

УДК 616.63-008.6, 616.12-007.61

ПРОЦЕССЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В УСЛОВИЯХ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

О.В. Пьянкина¹, П.Б. Татаринцев², О.Н. Рагозин¹

¹Ханты-Мансийская государственная медицинская академия,
²Югорский государственный университет, Ханты-Мансийск

Исследование направлено на выявление связи между «уремическими факторами» риска сердечно-сосудистых осложнений и процессами ремоделирования миокарда левого желудочка у больных ХБП. Согласно задачам работы проведено обследование 120 пациентов на стадиях прогрессирования хронической болезни почек, проанализировано комплексное влияние факторов риска сердечно-сосудистых осложнений, ассоциированных с уреимией (анемический синдром, нарушения фосфорно-кальциевого обмена, синдром системного воспалительного ответа, эндотелиальная дисфункция), на структурно-функциональные изменения миокарда. Между уремическими факторами риска развития сердечно-сосудистых осложнений и показателями гипертрофии миокарда и диастолической функции ЛЖ выявлены нелинейные зависимости. Результаты канонического корреляционного анализа позволили ранжировать «уремические» факторы риска в процессе ремоделирования миокарда ЛЖ с наибольшим весом для LOG Crea и показателей фосфорно-кальциевого обмена.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, уремические факторы риска сердечно-сосудистых осложнений, гипертрофия миокарда и диастолическая функция левого желудочка.

Введение. Проблема кардио-ренальных взаимоотношений – одна из ключевых в кардиологии и нефрологии. Крупномасштабные популяционные исследования, проведенные в разных странах за последние десятилетия, выявили широкую распространенность хронических прогрессирующих заболеваний почек в общей популяции (NHANES III 1988-94, NEOERICA 2004, EPIC 2004 и др.), неизбежным следствием чего является непрерывное увеличение количества больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН), констатируемое различными международными регистрами (Регистр РДО, USRDS, EDTA). По данным крупных многоцентровых исследований (HEMO Study 2000, HFRF 1989, Cardiovascular Health Study 1998), основной причиной смерти больных уреимией являются болезни сердца и сосудов. В структуре смертности больных терминальной ХПН (ТХПН) кардиальная смерть составляет от 40 до 54 % [4].

В условиях почечной недостаточности происходит ремоделирование сердца и сосудов, т.е. изменение их структуры и/или функ-

ции под воздействием ряда патологических факторов [4; 8]. Экспериментальными и клиническими исследованиями установлено, что вне зависимости от гемодинамических условий уремия рассматривается как некоронарогенный фактор, определяющий большой спектр нарушений структуры миокарда у пациентов ХПН [6]. Прогностическое значение ремоделирования ЛЖ у больных ХПН было детально исследовано [10]. У больных с почечной недостаточностью гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) признается важным фактором неблагоприятного прогноза, что определено развитием нарушения коронарного кровообращения, систолической и диастолической дисфункций ЛЖ [1].

Констатация высокой частоты сердечно-сосудистых осложнений при ХБП требует дальнейшего изучения факторов риска и механизмов развития патологии сердца и сосудов у пациентов с поражением почек. В последнее время предметом активных исследований является связь ремоделирования ССС с присущими ХПН «специфическими» факто-

рами риска сердечно-сосудистых осложнений. Однако до сих пор не выяснена последовательность включения отдельных патофизиологических механизмов перестройки сердечно-сосудистой системы (ССС) по мере прогрессирования ХБП.

Цель исследования. Выявление связи между «уремическими факторами» и процессами ремоделирования миокарда левого желудочка у больных по мере прогрессирования ХБП.

Материалы и методы. Для решения поставленных задач проведено клиническое и лабораторное обследование 150 человек, из них 120 пациентов с ХПН в различных стадиях, находившихся на лечении в отделении нефрологии УХМАО-Югры «Окружная клиническая больница» (г. Ханты-Мансийск) в 2006–2010 гг. Группу сравнения представили 30 здоровых добровольцев. Среди обследованных мужчин – 63, женщин – 87; средний возраст – $36,4 \pm 12,19$ года. В группе сравнения средний возраст составил $25,6 \pm 6,23$ года.

Критериями включения в исследование явились наличие нефропатии с нарушением азотовыделительной функции почек (повышение уровня креатинина крови более 1,4 мг/дл (123 мкмоль/л) и/или снижение скорости клубочковой фильтрации ниже $90 \text{ мл/мин}/1,73 \text{ м}^2$, сохраняющееся в течение года у лиц старше 18 лет.

