

# Дисфункция миокарда у больных ХПН в возрасте старше 55 лет, находящихся на программном гемодиализе

## Сообщение I. Особенности диастолической и систолической дисфункции гипертрофированного миокарда и влияние процедуры гемодиализа на показатели гемодинамики

**А.П. Ильин, В.Ф. Богоявленский, Р.М. Газизов, И.В. Полетаев**  
**Кафедра терапии и семейной медицины Казанской медицинской академии; ГУЗ ОКБ, г. Ульяновск**

**Myocardial dysfunction of CRF dialysis patients over 55**  
 Report I. Characteristic features of the diastolic and systolic dysfunction of the myocardial hypertrophy and the haemodialysis effect on the circulatory dynamics indices

**A.P. Ilyin, B.F. Bogoyavlensky, R.M. Gazizov, I.V. Poletaev**

*Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, гемодиализ, гипертрофия левого желудочка, дисфункция миокарда, гемодинамика, паратиреоидный гормон.*

На протяжении последних 10 лет в Ульяновском областном центре почечно-заместительной терапии из 207 больных ХПН, взятых на лечение, 189 систематически и успешно курированы программным гемодиализом.

С целью дальнейшего совершенствования и расширения показаний к программному гемодиализу и максимально возможного продления срока жизни пожилых больных хронической почечной недостаточностью изучена динамика основных показателей функции сердца и влияние процедуры гемодиализа на показатели гемодинамики у 47 больных в возрасте от 55 до 73 лет.

Констатируется, что возрастной фактор не является противопоказанием к проведению почечно-заместительной терапии при ХПН. Однако практически у всех пожилых пациентов развивается сложная по структуре и симптоматике дисфункция миокарда (диастолическая и систолическая), осложняющаяся развитием застойной сердечной недостаточности и нарушениями гемодинамики, что casually связано с прогрессированием вторичного гиперпаратиреоза.

For the last 10 years 189 from 207 chronic renal failure (CRF) patients have been successfully treated and showed considerable improvement due to the program haemodialysis at the Ulyanovsk Dialysis Centre.

The dynamics of the heart function basic values and the haemodialysis effect upon the circulatory dynamic indices in 47 subjects aged 55–73 was studied to improve and enlarge the indications for the program haemodialysis treatment and to increase the life span of the CRF elderly patients. The age factor is stated not to contraindicate for CRF treatment. The myocardial diastolic and systolic dysfunction aggravated by the congestive heart failure and systolic dysfunction is developing practically in 100% of elderly patients, it casually being connected with the advancement of the secondary hyperparathyroidism.

### Актуальность проблемы

Поражение сердца является одной из основных причин смерти больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ХПН); фатальный исход у них превышает уровень смертности от кардиоваскулярных заболеваний в общей популяции примерно в 20 раз [1, 7]. В последние годы увеличилось количество пациентов старше 55 лет с ХПН, находящихся на программном гемодиализе (ГД) и страдающих диастолической дисфункцией (ДД) миокарда [3, 4].

По данным литературы, ДД выявляется у 50–68% больных ХПН [13] и достигает 80% у пациентов, находящихся на ГД [15]. Наиболее часто встречается I тип ДД

(ДД-I), характеризующийся нарушением релаксации левого желудочка (ЛЖ), когда в фазе ранней диастолы в предсердии остается значительное количество крови, в связи с чем основной объем крови поступает в ЛЖ в фазу активной систолы предсердия. Нарушение релаксации миокарда связано с артериальной гипертензией (АГ) и гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ), при которой утолщенный миокард теряет способность быстро расслабляться [3]. Однако диастолическая функция ЛЖ как следствие гипергидратации или неудовлетворительного качества сеанса гемодиализа [2,9].

Концентрическая гипертрофия ЛЖ является одним

**Адрес для переписки:** 432600, г. Ульяновск, ул. Л. Толстого, д. 59а, кв. 2  
**Телефон:** (8422) 31-40-41

из вариантов наиболее часто встречающейся геометрической модели ГЛЖ у пациентов старше 55 лет с диастолической дисфункцией I типа, находящихся на ГД. Она диагностируется у 40–63% больных с терминальной стадией ХПН [10]. В 50% наблюдений концентрическая гипертрофия развивается также у пациентов, страдающих сахарным диабетом [6].

