

КОНЦЕНТРИЧЕСКОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Волгина Г.В., Дудаев В.А.

Кафедра внутренних болезней №3 Московского государственного медико-профилактического университета

Резюме

Увеличение массы миокарда левого желудочка (МЛЖ) и изменение его геометрической модели повышают риск кардиоваскулярных заболеваний и ухудшают прогноз больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН).

Целью исследования явилось изучение механизмов раннего ремоделирования миокарда при различных стадиях ХПН. Исследование включало 106 больных в возрасте $44,9 \pm 13,6$ лет с недиабетической ХПН (74 больных додиализной и 32 больных диализной ХПН) и нормальной массой левого желудочка (МЛЖ). Концентрическое ремоделирование миокарда (К-ремоделирование) установлено по данным эхокардиографического исследования при наличии нормальной МЛЖ и увеличении относительной толщины стенок ЛЖ. Распространение К-ремоделирования миокарда составило 36,7% случаев при додиализной и 63,3% - при диализной ХПН. Факторами риска К-ремоделирования миокарда у больных с ХПН были: возраст, женский пол при отсутствии физиологического снижения АД ночью, анемия, более тяжелое нарушение функции почек, большая длительность артериальной гипертензии и наличие систолической и диастолической артериальной гипертензии. У больных с диализной ХПН при К-ремоделировании миокарда имело место большее междиализное увеличение веса, по сравнению с группой пациентов с неизменной геометрией ЛЖ.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, кардиоваскулярные заболевания, ремоделирование миокарда.

Кардиоваскулярные нарушения (КВН), по данным ведущих мировых диализных центров, являются ведущей причиной заболеваемости и летальности больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН). Летальность среди диализных больных от КВН составляет 40-60% всех случаев смерти, что в 20-30 раз превышает летальность в общей популяции [4,9,11,17,20,21,25,28]. Установлено, что предиктором высокого риска КВН и неблагоприятного прогноза, является увеличение массы миокарда левого желудочка (МЛЖ), независимо от артериальной гипертензии (АГ) и коронарной болезни сердца [2,3,13,18,23]. Современные исследования продемонстрировали, что не только увеличение МЛЖ, но и изменение геометрической модели левого желудочка (ЛЖ) сердца, которое идентифицируют как доклиническую кардиоваскулярную патологию (особенно у асимптоматичных больных), имеет существенное прогностическое значение при ХПН [5,7,13,14,16]. Было установлено, что риск развития сердечно-сосудистых осложнений наиболее высок при концентрической гипертрофии (КВН развиваются в 4 раза чаще, чем при неизменной геометрии ЛЖ), меньше - при эксцентрической гипертрофии и концентрическом ремоделировании (К-ремоделирование) миокарда [7,8,10,15,16]. Вопрос о факторах риска и механизмах раннего изменения геометрии ЛЖ при ХПН остается неясным.

Целью исследования явилось изучение механизмов раннего ремоделирования миокарда в разных стадиях ХПН.

Материал и методы

В исследование было включено 106 больных (50 мужчин и 56 женщин) в возрасте $44,9 \pm 13,6$ лет с нормальной МЛЖ, не имеющих верифицированной или возможной ИБС, гемодинамически значимых клапанных нарушений и СН II-IV ФК (по NYHA). Додиализная стадия ХПН имела место у 74 (69,8%), диализная - у 32 (30,2%) больных. Среди последних 23 больных получали терапию программным гемо-

диализом (ГД), 9 больных - постоянным амбулаторным перитонеальным диализом (ПАПД). Продолжительность диализа составила 18,5 (3,0; 41,3) мес. Причинами ХПН являлись: хронический гломерулонефрит (52 больных), пиелонефрит (15), поликистозная болезнь почек (12), обструктивная нефропатия (9), гипертонический нефроангиосклероз (7), тубулоинтерстициальный нефрит (3), другие нефропатии (5 больных). У 3 больных диагноз был не ясен в связи с выявлением заболевания в стадии ХПН.

