

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ НА ДОДИАЛИЗНОЙ СТАДИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

И. Муркамилов^{1,2}, кандидат медицинских наук,
К. Айтбаев³, доктор медицинских наук, профессор,
В. Фомин⁴,
З. Райимжанов⁵,
Н. Реджапова⁶,

Ф. Юсупов⁶, доктор медицинских наук, профессор,
З. Айдаров¹, доктор медицинских наук, профессор

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

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

³Научно-исследовательский институт молекулярной биологии
и медицины, Кыргызстан, Бишкек

⁴Первый МГМУ им. И. М. Сеченова (Сеченовский Университет)

⁵Главный военный клинический госпиталь
им. акад. Н.Н. Бурденко Министерства обороны
Российской Федерации, Москва

⁶Ошский государственный университет, Кыргызстан, Ош

E-mail: rzrmam@mail.ru

DOI: 10.29296/25877305-2018-01-03

При гломерулонефритах на преддиализной стадии хронической болезни почек у мужчин превалирует формирование концентрической левожелудочковой гипертрофии, которая ассоциируется с развитием клинически значимых аритмий сердца. Пациенты же женского пола с хроническим гломерулонефритом характеризуются замедлением скорости клубочковой фильтрации, развитием анемии, ростом частоты эксцентрического варианта гипертрофии левого желудочка и наджелудочковой эктопической активности.

Ключевые слова: нефрология, половые различия, хронический гломерулонефрит, хроническая болезнь почек, сердечно-сосудистые осложнения.

Широкая распространенность хронической болезни почек (ХБП), неуклонно растущая заболеваемость, охват ею наиболее работоспособной части населения, значительное бремя на практическое здравоохранение позволяют отнести этот вид патологии к социально значимым и, безусловно, делает ХБП одной из актуальных проблем современной медицины [1, 2]. Среди ХБП недиабетической природы хронические гломерулонефриты (ХГН) занимают одно из центральных мест [1]. Хотя многочисленные клинико-эпидемиологические исследования, проведенные в начале XXI века, убедительно показали, что основной причиной смерти пациентов с ХБП являются сердечно-сосудистые осложнения (ССО) [3–5], проведено сравнительно мало исследований, направленных на

выявление особенностей структурной перестройки сердца и аритмического синдрома, а также их половых различий у больных ХБП. К тому же данные этих работ, во-первых, существенно разнятся, а во-вторых, часть их выполнена у лиц, получающих заместительную почечную терапию (ЗПТ) [6, 7].

Нами изучены гендерные особенности структурно-функциональных изменений миокарда у больных ХГН на преддиализной стадии заболевания.

Обследованы 163 больных ХГН, находившихся на лечении в 2012–2016 гг. в отделении нефрологии Национального центра кардиологии и терапии им. акад. Мирсаида Миррахимова (Бишкек) с установленным диагнозом ХГН на основании критериев, предложенных И.Е. Тареевой [8]. В зависимости от пола общая группа пациентов (n=163) была разделена на 2 выборки: 1-я – лица с ХГН мужского пола (n=118), 2-я – женского (n=45). Средний возраст обследованных – $40,7 \pm 13,5$ года. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева. Все пациенты подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Критерием включения пациентов в исследование служило наличие ХГН на додиализной стадии ХБП, а критериями исключения: 1) терминальная стадия ХБП; 2) получение пациентом ЗПТ; 3) наличие онкологических заболеваний; 4) отказ от участия в исследовании.

Выполнены следующие исследования: объективное обследование с расчетом индекса массы тела (ИМТ); измерение АД с расчетом среднего и пульсового АД; общий анализ крови; оценка уровней общего холестерина (ХС) сыворотки крови, триглицеридов (ТГ), ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), общего и С-реактивного белка (СРБ), альбумина, фибриногена, железа, электролитов и креатинина. Рассчитывали скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД-ЕРІ [9]. Дополнительно оценивали величину суточной протеинурии.

Эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование выполнялось по общепринятой методике. Измеряли конечный систолический размер (КСР) и конечный диастолический размер (КДР) левого желудочка (ЛЖ), толщину его стенок, передне-задний размер левого предсердия (ЛП). Индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ, г/м²) рассчитывали как отношение массы миокарда (ММ) ЛЖ (г) к площади поверхности тела (м²) [10]. ММЛЖ рассчитывали по формуле R. Devereux и соавт. [11]. В зависимости от величины ИММЛЖ и относительной толщины стенок (ОТС) выделили следующие типы геомет-

рии ЛЖ: нормальную (ОТС<0,42; нормальный ИММЛЖ); концентрическое ремоделирование (ОТС≥0,42; нормальный ИММЛЖ); концентрическую гипертрофию (ОТС≥0,42; ИММЛЖ больше нормы); эксцентрическую гипертрофию (ОТС<0,42; ИММЛЖ больше нормы) [10].

Суточное мониторирование ЭКГ (СМЭКГ) выполнялось на системе суточной регистрации ЭКГ SHILER 102 в 2 модифицированных грудных отведениях, близких к стандартным отведениям V₁ и V₆. Выявленные нарушения ритма и проводимости сердца интерпретировались по стандартным критериям. Регистрируемые аритмии в зависимости от характера образования и проведения импульсов делились на наджелудочковые и желудочковые нарушения ритма сердца (НРС). К наджелудочковым НРС были отнесены изолированные, парные и групповые экстрасистолии, фибрилляция предсердий (ФП), а к желудочковым – желудочковая тахикардия (ЖТ).

Статистическая обработка данных проводилась на персональном компьютере Windows 2007 в среде электронных таблиц Excel и с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0. Значимость различий между группами оценивалась с помощью t-критерия 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 и как медиана (25%; 75% перцентили) для переменных с непараметрическим распределением. Статистически значимыми считали различия при p<0,05.

В табл. 1 приведена клиническая характеристика обследованных. Видно, что в группе мужчин преобладали пациенты с начальными стадиями ХБП, тогда как в группе женщин – лица со II и III стадиями ХБП. Примечательно, что в обеих группах доля пациентов с V стадией ХБП была малочисленной.

ХГН как у мужчин, так и у женщин чаще был гипертонического и нефротического типов (см. табл. 1). Возможно, это связано с тем, что наличие нефротической протеинурии и артериальной гипертонии чаще вынуждают пациентов обращаться за врачебной помощью, так как эти клинические типы ХГН протекают с весьма выраженными субъективными и объективными симптомами [1].

Более детальная характеристика обследованных (табл. 2), показывает, что исходно пациенты по ИМТ, параметрам гемодинамики и липидного обмена были схожими, но средний возраст больных женского пола был достоверно выше, чем мужского ($44,6 \pm 11,2$ против $39,2 \pm 14,1$ года; p=0,023). Выявлены также статистически значимые сдвиги картины периферической крови, т.е. Нв, количество эритроцитов, значения гематокрита, среднее содержание Нв в эритроцитах и величина цветного показателя у женщин были ниже установленных норм, хотя уровни железа в сыворотке крови практически не различались (см. табл. 2). Перечисленные индексы красной крови у лиц женского пола полностью соответствовали лабораторным критериям анемии при ХБП.

Группа	Стадии ХБП				
	I	II	III	IV	V
Мужчины (n=118)	44 (37,2)	31 (26,3)	18 (15,3)	20 (17,0)	5 (4,2)
Женщины (n=45)	6 (13,3)	15 (33,3)	13 (29,0)	9 (20,0)	2 (4,4)

Группа	Тип ХГН			
	Нефротический	Смешанный	Гипертонический	Латентный
Мужчины (n=118)	33 (28,0)	26 (22,0)	46 (39,0)	13 (11,0)
Женщины (n=45)	8 (18,0)	5 (11,0)	26 (58,0)	6 (13,0)

