

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

Сообщение II. Особенности развития застойной сердечной недостаточности у пожилых больных. Влияние гемодиализа и ЗСН на состояние кровообращения в главных сосудах головного мозга

**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 II. Characteristic features of the congestive heart failure (CHF) development in elderly patients. Haemodialysis and CHF effect on the circulation state in main vessels of the brain

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

*Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, гемодиализ, дисфункция миокарда, застойная сердечная недостаточность, церебральное кровообращение.*

С целью повышения эффективности гемодиализа, изыскания возможности прогнозирования и улучшения качества и сроков жизни пожилых больных с терминальной стадией ХПН, находящихся на программном гемодиализе, изучены особенности развития застойной недостаточности кровообращения и ее влияния на региональный церебральный кровоток у 47 больных в возрасте 55–73 лет.

Констатировано, что на возникновение и прогрессирование застойной сердечной недостаточности, развившейся в результате систолической дисфункции миокарда, влияют многочисленные факторы, в том числе – пожилой возраст, анемия, сахарный диабет, ИБС, гипоальбуминемия, трансформация гипертрофии левого желудочка в дилатационную кардиомиопатию.

Развитие ЗСН является неблагоприятным фактором прогноза длительности жизни больных, находящихся на программном гемодиализе. Выявлены значительные нарушения кровообращения в церебральных сосудах, вызывающие характерные для уремии проявления дисциркуляторной энцефалопатии и каузально объясняющие появление у пациентов ортостатической реакции после гемодиализа.

Peculiarities of CHF development and its influence on the regional cerebral bloodflow in 47 patients older than 55 (range 55–73) were studied to increase the efficacy of haemodialysis treatment, its quality and prolongation of the life period in elderly ESRD patients.

Multiple factors such as age, anemia, diabetes mellitus, IHD, hypoalbuminaemia, transformation of the left ventricular hypertrophy into dilatory cardiomyopathy are stated to effect upon the rise and progression of the congestive heart failure resulting systolic myocardial dysfunction.

CHF development is an unfavorable factor to prognose the life span of the dialysis patients. Long-term treated by the program haemodialysis. Sufficient abnormalities of the circulation in cerebral vessels were revealed which cause the dyscirculatory encephalopathy and explain the rise of the orthostatic reaction following the haemodialysis procedure.

Среди причин общей смертности застойная сердечная недостаточность (ЗСН) занимает первое место (37%) [2]. По данным многоцентровых исследований, частота развития ЗСН в общей популяции составляет 5%, в додиализной стадии у больных хронической почечной недостаточностью (ХПН) удваивается и достигает 10–12%, а у пациентов, находящихся на программном гемодиализе (ГД), увеличивается десятикратно и составляет 50% [4]. Объективными факто-

рами риска развития ЗСН у больных с терминальной ХПН являются систолическая дисфункция, пожилой возраст, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца (ИБС), низкий уровень гемоглобина, низкое содержание в крови альбумина, артериальная гипертензия (АГ) и гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) [7]. ЗСН может иметь место до начала почечно-заместительной терапии (ПЗТ), рецидивировать во время лечения ГД и развиваться *de novo*. Скорость развития застойной

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

сердечной недостаточности в среднем составляет 7,6% в год и чаще всего наблюдается у больных с сахарным диабетом [3, 8]. Снижение выживаемости на ГД при ЗСН происходит в результате прогрессирования сердечной недостаточности, вызванной кардиомиопатией или диастолической дисфункцией (ДД), вызванной ГЛЖ [5]. Развитие синдрома ЗСН при хронической почечной недостаточности является либо обычно следствием дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), либо – гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП), называемой некоторыми авторами «гипертрофическим гипердинамическим заболеванием» (ГГЗ) [4]. ДКМП характеризуется снижением фракции выброса (ФВ), систолической дисфункцией, увеличением конечного систолического размера (КСР), конечного диастолического размера (КДР). При ГГЗ (ГКМП) возникает ДД, констатируется падение ФВ до 70% и ниже, толщина задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) превышает 14 мм. Нефрологами предложен специальный термин – «уремическая кардиомиопатия», применяемый к пациентам со значительной дилатацией полостей сердца, низким сердечным выбросом (СВ), нормальным или пониженным артериальным давлением (АД), резистентным к любым вариантам ультрафильтрации. Определение «уремический» свидетельствует, что в дополнение к общепризнанным факторам риска – АГ, анемии, перегрузки объемом – в генезе ДКМП у пациентов с ХПН, находящихся на ГД, определенную роль играет воздействие на миокард уремических токсинов.

