

ДІАСТОЛІЧНА ДИСФУНКЦІЯ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК

Власенко М.А., Шалімова А.С.

Харківська медична академія післядипломної освіти, м.Харків

Серцево-судинні ускладнення (ССУ) є найчастішими причинами смерті пацієнтів з хронічною хворобою нирок (ХХН) та становлять 30-52% від загальної смертності, що в 5-20 разів вище, ніж у популяції. Ризик розвитку ССУ збільшується при зниженні швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) до менш ніж 90 мл/хв [3, 6]. Пацієнти на ХХН I–IV ст. мають у 6 – 12 разів більший ризик померти, ніж дожити до термінальної хронічної ниркової недостатності (ХНН) [1]. Зниження ШКФ нерідко спостерігається у пацієнтів на хронічну серцеву недостатність (ХСН), особливо у похилому віці [5].

У розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) велике значення мають фактори ризику, що пов'язані з функціонуванням нирок. Це, насамперед, фактори, які впливають на прогресування атеросклерозу (дисліпопротеїнемія та артеріальна гіпертензія (АГ)), що супроводжується зниженням активності оксиду азоту і розвитком ендотеліальної дисфункції [7, 9]. Вплив цих факторів призводить до структурно-функціональних змін міокарда і розвитку систолічної та діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ЛШ). Традиційно СН пов'язують із порушенням скорочувальної функції міокарда. Однак за сучасними уявленнями про патофізіологію синдрому ХСН систолічна дисфункція розглядається лише як один із факторів поряд зі зміною напруження стінок і структури діастолічного наповнення, тобто з усім тим, що включається в поняття “ремоделювання” лівого шлуночка (ЛШ) [8]. Аналіз літературних даних свідчить, що порушення діастолічної функції відіграє не менш важливу роль у розвитку ХСН, ніж порушення скоротливої функції серця [4]. При рестриктивному типі діастолічної дисфункції ремоделювання ЛШ досягає такого ступеня, при якому систолічна дисфункція вже не відіграє провідної ролі, як на початкових стадіях ХСН. Рестриктивний тип порушення діастолічного наповнення ЛШ є важливим предиктором серцево-судинної смертності та вимушеної трансплантації серця [1].

Однак механізми розвитку і ХСН при ХНН залишаються до теперішнього часу до кінця нез'ясованими і вимагають подальшого уточнення. Комплексне дослідження загальних універсальних механізмів прогресування серцево-судинних змін і ураження нирок, їх внесок у розви-

ток та подальше прогресування ХХН і ХСН є важливою і актуальною проблемою, яка вимагає якісного вирішення.

Матеріали та методи

На базі кафедри терапії та нефрології ХМА-ПО нами було досліджено 46 пацієнтів з ХХН (20 чоловіків і 26 жінок) у віці від 18 до 62 років. Середній вік обстежених становив $(56,6 \pm 4,8)$ років. Мета роботи – вивчення структурно-функціональних особливостей міокарда ЛШ у пацієнтів з симптоматичною АГ на тлі ХХН I–III стадій (додіалізні стадії). У 20 хворих діагностували хронічний гломерулонефрит (ХГН), у 26 – хронічний пієлонефрит (ХПН). У групу порівняння увійшли 15 практично здорових осіб.

Структурно-функціональні зміни міокарда ЛШ вивчались за допомогою ехокардіографії за загальноприйнятою методикою [4]. Визначали наступні показники: кінцево-систолический розмір та об'єм (КСР і КСО), кінцево-діастолічний розмір та об'єм (КДР і КДО), товщину задньої стінки ЛШ та міжшлуночкової перегородки в діастолі (ТЗСЛШ і ТМЖПЛШ), відносну товщину стінок ЛШ (ВТСЛШ), масу міокарда (ММ) та індекс маси міокарда ЛШ (ММЛШ та ІММЛШ, відповідно), фракцію викиду (ФВ, %).