Общеизвестно, что анемия при ХБП служит предиктором почечной дисфункции и присоединения ССО [1, 12–14]. В связи с этим уместно отметить, что показатель азотовыделительной функции почек (СКФ) у женщин оказался существенно ниже, чем у мужчин – соответственно 55 (28,0; 77,5) мл/мин/1,73м² против 79,1 (41,9; 107,9) мл/мин/1,73м² (p=0,023). Примечательно, что несмотря на разницу СКФ, параметры электролитного и белкового обмена, мочевой кислоты, фибриногена плазмы крови и величина суточной экскреции белка с мочой в исследуемых когортах были схожими (см. табл. 2). Это согласуется с результатами других исследований, в которых показано, что анемия развивается еще на ранних стадиях почечной дисфункции [15]. Кроме того, при наличии анемии у пациентов с ХБП регистрируется рост уровня СРБ, что подтверждается и нашим исследованием. Вместе с тем протромбиновый индекс (ПТИ) был достоверно выше у женщин (91,1±11 против 87,0±9,0%; p=0,033); см. табл. 2. Обнаружена также статистически и клинически значимая разница СОЭ, которая выше у женщин. На наш взгляд, это, возможно, связано с анемией в ассоциации с низкой СКФ.

Различия между сравниваемыми когортами пациентов с ХГН обнаружены и при рассмотрении параметров ЭхоКГ (табл. 3). Так, диаметр аорты и размер правого желудочка у мужчин оказались достоверно выше (соответственно 3,43±0,40 против 3,13±0,29 см; p=0,000; 2,01±0,34 против 1,87±0,37 см; p=0,033), чем у женщин. У мужчин достоверно более высокой была и величина линейных индексов ЛЖ – КСР и КДР: соответственно 3,37±0,49 против 3,19±0,36 см (p=0,034) и 5,17±0,50 против 4,95±0,42 см (p=0,010). Полученные нами результаты согласуются с данными литературы о том, что мужской пол сам по себе является потенциальным фактором риска развития структурных изменений сердца в популяции людей, страдающих ХБП [16, 17].

Анализ наших данных о структурной перестройке сердца у обследованных нами пациентов с ХГН показал, что эксцентрические варианты структурной модификации ЛЖ преобладали как у мужчин, так и у женщин, тогда как прогностически более неблагоприятные варианты изменений ЛЖ, такие как концентрическое ремоделирование и

увеличение массы миокарда, регистрировались чаще у мужчин. Следует отметить, что число пациентов с нормальной геометрией ЛЖ существенно сократилось в группе женщин (2,2%). Возможно, это связано с более низкой у них фильтрационной функцией почек и наличием анемии. Так, по данным Registro Lombardo Dialisi e Trapianto (2000), из 432 пациентов с почечной недостаточностью только 16% имели нормальную ММЛЖ [18]. Доказано, что риск ССО у больных ХГН повышается задолго до развития терминальной уремии, резко возрастая с каждой стадией ХБП [19]. По данным аутопсий, гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ) является самой частой находкой и встречается у 86% больных с терминальной стадией ХБП [20].

Ряд исследователей сообщают, что при ХБП структурное изменение сердца выявляется уже на ранней стадии за-