Всем пациентам проведено стандартное для больных с ХПН клиническое, лабораторное и инструментальное обследование. Додиализная ХПН классифицировалась по клиренсу креатинина (Ссг) расчетным методом Cockcroft-Gault: $\text{Ссг (муж)} = (140 - \text{возраст}) * \text{вес (кг)} / \text{Сг (ммоль/л)} * 0,81$; $\text{Ссг (жен)} = \text{Ссг (муж)} * 0,85$. Клинические и лабораторные показатели учитывались как среднемесячные. Сухой вес диализных больных определялся как самый низкий постдиализный вес без симптомов гиповолемии в течение двух месяцев, предшествующих исследованию и был использован как основной для установления интердиализного веса.

Артериальное давление (АД) измерялось ртутным сфигмоманометром с использованием аускультативного метода Рива-Роччи-Короткова. У ГД-больных манжета накладывалась на контрлатеральную руку без артериовенозной фистулы или шунта. АД было установлено как среднее двух измерений, наблюдаемое в двух диализных процедурах, одно предшествующее и одно последующее АД и представлено как преддиализное и постдиализное АД. Артериальную гипертензию констатировали при систолическом АД (САД) ≥ 140 мм рт.ст. и/или диастолическом АД (ДАД) ≥ 90 мм рт.ст. у лиц, не принимающих антигипертензивных препаратов. У диализных больных проводилось суточное мониторирование артериального давления (СМАД). Это исследование выполнялось на аппаратах «Meditech АВРМ-04» (Венгрия) по общепринятой методике [1]. Артериаль-

ное давление измерялось в течение 24 часов после среднего диализного дня недели.

Эхокардиографическое исследование проводилось на ультразвуковой системе "Aloca SSD-2000" (Япония) соответственно рекомендациям американского эхокардиографического общества [22]. Все гемодиализные больные обследованы на следующий день после рутинного диализа в середине недели; на ПАПД - без присутствия диализата в брюшной полости.

Измерения конечного диастолического (КДР) и конечного систолического размеров (КСР) ЛЖ, толщины миокарда задней стенки ЛЖ (ТЗС) и межжелудочковой перегородки (ТМЖП) проводили в М-режиме из парастерального доступа. Относительная толщина стенки (ОТС) ЛЖ рассчитывалась по формуле: $ОТС = ТМЖП + ТЗС / КДР$. Объемные показатели ЛЖ рассчитывали по методу L. Teichholz [24]. Вычислялись: ударный объем (УО, мл), ударный индекс (УИ, мл/м²), фракция выброса (ФВ, %). Величина общего периферического сопротивления (ОПС) рассчитывалась по формуле: $ОПС = 80 * АД_{ср} / МО$, $дин * с * см^{-5}$, где $АД_{ср}$ – среднее АД, которое вычисляли как $АД_{ср} = ДАД + САД - ДАД / 3$, мм рт.ст.. Массу миокарда ЛЖ рассчитывали по формуле R. V. Devereux [4]: $МЛЖ = 0,8 * 1,04 \{ (ТМЖП + ТЗС + КДР)^3 - (КДР)^3 \} + 0,6$ г. Индексы массы ЛЖ (ИМЛЖ) и объема ЛЖ (ИОЛЖ) определялись как отношение МЛЖ и ОЛЖ к площади поверхности тела (BSA). Для расчета BSA использовали формулу: $BSA (м^2) = (0,0001) * (71,84) * (wt^{0,425}) * (ht^{0,725})$, где wt - вес (кг), ht - рост (см). Гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ) констатируется в абсолютных значениях ИМЛЖ ≥ 134 г/м² у мужчин и ≥ 110 г/м² у женщин [23]. Геометрия ЛЖ характеризовалась на основании ИМЛЖ и ОТС. Она оценивалась как нормальная, если ИМЛЖ не был увеличен, а ОТС менее 0,45. Концентрическое ремоделирование миокарда диагностировалось в случаях, когда при неизменном ИМЛЖ возрастала ОТС до 0,45 и более [15].

