

трольной группой, получавшей только кадмий. В остальных экспериментальных сериях с гиперкальциемией содержание кадмия в бедренных костях было достоверно ниже контрольных значений

Закключение. Таким образом по результатам проведенного исследования можно сделать вывод о том, что экспериментальная гиперкальциемия в целом снижает выраженность почечных проявлений кадмиевой интоксикации и уменьшает накопление металла в костях. И лишь интрагастральное введение металла в условиях гипервитаминоза D₃ сопровождается нарастанием функциональных и морфологических проявлений кадмиевой нефропатии, увеличенной кумуляцией кадмия в костной ткани, что, вероятно, обусловлено потенцированным всасыванием его в желудочно-кишечном тракте.

УДК: 616.61-008.64: 616.122

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

О.В. Хамицаева, А.Т. Дзугева, Б.Г. Базаева, Т.Л. Бестаева

ГБОУ ВПО СОГМА Минздравсоцразвития России, г. Владикавказ.
Кафедра терапии ФПДО (зав.кафедрой –проф.Бурдули Н.М.; научный руководитель-проф. Дзгоева Ф.У.),
Кафедра поликлинической терапии (зав. кафедрой – проф. Гатагонова Т.М.).
E-mail: fdzgoeva@mail.ru

Успехи клинической медицины, медицинских технологий и фармакологии, обеспечивающие экстраренальные методы очищения крови, привели к значительному удлинению жизни больных с хронической и терминальной почечной недостаточностью (ХПН,ТПН) и изменению структуры причин смерти больных уремией. В настоящее время у пациентов, находя-

щихся на гемодиализе, до 70 % случаев смерти связывают с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). Основной причиной высокой частоты кардиоваскулярных осложнений является ремоделирование сосудов и миокарда у этой категории больных. Хроническое повышение артериального давления и перегрузки объемом, связанные с почечной анемией, ведут к гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) с развитием ее концентрического или эксцентрического варианта, с дилатацией ЛЖ или без нее. Несмотря на значительное внимание многих исследователей к проблеме ремоделирования ЛЖ, и прежде всего к ГЛЖ, данные о распространенности, частоте возникновения *de novo*, возможности регресса и геометрических моделях ГЛЖ разнообразны и недостаточны.

Целью настоящего исследования явилось изучение характера структурно-функциональных изменений миокарда у больных с ТПН, находящихся на программном гемодиализе.

Методы исследования. В исследование включили 101 больного с терминальной стадией ХПН (V стадия хронической болезни почек – ХБП), получавших адекватную (согласно критериям NKF KDOQI) терапию с использованием гемодиализа (ГД) и достижением Kt/v $1,37 \pm 0,1$ (55 женщин и 46 мужчин в возрасте от 26 до 60 лет). Длительность диализной терапии составила от 18 до 39 месяцев. Общеклиническое обследование включало определение уровня альбумина, холестерина крови, электролитного состава крови (натрия, калия), ионизированного кальция, фосфора, паратиреоидного гормона (ПТГ), показателей азотистого обмена (креатинина, мочевины), скорости клубочковой фильтрации по формуле MDRD. Эхокардиографию с доплерографией проводили на аппарате «Aloka 4000». Определяли конечный диастолический диаметр (КДД), конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ, индекс конечного диастолического диаметра (ИКДД), толщину задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) и межжелудочковой перегородки (ТМЖП), индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ). Массу миокарда левого желудочка рассчитывали по формуле R.V. Devereux, ИММЛЖ рассчитывался как отношение массы миокарда ЛЖ к площади поверхности тела. ГЛЖ диагностировали при ИММЛЖ >125 г/м²

для мужчин и >110 г/м² для женщин. Для оценки геометрии левого желудочка применяли классификацию J.Gottdiener на основании расчета ИКДД и относительной толщины стенки (ОТС) ЛЖ. Согласно ей, ИКДД равен диаметру ЛЖ в конце диастолы, разделённому на площадь поверхности тела. По данной классификации выделяют следующие виды гипертрофии ЛЖ:

➤ концентрическая гипертрофия: ИКДД ≤ 3.1 см/м², ОТС ≥ 0.45 ;

➤ эксцентрическая гипертрофия: ИКДД ≤ 3.1 см/ м², ОТС < 0.45 ;

➤ эксцентрическая дилатационная гипертрофия: ИКДД > 3.1 см/м², ОТС < 0.45 ;

➤ смешанная (концентрическая дилатационная): ИКДД > 3.1 см/м², ОТС ≥ 0.45 .

