

В. А. ВІЗІР, А. С. САДОМОВ, О. Г. ОВСЬКА

ВПЛИВ КІСТКОВО-МІНЕРАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ НА ПРОЦЕСИ СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК V СТАДІЇ, ЯКІ ЗНАХОДЯТЬСЯ НА ПРОГРАМНОМУ ГЕМОДІАЛІЗІ

Запорізький державний медичний університет <docalen@ Rambler.ru>

Серцево-судинна патологія є основною причиною летальності серед хворих на хронічну хворобу нирок V стадії. Визначали роль інтактного ПТГ (іПТГ) та сироваткового фосфату в розвитку кардіоваскулярного ремоделювання у хворих, які отримували замісну ниркову терапію методом програмного гемодіалізу (ГД). Обстежені 26 чоловіків, 27 жінок, середній вік – $(49,1 \pm 11,4)$ року, тривалістю діалітичної терапії $(100,77 \pm 58,12)$ міс. Хворим проведена ехокардіографія з визначенням індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ), доплерографія загальних сонних артерій з визначенням їх діаметра, товщини інтима-медіального комплексу (ТІМК), індексів резистивності (RI) і пульсації (PI), рівня іПТГ, загального кальцію та фосфату сироватки. Групою контролю були 20 здорових добровольців (8 чоловіків, 12 жінок). У всіх хворих, які перебувають на ГД, встановлена різна ступінь вторинного гіперпаратиреозу (ВГПТ). Гіперфосфатемія діагностована у 73,26% пацієнтів. ВГПТ важкого ступеня асоційований зі значною гіпертрофією лівого шлуночка і процесами судинного ремоделювання. Рівень сироваткового фосфату $> 1,78$ ммоль/л асоційований зі збільшенням ТІМК та кардіальною кальцифікацією. Виявлений позитивний кореляційний зв'язок середньої сили між рівнем іПТГ та відповідно ТІМК ($r = 0,42$; $P = 0,03$), RI ($r = 0,43$; $P = 0,06$), PI ($r = 0,4$; $P = 0,04$). Таким чином, кістково-мінеральні порушення у вигляді гіперфосфатемії та ВГПТ можна вважати маркерами кардіоваскулярного ремоделювання серед хворих на замісній нирковій терапії методом ГД.

Ключові слова: хронічна хвороба нирок, програмний гемодіаліз, вторинний гіперпаратиреоз, гіперфосфатемія, серцево-судинне ремоделювання.

Вступ. Поширення серцево-судинної патології у випадку хронічної хвороби нирок (ХХН) значно перевищує таке в загальній популяції. Смертність в результаті кардіальних та судинних причин в популяції хворих, які знаходяться на гемодіалізі, посідає перше місце. Такий стан зумовлений процесами серцево-судинного ремоделювання. Поширення гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) в загальній популяції становить 20 %, тоді як у хворих на ХХН – 25–50 %, сягаючи 75–85 % хворих, які отримують замісну ниркову терапію [1]. Кардіоваскулярне ремоделювання у хворих, які знаходяться на гемодіалізі, викликане рядом таких факторів, як вплив уремічних токсинів, анемія, гіпергідратація, артеріальна гіпертензія, недостатня діалітична доза, порушення ліпідного обміну, артеріовенозна фістула, кістково-мінеральні порушення.

Серед кістково-мінеральних порушень найважливішу роль відіграють вторинний гіперпаратиреоз (ВГПТ) та гіперфосфатемія. Відомо, що підвищення продукції гормону парацитоподібних залоз, що виникає вже на ранніх стадіях зниження функції нирок та подальшого прогресування надалі, відіграє певну роль у виникненні ГЛШ, порушень систолічної й діастолічної функцій ЛШ, а також кальцифікації структур серця і судин [4]. Автори розглядають міокард як «класичний» орган-мішень паратиреоїдного гормону. Також показано, що вміст інтактного паратиреоїдного гормону (іПТГ) у сироватці крові хворих з хронічною нирковою недостатністю в початковій, вираженій і термінальній стадіях у разі ГЛШ статистично достовірно вищий, ніж у хворих з хронічною нирковою недостатністю аналогічної тяжкості без змін міокарда ЛШ [6, 8]. О. В. П'янкіна та співав. [3] показали зв'язок між масою міокарда та рівнем іПТГ. В дослідженні І. V. Tromso [11] на підставі даних про рівень ПТГ у 3000 пацієнтів зроблено висновок, що ПТГ є незалежним предиктором ГЛШ.