Для анализа и оценки полученных данных применялись стандартные методы описательной статистики: вычисление средних значений и их стандартных отклонений ($M \pm SD$) для нормального распределения, медиана и интерквартильный размах для распределения, отличного от нормального. Для проверки гипотезы о нормальности распределения применялся критерий Колмогорова-Смирнова. При анализе различий количественных признаков были использованы критерии Крускала-Уоллиса и U-тест Манн-Уитни. Достоверность количественных различий определялась с помощью t-критерия Стьюдента для независимых выборок. Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Для обработки данных был использован пакет прикладных статистических программ SPSS 8,0 фирмы SPSS Inc (США).

Результаты и обсуждение

Соответственно отбору больных с неизменным ИМЛЖ, на основании ОТС было выделено две группы больных: I группу составили 59 (55,7%) пациентов с нормальной геометрией левого желудочка, II группу - 47 (44,3%) пациентов с К-ремоделированием миокарда.

При анализе связи между частотой К-ремоделирования и стадией ХПН оказалось, что нормальная геометрия ЛЖ имела место в 48 (64,8%) случаях додиализной и лишь в 13 (41%) случаях диализной ХПН ($p < 0,05$). При этом частота К-ремоделирования миокарда составила 26 (35,2%) случаев на додиализной и 19 (59%) случаев на диализной стадиях ХПН ($p < 0,001$) (рис. 1).

При сравнении влияния вида диализа на частоту К-ремоделирования миокарда установлено, что К-ремоделирование миокарда встречалось значительно чаще на ГД (67% наблюдений), чем на ПАПД (37,5% наблюдений) ($\chi^2 = 7,82$; $p < 0,01$) (рис. 2).

Сравнительная характеристика эхокардиографических показателей пациентов с нормальной геометрией ЛЖ и К-ремоделированием миокарда представлена в таблице 1. Как показано в таблице, при К-ремоделировании

