



## НАРУШЕНИЕ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

А.М. Нугманова

Научный центр педиатрии и детской хирургии Минздрава РК, г.Алматы

Высокая частота кардиоваскулярных заболеваний у больных с терминальной почечной недостаточностью привлекла внимание исследователей к проблеме поражения сердечно-сосудистой системы у больных ХБП на ранних стадиях, т.е. при умеренно сниженных значениях СКФ (в пределах 50-60 мл/мин), когда уровень креатинина в сыворотке крови нормальный или незначительно повышен [1].

Взаимообусловленность патологических процессов сердечно-сосудистой системы и почек, клиническая предсказуемость конечных результатов, позволяют рассматривать кардиоренальные взаимоотношения как непрерывную цепь событий, составляющих своеобразный порочный круг, т.е. как кардиоренальный континуум [1]. В кардиоренальном синдроме прослеживается отчетливая параллель между формированием и прогрессированием коронарного и некоронарного атеросклероза и гломерулосклероза с повышением риска сердечно-сосудистых и почечных осложнений.

Взаимоотношения почки с патологией сердечно-сосудистой системы носят многогранный характер и чаще всего выстраиваются по механизму обратной связи. Существование и функционирование обратной связи, в свою очередь, поддерживают факторы риска, действующие двуплотно и придающие всей кардиоренальной системе патогенетическую устойчивость.

Систолическая дисфункция - это нарушение характеризующееся снижением сократительной способности миокарда и выражается в снижении фракции выброса, фракции укорочения волокон миокарда, уменьшении ударного и минутного объема и других показателей систолической функции левого желудочка [2]. Данные о частоте нарушения систолической функции левого желудочка у диализных больных варьируют в широких пределах. Нередко параметры систолической функции левого желудочка при хронической почечной недостаточности (ХПН) превышают таковые в сравнимых группах больных с сохранной функцией почек. London G.M. и Fabiani F. [3] считают, что индуцируемые ХПН (анемия) или связанные с проведением диализа (артериовенозная фистула) факторы, приводя к хронической перегрузке объемом и уменьшению постнагрузки, могут увеличивать, согласно принципу Франка-Старлинга, сократимость миокарда. Некоторые исследователи считают систолическую дисфункцию нехарактерной для диализных больных [4,5]. Другие находят ее у 36-62% уремических пациентов [6,7]. По мнению Palmer B.F. и Henrich W.L. [8], данные о высокой частоте систолической дисфункции у больных с ХПН касаются, прежде всего, лиц, имевших сердечно-сосудистые нарушения в прошлом. Еще более

впечатляющее влияние функции почек на прогноз было отмечено у лиц с исходной сердечно-сосудистой патологией и дисфункцией левого желудочка (табл.1) [9-12].

Таблица 1. Влияние функции почек на частоту сердечно-сосудистых осложнений у лиц с дисфункцией левого желудочка

Исследование	Год	Число пациентов	Отношение рисков СС осложнений на каждые 10 мл/мин падения СКФ
SOLVD	2001	6635	1,1
TRACE	2002	6252	1,2
SAVE	2003	2184	1,5
VALLIANT	2003	14527	1,1

Примечание: SOLVD - *The Studies Of Left Ventricular Dysfunction*; TRACE - *Trandolapril Cardiac Evaluation*; SAVE - *Survival and Ventricular Enlargement*; VALLIANT - *Valsartan in Acute Myocardial Infarction*.

Во всех четырех крупных исследованиях снижение СКФ ниже 60 мл/мин ассоциировалось с высокой летальностью вследствие сердечно-сосудистых осложнений, и это не зависело от других сопутствующих заболеваний или факторов [12].

Однако нарушения сократительной способности миокарда часто обнаруживают у детей с терминальной уремией, не страдавших сердечно-сосудистыми заболеваниями [13,14]. Крайним проявлением систолической дисфункции является застойная сердечная недостаточность [7]. Она выявляется у 10-12% больных с ХПН и обуславливает до 37% общей летальности недиабетических диализных пациентов [15]. Предложен специальный термин "уремическая кардиопатия", применяемый к пациентам со значительной дилатацией сердечных полостей, низким сердечным выбросом, нормальным или низким АД, которые резистентны к любым попыткам ультрафильтрации [16]. Определение "уремический" свидетельствует, что в дополнение к общепризнанным факторам типа гипертонии, анемии, перегрузки объемом [7] в генезе застойной кардиопатии у диализных больных определенная роль отводится воздействию на миокард уремиических токсинов. Авторы, придерживающиеся противоположной точки зрения, считают, что гемодинамическая перегрузка объемом и давлением в полной мере объясняет патогенез уремиической кардиопатии [17,18], и называют дискуссию по поводу термина "уремический" семантической [19]. В некоторых работах сообщается, что кардиомегалию нередко можно обнаружить у пациентов, считающихся "хорошо контролируе-



мыми" [17]. London G.M. и соавт. [20] обнаружили, что диастолические размеры левого желудочка у диализных пациентов, хотя и находятся в пределах нормы, все же превышают таковые в контрольной группе. Iannetti E. и Corpinteri G. [21] указали на положительную корреляционную связь между объемом жидкости, удаляемой во время ГД, и систолической функцией левого желудочка. Проблема хронической гиперволемии акцентируется еще и по той причине, что, добившись ее коррекции, часто удается справиться с застойной кардиопатией. Яркое клиническое наблюдение Toz H. и соавт. [14] демонстрирует полную обратимость тяжелой уремической кардиопатии у гемодиализной пациентки после назначения ей дополнительной ультрафильтрации. При наличии значительной дилатации левого желудочка и его

низкой сократительной способности средняя продолжительность жизни больных составляет 7,8 мес. [22]. К этому следует добавить, что у пациентов на ГД низкая сократительная способность миокарда является одним из факторов риска развития интрадиализной гипотензии [23,24].