Гіперфосфатемія є одним з лабораторних проявів ВГПТ, крім того, вона має самостійне значення в розвитку кістково-мінеральних порушень та поглиблюється з прогресуванням ХХН. Згідно з останніми даними, при збільшенні рівня сироваткового фосфату на кожні 1 мг/дл ризик смерті хворих, які знаходяться на гемодіалізі від усіх причин збільшується на 4–8 % [9, 12]. У дослідженні J. Floege та співавт. [9] показано незалежну роль ПТГ та фосфатемії. Так, рівень іПТГ > 600 пг/мл і < 75 пг/мл збільшував ризик смерті серед осіб, які знаходились на гемодіалізі. Рівень сироваткового фосфору > 1,78 ммоль/л та < 1,13 ммоль/л також був асоційований із збільшенням смерті від усіх причин.

Механізми впливу гіперфосфатемії на серцево-судинне ураження нині активно вивчають. Так, відома участь сироваткового фосфату в розвитку судинної та кардіальної кальцифікації [6, 10]. Вплив фосфату та механізми цього впливу на розвиток ГЛШ і васкулярне ремоделювання залишаються остаточно не з'ясованими.

Мета дослідження – вивчення ролі іПТГ та сироваткового фосфату у розвитку кардіоваскулярного ремоделювання.

Матеріали і методи. До основної (I) групи увійшло 53 хворих, які знаходились на гемодіалізі (26 жінок, 27 чоловіків) і отримували лікування у відділенні хронічного гемодіалізу КУ «Міська лікарня № 7» (Запоріжжя). Критеріями включення хворих до дослідження були: тривалість замісної ниркової терапії ≥ 3 міс; вік – 18–70 років; тижневий діалізний час – не менше 12 год; показник адекватності гемодіалізу за $eKt/v \geq 1,2$, згода на участь у дослідженні. Критерії виключення: цукровий діабет, інфаркт міокарда в анамнезі, клінічно маніфестна стабільна стенокардія напруги, серцева недостатність III–IV функціонального класу (ФК) за NYHA, гострі інфекційні процеси будь-якої етіології, діагностовані впродовж останніх 3 міс, онкологічні захворювання.

До II групи (контрольна група) увійшли 20 здорових добровольців (12 жінок, 8 чоловіків).

Хворим I групи проведено біохімічне дослідження загального рівня холестерину, загального кальцію та фосфору. Фосфорно-кальцієвий продукт розраховували як добуток загального кальцію та сироваткового фосфату ($Ca \times P$, ммоль²/л²). Методом імуноферментного аналізу (ІФА) визначали рівень іПТГ з використанням повноплашкового імуноферментного аналізатора SIRIO S (Італія).

Ехокардіографію (ехоКГ) та оцінку судинного ремоделювання у хворих, які знаходилися на гемодіалізі, проводили на діагностичному апараті УЗД My Lab 50X «ESAOTE» (Італія). За результатами ехоКГ розраховано такі показники: масу міокарда (ММ) за Devereux [7], індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ). Гіпертрофію ЛШ діагностували при ІММЛШ ≥ 134 г/м² у чоловіків та ≥ 110 г/м² у жінок. На досліджуваних загальних сонних артеріях (ЗСА) визначали діаметр ЗСА (D ЗСА), RI, PI та товщину інтима-медіального комплексу (ТІМК) в середній частині ЗСА.