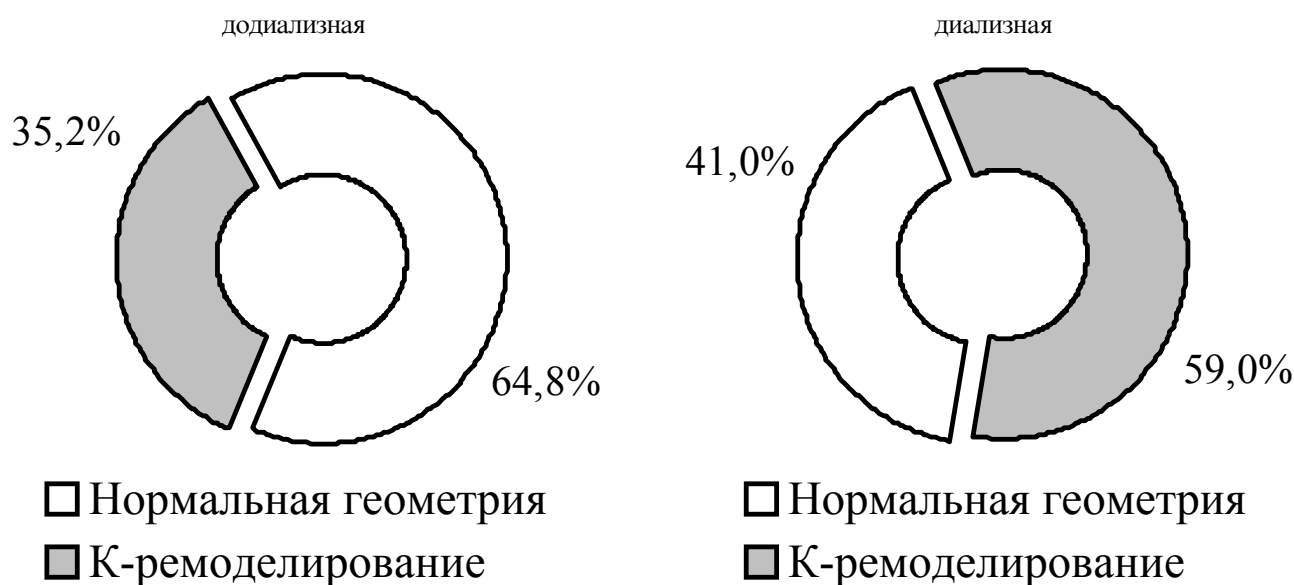


Рис. 1 Частота К-ремоделирования миокарда при разных стадиях хронической почечной недостаточности

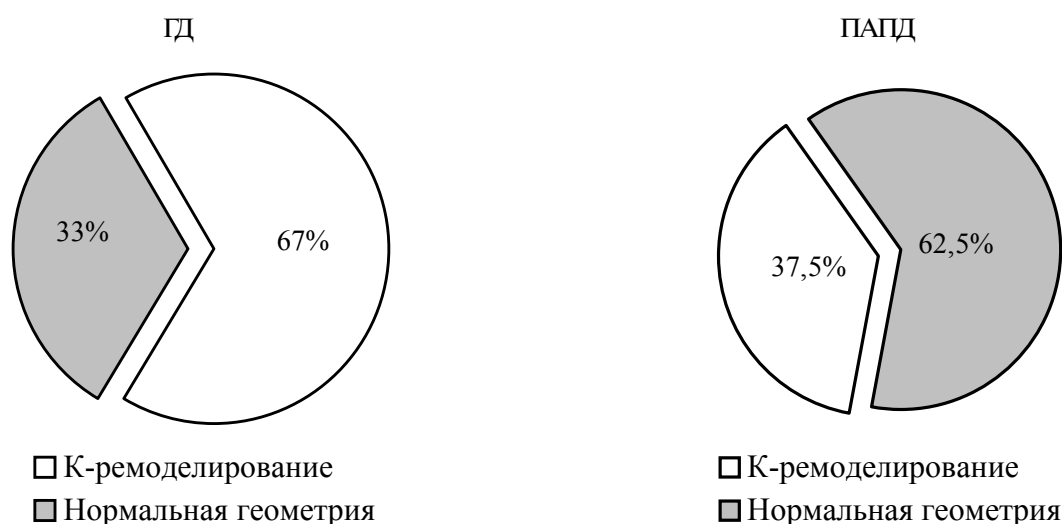


Рис. 2 Сравнение частоты нормальной геометрии левого желудочка и К-ремоделирования миокарда при разных видах диализа

миокарда показатели КСР ($p < 0,01$) и КДР ($p < 0,01$), КСО ($p < 0,001$) и КДО ($p < 0,003$), УО ($p < 0,045$), СИ ($p < 0,01$) были больше, а ОПС ниже ($p < 0,01$), чем при нормальной геометрии левого желудочка, в то время как у больных с нормальной геометрией ЛЖ и К-ремоделированием миокарда ФВ не различались. В противоположность, ТЗС ($p < 0,001$) и ТМЖП ($p < 0,001$), ОТС ($p < 0,001$), МЛЖ ($p < 0,01$) и ИМЛЖ ($p < 0,01$) были достоверно выше при К-ремоделировании миокарда по сравнению с эхокардиографическими показателями у больных с нормальной геометрической моделью ЛЖ.

При сравнительной характеристике больных с нормальной геометрией левого желудочка и К-ремоделированием миокарда, представленной в таблице 2, не выявлено существенных различий по полу, весу, росту, индексу массы тела (ИМТ) и уровню интактного паратиреоидного гормона (иПТГ) крови. В то же время, оказалось, что больные с К-ремоделированием миокарда были старше ($p < 0,005$), имели ниже уровень гемоглобина ($p < 0,05$) и выше содержание сывороточного креатинина ($p < 0,05$). Обратило на себя внимание, что у больных на ПАПД степень анемии, а также уровень сывороточного креатинина были значимо ниже, чем у ГД-больных ($p < 0,001$), что также можно рассматривать как фактор, препятствующий развитию К-ремоделирования миокарда в условиях ПАПД.

