

Муркамилов И. Т.^{1,2}, Айтбаев К. А.³, Сарыбаев А. Ш.³, Фомин В. В.⁴, Гордеев И. Г.⁵,
Райимжанов З. Р.⁶, Реджапова Н. А.⁷, Юсупов Ф. А.⁷

¹ Кыргызская государственная медицинская академия им. И. К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан

² Кыргызско-Российский Славянский университет им. первого Президента России Б. Н. Ельцина, Бишкек, Кыргызстан

³ Национальный центр кардиологии и терапии им. акад. М. Миррахимова при Минздраве КР, Бишкек, Кыргызстан

⁴ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва

⁵ ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова» Минздрава России, Москва

⁶ ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь им. академика Н. Н. Бурденко» Министерства обороны Российской Федерации, Москва

⁷ Ошский государственный университет, Ош, Кыргызстан

ВЗАИМОСВЯЗЬ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СОННЫХ АРТЕРИЙ И ГЕОМЕТРИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

Ключевые слова: хронический гломерулонефрит, скорость клубочковой фильтрации, сонные артерии, сердечно-сосудистая патология.

Ссылка для цитирования: Муркамилов И. Т., Айтбаев К. А., Сарыбаев А. Ш., Фомин В. В., Гордеев И. Г., Райимжанов З. Р., Реджапова Н. А., Юсупов Ф. А. Взаимосвязь ремоделирования сонных артерий и геометрии левого желудочка у больных с хроническим гломерулонефритом. Кардиология. 2018;58(4):45–52.

РЕЗЮМЕ

Цель исследования. Изучить клинико-функциональные особенности ремоделирования сонных артерий (СА) и их связь со структурной перестройкой левого желудочка (ЛЖ) у больных хроническим гломерулонефритом (ХГН) на додиализной стадии заболевания. **Материалы и методы.** В исследование были включены 269 пациентов (189 мужчин и 80 женщин) с ХГН в возрасте от 17 до 71 года, на додиализной стадии заболевания. Проанализированы биохимические параметры периферической крови с определением суточной протеинурии и скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Для выявления структурных изменений СА и ЛЖ применялась ультразвуковая доплерография и эхокардиография. **Результаты.** Наличие атеросклеротических изменений СА диагностировано у 79 (29,3%) больных с ХГН, а 4 (1,4%) больных с ХГН ранее перенесли острое нарушение мозгового кровообращения. У пациентов с ХГН и ремоделированием СА достоверно чаще, чем у больных ХГН без структурных изменений СА, встречался концентрический тип гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) – 37,84% против 18,75% ($p=0,006$). Эксцентрический вариант ГЛЖ выявлялся у лиц с ХГН без атеросклеротических поражений СА существенно чаще, чем у больных ХГН и ремоделированием СА (81,25% против 62,16%; $p=0,001$). Увеличение толщины интима – медиа в СА положительно коррелировало с индексом массы тела ($r=0,273$; $p=0,014$;) и отрицательно – с СКФ ($r=-0,222$; $p=0,048$). Статистически значимые взаимосвязи также обнаружены с наличием каротидного атеросклероза и структурными перестройками сердца. **Заключение.** Продемонстрирована четкая взаимосвязь сниженной СКФ со структурной перестройкой СА и изменением геометрии ЛЖ концентрического типа, независимо от наличия традиционных факторов риска.

Murkamilov I. T.^{1,2}, Aitbaev K. A.³, Sarybaev A. Sh.³, Fomin V. V.⁴, Gordeev I. G.⁵,
Rayimzhanov Z. R.⁶, Redjapova N. A.⁷, Yusupov F. A.⁷

¹ Kyrgyz State Medical Academy named after I. K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan

² Kyrgyz Russian Slavic University named after the First President of Russia B. N. Yeltsin, Bishkek, Kyrgyzstan

³ National Center of Cardiology and Internal Medicine named after acad. M. Mirrakhimov, Bishkek, Kyrgyzstan

⁴ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

⁵ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

⁶ N. N. Burdenko Central Military Hospital, Moscow, Russia

⁷ Osh state University, Osh, Kyrgyzstan

RELATIONSHIP OF REMODELING OF CAROTID ARTERIES AND LEFT VENTRICULAR GEOMETRY IN PATIENTS WITH CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS

Keywords: chronic glomerulonephritis; glomerular filtration rate; carotid arteries; concentric left ventricular hypertrophy; cardiovascular disease.

For citation: Murkamilov I. T., Aitbaev K. A., Sarybaev A. Sh., Fomin V. V., Gordeev I. G., Rayimzhanov Z. R., Redjapova N. A., Yusupov F. A. Relationship of Remodeling of Carotid Arteries and Left Ventricular Geometry in Patients With Chronic Glomerulonephritis. *Kardiologiya*. 2018;58(4):45–52.

