

Исследование гемодинамических показателей и влияния гемодиализа на функциональное состояние миокарда у больных с хронической почечной недостаточностью

Е.А. Назаренко, В.А. Синозерская
Отделение гемодиализа ГКБ № 10, г. Воронеж

Investigation of circulation data and haemodialysis impact on myocardial function in patients on haemodialysis

E.A. Nazarenko, V.A. Sinozerskaya

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, гемодиализ, гемодинамика, гипертрофия левого желудочка, сердечно-сосудистая система.

Патологические изменения сердечно-сосудистой системы у пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности являются одной из основных причин смертности больных уремией. С целью максимального продления сроков жизни, повышения качества гемодиализного лечения и прогнозирования возможных кардиоваскулярных осложнений у 35 больных с помощью компьютерного электрокардиографического анализатора кардиогемодинамики «БИАНКОР» изучено состояние центральной гемодинамики и влияние на нее стандартной процедуры гемодиализа. Констатируется, что у большинства пациентов отмечаются различной степени выраженности структурно-функциональные изменения миокарда. Проведен анализ основных гемодинамических показателей. Показано благоприятное воздействие на них диализного лечения у большинства пациентов. Выделена группа больных с тяжелой дисфункцией миокарда, требующей подбора индивидуального режима заместительной терапии для коррекции синдиализных осложнений.

Pathologic changes in cardiovascular system in patients with the end stage renal disease are one of the causes of mortality and inadequacy of renal replacement therapy [LRT]. Effect of standard HD procedure on central circulation was studied in 35 patients using a PC EKG heart circulation analyzer «BIANKOR» for the purpose of maximal survival rate, increase in quality of haemodialysis [HD] treatment. Some extent of structural and functional myocardial changes was found in a majority of patients. Principal haemodynamic data was analyzed. Most of the patients showed auspicious effect of haemodialysis. A group of patients with severe myocardial dysfunction that demand individual SRT regimen to treat HD complications was revealed.

Актуальность проблемы

В последние годы изучению состояния сердечно-сосудистой системы у пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ТХПН) уделяется все больше внимания. Повышенный интерес к данному вопросу вполне закономерен.

С одной стороны, широкое внедрение в клиническую практику современной аппаратуры для гемодиализа (ГД) позволило решить ряд важных проблем заместительной почечной терапии (ЗПТ), выдвигая на первый план вопросы улучшения качества жизни больных с ТХПН и достижения максимальной адекватности диализного лечения. С другой стороны, кардиоваскулярные нарушения являются одной из основных причин смертности и ухудшения результатов лечения в гемодиализной популяции. По данным различных литературных источников, летальность от сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов, находящихся на

программном ГД, примерно в 20 раз выше в сравнении с общей популяцией и составляет около 50% [5, 9]. Причины столь внушительных цифр очевидны. Анемия, длительная артериальная гипертензия, дислипидемия, гипертрофия левого желудочка, гиперволемия, нарушения фосфорно-кальциевого обмена, активация системы цитокинов, ренин-ангиотензиновой и симпатической систем, уремическая интоксикация, накопление средних молекул, увеличение нагрузки на сердце посредством формирования артериовенозной фистулы и непосредственно самой процедурой ГД вызывают сложную морфофункциональную перестройку сердечно-сосудистой системы, определяемую термином «уремическая кардиомиопатия» [3, 7]. Ряд вышеперечисленных факторов оказывает повреждающее воздействие еще на додиализной стадии ХПН, тем самым нивелируя возрастной фактор риска развития сердечно-сосудистой патологии у молодых пациентов [9]. В то же время в последние годы благодаря усовершенствованию диализной помощи возрастает

*Адрес для переписки: 394026, г. Воронеж, ул. Урицкого, д. 92, кв. 131. Синозерской В.А.
Телефон: (0732) 16-64-44 (д). Синозерская В.А.*

продолжительность жизни больных с ТХПН и увеличивается число пожилых пациентов со сложной по структуре дисфункцией миокарда, обусловленной сочетанием естественного процесса старения с метаболическими и гемодинамическими повреждениями [2].

В связи с тем, что наиболее частые синдиализные осложнения являются проявлением кардиоваскулярных нарушений, существующая у подавляющего большинства больных уремическая кардиомиопатия представляет собой одну из основных причин, омрачающих результаты как отдельно взятой процедуры, так и диализного лечения в целом [3].

С целью выбора оптимального режима ГД и максимального снижения частоты и тяжести интрадиализных осложнений, не только препятствующих проведению адекватного сеанса ГД, но и ведущих к прогрессированию сердечной недостаточности, гипертрофии и дисфункции миокарда, а также повышающих риск развития острых кардио- и цереброваскулярных нарушений, перед нами были поставлены **задачи**:

1) изучить основные параметры центральной гемодинамики пациентов с ТХПН;

2) оценить влияние традиционной процедуры ГД на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы.