Параметры артериального давления у больных с ХПН с нормальной геометрией левого желудочка и К-ремоделированием миокарда представлены в таблице 3. Как показано в таблице, в группе больных с К-ремоделированием миокарда отмечена более продолжительная АГ ($p < 0,04$), более высокие уровни САД ($p < 0,01$) и ДАД ($p < 0,01$). По данным СМАД удалось установить, что у больных с К-ремоделированием миокарда среднесуточные значения САД ($p < 0,001$) и ДАД ($p < 0,001$), а также их уровни в периоды бодрствования и сна были существенно выше (все $p < 0,01$) при отсутствии различий в суточном профиле АД

по сравнению с больными с нормальной геометрией ЛЖ.

Нами установлена зависимость между отсутствием ночного снижения АД (nondipper) и К-ремоделированием миокарда у женщин, при отсутствии таковой у мужчин ($p = 0,018$).

У больных с диализной ХПН при К-ремоделировании миокарда выявлено большее междиализное увеличение веса ($2,33 \pm 0,78$ и $1,33 \pm 1,3$ кг; $p < 0,05$) по сравнению с группой пациентов с неизменной геометрией левого желудочка.

Таким образом, было установлено, что у больных с ХПН

Таблица 1

Эхокардиографические параметры больных с ХПН с неизменной геометрией левого желудочка и концентрическим ремоделированием миокарда

Показатель	Хроническая почечная недостаточность			Р
	группа без ГЛЖ	нормальная геометрия	К-ремоделирование	
ММЛЖ, г	$170,2 \pm 42,9$	$162,3 \pm 43,2$	$175,1 \pm 35,8$	0,01
ИМЛЖ, г/м ²	$101,9 \pm 17,7$	$90,0 \pm 20,75$	$103,5 \pm 15,7$	0,01
ОТС	$0,51 \pm 0,13$	$0,38 \pm 0,03$	$0,58 \pm 0,10$	0,001
ТМЖП, мм	$10,8 \pm 1,8$	$9,3 \pm 0,5$	$12,3 \pm 1,3$	0,001
ТЗС, мм	$10,2 \pm 1,6$	$8,6 \pm 0,6$	$10,3 \pm 1,4$	0,001
КСР, мм	$29,9 \pm 4,4$	$27,65 \pm 3,65$	$31,75 \pm 4,3$	0,01
КДР, мм	$46,2 \pm 6,2$	$42,3 \pm 3,9$	$51,75 \pm 4,4$	0,01
КСО, мл	$36,8 \pm 11,3$	$30,7 \pm 7,95$	$44,5 \pm 10,4$	0,001
КДО, мл	$109,4 \pm 34,5$	$92,7 \pm 31,3$	$130,2 \pm 26,6$	0,003
ИОЛЖ, мл/м ²	$58,9 \pm 22,9$	$43,3 \pm 11,4$	$81,0 \pm 15,35$	0,001
УО, мл	$74,0 \pm 28,4$	$63,8 \pm 30,4$	$85,9 \pm 21,3$	0,045
СИ, л/мин/м ²	$3,192 \pm 0,8$	$2,750 \pm 0,7$	$3,502 \pm 0,8$	0,01
ФВ, %	$63,8 \pm 8,95$	$62,7 \pm 10,6$	$65,4 \pm 6,1$	0,43
ОПС, дин*с*см ⁻⁵	$1,530 \pm 610$	$1,810 \pm 620$	$1,350 \pm 420$	0,01

Таблица 2

Клиническая характеристика и лабораторные показатели больных с нормальной геометрией левого желудочка и концентрическим ремоделированием миокарда

