

УДК 616.611-002

ДИСФУНКЦІЯ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ З ДОДІАЛІЗНОЮ НИРКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ І МОЖЛИВІ ШЛЯХИ ЇЇ КОРЕКЦІЇ

Г. А. Ігнатенко, В. Ю. Ніколенко, І. В. Мухін, В. Д. Громенков, К. С. Щербаков

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького

Ключові слова: дисфункція міокарда лівого шлуночка, хронічний гломерулонефрит, хронічна ниркова недостатність, корекція.

Серцево-судинна летальність за наявності хронічної ниркової недостатності (ХНН) незалежно від причини її розвитку в 5–30 разів вища, ніж у загальній популяції. Серед хворих на ХНН частота серцево-судинної патології (ІХС, серцева недостатність, ураження клапанного апарату, аритмії) становить 40–60%, а щорічна смертність — від 7 до 9,5% [1, 3, 5, 14]. У 53–68% хворих на ХНН розвивається переважно діастолічна дисфункція міокарда лівого шлуночка (ДДМЛШ), причому ризик її виникнення збільшується з віком, що зумовлене розвитком міокардіального фіброзу, погіршенням розслаблення міокарда, змінами геометрії лівого шлуночка (ЛШ), порушеннями кальцієвого обміну, міокардіальною ішемією, нагромадженням у порожнині перикарда трансудату, стовщенням листків перикарда, розвитком фібринозного перикардиту, формуванням аортального стенозу, порушеннями ритму і фібриляцією передсердь [12]. Зміни функції ЛШ у хворих на термінальну ХНН, у тому числі в разі лікування програмним гемодіалізом, досить добре вивчені [4, 6].

Мета роботи — дослідження частоти кардіальної патології і типу міокардіальної дисфункції у хворих на хронічний гломерулонефрит (ХГН) у компенсованій стадії ХНН, а також аналіз змін функціонального стану серця під впливом медикаментозної корекції дисфункції міокарда лівого шлуночка (ДМЛШ) за даними ехокардіографії (ЕхоКГ).

Матеріал і методи

Обстежено 48 хворих на ХГН (15 чоловіків і 33 жінки) з рівнем сироваткового креатиніну до 200 мкмоль/л. Середній вік хворих становив $(42,5 \pm 3,5)$ року, а тривалість захворювання $(10,0 \pm 0,5)$ року. Усі хворі страждали від артеріальної гіпертензії (АГ). У 30 (62,5%) була ХНН I ступеня, у 18 (37,5%) — II ступеня. У дослідженні не

брали участі хворі на ревматичні вади серця та з інфарктом міокарда в анамнезі.

Усім хворим і здоровим проводили ЕКГ у 12 відведеннях, ЕхоКГ на апараті Ultramark-8 і ЕКГ-моніторування за допомогою апарата «Лента-МТ».

Обстежених хворих ($n=48$) розподілили на 2 групи відповідно до типу міокардіальної дисфункції. Базисне лікування всіх хворих передбачало застосування гіпотензивних препаратів центральної дії (допегіт, клофелін або фізіотенз) і антиагрегантів (дипіридамола), за показаннями — салуретиків.

Пацієнтам з переважно систолічною дисфункцією міокарда лівого шлуночка (СДМЛШ) (I група хворих, $n=13$) додатково до базового лікування призначали інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) — еналаприл або лізиноприл у добовій дозі 10–30 мг. У разі креатинінії понад 180 мкмоль/л дозу інгібіторів АПФ знижували в 2 рази, а якщо його рівень більш як на 30% перевищував похідного, призначення препарату скасовували [11]. Приймання інгібіторів АПФ зупиняли у 2 випадках — через 2 і 3 тижні від його початку. У разі СДМЛШ інгібітори АПФ призначали, виходячи з доведених кардіопротекторних, ренопротекторних, вазопротекторних і гіпотензивних властивостей (результати рандомізованих плацебо-контрольованих досліджень AIPRI, REIN, RENAAL). За наявності ознак переважно діастолічної ДМЛШ (II група хворих, $n=35$) призначали бета-адреноблокатор (БАБ) метапролол 25–100 мг на добу. Доза визначалася величиною артеріального тиску, частотою пульсу, рівнем креатиніну крові. Наступне обстеження виконували хворим обох груп через 2 місяці від початку терапії.