Материалы и методы

Для исследования были отобраны 35 человек (19 мужчин и 16 женщин) в возрасте от 16 до 65 лет, находящихся на лечении программным ГД от 10 до 140 месяцев. 10 пациентов имели нормальные показатели АД, артериальная гипертензия отмечалась у 25 пациентов, у 11 из которых она достаточно легко корригировалась медикаментозной терапией, носила транзиторный характер, а у 14 – наблюдалось стойкое повышение цифр АД.

С целью оценки влияния процедуры ГД на показатели центральной гемодинамики все пациенты были разделены на 2 группы. В первую (n = 20) вошли больные, нормально переносящие стандартную процедуру ГД и не нуждающиеся в коррекции режима. Вторую группу (n = 15) составили «проблемные» пациенты, неудовлетворительно переносящие сеанс ГД, требующие дополнительной медикаментозной коррекции синдиализных осложнений и нуждающиеся в подборе индивидуального режима ЗПТ.

Исследование функционального состояния сердечно-сосудистой системы проводилось с помощью компьютерного электрокардиографического анализатора кардиогемодинамики «БИАНКОР».

Гемодиализ проводился на аппаратах «INTEGRA» («Hospal», Франция) 3 раза в неделю сеансами по 4 часа с использованием ацетатного и бикарбонатного концентратов (поток диализата 500 мл/мин), мембраны: гемофан (Hospal HG500, Gambro GFS 12 Plus), AN 69 (Nephral).

Результаты и обсуждение

В результате исследования проведен анализ наиболее значимых показателей центральной гемодинамики, позволяющих оценить уровень пред- и постнагрузки на левый желудочек (ЛЖ), наличие гипертрофии и дила-

тации сердца, частоту встречаемости различных типов гемодинамики и представляющих наибольшую диагностическую ценность для прогноза выживаемости и вероятности развития кардиоваскулярных осложнений.

1. Особенности морфофункционального состояния сердечно-сосудистой системы у пациентов, находящихся на лечении программным ГД

Оценка диастолической функции миокарда проводилась с учетом конечного диастолического объема (КДО) левого желудочка (ЛЖ), отражающего величину преднагрузки на него [6]. По результатам исследования больные были разделены на 3 группы, указанные в табл. 1.

Как следует из табл. 1, патологические сдвиги уровня преднагрузки регистрируются у 54,3% пациентов, что коррелирует с литературными данными, в соответствии с которыми диастолическая дисфункция миокарда диагностируется у подавляющего числа больных с ТХПН, достигая в отдельных случаях 80% [11], и, как правило, сочетается с гипертрофией или дилатацией ЛЖ [1, 2]. Однако у отдельных пациентов нарушение диастолической функции может быть вызвано хронической гипергидратацией вследствие неадекватно проводимого ГД [4]. Учитывая вышесказанное, мы решили проанализировать соотношение диастолической функции с гипертрофией и дилатацией ЛЖ (табл. 2).

Из приведенных данных (табл. 2) видно, что морфологические изменения в структуре миокарда ЛЖ наблюдаются у 72,5% больных. По данным литературных источников, гипертрофия ЛЖ выявляется более чем в 70% случаев, дилатация – примерно в 30% [12, 14]. Следует отметить, что только в группе пациентов с нормальной преднагрузкой и, следовательно, с отсутствием гемодинамически значимых признаков диастолической дисфункции в 62,5% случаев гипертрофия и дилатация миокарда ЛЖ не выявлены. В этой же группе нет

Таблица 1
Распределение пациентов по уровню преднагрузки на ЛЖ

	n	%
С повышенной преднагрузкой (КДО > 155 см ³)	5	14,3
С нормальной преднагрузкой (КДО 101–155 см ³)	16	45,7
С пониженной преднагрузкой (КДО < 100 см ³)	14	40

Таблица 2
Соотношение гипертрофии и дилатации ЛЖ с его диастолической функцией

	КДО					
	>155 см ³		101–155 см ³		<100 см ³	
	n	%	n	%	n	%
Выраженная гипертрофия ЛЖ с признаками дилатации	4	80	–	–	5	35,7
Гипертрофия ЛЖ	–	–	6	37,5	9	64,3
Гипертрофия и дилатация не идентифицированы	–	–	10	62,5	–	–
Изолированная дилатация ЛЖ	1	20	–	–	–	–

Таблица 3

Соотношение типов гемодинамики в исследуемой группе больных

	n	%
Гиперкинетический (ФВ > 70%)	11	31,4
Эукинетический (ФВ 61–70%)	17	48,6
Гипокинетический (ФВ < 60%)	7	20

Таблица 4

Распределение пациентов с учетом КСО

	n	%
С сниженной постнагрузкой (КСО < 30 см ³)	11	31,4
С нормальной постнагрузкой (КСО 31–50 см ³)	14	40
С повышенной постнагрузкой (КСО > 50 см ³)	10	28,6

больных с далекозашедшей миокардиодистрофией, ассоциированной с начальными признаками дилатации полостей сердца на фоне гипертрофии ЛЖ и развитием застойной сердечной недостаточности. Полученные данные еще раз подтверждают, что в большинстве случаев диастолическая дисфункция развивается на фоне морфологических изменений в структуре миокарда ЛЖ в связи с его ригидностью и потерей способности к адекватной релаксации [2, 8].