Критериями исключения из исследования явились возраст младше 18 и старше 55 лет; наличие сахарного диабета I или II типов; наличие сердечно-сосудистой патологии, развившейся до начала почечной патологии; реноваскулярная гипертензия, наличие тяжелых соматических и психических заболеваний (в том числе стенокардии напряжения III и IV ФК и ХСН III и IV ФК (NYHA)).

Структура нозологии в исследуемых группах: гломерулонефрит – 86 (71,7 %), диффузные заболевания соединительной ткани (ДЗСТ) – 3 (2,5 %), хронический тубулоинтерстициальный нефрит (ХТИН) – 24 (20 %), АРМВС – 7 (5,8 %). Весь массив мы разделили на четыре группы: СКФ < 90, < 60, < 30 (до диализа) и диализные пациенты.

1. Первая группа: СКФ < 90 мл/мин – мужчин – 17, женщин – 13; средний возраст = $36,93 \pm 12,05$ (n=30).

2. Вторая группа: СКФ < 60 мл/мин – мужчин – 15, женщин – 15; средний возраст = $40,73 \pm 9,60$ (n=30).

3. Третья группа: СКФ < 30 мл/мин – мужчин – 13, женщин – 17; средний возраст = $42,5 \pm 12,43$ (n=30).

4. Четвертая группа – пациенты, находящиеся на программном гемодиализе: мужчин – 10, женщин – 20; средний возраст = $41,33 \pm 11,96$ (n=30).

При обследовании у всех пациентов исследуемых и контрольной групп уровень гемоглобина (Hb) и гематокрит (Ht) определяли на гематологическом анализаторе Beckman coulter. Уровень сывороточного железа (Fe) и общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС) с расчетом сатурации трансферрина (Sat Fe), креатинина (Crea), фосфора (Phos), кальция (Ca), С-реактивного белка (CRP) определяли на аппарате Beckman coulter synchron Clinical system CX4. Обследование проведено в стадии ремиссии основного заболевания. Сатурация трансферрина (St.tr) определялась по формуле:

$$\text{Fe}/\text{ОЖСС} \times 100 \text{ \%}.$$

Ферритин определяли на аппарате Beckman coulter Access Immunoassay system. Маркерами дефицита железа считались содержание ферритина сыворотки < 200 мкг/л у больных на гемодиализе и < 100 мкг/л – у больных на перитонеальном диализе и с додиализной ХПН; насыщение трансферрина < 20 %.

Уровни и ПТГ и гомоцистеина определялись методом иммуноферментного анализа (ИФА).

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывалась по формуле Cockcroft-Gault:

$$\text{СКФ} = [(140 - \text{возраст} - \text{вес (кг)} - 0,85 \text{ (для женщин)}) / [72 - \text{креатинин сыворотки (мг/дл)}], \text{ мл/мин}.$$

В соответствии с рекомендациями Национального почечного фонда США (NKF K/DOQI, 2002 г.) по уровню СКФ устанавливалась стадия хронической болезни почек (ХБП).

АГ диагностировалась согласно Российским рекомендациям по артериальной гипертензии (ВНОК, 2011), гипертрофия левого

желудочка (ГЛЖ) диагностировалась при ИММЛЖ >125 г/м² у мужчин и >110 г/м² у женщин.

По данным эхокардиографии (в М- и В-режимах) и доплеро-эхокардиографии определялись линейные размеры сердца, фракция выброса (ФВ), диастолическая функция левого желудочка (ЛЖ). По формуле L. Teichholz рассчитывались объемы ЛЖ в систолу (КСО), диастолу (КДО), конечный диастолический размер ЛЖ (КДР), ударный объем (УО), толщина задней стенки ЛЖ (ТЗС), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП). Масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывалась по формуле R.V. Devereux (1977). Индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) получали как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела (ММЛЖ/ППТ). Относительная толщина стенок (ОТС) левого желудочка рассчитывалась по формуле:

$$\text{ОТС} = (\text{ТЗС} + \text{ТМЖП}) / \text{КДР}.$$

Диастолическая функция левого желудочка оценивалась с помощью доплер-эхокардиографии: определялись максимальные скорости раннего (Е) и позднего (А) диастолического наполнения, их отношение (Е/А), время изоволюмического расслабления левого желудочка (IVRT), время замедления раннего диастолического наполнения (DT).