При появлении и прогрессировании ЗСН, независимо от наличия у больных анемии, сахарного диабета и других факторов риска, в первый год ПЗТ фатальный исход наступает в 93% случаев, продолжительность жизни не превышает 7,8 месяца, и наоборот, без рецидива ЗСН больные доживают до 45 месяцев [6].

Как видно из материалов сообщения I и обзора современной литературы, у больных ХПН в терминальной стадии наступает тяжелая дисфункция миокарда, ГЛЖ с вариантами ДКМП и ГКМП, завершающаяся развитием прогрессирующей застойной сердечной недостаточности, приводящей к фатальному исходу как у молодых, так и у пожилых пациентов.

Развитие интоксикации у больных ХПН, прогрессирование застойной недостаточности кровообращения влекут за собой системные нарушения функции сосудистой системы, в первую очередь – в регионе мозгового кровообращения.

**С целью** повышения эффективности гемодиализа, изыскания возможности прогнозирования и улучшения качества и сроков жизни пожилых больных с терминальной стадией ХПН, находящихся на программном гемодиализе, перед нами были поставлены следующие **задачи**:

1. Оценить особенности развития застойной сердечной недостаточности у названного контингента и установить факторы риска, влияющие на прогрессирование ЗСН.

2. Уточнить варианты нарушений кровообращения в системе внутренней сонной артерии, позвоночной артерии и средне-мозговой артерии, развивающихся под влиянием программного гемодиализа и участву-

ющих в формировании синдрома «дисциркуляторной энцефалопатии» при ХПН, а также определить степень влияния на них сеанса гемодиализа.

## Материал и методы исследования

В настоящем сообщении анализируются данные исследования 47 пожилых больных ХПН в возрасте от 55 до 73 лет, находящихся на программном ГД. Из них были сформированы 2 группы: I – пациенты, имевшие диастолическую дисфункцию миокарда I типа (n = 22); II группу составили лица, имевшие сочетание систолической и диастолической дисфункций миокарда (n = 25). Остальные данные о больных приведены в сообщении I.

Всем больным в динамике наряду с общепринятыми методами исследования производилась доплеркардиография на аппарате «АЛОКА-2000» (Япония), исследовалась гемоциркуляция в сосудах головного мозга с помощью аппарата «Ангиодин» (Франция) [1], иммуноферментным методом тестировалось содержание паратиреоидного гормона в сыворотке крови (Финляндия), остальные биохимические показатели изучались на аппарате «Hitachi-902» (Австрия).

Гемодиализ проводился 4 часа 3 раза в неделю по стандартной методике на аппарате «A4008E» («Фрезениус», Германия).

Полученные материалы подвергнуты статистической обработке.

## Результаты и обсуждение

### I. Особенности развития застойной сердечной недостаточности у пожилых больных с терминальной стадией ХПН

Развитие диастолической и систолической дисфункций манифестируется у пациентов с терминальной ХПН появлением застойной сердечной недостаточности, аритмического синдрома и эпизодами диализной гипотонии. Объективными «факторами риска» ускоренного развития ЗСН являются пожилой возраст, сахарный диабет, ИБС, низкое содержание альбумина в крови, артериальная гипертензия, формирование ГЛЖ. Действие факторов реализуется как в процессе гемодиализа, так и в междиализных паузах.

В табл. 1 приведены сводные данные о некоторых «факторах риска» развития ЗСН у наших пациентов.

Гипоальбуминемия возникает при недостаточности питания, неадекватности ГД, нарушении свертывающей системы крови, при хроническом воспалении и т. д. [3]. Эти авторы подчеркивают, что снижение содержания альбумина на 1 г/л может привести к развитию реци-

Таблица 1

Факторы, влияющие на возникновение и развитие ЗСН					
Пациенты с дисфункцией миокарда	Альбумин, г/л	Сах. диабет, %	ИБС, %	ЗСЛЖ, мм	САД, * мм рт. ст.
I группа (n = 22)	41,6 ± 0,8	20	20,1	13,3 ± 0,2	111,8 ± 2,0
II группа (n = 25)	34,2 ± 1,7	80	60	14,7 ± 0,3	123,7 ± 1,9

\* – при одинаковом гематокрите и уровне натрия в сыворотке крови.

