

- organs / E. Larsson, L. Wesslen, O. Lindquist et al. // *APMIS*. — 1999. — Vol. 107, № 3. — P. 325–336.
26. *Li, D.* The locus of a novel gene responsible for arrhythmogenic right-ventricular dysplasia characterized by early onset and high penetrance maps to chromosome 10p12-p14 / D. Li, F. Ahmad, M. J. Gardner et al. // *Amer. J. Hum. Genet.* — 2000. — Vol. 66, № 1. — P. 148–156.
 27. *Link, M. S.* Selective activation of the KATP channel is a mechanism by which sudden death is produced by low energy chest wall impact (commotio cordis) / M. S. Link, P. J. Wang, B. A. Van der Brink et al. // *Circulation*. — 1999. — Vol. 100. — P. 413–418.
 28. *Mallat, Z.* Evidence of apoptosis in arrhythmogenic right ventricular dysplasia / Z. Mallat, A. Tedgui, F. Fontaliran et al. // *N. Engl. J. Med.* — 1996. — Vol. 335. — P. 1190–1196.
 29. *Marcus, F. I.* Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: a review / F. I. Marcus, G. Fontaine // *PACE*. — 1995. — Vol. 8, № 6. — P. 1298–1314.
 30. *Marcus, F. I.* Right ventricular dysplasia: A report of 24 cases / F. I. Marcus, G. Fontaine, G. Guiradon et al. // *Circulation*. — 1982. — Vol. 65. — P. 384–399.
 31. *Maron, B. J.* Blunt impact to the chest leading to sudden death from cardiac arrest in spot activities / B. J. Maron, L. C. Poliac, J. A. Kaplan, K. O. Muller // *N. Engl. J. Med.* — 1995. — Vol. 333. — P. 337–342.
 32. *Maron, B. J.* Causes of sudden death in competitive athletes / B. J. Maron, S. E. Epstein, W. C. Roberts et al. // *Amer. Coll. Cardiol.* — 1986. — Vol. 204–216.
 33. *Maron, B. J.* Clinical profile and spectrum of commotio cordis / B. J. Maron, T. E. Gohman, S. B. Kyle et al. // *JAMA*. — 2002. — Vol. 287. — P. 1142–1146.
 34. *Maron, B. J.* Hypertrophic cardiomyopathy: A systematic review / B. J. Maron // *JAMA*. — 2002. — Vol. 237. — P. 1308–1320.
 35. *Maron, B. J.* Sudden death in young athletes / B. J. Maron // *N. Engl. J. Med.* — 2003. — Vol. 349. — P. 1064–1075.
 36. *Maron, B. J.* Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles / B. J. Maron, J. Shirani, L. C. Poliac et al. // *JAMA*. — 1996. — Vol. 276. — P. 199–204.
 37. *McCaffrey, F. M.* Sudden cardiac death in young athletes. A review / F. M. McCaffrey, D. S. Baden, W. B. Strong // *Amer. J. D. C.* — 1991. — Vol. 145. — P. 177–183.
 38. *McKenna, W. J.* Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy / W. J. McKenna, G. Thiene, A. Nava et al. // *Brit. Heart J.* — 1994. — Vol. 71. — P. 215–218.
 39. *Nava, A.* Familial occurrence of right ventricular dysplasia: A study involving nine families / A. Nava, G. Thiene, B. Canciani et al. // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1988. — Vol. 12. — P. 1222–1228.
 40. *Priori, S. G.* Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia / S. G. Priori, C. Napolitano, M. Memmi et al. // *Circulation*. — 2002. — Vol. 106. — P. 69–74.
 41. *Priori, S. G.* Role of implantable defibrillator in patients with idiopathic ventricular fibrillation. Data from the UCARE International Registry (Abstract) / S. G. Priori, A. J. Borggrefe, A. J. Camm et al. // *Eur. Heart J.* 1995. — Vol. 16. — P. 600.
 42. *Siscovick, D. S.* The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise / D. S. Siscovick, N. S. Weiss, R. H. Fletcher, T. Lasky // *N. Engl. J. Med.* — 1984. — Vol. 311. — P. 874–877.
 43. *Strasburger, J. F.* Commotio cordis / J. F. Strasburger, B. J. Maron // *N. Engl. J. Med.* — 2002. — Vol. 347. — P. 1248.
 44. *Thiene, G.* Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people / G. Thiene, A. Nava, D. Corrado et al. // *N. Engl. J. Med.* — 1988. — Vol. 318. — P. 129–133.
 45. *Van Camp, S. P.* Non-traumatic sports death in high school and college athletes / S. P. Van Camp, C. M. Bloor, F. O. Mueller et al. // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 1995. — Vol. 27. — P. 641–647.
 46. *Virmani, R.* Non-traumatic death in joggers / R. Virmani, M. Robinowitz, H. A. McAllister // *Amer. J. Med.* — 1982. — Vol. 72. — P. 874–881.
 47. *Wellens, H.* Sudden arrhythmic death without overt heart disease / H. Wellens, R. Lerner, J. Smeets et al. // *Circulation*. — 1992. — P. 92–97 (Suppl. I).
 48. *Wilde, A. A.* Study Group on the Molecular Basis of Arrhythmias of the European Society of Cardiology. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome: Consensus report / A. A. Wilde, C. Antzelevitch, M. Borggrefe et al. // *Circulation*. — 2002. — Vol. 106. — P. 2514–2519.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009

