

лактика и лечение синдрома удлинённого интервала QT. Методические рекомендации. Москва: ММА им. И.М. Сеченова 2001: 28.

5. *Chapman N, Mayet J, Ozkor M*. et al. QT intervals and QT dispersion as measures of left ventricular hypertrophy in an unselected hypertensive population. *Am J Hypertens* 2001 May; 14 (5 Pt 1): 455–462.

6. *Daugirdas J.T.* Estimation of equilibrated Kt/V using the un-equilibrated post dialysis BUN. *Sem Dial.* 1995; 8: 283–284.

7. *Devereux R.B., Reichek N.* Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method. *Circulation.* 1977; 55: 613–618.

8. *Foley RN, Parfrey PS, Harnett J.D.* et al. Hypoalbuminemia, cardiac mortality and morbidity in end-stage renal disease. *J A Soc Nephron* 1996; 7: 728–736.

9. *Ganau A, Saba P.G., Roman M.J.* et al. Agein induces left ventricular concentric remodeling in normotensive subjects. *J Hypertens* 1995; 13: 1818–1822.

10. *Halle L, Angelsen B.* Doppler Ultrasound in Cardiology. Physical principles and clinical application. Philadelphia: 1985: 74–253.

11. *Herzog CA.* Dismal long-term survival of dialysis patients after acute myocardial infarction: can we alter the outcome. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17 (1): 7–10.

12. *Jaeger J.Q., Mehta R.L.* Assessment of dry weight in hemodialysis: An overview. *J Am Soc Nephrol* 1998; 10 (2): 98–104.

13. *Kaftan AH, Kaftan O.* QT intervals and heart rate variability in hypertensive patients. *Jpn Heart J* 2000; 41 (2): 173–182.

14. *Levy D, Garrison RJ, Savage D.D.* et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990; 322: 1561–1566.

15. *London G.M.* Benefits from ACE inhibition in patients with renal failure. A Satellite Symposium held during the ESC (European Society of Cardiology) Congress 2002. Stockholm (Green Zone), Messe, Berlin.

16. *Lucas MF, Quereda C, Teruel J.L.* et al. Effect of Hypertension Before Beginning Dialysis on Survival of Hemodialysis Patients. *Am J of Kidney Diseases* 2003; 41 (4): 814–821.

17. *Oikarinen L, Nieminen M.S, Viitasalo M.* et al. Relation of QT interval and QT dispersion to echocardiographic left ventricular hypertrophy and geometric pattern in hypertensive patients. The LIFE study. The Losartan Intervention For Endpoint Reduction. *J Hypertens* 2001 Oct; 19 (10): 1883–1891.

18. *Paoletti E, Cassottana P, Bellino D.* et al. Left ventricular geometry and adverse cardiovascular events in chronic hemodialysis patients on prolonged therapy with ACE Inhibitors. *Am J Kidney Diseases* 2002; 40 (4): 728–736.

19. *Reichek N, Devereux R.B.* Left ventricular hypertrophy: relation of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation* 1981; 63 (3): 1391–1398.

20. *Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C.* et al. Prognostic value of a new electrocardiographic method for diagnosis of left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31 (2): 383–390.

21. 2003 European Society of Hypertension-European Society of cardiology Guidelines for the management of Arterial Hypertension. Guidelines Committee. *J Hypertens* 2003; 21: 1011–1053.

## Особенности внутрисердечной гемодинамики у больных с хронической почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе

**Л.Л. Кочарян, Э.А. Галоян, А.С. Сисакян, Т.Г. Петросян**  
**Клиника пропедевтики внутренних болезней и кардиологии**  
**1-й клинической больницы ЕрГМУ, Армения, г. Ереван;**  
**отделение гемодиализа больницы «Самаритер» и кафедра «Медицинской техники»**  
**Гюмрийского филиала ГИУА, Армения, г. Гюмри**

## Peculiarities of intracardiac hemodynamics in patients with chronic renal failure treated by hemodialysis

**L.L. Kocharyan, E.A. Galoyan, A.S. Sisakian, T.G. Petrosyan**

*Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, гемодиализ, ремоделирование миокарда левого желудочка, эхокардиография.*