Клинико-лабораторная характеристика пациентов, включенных в исследование

Таблица 2

Показатель	Мужчины (n=118)	Женщины (n=45)	p
Возраст, годы	39,2±14,1	44,6±11,2	0,023
ИМТ, кг/м ²	26,80±6,54	28,30±5,84	0,168
ЧСС, в минуту	76±9	77±9	0,494
САД, мм рт.ст.	142±28	158±22	0,597
ДАД, мм рт.ст.	91±16	91±14	0,996
Пульсовое АД, мм рт.ст.	50±17	53±13	0,382
Нб, г/л	143,3±19,4	118,2±17,0	0,000
Цветной показатель, %	0,86±0,04	0,80±0,05	0,000
Эр., •10 ¹² /л	4,63±0,37	4,08±0,44	0,000
Гематокрит, %	47,70±6,49	39,40±5,83	0,000
МСН, пг	30,80±1,85	28,80±2,05	0,000
СОЭ, мм/ч	8,5 (4,0; 24,0)	18,0 (8,0; 25,0)	0,033
ХС, ммоль/л	6,32±2,92	6,28±2,80	0,939
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,11±0,46	1,17±0,43	0,535
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,30 (2,46; 4,83)	3,22 (2,65; 4,27)	0,750
ТГ, ммоль/л	1,97 (1,24; 2,65)	1,81 (1,13; 2,91)	0,511
Общий белок, г/л	56,5±15,5	61,1±13,3	0,106
Альбумин, г/л	31,1±12,0	33,3±10,0	0,312
Фибриноген, мг/л	5106 (3556; 7777)	5328 (4,218; 6,215)	0,652
СРБ; n (%)	25 (21,1)	19 (42,2)	0,013
ПТИ, %	87,0±9	91,1±11	0,033
Железо плазмы, мкмоль/л	17,7±7,1	15,5±6,7	0,151
Натрий, ммоль/л	139,50±5,99	139,00±5,61	0,682
Калий, ммоль/л	4,55±0,67	4,63±0,62	0,563
Кальций, ммоль/л	1,23±0,40	1,39±0,63	0,091
Мочевая кислота, ммоль/л	0,40±0,09	0,37±0,11	0,085
Креатинин плазмы, мкмоль/л	116 (92; 177)	115,5 (87,5; 215,0)	0,712
рСКФ, мл/мин	79,1 (41,9; 107,9)	55 (28,0; 77,5)	0,001
Протеинурия, г/сут	2,248 (0,615; 5,338)	2,286 (1,230; 3,541)	0,080

Примечание. ЧСС – частота сердечных сокращений; САД – систолическое АД; ДАД – диастолическое АД; МСН – среднее содержание гемоглобина; рСКФ – расчетная СКФ.

болевания и увеличивается по мере уменьшения СКФ [21, 22]. Эта гипотеза, выдвигаемая и другими авторами, находит подтверждение и в нашем исследовании, т.е., как показано в табл. 1, у изученных пациентов с ХГН в основном были I–IV стадии ХБП.

Дополнительная и весьма серьезная проблема связана с развитием нарушений внутрисердечной гемодинамики из-за изменения электрической активности сердца при ХБП [23, 24]. Поэтому одна из задач нашего исследования заключалась в оценке электрической активности сердца у больных ХГН в свете гендерных различий. Данные табл. 4 показывают, что каких-либо статистически значимых различий в средней,

максимальной и минимальной ЧСС между сравниваемыми группами не обнаружено. Однако при рассмотрении эктопической активности миокарда выявлен ряд половых различий. В частности, изолированные и групповые наджелудочковые экстрасистолы существенно чаще регистрировались в группе женщин. Напротив, эпизоды ФП и пароксизмы ЖТ чаще выявлялись у мужчин, что полностью согласуется с результатами других исследований, в которых показано влияние пола на типы структурной перестройки сердца [22–24]. Примечательно, что гендерных различий в силе проведения импульса по предсердно-желудочковому соединению и ножкам пучка Гиса в изучаемых группах не обнаружено (см. табл. 4).

Известно, что в качестве патогенетических механизмов возникновения аритмического синдрома при ХБП рассматривается следующая теоретическая предпосылка: гемодинамические потребности, обусловленные увеличенной нагрузкой, вызывают ускоренный синтез миокардиальных белков, повышение количества саркомеров, фибробластов и коллагена [25, 26]. Накопление последних фактически является морфологическим субстратом развития миокардиального фиброза, нарушения эластических свойств миокарда и развития электрической нестабильности сердца [27]. При нефрогенной артериальной гипертензии повышение постнагрузки способствует увеличению систолического напряжения стенки ЛЖ и развитию концентрического типа ГЛЖ, а в случае повышения преднагрузки возрастает диастолическое напряжение стенки ЛЖ, следствием чего является формирование эксцентрической модификации ЛЖ. Кроме того, сокращается количество капилляров в гипертрофированном миокарде, а также нарушается ауторегуляция коронарных сосудов, что способствует неадекватной перфузии миокарда, особенно субэндокардиальных слоев [28]. Считается, что границей, после которой коронарный резерв начинает снижаться, служит увеличение ИММЛЖ на 50% [29]. Кроме того, показано, что при ИММЛЖ > 125 г/м² смертность в течение ближайших 5 лет повышается с 23 до 52% [18].