SUMMARY

Purpose: to study clinical-functional features of remodeling of carotid arteries and its relation to restructuring of the left ventricle (LV) in patients with chronic glomerulonephritis at pre-dialysis stage. **Materials and methods.** We examined 269 patients (189 men, 80 women) with chronic glomerulonephritis (CGN) aged 17–71 years, at pre-dialysis stages of the disease. We analyzed biochemical parameters of peripheral blood with the determination of daily proteinuria and glomerular filtration rate (GFR). For identification of structural changes of carotid arteries (CA) and LV we used Doppler ultrasound and echocardiography. **Results.** Atherosclerotic changes of CA were found in 79 patients (29.3%). Four patients (1.4%) had history of acute disturbance of cerebral circulation. Concentric type of left ventricular hypertrophy (LVH) was significantly more prevalent among patients with CA remodeling compared with those without (37.84 vs. 18.75%; $p=0.006$). Eccentric variant of LVH was significantly more prevalent among patients without atherosclerotic lesions in CA compared with those with CA remodeling (81.25% vs. 62.16%; $p=0.001$). Increased CA intima media thickness positively correlated with body mass index ($r=0.273$; $p=0.014$) and negatively – with GFR ($r=-0.222$; $p=0.048$). Statistically significant relationships were also found between the presence of carotid atherosclerosis and structural rearrangements of the heart. **Conclusion.** We demonstrated a clear relationship between GFR, restructuring of CA and concentric type of change of LV geometry, regardless of the presence of traditional risk factors.

Хроническая болезнь почек (ХБП) в связи с высокой распространенностью и неуклонной тенденцией к ее росту признана глобальной неинфекционной эпидемией и представляет собой серьезную медико-социальную проблему [1–5]. В структуре ХБП у лиц трудоспособного возраста ведущее место занимают хронические гломерулонефриты (ХГН), при которых сердечно-сосудистые осложнения (ССО) развиваются чаще, раньше и протекают тяжелее, чем у пациентов с ХБП другой этиологии. В свою очередь патология сердца и сосудов является самостоятельным фактором риска (ФР), влияющим не только на качество жизни, но и на выживаемость пациентов с ХБП [6, 7]. Несмотря на многочисленные исследования механизмов двунаправленной природы связи между сердцем и почками, многие аспекты ренокардиальных взаимоотношений остаются неизученными и являются предметом дискуссий [8–10]. В частности, почти нет данных по структурным изменениям сонных артерий (СА) и левого желудочка (ЛЖ) при ХГН додиализной стадии заболевания, а большинство клинических исследований по данной проблеме выполнены у больных ХБП либо с негломерулярной этиологией, либо на диализной стадии заболевания [11–14]. В связи с этим целью настоящей работы явилось изучение клинко-функциональных особенностей ремоделирования СА и их связи со структурной перестройкой ЛЖ у больных ХГН на додиализной стадии заболевания.

Материал и методы

В отделении нефрологии Национального центра кардиологии и терапии имени академика Мирсаида Миррахимова проанализированы результаты клинко-лабораторного обследования 269 пациентов (189 муж-

чин и 80 женщин в возрасте 17–71 года) с установленным диагнозом ХГН на разных стадиях ХБП. Средний возраст больных на момент обследования составил $40,5 \pm 13,0$ года.

Как показано на рис. 1, в исследование вошли лица с ХГН в основном на додиализной стадии заболевания.

Для изучения взаимосвязи между структурными изменениями СА, ЛЖ и их клинко-функциональными проявлениями все обследованные лица с ХГН были разделены на 2 группы: в 1-ю группу включены пациенты с ХГН и атеросклерозом СА (АСА; $n=79$); во 2-ю группу – пациенты с ХГН без атеросклеротического поражения СА ($n=190$). Всем пациентам проведено комплексное обследование с верификацией диагноза. Лабораторные исследования включали определение уровня гемоглобина, гематокрита, количества эритроцитов и тромбоцитов, липидограммы, электролитов, фибриногена, общего

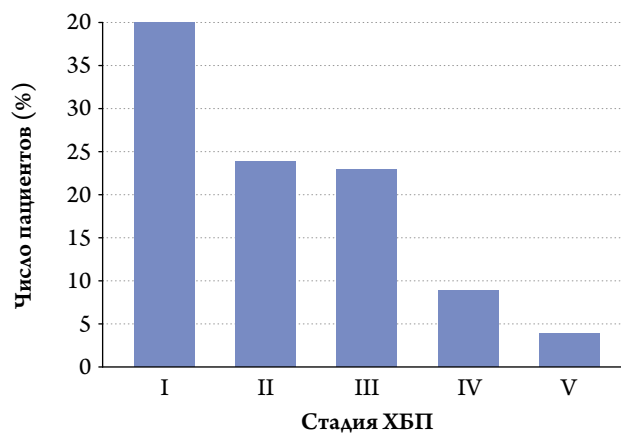


Рис. 1. Распределение пациентов по стадиям ХБП. ХБП – хроническая болезнь почек.

и С-реактивного белка, креатинина в сыворотке крови, скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и суточной протеинурии.

Всем пациентам проводили неинвазивное ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий на ультразвуковом в 3D-измерении в В-режиме линейным датчиком с частотой 5–8 МГц. Исследовали общую СА (ОСА), ее бифуркацию, внутреннюю СА и наружную СА. Изучали толщину интимы-медии (ТИМ) проксимального и дистального отделов ОСА. Измерение ТИМ проводили трижды. В работе использовали среднюю ТИМ, представляющую среднее арифметическое между ТИМ правой и левой ОСА. За утолщение принимали увеличение ТИМ более 1 мм, а за атеросклеротическую бляшку – увеличение ТИМ более 1,5 мм или локальное уплотнение на 0,5 мм или на 50% по сравнению с ТИМ в прилежащих участках СА [15].