Первоначально результаты обработаны с использованием методов непараметрической статистики с помощью пакетов статистических программ SPSS 16.0 for Windows. Проводился корреляционный анализ с расчетом коэффициента ранговой корреляции по Спирмену (R). Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Анализ данных исследования по методу канонических корреляций выполнялся на кафедре высшей математики Югорского государственного университета. Для проведения анализа использовался модуль Canonical Analysis в статистической программе Statistica, release 6 (StatSoft, USA).

Результаты и обсуждение. СКФ в исследуемых группах составила: 1 группа – 65,28±11,33 мл/мин; 2 группа – 37,28±7,33; 3 группа – 17,08±3,42; 4 группа (диализная) – 0 мл/мин. Гипертрофия миокарда левого желудочка выявлена у 75 человек (62,5 %). При

проведении парного корреляционного анализа с помощью пакетов статистических программ SPSS 16.0 for Windows не получено высокой корреляционной связи между «уремическими» факторами риска сердечно-сосудистых осложнений и ИММЛЖ во всех исследуемых группах. При этом взаимосвязь с уровнем креатинина оказалась слабой – $R = 0,321$; $p < 0,002$. Более значимой оказалась корреляция ИММЛЖ с уровнем СКФ ($R = 0,413$; $p < 0,0001$), фосфора ($R = 0,405$; $p < 0,0001$), PхСа ($R = 0,402$; $p < 0,0001$), ферритина ($R = 0,426$; $p < 0,0001$), что сравнимо с влиянием на ИММЛЖ таких показателей, как САД ($R = 0,4656$; $p < 0,0001$), ДАД ($R = 0,4145$; $p < 0,0001$), ПАД ($R = 0,4246$; $p < 0,0001$).

Диастолическая дисфункция ЛЖ в описываемых группах встречается у 77 человек, при этом 1 тип – у 51 человека (42,5 %); 2 тип – «рестриктивный» – у 26 человек (21,7 %). Отношение скоростей раннего диастолического наполнения и наполнения в систолу предсердий (Е/А) было снижено у 51 пациента (40 %) и составляло в среднем 1,298±0,57 (табл. 1). Время изоволюмического расслабления левого желудочка (IVRT) превышало норму у 56 (46,7 %) человек, в среднем – 92,02±22,24 мс. Время замедления раннего диастолического наполнения (DT) было выше нормы у 47 (39,2 %), в среднем – 202,74±38,22 мс (табл. 1). У 26 пациентов наблюдалась «псевдонормализация» показателя Е/А, со снижением IVRT и DT (второй тип патологического трансмитрального потока), ассоциированная с более тяжелым нарушением функциональной способности миокарда ЛЖ. Не выявлено корреляции показателей диастолической функции левого желудочка с уровнем СКФ ни в одной из групп. Обнаружена слабая (но достоверная) связь между показателями фосфорно-кальциевого обмена и скоростью в пике Е (PхСа г 0,241; иПТГ г 0,237, $p < 0,005$), нет подобной корреляции со скоростью в пике А. В отличие от литературных данных не выявлено положительной корреляции с уровнем H_b. Возможно, у пациентов с ХПН анемия влияет на структуру трансмитрального кровотока, приводя к увеличению скорости наполнения левого желудочка в раннюю диастолу, что может приво-

доть к «псевдонормализации» показателя Е/А. Вторичный гиперпаратиреоз влияет на показатели диастолической функции левого желудочка, что, вероятно, связано с участием паратиреоидного гормона в генезе интерсти-

циального фиброза миокарда в условиях уремии. В экспериментальных исследованиях было доказано, что ведущая роль в поражении интрамиокардиальных артерий принадлежит паратгормону [9].