Таким образом, проведенное нами исследование показывает, что течение гломеру-

Таблица 3
Параметры ЭхоКГ у обследованных (M±m)

Показатель	Мужчины (n=118)	Женщины (n=45)	p
Аорта (диаметр), см	3,43±0,40	3,13±0,29	0,000
ЛП, см	3,45±0,45	3,46±0,40	0,874
КДР ЛЖ, см	5,17±0,50	4,95±0,42	0,010
КСР ЛЖ, см	3,37±0,49	3,19±0,36	0,034
Фракция выброса ЛЖ, %	63,60±5,59	63,70±5,55	0,905
Толщина МЖП, см	1,00±0,16	0,99±0,26	0,918
Толщина ЗС ЛЖ, см	0,97±0,14	0,96±0,23	0,764
ОТС, ед.	0,384±0,064	0,391±0,086	0,573
ИММЛЖ, г/м ²	165,6±57,5	166,1±61,7	0,962
ПЖ, см	2,01±0,34	1,87±0,37	0,033
ПСПЖ, см	0,39±0,03	0,38±0,04	0,321
Нормальная геометрия ЛЖ; n (%)	14 (11,9)	1 (2,2)	0,067
Концентрическое ремоделирование; n (%)	5 (4,2)	–	0,000
Эксцентрическая гипертрофия ЛЖ; n (%)	69 (58,5)	35 (77,8)	0,011
Концентрическая гипертрофия ЛЖ; n (%)	30 (25,4)	9 (20,0)	0,502

Примечание. МЖП – межжелудочковая перегородка; ЗС – задняя стенка; ПЖ – правый желудочек; ПСПЖ – передняя стенка ПЖ.

Таблица 4
Параметры СМЭКГ

Показатель	Мужчины (n=118)	Женщины (n=45)	p
ЧСС, среднее, в минуту	76±10	75±11	0,250
ЧСС, минимальное, в минуту	52±8	54±6	0,556
ЧСС, максимальное, в минуту	124±20	120±17	0,226
Суправентрикулярные экстрасистолы изолированные; n (%)	49 (41,5)	30 (66,60)	0,004
Суправентрикулярные экстрасистолы парные; n (%)	31 (26,2)	12 (26,6)	0,897
Суправентрикулярные экстрасистолы групповые; n (%)	12 (10,1)	11 (24,4)	0,022
Желудочковые экстрасистолы парные; n (%)	35 (29,6)	19 (42,2)	0,148
Желудочковые экстрасистолы политопные; n (%)	16 (13,5)	4 (8,88)	0,391
Атриовентрикулярные блокады; n (%)	4 (3,3)	2 (4,4)	0,225
ФП, n (%)	4 (3,30)	1 (2,2)	0,201
ЖТ, n (%)	2 (1,6)	–	–
Блокады ножек пучка Гиса; n (%)	9 (7,6)	3 (6,6)	0,175

лонефритов на разных стадиях ХБП имеет ряд существенных гендерных особенностей. В частности, лица женского пола характеризуются замедлением СКФ и развитием анемии, что сопровождается существенным ростом числа случаев возникновения ГЛЖ эксцентрического типа в сравнении с таковым у мужчин. Кроме того, в группе женщин достоверно чаще выявляются и наджелудочковые расстройства ритма сердца. В то же время у мужчин с ХГН достоверно чаще увеличиваются диаметр аорты, КСР и КДР ЛЖ, чем у женщин. У мужчин также существенно чаще встречаются случаи концентрической ГЛЖ и более тяжелых аритмий.