ІММЛШ визначали як співвідношення ММЛШ до площини поверхні тіла. Діастолічна функція ЛШ вивчалася при визначенні швидкості раннього (Е) та передсердного (А) потоків діастолічного наповнення та їх співвідношення (Е/А), часу ізовольомічного розслаблення ЛШ (IVRT, с) і ДТ (с) – часу гальмування раннього діастолічного наповнення. Масу міокарда розраховували за методом R. Devereux et al. (1986). Вирізняли наступні типи порушення трансмітрального доплерівського потоку: порушення релаксації ЛШ при нормальному тиску наповнення (зменшення Е з компенсаторним зростанням А, $E/A < 1$); “псевдонормальне” наповнення ЛШ (порушення релаксації з підвищенням тиску наповнення); рестриктивний тип наповнення (значне збільшення Е, $E/A > 2$).

Отримані дані підлягали статистичному аналізу. Проводили оцінку різниці за Т-критерієм та кореляційний аналіз. Розрахунки проводили за допо-

могою комп'ютерної програми «STATISTICA»[2].

Результати та їх обговорення

Аналіз структурно-функціональних особливостей міокарда ЛШ у пацієнтів з ХХН виявив особливості геометрії ЛШ в залежності від стадії захворювання (табл. 1).

Так виявлено чітку тенденцію до зростання показників КДР та КСР в залежності від стадії ХХН. При цьому, при порівнянні досліджених груп, відносно КДР було виявлено достовірну різницю між групами пацієнтів з ХХН I - (4,3±0,8) см та з ХХН III – (5,9±0,7) см (p<0,05). КСР достовірно відрізнявся між групами контролю - (2,8±0,6) см та пацієнтів з ХХН III – (4,2±0,5) см (p<0,05).

Подібні тенденції відстежувались для показників КДО та КСО, але результати були недостовірними, окрім різниці показника КДО групи контролю (87,7±14,7)см³ та групи пацієнтів з ХХН III - (125,6±18,1)см³.

Стосовно оцінки гіпертрофії ЛШ (ГЛШ), нами було зафіксована пряма кореляційна залежність між стадією ХХН та збільшенням показників ТЗС та ТМШП.

Показник ВТС статистично значимо відрізнялися по мірі збільшення стадії ХХН. Максимальною була різниця між групою контролю та ХХН III – (0,37±0,2) і (0,55±0,1)см, відповідно (p<0,05).

Найбільш значимим показником, який характеризує наявність ГЛШ є ММ. У досліджених хворих достовірну різницю було виявлено лише між групами ХХН I та ХХН III – (102,9±16,6) та (141,9±22,1)г, відповідно (p<0,05).

Проводячи аналіз стану систолічної функції ЛШ, достовірні відмінності також виявлені лише між групами ХХН I та ХХН III – ФВ складала (68,5±6,4)% і (56,5±4,9)%, відповідно (p<0,05).

Таким чином, основні структурно-функціональні зміни виявлено у пацієнтів з ХХН III.

Далі нами було проведено оцінку діастолічної функції ЛШ у тих самих пацієнтів (табл. 2).

Діастолічну дисфункцію (ДД) ЛШ було вияв-

Таблиця 1

Структурно-функціональні та гемодинамічні зміни ЛШ у пацієнтів з ХХН за даними ехокардіографії

Показники	Пацієнти з ХХН			Група контролю
	I стадія	II стадія	III стадія	
КДР, см	4,3±0,8	5,6±1,3	5,9±0,7*	4,3±1,2
КСР, см	2,9±0,7	3,7±0,6	4,2±0,5*^	2,8±0,6
КДО, см ³	93,0±19,1	118,4±17,3	125,6±18,1^	87,7±14,7
КСО, см ³	43,8±7,1	45,4±10,2	52,0±12,1	35,5±8,6
ТМШП(д), см	1,1±0,3	1,4±0,2^	1,3±0,2^	0,9±0,1
ТЗС (д), см	1,0±0,2	1,5±0,2*^	1,5±0,3^	0,9±0,1
ВТС, см	0,48±0,3^	0,51±0,2^	0,55±0,1*^	0,37±0,2
ММ, г	102,9±16,6	136,2±20,1	141,9±22,1	110,9±20,8
ФВ, %	68,5±6,4	60,2±8,5	56,5±4,9^	74,0±5,9

Статистична різниця між показниками пацієнтів

* – I та III груп (p< 0,05),

^ – групи контролю та III групи (p< 0,05)