Второй тип ДД – рестриктивный (ДД-II) – сопровождается еще большим падением сократительной способности миокарда. Вследствие потери сердечной мышцей эластичности и упругости кровь быстро изливается из предсердий в желудочки, не встречая препятствия [4]. Переход I типа во II отмечен при динамическом наблюдении за больными в течение многолетнего программного ГД [14]. Появление ДД-II является прогностически неблагоприятным фактором.

Частота систолической дисфункции (СД) у пациентов с терминальной ХПН колеблется от 20 до 65% [8]. Она может в 15% случаев диагностироваться еще до начала почечно-заместительной терапии (ПЗТ) и нарастать в процессе лечения [11]. СД характеризуется снижением сократительной способности миокарда, при которой фракция укорочения (ФУ) меньше 25%, фракция выброса (ФВ) меньше 40% [13].

При увеличении преднагрузки ЛЖ объемом возникает эксцентрическая гипертрофия миокарда, при которой кардиомиоциты увеличиваются в длину; незначительное или умеренное утолщение стенок ЛЖ сочетается с умеренной или значительной дилатацией его полости [12]. Эксцентрическая ГЛЖ встречается в 26% случаев у больных с терминальной стадией ХПН [10].

Существует также смешанный вариант геометрического моделирования ГЛЖ, который характеризуется значительным утолщением задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) и увеличением конечного диастолического объема (КДО).

До настоящего времени у больных ХПН не решены вопросы прогноза течения заболевания, возможности улучшения качества жизни пациентов, сроков ее продления. По нашему мнению, этого можно достигнуть, во-первых, путем своевременной диагностики дисфункции миокарда и варианта ГЛЖ, а также совершенствованием процедуры программного ГД. Во-вторых, применением активной профилактики в периоды междиализных пауз.

**Целью** определения возможности прогнозирования качества и сроков жизни пожилых больных с терминальной стадией ХПН, находящихся на программном ГД, а также усовершенствования тактики лечения пациентов этим методом и другими терапевтическими мероприятиями в междиализные дни, перед нами были поставлены следующие **задачи**:

- 1) изучить особенности развития и течения диастолической и общей (ДД+СД) дисфункций миокарда;
- 2) установить влияние основных «факторов риска»

на развитие дисфункции миокарда в процессе формирования ГЛЖ сердца, прогрессирующей при ХПН и в условиях ее лечения программным ГД.

## Материал и методы

В период с 1990 по 2000 гг. в Ульяновском областном центре ПЗТ на лечении находилось 207 пациентов (118 мужчин – 57% и 89 женщин – 43%). На начало 2000 года из них были живы 143, а 64 умерли. Преобладали пациенты с хроническим гломерулонефритом (28%, n = 58), гипертонической болезнью с исходом в нефросклероз (26,5%, n = 55), хроническим пиелонефритом (14,5%, n = 30), сахарным диабетом (10,2%, n = 21), аномалиями развития почек (10,8%, n = 22). Остальные пациенты страдали ревматоидным артритом (5,3%, n = 11) и другими казуистическими заболеваниями (4,8%, n = 10).

Наблюдались 47 больных с ХПН в возрасте от 55 до 73 лет, находившихся на ГД. Мы разделили их на две группы: I группа – пациенты, имеющие диастолическую дисфункцию миокарда I типа (n = 22); II группу составили лица, имеющие сочетание систолической и диастолической дисфункции миокарда (n = 25). Среди них больные с гипертонической болезнью с исходом в нефросклероз (n = 16), хроническим пиелонефритом (n = 7), хроническим гломерулонефритом (n = 4), аномалиями развития почек (n = 7), сахарным диабетом (n = 5) и др. Следует отметить, что хронический пиелонефрит встретился у 1/3 пациентов в виде основного или конкурирующего диагноза. Из 47 больных 28 были живы, 19 умерли.