УДК 616.61:616.12-036.866

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ ПОЧЕК

Л. А. Бокерия*, М. Б. Ярустовский, О. Л. Бокерия, М. Б. Биниашивили

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. — академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Хроническое заболевание почек (ХЗП) является серьезной проблемой здравоохранения во всем мире и имеет высокие показатели встречаемости, распространенности, заболеваемости и смертности [38, 39, 44]. Встречаемость ХЗП на ранних стадиях увеличилась на 42% в течение последних 5 лет, и в настоящее время число больных достигает 20 миллионов [33]. Частота новых случаев ХЗП более чем в четыре раза выше среди афроамериканцев и в 1,5 раза выше среди азиатов, чем среди европейцев.

Также ежегодно растет число пациентов с последней стадией заболевания почек (ПСЗП) [48].

Распространенность ПСЗП увеличилась почти вдвое в течение 1988–1997 гг. Общая встречаемость ПСЗП существенно возросла за последнюю декаду: от 150 новых случаев на 1 млн населения в 1988 г. до 287 случаев на 1 млн населения в 1997-м [41]. В 1997 г. только в США было выявлено 80 248 новых случаев ПСЗП [48, 49]. Встречаемость ПСЗП в последние 10 лет особенно высока у афроамериканцев, у пациентов с сахарным диабетом и у пожилых людей [41]. При естественном течении данное заболевание быстро приводит к смерти. Частота госпитализаций по поводу ПСЗП крайне высока и составляет 1,41 на одного пациента в год (в среднем на одного пациента приходится 10,8 койкодней [41].

* Адрес для переписки: e-mail: leonan@online.ru

Смертность по причине патологии сердечно-сосудистой системы среди пациентов с ПСЗП — одна из самых высоких при учете возраста, расовой принадлежности, пола и сопутствующих заболеваний [14, 34], относительный риск смерти в 10–30 раз выше, чем в общей популяции [38]. Ежегодная смертность среди пациентов в возрасте 30 лет, находящихся на диализе, сопоставима со смертностью среди людей в возрасте 75–80 лет [35]. Известно, что с нарастанием почечной дисфункции повышается абсолютный риск смерти, в том числе у пациентов с ПСЗП смерть по причине сердечно-сосудистой патологии развивается в 40% случаев, и у 20% из них внезапная [10]. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) также являются существенной причиной заболеваемости и смертности среди детей, находящихся на хроническом диализе [1, 12, 38].

Внезапная сердечная смерть (ВСС) часто является причиной летальных исходов у пациентов, находящихся на диализе [24–28]. Выживаемость среди указанной категории пациентов после остановки сердца очень низка, и эта ситуация в значительной степени усугубляется малой эффективностью имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов у больных с тяжелым заболеванием почек и сердечной недостаточностью [17]. Кроме того, эффективность статинов в снижении риска развития сердечно-сосудистых осложнений при наличии ХЗП гораздо ниже ожидаемой [32].

Основная цель данного сообщения — объяснить природу ВСС у пациентов с заболеванием почек, рассмотреть возможные механизмы, факторы риска, а также обсудить проблему предупреждения и профилактики ВСС у данной категории больных.

ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Связь между ХЗП и ВСС рассматривается частично с точки зрения возникновения клинически значимых нарушений сердечного ритма. Бесспорно, существует взаимосвязь между ухудшением почечной функции и электрической нестабильностью миокарда, как-то: возникновение предсердно-желудочковой и межжелудочковой блокады проведения, фибрилляции предсердий или жизнеугрожающих желудочковых аритмий. Вероятность развития жизнеугрожающих нарушений ритма выше при наличии сопутствующих сердечно-сосудистых патологий, таких как ишемическая болезнь сердца (ИБС), гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), артериальная гипертензия (АГ), хроническая сердечная недостаточность (ХСН).

С точки зрения сердечной электрофизиологии, такие состояния, как ИБС, ГЛЖ, АГ и ХСН, вызывают ремоделирование ионных каналов миокарда