Таблица 1

**Результаты описательной статистики
структурно-функциональных показателей миокарда у больных ХБП**

	Контроль	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
Параметры	M±SD	M±SD	M±SD	M±SD	M±SD
САД, мм рт. ст.	119,17±10,59	142,50±18,42	183,17±21,64	183,67±26,68	122,40±12,73
ДАД, мм рт. ст.	75,73±7,18	90,17±11,78	108,17±10,38	106,17±11,50	74,67±9,99
ПАД, мм рт. ст.	43,83±6,52	91,11±11,72	74,33±14,55	77,50±19,29	47,73±14,12
ЧСС, уд./мин	71,87±6,56	73,23±6,27	76,73±8,23	80,83±8,33	74,83±8,35
КДО, мл	84,73±14,79	89,80±16,54	100,47±15,60	98,70±19,06	95,60±18,65
МЖП, мм	9,23±0,77	11,43±1,43	12,27±1,01	12,30±1,70	12,20±1,73
ЗСЛЖ, мм	9,10±0,88	11,33±1,37	12,00±0,83	11,99±1,55	11,92±1,59
ФВ, %	67,30±3,95	63,17±3,94	59,47±4,24	59,33±4,00	60,00±4,98
КДР, см	4,49±0,48	4,36±0,69	4,78±0,74	4,69±0,87	4,44±0,75
Е, см/с	0,88±0,11	0,84±0,15	0,76±0,24	0,87±0,23	0,86±0,23
А, см/с	0,60±0,09	0,62±0,13	0,72±0,18	0,76±0,24	0,77±0,22
IVRT, мс	83,30±9,04	96,00±16,48	96,13±28,26	92,63±27,55	95,43±28,16
DT, мс	187,70±16,27	202,13±30,43	220,67±49,73	200,47±41,92	204,13±40,34
ММЛЖ, г	158,07±41,19	212,38±77,22	268,73±84,36	262,11±92,02	234,10±69,54
ИММЛЖ, г/м ²	88,85±19,04	109,00±35,51	142,24±43,15	155,55±58,33	137,69±36,27
ОТСЛЖ, усл. ед.	0,41±0,04	0,53±0,08	0,52±0,07	0,54±0,14	0,56±0,14

Примечание. Здесь и в табл. 2: SD – стандартное отклонение от среднего значения.

Все вышеизложенное послужило поводом для попытки оценки влияния совокупности «уремических» показателей на множество структурно-функциональных показателей миокарда ЛЖ. Для исследования такого комплексного влияния использовался статистический метод канонических корреляций, позволяющий суммировать вклады отдельных факторов в общую картину ремоделирования миокарда ЛЖ в условиях прогрессирования ХБП.

Этап предварительного анализа предполагал исследование распределений исследуемых переменных, для чего были рассчитаны описательные статистики параметров сравниваемых множеств с определением среднего и стандартного отклонения (табл. 1, 2). Некоторые показатели обладали выраженным асимметричным распределением, поэтому они были прологарифмированы (Log GFR, Log PTH, Log Crea, Log Ferritin). В этом виде они имели нормальное распределение.

Таблица 2

Результаты описательной статистики уремических факторов риска ССЗ у больных ХБП

	Контроль	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
Параметры	M±SD	M±SD	M±SD	M±SD	M±SD
Crea, ммоль/л	0,08±0,02	0,17±0,06	0,37±0,07	1,03±0,34	0,85±0,17
Phos, ммоль/л	0,90±0,20	1,19±0,29	1,81±0,47	2,38±0,68	2,25±0,26
Ca, ммоль/л	2,28±0,11	2,32±0,20	2,13±0,14	2,08±0,23	2,28±0,26
PxCa, ммоль/л	2,08±0,48	2,76±0,73	3,82±0,92	4,94±1,43	5,15±1,52
PTH, пг/мл	20,0±6,13	30,67±11,09	108,50±45,18	576,32±354,46	877,06±730,51
Alb, г/л	42,0±4,03	36,22±6,40	33,13±4,48	27,83±4,45	33,40±3,06
Hb, г/л	135,93±8,64	138,2±16,37	108,37±14,3	80,67±14,97	110,3±16,73
Ht, %	39,49±2,53	39,83±4,90	32,15±3,68	23,06±4,26	30,11±4,59
Fe, ммоль/л	20,68±8,53	15,13±5,87	9,34±2,71	12,34±7,39	14,30±5,35
ОЖСС, мкмоль/л	52,53±13,40	46,11±7,57	50,33±8,28	55,33±18,90	52,72±16,76
SatTr, %	41,76±19,16	32,76±10,89	18,57±4,70	22,43±11,12	28,59±11,41
Ferritin, мкг/л	37,84±19,78	49,73±24,31	97,98±28,30	492,24±245,07	572,47±213,76
CRP, мг/л	0,16±0,09	0,23±0,16	0,96±0,42	1,07±0,37	4,34±3,60
Гомоцистеин, мкмоль/л	0,87±0,46	7,92±3,07	16,21±5,80	23,19±11,41	31,06±18,75

Нормальность распределения морфофункциональных показателей и лабораторных параметров позволила проанализировать парные корреляции по Пирсону (R) (табл. 3).