Средний возраст выживших больных был  $62,1 \pm 0,9$  года, умерших –  $62,1 \pm 0,9$  года. «Диализный возраст» умерших пациентов составил  $21,9 \pm 3,4$  месяцев, у живых на момент последнего обследования  $40,6 \pm 4,8$  месяцев. Вес пациентов  $67,2 \pm 1,9$  кг, рост  $164,0 \pm 1,6$  см, площадь поверхности тела  $1,74 \pm 0,02$  м<sup>2</sup>, объем мышц плеча составил у мужчин  $19,3 \pm 0,1$  см, у женщин  $22,3 \pm 0,9$  см. Остальные сведения о пациентах приведены в табл. 1.

Допплеровское исследование сердца проводилось на аппарате «АЛОКА-2000» (Япония), исследование сосудов головного мозга на аппарате «Ангиодин» (Франция), содержание паратиреоидного гормона (ПТТ) определялось иммуноферментным методом, тест-системами (Финляндия), биохимические параметры изучались на аппарате «Hitachi-902» (Австрия).

Гемодиализ проводился по стандартной методике (три раза в неделю сеансами по 4 часа) на аппарате «А4008Е» («Фрезениус», Германия) с точным волнометрическим контролем с использованием полисульфоновых мембран, стерилизованных паром (F6HPS), ацетатного концентрата AF-72 и бикарбонатного концентрата VI-84; поток концентрата 500 мл/мин, скорость кровотока –  $265 \pm 10$  мл/мин, Kt/v –  $1,47 \pm 0,06$ . В качестве анти-

Таблица 1

Характеристика пациентов, находившихся на программном ГД

| Больные старше 55 лет | Пол  |      | Возраст, лет   |                | Диализный возраст, мес. |                | Диастолич. дисфункция, % |         | Сист. и диаст. дисфункция, % |         |
|-----------------------|------|------|----------------|----------------|-------------------------|----------------|--------------------------|---------|------------------------------|---------|
|                       | муж. | жен. | живые          | умершие        | живые                   | умершие        | живые                    | умершие | живые                        | умершие |
| I группа (n = 22)     | 8    | 14   | $61,5 \pm 1,4$ | $61,3 \pm 2,4$ | $38,5 \pm 6,4$          | $14,5 \pm 4,2$ | 100                      | 100     | –                            | –       |
| II группа (n = 25)    | 17   | 8    | $62,9 \pm 1,5$ | $62,5 \pm 1,2$ | $43,7 \pm 5,7$          | $25,5 \pm 4,5$ | 100                      | 100     | 41,4                         | 68,4    |

коагулянта использовался фраксипарин в дозировке, рассчитанной в зависимости от величины гематокрита и массы тела пациента.

**Результаты и обсуждение**

**I. Особенности диастолической и систолической дисфункции гипертрофированного миокарда у больных ХПН, находящихся на программном ГД**

В результате наших многомесячных исследований (табл. 1) у больных второй группы обнаружено преобладание общей дисфункции миокарда, которая чаще всего сочеталась с эксцентрической и смешанной геометрией миокарда и участками фиброза в нем. У всех пациентов первой группы отмечалась только диастолическая дисфункция и преобладала концентрическая геометрия миокарда с участками гипокинезии (табл. 2). У двоих из 47 пациентов была диагностирована септальная ГЛЖ.

Из данных, представленных в табл. 2, следует, что при всех вариантах ГЛЖ у больных с терминальной стадией ХПН диагностирована ДД миокарда. СД наблюдалась лишь у 13,3% пациентов с концентрической ГЛЖ, тогда как при других вариантах ГЛЖ СД развивалась у 3/4 больных. Не менее важно отметить, что у исследованных пациентов в 1/3 – 2/5 случаев были обнаружены участки гипокинезии в миокарде. Наибольшее количе-

ство участков фиброза в миокарде (71,4%) диагностировано при варианте смешанной структуры ГЛЖ.

