–38.

13. Linden E., Cai W., He J.C., Xue C., Winston J., Vlassara H., Uribarri J. Endothelial dysfunction in patients with chronic kidney disease results from advanced glycation end products (AGE)-mediated inhibition of endothelial nitric oxide synthase through RAGE activation. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3(3): 691–698, <http://dx.doi.org/10.2215/CJN.04291007>.

14. Badaeva S.V., Tomilina N.A., Bikbov B.T., Lose K.E., Gendlin G.E., Storojakov G.I., Borisovskaya S.V. Structural and functional myocardium changes in patients with chronic renal insufficiency. *Нефрология и диализ* 2006; 8(3): 232–239.

15. Ruilope L.M., van Veldhuisen D.J., Ritz E., Luscher T.F. Renal function: the cinderella of cardiovascular risk profile. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38(7): 1782–1787.

16. Сисакян А.С., Саркисян Ц.М., Петросян З.А., Мкртчян Л.Г. Ремоделирование миокарда у больных хронической почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе. *Клиническая медицина* 2005; 8: 68–71.

17. Дударь М.М., Фендрикова А.В., Арутюнов А.К., Кудряшов Е.А., Скибицкий В.В. Особенности ремоделирования и состояния диастолической функции левого желудочка у больных с кардиоренальной патологией и хронической почечной недостаточностью. *Российский кардиологический журнал* 2006; 3: 26–29.

18. Ильин А.П., Богоявленский В.Ф., Газиров Р.М., Поletaev И.В. Дисфункция миокарда у больных ХПН в возрасте старше 55 лет, находящихся на программном гемодиализе. Сообщение 1. Особенности диастолической и систолической дисфункции гипертрофированного миокарда и влияние процедуры гемодиализа на показатели гемодинамики. *Нефрология и диализ* 2001; 3: 365–369.

19. Вилкенсхоф У., Крук И. Справочник по эхокардиографии. М: Медицинская литература; 2009; 223 с.

20. Шахов Б.Е., Белоусов Ю.В., Демидова Н.Ю. Эхокардиографические критерии «гипертонического сердца». Н. Новгород: Изд-во НГМА; 2009; 184 с.

21. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. К вопросу о классификации хронической сердечной недостаточности на рубеже веков. *Сердечная недостаточность* 2000; 3: 24–30.

## References

1. Kauzer U.G., Riella M.K. Protect your kidneys, preserve your heart. *Klinicheskaya nefrologiya* 2011; 1: 4–7.

2. Gendlin G.E., Shilov E.M., Tomilina N.A., Strozhakov G.I., Borisovskaya S.V., Ettinger O.A., Badaeva S.V., Gavryushina O.A. Left ventricular myocardial hypertrophy and its prognostic value in CKD patients. *Serdechnaya nedostatochnost'* 2009; 3: 172–176.

3. Agarwal R., Andersen M.J., Light R.P. Location not quantity of blood pressure measurements predicts mortality in hemodialysis patients. *Am J Nephrol* 2008; 28(2): 210–217, <http://dx.doi.org/10.1159/000110090>.

4. Agarwal R., Kariyanna S.S., Light R.P. Circadian blood pressure classification scheme and the health of patients with chronic kidney disease. *Am J Nephrol* 2009; 30(6): 536–546, <http://dx.doi.org/10.1159/000252774>.

5. Komissarov K.S. The effect of dialysis therapy methods on the left ventricle in patients with end-stage kidney disease. *Belorusskiy meditsinskiy zhurnal* 2004; 3: 56–58.

6. Badaeva S.V. The risk factors of left ventricular hypertrophy in patients with chronic kidney disease. *Nefrologiya i dializ* 2008; 10(2): 94–104.

7. Yano Y., Bakris G.L., Matsushita K., Hoshide S., Shimada K., Kario K. Both chronic kidney disease and nocturnal blood pressure associate with strokes in the elderly. *Am J Nephrol* 2013; 38(3): 195–203, <http://dx.doi.org/10.1159/000354232>.

