

Функциональная характеристика гипертрофии левого желудочка у больных с различными стадиями хронической почечной недостаточности

З.А. Сулейманова, Ю.А. Шокиров, Р.И. Соибов

Кафедра внутренних болезней №1 ТГМУ им.Абуали ибни Сино

В основу работы легло изучение заболеваний сердечно-сосудистой системы при различных стадиях хронической почечной недостаточности (ХПН), что остаётся достаточно актуальной проблемой современной нефрологии.

В результате обследования гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ) установлена у 59 (55,6%) больных, из них: в начальной стадии – у 38,9%, в интермиттирующей – у 55,9% и терминальной стадии – у 72,2% пациентов. Величина фракции выброса левого желудочка в начальной стадии ХПН была снижена у 6 (16,7%) больных, в интермиттирующей – у 12 (33,3%), в терминальной стадии – у 16 (44,4%) больных с гипертрофией левого желудочка.

Признаки диастолической дисфункции выявлены у 24 (66,6%) пациентов с терминальной стадией, у 18 (50,0%) – с интермиттирующей и у 11 (30,6%) – с начальной стадией ХПН. Концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка установлена у 30 (50,8%) пациентов, эксцентрическая – у 18 (30,5%) и концентрическое ремоделирование – у 11 (18,7%) больных.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, ремоделирование, гипертрофия миокарда левого желудочка, артериальная гипертония, анемия

Актуальность. Несмотря на значительные достижения современной медицины, многие вопросы клиники, диагностики, лечения, оценка тяжести течения, прогноз и профилактика хронических болезней почек остаются актуальными [1-3]. Это относится и к изучению нарушения состояния сердечно-сосудистой системы, определяющей, главным образом, тяжесть течения процесса у больных с хронической почечной недостаточностью. В работах ведущих исследователей указывается значительная роль артериальной гипертонии и анемии в патогенезе возникновения сердечно-сосудистых осложнений при ХПН [3,4]. В стадиях хронической почечной недостаточности факторы, отрицательно влияющие на деятельность миокарда, а также способствующие возникновению полиорганных поражений, увеличиваются [1,3,5].

При этом важно учесть, что нарушение сердечно-сосудистой системы при ХПН, возникает не при изолированном воздействии одного из перечисленных факторов, а при комплексном воздействии нескольких факторов одновременно. Возникновение нарушений сердечной деятельности, в той или иной степени, особенно гипертрофии миокарда левого желудочка с его последующим ремоделированием,

существенно влияет на клиническое течение основного заболевания, часто являясь причиной смерти больных с ХПН [6,8].

Цель исследования. Изучить частоту клинических и функциональных признаков гипертрофии левого желудочка у больных с различными стадиями хронической почечной недостаточности.

Материал и методы. В основу работы положены результаты обследования 108 больных с ХПН, коренных жителей РТ, до начала диализной терапии. Возраст больных колебался от 20 до 58 лет, мужчин было 64, женщин – 42.

Всем больным для окончательной постановки клинического диагноза проводились стандартные общепринятые методы обследования по нефрологическому плану, включая сбор анамнестических сведений, определение соматического статуса, проведение мониторинга артериального давления. Лабораторно проводили общеклинические анализы крови, мочи, определялась суточная протеинурия, бактериурия, проба по Нечипоренко.

При распределении больных использована классификация Н.А. Лопаткина и И.Н. Кучинского (2001), с последующим разделением на три группы: начальную (n=36), интермиттирующую (n=36) и терминальную (n=36) стадии ХПН, что позволило получить более компактную информацию [4,5].

Для достоверной верификации диагноза ХПН и этиологического фактора, наряду с вышеуказанными методами, проводили УЗ исследование почек, при необходимости выполняли инфузионную урографию. Клинико-функциональное состояние миокарда определяли по анализу электрокардиограмм и ЭхоКГ. Фракцию выброса (ФВ) определяли по Симпсону, диастолическую дисфункцию левого желудочка определяли в % по максимальной скорости раннего (пик E, м/сек) и позднего (пик A, м/сек) диастолического наполнения, их соотношению (E/A) и времени изоволюмического расслабления (JvRT, м/сек). Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле K. Devereux [3,7]. Нормальной геометрией левого желудочка считали относительную толщину стенки <0,45 при нормальной величине индекса ММЛЖ; концентрическое ремоделирование миокарда левого желудочка диагностировали при $OTC \geq 0,45$, при нормальном ИММЛЖ; концентрическую гипертрофию левого желудочка при $OTC \geq 0,45$, при увеличенном ИММЛЖ; эксцентрическую гипертрофию левого желудочка при $OTC < 0,45$, при увеличенном ИММЛЖ.