**Целью исследования явилось изучение изменений гемодинамики у больных в терминальной стадии ХПН до и после гемодиализа с использованием показателей ЭхоКГ. Обследовано 22 больных, находящихся на хроническом гемодиализе в среднем 3,5 года. Использованы ЭхоКГ (показатели М-режима), секторальное сканирование и доплер-КГ. Выявлено, что до ГД изменения гемодинамики соответствовали**

**Адрес:** Армения, г.Ереван, ул. Абовяна, д. 58. Клиника пропедевтики внутренних болезней и кардиологии 1-й клинической больницы ЕрГМУ

**Телефон:** 37-50-25, (741) 58-20-23

**E-mail:** tigran@yandex.ru

рестриктивному типу наполнения, который встречается при застойной сердечной недостаточности с выраженным нарушением внутрисердечной гемодинамики. После ГД выявлено улучшение систолической и диастолической функций ЛЖ, что происходит в результате снижения преднагрузки и постнагрузки. У больных с ХПН в основном возникает концентрическое ремоделирование миокарда ЛЖ.

The aim of this research was to study hemodynamic changes in patients with terminal stage of chronic renal failure, before and after hemodialysis (HD) by using the data of EchoCG. 22 patients treated with chronic HD for 3,5 years in average have been examined. EchoCG parameters of M-regime, sectoral scanning and doppler-EchoCG were used. It has been revealed that before HD hemodynamic changes similar to restrictive type of cardiac filling which occurs in congestive heart failure with significant impairment of intracardiac hemodynamics are typical. After HD an improvement of systolic and diastolic function of left ventricle which results from a decrease in preload and afterload were observed. Patients with chronic renal failure mostly have left ventricle concentric hypertrophy.

## Введение

У больных с ХПН возникают патогенетические сдвиги, приводящие к изменениям в сердечно-сосудистой системе, нарушению кардиогемодинамики и увеличению кардиоваскулярных осложнений и летальности [13, 14, 18].

Закономерно происходит ремоделирование сердца, которое является следствием воздействия многих патогенетических механизмов: гипертензии [3, 13], активизации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, хронической перегрузки сердца объемом, следствием чего является гипертрофия и дальнейшая дилатация левого желудочка (ЛЖ), воздействие хронической уремии на коронарные сосуды и кардиомиоциты, а также нарушение метаболизма липидов, приводящее к коронарному атеросклерозу [2].

**Целью** настоящего исследования явилось изучение изменений кардиогемодинамики у больных с ХПН до и после сеансов гемодиализа с использованием показателей ЭхоКГ.

## Материалы и методы

Обследовано 22 больных (12 мужчин и 10 женщин) с тХПН, находящихся на хроническом гемодиализе. Возраст больных составил от 20 до 74 лет (в среднем  $48 \pm 9,1$ ). Длительность нахождения больных на гемодиализе составила от 1 года до 9 лет (в среднем  $3,5 \pm 0,8$  года).

Этиология ХПН: хронический гломерулонефрит – 10 больных, хронический пиелонефрит – 7 больных, поликистоз почек – 3 больных, периодическая болезнь с амилоидозом внутренних органов – 2 больных, 1 больной с пиелонефритом единственной почки.

Все больные 3 раза в неделю проходили ацетатный диализ на аппаратах «Искусственная почка» фирмы «Фрезениус» 200 8С и фирмы «Бакстер» 550 с продолжительностью каждого сеанса 4 часа. Для процедуры гемодиализа использовались высокопроницаемые

фильтры F6 фирмы «Фрезениус». В среднем объем ультрафильтрации составил в среднем  $3,7 \pm 0,9$  л.