Для изучения геометрии ЛЖ всем больным проводили эхокардиографию (ЭхоКГ) на ультразвуковом аппарате Sequoia по общепринятой методике. При этом толщину стенок, размер полостей ЛЖ, диаметр левого предсердия (ЛП) оценивали из парастернального доступа по длинной оси ЛЖ. Измеряли толщину межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ) в диастолу, определяли конечный диастолический размер (КДР) и конечный систолический размер (КСР) ЛЖ, фракцию выброса (ФВ). Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывали по формуле R. Devereux (1986):

$$\text{ММЛЖ}(r) = 0,8 - \{1,04 - (\text{КДР} + \text{МЖП} + \text{ЗСЛЖ})^3 - \text{КДР}^3\} + 0,6 [16].$$

Индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) определяли как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. Критерии гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) и типов ремоделирования миокарда определяли в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов (2013) [17]. Для оценки ГЛЖ рассчитывали ИММЛЖ, верхняя граница нормы которого составила для женщин 95 г/м², для мужчин – 115 г/м². В зависимости от величины ИММЛЖ и относительной толщины стенок (ОТС) выделены следующие типы геометрии: нормальная геометрия ЛЖ (ОТС <0,42; нормальный ИММЛЖ), концентрическое ремоделирование (ОТС >0,42; нормальный ИММЛЖ), концентрическая гипертрофия (ОТС >0,42; ИММЛЖ больше нормы), эксцентрическая гипертрофия (ОТС <0,42; ИММЛЖ больше нормы).

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ Statistica 6.0. Статистическую значимость различий между группами оценивали с помощью критерия t Стьюдента (для переменных с нормальным распределением) и теста Манна–Уитни (для переменных с непараметрическим распределением). Данные представлены как среднее ± стандартное

отклонение для переменных с нормальным распределением, как медиана (25-й перцентиль; 75-й перцентиль) для переменных с непараметрическим распределением. При определении взаимосвязей между различными параметрами использовали корреляционный анализ.

Непараметрический коэффициент ранговой корреляции Спирмена применялся для определения корреляции параметров, которые имеют неправильное распределение, а для параметров с нормальным распределением использовался коэффициент парной корреляции Пирсона.

Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты

Исходно пациенты обеих групп по полу, длительности заболевания, частоте сердечных сокращений, уровню диастолического артериального давления (АД) и параметрам периферической крови не различались (табл. 1).

В то же время пациенты 1-й группы (ХГН + АСА) по сравнению с пациентами 2-й группы были старше, имели более высокие массу тела и индекс массы тела (ИМТ), уровни систолического, среднего и пульсового АД (см. табл. 1).

При сравнении биохимических параметров обнаружено, что повышение уровня креатинина в сыворотке крови и снижение СКФ в группе лиц с ХГН + АСА были более выраженными, чем у пациентов с ХГН без АСА (табл. 2). Примечательно, что исходно в обеих группах показатели липидного состава крови, концентрация фибриногена и общего белка плазмы были сопоставимыми (см. табл. 2).

Таблица 1. Клинико-лабораторная характеристика больных, включенных в исследование

Показатель	ХГН+АСА (n=79)	ХГН (n=190)	Р
Возраст, годы	49,3±11,0	36,9±12,1	0,000
Пол, муж/жен	55/40	134/56	0,882
Длительность ХГН, годы	7 (3–8)	6 (4–9)	0,104
Масса тела, кг	81,1±17,5	74,3±16,7	0,002
ИМТ, кг/м ²	28,8±5,51	26,9±7,20	0,028
ЧСС, уд/мин	75±10	77±10	0,319
САД, мм рт. ст.	147±23	138±25	0,005
ДАД, мм рт. ст.	91±12	89±15	0,433
АД (среднее), мм рт. ст.	110±15	106±17	0,073
ПД, мм рт. ст.	57±16	49±15	0,002
Гемоглобин, г/л	138,2±23,2	135,1±24,1	0,329
Гематокрит, %	41,4±5,48	39,6±5,69	0,284
Эритроциты, ×10 ¹² /л	4,51±0,42	4,44±0,54	0,287
Тромбоциты, ×10 ⁹ /л	251,7±31,10	241,5±31,77	0,054

Здесь и в табл. 2, 4: ХГН – хронический гломерулонефрит; АСА – атеросклероз сонных артерий; ИМТ – индекс массы тела; АД – артериальное давление; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ПД – пульсовое давление; ЧСС – частота сердечных сокращений.

