

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

О.Е. Ильчева, В.В. Белов

ЧГМА, г. Челябинск

Проведена оценка сердечной недостаточности у 65 больных хронической болезнью почек. На додиализном этапе ХСН установлена у 56 больных (86%). В первый год программного гемодиализа у 14 больных (25%) диагноз был снят, стали преобладать пациенты с I стадией ХСН, а доли II А и II Б стадий уменьшились.

Многочисленными исследованиями показано, что хроническая болезнь почек (ХБП) является экстракардиальным фактором повреждения миокарда, под влиянием классических гемодинамических и нейрогуморальных факторов, а также кардиодепрессивных воздействий уремических токсинов [1, 2]. Независимо от причин, исходом поражения миокарда у больных с ХБП, согласно современным представлениям непрерывного развития сердечно-сосудистых заболеваний, является формирование и прогрессирование хронической сердечной недостаточности (ХСН) [3]. По данным различных авторов частота ХСН у больных с ХБП высока и варьирует от 15 до 56% [4, 5], однако насколько поражения миокарда обратимы при снижении экстракардиальных факторов, остается неясным.

Целью настоящего исследования стало изучение обратимости клинических проявлений и структурно-функциональных изменений миокарда при ХСН у больных с терминальной стадией ХБП на додиализном этапе и в первый год проведения программного гемодиализа.

Проведено обследование 65 больных (36 женщин, 29 мужчин, средний возраст – $43,1 \pm 11,1$ лет) на додиализной стадии ХБП, а затем в первый год программного гемодиализа (длительность диализного лечения $6,6 \pm 1,8$ мес.). Гемодиализ проводился по стандартной методике три раза в неделю сеансами по 210 ± 30 минут на аппарате A 4008 E (Fresenius, Германия).

Обследование проводилось согласно национальным рекомендациям по диагностике и лечению ХСН (2003). Признаки систолической и диастолической дисфункции миокарда определяли при ЭхоКГ – исследовании на аппарате «HP Sonos 100 CF» (Германия) в М-режиме импульсным датчиком 3,5 МГц, согласно рекомендациям Американского эхокардиографического общества [6]. Систолическую дисфункцию диагностировали при ФВ < 45% [7].

Диастолическую функцию ЛЖ оценивали, определяя с помощью допплер-эхокардиографии максимальную скорость раннего диастолического наполнения (E см/с), максимальную скорость диастолического наполнения в систолу предсердий (A см/с), время изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT мс), время замедления раннего диастолического потока (DT мс).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием компьютерной программы «Statistica for Windows 6.0». В зависимости от вида распределения использовали t-критерий Стьюдента. Результаты исследования представлены как выборочное среднее $M \pm SD$, различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и обсуждение

Результаты исследования функционального и структурного состояния миокарда представлены в табл. 1.

Таблица 1

Показатели эхокардиографического и допплер-эхокардиографического исследований у больных ХБП на додиализном этапе лечения и в первый год гемодиализа

Показатели	Додиализный этап ($M \pm SD$)	Этап гемодиализа ($M \pm SD$)	P
Количество больных	65	63	
КДР, см	$5,5 \pm 1,6$	$5,2 \pm 0,6$	0,083
МЖП, см	$1,5 \pm 0,2$	$1,3 \pm 0,2$	< 0,001
ЗСЛЖ, см	$1,5 \pm 0,8$	$1,3 \pm 0,6$	0,056
ФВ %	$61,0 \pm 7,7$	$68,7 \pm 6,9$	< 0,001
ФУ %	$47,8 \pm 6,9$	$45,3 \pm 12,5$	0,081
ИММЛЖ, г/м ²	$194,4 \pm 21,6$	$183,8 \pm 11,9$	< 0,001
OTC, см	$0,55 \pm 0,11$	$0,54 \pm 0,10$	0,296
E, см/с	$103,1 \pm 19,3$	$77,4 \pm 12,6$	< 0,001
A, см/с	$75,3 \pm 7,4$	$67,2 \pm 9,5$	< 0,001
E/A	$1,46 \pm 0,46$	$1,20 \pm 0,30$	0,002
IVRT, см/с	$110,4 \pm 22,0$	$98,6 \pm 15,3$	0,003

Нормальная структура левого желудочка обнаружена у 10 больных (15,3 %). Гипертрофия левого желудочка миокарда (ГЛЖ) концентрического типа выявлена у 32 больных (61,5 %), эксцентрического типа – у 17 (13,4 %), концентрическое ремоделирование – у 3 (5,7 %) больных.

У большинства пациентов как на додиализном (86 %), так и в первый год программного гемодиализа (64,6 %) преобладала диастолическая дисфункция ЛЖ (тип замедленной релаксации – у 19 и 22, псевдонормальный – у 28 и 22, рестриктивный – у 9 и 3 больных соответственно). Признаков изолированной систолической дисфункции ЛЖ у обследованной группы больных не

было выявлено. Систолическая дисфункция ЛЖ ($\text{ФВ} < 45\%$, КДО $> 5,5$) в сочетании с диастолической выявлена у 9 больных на додиализном этапе и у 3 – в первый год гемодиализа.