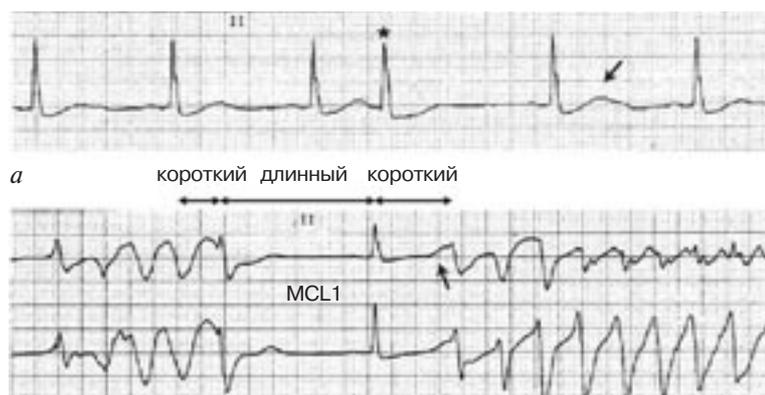
с формированием приобретенных сердечных каналов, что приводит к увеличению реполяризации желудочков и возрастанию риска ВСС. Данный феномен описан как приобретенный синдром удлиненного интервала $Q-T$ ($LQTS$), ассоциированный с заболеванием [46]. При этом уменьшается количество резервных калиевых каналов (ограничение «резерва реполяризации») и повышается чувствительность оставшихся K^+ -каналов к ингибированию. Таким образом, назначение любых препаратов, способных ингибировать K^+ -каналы (в основном Ikr -каналы), будет приводить к увеличению времени полной реполяризации желудочков, что, в свою очередь, будет способствовать дальнейшему увеличению интервала $Q-T$ и повышению риска развития жизнеугрожающих аритмий (лекарственная форма приобретенного синдрома $LQTS$).

Аритмогенный потенциал приобретенного синдрома $LQTS$ у пациентов с почечной патологией главным образом предопределен следующими факторами:

1. Электрофизиологическое ремоделирование миокарда на фоне сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы, таких как ИБС, ГЛЖ, АГ и ХСН.

2. Использование в больших дозах медикаментозных средств, обладающих проаритмогенным эффектом, на фоне нарушения их метаболизма и экскреции (см. рис.).

В настоящее время эти две формы приобретенного синдрома $LQTS$ (ассоциированный с заболеванием $LQTS$ и лекарственная форма $LQTS$) рассматриваются как основные причины развития ВСС в нефрологической практике. Наиболее частыми проявлениями приобретенного синдрома $LQTS$ являются аритмии типа «пируэт» (*torsade de pointes* – TdP), полиморфная желудочковая тахикардия и внезапная сердечная смерть. Риск развития аритмии типа «пируэт» значительно возрастает, когда лекарственные препараты, удлиняющие интервал $Q-T$, назначаются вместе с препаратами либо веществами, замедляющими их метаболизм (такими, как ингибиторы цитохрома $CYP3A4$ – грейпфрутовый сок, макролиды, кетоконазол, чрезмерное количество алкоголя) либо нарушающими их экскрецию. Нарушение почечной экскреции препаратов, влияющих на интервал $Q-T$, у пациентов со сниженной клубочковой фильтрацией может привести к непредсказуемому повышению концентрации данных лекарственных препаратов в крови, удлинению интервала $Q-T$ и развитию аритмии типа «пируэт». Медикаментозные средства, обладающие проаритмогенным эффектом, необходимо применять в уменьшенных дозировках. Например, антиаритмический препа-



а — запись ЭКГ после спонтанного восстановления синусового ритма. После предсердной экстрасистолы (показана звездочкой) возникает пауза, затем фиксируется комплекс с удлинненным интервалом $Q-T$ (указан стрелкой); **б** — запись ЭКГ спустя несколько минут. Отмечается эпизод желудочковой тахикардии типа «пируэт»: после четырех комплексов полиморфной желудочковой тахикардии возникает пауза и фиксируется синусовый комплекс с расширенным и измененным интервалом $Q-T$, который прерывается очередным эпизодом тахикардии («пируэт»). Указанный случай в виде чередования короткого, длинного и короткого циклов является типичным примером лекарственной формы приобретенного синдрома удлинненного интервала $Q-T$ (к факторам риска в данном случае можно отнести женский пол, назначение соталолола на фоне почечной недостаточности, а также недавнее восстановление синусового ритма).

рат соталол следует назначать в дозе 40 мг после сеанса гемодиализа, через день, тогда как обычная его доза составляет 80–120 мг каждые 12 ч (см. рис.).

К некардиогенным факторам риска развития приобретенного синдрома $LQTS$ в нефрологии относятся:

- 1) нарушение выведения препаратов из организма (например, вследствие нарушения функции почек и/или печени);
- 2) электролитные нарушения (увеличение или снижение содержания K^+ , снижение Mg^{2+} , увеличение Ca^{2+});
- 3) острая неврологическая патология (внутричерепные кровоизлияния, ишемический инсульт, черепно-мозговая травма и т. д.) и сахарный диабет;
- 4) нарушение питания (например, нервная анорексия, голодание, алкоголизм).

Наиболее распространенными факторами, предрасполагающими к возникновению или ухудшению тяжелых аритмий и развитию ВСС, являются женский пол, пожилой возраст, патологическая брадикардия или тахикардия. У женщин в три раза чаще отмечается патологическое удлинение интервала $Q-T$ и смертность от индуцированной лекарственными препаратами аритмии типа «пируэт». Необходимо учитывать все возможные эффекты медикаментозных препаратов, назначаемых пациентам с ХЗП, для предотвращения развития жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма и ВСС.