Крім того, за даними ехоКГ, оцінювали кальцифікацію клапанів. Відсутність кальцифікації клапанів вважали за 0 балів. Кальцифікацію одного з клапанів (аортальний або мітральний) оцінювали як 1 бал, кальцифікацію мітрального та аортального клапанів – 2 бали.

Всі пацієнти отримували як фосфатбіндер кальцію карбонат у дозі 3 г/доба. З метою лікування вторинного гіперпаратиреозу, залежно від ступеня його тяжкості всім хворим призначали гальфакальцидол у дозі 0,25–4 мкг/доба.

Отримані дані статистично оброблено за такими методами: параметричними (*t*-тест для вибірок з незв'язаними варіантами) і непараметричними (метод Манна – Уїтні). Різницю вважали достовірною при $P < 0,05$. Дані наведено у вигляді середньої арифметичної (*M*) \pm стандартне відхилення (*SD*). Отримані в результаті досліджень цифрові дані обробляли на персональному комп'ютері за прикладними комп'ютерними програмами: Microsoft Excel 2007, Statistica 6.0 та стандартної версії SPSS 16.0 (США).

Результати та їх обговорення. Основна (I) і контрольна (II) групи були порівняні за віком. Середній вік осіб I групи становив $(49,1 \pm 11,4)$ року, II –

(47,2 ± 10,3) року ($P > 0,05$). Тривалість терапії гемодіалізом становила (100,77 ± 58,12) міс. Вміст іПТГ у хворих I групи – (630,06 ± 378,11) пг/мл, в II – (64,09 ± 22,31) пг/мл ($P < 0,0001$).

Залежно від рівня іПТГ хворих I групи розподілено на три підгрупи: Ia ($n = 7$, 13,2 %) – менше 300 пг/мл, Ib ($n = 17$, 32,1 %) – 300–600 пг/мл, Ib ($n = 29$, 54,7 %) – більше 600 пг/мл, що відповідало ВГПТ легкого, середнього та тяжкого ступеня (табл. 1).

Таблиця 1. Показники серцево-судинного ремоделювання залежно від рівня інтактного паратиреоїдного гормону ($M \pm m$)

Показник	Ia (іПТГ < 300 пг/мл)	Ib (іПТГ 300–600 пг/мл)	Iв (іПТГ > 600 пг/мл)	P
	1	2	3	
ІММЛШ, г/м	122,20 ± 14,64	169,96 ± 69,66	184,32 ± 24,12	$P_{1-2} > 0,05$ $P_{1-3} < 0,05$ $P_{2-3} > 0,05$
ТІМК ЗСА, мм	0,81 ± 0,07	0,95 ± 0,17	1,3 ± 0,2	$P_{1-2} > 0,05$ $P_{1-3} < 0,05$ $P_{2-3} > 0,05$
D ЗСА, мм	6,22 ± 0,17	6,21 ± 0,54	6,07 ± 0,43	$P_{1-2} > 0,05$ $P_{1-3} > 0,05$ $P_{2-3} > 0,05$
RI	0,43 ± 0,08	0,63 ± 0,07	0,81 ± 0,06	$P_{1-2} > 0,05$ $P_{1-3} < 0,01$ $P_{2-3} > 0,05$
PI	1,43 ± 0,02	1,48 ± 0,06	1,62 ± 0,09	$P_{1-2} > 0,05$ $P_{1-3} < 0,05$ $P_{2-3} > 0,05$

Аналіз отриманих даних показав, що показник ІММЛШ в Ib групі достовірно перевищував такий у хворих Ia групі. Така закономірність спостерігалася щодо показників ТІМК, RI та PI. Достовірної різниці за D ЗСА не виявлено.

За рівнем сироваткового фосфату хворих I групи розподілено на дві підгрупи: IA ($n = 14$, 26,4 %) – з рівнем сироваткового фосфату менше 1,78 ммоль/л, IB ($n = 39$, 73,6 %) – більше 1,78 ммоль/л (табл. 2).