До контрольної групи увійшли 20 здорових осіб аналогічного віку. Групи хворих і здорових не відрізнялися за віком і статтю (відповідно $\chi^2=1,65$, $p=0,15$ та $\chi^2=0,86$, $p=0,34$).

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програми «Statistica 5.1». Вимірювані показники наводимо у вигляді $M \pm m$, де M — середнє значення, m — похибка середнього. Для порівняння середніх двох вибірок застосовували параметричний критерій Ст'юдента в разі нормального розподілу варіаційного ряду і непараметричний χ^2 , якщо розподіл не був нормальним. Відмінність показників вважали істотною (статистично значущою), якщо $p < 0,05$.

Результати

Дослідження ЕКГ і ЕКГ-моніторингування до лікування виявило такі зміни: у 13 (27,1%) хворих зареєстровано ознаки транзиторної (у трьох з них «тихої») ішемії міокарда, причому в 4 (8,3%) з них спостерігали клінічні симптоми стенокардії. У 24 (50%) хворих встановлено ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ), у 15 (31,3%) — дифузні зміни міокарда, у 3 (6,3%) — екстрасистолічну аритмію I–III класів (за В. Lown), у 4 (8,3%) — внутрішньошлуночкову блокаду, у 16 (33,3%) — синусову тахікардію, у 2 (4,2%) — синусову брадикардію, в 1 (2,1%) — атріо-вентрикулярну блокаду I ступеня, у 2 (4,2%) — блокаду правої ніжки пучка Гіса, у 8 (16,7%) — синдром ранньої реполяризації шлуночків, у 2 (4,2%) — подовження інтервалу Q-T, в 1 (2,1%) — синусову аритмію, в 1 (2,1%) — латентний синдром WPW, у 6 (12,5%) — блокаду лівої ніжки пучка Гіса, у 2 (4,2%) — фібриляцію передсердь.

У табл. 1 наведено частоту ЕхоКГ-ознак ураження серця. Найчастіше спостерігали такі зміни: ущільнення структур мітрального клапана (52,1%), недостатність мітрального клапана (64,6%), ущільнення аортального клапана (39,6%), ущільнення аорти (31,3%), дилатацію порожнини ЛШ (31,3%) і лівого передсердя (39,6%), ГЛШ (79,2%). У переважній більшості хворих (72,9%) була наявна ДДМЛШ.

У табл. 2 подано показники систолічної функції ЛШ до і після лікування. Виявилось, що у хворих I групи значно збільшені КСР і КСО порівняно зі здоровими, що свідчить про дилатацію порожнини ЛШ. Застосування інгібіторів АПФ сприяло зниженню цих показників. Величина КДР у цій групі істотно не відрізнялася від контролю та не змінювалася після лікування. Зменшення КДО у хворих I групи на тлі лікування відбувається, можливо, внаслідок позитивного впливу інгібіторів АПФ також і на показник, що відбиває діастолічну функцію лівого шлуночка, оскільки інгібітори АПФ призначають для лікування хворих як на систолічну, так і на діастолічну серцеву недостатність. Слід зауважити, що ізольовані систолічна і, особливо, діастолічна дисфункції спостерігаються рід-