Таблица 2

## Состояние гемодинамических показателей при застойной сердечной недостаточности

Характеристика групп	СВ, мл	ФУ, %	КДД, мл рт. ст.	ФВ, %	КДО, мл	КСО, мл	МО, л	КДР, мл	КСР, мл	КДО/М, мл/г
ГГЗ, при толщине ЭСАЖ $13,5 \pm 0,4$ мм (n = 10)	$93,5 \pm 3,6$	$43,2 \pm 0,5$	$13,6 \pm 0,6$	$74,1 \pm 0,5$	$125,4 \pm 3,2$	$32,5 \pm 0,2$	$7,1 \pm 0,3$	$51,5 \pm 0,7$	$29,0 \pm 0,1$	$0,455 \pm 0,005$
ДКМП, при толщине ЭСАЖ $15,2 \pm 0,3$ мм (n = 6)	$78,3 \pm 5,1$	$21,5 \pm 1,8$	$12,8 \pm 1,5$	$42,7 \pm 3,6$	$191,0 \pm 10,8$	$112,7 \pm 14,1$	$5,1 \pm 0,3$	$61,5 \pm 1,6$	$48,2 \pm 2,1$	$0,491 \pm 0,002$
p	<0,05	<0,05			<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Примечание. КСО – конечный систолический объем.

дивергующей сердечной недостаточности или ишемии миокарда, увеличению кардиоваскулярной смертности на ГД; в результате повышается и общая смертность.

Из табл. 1 следует, что в обеих группах констатирована статистически достоверная гипоальбуминемия. Этим и обусловлено, в частности, возникновение ЗСН преимущественно во второй группе пациентов, в которой гипоальбуминемия достигала критического уровня.

Систолическая дисфункция миокарда была наиболее выражена также во второй группе пациентов и проявлялась у больных с терминальной стадией ХПН, находящихся на программном ГД, в виде застойной сердечной недостаточности, аритмического синдрома и диализной гипотонии. В табл. 2 приведены сведения о состоянии гемодинамических показателей у пациентов обеих групп при синдроме ЗСН.

Данные из табл. 2 свидетельствуют о статистически достоверной разнице гемодинамических показателей при ЗСН в обеих группах больных. Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) характеризуется снижением ФУ и ФВ, увеличением КДР, КСР и диагностируется преимущественно во второй группе пациентов, а «гипертрофическое гипердинамическое заболевание» (ГКМП) характеризуется фракцией выброса, превышающей 70%, толщиной ЗСЛЖ не менее 14 мм и преобладает в первой группе пациентов.

Предшествовавшая началу программного гемодиализа сердечно-сосудистая патология у умерших пациентов старше 55 лет была выявлена в 57,9% случаев. При наличии додиализной ЗСН вне зависимости от выраженности у пациентов анемии, сахарного диабета и других «факторов риска» в первый год программного гемодиализа продолжительность жизни этих больных составила  $9,7 \pm 1,0$  месяцев. В то же время в первой группе наших пациентов, не имевших рецидива ЗСН, продолжительность жизни на ГД достигла  $34,5 \pm 3,5$  месяцев. Эти факты еще раз подтверждают, что ЗСН является неблагоприятным фактором прогноза у пациентов с терминальной ХПН.

## II. Влияние гемодиализа на состояние кровообращения в главных сосудах головного мозга

У больных терминальной стадией ХПН во всех случаях развивается уремическая энцефа-

лопатия, обусловленная в основном двумя причинами: влиянием уремических токсинов и нарушениями кровообращения в сосудах, обеспечивающих адекватный кровоток в головном мозге – обеих внутренних сонных артериях (ВСА) и позвоночной артерии (ПА). По состоянию кровообращения в системе средней мозговой артерии (СМА) можно косвенно судить о функционировании системы микроциркуляции в больших полушариях головного мозга.

В представленной ниже табл. 3 приведены сводные данные о динамике изменений кровотока в системах ВСА, ПА, СМА у больных ХПН в I и II группах с различными вариантами дисфункции миокарда до и после процедуры ГД.