Другим интересующим нас показателем является фракция выброса (ФВ), отражающая интегральную сократительную способность миокарда и позволяющая выделить 3 типа гемодинамики [6], указанные в табл. 3.

Сопоставляя полученные данные с результатами, отраженными в табл. 1, следует отметить, что 8 из 10 пациентов с нормальной преднагрузкой и неидентифицированной гипертрофией ЛЖ имеют эукинетический тип гемодинамики. Все 4 больных с высокой степенью гипертрофии и повышенным уровнем преднагрузки входят в группу с гипокинетическим типом гемодинамики, что еще раз подтверждает связь степени повреждения гипертрофированного миокарда при уремии с функциональным состоянием сердца.

При обсуждении проблемы выживаемости больных, получающих ЗПТ, особую актуальность приобретает изучение уровня постнагрузки на ЛЖ, которая определяется эластическими свойствами центральных артерий и периферическим сосудистым сопротивлением. В условиях анемии и пониженной вязкости крови периферическое сопротивление при ТХПН остается невысоким [3, 11]. Однако токсическое воздействие уремии и повышенная гемодинамическая нагрузка ведут к изменению структуры и функции артерий, вызывая их ремоделирование уже на додиализной стадии ХПН. На выраженное повышение ригидности артерий в диализной популяции больных оказывают влияние и такие факторы, как нарушение фосфорно-кальциевого обмена, дислипидемия и хронический оксидативный стресс [10]. В условиях ремоделирования и повышенной ригидности сосудов постнагрузка на ЛЖ увеличивается, что сопровождается повышением систолического давления, прогрессированием гипертрофии ЛЖ и нарушением коронарной перфузии [12]. Именно поэтому значительное повышение постнагрузки является дополнительным фактором риска развития ИБС и цереброваскулярной болезни. С учетом конечного

систолического объема (КСО), наиболее точно отражающего уровень постнагрузки, нами выделены 3 группы (табл. 4).

В третьей группе 80% больных страдают ИБС с развитием сердечной недостаточности, в 60% случаев наблюдаются признаки выраженной цереброваскулярной болезни, нормальные цифры АД постоянно регистрируются только у 1 пациентки. Однако нельзя оставить без внимания и то, что трое больных с наиболее тяжелой сердечной недостаточностью (сочетание лево- и правожелудочковой) и пониженным диастолическим давлением при высоких цифрах систолического давления находятся в первой группе. Этот факт иллюстрирует далекозашедшие повреждения артерий с резким ухудшением коронарного кровотока и прогностически неблагоприятным исходом [10, 12].

II. Влияние стандартной процедуры ГД на показатели центральной гемодинамики у пациентов с ТХПН

Во время исследования были отобраны 3 основных показателя гемодинамики, имеющих наибольшую информативность при оценке влияния ГД на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы пациентов. Этими параметрами являются фракция выброса, конечный диастолический объем и конечный систолический объем.

Сравнительная характеристика изменений вышеперечисленных параметров у пациентов двух групп на

Таблица 5

Влияние ГД на основные параметры гемодинамики

		Группа 1 (n = 20)		Группа 2 (n = 15)	
		до ГД	после ГД	до ГД	после ГД
ФВ	Гипокинетический тип (ФВ < 60%)	2 (10%)	–	5 (33,3%)	7 (46,7%)
	Эукинетический тип (ФВ 61–70%)	9 (45%)	13 (65%)	8 (53,3%)	3 (20%)
	Гиперкинетический тип (ФВ > 70%)	9 (45%)	7 (35%)	2 (13,3%)	5 (33,3%)
КДО	С резко сниженной преднагрузкой (КДО < 80 см ³)	2 (10%)	–	–	1 (6,7%)
	С сниженной преднагрузкой (КДО 81–100 см ³)	10 (50%)	5 (25%)	2 (13,3%)	5 (33,3%)
	С нормальной преднагрузкой (КДО 101–155 см ³)	8 (40%)	14 (70%)	8 (53,3%)	4 (26,7%)
	С повышенной преднагрузкой (КДО 155–200 см ³)	–	1 (5%)	5 (33,3%)	4 (26,7%)
	С резко повышенной преднагрузкой (КДО > 200 см ³)	–	–	–	1 (6,7%)
КСО	С сниженной постнагрузкой (КСО < 30 см ³)	9 (45%)	7 (35%)	2 (13,3%)	5 (33,3%)
	С нормальной постнагрузкой (КСО 31–50 см ³)	8 (40%)	12 (60%)	6 (40%)	1 (6,7%)
	С повышенной постнагрузкой (КСО 51–70 см ³)	3 (15%)	1 (5%)	7 (46,7%)	6 (40%)
	С резко повышенной постнагрузкой (КСО > 70 см ³)	–	–	–	3 (20%)

фоне проведения сеанса ГД сведена в табл. 5.