Таблиця 1

Частота ЕхоКГ-ознак ураження серця у хворих на ХГН у додіалізній стадії ХНН

ЕхоКГ-ознака	Частота, %
Ущільнення структур МК	25 (52,1%)
Систолічна регургітація в стулках МК	15 (31,2%)
Фіброз стулок МК	8 (16,7%)
Недостатність МК	31 (64,6%)
Проплапс МК	3 (6,3%)
Ущільнення структур АК	19 (39,6%)
Фіброз АК	6 (12,5%)
Систолічна регургітація у стулках аортального клапана	3 (6,3%)
Недостатність АК	4 (8,3%)
Стеноз АК	2 (4,2%)
Комбінована вада АК	1 (2,1%)
Склероз дуги аорти	4 (8,3%)
Ущільнення стінок аорти	15 (31,3%)
Розширення висхідного відділу дуги аорти	1 (2,1%)
Ділянки кардіосклерозу у товщі міокарда ЛШ	9 (18,7%)
Ділянки кардіосклерозу в МШП	8 (16,7%)
Стовщення МШП	7 (14,6%)
Систолічна регургітація в стулках ТК	7 (14,6%)
Ознаки легеневої гіпертензії	6 (12,5%)
Відносна недостатність клапана легеневої артерії	1 (2,1%)
Вільна рідина в порожнині перикарда	5 (10,4%)
Ущільнення листків перикарда	2 (4,2%)
Розширення порожнини ЛШ	15 (31,3%)
Розширення порожнини ЛП	19 (39,6%)
Гіпертрофія міокарда ЛШ	38 (79,2%)
Гіпертрофія міокарда ПП	1 (2,1%)
Гіперкінез міокарда	4 (8,3%)
Гіпокінез міокарда	6 (12,5%)
Додаткова трабекула в ділянці верхівки ЛШ	6 (12,5%)
СДМЛШ	7 (14,6%)
ДДМЛШ	35 (72,9%)

Примітка. Вжито скорочення:
МК — мітральний клапан;
АК — аортальний клапан;
ТК — трикуспідальний клапан;
МШП — міжшлуночкова перегородка;
ЛШ — лівий шлуночок;
ЛП — ліве передсердя;
ПП — правий шлуночок.

ко. Частіше має місце змішана дисфункція, тому для характеристики її типу ми вжили терміни «переважно систолічна» та «переважно діастолічна». Показники товщини ЗСЛШ, МШП, а також $ISCF$ не відрізнялися від контролю і не змінювалися в процесі лікування. Слід зазначити, що ММЛШ до лікування у 2,2 рази перевищувала показник у здорових, а застосування інгібіторів АПФ сприяло певному її зменшенню. Збільшення ММЛШ порівняно із групою здорових, за відсутності статистично значущої відмінності між товщиною МШП і ЗСЛШ, пояснюється, можливо, різними типами геометрії лівого шлуночка при розвитку його гіпертрофії. Встановлені зміни більшою мірою характерні

Таблиця 2

Показники систолічної функції лівого шлуночка у хворих до і після лікування та у здорових осіб

Показник	Хворі (n=48)				Здорові (n=20)
	I група (n=13)		II група (n=35)		
	до лікування	після	до лікування	після	
КСР, см	4,08 ± 0,10**)	3,21 ± 0,12	2,99 ± 0,16***)	2,96 ± 0,12***)	2,76 ± 0,10
КСО, мл	60,20 ± 2,12**)	56,0 ± 2,01*)**)	56,89 ± 2,31***)**)	55,36 ± 2,06*)**)	55,11 ± 2,52
КДР, см	4,32 ± 0,01	4,51 ± 0,06	6,57 ± 0,03***)**)	5,44 ± 0,06***)**)	4,84 ± 0,07
КДО, мл	125,01 ± 4,10**)	121,32 ± 6,51*)**)	198,16 ± 8,16***)**)	145,50 ± 6,70***)**)	130,8 ± 3,90
ЗСЛШ, см	1,17 ± 0,02	1,18 ± 0,02	1,16 ± 0,05	1,20 ± 0,04	0,98 ± 0,03
МШП, см	1,51 ± 0,09	1,01 ± 0,05	1,11 ± 0,08	1,12 ± 0,09	0,89 ± 0,03
ММЛШ, г	255,29 ± 7,52**)	245,15 ± 9,15*)**)	209,65 ± 7,51***)**)	187,21 ± 6,24***)**)	116,80 ± 3,02
УО, мл	54,65 ± 1,26**)	56,20 ± 1,26*)**)	74,45 ± 2,11***)**)	70,22 ± 3,51***)**)	76,20 ± 2,70
ФВ, %	33,55 ± 1,10**)	41,50 ± 2,87*)**)	63,02 ± 1,90***)**)	60,51 ± 1,16***)**)	66,06 ± 0,92
dS, %	48,77 ± 2,81**)	45,95 ± 2,33*)**)	39,08 ± 0,74***)	35,02 ± 0,40***)**)	40,35 ± 1,51
ICF, c ⁻¹	0,81 ± 0,08	0,99 ± 0,07	1,24 ± 0,03	1,65 ± 0,02*)	1,10 ± 0,001

*) Розходження аналогічних показників до і після лікування статистично значущі, $p < 0,05$.**) Розходження аналогічних показників у хворих і здорових статистично значущі, $p < 0,05$.***) Розходження аналогічних показників у хворих I та II груп статистично значущі, $p < 0,05$.