Таблица 2. Биохимические и функциональные показатели у пациентов обследованных групп

Показатель	ХГН+АСА (n=79)	ХГН (n=190)	p
Холестерин, ммоль/л	5,8 (4,47–7,44)	5,31 (4,20–6,69)	0,196
ХС ЛВП, ммоль/л	1,0 (0,80–1,20)	1,0 (0,8–1,30)	0,607
ХС ЛНП, ммоль/л	4,11 (2,60–5,79)	3,22 (2,85–4,57)	0,054
Триглицериды, ммоль/л	2,26 (1,43–3,30)	2,01 (1,24–2,68)	0,113
Общий белок, г/л	57,09±14,09	56,7±14,0	0,557
Фибриноген, мг/л	5106 (3 886–6 660)	5 328 (3 776–7 770)	0,906
С-реактивный белок, п (%)	17 (21,5%)	40 (21,0%)	0,855
Кальций, ммоль/л	1,32±0,55	1,34±0,51	0,764
Креатинин, мкмоль/л	134,0 (100,0–197,0)	111,0 (86,0–176,5)	0,012
СКФ, мл/мин	66,0 (39,8–87,7)	86,4 (48,6–113,2)	0,006
Протеинурия, г/сут	1,471 (0,329–5,886)	2,203 (0,657–4,389)	0,358

Здесь и в табл. 4: ХС ЛВП – холестерин липопротеинов высокой плотности; ХС ЛНП – холестерин липопротеинов низкой плотности; СКФ – скорость клубочковой фильтрации.

Таблица 3. Параметры ЭхоКГ в обследованных группах

Показатель	ХГН+АСА (n=79)	ХГН (n=190)	p
Левое предсердие, см	3,58±0,46	3,41±0,45	0,004
КДР ЛЖ, см	5,15±0,45	5,13±0,47	0,663
КСР ЛЖ, см	3,35±0,48	3,34±0,50	0,840
ФВ ЛЖ, %	63,24±6,53	63,51±6,49	0,754
Толщина МЖП, см	1,04±0,23	0,94±0,14	0,000
Толщина ЗСЛЖ, см	1,03±0,22	0,92±0,13	0,000
ИММЛЖ, г/м ²	173,1±59,8	160,2±40,2	0,038
ОТС, ед.	0,40±0,89	0,36±0,53	0,000
Нормальная геометрия ЛЖ, абс. (%)	3 (3,94)	10 (5,26)	0,362
Концентрический ремоделинг, абс. (%)	2 (2,63)	4 (2,22)	0,309
Эксцентрический тип ГЛЖ, абс. (%)	46 (62,16)	143 (81,25)	0,001
Концентрический тип ГЛЖ, абс. (%)	28 (37,84)	33 (18,75)	0,006

Здесь и в табл. 4, 5: ЛЖ – левый желудочек; КДР – конечный диастолический размер; КСР – конечный систолический размер; ФВ – фракция выброса; МЖП – межжелудочковая перегородка; ЗСЛЖ – задняя стенка ЛЖ; ИММЛЖ – индекс массы миокарда ЛЖ; ОТС – относительная толщина стенок; ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка.

При сравнении показателей ЭхоКГ отмечено, что в группе больных с ХГН и АСА регистрируется статистически значимое увеличение ЛП (3,58±0,46 см против 3,41±0,45 см; p=0,004), толщины МЖП (1,04±0,23 см против 0,94±0,14 см; p=0,000) и ЗСЛЖ (1,03±0,22 см против 0,92±0,13 см; p=0,000) по сравнению с группой пациентов с ХГН без АСА. Соответственно у пациентов 1-й группы (ХГН и АСА) ИММЛЖ (173,1±59,8 г/м² против 160,2±40,2 г/м²; p=0,038) и ОТС (0,40±0,89 против 0,36±0,53; p=0,000) были существенно больше, чем у пациентов 2-й группы.

Детальный анализ структурной перестройки сердца показал (табл. 3), что наиболее распространенными вариантами поражения сердца в группе пациентов с ХГН и АСА являются эксцентрический и концентрический типы ГЛЖ. Так, при изучении показателей, отражающих тип геометрии ЛЖ, эксцентрическая ГЛЖ у пациентов 1-й группы отмечалась в 62,16% случаев, концентрическая ГЛЖ – в 37,84%. В то же время у пациентов 2-й группы эксцентрическая ГЛЖ выявлялась в 81,25% случаев,

концентрическая ГЛЖ – в 18,75% (см. табл. 3). Следует отметить, что в изучаемых группах распространенность нормальной геометрии ЛЖ и ее концентрического изменения была сопоставимой.

В табл. 4 представлены результаты корреляционного анализа. Из нее видно, что увеличение ТИМ в СА прямо коррелирует с ИМТ (r=0,273; p=0,014;) и обратно – с СКФ (r=–0,222; p=0,048). При этом тесные взаимосвязи между ТИМ и фракциями липидов не выявлены (см. табл. 4).