Всем больным проведено ЭхоКГ-исследование на аппарате HOFFREL 518 SD+ до и через 2 часа после сеанса гемодиализа с использованием М-режима, секторального сканирования и доплер-ЭхоКГ. Определялись следующие показатели: размеры и объемы сердечных камер в систолу и диастолу, а также их фракции выброса (ФВ), толщина миокарда ЛЖ и масса миокарда, доплер-показатели трансмитрального кровотока – скорость кровотока в раннюю фазу диастолы E, скорость кровотока в систолу предсердия A, их соотношение E/A, время замедления скорости кровотока раннедиастолического наполнения DT, период ускорения кровотока на легочной артерии Tас, показывающей среднее давление в ней. Давление в ЛА определяли по формуле:  $P = 80 - 1/2Tас$  [9]. Трансаортальный кровоток оценивали в 5-камерной позиции с верхушки с определением максимальной скорости кровотока и интеграла скорости–времени VT<sub>1a0</sub>, периода изгнания ПИ и периода изометрического расслабления ПИР [7, 9]. Определяли также интегральный показатель, отражающий систолическую и диастолическую функцию ЛЖ, – соотношение суммы периодов изометрического сокращения и расслабления к периоду изгнания – (ПИС + ПИР)/ПИ [17].

Всем больным проводилось динамическое исследование общего и биохимического анализа крови с определением креатинина, мочевины, электролитов, а также мониторинг АД, ЧСС, SaO<sub>2</sub>, ЭКГ.

## Результаты и их обсуждение

Средние значения лабораторных и клинических параметров, а также данные ЭхоКГ-исследований до и после сеанса гемодиализа показаны в табл. 1–4.

Как видно из табл. 1, после гемодиализа у больных намечается тенденция к нормализации многих биохимических показателей (креатинин, мочевина, электролиты), а также тенденция к нормализации АД и ЧСС (табл. 2). У 3 больных наблюдалась кратковре-

Таблица 1

Средние значения лабораторных данных до и после гемодиализа

Данные (лабор)	Креатинин, ммоль/л	Мочевина, ммоль/л	Са, ммоль/л	Р, ммоль/л	Na, ммоль/л	К, ммоль/л	Нб, г/л
До ГД	$792,3 \pm 40,4$	$25,2 \pm 2,4$	$2,02 \pm 0,7$	$8,22 \pm 1,8$	$138,5 \pm 9,7$	$5,2 \pm 1,6$	$43,4 \pm 5,8$
После ГД	$204,4 \pm 22,8$	$10,3 \pm 1,3$	$2,31 \pm 0,8$	$3,2 \pm 0,9$	$131,2 \pm 7,9$	$3,3 \pm 0,9$	$51,5 \pm 4,1$
p	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05

Таблица 2  
Гемодинамические параметры до и после гемодиализа

Клини- ческие данные	АДс	АДд	АДср	ЧСС
До ГД	183,3 ± 5,3	101,2 ± 4,4	129,3 ± 3,6	102,3 ± 2,5
После ГД	155,5 ± 2,8	91 ± 2,2	110,5 ± 2,4	90 ± 2,1
p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

менная гипотензия во время процедуры гемодиализа. Следует отметить, что 18 больных принимали постоянно один из ингибиторов АПФ. Некоторое увеличение содержания гемоглобина после ГД происходит за счет гемоконцентрации. Вторичная анемия у больных с ХПН, возникающая в результате снижения выработки эритропоэтина и соответственно недостаточной стимуляции эритропоэза, а также уремического гемолиза, является одним из важнейших факторов гипертрофии ЛЖ.

У больных до сеанса гемодиализа отмечались повышенные цифры АД и ЧСС. От уровня артериального давления зависит величина постнагрузки, определяющей массу миокарда ЛЖ. При увеличении массы и размеров сердца происходит ухудшение соотношения между коронарным кровотоком и потребностью миокарда в кислороде. На степень ишемии сердца влияет также анемия, в результате чего происходит активизация симпатической нервной системы с увеличением ЧСС и минутного объема.

У 15 больных выявлена концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ различной степени, уплотнение и кальцификация створок аортальных клапанов. У 5 больных обнаружено небольшое количество жидкости в перикардиальной сумке (уремический перикардит).