Показатель	Хроническая почечная недостаточность			Р
	группа без ГЛЖ	нормальная геометрия	К-ремоделирование	
Возраст, лет	44,9±13,9	36,0±9,0	50,6±14,2	0,005
Пол, % муж	54	52	57	--
Рост, см	169±8	168±9	169±8	--
Масса тела, кг	72,6±12,0	71,2±13,0	73,4±11,0	--
ИМТ, кг/м ²	25,3±5,1	24,0±4,6	26,3±5,4	0,31
Сг, мкмоль/л	931,1±268,4	642,5±208,6	988,1±374,7	0,05
Продолжительность диализа, мес	18,5 (2,0; 41,3)	19,0 (2,5; 33,0)	18,0 (1,0; 44,0)	0,86
Междиализное увеличение веса, кг	1,86±1,15	1,33±1,3	2,33±0,78	0,05
Гемоглобин, г/л	97,7±22,8	96,9±21,3	88,2±24,4	0,05
иППГ, пг/мл	399,85 (70,75; 399,8)	392,9 (46,2; 563,7)	406,8 (85,3; 860,2)	0,47

и нормальной массой ЛЖ с высокой частотой изменяется геометрическая модель ЛЖ и развивается К-ремоделирование миокарда. При додиализной стадии ХПН частота К-ремоделирования миокарда соответствует показателям распространения К-ремоделирования миокарда у больных с эссенциальной АГ. Однако у больных с диализной ХПН К-ремоделирование миокарда встречается значительно чаще, чем при эссенциальной артериальной гипертензии. Так, по данным различных клинических исследований, его распространение у гипертензивных больных составило от 13 до 19% [12, 15, 26] при установлении К-ремоделирования на основании определения ОТС по толщине задней стенки ЛЖ, однако его частота возрастала до 39%, когда в критерии определения включали ТЗС и МЖП [27]. Следует также подчеркнуть, что в приведенных работах за нормальные значения массы миокарда принимался ИМЛЖ <125 г/м² для лиц обоего пола, в связи с чем в группу с К-ремоделированием миокарда могли быть отнесены женщины с гипертрофией ЛЖ, ИМЛЖ которых находился в пределах от 110 до 125 г/м².

К-ремоделирование миокарда представляет начальный этап формирующейся ГЛЖ. Данный вывод подтверждается достоверным увеличением ИМЛЖ при К-ремоделировании миокарда.

Как показали результаты наших исследований, факторами риска К-ремоделирования миокарда у больных с ХПН являются возраст, длительность предшествующей АГ, более высокие значения клинического АД и показателей СМАД, что согласуется с полученными ранее выводами о подобной связи и у пациентов с эссенциальной АГ [27]. Нами установлена зависимость между отсутствием ночного снижения АД (nondipper) и К-ремоделированием миокарда у женщин с ХПН, но не мужчин. Более высокий относительный риск развития К-ремоделирования миокарда был установлен у женщин с эссенциальной АГ [27].

Таблица 3

Показатели артериального давления у больных с ХПН с нормальной геометрией левого желудочка и концентрическим ремоделированием миокарда

Показатель	Хроническая почечная недостаточность			Р
	группа без ГЛЖ	нормальная геометрия	К-ремоделирование	
Длительность АГ, мес	158,7±120,5	89,9±86,55	190,8±122,8	0,04
Клиническое АД				
- САД, мм рт.ст.	137,9±17,35	137,5±16,6	148,2±18,4	0,01
- ДАД, мм рт.ст.	85,6±9,5	84,2±10,0	93,2±9,5	0,01
Среднее суточное АД				
- 24-ч САД, мм рт.ст.	145,2±14,5	140,7±14,3	150,6±13,8	0,001
- 24-ч ДАД, мм рт.ст.	86,8±8,4	83,6±8,3	90,2±9,2	0,001
САД дневное, мм рт.ст.	140,5±14,2	137,6±13,4	145,8±14,3	0,01
ДАД дневное, мм рт.ст.	90,2±9,2	89,1±9,2	93,1±9,3	0,01
САД ночное, мм рт.ст.	125,4±15,2	123,6±15,2	137,4±16,0	0,01
ДАД ночное, мм рт.ст.	77,7±11,1	76,8±10,4	80,4±11,2	0,01
Ночное снижение АД, %				
- САД	11,3±7	11,6±7	10,9±6	-
- ДАД	15,9±7	16,1±8	15,7±7	-