Примітка. Вжито скорочення:

КСР — кінцевий систолічний розмір;

КСО — кінцевий систолічний об'єм;

КДР — кінцевий діастолічний розмір;

КДО — кінцевий діастолічний об'єм;

УО — ударний об'єм;

ФВ — фракція викиду;

ЗСЛШ — товщина задньої стінки лівого шлуночка;

МШП — товщина міжшлуночкової перегородки;

ММЛШ — маса міокарда лівого шлуночка;

dS — передньозадній розмір лівого шлуночка;

ICF — швидкість циркулярного скорочення волокон міокарда.

для ексцентричної гіпертрофії, коли індекс маси міокарда ЛШ збільшений, а відносна товщина стінки мала.

Показник УО у хворих I групи до лікування був істотно меншим, ніж у здорових. Проведене лікування хоча й сприяло достовірному його збільшенню, однак після лікування УО, як і раніше, статистично значущо відрізнявся від такого у здорових осіб. ФВ до лікування була в 2 рази меншою за контрольну та під впливом терапії збільшувалася; dS, навпаки, до лікування перевищував значення в контролі, а терапія інгібіторами АПФ сприяла його зменшенню.

У хворих II групи показник КСР не відрізнявся від контролю та на тлі лікування істотно не змінювався. КСО, навпаки, перевищував показник контрольної групи та на тлі лікування знижувався до рівня практично здорових людей. КДР та КДО до лікування були вищими за контроль. Застосування БАБ сприяло зменшенню цих показників, однак вони і після лікування статистично значущо перевищували аналогічні показники у здорових. Лікування не впливало на значення ЗСЛШ і МШП, які статистично значущо не відрізнялися від контрольних. ММЛШ до лікування була істотно вищою за контрольну. Після лікування відзначили статистично значуще зниження цього показника.

Слід зазначити, що реверсія ГЛШ у хворих на есенційну артеріальну гіпертензію під дією інгібіторів АПФ і БАБ повільно розвивається упродовж 6–12 місяців від її початку, тому досить малий термін спостереження обстежених пацієнтів не дає підстав вірогідно оцінити вплив препаратів цих класів на ступінь її виразності.

У хворих II групи показники УО і ФВ до лікування були нижчими від аналогічних показників у здорових, під впливом лікування вони істотно зменшувалися. Показник dS до лікування статистично значущо не відрізнявся від групи здорових, а на тлі застосування БАБ істотно знижувався. ICF до лікування був аналогічним такому в осіб контрольної групи, а застосування БАБ сприяло його статистично значущому зростанню проти початкового значення.

У табл. 3 наведено показники діастолічної функції міокарда ЛШ. У хворих I групи показники E , A , t_{dec} як до, так і після лікування значущо відрізнялися від контролю. На тлі лікування ці показники істотно зменшувалися. У цій же групі не було статистично значущих змін відношення E/A та t_{ac} до та після лікування. $IVRT$ за даними початкового дослідження істотно не відрізнявся від здорових, а на тлі лікування статистично значущо зростав. У хворих II групи початкові показники E , A , t_{dec} і t_{ac} були істотно нижчими за контроль, а те-

Таблиця 3

Показники діастолічної функції лівого шлуночка у хворих до і після лікування та у здорових осіб