До гемодиализа (табл. 3 и 4) у больных выявлено увеличение размеров и объемов левых отделов, значительное увеличение E, E/A трансмитрального кровотока, интегрального показателя (ПИС + ПИР)/ПИ, тенденция к укорочению DT, уменьшение ФВлж и скорости кровотока позднего наполнения А. Подобные изменения гемодинамики наблюдаются при рестриктивном типе наполнения, который встречается при застойной сердечной недостаточности с выраженным нарушением внутрисердечной гемодинамики. Признаки умеренной легочной гипертензии (среднее давление в ЛА до ГД = 18 ± 2 мм рт. ст.) связаны с повышенным давлением в ЛП и застоем в малом круге кровообращения в результате

дисфункции ЛЖ.

После сеанса гемодиализа выявлена тенденция к улучшению ЭхоКГ-показателей систолической и диастолической функции ЛЖ – уменьшение размеров ЛП и ЛЖ, конечно-систолического и конечно-диастолического объемов ЛЖ, а также нормализация интегрального показателя (ПИС + ПИР)/ПИ, некоторое увеличение ФВлж, скорости кровотока предсердной систолы А и интеграла скорость–время на Ао – VT<sub>Ао</sub>. Подобные сдвиги кардиогемодинамики происходят в основном в результате снижения объема циркулирующей крови и соответственно преднагрузки, улучшения диастолического наполнения ЛЖ, а также снижения постнагрузки в результате некоторого снижения АД и уменьшения периферического сосудистого сопротивления.

Кроме того, на ЭКГ-мониторинге у всех больных обнаружены единичные суправентрикулярные и желудочковые экстрасистолы на фоне синусовой тахикардии, выраженная гипертрофия ЛЖ, нарушения коронарного кровообращения, замедление внутрижелудочковой проводимости и перегрузка левых отделов сердца. По данным литературы, аритмии у больных с ХПН могут возникать в результате дисэлектролитемии, гипоксемии, перепадов АД, нарушений коронарного кровообращения [1].

## Выводы

У пациентов в терминальной стадии ХПН возникает в основном концентрическое ремоделирование сердца в результате повреждающего воздействия гиперволеми, артериальной гипертензии, вторичной анемии, нарушений электролитного обмена.

До гемодиализа у больных с ХПН наблюдается рестриктивный тип наполнения, характерный для больных с сердечной недостаточностью. У больных с ХПН после гемодиализа происходят положительные сдвиги в кардиогемодинамике. Улучшение показателей систолической и диастолической функции ремоделированного сердца после сеанса гемодиализа происходит в результате уменьшения гемодинамической нагрузки на миокард из-за снижения величины преднагрузки и постнагрузки.

## Список сокращений

А – скорость кровотока в систолу предсердия  
Ао – аорта

Таблица 3

ЭхоКГ-данные до и после гемодиализа

Данные ЭхоКГ	АП, см	КДР, см	КСР, см	КДО, мл	КСО, мл	ФВ, %	ММЛж, г
До ГД	4,5 ± 0,08	6,1 ± 0,18	4,7 ± 0,08	175,3 ± 8,4	102,5 ± 4,8	41,5 ± 1,4	318,8 ± 56,7
После ГД	4,1 ± 0,06	5,7 ± 0,21	4,2 ± 0,05	149,7 ± 7,3	80,4 ± 5,1	47,5 ± 1,6	320,4 ± 83,4
p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Таблица 4

ЭхоКГ- и доплер-эхоКГ-данные до и после гемодиализа

Данные ЭхоКГ	E, м/с	A, м/с	E/A	DT, мс	Tac, мс	VT <sub>Ао</sub> , см	ПИС + ПИР/ПИ
До ГД	0,80 ± 0,02	0,35 ± 0,02	2,28 ± 0,03	194 ± 12	124 ± 3,5	0,21 ± 0,01	0,58 ± 0,4
После ГД	0,65 ± 0,03	0,38 ± 0,02	1,78 ± 0,02	202 ± 18	128 ± 2,7	0,27 ± 0,02	0,39 ± 0,3
p	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05