Однако у больных с эссенциальной АГ фактором риска К-ремоделирования миокарда являлось повышение общего периферического сосудистого сопротивления [12, 15, 27]. Согласно результатам нашего исследования, у больных с ХПН, наоборот, факторами риска К-ремоделирования миокарда следует считать большую объемную перегрузку миокарда вследствие анемии, что нашло отражение в повышении сердечного выброса и понижении периферического сопротивления сосудов.

О возможном участии токсических факторов в возникновении К-ремоделирования миокарда может свидетельствовать увеличение его частоты по мере снижения функции почек. Кроме того, независимой причиной развития К-ремоделирования миокарда у диализных больных может быть недостаточная коррекция объема жидкости, что подтверждается большей междиализной прибавкой веса у этой группы пациентов. В то же время, в условиях более стабильной гемодинамики, постепенной коррекции объема жидкости, менее выраженной анемии, лучшей остаточной функции почек, характерных для ПАПД, уменьшается пропорция больных с К-ремоделированием миокарда в сравнении с ГД-больными.

Выводы

1. У больных с ХПН широко распространено К-ремоделирование миокарда. Частота К-ремоделирования миокарда возрастает по мере снижения почечной функции.
2. К-ремоделирование миокарда представляет начальный этап развития гипертрофии миокарда левого желудочка.
3. К ведущим факторам риска К-ремоделирования миокарда у больных с ХПН относятся возраст, женский пол, длительность предшествующей АГ, уровни САД, ДАД и гемоглобина крови, более тяжелое нарушение функ-

ции почек. Дополнительным фактором риска К-ремоделирования миокарда у гемодиализных больных является перегрузка его объемом.