Таблиця 2. Показники серцево-судинного ремоделювання залежно від рівня сироваткового фосфату ($M \pm m$)

Показник	IA (сироватковий фосфат < 1,78 ммоль/л)	IB (сироватковий фосфат > 1,78 ммоль/л)	P
	ІММЛШ, г/м	166,33 ± 53,28	
ТІМК ЗСА, мм	0,82 ± 0,12	1,20 ± 0,07	$P < 0,05$
D ЗСА, мм	6,10 ± 0,51	6,16 ± 0,54	$P > 0,05$
RI	0,54 ± 0,08	0,83 ± 0,05	$P < 0,01$
PI	1,44 ± 0,06	1,61 ± 0,06	$P < 0,05$

Достовірної різниці за ІММЛШ та D ЗСА у підгрупах не виявлено. У підгрупі IA з рівнем сироваткового фосфату > 1,78 ммоль/л спостерігався достовірно вищий показник ТІМК, RI та PI.

Отримані дані свідчать про безсумнівну роль сироваткового фосфату та іПТГ в процесах серцево-судинного ремоделювання. Такі дані частково підтверджені дослідженнями російських вчених, які показали, що у хворих з артеріальною гіпертензією без ХХН, з підвищенням рівня ПТГ спостерігається ремоделювання плечової артерії та ЛШ [1].

Залежно від ступеня кальцифікації клапанів серця у трьох підгрупах (I₀–I₂) досліджували рівень лабораторних показників (табл. 3).

Таблиця 3. Лабораторні показники, що характеризують кістково-мінеральні порушення залежно від ступеня кардіальної кальцифікації, ($M \pm m$)

Лабораторний показник	Кальцифікація клапанів серця, бал			P
	I ₀ (n = 19)	I ₁ (n = 15)	I ₂ (n = 19)	
	1	2	3	
iПТГ, пг/мл	450,45 ± 55,54	744,31 ± 123,32	843,14 ± 134,15	P ₁₋₂ < 0,05 P ₁₋₃ < 0,05 P ₂₋₃ < 0,01
P, ммоль/л	1,76 ± 0,06	2,01 ± 0,08	2,12 ± 0,12	P ₁₋₂ < 0,05 P ₁₋₃ < 0,05 P ₂₋₃ > 0,05
Са загальний, ммоль/л	2,19 ± 0,20	2,26 ± 0,19	2,18 ± 0,67	P ₁₋₂ > 0,05 P ₁₋₃ > 0,05 P ₂₋₃ > 0,05
Са×P, ммоль ² /л ²	3,88 ± 0,14	4,49 ± 0,17	4,67 ± 0,27	P ₁₋₂ < 0,05 P ₁₋₃ < 0,05 P ₂₋₃ > 0,05

Дослідження показало, що в підгрупі хворих I₂ з рівнем клапанного кальцинозу 2 бали спостерігали максимальний вміст іПТГ. При цьому рівень сироваткового фосфату в даній групі також був найвищим, і, як наслідок, – максимальний показник фосфорно-кальцієвого продукту. Результати нашого дослідження збігаються з даними DOPPS [12]. Це дає підстави вважати сироватковий фосфат та іПТГ основними чинниками розвитку кардіальної кальцифікації в популяції хворих, які отримують замісну ниркову терапію методом програмного гемодіалізу.

Крім того, у хворих, які знаходяться на гемодіалізі, виявлено достовірний позитивний кореляційний зв'язок середньої сили між показником ТІМК та рівнем іПТГ ($r = 0,42$; $P = 0,03$), іПТГ та RI ($r = 0,43$; $P = 0,06$), іПТГ та PI ($r = 0,4$; $P = 0,04$). Механізми впливу іПТГ на процеси судинного ремоделювання потребують уточнення та поглибленого вивчення.