В нашем исследовании установлена положительная взаимосвязь структурных изменений СА с типом ремоделирования ЛЖ, за исключением его нормальной геометрии. Как известно, отрицательное влияние замедления СКФ на геометрию ЛЖ начинает проявляться на начальных этапах ХБП. В связи с этим нами изучена взаимосвязь сниженной СКФ со структурной перестройкой ЛЖ. Как видно из табл. 5, корреляционный анализ проведен как в 1-й и 2-й, так и в общей группах. При этом важно отметить, что в группе ХГН+АСА и общей

Таблица 4. Корреляция между клинико-лабораторными показателями, структурными изменениями ЛЖ и ТИМ

Показатель	Средняя ТИМ	
	г	р
ИМТ, кг/м ²	0,273	0,014
САД, мм рт. ст.	0,613	0,589
ДАД, мм рт. ст.	0,128	0,256
Среднее АД, мм рт. ст.	0,099	0,378
ПД, мм рт. ст.	0,011	0,918
Фибриноген, мг/л	-0,098	0,384
Кальций, ммоль/л	0,119	0,096
Холестерин, ммоль/л	0,129	0,253
ХС ЛВП, ммоль/л	0,108	0,339
ХС ЛНП, ммоль/л	0,122	0,281
Триглицериды, ммоль/л	0,085	0,451
Гемоглобин, г/л	0,053	0,637
Тромбоциты, ×10 ⁹ /л	0,044	0,695
СКФ, мл/мин	-0,222	0,048
Протеинурия, г/сут	0,043	0,278
Толщина МЖП, см	0,250	0,004
Толщина ЗСЛЖ, см	0,279	0,003
ИММЛЖ, г/м ²	0,204	0,077
Относительная толщина стенок, ед.	0,272	0,006
Нормальная геометрия ЛЖ	0,187	0,148
Концентрический ремоделинг ЛЖ	0,258	0,008
Эксцентрический тип ГЛЖ	0,113	0,014
Концентрический тип ГЛЖ	0,289	0,001

ТИМ – толщина интимы–медии.

группе нам удалось продемонстрировать отрицательную взаимосвязь между сниженной СКФ и ИММЛЖ. Одновременно регистрировалась существенная прямая связь суточной протеинурии с ИММЛЖ во 2-й группе, т. е. у больных с ХГН без структурных изменений СА. Однако в 1-й группе корреляция между протеинурией и увеличением ММЛЖ не достигала статистической значимости.

Обсуждение

Важнейшим положением, определяющим тактику ведения больных с ХГН, является признание ХБП независимым ФР развития сердечно-сосудистой патологии. В свою очередь компенсаторное изменение геометрии ЛЖ при ХГН является предиктором ухудшения азото-выделительной функции почек [18, 19]. На развитие структурных изменений ЛЖ и СА влияют также возраст, уровень АД и масса тела, что также подтверждается в нашем исследовании. При этом существует позитивная корреляция ТИМ ОСА со степенью развития коронарного атеросклероза, и поскольку этот фактор обладает прогностической значимостью в отношении развития клинических проявлений атеросклероза, он был предложен в качестве суррогатного маркера системного атеросклероза, в том числе при ХБП [20, 21].

Таблица 5. Корреляция между клинико-лабораторными показателями и структурными изменениями ЛЖ

Показатель	ОТС		ИММЛЖ	
	г	р	г	р
1-я группа (ХГН + АСА)				
Возраст, годы	0,071	0,567	0,147	0,233
Масса тела, кг	0,006	0,957	0,888	0,478
САД, мм рт. ст.	0,383	0,001	0,458	0,000
ДАД, мм рт. ст.	0,491	0,000	0,442	0,000
СКФ, мл/мин	-0,046	0,711	-0,206	0,009
Протеинурия, г/сут	0,191	0,121	0,206	0,093
2-я группа (ХГН)				
Возраст, годы	0,220	0,005	0,119	0,134
Масса тела, кг	0,068	0,392	0,065	0,412
САД, мм рт. ст.	0,255	0,001	0,411	0,001
ДАД, мм рт. ст.	0,250	0,000	0,320	0,000
СКФ, мл/мин	-0,146	0,064	-0,167	0,176
Протеинурия, г/сут	0,149	0,061	0,215	0,006
Общая группа				
Возраст, годы	0,245	0,000	0,109	0,131
Масса тела, кг	0,109	0,131	0,021	0,752
САД, мм рт. ст.	0,326	0,000	0,426	0,000
ДАД, мм рт. ст.	0,348	0,000	0,330	0,000
СКФ, мл/мин	-0,153	0,022	-0,204	0,002
Протеинурия, г/сут	0,174	0,009	0,111	0,095

Результаты настоящего исследования, свидетельствующие о связи сниженной СКФ со структурными изменениями в СА, согласуются с данными литературы. Так, в ряде исследований сниженная СКФ являлась самостоятельным ФР развития патологии сосудов [22, 23] и ускоряла развитие структурных изменений в крупных артериях [24, 25], а снижение СКФ на 10 мл/мин ассоциировалось с увеличением риска развития ССО на 20% и смерти от любых причин на 33% [26]. Кроме того, в исследованиях О. В. Пьянкиной и соавт. [27] установлено, что сниженная СКФ наряду с другими параметрами играет роль в ремоделировании СА. В связи с этим следует отметить, что в настоящее время ремоделирование сердечно-сосудистой системы, в частности, ЛЖ относят к важным предикторам развития разнообразных ССО, таких как нарушения ритма сердца, ишемия миокарда, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) и мозговой инсульт, распространенность которых среди больных ХБП достигает 50% и существенно превышает таковую в общей популяции [28–30]. Как свидетельствуют исследования, в том числе данные нашей работы, структурные изменения ЛЖ у больных ХБП развиваются задолго до начала диализной терапии [30]. Полученные нами данные согласуются с результатами других исследований, в которых при скрининговом обследовании больных с ХБП выявлено, что СКФ способствует прогрессированию атеросклероза СА и формированию неблагоприятных типов структурной перестройки ЛЖ [31–33].