Полученные результаты функционального исследования миокарда левого желудочка сопоставляли с клиническими проявлениями ХПН: артериальной гипертонией, отёчным и анемическим синдромом;

лабораторно: с уровнем мочевины, креатинина, электролитов (K, Na, Mg, Ca) и величиной скорости клубочковой фильтрации. Степень тяжести артериальной гипертонии по общепризнанным схемам подразделяли на умеренную, выраженную, тяжёлую, злокачественную. Достоверным считали повышение артериального давления до 140 мм рт. ст. и выше, диастолического – до 95 мм рт. ст. и выше.

Статистическая обработка проводилась при помощи компьютера «Pentium IV», разностной и вариационной статистикой. Разница считалась статистически значимой, если вероятность возможной ошибки (P), определённая по таблице Стьюдента, была меньше 0,05.

Результаты и их обсуждение. В результате обследования 108 больных ХПН, наиболее частыми этиологическими факторами заболевания были: хронический гломерулонефрит – у 58 (53,7%) больных, хронический пиелонефрит – у 28 (25,9%), режестозная болезнь почек – у 10 (9,2%), системная красная волчанка – у 2 (1,8%) и аномалия развития почек – 7 (6,6%), мочекаменная болезнь с пиелолитотомией – у 3 (2,8%) (рис).

До настоящего времени основными диагностическими критериями выраженности ХПН являются уровень мочевины и креатинина в крови, показатели клубочковой фильтрации. Как известно, данные показатели функции почек, а также нарушения баланса электролитов и метаболический ацидоз чётко проявляются только в более поздних стадиях почечной недостаточности (табл. 1).

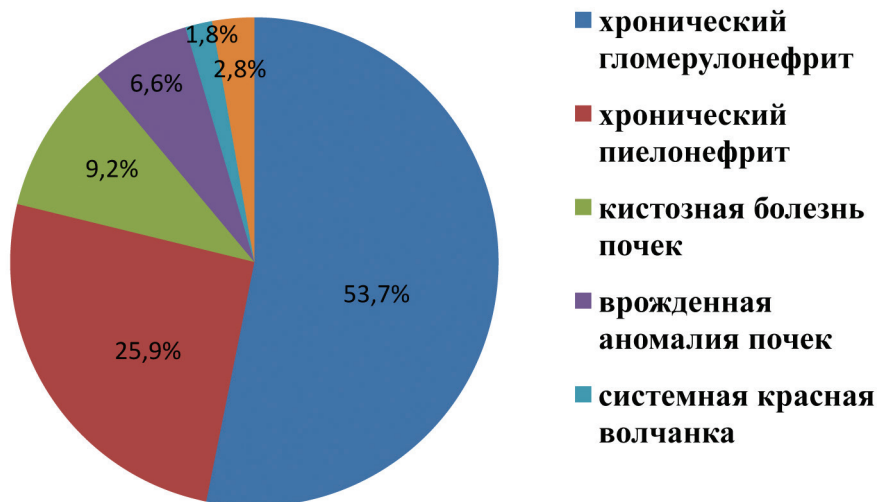


РИС. ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ХПН (N=108)



ТАБЛИЦА 1. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ СТАДИЯМИ ХПН

Показатели	Начальная (n=36)	Интермиттирующая (n=36)	Терминальная (n=36)	P
Мочевина (ммоль/л)	13,0±1,6	28,6±2,8	45,4±4,2	<0,05
Креатинин (моль/л)	226,0±14,0	364,0±18,0	681,0±24,0	<0,001
СКФ (моль/мин)	42,0±3,6	27,0±6,3	8,2±2,4	<0,05
Канальцевая реабсорбция (%)	94,6±3,2	92,6±2,3	84,6±4,2	<0,05

В терминальной стадии, по мере нарастания почечной недостаточности, частота артериальной гипертонии, сердечно-сосудистых и анемических расстройств увеличивается.

Следует отметить, что изменяется не только частота, но и характер течения артериальной гипертонии, она становится более стойкой и тяжёлой, чаще наблюдаются эпизоды кризовых подъёмов с картиной перегрузки малого круга кровообращения. Артериальная гипертония была умеренно выраженной у 9 больных, у 11 – выраженная и у 4 пациентов наблюдалась тяжёлая гипертония с подъёмом систолического давления до 260 мм рт. ст., диастолического – до 140-160 мм рт. ст.