Описанная выше высокая степень повреждения гипертрофированного миокарда при ХПН отразилась и на функциональном состоянии сердца, показатели которого приведены в табл. 3.

Тип диастолической дисфункции был диагностирован в обеих группах пациентов. ДД-I характеризовалась нарушением релаксации ЛЖ, пропорциональным уровню АД (ср АД = 152,3 ± 4,7 мм рт. ст., ди АД = 91,5 ± 2,3 мм рт. ст., САД = 111,8 ± 2,0 мм рт. ст.), степени нарастания ГЛЖ, при которой гипертрофированный миокард теряет способность быстро расслабляться. Как показывают данные таблицы 3, при сопоставлении показателей сократительной способности миокарда со степенью его гипертрофии констатированы статистически достоверные различия между двумя группами (p < 0,05), что указывает на более выраженное поражение миокарда у пациентов второй группы, страдавших сочетанием ДД и СД.

В нашем исследовании обнаружена взаимосвязь дисфункции миокарда со степенью ГЛЖ и уровнем ПТГ. Подтверждено кардиотоксическое воздействие паратиреоидного гормона на миокард, что ведет к гиперплазии кардиомиоцитов, пролиферации фибробластов и – в результате – прогрессированию интерстициального фиброза (табл. 4).

Как следует из данных табл. 4, повышение в крови уровня паратиреоидного гормона с 29,4 ± 4,0 пмоль/л до 51,7 ± 8,2 пмоль/л коррелирует при умеренной ГЛЖ с увеличением конечного диастолического размера до 59,8 ± 0,8 мм.

Среди пациентов с диастолической дисфункцией, находившихся на ГД, происходит ослабление релакса-

Таблица 2

**Особенности сочетания вариантов геометрических моделей ГЛЖ и дисфункции миокарда с участками гипокинезии и фиброза**

| Фундация миокарда         | Концентрическая ГЛЖ (n = 30) |      | Эксцентрическая ГЛЖ (n = 8) |      | Смешанная ГЛЖ (n = 7) |      |
|---------------------------|------------------------------|------|-----------------------------|------|-----------------------|------|
|                           | n                            | %    | n                           | %    | n                     | %    |
| Систолическая дисфункция  | 4                            | 13,3 | 6                           | 75   | 5                     | 71,4 |
| Диастолическая дисфункция | 30                           | 100  | 8                           | 100  | 7                     | 100  |
| Участки гипокинезии       | 12                           | 40   | 3                           | 37,5 | 2                     | 28,6 |
| Участки фиброза           | 9                            | 30   | 4                           | 50   | 5                     | 71,4 |

Таблица 4

**Корреляция степени ГЛЖ с показателем КДР и уровнем ПТГ в крови**

| Степень ГЛЖ                   | КДР, мм    | ПТГ, пмоль/л |
|-------------------------------|------------|--------------|
| Незначительная ГЛЖ * (n = 14) | 52,0 ± 0,4 | 29,4 ± 4,0   |
| Умеренная ГЛЖ ** (n = 15)     | 59,8 ± 0,8 | 51,7 ± 8,2   |
| p                             | <0,05      | <0,05        |

\* – толщина ЗСЛЖ от 12 до 14 мм;  
 \*\* – толщина ЗСЛЖ от 14 до 16 мм.

**Динамика показателей сократительной способности гипертрофированного миокарда до и после гемодиализа в зависимости от степени ГЛЖ**