Таким образом, большинство из известных сердечно-сосудистых факторов риска одновременно являются и факторами риска возникновения хронической болезни почек (ХБП). В связи с этим, актуальным является профилактика ХБП у лиц с сердечно-сосудистой патологией и ССЗ у лиц с ХБП, что будет способствовать улучшению выживаемости, качества жизни и снижению затрат на лечение пациентов с различными осложнениями как со стороны почек, так и сердечно-сосудистой системы.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г. Кардио-ренальный континуум: патогенетические основы превентивной нефрологии нефрология, 2005, (9);3: 7-15
2. Рыбакова М.К. Оценка систолической функции левого и правого желудочков. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Т. 5. Под ред. Митькова В.В., Сандрикова В.А. М.: Видар, 1998; 119–137.
3. London J.M., Fabiani F. Left ventricular dysfunction in end-stage renal disease: echocardiographic insights. Cardiac dysfunction in chronic uremia. Eds. P.S. Parfrey, J.D. Harnett // Norwell. 1992. V. 8. P. 117–137.
4. Covic A., Goldsmith D.J.A., Georgescu G. et al. Echocardiographic findings in long-term, long-hour hemodialysis patients // Clin. Nephrol. 1996. V. 45. № 2. P. 104–110.5. Raj D.S.C., Mello S., Somiah S. et al. Left ventricular morphology in chronic renal failure by echocardiography // Renal Fail. 1997. V. 19. № 6. P. 799–806.6. Greaves S.C., Gamble G.D., Collins J.F. et al. Determinants of left ventricular hypertrophy and systolic dysfunction in chronic renal failure // Am. J. Kidney Dis. 1994. V. 24. № 5. P. 768–776.7. Harnett J.D., Foley R.N., Kent G.M. et al. Congestive heart failure in dialysis patients: prevalence, incidence, prognosis and risk factors // Kidney Int. 1995. V. 47. P. 884–890.8. Palmer B.F., Henrich W.L. The effect of dialysis of left ventricular contractility. Cardiac dysfunction in chronic uremia. Eds. P.S. Parfrey, J.D. Harnett // Ibid. Chapt. V. 11. P. 172–185.
9. Al Ahmad A, Rand WM, Manjunath g et al. Reduced kidney function and anemia as risk factors for mortality in patients with left ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 955-962
10. Sorensen CR, Brendorp Brask-Madsen C et al. The prognostic importance of the creatinine clearance after acute myocardial infarction. Eur Heart J 2002; 23: 948-952
11. Anavekar NS, Me Murray JV, Velazquez EJ et al. Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction. N Engl J Med 2004; 351: 13
12. Anavekar NS, Pfeffer MA. Cardiovascular risk in chronic kidney disease. Kidney Int 2004; 66 [Suppl 92]: S11-S15
13. Dimitriu A., Nistor N., Brumariu O., Condurache T. Echocardiographic evaluation of the cardiac disorders in chronic renal failure in children // Eur. J. Echocard. 1999. V. 1. P. 102.
14. Toz H., Ozerkan F., Unsal A. et al. Dilated uremic cardiomyopathy in a dialysis patient cured by persistent ultrafiltration // Am. J. Kidn. Dis. 1998. V. 32. № 4. P. 664–668.15. Багрий А.Э. Характеристика сердечно-сосудистых нарушений у больных с хронической почечной недостаточностью // Врач. дело. 1997;3: 57–60.
16. Drueke T., Le Pailleur C., Meilhac B. et al. Congestive cardiomyopathy in uraemic patients on long-term haemodialysis // Br. Med. J. 1977. V. 1. P. 350–353.17. Ikram H., Lynn K.L., Bailey R.R., Little P.J. Cardiovascular changes in chronic hemodialysis patients // Kidney Int. 1983. V. 24. P. 371–376.18. Dorhout Mees E.J. Volaemia and blood pressure in renal failure: have old truth been forgotten? // Nephrol. Dial. Transplant. 1995. V. 10. P. 1297–1298.19. Hung J., Harris P.J., Uren R.F. et al. Uremic cardiomyopathy: effect of hemodialysis on left ventricular function in end-stage renal failure // N. Engl. J. Med. 1980. V. 302. P. 547–551.
20. London G.M., Marchais S.J., Guerin A.P. et al. Cardiac hypertrophy and arterial alterations in end-stage renal disease: hemodynamic factors // Kidney Int. 1993. V. 43. P. 42–49.
21. Iannetti E., Corpinteri G. Cardiac function and extracellular water relationship in hemodialysis // J. Nephrol. 1996. V. 9. № 6. P. 295–298.22. Weinrauch L.A., D'Elia J.A., Gleason R.E. et al. Usefulness of left ventricular size and function in predicting survival in chronic dialysis patients with diabetes mellitus // Am. J. Cardiol. 1992. V. 70. № 3. P. 300–303.23. Rozich J.D., Smith B., Thomas J.D. et al. Dialysis-induced alterations in left ventricular filling: mechanisms and significance // Am. J. Kidney Dis. 1991. V. 17. P. 277–285.24. Constantino M.L., Cairo G., Fumero R. Haemodynamic alteration in patients undergoing chronic haemodialysis // Int. J. Artif. Organs. 1997. V. 20. № 10. P. 610–613