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ И ГЕМОДИАЛИЗ

ВСС может развиваться как фатальное осложнение гемодиализа (ГД). Наличие сопутствующей сердечно-сосудистой патологии — ГЛЖ/АГ (встречается у 80% пациентов, находящихся на ГД), ХСН и ИБС (с наличием или без СД) — способствует развитию ВСС у пациентов, находящихся на ГД [7, 9, 16]. Различные жизнеугрожающие желудочковые аритмии, предсердные нарушения ритма, а также скрытая ишемия миокарда часто выявляются при холтеровском мониторинге ЭКГ, во время проведения сеанса ГД [4, 37]. Риск развития новых приступов нарушений ритма возрастает у пациентов, которым проводятся сеансы перитонеального диализа (ПД), с увеличением частоты желудочковых аритмий от 30 до 43% и суправентрикулярных аритмий от 40 до 57% за период наблюдения в среднем 20 ± 4 мес [42].

Дополнительные причины развития ВСС у пациентов, находящихся на ГД, связаны со значительными колебаниями следующих показателей:

- концентрации электролитов (главным образом K^+ , ионизированного Ca^{2+} и Mg^{2+}) [24];
- объема циркулирующей жидкости и артериального давления [25];
- концентрации бикарбонатов [29, 30].

Указанные колебания происходят частично из-за различного уровня содержания калия и кальция в диализате во время предыдущего лечения, а также большой вариабельности предлагаемых диет для контроля поступления в организм продуктов с содержанием калия и фосфатов кальция [18, 19, 23, 43]. Каждый из этих факторов в отдельности или их комбинация могут способствовать развитию летальных форм электрической нестабильности сердца во время или сразу после сеанса ГД.

При проведении гемодиализа наблюдается так называемое парадоксальное удлинение интервала $Q-Tc$, что, по мнению многих исследователей, связано с повышенным риском развития фатальных аритмий. Считается, что такое парадоксальное удлинение интервала $Q-Tc$ связано с колебаниями концентрации калия во время гемодиализа. В интересном исследовании Н. Gussak и соавт. оценивался показатель $Q-Tc$ у пациентов во время проведения гемодиализа [20]. Авторы пришли к выводу, что удлинение интервала $Q-Tc$ не является парадоксальным и связано с повышением частоты

сердечных сокращений (вероятно, вторичным, в результате уменьшения объема внеклеточной жидкости во время гемодиализа). Как известно, интервал $Q-Tc$ является производным частоты сердечных сокращений и абсолютного значения продолжительности $Q-T$ и удлиняется при увеличении этих параметров. В данном случае удлинение интервала $Q-Tc$ не является следствием изменений абсолютной длины интервала $Q-T$ [20]. По мнению авторов, механизм аритмогенности ГД связан с транзиторной (даже короткой) внутриклеточной гиперкалиемией и/или гипомагниемией, индуцированной ГД. Другими словами, резкое снижение внутриклеточной концентрации калия может быть вызвано резкими колебаниями кинетики калия при агрессивном проведении ГД. Следует отметить, что соотношение внутри- и внеклеточного калия является теоретическим показателем и не может быть определено путем измерения концентрации калия в сыворотке крови.

Таким образом, менее агрессивный гемодиализ, с меньшим градиентом калия между диализатом и кровью, с большей продолжительностью сеанса, с меньшей скоростью ультрафильтрации может снизить сердечно-сосудистую смертность, связанную с проведением процедуры.

Основные факторы риска

Существуют традиционные и нетрадиционные, кардиогенные и некардиогенные факторы риска развития ВСС у пациентов с ХЗП.

Среди основных факторов риска, влияющих на заболеваемость и смертность у пациентов с ПСЗП, можно отметить: 1) высокую частоту сопутствующей сердечно-сосудистой патологии; 2) инфекционные осложнения; 3) анемию; 4) избыточное содержание гормонов паращитовидных желез; 5) погрешности в диете; 6) различные ятрогенные осложнения проводимого лечения, например, при проведении сеанса ГД: образование тромботических наложений при обеспечении артериовенозных доступов, электролитные и метаболические нарушения.

Сердечно-сосудистые факторы риска

С прогрессированием степени почечной недостаточности увеличивается влияние сердечно-сосудистых факторов риска [2, 15]. Наиболее часто в клинической практике сопутствуют следующие заболевания сердечно-сосудистой системы:

- 1) ишемическая болезнь сердца;
- 2) артериальная гипертензия и гипертрофия миокарда левого желудочка;
- 3) хроническая сердечная недостаточность;
- 4) метаболическая и уремическая кардиомиопатия;

5) диабетическая сердечная автономная невропатия;

6) любое сочетание перечисленных заболеваний.

Ишемическая болезнь сердца

Среди пациентов с ХЗП высока частота встречаемости ИБС [3, 48, 31]. Атеросклеротические изменения при ХЗП характеризуются неравномерным истончением интимы и меди коронарных артерий, их кальцинозом. Хроническое воспаление и гиперфосфатемия являются основными причинами прогрессирования атеросклероза коронарных артерий у пациентов с ХЗП. Гиперфосфатемия и ассоциированный с ней вторичный гиперпаратиреоз вызывают нарушение податливости сосудистой стенки, отложение в них депозитов Ca^{2+} и последующую пролиферацию гладких мышц. Неудивительно, что гиперфосфатемия является независимым фактором смертности у пациентов, находящихся на хроническом ГД: 40% из них имеют концентрацию PO_4 в плазме более 6,5 мг/дл [46].