Как уже отмечалось, интегральным лабораторным маркером тяжести ХБП является СКФ, замедление которой сопровождается также ростом уровня провоспалительных факторов. В частности, в недавно проведенной работе [34] выявлена прямая взаимосвязь между степенью структурных изменений СА и уровнем факторов роста фибробластов при сахарном диабете 2-го типа и ишемической болезни сердца (ИБС). О влиянии факторов роста на ренокардиальные взаимоотношения сообщается также в исследовании Т.А. Бестаевой и соавт. (2014), в котором замедление СКФ ассоциировалось с достоверным повышением в плазме уровня фибропластического фактора роста 23-го типа (FGF-23) и ростом распространенности ГЛЖ [35]. В другом одномоментном исследовании показано, что концентрация FGF-23 повышается уже при ХБП III стадии [36]. При этом прямая связь между повышением уровня FGF-23 и увеличением ММЛЖ была наиболее выраженной у пациентов с артериальной гипертензией. Авторы этого исследования продемонстрировали также обратную связь между концентрациями в сыворотке крови белка Klotho и склеростина и ремоделированием миокарда ЛЖ концентрического типа.

Хотя в большинстве клинико-эпидемиологических исследований обнаружено, что преобладающим вариантом ГЛЖ в популяции лиц с ХБП является эксцентрический тип, наличие которого связано с формированием тяжелой ХСН [37–39], работы, выполненные в последние годы, показывают, что прогностически более неблагоприятным типом структурной перестройки ЛЖ является концентрический, способствующий развитию ИБС, тяжелых форм аритмий и внезапной смерти [18, 30, 40]. По нашему мнению, формирование атеросклероза СА у лиц с ХГН предшествует развитию концентрического типа изменения ЛЖ. В связи с этим при разработке терапевтических вмешательств на додиализной стадии ХГН необходима своевременная идентификация атеросклероза СА для профилактики развития концентрического варианта ГЛЖ.

Заключение

Продемонстрирована четкая взаимосвязь сниженной скорости клубочковой фильтрации со структурной перестройкой сонных артерий и изменением геометрии левого желудочка концентрического типа, независимо от наличия традиционных факторов риска.

Сведения об авторах:

Муркамилов И. Т. – к.м.н., нефролог, ассистент кафедры факультетской терапии им. М.Е. Вольского – М.М. Миррахимова Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан; ст. преподаватель кафедры терапии № 2 специальность «Лечебное дело» Кыргызско-Российского Славянского университета им. первого Президента России Б.Н. Ельцина, Бишкек, Кыргызстан.

Национальный центр кардиологии и терапии им. акад. М. Миррахимова при Минздраве КР, Бишкек, Кыргызстан

Сарыбаев А. Ш. – д.м.н., проф., зав. лабораторией горной медицины.

Айтбаев К. А. – д.м.н., проф. зав. лабораторией патологической физиологии НИИ молекулярной биологии и медицины.

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва

Фомин В. В. – д.м.н., проф., чл.-корр. РАН, зав. кафедрой факультетской терапии № 1.

ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва

Гордеев И. Г. – д.м.н., проф., зав. кафедрой госпитальной терапии № 1 лечебного факультета.

ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь им. академика Н.Н. Бурденко» Министерства обороны Российской Федерации, Москва

Райимжанов З. Р. – заочный аспирант, невролог 29-го неврологического отделения.

Ошский государственный университет, Ош, Кыргызстан

Кафедра неврологии и психиатрии с курсом медицинской генетики медицинского факультета

Реджапова Н. А. – невролог, ассистент кафедры неврологии.

Юсупов Ф. А. – д.м.н., проф., зав. кафедрой.

E-mail: murkamilov.i@mail.ru

Information about the author:

Kyrgyz State Medical Academy named after I. K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan

Chair of Faculty Therapy

Ilchom T. Murkamilov – PhD, assistant of the department.