Профиль АД выявил у большей половины пациентов (n=22;59,7%) артериальную гипертонию (140 мм рт.ст.). У 7 больных артериальное давление было умеренно выраженным и колебалось в пределах 120/90 – 180/120 мм рт.ст., у остальных – достигало 240/115 мм рт.ст. Таким больным проводилось исследование глазного дна, где выявлялись симптомы умеренной сосудистой ретинопатии, в виде сужения артериол, наличие мелких геморрагий на глазном дне. Гиперзотемия – в пределах 13-16 ммоль/л по мочеvine и 160-450 мкмоль/л по креатинину. Скорость клубочковая фильтрации снижена до 25 мл/мин и более.

Следовательно, вышеуказанные данные свидетельствуют, что имеются нарастающие изменения,

способствующие развитию гипертрофии левого желудочка, что со временем приводит к изменению его геометрии и функциональной деятельности сердечно-сосудистой системы в целом. В стадиях ХПН ведущим этиопатогенетическим фактором развития гипертрофии левого желудочка является артериальная гипертония.

При интермиттирующей и терминальной стадиях ХПН частота воздействия отрицательных факторов лишь увеличивается, что способствует большему увеличению нагрузки на деятельность миокарда левого желудочка. По мере нарастания степени почечной недостаточности наблюдается увеличение показателей толщины задней стенки левого желудочка, толщины межжелудочковой перегородки, массы миокарда левого желудочка.

С целью установления геометрического типа ремоделирования, нами произведены специальные расчёты, которые позволили установить следующие геометрические типы ремоделирования миокарда левого желудочка у больных с различными стадиями ХПН. Концентрическая гипертрофия левого желудочка установлена у 36 больных, эксцентрическая – у 18 и концентрическое ремоделирование миокарда левого желудочка – у 12 больных с различными стадиями почечной недостаточности. При этом следует указать, что в начальной стадии – у 55,5% пациентов сохраняется нормальная геометрия левого желудочка (табл. 2).

ТАБЛИЦА 2. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЧАСТОТЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ СТАДИЯМИ ХПН

Типы изменения геометрии левого желудочка	Начальная (n=36)	Интермиттирующая (n=36)	Терминальная (n=36)	Всего (n=108)
Нормальная геометрия ЛЖ	20 (55,5%)	12 (33,3%)	10 (27,8%)	42 (38,9%)
Концентрическая ГЛЖ	8 (22,2%)	12 (33,3%)	16 (44,4%)	36 (33,3%)
Эксцентрическая ГЛЖ	6 (16,7%)	8 (22,3%)	4 (11,1%)	18 (16,7%)
Концентрическое ремоделирование миокарда ЛЖ	2 (5,5%)	4 (11,1%)	6 (16,7%)	12 (11,1%)



Следует обратить внимание на то, что наиболее неблагоприятной формой в прогностическом отношении считают концентрическое ремоделирование МЛЖ, которое, по мере нарастания степени почечной недостаточности, по сравнению с интермиттирующей и терминальной стадиями, увеличивалось в начальной стадии от 5,5% до 11,1 и 16,7% случаев, соответственно. В опубликованных работах G.M. London et al. (2010) также указывается на преобладание частоты концентрической модели до 74%, а эксцентрический тип обнаружен у 26% обследованных больных с почечной недостаточностью. Наряду с этим, большинство авторов однозначно отмечают наименьшую частоту концентрического ремоделирования миокарда левого желудочка, подчеркивая при этом сравнительно более тяжёлое его течение [1,3,7].

Подобные противоречия нами рассматриваются как условно связанные, по всей вероятности, со сложностью механизмов патогенетического воздействия на миокард, преобладанием либо прессорных, либо объёмных гемодинамических воздействий. В конечном итоге, геометрическая модель гипертрофии обусловлена сочетанным воздействием гемодинамических и нейрогуморальных факторов, ведущими из которых являются симпатoadренальная и ренин-ангиотензиновая системы [2,4].

Таким образом, у больных с различными стадиями ХПН наблюдаются существенные структурно-функциональные изменения со стороны миокарда левого желудочка. Частота и клинико-функциональные проявления различных форм гипертрофии левого желудочка имеют свои характерные особенности, а также находятся в определённой относительной корреляционной взаимосвязи со степенью выраженности симптоматики почечной недостаточности.

По мере нарастания частоты и тяжести артериальной гипертензии, анемии, азотемии и электролитных нарушений, связанных, главным образом, с прогрессирующим снижением клубочковой фильтрации, изменяются частота и характер течения различных форм ремоделирования миокарда левого желудочка.