4. Адекватный контроль АД, своевременная коррекция

Литература

1. Кобалова Ж.Д., Терещенко С.Н., Калинин А.Л. Суточное мониторирование артериального давления: методические аспекты и клиническое значение. М.: 1997: 32с
2. Bolognese L., Dellavessa P., Rossi L. et al. Prognostic value of left ventricular mass in uncomplicated acute myocardial infarction and one-vessel coronary artery disease. Am. J. Cardiol. 1994;73:1-5
3. Bikkina M., Levy D., Evans J.C. et al. Left ventricular mass and risk of stroke in a elderly cohort: the Framingham Heart Study. J.A.M.A. 1994;272:33-6
4. Churchill D.N., Taylor D.W., Cook R.J. et al. Canadian hemodialysis morbidity study. Am. J. Kidney Dis. 1992;19:214-34
5. Complications of long-term dialysis. Ed. by E.Brown and P.Parfrey. Oxford university press 1999, 341 p.
6. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: Anatomic validation of the method. Circulation 1977;55:613-8
7. Devereux R.B., Roman M.J. Hypertensive cardiac hypertrophy: pathophysiologic and clinical considerations. In: Lagagh J.H., Brenner B.M., editors. Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, Treatment. 2nd ed. New York: Raven Press, 1995:409-32
8. Devereux R.B., Facc M.D. Left ventricular geometry, pathophysiology and prognosis. J.A.C.C. 1995;25(4):885-7
9. Disney A.P. Demography and survival of patients receiving treatment for chronic renal failure in Australia and New Zealand: Report of dialysis and renal transplantation treatment from the Australia and New Zealand dialysis and transplant registry. Am. J. Kidney Dis. 1995;25:165-75
10. Foley R.N., Parfrey P.S., Harnett J.D. et al. The prognostic importance of left ventricular geometry in uremic cardiomyopathy. J. Am. Soc. Nephrol. 1995;5:2024-31
11. Foley R.N., Parfrey P.S., Samak M. Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal failure. Am.J.Kidney Dis. 1998;32(Suppl 3):12-9
12. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. J. Am. Coll. Cardiol. 1992;19:1550-8
13. Ghali J.K., Liao Y., Simmons B. et al. The prognostic role of left ventricular hypertrophy in patients with or without coronary artery disease. Ann. Intern. Med. 1992;117: 826-31
14. Kannel W.B., Cobb J. Left ventricular hypertrophy and mortality – results from the Framingham study. Cardiology 1992;81:291-8
15. Koren M.J., Devereux R.B., Cassale P.N. et al. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. Ann. Intern. Med. 1991;114:345-2
16. Krumholz H.M., Larson M., Levy D. Prognosis of left ventricular geometric patterns in the Framingham Heart Study. J. Am. Coll. Cardiol. 1995;25:879-4
17. Levey A.S., Eknoyan G. Cardiovascular disease in chronic renal disease. Nephrol. Dial. Transplant. 1999;14:828-3
18. Levy D., Garrison R.J., Savadge D.D. et al. Prognostic implication of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. N. Engl. J. Med. 1990;332:1561-6
19. Mensah G.A., Pappas T.W., Koren M.J. et al. Comparison of classification of hypertension severity by blood pressure level and World Health Organization criteria for prediction of concurrent cardiac abnormalities and subsequent complication in essential hypertension. J. Hypertens. 1993;11:1429-40
20. National Kidney Foundation Task Force on cardiovascular disease: controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease. Am. J. Kidney Dis. 1998;32(suppl 3):1-199
21. Raine A.E.G., Margreiter R., Brunner F.P. et al. Report on management of renal failure in Europe, XXII, 1991. Nephrol. Dial. Transplant. 1992;7(suppl 2):7-35
22. Sahn D.J., Demaria A., Kisslo J., Weyman A. Recommendations regarding qualification in M-mode echocardiography. Circulation 1978;58:1072-82
23. Savadge D.D., Garrison R.J., Kannel W.B. et al. The spectrum of left ventricular hypertrophy in a general population sample: the Framingham study. Circulation 1987; 75(suppl 1):26-33
24. Teichholz L.E., Kreulen T., Herman H.V., Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. Am. J. Cardiol. 1976;37:7-11
25. U.S. Renal Data System: USRDS 1998 Annual Data Report, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD, April 1998
26. Verdecchia P., Porcellati G., Zampi I. et al. Asymmetric left ventricular remodeling due to isolated septal thickening in patients with systemic hypertension and normal left ventricular masses. Am. J. Cardiol. 1994;73:247-52
27. Verdecchia P., Giuseppe S., Borgioni C. et al. Advers prognostic significance of concentric remodelling of the left ventricle in hypertensive patients with normal left ventricular mass. J.A.C.C. 1995; 25(4):871-8
28. World Health Statistics Annual 196, 1998

Abstract

Increased LV myocardial mass (LVM) and alteration of its geometric model further cardiovascular risk and deteriorate prognosis in chronic renal failure (CRF).

The aim of the study was to observe the fine mechanism of early myocardial remodeling on various stages of CRF. The study included 106 patients aged 44,9±13,6 with non-diabetic CRF (74 pre-dialysis and 32 with dialysis-stage CRF) and normal LVM. Concentric myocardial remodeling (C-remodeling) was established with echocardiography with normal LVM and increased relative width of LCV walls. C-remodeling accounted for 36,7% cases in pre-dialysis and 63,3% in dialysis-stage CRF. The risk factors for C-remodeling were: age, female sex with no physiological nocturnal fall in blood pressure, anemia, a more severe renal function impairment, a longer history of arterial hypertension, systolic and diastolic arterial hypertension. A greater mass increase between dialysis sessions was observed in patients with dialysis-stage CRF as compared to those with normal LV geometry.

Keywords: chronic renal failure, cardiovascular disease, myocardial remodeling.