Приблизительно 20% летальных исходов связано с развитием острого инфаркта миокарда (ОИМ) [45]. Сопутствующая почечная патология значительно усложняет ведение пациентов с острым коронарным синдромом, так как повышает риск развития осложнений [3, 41]. Прогрессирование хронической коронарной недостаточности, вследствие нарушения электролитного баланса, кислотно-щелочного равновесия и объемов циркулирующей жидкости, может быть причиной фатальных аритмий во время проведения сеансов ГД.

Так, при ретроспективном исследовании большой группы (783 171 пациент, которому выполнялась пересадка почек в период с 1977 по 1996 гг.), у 4250 наблюдалось развитие ОИМ. Госпитальная летальность среди них составила 12,8% [26]. Более того, пациенты с острым коронарным синдромом имеют высокий риск развития кровотечений и ишемических приступов, который возрастает при увеличении тяжести почечной недостаточности.

Артериальная гипертензия и гипертрофия миокарда левого желудочка

Артериальная гипертензия (АГ) наблюдается более чем у 70% пациентов, которые имеют показания для проведения ГД [49]. Общеизвестно, что сочетание АГ с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) является фактором риска развития и прогрессирования почечной недостаточности. Также известно, что ГЛЖ является независимым фактором риска возникновения различных сердечно-сосудистых осложнений. По этой причине большое внимание уделяется адекватной оценке степени

АГ и ГЛЖ, назначению эффективной гипотензивной терапии для стабилизации показателей артериального давления и регрессии гипертрофии миокарда левого желудочка в течение длительного периода [5].

Хроническая сердечная недостаточность

Частота госпитализации пациентов с хронической формой сердечной недостаточности (ХСН) в пять раз выше среди пациентов с ХЗП [6]. Ежегодная смертность среди пациентов с ХСН и ХЗП составляет 13%, она выше при наличии признаков анемии, особенно в старшей возрастной группе больных [29]. Диагноз ХСН может быть снят у пациентов после диализа, так как задержка жидкости и солей может устраняться во время ультрафильтрации при проведении ГД, после чего характерная симптоматика — пониженное артериальное давление, выраженная одышка, слабость — может исчезнуть.

Необходимо помнить, что задержка жидкости и солей может быть следствием неадекватно проводимой ультрафильтрации в большей степени, чем наличия ХСН. На самом деле одной из основных причин неадекватной ультрафильтрации является гипотензия во время проведения гемодиализа — состояние, которое может говорить о проявлении СН. Независимо от причины возникновения СН является значительным фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов, находящихся на ГД [22].

Метаболическая и уремическая кардиомиопатии

Среди пациентов с ХЗП часто наблюдаются различного рода кардиомиопатии, в основном по причине метаболических и уремических нарушений [12]. Основными патофизиологическими механизмами формирования кардиомиопатий являются: 1) интерстициальный фиброз; 2) эндотелиальная дисфункция. Гипертония и атеросклероз вызывают перегрузку давлением и приводят к формированию концентрической ГЛЖ, тогда как анемия, избыточный объем циркулирующей жидкости и артериовенозные фистулы приводят к перегрузке объемом и к формированию дилатации ЛЖ и ГЛЖ (пропорциональному увеличению массы и размеров ЛЖ). Указанные структурные аномалии вызывают систолическую и диастолическую дисфункцию. Клинически кардиомиопатия проявляется в виде СН и ИБС, даже при отсутствии артериальной сосудистой патологии.

Диабетическая сердечная автономная невропатия

Наличие сахарного диабета (СД) существенно осложняет течение ХЗП. Пациенты с почечной недостаточностью, СД и гипертонией чаще имеют

сопутствующую кардиальную патологию по сравнению с пациентами, у которых лишь СД или АГ [51]. Нормализация показателей глюкозы в сыворотке крови — неотъемлемая часть успешного ведения пациентов, находящихся на гемодиализе.

Факторы риска, не связанные с патологией сердечно-сосудистой системы

Почечные факторы риска

Уровень клубочковой фильтрации и протеинурия (альбуминурия) являются в отдельности и в сочетании независимыми факторами риска осложнений от сердечно-сосудистых заболеваний, особенно среди пациентов с ХЗП. Снижение уровня клубочковой фильтрации может приводить к увеличению порога дефибриляции у пациентов с имплантируемыми кардиовертерами-дефибрилляторами. Более того, уровень клубочковой фильтрации перед операцией является одним из самых значительных предикторов операционной заболеваемости и смертности [8]. Также с показателями клубочковой фильтрации связано формирование ГЛЖ.

Прочие факторы риска

Увеличение риска ВСС у пациентов с ХЗП может быть связано также с наличием анемии, пожилого возраста, дислипидемии, гиперхромостеинемии, нарушенного метаболизма кальция и фосфора, сосудистой патологии. У пациентов, находящихся на ГД, нередко обнаруживаются различные воспалительные процессы и септицемия, возникающие при сердечно-сосудистых заболеваниях [30]. Частота развития бактериального эндокардита при длительном ведении пациентов с ХЗП значительно выше, чем в общей популяции.