Полученные результаты демонстрируют выраженное благоприятное влияние процедуры ГД на функциональное состояние миокарда у пациентов 1-й группы при усугублении его патологических сдвигов во 2-й группе. Обращает на себя внимание и тот факт, что процент исходных отклонений в гемодинамике у больных 2-й группы значительно выше, что объясняется более выраженной и сложной по структуре миокардиодистрофией в сочетании с хроническим отсутствием адекватного ГД у данных пациентов.

Выводы

1. У больных с ТХПН наблюдаются сложные структурно-функциональные изменения сердечно-сосудистой системы, определяющие более ранние, тяжелые и чаще встречающиеся в сравнении с «неуремической» популяцией кардиоваскулярные заболевания.

2. Все пациенты, получающие ЗПТ, требуют детального динамического исследования параметров центральной гемодинамики для своевременного выявления и медикаментозной коррекции патологических проявлений уремической кардиомиопатии с целью максимально возможного продления сроков жизни больных с ТХПН.

3. Адекватно проведенная процедура ГД оказывает благоприятное воздействие на гемодинамику пациентов с ТХПН.

4. Функциональное состояние миокарда у больных с ТХПН значительно влияет на качество проводимой заместительной терапии.

5. Пациенты со сложными морфофункциональными изменениями сердечно-сосудистой системы, плохо переносящие стандартную процедуру ГД, требуют подбора индивидуального режима ЗПТ.

Литература

1. Багрий А.Э. Сердечно-сосудистые нарушения при ХПН. Тер. архив 1998; 70; 11: 80–83.
2. Ильин А.П., Богоявленский В.Ф., Газизов Р.М., Полетаев И.В. Дисфункция миокарда у больных ХПН в возрасте старше 55 лет, находящихся на программном гемодиализе. Нефрология и диализ 2001; 3; 3: 365–369.
3. Коношкова Р.Л. Ишемические изменения миокарда у больных с ХПН, получающих терапию гемодиализом. Нефрология 2000; 4; 3: 18–26.
4. Корытников К.И. Влияние возраста на состояние диастолической функции миокарда левого желудочка у здоровых лиц. Кардиология 1995; 35; 1: 57–58.
5. Рябов С.И. Современные подходы к лечению гемодиализом больных с ХПН. Нефрология 1999; 3; 1: 8–13.
6. Сафонов М.Ю. Электрокардиографическая диагностика функционального состояния центральной гемодинамики. Воронеж: 1998: 1–104.
7. Чупрасов В.Б. Программный гемодиализ. СПб.: Фолиант 2001: 1–256.
8. Шутков А.М., Куликова Е.С., Ивашкина Т.Н., Шепелева Г.И., Кондратьева Н.И. Влияние анемии на диастолическую функцию левого желудочка у больных с ХПН. Кардиология 2001; 41; 5: 60.
9. Екард Кай-Уве. Сердечно-сосудистые последствия почечной анемии и терапия эритропоэтином. Нефрология и диализ 2000; 2; 3: 181–188.
10. Лондон Ж.М. Ремоделирование артерий и артериальное давление у больных с уремией. Нефрология и диализ 2000; 2; 3: 124–130.
11. Dimitriu A., Nistor N., Brumariu O. et al. Echocardiographic evaluation of the cardiac disorders in chronic renal failure in children. Eur J Echocard 1999; 1: 102.
12. Foley RN, Parfrey PS, Kent G.M. et al. Long-term evolution of cardiomyopathy in dialysis patients. Kidney Int 1998; 54: 1720–1725.
13. London G.M., Guerin AP, Marchais SJ. Hemodynamic overload in end-stage renal disease. Seminars in Dialysis 1999; 12: 77–83.
14. London G.M., Marchais SJ, Guerin AP. et al. Cardiac hypertrophy and arterial alteration in ESRD: Hemodynamic factors. Kidney Int 1993; 43: 42–49.
15. Mailloux L.U., Haley W.E. Hypertension in the ESRD patients: Pathophysiology, therapy, outcomes, and future directions. Am J Kidney Dis 1998; 32: 705–719.