| Больные старше 55 лет | Масса миокарда, г ** | КДО, мл **  | ИММ, г/м <sup>2</sup> ** | ИОЛЖ, мл/м <sup>2</sup> ** | КДР, мм      |              | ФВ, %        |              | ФУ, %        |              | КСР, мм      |              |
|-----------------------|----------------------|-------------|--------------------------|----------------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
|                       |                      |             |                          |                            | до ГД        | после ГД     | до ГД        | после ГД     | до ГД        | после ГД     | до ГД        | после ГД     |
| I группа (n = 22)     | 271,6 ± 6,5          | 125,2 ± 3,6 | 154,3 ± 4,2              | 71,1 ± 6,0                 | 52,5 ± 6,0   | 51,3 ± 0,7 * | 63,3 ± 1,1   | 73,6 ± 1,4 * | 34,7 ± 0,8   | 43,0 ± 1,2 * | 34,6 ± 0,7   | 29,1 ± 0,6 * |
|                       |                      |             |                          |                            | 50,8 ± 2,1 + | 53,5 ± 2,7 + | 60,2 ± 2,7 + | 73,6 ± 2,7 + | 34,7 ± 2,1 + | 43,0 ± 2,1 + | 34,6 ± 1,6 + |              |
|                       |                      |             |                          |                            | 58,0 ± 1,0 + | 57,0 ± 2,4 * | 60,2 ± 4,6 * | 73,6 ± 2,4 * | 34,7 ± 1,8   | 43,0 ± 2,4 + | 34,6 ± 5,8 + |              |
| II группа (n = 25)    | 352,3 ± 7,8          | 167,3 ± 3,6 | 204,8 ± 7,6              | 97,3 ± 4,7                 | 59,4 ± 0,4   | 46,3 ± 2,6 * | 46,3 ± 3,4   | 57,0 ± 2,4 * | 23,7 ± 0,7 * | 29,9 ± 0,7 * | 45,7 ± 0,9   | 45,0 ± 0,9 * |
|                       |                      |             |                          |                            | 58,0 ± 1,0 + | 58,0 ± 1,0 + | 45,8 ± 4,6 + | 57,0 ± 2,4 * | 23,7 ± 2,4 + | 29,9 ± 2,4 + | 45,7 ± 5,8 + |              |
|                       |                      |             |                          |                            | 58,0 ± 1,0 + | 58,0 ± 1,0 + | 45,8 ± 4,6 + | 57,0 ± 2,4 * | 23,7 ± 2,4 + | 29,9 ± 2,4 + | 45,7 ± 5,8 + |              |
| p                     | <0,05                | <0,05       | <0,05                    | <0,05                      | <0,05 *      | <0,05        | <0,05 *      | <0,05        | <0,05 *      | <0,05        | <0,05 *      |              |

Таблица 3

Здесь и в табл. 9 \* – при УФ 3,0 ± 0,3 л и диурезе меньше 500 мл; + – при УФ 1,5 ± 0,2 л и диурезе более 1000 мл; \*\* – значение после ГД.  
 Примечание. Здесь и далее ИММ – индекс массы миокарда; ИОЛЖ – индекс объема левого желудочка; КДР – конечный диастолический размер; КСР – конечный систолический размер.

ции ЛЖ, что приводит к увеличению КДД для данного КДО. При дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) объем систолического выброса поддерживается за счет увеличенной ФУ и КДО; может произойти повышение давления в легочных капиллярах, и тогда появляется одышка.

Одним из факторов, ассоциируемых с неадекватной гипертрофией ЛЖ, является артериальная гипертензия. Мы отметили достоверную разницу изменения систолического (си АД) и диастолического артериального давления (ди АД) при изменении конечного диастолического давления в ЛЖ и коэффициента соотношения массы миокарда (ММ) / КДО (табл. 5).

Из приведенных в табл. 5 данных следует, что по мере увеличения си АД с  $135,5 \pm 4,7$  мм рт. ст. и ди АД с  $82,6 \pm 1,2$  мм рт. ст. до  $166,3 \pm 3,0$  мм рт. ст. и  $96,4 \pm 1,7$  мм рт. ст. соответственно, коэффициент соотношения массы миокарда к КДО снижался с  $2,28 \pm 0,02$  г/мл до  $2,06 \pm 0,08$  г/мл, а конечное диастолическое давление в полости ЛЖ повышалось. Эти данные подтверждают патогенетическую роль неуправляемой артериальной гипертензии в развитии диастолической дисфункции миокарда.