Также к факторам риска прогрессирования заболевания и, следовательно, вероятности развития ВСС относятся использование медикаментозных препаратов в большом количестве, гиподинамия, курение, чрезмерное употребление алкоголя, нарушение диеты.

Подводя итог, можно определить основные факторы риска развития внезапной сердечной смерти у пациентов с хроническим заболеванием почек:

1) наличие сердечно-сосудистой патологии: наличие в анамнезе ИБС, ХСН, или АГ/ГЛЖ, транзиторных ишемических атак, низкой фракции выброса ЛЖ, сосудистой патологии, изменений на ЭКГ (особенно наличие признаков удлинения интервала Q—T);

2) наличие других патологических состояний: возраста более 50 лет, продолжительности и истории диализа, инсулинозависимого СД, гиперфосфатемии и ожирения.

Сердечно-сосудистые заболевания являются основными причинами повышенной заболеваемости и смертности, в том числе ВСС у пациентов с заболеванием почек. Предупреждение развития ВСС при ХЗП, особенно при ПСЗП, является приоритетным направлением современной медицины. К сожалению, использование для этих целей современных медикаментозных средств, а также имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов не всегда эффективно [17, 33]. Многие факторы риска ВСС при ХЗП могут быть определены, и их влияние можно контролировать. Предупредительная тактика, включающая тщательный контроль баланса электролитов, назначение эффективного лечения основной сердечно-сосудистой и почечной патологии, может значительно снизить развитие нежелательных осложнений. К самым важным механизмам, способствующим снижению смертности у данной категории больных, можно отнести: 1) предупреждение и тщательное контролирование показателей артериального давления, ГЛЖ, ИБС и ХСН; 2) исключение или ограниченное использование медикаментозных средств, увеличивающих интервал $Q-T$. На основании проведенных по данной проблеме исследований можно с уверенностью сказать, что менее агрессивное проведение сеансов ГД, с меньшим градиентом калия между диализатом и кровью, с увеличением продолжительности самого сеанса ГД и предупреждение погрешностей при ультрафильтрации, несомненно, будут оказывать благоприятный эффект на лечение такой непростой категории больных [21, 32].