Полученные данные свидетельствуют о необходимости всестороннего анализа и учета выявленных гендерных особенностей структурно-функциональных изменений миокарда при разработке целевых мероприятий, направленных на профилактику развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и предотвращение у этих пациентов риска высокой преждевременной смерти.

Литература

1. Мухин Н.А. Нефрология. Национальное руководство. Краткое издание / М.: ГЭОТАР-Мед, 2016; с. 608.
2. Brück K., Stel V., Gambaro G. et al. CKD prevalence varies across the European general population // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2016; 27 (7): 2135–47. DOI:10.1681/ASN.2015050542.
3. Yuan J., Zou X., Han S. et al. and on behalf of the C-STRIDE study group. Prevalence and risk factors for cardiovascular disease among chronic kidney disease patients: results from the chinese cohort study of chronic kidney disease (C-STRIDE) // *BMC Nephrol.* – 2017; 18: 23. DOI:10.1186/s12882-017-0441-9.
4. Моисеев В.С., Мухин Н.А., Смирнов А.В. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардионефропротекции // *Рос. кардиол. журн.* – 2014; 8: 7–37.
5. Tong J., Liu M., Li H. et al. Mortality and Associated Risk Factors in Dialysis Patients with Cardiovascular Disease // *Kidney Blood Press Res.* – 2016; 41: 479–87. DOI:10.1159/000443449.
6. Hill N., Fatoba S., Oke J. et al. Global Prevalence of Chronic Kidney Disease—A Systematic Review and Meta-Analysis // *PLoS One.* – 2016; 11 (7): e0158765. DOI: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0158765>.
7. Snaedal S., Axelsson J., Machowska A. et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease in dialysis patients: variability and prognostic value / Stockholm: Karolinska University Hospital, 2016; 8: 1–10.
8. Тареева И.Е. Нефрология. Руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. / М.: Медицина, 2000; 688.
9. Levey A., Stevens L., Schmid C. et al. CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). A new equation to estimate glomerular filtration rate // *Ann. Intern. Med.* – 2009; 150 (9): 604–12. PMID:19414839.
10. 2013 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) // *Blood Press.* – 2013; 22: 193–278. DOI: <http://dx.doi.org/10.3109/08037051.2013.812549>
11. Devereux R., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method // *Circulation.* – 1977; 55 (4): 613–8. PMID:138494.
12. Sato Y., Fujimoto S., Konta T. et al. Anemia as a risk factor for all-cause mortality: obscure synergic effect of chronic kidney disease // *Clin. Exp. Nephrol.* – 2017. DOI:10.1007/s10157-017-1468-8.
13. Atkinson M., Warady B. Anemia in chronic kidney disease // *Pediatr. Nephrol.* – 2017. DOI: 10.1007/s00467-017-3663-y.
14. Муркамилов И.Т., Айтбаев К.А., Байсымакова Ф.К. и др. Факторы, способствующие прогрессированию гломерулонефритов и сердечно-сосудистых нарушений // *Журнал здоровье и образование в XXI веке.* – 2017; 19 (8): 32–9.
15. Ryu S., Park S., Jung J. et al. The Prevalence and Management of Anemia in Chronic Kidney Disease Patients: Result from the KoreaN Cohort Study for Outcomes in Patients With Chronic Kidney Disease (KNOW-CKD) // *J. Korean Med. Sci.* – 2017; 32 (2): 249–56. DOI: <https://doi.org/10.3346/jkms.2017.32.2.249>.
16. Eckardt K., Gillespie I., Kronenberg F. et al. ARO Steering Committee: High cardiovascular event rates occur within the first weeks of starting hemodialysis // *Kidney Int.* – 2015; 88: 1117–25. DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/ki.2015.117>.
17. Goldberg I., Krause I. The Role of Gender in Chronic Kidney Disease // *EMJ.* – 2016; 1 (2): 58–64.
18. Locatelli F., Marcelli D., Conte F. et al. Cardiovascular disease in chronic renal failure: the challenge continues. Registro Lombardo Dialisi eTrapianto // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2000; 15 (Suppl. 5): 69–80.