Висновки. 1. У хворих, які знаходяться на програмному гемодіалізі, виявлено ВГПТ різного ступеня, при цьому у більшості з них був тяжкий ступінь ВГПТ (54,7 % – іПТГ > 600 пг/мл). 2. ВГПТ тяжкого ступеня асоційований із значною ГЛШ та процесами судинного ремоделювання. 3. Гіперфосфатемія діагностована у 73,26 % хворих. 4. Рівень сироваткового фосфату > 1,78 ммоль/л асоційований із збільшенням ТІМК та кардіальною кальцифікацією. 5. Кістково-мінеральні порушення (гіперфосфатемія та ВГПТ) можна вважати маркерами серцево-судинного ремоделювання у хворих, які отримують гемодіаліз.

Перспективним є пошук нових маркерів ураження серцево-судинної системи у хворих з ХХН та визначення їх прогностичного значення.

Список літератури

1. Гарсія-Донауре Ж. А., Руїлоне Л. М. Кардио-васкулярно-ренальные связи в кардиоренальном континууме // Нефрология. – 2013. – Т. 17, № 1. – С. 11–19.
2. Искендеров Б. Г., Люсов В. А., Юуомисьолва Д. Ф. и др. Связь ремоделирования сердечно-сосудистой системы и кальций-регулирующей функции паращитовидных желез у больных артериальной гипертензией // Рос. кардиол. журн. – 2007. – № 2. – Режим доступа к журн.: <http://www.cardio.medi.ru/6670207a.htm>.
3. Пьянкина О. В., Татаринцев П. Б., Пьянкин А. Б. Оценка влияния ассоциированных с уремией факторов сердечно-сосудистого риска на процесс ремоделирования миокарда левого желудочка у больных хронической болезнью почек // Соврем. пробл. науки и образования. – 2012. – № 3. – Режим доступа к журн.: <http://www.science-education.ru/103-6435>.
4. Amann K., Ritz E. Cardiac structure and function in renal disease // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. – 1996. – № 5. – P. 102–106.
5. Block G. A., Klassen P. S., Lazarus J. M. et al. Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis // J. Am. Soc. Nephrol. – 2004. – № 15. – P. 2208–2218.

6. *Cecilia M. Giachelli*. The emerging role of phosphate in vascular calcification // *Kidney International*. – 2009. – № 75. – P. 890–897.
7. *Devereux R. B., Alonso D. R., Lutas E. M.* Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings // *Am. J. Cardiol.* – 1986. – Vol. 57. – P. 450–458.
8. *Fliser D., Franek E., Fode P.* et al. Subacute infusion of physiologic doses of parathyroid hormone raises blood pressure in humans // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 1997. – № 12. – P. 933–938.
9. *Floege J., Kim J., Ireland E.* et al. Serum iPTH, calcium and phosphate, and the risk of mortality in a European haemodialysis population // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2011. – № 26. – P. 1948–1955.
10. *Lullo Di Luca, Floccari Fulvio, Santoboni Alberto* et al. Progression of cardiac valve calcification and decline of renal function in CKD patients // *J. Nephrol.* – 2013. – Vol. 26, N 4. – P. 739–744.
11. *Saleh F. N.* Tromso IV // *Eur. Heart J.* – 2003. – Vol. 24. – P. 2054–2060.
12. *Young E. M., Albert J. M., Satayatum S.* et al. Predictors and consequences of altered mineral metabolism: the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study // *Kidney Int.* – 2005. – Vol. 67, N 3. – P. 1179–1187.