Таблиця 2

Стан діастолічної функції ЛШ у хворих на ХХН

Показники	Пацієнти з ХХН			Група порівняння (n=15)
	I стадія (n=15)	II стадія (n=16)	III стадія (n=15)	
E, см/с	86,2±2,3*	85,3±3,4*	99,6±4,3*?	64,1±8,5
A, см/с	78,4±3,3*	71,1±4,5*	66,4±4,8*?	49,3±3,0
E/A	1,1±0,1	1,2±0,4	1,5±0,2?	1,3±0,3

Статистична різниця між показниками пацієнтів

* – I, II, III груп та групи порівняння p< 0,05,

^a – I та III груп (p< 0,05)

лено у 83,4 % пацієнтів додіалізної ХХН. У пацієнтів з ХХН I переважав нормальний стан ЛШ (рис.). ДД, що обумовлений порушенням релаксації, коли порушується процес активного розслаблення міокарда і раннього наповнення ЛШ (показник E/A<1) було виявлено у 30,8 %. У незначній кількості пацієнтів (5,2 %) було виявлено псевдонормальний тип ДД ЛШ при якому, спостерігається порушення релаксації з підвищенням тиску наповнення.

У пацієнтів з ХХН II переважав тип з порушенням релаксації – 48,2%, нормальний стан ЛШ відмічався у 30%. Псевдонормальний тип ДД ЛШ виявлено у 15%, а рестриктивний тип, при якому відбувається значне збільшення E за рахунок зростання ранньодіастолічного трансмітрального градієнта тиску, у 7% пацієнтів.

У пацієнтів з ХХН III переважали псевдонормальний тип та варіант з порушенням релаксації – 44,2% та 38,1%, відповідно. Нормальний стан ЛШ не зустрічався. Псевдонормальний тип ДД ЛШ виявлено у 15%, а рестриктивний тип у 15% пацієнтів.

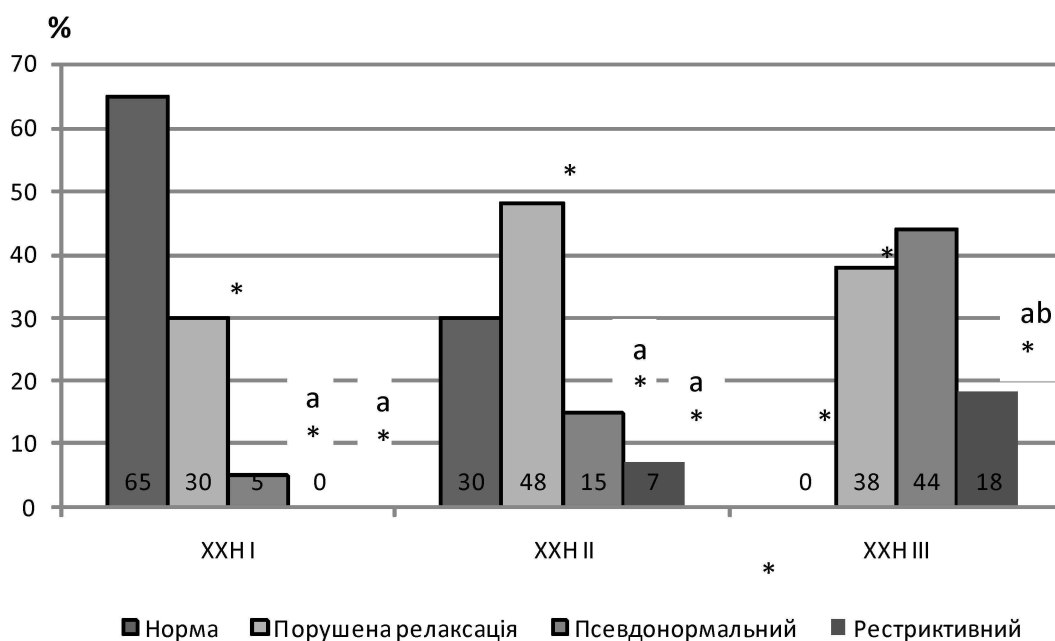


Рисунок
Типи діастолічної дисфункції у пацієнтів з ХХН

* - $p < 0,05$ - різниця між кількістю пацієнтів з нормальними показниками ехосонографії та різними транснормальними типами ДД ЛШ;

^a - $p < 0,05$ - різниця між показниками ехосонографії при типі с порушеною релаксацією та іншими транснормальними типами ДД ЛШ;

^b - $p < 0,001$ - різниця між показниками ехосонографії при псевдонормальному та рестриктивному типах ДД ЛШ.