При обработке данных достоверная корреляция ($p < 0,05$) получена в первых трех канонических корнях: с каноническим R, соответственно, 0,89; 0,73; 0,65.

Таблица 3

Уровень канонических корреляций

№	Canonical R	Canonical R-sqr.	Chi-sqr.	df	p	Lambda Prime
0	0,89	0,79	468,57	252	0,0000	0,0103
1	0,73	0,54	309,14	221	0,0001	0,0490
2	0,65	0,42	230,30	192	0,0307	0,1057

При анализе по группам значения достоверных коэффициентов корреляций по Пирсону были больше 0,2 и меньше 0,7, т.е. имели слабую или среднюю силу связи между параметрами уремии и суммарным фактором правого множества данных.

В первой группе отмечается положительная корреляционная связь средней силы с уровнем креатинина (R 0,45; $p < 0,001$), с GFR (R 0,46; $p < 0,001$); такой же силы достоверная связь отмечается с параметрами фосфорно-

кальциевого обмена (Phos 0,43; PxCa 0,39) и системного воспалительного ответа (CRP 0,40). Из факторных нагрузок параметров правого множества (ось Y, рис. 1) наибольшее значение имели показатели САД (R 0,68), ДАД (R 0,81), ММЛЖ (R 0,79), скорость в пике А (R 0,47), скорость в пике Е (R 0,42). Наиболее значимой была корреляция, выявленная при анализе факторных нагрузок левого множества («уремические» факторы) первого канонического корня.

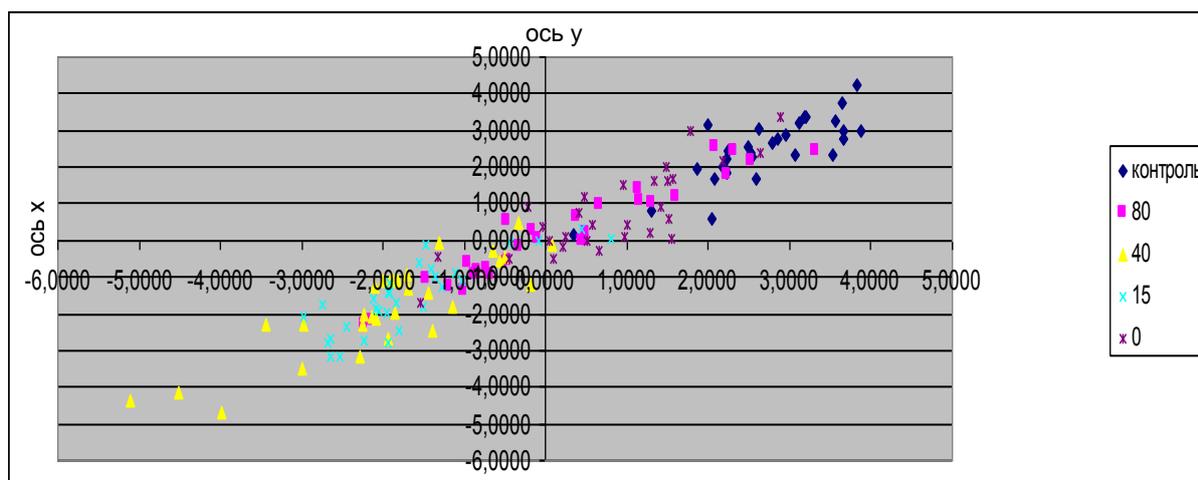


Рис. 1. Факторные нагрузки 1-го канонического корня и диаграмма первой канонической корреляции («уремические» факторы – ось абсцисс, структурно-функциональные показатели ЛЖ – ось ординат)

Во второй группе появляется положительная корреляционная связь средней силы с уровнем LOG PTH ($R\ 0,46$, $p<0,001$), с ST tr ($R\ 0,48$, $p<0,001$). Из факторных нагрузок параметров ремоделирования ЛЖ наибольшее значение имели показатели САД ($R\ 0,56$), ДАД ($R\ 0,71$), ММЛЖ ($R\ 0,69$). Показатели диастолической функции ЛЖ в данной группе (СКФ менее 60 мл/мин) не оказывали значимого влияния на суммарный фактор правого множества.