ВЛИЯНИЕ КОСТНО-МИНЕРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ НА ПРОЦЕССЫ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК V СТАДИИ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

В. А. Визир, А. С. Садомов, Е. Г. Овская (Запорожье)

Сердечно-сосудистая патология является главной причиной летальности среди больных хронической болезнью почек V стадии. Определили роль интактного паратиреоидного гормона (iPTH) и сывороточного фосфата в развитии кардиоваскулярного ремоделирования у больных, получавших заместительную почечную терапию методом программного гемодиализа (ГД), 26 мужчин, 27 женщин, средний возраст – (49,1 ± 11,4) года, длительность диализной терапии – (100,77 ± 58,12) мес. Проведена эхокардиография с определением индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), доплерография общих сонных артерий с определением их диаметра, толщины интима-медиального комплекса (ТИМК), индексов резистивности (RI) и пульсации (PI), уровня iPTH, общего кальция и фосфата сыворотки. Группой контроля были 20 здоровых добровольцев (8 мужчин, 12 женщин). Выявлено, что у всех больных, находящихся на ГД была различная степень вторичного гиперпаратиреоза (ВГПТ). Гиперфосфатемия диагностирована у 73,26 % больных. ВГПТ тяжелой степени ассоциирован со значительной гипертрофией левого желудочка и процессами сосудистого ремоделирования. Уровень сывороточного фосфата > 1,78 ммоль/л ассоциирован с увеличением ТИМК и кардиальной кальцификацией. Установлена положительная корреляционная связь средней силы между уровнем iPTH и соответственно ТИМК ($r = 0,42$; $P = 0,03$), RI ($r = 0,43$; $P = 0,06$), PI ($r = 0,4$; $P = 0,04$). Таким образом, костно-минеральные нарушения в виде гиперфосфатемии и ВГПТ можно считать маркерами кардиоваскулярного ремоделирования среди больных получавших ГД.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, программный гемодиализ, вторичный гиперпаратиреоз, гиперфосфатемия, кардиоваскулярное ремоделирование.

INFLUENCE MINERAL AND BONE DISORDERS ON CARDIOVASCULAR REMODELING IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE WHO ARE TREATED BY PROGRAM HEMODIALYSIS

V. A. Vizir, A. S. Sodomov, O. G. Ovska (Zaporizhzhya, Ukraine)

Zaporizhzhya State Medical University

Cardiac complications are a major cause of death in patients with end-stage renal disease. The aim of our investigation was to research the role of intact parathyroid hormone (iPTH) and serum phosphate in the development of cardiovascular remodeling. 53 patients (male/female-26/27), (49,1 ± 11,4) years, treated by program hemodialysis (100,77 ± 58,12) months were included in the main group of the study. The control group consisted of 20 healthy peoples (male/female 8/12), (47,2 ± 10,3) years. Serum phosphate, total calcium and iPTH were determined in all patients of main group. Standard echocardiography, ultrasonography with definition the thickness of intima-media (IMT) and diameter (D) of common carotid arteries, index pulsativity (PI) and index resistivity (RI) were made. Mean iPTH in the main group was (630,06 ± 378,11) pg/ml, in the control group – (64,09 ± 22,31) pg/ml ($P < 0,0001$). By the level of iPTH patients were divided into three subgroups (< 300 pg/ml, 300–600 pg/ml and > 600 pg/ml) The maximum rate of left ventricular mass index (LVMI), IMT, RI, PI were in subgroup 3 (184,32 g/m² ± 24,12 g/m²; 1,3 mm ± 0,2 mm; 0,81 mm ± 0,06 mm; 1,62 mm ± 0,09 mm). In the subgroup with serum phosphate levels > 1.78 mmol/L observed significantly

higher rate IMT, RI and PI ($1,2 \text{ mm} \pm 0,07 \text{ mm}$; $0,83 \text{ mm} \pm 0,05 \text{ mm}$; $1,61 \text{ mm} \pm 0,06 \text{ mm}$). We found a positive correlation between the level of iPTH and the IMT ($r = 0,42$; $P = 0,03$), RI ($r = 0,43$; $P = 0,06$), PI ($r = 0,4$; $P = 0,04$). All patients have varying degrees of secondary hyperparathyroidism (54.7 % – iPTH > 600 pg/ml). Hyperphosphatemia diagnosed in 73.26 % of patients. Overproduction of iPTH > 600 pg/ml is associated with significant left ventricular hypertrophy and vascular remodeling processes. Hyperphosphatemia > 1.78 mmol/l is associated with an increase IMT and cardiac calcification. Mineral and bone disorders are markers of cardiovascular remodeling.