Второй тип ДД (рестриктивный) сопровождался падением сократительной способности миокарда и наблюдался во второй группе пациентов (табл. 6).

Как видно из табл. 6, при рестриктивном типе ДД показатели ФУ и ФВ статистически достоверно ниже таковых при ДД-I ( $p < 0,05$ ).

В результате прогрессирования диастолической дисфункции миокарда и неизбежной перестройки

«геометрии» ЛЖ кардиомиопатия трансформируется в ДКМП и завершается развитием застойной сердечной недостаточности (ЗСН) с изменениями показателей гомеостаза (табл. 7).

Данные табл. 7 свидетельствуют, что у пациентов с ДКМП появление рестриктивного потока отягощается большей степенью сердечной недостаточности и нарастанием проявлений гиперпаратиреоза. Сочетание ДКМП с ДД-II может ассоциироваться с диализной гипотонией и становится неблагоприятным прогностическим фактором.

## II. Влияние гемодиализа на гемодинамические показатели функции сердца у больных ХПН

В наших исследованиях констатировано отчетливое влияние на систолическую дисфункцию миокарда возрастного фактора, степени гипергидратации и адекватности гемодиализа. В табл. 8 частично отражена особенность влияния ГД и объема ультрафильтрации (УФ) в первой группе пациентов с ДД.

Из приведенной табл. 8 видно, что показатели адекватности ГД (Кт/v) у больных первой группы с диастолической дисфункцией миокарда при сниженном диурезе (менее 500 мл в сутки) обратно пропорциональны уровню УФ у больных той же группы, сохранивших нормальный диурез (более 1 литра в сутки).

Систолическая дисфункция миокарда была диагностирована в 41,4% у живых пациентов II группы и 68,4% умерших пациентов и проявлялась до начала лечения у 8 больных (16,3%). СД наступала также в процессе лечения у пациентов, имевших сердечно-сосудистые нарушения в прошлом (56,5% у живых и 75,1% у умерших во II группе). Для синдрома систолической дисфункции характерно снижение сократительной способности миокарда (см. выше – табл. 3), причем этот синдром был более выражен во II группе, где констатированы признаки общей дисфункции миокарда. Гемодиализ, по нашим данным, способствует улучшению сократитель-

Таблица 5  
Корреляция КДД и ММ/КДО в зависимости от уровней си АД и ди АД

| Группы пациентов                       | си АД, мм рт. ст. | ди АД, мм рт. ст. | ММ/КДО, г/мл    |
|--|-------------------|-------------------|-----------------|
| КДД $12,3 \pm 0,3$ мм рт. ст. (n = 14) | $135,5 \pm 4,7$   | $82,6 \pm 1,2$    | $2,28 \pm 0,02$ |
| КДД $15,2 \pm 0,7$ мм рт. ст. (n = 15) | $166,3 \pm 3,0$   | $96,4 \pm 1,7$    | $2,06 \pm 0,08$ |

Таблица 6  
Изменение фракции укорочения и фракции выброса в зависимости от типа диастолической дисфункции

| Характеристика групп             | ФУ, %          | ФВ, %          |
|----------------------------------|----------------|----------------|
| I тип диаст. дисфункции (n = 23) | $32,5 \pm 0,8$ | $58,5 \pm 0,9$ |
| II тип диаст. дисфункции (n = 6) | $21,5 \pm 1,8$ | $42,7 \pm 3,6$ |
| p                                | $<0,05$        | $<0,05$        |

Таблица 8  
Влияние адекватности ГД и объема УФ на диастолическую дисфункцию в зависимости от диуреза больных

| Характеристика групп  | Кт/v            | УФ, л         |
|---|-----------------|---------------|
| Пациенты I группы с незначительной ГЛЖ с диастолической дисфункцией (диурез до 500 мл) (n = 8)  | $1,41 \pm 0,03$ | $3,3 \pm 0,3$ |
| Пациенты I группы с незначительной ГЛЖ с диастолической дисфункцией (диурез больше 1 л) (n = 6) | $1,21 \pm 0,05$ | $1,4 \pm 0,3$ |
| p   | $<0,05$         | $<0,05$       |