Таблица 3

### Динамика показателей мозгового кровотока в ВСА, ПА, СМА в зависимости от варианта дисфункции миокарда у больных с терминальной стадией ХПН

Динамические показатели кровотока	ДД				
	СДД		Сравнение I и II групп		
	До ГД	После ГД	до ГД	после ГД	
$V_{max}$ (максимальная скорость кровотока), см/с:					
ВСА	$43,7 \pm 1,5$ p < 0,05	$51,2 \pm 2,4$	$41,3 \pm 3,1$	$47,8 \pm 3,2$	
ПА	$23,2 \pm 1,0$ p < 0,05	$27,6 \pm 7,1$	$22,7 \pm 1,8$ p < 0,05	$30,8 \pm 2,1$	
СМА	сидя	$91,6 \pm 5,1$ p < 0,05	$101,1 \pm 5,3$	$74,8 \pm 3,7$	$76,4 \pm 5,1$
	горизонтально	$93,0 \pm 5,8$ p < 0,05	$107,4 \pm 5,0$	$80,8 \pm 5,5$ p < 0,05	$91,0 \pm 4,4$
$V_{min}$ (минимальная скорость кровотока), см/с:					
ВСА	$17,2 \pm 0,8$ p < 0,05	$19,8 \pm 1,0$	$15,3 \pm 0,8$	$15,4 \pm 0,8$	
ПА	$8,8 \pm 0,5$ p < 0,05	$10,5 \pm 0,6$	$8,4 \pm 0,6$	$9,5 \pm 0,7$	
СМА	сидя	$37,2 \pm 2,4$ p < 0,05	$39,7 \pm 2,8$	$28,7 \pm 2,5$	$25,9 \pm 0,9$
	горизонтально	$37,8 \pm 2,9$	$43,2 \pm 1,7$	$31,7 \pm 2,9$ p < 0,05	$33,4 \pm 3,5$
$V_{avr}$ (средняя скорость кровотока), см/с:					
ВСА	$25,7 \pm 1,0$ p = 0,05	$29,9 \pm 1,4$	$23,7 \pm 1,5$	$25,8 \pm 1,6$	
ПА	$13,3 \pm 0,8$ p > 0,05 p < 0,05	$15,9 \pm 1,0$	$13,1 \pm 1,0$ p < 0,05	$15,8 \pm 1,0$	
СМА	сидя	$54,9 \pm 4,8$ p < 0,05	$59,7 \pm 2,8$	$44,5 \pm 2,5$	$42,4 \pm 2,2$
	горизонтально	$55,8 \pm 3,9$ p < 0,05	$63,4 \pm 3,4$	$47,7 \pm 3,8$ p < 0,05	$52,4 \pm 3,7$

При анализе параметров кровотока во внутренней сонной артерии, в позвоночной артерии, обеспечивающих кровоснабжение в головном мозге, а также в среднемозговой артерии мы отметили, что в обеих группах пациентов уровень максимального кровотока ( $V_{max}$ ) достоверно увеличивался в системах ВСА, ПА, но в СМА достоверно не изменялся, за исключением второй группы, при нахождении пациента в горизонтальном положении. Следует отметить, что уровень максимального кровотока был достоверно выше у пациентов первой группы как до сеанса диализа, так и после.

Минимальный кровоток ( $V_{min}$ ) не изменялся, но был после ГД статистически достоверно ниже ( $p < 0,05$ ) во второй группе по сравнению с первой группой. Средняя скорость кровотока ( $V_{ moy}$ ) была достоверно увеличена только в I группе. Величина среднего кровотока после ГД по сравнению с исходной была значительно выше в I группе ( $p < 0,05$ ) в ВСА и СМА; в ПА она особо не изменялась. Кроме того, у пациентов, находившихся в положении лежа, церебральный кровоток у больных II группы после ГД был достоверно выше во всех мозговых артериях по сравнению с положением сидя.

Не меньший интерес представляет динамика показателей кровообращения в сосудах головного мозга под влиянием ГД у больных ХПН с различными вариантами дисфункции миокарда. В табл. 4 отражены изменения индексов пульсации (ИП) и резистентности (ИР) и систоло-диастолического соотношения скорости кровотока до и после процедуры ГД.