Своевременное выявление вышеуказанных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы у больных с различными стадиями ХПН является важным фактором в определении тяжести течения заболевания, прогноза и в плане построения патогенетического лечения, а также имеет решающее значение в подготовке больных к проведению лечения программным гемодиализом с последующей трансплантацией почки.

ВЫВОДЫ:

1. Гипертрофия левого желудочка с разной частотой выявляется во всех стадиях ХПН: в начальной стадии – у 44,4%, в интермиттирующей – у 66,7%, в терминальной – у 72,2% больных. По мере нарастания степени почечной недостаточности увеличивается частота гипертрофии левого желудочка.
2. Главными факторами риска возникновения гипертрофии левого желудочка являются артериальная гипертензия, анемия, азотемия, электролитный дисбаланс. Наблюдается определённая корреляционная взаимосвязь между частотой выявления гипертрофии левого желудочка и снижением степени клубочковой фильтрации, выраженностью артериальной гипертензии, анемии, азотемии, электролитного дисбаланса.
3. Нормальная геометрия левого желудочка у больных с различными стадиями ХПН сохраняется в 38,9% наблюдений. По мере прогрессирования стадий почечной недостаточности частота нормальной геометрии левого желудочка уменьшается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шокиров Ю.А. Клинико-морфологические аспекты гломерулонефрита с нефротическим синдромом / Ю.А.Шокиров. Методические рекомендации // - С. 1-17.
2. Шутов А.М. Анемия и диастолическая функция левого желудочка у больных с додиализной хронической почечной недостаточностью / А.М.Шутов [и др.] // Нефрология и диализ. - 2001. - № 4. - С. 422 - 426.
3. Шутов А.М. Влияние анемии на диастолическую функцию левого желудочка у больных с хронической почечной недостаточностью / А.М.Шутов [и др.] // Кардиология. - 2001. - № 5 - С. 60 - 65.
4. Бикбов Б.Т. Предикторы летального исхода у больных на гемодиализе / Б.Т.Бикбов [и др.] // Нефрология и диализ. - 2004. - №2. - С.154-163.
5. Бикбов Б.Т. О состоянии заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 2001г. (Отчёт по данным Российского регистра) / Б.Т.Бикбов, Н.А.Томилина // Нефрология и диализ. - 2004. - №1. - С.4-42
6. Devereux R.B. Echocardiography assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings / R.B. Devereux, D.R. Alonso, E.M. Lutas, G.J. Gotlieb // Am. J. Kidney Dis.-1991.-Vol. 18 (Suppl 2).- P1-127.
7. Томилина Н.А. Ремоделирование миокарда у больных, находящихся на диализе. /Н.А. Томилина [и др.] // Нефрология и диализ. - 2006. - №1. - С. 12-15
8. Foley R.N. The prognostic importance of left ventricular geometry in uremic cardiomyopathy / R.N. Foley, P.S. Parfrey, J.D. Harnett, J.M. Kent, D.C. Murray, P.E. Barre // J. Am. Soc. Nephrol.-1995.-Vol. 12(Suppl.5).-P2024-2031.



Summary

Functional signs of left ventricular hypertrophy in patients with different stages of chronic renal failure

Z.A. Suleimanova, Yu.A. Shokirov, R.I. Soibov
Chair of Internal Diseases №1 Avicenna TSMU

The basis of this research was the study of cardiovascular system diseases at different stages of chronic renal failure (CRF), which is actual problem of modern nephrology. A survey of left ventricular hypertrophy (LVH) was revealed in 59 (55,6%) patients, of which in the initial stages – 38,9%, in intermittent – 55,9% and the terminal stage – 72,2% of patients. Ejection fraction of left ventricle at early stages of CRF was reduced in 6 (16,7%) patients, at intermittent – in 12 (33,3%), at terminal stage – in 16 (44,4%) patients with left ventricular hypertrophy.

Diastolic dysfunction signs were found in 24 (66,6%) patients with end-stage, in 18 (50,0%) – with intermittent and in 11 (30,6%) – with the initial stage of CRF. Concentric hypertrophy of left ventricular myocardium is set in 30 (50,8%) patients, eccentric remodeling – in 18 (30,5%) and concentric – in 11 (18,7%) patients.

Key words: chronic renal failure, remodeling, left ventricular hypertrophy, hypertension, anemia

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Сулейманова Заррина Абдусаломовна – аспирант кафедры внутренних болезней №1 ТГМУ; Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки-139
E-mail: 71177raupova@mail.ru