19. Herzog C., Asinger R., Berger A. et al. Cardiovascular disease in chronic kidney disease. A clinical update from *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)* // *Kidney Int.* – 2011; 80 (6): 572–86. DOI: 10.1038/ki.2011.223.
20. Волгина Г.В. Клиническая эпидемиология кардиоваскулярных нарушений при хронической почечной недостаточности // *Нефрол. и диализ.* – 2000; 2 (1–2): 25–32.
21. Ali A., Macphie I., Kaski J. et al. Cardiac and vascular changes with kidney transplantation // *Indian J. Nephrol.* – 2016; 26 (1): 1–9. DOI:10.4103/0971-4065.165003.
22. McCullough P., Roberts W. Influence of chronic renal failure on cardiac structure // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2016; 67 (10): 1183–5. DOI:10.1016/j.jacc.2015.11.065.
23. Boriani G., Savelieva I., Dan G. et al. Chronic kidney disease in patients with cardiac rhythm disturbances or implantable electrical devices: clinical significance and implications for decision making—a position paper of the European Heart Rhythm Association endorsed by the Heart Rhythm Society and the Asia Pacific Heart Rhythm Society // *EP Europace.* – 2015; 17 (8): 1169–96. DOI: <https://doi.org/10.1093/europace/euv202>.
24. Potpara T., Jokic V., Dagres N. et al. Cardiac Arrhythmias in Patients with Chronic Kidney Disease: Implications of Renal Failure for Antiarrhythmic Drug Therapy // *Curr. Med. Chem.* – 2016; 23 (19): 2070–83. DOI: 10.2174/092986732366160309114246.
25. Alonso A., Lopez F., Matsushita K. et al. Chronic kidney disease associated with the incidence of atrial fibrillation: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study // *Circulation.* – 2011; 123 (25): 2946–53. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.020982.
26. Santoro A., Mancini E., London G. et al. Patients with complex arrhythmias during and after haemodialysis suffer from different regimens of potassium removal // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2008; 23 (4): 1415–21. DOI: <https://doi.org/10.1093/ndt/gfm730>.
27. Дерюгин М.В., Бойцов С.А. Хронические миокардиты / СПб: ЭЛБИ-СПб, 2005; 288.
28. Papademetriou V. Geometric patterns of left ventricular hypertrophy: Is geometry alone to be blamed? // *Hellenic J. Cardiol.* – 2017; 58 (2): 143–5. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hjc.2017.05.010>.
29. Houghton J., Prisant L., Carr A. et al. Relationship of left ventricular mass to impairment of coronary vasodilator reserve in hypertensive heart disease // *Am. Heart J.* – 1991; 121 (4): 1107–12.

GENDER FEATURES OF MYOCARDIAL STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES IN PATIENTS WITH CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS AT THE PREDIALYSIS STAGE OF THE DISEASE

I. Murkamirov^{1,2}, Candidate of Medical Sciences; Professor K. Aitbaev³, MD; V. Fomin⁴; Z. Rayimzhanov⁶; N. Redzhapova⁶; Professor F. Yusupov⁶, MD; Professor Z. Aidarov¹, MD

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

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

³Research Institute of Molecular Biology and Medicine, Bishkek, Kyrgyzstan

⁴I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

⁵Acad. N.N. Burdenko Main Military Clinical Hospital, Ministry of Defense of the Russian Federation, Moscow

⁶Osh State University, Osh, Kyrgyzstan

Male patients with glomerulonephritis at the predialysis stage of chronic kidney disease show a predominance of concentric left ventricular hypertrophy that is associated with the development of clinically significant cardiac arrhythmias. Whereas female patients with chronic glomerulonephritis have a lower glomerular filtration rate, anemia, a higher frequency of eccentric left ventricular hypertrophy and supraventricular ectopic activity.

Key words: nephrology, gender differences, chronic glomerulonephritis, chronic kidney disease, cardiovascular events.