Таблица 4

**Динамика показателей индекса пульсации, индекса резистентности, систоло-диастолического соотношения кровотока в процессе гемодиализа при дисфункции миокарда**

Пациенты с дисфункцией миокарда	ИП		ИР		Ratio
	до ГД	после ГД	до ГД	после ГД	после ГД
I группа (n = 23)	1,03 ± 0,02	1,02 ± 0,02	0,61 ± 0,01	0,58 ± 0,01	2,63 ± 0,04
II группа (n = 25)	1,08 ± 0,03	1,20 ± 0,03	0,62 ± 0,01	0,65 ± 0,01	2,95 ± 0,08
p		<0,05		<0,05	<0,05

Из материалов табл. 4 следует, что индекс пульсации и индекс резистентности, позволяющие косвенно оценивать величину периферического сопротивления, у больных I группы достоверно не изменялись; во II группе мы отметили достоверное увеличение их величины в конце ГД. Систолю-диастолическое соотношение (ratio), оцениваемое как отношение величины пиковой систолической скорости кровотока к его конечной диастолической скорости, является косвенной характеристикой состояния сосудистой стенки, в частности, ее эластических свойств. В нашем исследовании констатировано, что во II группе эластические свойства артерий значительно хуже, чем в первой ( $p < 0,05$ ).

## Выводы

1. Систолическая дисфункция миокарда развивается у пациентов старше 55 лет, находящихся на программном ГД, преимущественно в тех случаях, когда в анамнезе уже имелось заболевание сердца. Одним из последствий СД является развитие ЗСН, на возникновение которой влияют многочисленные факторы, в том числе – преклонный возраст, анемия, сахарный диабет, ИБС, гипоальбуминемия, трансформация вариантов ГЛЖ в ДКМП. Развитие ЗСН является неблагоприятным прогностическим фактором, сокращающим продолжительность и качество жизни пожилых больных ХПН, находящихся на программном ГД.

2. Процедура однократного сеанса ГД временно улучшает показатели сократительной способности миокарда. Одновременно частично нормализуется максимальный кровоток по внутренним сонным артериям и позвоночной артерии. Показатели минимального кровотока в названных сосудах оказались статистически достоверно выше в первой группе пациентов. После ГД у больных, находившихся в горизонтальном положении, показатели кровотока превышали таковые у пациентов, принимавших сеанс ГД в положении сидя. Этот феномен выражен особенно во второй группе (характерная ортостатическая реакция).

3. Гемодиализ лишь незначительно изменяет показатели кровотока в позвоночной артерии, обеспечивающей кровоснабжение жизненно важных центров головного мозга. Аналогичные изменения констатированы в средней мозговой артерии. У второй группы больных ГД приводит к увеличению ОПС; в этой же группе наиболее значительно снижена эластичность мозговых артерий. В ряде случаев возникает усиление ортостатической реакции.

## Литература

1. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. – М.: Реальное время, 1999. – 288 с.
2. Agodoa I.Y., Eggers P.W. Renal replacement therapy in the United States: data from the United States renal data system // Am J Kidney Dial. 1995; 29: 119–133.
3. Foley R.N., Culleton B.F., Parfrey P.S. et al. Cardiac disease in diabetic end-stage renal disease // Diabetologia. 1997; 40: 1307–1312.
4. Harnett J.D., Parfrey P.S. Left ventricular dysfunction in dialysis patients. In: Henrich W.L. (ed). Principles and practice of dialysis. Williams & Wilkins. Baltimore. 1994: 170–180.
5. London G.M., Drueke T.B. Atherosclerosis and arteriosclerosis in chronic renal failure // Kidney Int. 1997; 51: 1678–1695.
6. Murphy S.W., Parfrey P.S., Foley R.N. Screening and threatment for cardiovascular disease in patients with chronic renal disease // Am J Kidney Dis. 1998; 32; Suppl. 3: 184–199.
7. Parfrey P.S., Foley R.N., Harnett J.D. et al. The outcome and risk factors for left ventricular disorders in chronic uremia // Nephrol. Dial Transplant. 1996; 11: 1277–1285.
8. Teraoka S., Toma H., Nibe H. et al. Current status of renal replacement therapy in Japan // Amer. J. Kidney Dis. 1995; 25: 151–164.