Полученные результаты. У большинства больных – 83 (82,2%) из 101 к началу исследования были выявлены различные варианты ремоделирования миокарда ЛЖ, у 18 (17,8%) – нормальная геометрия ЛЖ. Развитие концентрической ГЛЖ, которую, связывают с адаптацией сердца к гемодинамическим перегрузкам при артериальной гипертензии, отмечено у 30 (29,7%) из 101 больного. Эксцентрическая ГЛЖ, характеризующаяся утолщением стенок ЛЖ и возникающая при перегрузке объемом, связанной с анемией, отмечена у 33 (32,7%) больных. Эксцентрическая дилатационная ГЛЖ, то есть ГЛЖ, сочетающаяся с увеличением линейных размеров и объемов левых камер сердца, выявлена у 14 (13,7%) больных. Наиболее тяжелая ГЛЖ – клинически и прогностически – концентрическая дилатационная или смешанная ГЛЖ, характеризующаяся значительным утолщением стенок ЛЖ в сочетании с увеличением его полости, выявлена у 6 (5,9%) больных. Сравнительная характеристика клинико-лабораторных показателей в зависимости от варианта ремоделирования ЛЖ у больных, находящихся на программном ГД, представлена в таблице. Как видно из таблицы, по мере нарастания тяжести ГЛЖ от концентрической до концентрической дилатационной ГЛЖ нарастали выраженность анемии и артериальной гипертензии,

достигая наибольших значений при дилатационных вариантах ГЛЖ – эксцентрической дилатационной ГЛЖ и концентрической дилатационной ГЛЖ. Уровень Нв и Нт в группах больных с концентрической и эксцентрической ГЛЖ был достоверно ниже, а АД выше, чем в группе больных с нормальной геометрией ЛЖ ($p < 0,05$). В группах больных с дилатационными вариантами ГЛЖ уровень Нв и Нт был достоверно ниже, а показатели систолического артериального давления (САД) и пульсового артериального давления (ПАД) выше, чем у больных с недилатационными вариантами ГЛЖ ($p < 0,05$).

Клинико-лабораторная характеристика больных в группах, выделенных в зависимости от варианта ГЛЖ, к началу исследования

Показатель	Нормальная геометрия ЛЖ (n-18)	Концентрическая ГЛЖ (n-30)	Эксцентрическая ГЛЖ (n-33)	Эксцентрическая дилатационная ГЛЖ (n-14)	Концентрическая дилатационная ГЛЖ (n-6)
Креатинин ммоль/л	0,67±0,02	0,74±0,03	0,74±0,09	0,82±0,03*	0,78±0,03
Нв г/л	121,4±7,1	101,3±4,1*	96,5±7,1*	86,1±8,1**	81,1±4,1**••
Нт %	33,6±1,2	29,41±1,1*	28,55±1,1**	23,72±1,4***	21,76±2,02***••
САД	145,1±3,1	151,4±5,3*	171,7±8,2**	174,2±7,2**	188,4±6,4***•••
ПАД	64,2±2,0	63,4±2,2	86,3±2,1***	83,1±3,3***	99,02±4,1***•••

Примечание: достоверность различий между показателями при нормальной геометрии и всеми представленными вариантами ГЛЖ: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$; достоверность различий между концентрической и концентрической дилатационной, эксцентрической и эксцентрической дилатационной ГЛЖ: • $p < 0,05$, •• $p < 0,01$, ••• $p < 0,001$

Выводы.

1. У больных с терминальной почечной недостаточностью определяются выраженные структурно-функциональные изменения миокарда, включающие различные варианты гипертрофии левого желудочка – концентрическую и эксцентрическую, дилатационные и недилатационные типы, в значительной мере определяющие тяжесть кардио-

васкулярных осложнений у пациентов, находящихся на гемодиализе.

2. Выраженность структурно-функциональных изменений миокарда у больных с терминальной почечной недостаточностью находится в тесной прямой зависимости от тяжести почечной анемии.

3. Факторами, способствующими развитию тяжелых форм гипертрофии левого желудочка при терминальной почечной недостаточности, являются артериальная гипертензия, а также увеличение толщины сосудистой стенки артерий эластического типа – доклинического маркера ремоделирования левого желудочка – вызванное атеросклерозом и кальцификацией сосудов, обусловленной изменениями фосфорно-кальциевого обмена.

УДК: 616.61-008.64

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

О.В. Хамицаева, А.Т. Дзуцева, Б.Г. Базаева, Т.Л. Бестаева

ГБОУ ВПО СОГМА Минздравсоцразвития России,
г. Владикавказ. Кафедра терапии ФПДО (зав.кафедрой – проф.Бурдули Н.М.; научный руководитель – проф. Дзгоева Ф.У.); кафедра
поликлинической терапии (зав. кафедрой –проф. Гатагонова Т.М.).
E-mail: fdzgoeva@mail.ru

Считают, что к развитию уремической кардиомиопатии прежде всего приводят факторы, вызывающие увеличение нагрузки на желудочки в результате анемии, артериальной гипертензии, гиперволемии, повышения капиллярной проницаемости; факторы, уменьшающие оксигенацию крови и миокарда – анемия, атеросклероз и кальциноз коронарных артерий и аорты, обусловленный вторичным гиперпаратиреозом;