В группе с СКФ менее 30 мл/мин сохраняется положительная корреляционная связь средней силы с параметрами фосфорно-кальциевого обмена (Ca $0,46$; PxCa $0,46$; $p<0,001$). В этой группе появляется значимая корреляция параметров ремоделирования миокарда ЛЖ с показателями анемического синдрома (Hb $-0,45$; Ht $-0,52$, ферритин $0,55$; $p<0,001$) и биохимическими маркерами синдрома системного воспалительного ответа (гомоцистеин $0,41$, CRP $0,39$; $p<0,001$).

В группе пациентов, получающих заместительную почечную терапию, сохраняется корреляция суммарного фактора правого множества с маркерами анемического синдрома (Hb $-0,48$; Ht $-0,45$; $p<0,001$) и фосфорно-кальциевого обмена (LOG PTH $0,48$; $p<0,001$). Именно в этой группе показатели диастолической функции ЛЖ оказали значимое влияние на суммарный фактор правого множества (IVRT $-0,41$; DT $-0,46$; КДР $0,61$; скорость в пике E $0,52$). Для параметра ММЛЖ в «диализной» группе корреляцион-

ная связь оказалась более сильной ($R\ 0,75$; $p<0,001$).

В группе контроля, для сравнения, Hb $0,44$; Ht $-0,68$; CRP $0,44$; ALB $0,52$; Ca $0,50$; PxCa $0,39$; $p<0,001$. Для составляющих правого множества: ММЛЖ $0,63$; КДО $0,69$; ФВ $0,55$; $p<0,001$.

В табл. 4 показаны результаты применения метода канонической корреляции для определения влияния факторов уремии на структурные и функциональные параметры миокарда ЛЖ с расчетом весовых коэффициентов.

Суммируя данные, можно утверждать, что корреляционная (каноническая) связь между параметрами ЛЖ и комбинацией «уремических» факторов достигает $R=+0,83$; $p=0,000$. Показано наличие сильной (Canonical $R>0,7$) положительной связи между процессами ремоделирования миокарда и показателями уремии.

При рассмотрении в группах обращает на себя внимание факт наличия значимых весовых коэффициентов параметров фосфорно-кальциевого обмена: для LOG PTH $-21,64$ (с максимумом в первой и второй группах); для Phos $14,14$, PxCa $-13,17$ (с максимумом в группе с СКФ <60 мл/мин); при этом для LOG GFR максимальный весовой коэффициент $7,36$, LOG Crea $13,59$ (с максимумом в группе с СКФ <60 мл/мин). Значимо ниже весовые коэффициенты для параметров анемического синдрома Hb $2,17$; Ht $-3,4$ (с максимумом в первой группе).

Таблица 4

Канонические (весовые) коэффициенты левого множества первого канонического корня

N	Var	Контроль	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
1	Возраст	-1,08	-0,18	0,40	-0,42	-0,49
2	Пол	0,23	-1,35	-0,15	0,48	0,49
3	BSA	-0,24	-2,11	-0,08	-0,16	-0,46
4	LOG Crea	6,69	13,59	3,90	-0,30	0,59
5	Phos	27,17	-2,87	14,14	4,31	1,33
6	Ca	5,12	1,06	3,71	2,29	0,26
7	PxCa	-27,58	3,20	-13,17	-4,68	-1,08
8	LOG PTH	-27,24	-21,64	-9,20	0,37	-0,26
9	Hb	1,37	2,17	-1,14	-0,81	-0,25
10	Ht	-0,98	-3,40	0,27	0,27	0,72
11	Fe	3,32	-5,76	-7,43	2,68	0,31
12	ОЖСС	-2,30	4,42	2,74	-1,76	-0,12
13	SatTr	-3,64	6,03	6,87	-2,93	0,05
14	LOG Ferritin	6,10	-0,98	3,76	-0,24	-0,61
15	CRP	-0,75	7,59	0,61	-0,99	0,04
16	Гомоцистеин	2,85	-1,87	-2,07	-0,40	0,22
17	Alb	-0,69	-0,98	0,23	0,58	0,27
18	LOG GFR	-0,70	5,67	7,36	0,22	-0,95

Выводы

1. Между уремическими факторами риска развития сердечно-сосудистых осложнений и структурно-функциональными изменениями сердца существуют нелинейные зависимости. Доказано наличие сильной (Canonical $R > 0,7$) положительной связи между процессами ремоделирования миокарда и показателями уремии – $R = +0,83$; $p = 0,000$.