E-mail: murkamilov.i@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Mukhin N. A., Moiseev V. S. Cardiorenal ratio and the risk of cardiovascular diseases. *Vestnik RAMN* 2003;11:50–55. Russian (Мухин Н. А., Моисеев В. С. Кардиоренальные соотношения и риск сердечно-сосудистых заболеваний. *Вестник РАМН* 2003;11:50–55).
2. Tomilina N. A., Volgina G. V., Bikbov B. T. et al. The problem of cardiovascular disease in chronic renal failure. *Nephrology and dialysis* 2003;5 (1):15–24. Russian (Томина Н. А., Волгина Г. В., Бикбов Б. Т. и др. Проблема сердечно-сосудистых заболеваний при хронической почечной недостаточности. *Нефрология и диализ* 2003;5 (1):15–24).
3. Smirnov A. V., Dobronravov V. A., Kayukov I. G. The Cardiorenal continuum: pathogenetic basis of preventive medicine. *Nephrology* 2005;3:7–15. Russian (Смирнов А. В., Добронравов В. А., Каюков И. Г. Кардиоренальный континуум: патогенетические основы превентивной нефрологии. *Нефрология* 2005;3:7–15).
4. Meguid A., Nahas E. I., Bello A. K. et al. Chronic kidney disease: the global challenge. *Lancet* 2005;365 (9456):331–340. PMID:15664230. DOI:10.1016/S0140-6736 (05) 17789-7.
5. Weiner D. E., Tighcourt H., Amin M. G. et al. Chronic kidney disease as a risk factor for cardiovascular disease and all cause mortality. A pooled analysis of community based studies. *J Am Soc Nephrol* 2004;15:1307–1315. PMID:15100371.
6. Fornadi K., Zsuzsanna Ronai K., Turanyi C. Z. et al. Sleep apnea is not associated with worse outcomes in kidney transplant recipients. *Sci Rep* 2014;4: 6987. DOI:10.1038/srep06987.
7. Dutta P. K., Das S. Value of electrocardiogram in predialytic chronic kidney disease patient without known coronary artery disease. *Int J Med Res Health Sci* 2014;3 (4):967–974. DOI:10.5958/2319-5886.2014.00033.2.
8. Tonelli M., Wiebe N., Culleton B. et al. Chronic kidney disease and mortality risk: a systematic review. *J Am Soc Nephrol* 2006;17 (7):2034–2047. PMID:16738019. DOI: 10.1681/ASN.2005101085.
9. Foley R. N., Levin A. Cardiovascular Disease in Chronic Renal Insufficiency. *Am J Kidney Dis* 2000; 36:24–30. PMID:11118155.
10. Bregman R., Lemos C., Filho R. P. et al. Left ventricular hypertrophy in patients with chronic kidney disease under conservative treatment. *J Bras Nefrol* 2010;32 (1):83–88. DOI.org/10.1590/S0101-28002010000100014.
11. Shoji T., Emoto M., Tabata T. et al. Advanced atherosclerosis in predialysis patients with chronic renal failure. *Kidney Int* 2002;61:2187–2192. PMID:12028459. DOI:10.1046/j.1523-1755.2002.00372. x.
12. Lu B., Wan J., Yang Y. et al. The estimated glomerular filtration rate is associated with subclinical atherosclerosis, independently of albuminuria, in patients with type 2 diabetes. *Int Angiol* 2013;32 (5):532–539. PMID:23903314.
13. Zoccali C., Benedetto F. A., Mallamaci F. et al. Left ventricular mass monitoring in the follow-up of dialysis patients: prognostic value of left ventricular hypertrophy progression. *Kidney Int* 2004;65:1492–1498. PMID:15086493 DOI: 10.1111/j.1523-1755.2004.00530.
14. Kalantar-Zadeh K., Block G., Humphreys M. H. et al. Reverse epidemiology of cardiovascular risk factors in maintenance dialysis patients. *Kidney Int* 2003;63:793–808. PMID:12631061. DOI:10.1046/j.1523-1755.2003.00803. x.
15. Drechsler D., Kornacewicz Janh Z. Assessment of carotid arteries and Pulse Wave Velocity in patients with three vessel coronary disease. *Kardiologia Polska* 2002; (57):193–197.
16. Devereux R. B., Alonso D. R., Lutas E. M. et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am Heart J* 1986;57:450–458. PMID:2936235.
17. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertension* 2013;31 (7):1281–1357.
18. Di Lullo L., Gorini A., Russo D. et al. Left Ventricular Hypertrophy in Chronic Kidney Disease Patients: From Pathophysiology to Treatment. *Cardiorenal Med* 2015;5:254–266. DOI: 10.1159/000435838.
19. Young T., Skatrud J., Peppard P. E. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA* 2004;291:2013–2016. PubMed: 15113821. DOI:10.1001/jama. 291.16.2013.
20. Collins A. J., Li S., Gilbertson D. J. et al. Chronic kidney disease and cardiovascular disease in the medicare population. *Kidney Int* 2003;87:24–31. PMID:14531770.
21. Chhajed N., Chandra B. S., Shetty M. S., & Shetty C. Correlation of carotid intimal-medial thickness with estimated glomerular filtration rate and cardiovascular risk factors in chronic kidney disease. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation* 2014;25 (3): 572. DOI: 10.4103/1319-2442.132186.
22. Lambrinoudaki I., Tzoulaki D., Armeni E. et al. Variations in glomerular filtration rate are associated with subclinical atherosclerosis in healthy postmenopausal women. *Menopause* 2015;22 (3):317–324. DOI: 10.1097/GME. 0000000000000302.
23. Gentile M., Panico S., Mattiello A. et al. Plasma creatinine levels, estimated glomerular filtration rate and carotid intima media thickness in middle-aged women: a population based cohort study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2014;24 (6):677–680. DOI: 10.1016/j.numecd. 2013.11.012.
24. Campean V., Neureiter D., Varga I. et al. Atherosclerosis and vascular calcification in chronic renal failure. *Kidney Blood Press Res* 2005;28:280–289. PMID:16534222. DOI:10.1159/000090182.
25. Olechnowicz-Tietz S., Gluba A., Paradowska A. et al. The risk of atherosclerosis in patients with chronic kidney disease. *Int Urol Nephrol* 2013;45:1605–1612. PMID:23483304. DOI 10.1007/s11255-013-0407-1.
26. Glynn L. G., Reddan D., Newell J. et al. Chronic kidney disease and mortality and morbidity among patients with established cardiovascular diseases: a West of Ireland community-based cohort study. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:9:2586–2594. PMID:17452408. DOI:10.1093/ndt/gfm222.
27. Pankina O. V., Tatarintsev P. B., Ragozin O. N. Influence of uremic factors in the processes of remodeling of peripheral vessels in patients with chronic kidney disease. *Modern problems of science and education*. 2013;1; URL: <http://www.science-education.ru/107-8509>. Russian (Пьянкина О. В., Татаринцев П. Б., Рагозин О. Н. Влияние уремических факторов на процессы ремоделирования периферических сосудов у больных хронической болезнью почек. *Современные проблемы науки и образования* 2013;1; URL: <http://www.science-education.ru/107-8509>).
28. Middleton R. J., Parfrey P. S., Foley R. N. Left ventricular hypertrophy in the renal patient. *J Am Soc Nephrol* 2001;12:1079–1084.
29. Yaggi H. K., Concato J., Kernan W. N. et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 2005;353:2034–2041. PubMed: 16282178.
30. Locatelli F., Marcelli D., Conte F. et al. Cardiovascular disease in chronic renal failure: the challenge continues. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15 [Suppl 5]:69–80. PMID:11073278.
31. Matsushita K., van der Velde M., Astor B. C. et al. Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *Lancet* 2010;375 (9731):2073–2081.
32. Preston E., Ellis M. R., Kulinskaya E. Association between carotid artery intima-media thickness and cardiovascular risk factors in CKD. *Am J Kidney Dis* 2005;46:856–862. PMID:16253725. DOI:10.1053/j. ajkd. 2005.07.048.
33. Hasegawa D., Tanaka A., Inaguma D. et al. Association between Plaque Score of the Carotid Artery and the Severity of Sleep Apnea Syndrome in Patients with Chronic Kidney Disease. *Cardiorenal Med* 2016;6:159–168. PMID:26989401. DOI: 10.1159/000443748.