Показник	Хворі (n=48)				Здорові (n=20)
	I група (n=13)		II група (n=35)		
	до лікування	після	до лікування	після	
E, см/с	66,6 ± 2,1**)	59,3 ± 6,5*)**)	40,0 ± 3,1***)**)	52,4 ± 3,8*)***)**)	68,5 ± 9,0
A, см/с	60,3 ± 4,1**)	58,6 ± 5,6*)**)	42,6 ± 4,1***)**)	49,4 ± 6,1*)***)**)	61,5 ± 3,2
E/A	1,00 ± 0,05	0,99 ± 0,02	0,64 ± 0,06	0,88 ± 0,09	1,19 ± 0,13
t _{dec} , мс	130,0 ± 9,0**)	128,6 ± 6,3*)**)	115,5 ± 4,3***)**)	120,9 ± 4,6*)***)**)	133,0 ± 5,0
t _{ac} , мс	70,5 ± 6,4	70,2 ± 4,2	47,2 ± 3,2***)**)	56,8 ± 8,4*)***)**)	70,0 ± 4,2
IVRT, мс	75,9 ± 5,5	78,1 ± 4,1*)**)	114,0 ± 8,3***)**)	121,6 ± 2,3*)***)**)	76,4 ± 12,1

*) Розходження аналогічних показників до і після лікування статистично значущі, $p < 0,05$.**) Розходження аналогічних показників у хворих і здорових статистично значущі, $p < 0,05$.***) Розходження аналогічних показників у хворих I та II груп статистично значущі, $p < 0,05$.

Примітка. Вжито скорочення:

E — найвища швидкість раннього діастолічного наповнення лівого шлуночка;

A — найвища швидкість пізнього діастолічного наповнення лівого шлуночка;

E/A — відношення E до A;

t_{dec} — час найбільшої швидкості раннього діастолічного наповнення лівого шлуночка;t_{ac} — час прискорення найбільшої швидкості раннього діастолічного наповнення лівого шлуночка;

IVRT — час раннього ізвольомічного розслаблення.

рапія БАБ сприяла їхньому статистично значущому зростанню. Показник IVRT у цій групі до лікування значно перевищував аналогічний показник у здорових і збільшувався на тлі терапії БАБ.

Для зіставлення отриманих результатів наводимо літературні дані щодо частоти серцево-судинної патології у хворих на термінальну ХНН, які лікуються програмним гемодіалізом, хоча зрозуміло, що ці хворі досить відрізняються за ступенем ХНН і тяжкістю захворювання від досліджених нами. Частота розвитку стенокардії у хворих на термінальну ХНН становить 19% (за нашими даними — 8,3%), серцевої недостатності — 31%, аритмії — до 40%. Тільки у 15% розвивається СДМЛШ, а у 50–60% — ДДМЛШ (за нашими даними — відповідно 14,6 і 72,9%), у 32% — дилатація ЛШ, у 17% (за нашими даними — у 50%) ГЛШ і тільки у 15% хворих ЕхоКГ не виявляє патологічних змін (за нашими даними — у 12,5%).

До чинників, що сприяють розвитку серцевої патології у хворих на ХНН, відносять: анемію, АГ, функціонування артеріовенозної фістули, концентричну ГЛШ, перевантаження об'ємом, фібриляцію передсердь, гіперкаліємію, гіпергомоцистеїнемію [1, 5, 9].

ГЛШ діагностують у середньому в 30% пацієнтів із кліренсом креатиніну 50–75 мл/хв, а її частота корелює зі стадією ХНН [5]. Наприклад, частота розвитку ГЛШ у середньому становить 40–48% у початковій стадії та у стадії виразних клінічних симптомів і 76–92% — у тяжкій і термінальній стадіях (приблизно 48–63% припадає на концентричну ГЛШ) [2]. Розвиток ГЛШ у хворих на ХНН визнають однією з вагомих підстав для нес-

приятливого прогнозу, що зумовлене її роллю у виникненні порушень коронарного кровообігу, життєво небезпечних аритмій, СДМЛШ, ДДМЛШ і раптової серцевої смерті (у 12–27% пацієнтів) [2, 7].

Серед головних причин розвитку ГЛШ за наявності ХНН виділяють: перевантаження об'ємом і тиском, активацію ренін-ангіотензинової і симпатичної систем, вторинний гіперпаратиреоз, анемію, затримку натрію і води, перебування колагенового матриксу міокарда, порушення його розтягності і піддатливості, погіршення систолічної функції ЛШ, порушення коронарного кровообігу внаслідок прогресування атеросклерозу [2, 7, 10].