Таким чином, мають місце ознаки прогресування ДД по мірі зростання ниркової дисфункції.

Висновки

1. При симптоматичній артеріальній гіпертензії по мірі прогресування хронічної хвороби нирок фор-

– псевдонормальний тип та тип з порушеною релаксацією.

мується гіпертрофія та дилатація лівого шлуночка.

2. При прогресуванні хронічної хвороби нирок відбуваються поступові зміни у геометрії лівого шлуночка.

3. Для першої стадії хронічної хвороби нирок є характерним нормальний тип наповнення лівого шлуночка, для другої стадії – нормальний та тип з порушеною релаксацією, для третьої стадії

4. Струтынский А.В. Эхокардиограмма: анализ и интерпритация: Учебн.пособ. М.: МЕДпресс-информ, 2003. 208с.
5. Hebert C.J. Preventing kidney failure: Primary care physicians must intervene earlier // Clev. Clin. J. of Med. 2003. Vol. 70(4). P. 337 – 344.

6. Johnson C.A.J., Levey A.S., Coresh J. et al. Clinical practice guidelines for chronic kidney disease in adults: Part 1. Definition, disease stages, evaluation, treatment, and risk factors // Am. Fam. Phys. 2004. Vol. 70(5). P. 869 – 876.

7. Ridao N., Luno J., Garcia de Vinuesa S. et al. Prevalence of hypertension in renal disease// Nephrol. Dial. Transplant. 2001. Suppl. 1. P.12 – 17.

8. Snyder S., Pendergraph B. Detection and Evaluation of Chronic Kidney Disease // Am. Fam. Physician. 2005. Vol. 72 (9). P. 1723 – 1732.

9. Zoccali C., Mallamaci F., Maas R. et al. Left ventricular hypertrophy, cardiac remodelling and asymmetric dimethylarginine (ADMA) in hemodialysis patients // Kidney Int. 2002. Vol. 62. P. 339 – 345.

Поступила в редколлегію 10.12.2008

Диастолическая дисфункция у пациентов с хронической болезнью почек

/ Власенко Н.А., Шалимова А.С. // Медицина и... – 2008. – № 4. – С. 47-49.

Представлены результаты изучения динамики изменения геометрии левого желудочка по мере прогрессирования хронической болезни почек. Проведен анализ частоты встречаемости различных типов диастолической дисфункции у пациентов с додиализными стадиями заболевания.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые осложнения, ремоделирование миокарда, хроническая сердечная недостаточность, хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, артериальная гипертензия, доплер-эхокардиография.

Діастолічна дисфункція у пацієнтів з хронічною хворобою нирок

/ Власенко М.А., Шалимова А.С. // Медицина і... – 2008. – № 4. – С. 47-49.

Представлені результати вивчення динаміки геометрії лівого шлуночка по мірі прогресування хронічної хвороби нирок. Проведено аналіз частоти спостереження різних типів діастолічної дисфункції у пацієнтів з додіалізними стадіями захворювання.

Ключові слова: серцево-судинні ускладнення, ремоделювання міокарда, хронічна серцева недостатність, хронічний гломерулонефрит, хронічний піелонефрит, артеріальна гіпертензія, доплер-ехокардіографія.

Diastolic disfunction in patients with chronic kidney disease

/ Vlasenko M.A., Shalimova A.S. // Medicine and... – 2008. – № 4. – P. 47-49.

In the article the results of study of dynamics of change geometry of the left ventricle are presented as far as progress of chronic kidney disease. The analysis of frequency of met of different types of diastolic disfunction is conducted for patients with the predialysis stages of disease.

Keywords: heart-vessels complications, remodeling of myocardium, chronic heart insufficiency, chronic glomerulonephritis, chronic pyelonephritis, arterial hypertension, Doppler-echocardiographia

Контактна адреса: 80679346975, 3371970, annashalimova@yandex.ru