

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 кардиоваскулярных 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 значимая 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 свыше 96 г/л она была выявлена у 54% случаев, сравнительно с 76% при уровне Hb ниже 85

г/л ( $p < 0,05$ ). Аналіз геометричних моделей ЛЖ показав, що концентричне ремоделювання серця практично не залежало від рівня гемоглобіна і навпаки частота ексцентричної ГЛЖ збільшувалась при прогресуванні анемії. Так даний тип геометрії серця спостерігався у 32% хворих при рівні Hb нижче 85 г/л порівняно з 24% при Hb вище 96 г/л, відповідно кількість пацієнтів з концентричним типом ГЛЖ зменшилось з 48% до 37% по мірі наростання анемії. Це дозволяє вважати, що анемія сприяє переважно процесам дилатації над гіпертрофією, що підтверджується наростанням ступеня кінцевого диастолічного і систолічного об'ємів, і, як наслідок формування ексцентричного типу ГЛЖ.

**ВИВОДИ.** Таким чином, зміни міокарда ЛЖ у пацієнтів з ХПН на замісній терапії ПД залежать від зниження рівня Hb супроводжується наростанням маси міокарда ЛЖ, збільшенням його розмірів і об'єму. Прогресування анемії призводить до більш виражених порушень геометрії міокарда, а також впливає на структуру транзитного кровотоку. Пряма залежність патологічних змін серця і погіршення гемодинамічних параметрів від рівня Hb свідчить про вплив анемії на розвиток структурно-функціональних змін міокарда.