Key words: chronic kidney disease, program hemodialysis, serum phosphate, cardiovascular remodeling.

УДК 616.12–008.64

Надійшла 03.11.2014

Н. В. ДЕМИХОВА, Л. Б. ВИННИЧЕНКО, О. М. ЧЕРНАЦЬКА, Т. М. РУДЕНКО

ДИСФУНКЦІЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ДІАБЕТИЧНОЮ НЕФРОПАТІЮ В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ

Кафедра сімейної медицини Сумського державного університету <nadezhda-sumy@mail.ru>

Проведено аналіз ефективності комбінованого лікування систолічної дисфункції і ексцентричного ремоделювання лівого шлуночка у 104 хворих із артеріальною гіпертензією та діабетичною нефропатією. Комбіноване застосування фозиноприлу та амлодипіну викликає регресію ексцентричної гіпертрофії, нормалізуючи гемодинамічні показники, а також поліпшення процесів діастолічної релаксації міокарда лівого шлуночка і збільшення фракції викиду. У обстежених хворих із діабетичною нефропатією використання індапаміду як додаткового антигіпертензивного сечогінного препарату приводить до зменшення жорсткості міокарда та поліпшення його релаксації.

Ключові слова: систолічна дисфункція лівого шлуночка, ремоделювання, артеріальна гіпертензія, діабетична нефропатія, фозиноприл, амлодипін, індапамід.

Вступ. Артеріальна гіпертензія (АГ) визнана неінфекційною епідемією сучасності, адже кожна друга чи третя особа старше 50 років має підвищений рівень артеріального тиску (АТ). На фоні АГ часто розвивається цукровий діабет типу 2 (ЦД 2) [9]. При поєднанні АГ і ЦД збільшується ризик розвитку серцево-судинних ускладнень [2]. Гіпертрофія лівого шлуночка (ЛШ), хронічна хвороба нирок (ХХН) визнані незалежними факторами, які збільшують ризик виникнення серцево-судинних ускладнень. У дослідженні ADVANCE було встановлено зв'язок між підвищеним рівнем АТ та виникненням діабетичної нефропатії (ДН). Окрім того, поєднанні АГ та ЦД 2 сприяє прогресуванню ДН [12]. Проте вчасно розпочате лікування АГ сприяє зниженню прогресування ДН [11]. Доцільним є призначення інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту (іАПФ) у пацієнтів із ДН [6]. Показом до призначення антигіпертензивної терапії у пацієнтів із альбумінурією є підвищення АТ більше за 130/80 мм рт. ст. [7].

Дані про геометричну модель гіпертрофії ЛШ у хворих із ДН суперечливі. За даними ряду досліджень превалювання ексцентричної гіпертрофії – становить 63 %, за даними інших авторів, привалює концентрична гіпертрофія – у 40–63 % [1, 10]. У хворих із гіпертрофією ЛШ ризик серцево-судинних ускладнень, смертність від серцево-судинних захворювань у 2–4 рази вища, ніж у хворих із нормальною масою ЛШ [3, 4]. Виділення різних типів геометричних змін ЛШ при АГ визначає вибір тактики лікування [5, 13] та ґрунтується на принципі А. Гапау [8], відповідно до якого виділяють нормальну геометрію (НГ), концентричне ремоделювання (КР), концентричну гіпертрофію (КГ), ексцентричну гіпертрофію (ЕГ).

Мета – дослідження ефективності комбінованого лікування хворих із систолічною дисфункцією ЛШ та ексцентричним ремоделюванням ЛШ при АГ, ЦД 2 та ДН.