2. Максимальный эффект на структурно-функциональные параметры по мере прогрессирования ХБП оказывают показатели фосфорно-кальциевого обмена, причем влияние их отмечено уже при снижении уровня СКФ < 90 мл/мин, достигая максимума при СКФ < 60 мл/мин. Влияние на процессы ремоделирования миокарда ЛЖ показателей анемического синдрома, синдромов системного воспалительного ответа и эндотелиальной

дисфункции ощутимо при дальнейшем прогрессировании ХБП и снижении СКФ менее 30 мл/мин.

3. Результаты канонического корреляционного анализа позволили ранжировать «уремические» факторы риска в процессе ремоделирования миокарда ЛЖ по мере прогрессирования ХБП с наибольшим весом для LOG Crea и показателей фосфорно-кальциевого обмена.

1. Евсевьева, М.Е. Ремоделирование миокарда левого желудочка у больных на ранних стадиях хронической почечной недостаточности / М.Е. Евсевьева, З.Э. Григорян, О.И. Рябкова // Русский мед. журн. – 2008. – №4. – С. 6–8.

2. Мухин, Н.А. Гипергомоцистеинемия как фактор риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы / Н.А. Мухин, С.В. Моисеев,

В.В. Фомин // Клиническая медицина. – 2001. – №6. – С. 7–14.

3. Томилина, Н.А. Проблема сердечно-сосудистых заболеваний при хронической почечной недостаточности / Н.А. Томилина, Г.В. Волгина, Б.Т. Бикбов // Нефрология и диализ. – 2003. – Т. 5, №1. – С. 43–49.

4. Факторы риска кардиоваскулярных заболеваний у больных хронической почечной недостаточностью / Г.В. Волгина и др. // Нефрология и диализ. – 2001. – №4 (3). – С. 252–259.

5. Шевченко, О.П. Гомоцистеин – новый фактор риска атеросклероза и тромбоза / О.П. Шевченко // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – №10. – С. 25–31.

6. Amann, K. Cardiovascular changes in chronic renal failure pathogenesis and therapy / K. Amann,

K. Tyralla // Clin. Nephrol. – 2002. – №7. – P. 62–72.

7. Are there two types of malnutrition in chronic renal failure? Evidence for relationships between malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome) / P. Stenvinkel et al. // Nephrol. Dial. Transplant. – 2000. – №15. – P. 953–960.

8. London, G. Cardiac disease in chronic uremia: pathogenesis / G. London, P. Parfrey // Adv. Renal. Replac. Ther. – 1997. – №4. – P. 194–211.

9. Malnutrition and atherosclerosis in dialysis patients / S. Beddhu et al. // J. Am. Soc. Nephrol. – 2004. – №15. – P. 733–742.

10. The prognostic importance of left ventricular geometry in uremic cardiomyopathy / R. Foley et al. // J. Am. Soc. Nephrol. – 1995. – №5. – P. 2024–2031.

REMODELING OF LEFT VENTRICULAR MYOCARDIUM IN THE PROGRESSION OF CHRONIC KIDNEY DISEASE

O.V. Pyankina¹, P.B. Tatarintsev², O.N. Ragozin¹

¹Khanty-Mansiysk State Medical Academy,

²Ugra State University, Khanty-Mansiysk

The study aims at identifying the relationship between «uraemic factors» risk of cardiovascular events and processes of left ventricular remodeling in patients with CKD. According to the objectives of a survey of 120 patients at the stages of progression of chronic kidney disease, analyzed the combined effect of risk factors for cardiovascular complications associated with uremia (anemia, disturbances of calcium-phosphorus metabolism, systemic inflammatory response syndrome, endothelial dysfunction), the structural and functional changes in the myocardium. Between uremic risk factors for cardiovascular disease and indicators of myocardial hypertrophy and diastolic function revealed non-linear dependence. Results of canonical correlation analysis were used to rank the «uremic» factors of risk in the process of LV remodeling with the highest weight for LOG Crea and indicators of phosphorus-calcium metabolism.

Keywords: chronic kidney disease, uremic risk factors for cardiovascular disease, myocardial hypertrophy and diastolic LV function.