8. Wang A.Y., Chan J.C., Wang M., Poon E., Lui S.F., Li P.K., Sanderson J. Cardiac hypertrophy and remodeling in relation to ACE and angiotensinogen genes genotypes in Chinese dialysis patients. *Kidney Int* 2003; 63(5): 1899–1907, <http://dx.doi.org/10.1046/j.1523-1755.2003.00933.x>.

9. Nechesova T.A., Korobko I.Yu., Kuznetsova N.I. Left ventricular remodeling: pathogenesis and assessment techniques. *Meditsinskie novosti* 2008; 11: 7–13.

10. Naidich A.M., Chestukhina O.V., Kremleva Yu.V., Moisyuk Ya.G., Tarabarko O.G., Kolchanova S.G., Mironkov B.L., Sokolov S.Yu., Chestukhin V.V., Blyakhman F.A. Left ventricle hypertrophy induced by chronic renal failure, and the structural and functional remodelling of myocardium. *Nefrologiya i dializ* 2005; 7(1): 46–53.

11. Liang X., Wang W., Li H. Water and sodium restriction on cardiovascular disease in young chronic hemodialysis patients. *Chin Med J (Engl)* 2013; 126(9): 1667–1672.

12. Smirnov A.V., Volkov M.M., Dobronravov V.A. Cardioprotective effects of D-hormone in patients with chronic kidney disease: literature review and personal data. *Nefrologiya* 2009; 13(1): 30–38.

13. Linden E., Cai W., He J.C., Xue C., Winston J., Vlassara H., Uribarri J. Endothelial dysfunction in patients with chronic kidney disease results from advanced glycation end products (AGE)-mediated inhibition of endothelial nitric oxide synthase through RAGE activation. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3(3): 691–698, <http://dx.doi.org/10.2215/CJN.04291007>.

14. Badaeva S.V., Tomilina N.A., Bikbov B.T., Lose K.E., Gendlin G.E., Storojakov G.I., Borisovskaya S.V. Structural and functional myocardium changes in patients with chronic renal insufficiency. *Nefrologiya i dializ* 2006; 8(3): 232–239.

15. Ruilope L.M., van Veldhuisen D.J., Ritz E., Luscher T.F. Renal function: the cinderella of cardiovascular risk profile. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38(7): 1782–1787.

16. Sisakyan A.S., Sarkisyan Ts.M., Petrosyan Z.A., Mkrтчян L.G. Myocardial remodelling in chronic renal failure patients on hemodialysis. *Klinicheskaya meditsina* 2005; 8: 68–71.

17. Dudar M.M., Fendrikova A.V., Arutyunov A.K., Kudryashov E.A., Skibitsky V.V. Left ventricular function in patients with cardiorenal pathology and chronic renal failure. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal* 2006; 3: 26–29.

18. Ilyin A.P., Bogoyavlensky B.F., Gazizov R.M., Poletaev I.V. Myocardial dysfunction of CRF dialysis patients over 55. Report I. Characteristic features of the diastolic and systolic dysfunction of the myocardial hypertrophy and the haemodialysis effect on the circulatory dynamics indices. *Nefrologiya i dializ* 2001; 3: 365–369.

19. Vilkenkhof U., Kruk I. *Spravochnik po ekhokardiografii* [Guidelines on echocardiography]. Moscow: Meditsinskaya literatura; 2009; 223 p.

20. Shakhov B.E., Belousov Yu.V., Demidova N.Yu. *Ekhokardiograficheskie kriterii «gipertonicheskogo serdtsa»* [Echocardiographic criteria of “hypertonic heart”]. Nizhny Novgorod: Izd-vo NGMA; 2009; 184 p.

21. Belenkov Yu.N., Mareev V.Yu. On the problem of chronic renal failure classification at the turn of the century. *Serdechnaya nedostatochnost'* 2000; 3: 24–30.