ЛИТЕРАТУРА

1. Ермоленко, В. М. Хронический гемодиализ / В. М. Ермоленко. — М.: Медицина, 1982. — С. 117–139.
2. Розенталь, Р. Л. Органная патология при проведении программного гемодиализа / Р. Л. Розенталь, И. М. Ильинский. — Рига, 1982. — С. 50–60.
3. Смирнов, А. Клинические проявления атеросклероза у больных на гемодиализе / А. Смирнов, В. Козлов // Нефрология. — 1998. — Т. 5, № 2. — С. 68–76.
4. Ansari, N. Symptomatic atrial arrhythmias in hemodialysis patients / N. Ansari, T. Manis, D. A. Feinfeld // Ren. Fail. — 2001. — Vol. 23. — P. 71–76.
5. Balogun, M. O. Left ventricular hypertrophy as a risk factor in hypertension / M. O. Balogun, F. G. Dunn // Afr. J. Med. Sci. — 1996. — Vol. 25, № 3. — P. 277–283.
6. Collins, A. J. Cardiovascular disease in end-stage renal disease patients / A. J. Collins, S. Li, J. Z. Ma, C. Herzog // Amer. J. Kidney Dis. — 2001. — Vol. 38. — P. S26–S29 (Suppl. 1).
7. Collins, A. J. Chronic kidney disease and cardiovascular disease in the Medicare population / A. J. Collins, S. Li, D. T. Gilbertson et al. // Kidney Int. — 2003. — Vol. 87. — P. S24–S31 (Suppl.).
8. Cooper, W. A. Impact of renal dysfunction on outcomes of coronary artery bypass surgery: Results from the Society of Thoracic Surgeons National Adult Cardiac Database / W. A. Cooper, S. M. O'Brien, V. H. Thourani et al. // Circulation. — 2006. — Vol. 113, № 8. — P. 1063–1070.
9. Coresh, J. Epidemiology of cardiovascular risk factors in chronic renal disease / J. Coresh, J. C. Longenecker, E. R. Miller et al. // J. Amer. Soc. Nephrol. — 1998. — Vol. 9. — P. S24–S30.
10. Developed in Collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society, Zipes D. P., Camm A. J., Borggrefe M. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death—executive summary. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2006. — Vol. 48, № 5. — P. 1064–1108.
11. Foley, R. N. Blood pressure and long-term mortality in United States hemodialysis patients: USRDS Waves 3 and 4 Study / R. N. Foley, C. A. Herzog, A. J. Collins. United States Renal Data System. // Kidney Int. — 2002. — Vol. 62, № 5. — P. 1784–1790.
12. Foley, R. N. Cardiovascular risk factor profiles and kidney function stage in the U. S. general population: The NHANES III study / R. N. Foley, C. Wang, A. J. Collins // Mayo Clin. Proc. — 2005. — Vol. 80, № 10. — P. 1270–1277.
13. Foley, R. N. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy / R. N. Foley, P. S. Parfrey, J. D. Harnett et al. // Kidney Int. — 1995. — Vol. 47. — P. 186–192.
14. Foley, R. N. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease / R. N. Foley, P. S. Parfrey, M. J. Sarnak // Amer. J. Kidney Dis. — 1998. — Vol. 32. — P. S112–S119.
15. Foley, R. N. Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease / R. N. Foley, P. S. Parfrey, M. J. Sarnak // J. Amer. Soc. Nephrol. — 1998. — Vol. 9. — P. S16–S23.
16. Foley, R. N. Hypocalcemia, morbidity, and mortality in end-stage renal disease / R. N. Foley, P. S. Parfrey, J. D. Harnett et al. // Amer. J. Nephrol. — 1996. — Vol. 16. — P. 386–393.
17. Goldenberg, I. Relationship between renal function, risk of sudden cardiac death, and benefit of the implanted cardiac defibrillator in post myocardial infarction patient with left ventricular dysfunction. Abstract 818–824 / I. Goldenberg, A. J. Moss, S. McNitt et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2006. — Vol. 47, № 4. — P. 19A.
18. Goodkin, D. A. Association of comorbid conditions and mortality in hemodialysis patients in Europe, Japan, and the United States: The Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS) / D. A. Goodkin, J. L. Bragg-Gresham, K. G. Koenig et al. // J. Amer. Soc. Nephrol. — 2003. — Vol. 14. — P. 3270–3277.
19. Goodkin, D. A. The dialysis outcomes and practice patterns study (DOPPS): How can we improve the care of hemodialysis patients? / D. A. Goodkin, D. L. Mapes, P. F. Held // Semin. Dial. — 2001. — Vol. 14. — P. 157–159.
20. Gussak, H. M. Failure of adjustment of QT interval duration to hemodialysis induced changes in heart rate is underlying the prolongation of corrected QT interval duration in end-stage renal disease patients / H. M. Gussak, M. E. Gellens, Y. Yokoyama et al. // J. Amer. Soc. Nephrol. — 1999. — Vol. 10. — P. 281A.
21. Gussak, I. Sudden cardiac death in nephrology: focus on acquired long QT syndrome. Editorial Comments / I. Gussak, H. Gussak // Nephrol. Dial. Transplant. — 2007. — Vol. 22, № 1. — P. 12–14.
22. Harnett, J. D. Congestive heart failure in dialysis patients: Prevalence, incidence, prognosis and risk factors / J. D. Harnett, R. N. Foley, G. M. Kent et al. // Kidney Int. — 1995. — Vol. 47. — P. 884–890.
23. Hecking, E. Haemodialysis prescription, adherence and nutritional indicators in five European countries: Results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS) / E. Hecking, J. L. Bragg-Gresham, H. C. Rayner et al. // Nephrol. Dial. Transplant. — 2004. — Vol. 19. — P. 100–107.
24. Herzog, C. A. Cardiac arrest in dialysis patients: Approaches to alter an abysmal outcome / C. A. Herzog // Kidney Int. — 2003. — Vol. 84. — P. S197–S200 (Suppl.).
25. Herzog, C. A. Cardiac arrest in dialysis patients: Taking a small step / C. A. Herzog // Semin. Dial. — 2004. — Vol. 17, № 3. — P. 184–185.
26. Herzog, C. A. Impact of congestive heart failure, chronic kidney disease, and anemia on survival in the Medicare population / C. A. Herzog, H. A. Muster, S. Li, A. J. Collins // J. Card. Fail. — 2004. — Vol. 10, № 6. — P. 467–472.