Високу частоту шлуночкових порушень ритму у пацієнтів із ГЛШ пов'язують зі змінами, зумовленими процесами ремодельовання міокардіоцитів і колагенового матриксу, а також з підвищенням ектопічної активності міокарда [1, 5].

ІХС спостерігають у 33–55% хворих у термінальній стадії ХНН, що є наслідком ураження вінцевих судин. Серед чинників ризику розвитку і прогресування ІХС у разі ХНН виділяють: НС, нефротичну та уремічну гіперліпідемію, перевантаження серця об'ємом і тиском, анемію, ГЛШ, АГ, вторинний гіперпаратиреоз, коагуляційні порушення [5, 8, 15].

У термінальній стадії ХНН серцева недостатність виникає у 10–12% хворих [12, 15]. Серед її чинників: АГ, анемія, вторинний гіперпаратиреоз (сприяє фіброутворенню і кальцинозу коронарних артерій, клапанів, розвитку аритмій, у тому числі життєво небезпечних), порушення електричного гомеостазу (підсилюють систолічну дисфункцію, провокують розвиток аритмій),

прогресування ІХС (ішемія міокарда, СДМЛШ і ДДМЛШ), перикардит (спричиняє порушення кровонаповнення шлуночків), уремичні токсини (зниження систолічної функції), зміни метаболізму білків, жирів (зниження скорочувальної функції міокарда) [2, 4, 5, 13, 15, 16].

Чинником розвитку ДМЛШ у хворих на ХНН є ураження клапанного апарату серця, що спостерігається у 28–95% хворих [6, 16]. При цьому переважають процеси склерозування та кальцифікації [16].

Висновки

1. ЕхоКГ-дослідження доцільно виконувати всім хворим на ХГН із додіалізною ХНН з метою

раннього визначення та диференційованої медикаментозної корекції ДМЛШ.

2. Найважливішими структурними змінами серця у хворих на ХГН із додіалізною ХНН є: ущільнення структур мітрального клапана (52,1%), недостатність мітрального клапана (64,6%), ущільнення аортального клапана (39,6%), ущільнення стінки аорти (31,3%), дилатація порожнини ЛШ (31,3%) і лівого передсердя (39,6%), ГЛШ (79,2%).

3. У більшості хворих із додіалізною ХНН встановлено ДДМЛШ (72,9%).

4. Застосування інгібіторів АПФ хворим із СДМЛШ сприяє поліпшенню насосної функції серця, тоді як використання БАБ у разі ДДМЛШ поліпшує діастолічну функцію міокарда.

ЦИТОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Багрий А. Э. Сердечно-сосудистые нарушения при хронической почечной недостаточности // Терапевт. архив.— 1998.— № 11.— С. 80–83.
2. Варианты гипертрофии левого желудочка у пациентов, находящихся на программном гемодиализе / А. П. Ильин, В. Ф. Богоявленский, Р. М. Газизов, И. В. Полетаев // Клинич. медицина.— 2002.— № 10.— С. 24–28.
3. Волгина Г. В. Гипертрофия левого желудочка сердца у больных с додиализной хронической почечной недостаточностью // Кардиоваскуляр. терапия и профилактика.— 2002.— № 1.— С. 64–75.
4. Гипертрофия левого желудочка у больных с хронической почечной недостаточностью / А. И. Дядык, Дж. Каннелла, А. Э. Багрий и др. // Укр. кардиол. журн.— 2000.— № 3.— С. 81–87.
5. Дядык А. И., Багрий А. Э., Яровая Н. Ф. Ишемическая болезнь сердца у больных с хронической почечной недостаточностью // Терапевт. архив.— 1998.— № 6.— С. 74–77.
6. Изменения клапанного аппарата сердца у больных с хронической почечной недостаточностью в терминальной стадии, длительное время находившихся на программном гемодиализе / А. П. Ильин, В. Ф. Богоявленский, Р. М. Газизов, В. В. Борисов // Терапевт. архив.— 2002.— № 12.— С. 53–56.
7. Коношкова Р. Л. Ишемические изменения миокарда у больных с хронической почечной недостаточностью, получающих терапию гемодиализом // Нефрология.— 2000.— № 3.— С. 18–26.
8. Лифшиц Н. Л. Роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в патогенезе артериальной гипертонии при хронической почечной недостаточности / Н. Л. Лифшиц, И. М. Кутырина // Терапевт. архив.— 1999.— № 7.— С. 64–67.
9. Мухин Н. А. Гипергомоцистеинемия — кардиоваскулярные проблемы нефрологических больных / Н. А. Мухин, С. В. Моисеев, В. В. Фомин // Кардиоваскуляр. терапия и профилактика.— 2002.— № 3.— С. 85–94.
10. Применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента при хронической почечной недостаточности / И. М. Кутырина, Н. Л. Лифшиц, В. А. Рогов и др. // Терапевт. архив.— 2002.— № 6.— С. 34–39.
11. Шестакова М. В. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента при заболеваниях почек / М. В. Шестакова, И. М. Кутырина // Кардиология.— 2002.— № 9.— С. 74–79.
12. Cohen-Solal A. Left ventricular diastolic dysfunction: pathophysiology, diagnosis and treatment // Nephrol. Dial. Transplant.— 1998.— N 13, Suppl 4.— P. 3–5.
13. Martinez-Maldonado M. Role of hypertension in the progression of chronic renal disease // Nephrol. Dial. Transplant.— 2001.— N 16, Suppl 1.— P. 63–66.
14. Prevalence of hypertension in renal disease / N. Ridao, J. Liino, S. Garcia de Vinuesa et al. // Nephrol. Dial. Transplant.— 2001.— N 16, Suppl 1.— P. 70–73.
15. The effects of an ACE inhibitor and a calcium antagonist on the progression of renal disease: the Nephros Study / H. Herlitz, K. Harris, T. Risler et al. // Nephrol. Dial. Transplant.— 2001.— N 16.— P. 2158–2165.
16. Uraemic cardiomyopathy / K. Kunz, Y. Dimitrov, S. Muller // Nephrol. Dial. Transplant.— 1998.— N 13, Suppl. 4.— P. 39–43.

ДИСФУНКЦИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ С ДОДИАЛИЗНОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ ЕЕ КОРРЕКЦИИ

Г. А. Игнатенко, В. Ю. Николенко, И. В. Мухин, В. Д. Громенков, К. С. Щербаков

Сердечно-сосудистая летальность при хронической почечной недостаточности в 5–30 раз выше, чем в общей популяции. Цель работы заключалась в анализе кардиальной патологии у больных хроническим гломерулонефритом в компенсированной стадии почечной недостаточности и оценке медикаментозной коррекции дисфункции миокарда левого желудочка. Обследованы 48 больных хроническим гломерулонефритом с уровнем сывороточного креатинина до 200 мкмоль/л. У подавляющего большинства больных (72,9%) установлена диастолическая дисфункция миокарда левого желудочка.

Для коррекции систолической дисфункции левого желудочка использовали ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, а в случае диастолической — бета-адреноблокаторы. Применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента способствовало улучшению насосной функции сердца, а применение бета-адреноблокаторов улучшало показатели диастолической функции миокарда.

LEFT VENTRICULAR MYOCARDIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS WITH UNDERDIALYSIS RENAL FAILURE AND POSSIBLE WAYS OF ITS CORRECTION

H. A. Ihnatenko, V. Yu. Nikolenko, I. V. Mukhin, V. D. Hromenkov, K. S. Scherbakov

The cardiovascular mortality at chronic renal failure is in 5–30 times higher than in general population. The purpose of the work was to analyze the cardiac pathology in patients with chronic glomerulonephritis in the compensated stage of renal failure and to evaluate the drug correction of left ventricular myocardial dysfunction. 48 patients with chronic glomerulonephritis with serum creatinine level up to 200 mkmol/l were surveyed. For overwhelming majority of patients (72.9%) the diastolic dysfunction of left ventricular myocardium was established.

For correction of the left ventricular systolic dysfunction the angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors were used and in diastolic — beta-adrenoblockers. The use of ACE inhibitors promoted the improvement of cardiac pump function, and beta-adrenoblockers improved parameters of myocardial diastolic function.