Таблица 7  
Корреляция биохимических показателей крови и уровня паратиреоидного гормона у пациентов с сердечной недостаточностью при II типе ДД и ДКМП

| Характеристика группы           | ПТГ, пмоль     | Щелочн. фосфат, ед./л | Фосфор, мкмоль/л | Са, мкмоль/л   | КДО/М, мм рт.ст. | КДР, мм рт.ст. | КДД, мм рт.ст. | си АД, мм рт.ст. | ОПС, дин.с/см <sup>3</sup> |
|---------------------------------|----------------|-----------------------|------------------|----------------|------------------|----------------|----------------|------------------|----------------------------|
| Пациенты с ДКМП с ДД-II (n = 6) | $65,8 \pm 8,2$ | $480,0 \pm 12,6$      | $2,1 \pm 0,2$    | $2,39 \pm 0,2$ | $0,51 \pm 0,02$  | $61,7 \pm 1,9$ | $14,4 \pm 0,9$ | $105,1 \pm 8,4$  | $1206 \pm 66$              |

Примечание. Здесь и далее КДД – конечное диастолическое давление; ОПС – общее периферическое сопротивление.

Таблица 9

## Влияние гемодиализа на показатели сократительной способности миокарда в обеих группах

| Больные<br>старше 55 лет | УО, мл     |              | МОК, л    |             | ФВ, %      |              | ФУ, %      |              |
|--------------------------|------------|--------------|-----------|-------------|------------|--------------|------------|--------------|
|                          | до ГД      | после ГД     | до ГД     | после ГД    | до ГД      | после ГД     | до ГД      | после ГД     |
| I группа<br>(n = 22)     | 82,7 ± 1,7 | 92,3 ± 3,6 * | 5,6 ± 0,2 | 6,8 ± 0,5 * | 63,3 ± 1,1 | 73,6 ± 1,4 * | 34,7 ± 0,8 | 43,0 ± 1,2 * |
|                          |            | 73,5 ± 6,6   |           | 4,8 ± 0,4   |            | 60,2 ± 2,7 - |            | 32,3 ± 2,1 - |
| II группа<br>(n = 25)    | 82,6 ± 3,6 | 92,0 ± 3,8 * | 5,6 ± 0,2 | 6,4 ± 0,2 * | 46,3 ± 3,4 | 57,0 ± 2,4 * | 23,7 ± 1,8 | 29,9 ± 0,7 * |
| p                        |            | 71,0 ± 6,5   |           | 5,2 ± 0,2   |            | 45,8 ± 4,6 - |            | 22,4 ± 2,4 - |
|                          |            |              |           |             | <0,05      | <0,05 *      | <0,05      | <0,05 *      |

Примечание. Здесь и далее УО – ударный объем (= сердечный выброс (СВ)); МОК – минутный объем кровообращения.

ной способности миокарда во II группе, в которой была большая степень УФ и сократительная способность миокарда по своим параметрам приближалась к уровню ФУ и ФВ до ГД в I группе (табл. 9).

Как видно из данных табл. 9, сравнительная оценка динамики показателей ФУ, ФВ, МОК и УО, зафиксированных в обеих группах, подтверждает высказанный выше тезис о благоприятном влиянии процедуры ГД на улучшение сократительной способности миокарда.

### Выводы

1. Развитие признаков диастолической дисфункции миокарда I типа при терминальной стадии ХПН является наиболее часто встречающейся патологией сердца у пациентов в возрасте старше 55 лет, находившихся на программном гемодиализе. ДД-I проявляется концентрической ГЛЖ, появлением зон гипокинезии миокарда, в результате возникновения которых, гипертрофированный миокард теряет способность адекватно релаксироваться. Факторами, провоцирующими развитие ДД-I, являются преклонный возраст пациента, неуправляемая артериальная гипертензия, неадекватность процедуры ГД.