27. Herzog, C. A. Long-term survival of renal transplant recipients in the United States after acute myocardial infarction / C. A. Herzog, J. Z. Ma, A. J. Collins // Amer. J. Kidney Dis. — 2000. — Vol. 36, № 1. — P. 145–152.
28. Herzog, C. A. Survival of dialysis patients after cardiac arrest and the impact of implantable cardioverter defibrillators / C. A. Herzog, S. Li, E. D. Weinhandl et al. // Kidney Int. — 2005. — Vol. 68, № 2. — P. 818–825.
29. Ishani, A. Septicemia, access and cardiovascular disease in dialysis patients: The USRDS Wave 2 study / A. Ishani, A. J. Collins, C. A. Herzog, R. N. Folley // Ibid. — 2005. — Vol. 68, № 1. — P. 311–318.
30. Jungers, P. Incidence and risk factors of atherosclerotic cardiovascular accidents in predialysis chronic renal failure patients: A prospective study / P. Jungers, Z. A. Massy, T. N. Khoa et al. // Nephrol. Dial. Transplant. — 1997. — Vol. 12. — P. 2597–2602.
31. Karaik, J. A. Cardiac arrest and sudden death in dialysis units / J. A. Karaik, B. S. Young, N. L. Lew et al. // Kidney Int. — 2001. — Vol. 60, № 1. — P. 350–357.
32. Kiberd, B. A. Atorvastatin has no beneficial effect on cardiovascular outcomes in patients with advanced chronic kidney disease / B. A. Kiberd // Nat. Clin. Pract. Nephrol. — 2006. — Vol. 2. — P. 354–355.
33. Levey, A. S. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification / A. S. Levey, J. Coresh, E. Balk et al. // Ann. Intern. Med. — 2003. — Vol. 139, № 2. — P. 137–147.
34. McCullough, P. A. Chronic kidney disease and sudden death: Strategies for prevention / P. A. McCullough, K. R. Sandberg // Blood Purif. — 2004. — Vol. 22, № 1. — P. 136–142.
35. Meyer, K. B. Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease: Report from the National Kidney Foundation Task Force on cardiovascular disease / K. B. Meyer, A. S. Levey // J. Amer. Soc. Nephrol. — 1998. — Vol. 9. — P. S31–S42 (Suppl. 12).
36. Munger, M. A. Cardiopulmonary events during hemodialysis: Effects of dialysis membranes and dialysate buffers / M. A. Munger, A. Ateshkadi, A. K. Cheung et al. // Amer. J. Kidney Dis. — 2000. — Vol. 36. — P. 130–139.
37. Narula, A. S. Cardiac arrhythmias and silent myocardial ischemia during hemodialysis / A. S. Narula, V. Jha, H. K. Bali et al. // Ren. Fail. — 2000. — Vol. 22. — P. 355–368.
38. National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. U. S. Renal Data System, USRDS 1998 Annual Data Report. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 1998. Available at http://www.usrds.org/adr_1998.htm. Accessed September 12, 2003.
39. National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. U. S. Renal Data System, USRDS 2000 Annual Data Report. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2000. Available at http://www.usrds.org/atlas_2000.htm. Accessed September 12, 2003.
40. Panetta, C. J. Acute coronary syndromes in patients with renal disease: What are the issues? / C. J. Panetta, C. A. Herzog, T. D. Henry // Curr. Cardiol. Rep. — 2006. — Vol. 8, № 4. — P. 296–300.
41. Reikes, S. T. Trends in end-stage renal disease. Epidemiology, morbidity, and mortality / S. T. Reikes // Postgrad. Med. — 2000. — Vol. 108, № 1. — P. 124–126, 129–131, 135–136.
42. Renke, M. Interrelationship between cardiac structure and function and incidence of arrhythmia in peritoneal dialysis patients / M. Renke, D. Zegrzda, T. Liberek et al. // Int. J. Artif. Organs. — 2001. — Vol. 24. — P. 374–379.
43. Saran, R. Nonadherence in hemodialysis: Associations with mortality, hospitalization, and practice patterns in the DOPPS / R. Saran, J. L. Bragg-Gresham, H. C. Rayner et al. // Kidney Int. — 2003. — Vol. 64. — P. 254–262.
44. Sarnak, M. J. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: A statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention / M. J. Sarnak, A. S. Levey, A. C. Schoolwerth et al. // Hypertension. — 2003. — Vol. 42, № 5. — P. 1050–1065.
45. Shoji, T. Diabetes mellitus, aortic stiffness, and cardiovascular mortality in end-stage renal disease / T. Shoji, M. Emoto, K. Shinohara et al. // J. Amer. Soc. Nephrol. — 2001. — Vol. 12, № 10. — P. 2117–2124.
46. Tomaselli, G. F. Electrophysiological remodeling in hypertrophy and heart failure / G. F. Tomaselli, E. Marban // Cardiovasc. Res. — 1999. — Vol. 42, № 2. — P. 270–222.
47. Tonelli, M. Cardiac risk factors and use of cardioprotective medications in patients with chronic renal insufficiency / M. Tonelli, C. Bohm, G. Pandeya et al. // Amer. J. Kidney Dis. — 2001. — Vol. 37. — P. 484–489.
48. U. S. Renal Data System (USRDS). 1999 Annual Data Report (ADR). Bethesda, MD: National Institutes of Health (NIH), National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK), April 1999, Appendix, Table A-1.
49. U. S. Renal Data System 1999 Annual Data Report: Part II. Incidence and prevalence of ESRD // Amer. J. Kidney Dis. — 1999. — Vol. 34. — P. S40–S50 (Suppl. 2).
50. Xue, J. L. Association of heart disease with diabetes and hypertension in patients with ESRD / J. L. Xue, E. T. Frazier, C. A. Herzog, A. J. Collins // Ibid. — 2005. — Vol. 45, № 2. — P. 316–323.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009

УДК 616.12-005.4+616.12-008.318]-073.8+615.847.8

ВОЗМОЖНОСТИ МАГНИТОЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И НАРУШЕНИЙ РИТМА

О. Л. Бокерия*, О. Н. Кислицина, А. Ш. Темирбулатова

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. — академик РАМН Л. А. Бокерия)
РАМН, Москва

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является одним из наиболее распространенных

заболеваний сердечно-сосудистой системы во всех экономически развитых странах. По данным проспективных исследований, ИБС страдают около 5–8% мужчин в возрасте от 20 до 44 лет и 18–25% —

*Адрес для переписки: e-mail: obockeria@mail.ru