ГД – гемодиализ  
 Е – скорость кровотока в раннюю фазу диастолы  
 Е/А – соотношение скоростей кровотока в раннюю фазу диастолы и скорости кровотока в систолу предсердия  
 КДО – конечно-диастолический объем ЛЖ  
 КДР – конечно-диастолический размер ЛЖ  
 КСО – конечно-систолический объем ЛЖ  
 КСР – конечно-систолический размер ЛЖ  
 ЛП – левое предсердие  
 ЛЖ – левый желудочек  
 ММлж – масса миокарда левого желудочка  
 ПИС – период изометрического сокращения  
 ПИР – период изометрического расслабления  
 ФВ – фракция выброса ЛЖ  
 ХПН – хроническая почечная недостаточность  
 ЭКГ – электрокардиография  
 ЭхоКГ – эхокардиография  
 ДТ – время замедления скорости кровотока ранне-диастолического наполнения  
 Тас – период ускорения кровотока на легочной артерии  
 VTao – интеграл скорость–время на Ao

### Литература

1. Багрий А.Э. Сердечно-сосудистые нарушения при ХПН. Тер. архив 1998; 70; 11: 80–83.
2. Волгина Г.В. Клиническая этиология кардиоваскулярных нарушений при хронической почечной недостаточности. Нефрология и диализ 2000; 2; 1–2: 25–32.
3. Дядык А.И., Багрий А.Э., Лебедев И.А. Гипертрофия левого желудочка сердца у больных с хронической почечной недостаточностью. Кардиология 1997; 37; 2: 76–81.
4. Ермоленко В.М. Фосфорно-кальциевый обмен и почки. Нефрология: Руководство для врачей. Под ред. И.Е. Тареевой. М.: Медицина, 2000.
5. 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. Сообщение II. Особенности развития застойной недостаточности кровообращения у пожилых больных. Влияние гемодиализа и ЗСН на состояние кровообращения в главных сосудах головного мозга. Нефрология и диализ 2001; 3; 3: 370–373.

6. Лондон Ж.М. Ремоделирование артерий и артериальное давление у больных с уремией. Нефрология и диализ 2000; 2; 3: 124–130.

7. Митьков В.В., Сандриков В.А. (ред.). Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. М.: Видар, 1998; 5: 60.

8. Назаренко Е.А., Синозерская В.А. Исследование гемодинамических показателей и влияния гемодиализа на функциональное состояние миокарда у больных с хронической почечной недостаточностью. Нефрология и диализ 2003; 5; 4: 391–394.

9. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. М.: Мир, 1993: 347.

10. Шутков А.М., Куликова Е.С., Ивашкина Т.Н. и соавт. Влияние анемии на диастолическую функцию левого желудочка у больных с ХПН. Кардиология 2001; 41; 5: 60.

11. Foley RN, Parfrey PS, Morgan J. et al. A randomized controlled trial of complete vs partial correction of anemia in hemodialysis patients with asymptomatic concentric LV hypertrophy or LV dilatation [Abstract]. J Am Soc Nephrol 1998; 9: 208A.

12. Levey AS, Eknoyan G. Cardiovascular disease in chronic renal disease. Nephrol Dial Transplant 1999; 14: 828–833.

13. Lins RL, Elseviers M, Rogiers P. et al. Importance of volume factors in dialysis related hypertension. Clin Nephrol 1997; 48; 1: 29–33.

14. London G, Parfrey PS. Cardiac disease in chronic uremia; Pathogenesis. Adv Renal Replacem Ther 1997; 4: 194–211.

15. Parfrey PS, Harnett JD, Griffiths S.M. et al. Congestive heart failure in dialysis patients. Arch Intern Med 1998; 148: 1519–1525.

16. Raine A.E.G., Margeiter R., Brunner F.P. et al. Report on management of renal failure in Europe, XXII, 1991. Nephrol Dial Transplant 1992; 2 (Suppl. 7): 7–35.

17. Tei C, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. Noninvasive Doppler-derived myocardial performance index: correlation with simultaneous measurements of cardiac catheterization measurements. J Amer Soc Echocardiography 1997; 10: 169–178.

18. Wheeler D.C. Cardiovascular disease in patients with chronic renal failure. Lancet 1996; 348: 1673–1674.