По данным клинического и ЭхоКГ-исследований на додиализном этапе ХСН была выявлена у 56 больных (86,1 %). Обследование той же группы пациентов в первый год программного гемодиализа подтвердило наличие клинико-инструментальных критериев ХСН у 42 больных (64,6 %). Распределение больных ХСН в зависимости от характера дисфункции миокарда на разных этапах лечения представлено в табл. 2.

Таблица 2
Структура ХСН у больных ХБП по степени дисфункции и характеру ремоделирования миокарда

Характер дисфункции и ремоделирования ЛЖ	Додиализный этап (n = 56)		Этап гемодиализа (n = 42)	
	Абс.	%	Абс.	%
Бессимптомная дисфункция ЛЖ (соответствует I стадия ХСН)	19	34	22	52
Адаптивное ремоделирование ЛЖ (соответствует II А стадии ХСН)	28	50	17	41
Дезадаптивное ремоделирование ЛЖ (соответствует II Б стадии ХСН)	9	16	3	7

На додиализном этапе ХБП бессимптомная дисфункция миокарда (I стадия ХСН) выявлена у 19 (34 %) больных. В течение первого года лечения гемодиализом у 14 (25 %) больных этой группы структурно-функциональных изменений миокарда ЛЖ претерпели изменения и признаков нарушения релаксации не обнаружено, а диагноз ХСН был снят.

У 28 (50 %) больных додиализного этапа обнаружена адаптивная дисфункция миокарда (II А стадия ХСН). При лечении гемодиализом у 11 больных этой группы существенных изменений показателей дисфункции миокарда не произошло, тогда как у 17 – показатели диастолической дисфункции миокарда изменились и стали соответствовать типу нарушенной релаксации, что говорило о I стадии ХСН.

Больных с дезадаптивной дисфункцией ЛЖ (II Б стадия) на первом этапе обследования было 9 (16 %). В первый год гемодиализа у 6 пациентов этой группы отмечалось достоверное снижение отношения пиковых скоростей и продолжительность ВИВР, что соответствовало II А стадии ХСН, у 3 – сохранилась прежняя степень выраженности структурно-функциональных изменений миокарда.

Лечение обследованной группы больных программным гемодиализом с первых месяцев сопровождалось снижением как клинических проявлений, так и структурной перестройкой миокарда ЛЖ в сторону снижения функционального класса и стадии ХСН. Исследования подтверждают, что процедура гемодиализа существенно влияет на трансмитральный кровоток, изменения тип диастолической дисфункции ЛЖ, а также снижает выраженность

системической дисфункции [8]. Обратимость клинических и структурных проявлений почечной кардиопатии очевидно связана с поэтапным ремоделированием структуры и функции миокарда, нарастающих по мере прогрессирования ХБП. Можно полагать, что большинство обследованных больных не имели необратимых структурных изменений кардиомиоцитов некоронарогенными факторами развития почечной кардиопатии, морфологически проявляющейся на данных стадиях ХБП диффузным реактивным интермиокардиальным фиброзом [9].

Обратимость основных проявлений ХСН у больных почечной кардиопатией подчеркивает необходимость своевременного выявления и адекватной коррекции факторов риска кардиальных осложнений. Использование критериев тяжести почечной кардиопатии целесообразно в оценке адекватности лечения ХБП и в решении вопроса о своевременности назначения почечно-заместительной терапии.

Литература

1. Tyralla K., Amann K. Cardiovascular changes in renal failure // Blood Purif. – 2002. – V. 20. – № 5. – P. 462–500.
2. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Румянцева А.Ш. и др. Факторы риска ИБС у больных, получающих лечение гемодиализом // Нефрология. – 2003. – № 7. – С. 30–35.
3. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Сердечно-сосудистый континuum // Сердечная недостаточность. – 2002. – № 3. – С. 7–13.

Интегративная физиология, восстановительная и адаптивная физическая культура

4. Багрий А.Э. Сердечно-сосудистые нарушения при хронической почечной недостаточности // Тер. Арх. – 1998. – № 11. – С. 83–86.
5. Levey A.S., Eknoyan G. Cardiovascular disease in chronic renal disease // Nephrol Dial Transplant. – 1999. – № 14. – P. 828–833.
6. Scbiller N.B., Sbab P.M., Crawford M. et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 1989. – V. 2. – P. 358–367.
7. Национальные рекомендации по диагностике и лечению ХСН (утвержденные съездом кардиологов РФ в октябре 2003 г.) // Сердечная недостаточность. – 2003. – № 6. – С. 276–297.
8. Amann K., Tyralla K. Cardiovascular changes in chronic renal failure—pathogenesis and therapy // Clin Nephrol. – 2002. – V. 7. – P. 62–72.
9. Беленков Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход // Сердечная недостаточность. – 2002. – № 4. – С. 161–163.