34. Ivannikova E.V., Kalashnikov V.Yu., Smirnova O.M. et al. The effect of fibroblast growth factors and advanced glycation end-products on the intima-media complex thickness in patients with coronary heart disease and type 2 diabetes. Russian (Иванникова Е. В., Калашников В. Ю., Смирнова О. М. и соавт. Влияние факторов роста фибробластов и конечных продуктов гликирования на толщину комплекса интима-медиа у больных с ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2 типа. Сахарный диабет 2014; (2):47–55). DOI: 10.14341/DM2014247–55.
35. Bestaeva T., Dzgoeva F., Sopoev M. Role fibroblast growth factor-23 (FGF-23) in development of cardiorenal outcomes in chronic kidney disease stages III–V. Vladikavkazskij mediko-biologicheskij vestnik 2015;20:30:36–41. Russian (Бестаева Т. Л., Дзгоева Ф. У., Сопоев М. Ю. Роль фактора роста фибробластов-23 (FGF-23) в развитии кардиоренальных осложнений у больных с III–V стадией хронической болезни почек. Владикавказский медико-биологический вестник 2015;20:30:36–41). DOI: 10.12737/11822.
36. Milovanova L.Yu., Milovanov Yu.S., Kudryavtseva D.V. et al. The role of the morphogenetic proteins FGF-23, Klotho and glycoprotein sclerostin in assessing the risk of developing cardiovascular disease and prognosis of chronic kidney disease. Therapeutic archive 2015;87 (6):10–16. Russian (Милованова Л. Ю., Милованов Ю. С., Кудрявцева Д. В. и др. Роль морфогенетических белков FGF-23, Klotho и гликопротеина склеростина в оценке риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и прогноза хронической болезни почек. Терапевтический архив 2015;87 (6):10–16.)
37. Levin A., Thompson C.R., Ethier J. et al. Left ventricular mass index increase in early renal disease: impact of decline in hemoglobin. Am J Kidney Dis 1999;34:125–134. PMID:10401026. DOI:10.1053/AJKD03400125.
38. DeLima J.J., Vieira M.L., Abensur H. et al. Baseline blood pressure and other variables influencing survival on hemodialysis of patients without overt cardiovascular disease. Nephrol Dial Transplant 2001;16:793–797. PMID:11274276.
39. Zoccali C., Benedetto S.M., Mallamaci F. et al. Prognostic impact of the indexation of left ventricular mass in patients undergoing dialysis. Am. Soc. Nephrol 2001;12:2768–2774. PMID:11729247.
40. London G.M., Pannier B., Guerin A.P. et al. Alterations of left ventricular hypertrophy in and survival of patients receiving hemodialysis: follow-up of an interventional study. J Am Soc Nephrol 2001;12:2759–2767. PMID:11729246.

Поступила 15.12.16 (Received 15.12.16)