2. При общей дисфункции миокарда сократительная способность его страдает значительно. Концентрическая ГЛЖ сердца сочетается с эксцентрической или смешанной геометрией с участками выраженного фиброза. Систолическая дисфункция может ассоциироваться (сочетаться) как с ДД-I, так и с рестриктивным типом ДД. Такое сочетание может стать причиной повторяющейся и прогрессирующей застойной сердечной недостаточности (ЗСН), провоцируемой формированием ДКМП.

3. Нами установлено, что уровень в крови ППТ значительно превышает таковой во второй группе больных ХПН по сравнению с первой, что еще раз подтверждает кардиотоксическое воздействие паратиреоидного гормона на миокард.

4. Адекватно проведенный сеанс гемодиализа у больных с ХПН и ГЛЖ благоприятно воздействует на показатели сократительной способности миокарда.

### Литература

1. Енькина Т.Н., Лукичев Б.Г., Енькин А.А., Гринев К.М. Влияние шунтового кровотока по артериовенозной фистуле на развитие сердечной недостаточности у больных с хронической почечной недостаточностью, скорректированной программным гемодиализом // Нефрология. – 2000. – Т. 4. – № 1. – С. 48–52.
2. Корятников К.И. Влияние возраста на состояние диастолической функции миокарда левого желудочка у здоровых лиц // Кардиология. – 1995. – Т. 35. – № 1. – С. 57–58.
3. Рыбакова М.К., Коротченко Н.В., Митьков В.В., Шутков В.В. Допплер-эхокардиография в исследовании центральной гемодинамики у диализных больных // Ультразвуковая диагностика. – 2000. – № 3. – С. 112–120.
4. Рыбакова М.К. Оценка систолической функции левого и правого желудочков // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Т. 5 / Под ред. В.В. Митькова, В.А. Сандрикова. – М.: Видар, 1998. – С. 119–137.
5. Dimitriu A., Nistor N., Brumariu O. et al. Echocardiographic evaluation of the cardiac disorders in chronic renal failure in children // Eur. J. Echocard. 1999; Vol. 1: 102.
6. Foley RN, Culleton BF, Parfrey PS et al. Cardiac disease in diabetic end-stage renal disease // Diabetologia 1997; 40: 1307–1312.
7. Foley RN, Parfrey PS, Harnett J.D. et al. Hypoalbuminemia, cardiac mortality and morbidity in end-stage renal disease // J. Am. Soc. Nephrol 1996; 7: 728–736.
8. Foley RN, Parfrey PS, Harnett J.D. et al. The prognostic importance of left ventricular geometry in uremic cardiomyopathy // J. Am. Soc. Nephrol 1995; 5: 2024–2031.
9. Huting J., Kramer W., Reitingger J. et al. Abnormal diastolic left ventricular filling by pulsed Doppler echocardiography in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis // Clin. Nephrol. 1991; Vol. 36; № 1: 21–28.
10. London GM, Fabiani F. Left ventricular dysfunction in end-stage renal disease: Echocardiographic insights // In: Cardiac dysfunction in Chronic Uremia / edited by P.S. Parfrey, J.D. Harnett, Boston, Kluwer, 1992; Chapt 8: 117–138.
11. London GM, Marcbaiss SI, Guerin AP. et al. Cardiac hypertrophy and arterial alteration in ESRD: Haemodynamic factors // Kidney Int 1993; 43; Suppl 41: 42–49.
12. Sbarpe N. Cardiac remodeling in congestive heart failure. Congestive heart failure. Pathophysiology diagnosis and comprehensive approach to management. New-York – Budapest 1994; 6: 83–94.
13. Toz H., Ozerkan F., Unsal A. et al. Dilated uremic cardiomyopathy in a dialysis patient cured by persistent ultrafiltration // Am. J. Kidney Dis. 1998; Vol. 32; № 4: 664–668.
14. Yotova V., Katova T., Delibaltov I., Marinova I. Two-year echocardiographic follow-up of the left ventricular function and morphologic changes in hemodialysis patients // Europ. J. Echocardiography 1999; Vol. 1; Suppl. 1: 63.