

**В.Н. ЛЕСОВОЙ, Н.М. АНДОНЬЕВА,
М.Я. ДУБОВИК, Е.А. ГУЦ, А.В. ЛЕСОВАЯ**

**ВЛИЯНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АНЕМИИ НА ТИПЫ
РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У
ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ
НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ ДИАЛИЗЕ**

Харьковский национальный медицинский университет
Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В. И. Шаповала,
г. Харьков.

Введение. Риск развития кардиальной патологии остается актуальной в популяции пациентов с хроническими болезнями почек, распространенность которых составляет 40-50% (Mancia G. et al., 2009). В последние годы существенную роль в ремоделировании сердца и формировании гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) при почечной патологии придают анемии, которая оказывает неблагоприятное влияние на функциональное состояние сердца, что вдвое увеличивает вероятность риска развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов данной категории. По данным Levin A., на каждые 10 г/л снижения гемоглобина (Hb), риск развития ГЛЖ увеличивается примерно на 6%. В настоящее время актуальной остается проблема, касающаяся особенностей взаимосвязи анемического синдрома и геометрическим ремоделированием миокарда ЛЖ, что и явилось целью нашего исследования.

Материалы и методы: Обследовано 76 больных с анемическим синдромом на фоне недиабетической патологии (мужчин – 34, женщин – 42), получающих лечение перитонеальным диализом (ПД) от 6 до 84 месяцев (в среднем – 42,5 мес.). Средний возраст больных $38,3 \pm 3,7$ лет. Пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от уровня Hb: I группа включала 29,3% пациентов с уровнем Hb ниже 85 г/л; II группа – 56% больных с Hb от 86 – 95 г/л; III группа – 14,7% пациентов с Hb от 96 – 109 г/л. Всем больным определяли уровень гемоглобина, гематокрита, сывороточное железо,

содержание ферритина, трансферрина в сыворотке. Для контроля изменений со стороны миокарда выполнялось эхокардиографическое исследование (Эхо-КГ).

Результаты и обсуждение: В результате исследования частота ГЛЖ у наблюдаемых больных составила 84,8%. Выявлена статистически значительная линейная корреляция между уровнем гемоглобина и массой миокарда ($r = -0,373$, $p < 0,001$). Отмечено, что при прогрессировании анемии наблюдалась четкая тенденция увеличения частоты гипертрофии миокарда, так при Hb выше 96 г/л она была выявлена у 54% случаев, сравнительно с 76% при уровне Hb ниже 85 г/л ($p < 0,05$). Анализ геометрических моделей ЛЖ показал, что концентрическое ремоделирование сердца практически не зависело от уровня гемоглобина и напротив частота эксцентрической ГЛЖ увеличивалась при прогрессировании анемии. Так данный тип геометрии сердца наблюдался у 32% больных при уровне Hb ниже 85 г/л сравнительно с 24% при Hb выше 96 г/л, соответственно количество пациентов с концентрическим типом ГЛЖ уменьшилось с 48% до 37% по мере нарастания анемии. Это позволяет считать, что анемия способствует преимущественно процессам дилатации над гипертрофией, что подтверждается нарастанием степени конечного диастолического и систолического объемов, и, как следствие формирование эксцентрического типа ГЛЖ.

Выводы: Таким образом, изменения миокарда ЛЖ у пациентов с ХПН на заместительной терапии ПД в зависимости от снижения уровня Hb сопровождается нарастанием массы миокарда ЛЖ, увеличением его размеров и объема. Прогрессирование анемии приводит к более выраженным нарушениям геометрии миокарда, а также оказывает влияние на структуру трансмитрального кровотока. Прямая зависимость патологических изменений сердца и ухудшение гемодинамических параметров от уровня Hb свидетельствует о влиянии анемии в развитии структурно-функциональных изменений миокарда.