Гипертрофия миокарда и диастолическая дисфункция левого желудочка сердца у больных с хронической почечной недостаточностью

Т. В. Зуева, А. В.Назаров, Т. В.Жданова, Л. А. Казанцева
Центр болезней почек, МУ ГКБ № 40, г. Екатеринбург

Резюме

К часто встречаемой кардиоваскулярной патологии у больных с хронической почечной недостаточностью относят гипертрофию миокарда и диастолическую дисфункцию левого желудочка сердца. Остается неизученной роль метаболических нарушений в изменениях структурно-функциональных показателей сердца. Обследовано по 32 пациента с ХПН I и II стадией и 40 пациентов с ХПН III стадии, получающих заместительную терапию гемодиализом. Метаболические нарушения оценивались по комплексу параметров эндотоксикограммы у пациентов с разными стадиями ХПН в подгруппах с гипертрофией и без гипертрофии левого желудочка сердца и с диастолической дисфункцией левого желудочка и без нее. Наличие гипертрофии миокарда левого желудочка устанавливали по индексу массы миокарда левого желудочка на основании данных эхокардиографического исследования. Наличие ДДЛЖ устанавливали на основании доплерографических параметров. Сравнительный анализ метаболических нарушений у больных с различной стадией ХПН, в том числе получающих заместительную терапию гемодиализом, показал, что развитие гипертрофии и диастолической дисфункции миокарда левого желудочка сердца происходит при более выраженных метаболических нарушениях. Определение индекса эндогенной интоксикации позволяет выделить группу пациентов угрожаемых по развитию тяжелой патологии сердца.

Ключевые слова: *кардиоваскулярная патология, гипертрофия миокарда левого желудочка, диастолическая дисфункция левого желудочка, хроническая почечная недостаточность, метаболические нарушения, эндотоксикограмма.*

Введение

Известно, что сердечно-сосудистые осложнения являются основной причиной ухудшения качества жизни и повышенной смертности у больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН) [2, 3]. Фатальный исход у больных с терминальной стадией ХПН превышает уровень смертности от кардиоваскулярных заболеваний в общей популяции примерно в 20 раз [1, 4, 8]. Гипертрофию миокарда левого желудочка сердца (ГЛЖС) и диастолическую дисфункцию левого желудочка сердца (ДДЛЖ) относят к часто встречаемой кардиоваскулярной патологии у больных с ХПН [5, 6]. Роль метаболических нарушений в изменениях структурно-функциональных показателей сердца остается неизученной [7, 9].

Цель настоящего исследования — изучить степень выраженности метаболических нарушений у больных различных стадий ХПН, в том числе получающих заместительную терапию гемодиализом (ГД), имеющих по данным эхокардиографии гипертрофию миокарда левого желудочка сердца и диастолическую дисфункцию миокарда левого желудочка и без таковых.

Материалы и методы исследования

Обследовано 32 больных с ХПН I стадией в возрасте 36–66 лет (средний возраст 51,4 ± 1,53 лет), 32 больных с ХПН II стадией в возрасте

Татьяна Владимировна Зуева — к.м.н., ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней УГМА;

Андрей Владимирович Назаров — д.м.н., проф. кафедры анестезиологии и реаниматологии ФПК и ПП УГМА, зав. центром болезней почек ГКБ 40, гл. нефролог ГУЗ Администрации г. Екатеринбурга;

Татьяна Владимировна Жданова — д.м.н., проф. кафедры пропедевтики внутренних болезней УГМА;

Лариса Александровна Казанцева — врач нефролог отделения диализа Центра болезней почек Горклинбольницы 40.

Таблица 1. **Показатели эхокардиографии у пациентов с различными стадиями ХПН**

Показатели	ХПН I (n = 32)	ХПН II (n = 32)	ХПН III (n = 40)	Достоверность
	M ± m	M ± m	M ± m	
ИММЛЖ с ГМЛЖ, г/м^2	128,24 ± 2,41	159,10 ± 3,36	150,34 ± 3,31	p < 0,001
ИММЛЖ без ГМЛЖ, г/м^2	79,37 ± 1,32	86,88 ± 2,55	91,64 ± 1,54	P < 0,001
VE/VA с ДДЛЖ	0,87 ± 0,09	0,66 ± 0,05	0,81 ± 0,06	p (1) < 0,050 p (2) < 0,001 p (3) < 0,001
VE/VA без ДДЛЖ	1,25 ± 0,05	1,36 ± 0,11	1,40 ± 0,10	p (1) < 0,050 p (2) < 0,001 p (3) < 0,001
ВИР с ДДЛЖ, мс	118,14 ± 6,03	122,25 ± 6,84	99,25 ± 3,66	p (1) < 0,010 p (2) < 0,001 p (3) < 0,001
ВИР без ДДЛЖ, мс	78,00 ± 2,75	84,22 ± 3,19	70,29 ± 3,05	p (1) < 0,010 p (2) < 0,001 p (3) < 0,001

28–66 лет (средний возраст 48,59 ± 1,45 лет) и 40 больных с ХПН III стадии, получающих заместительную терапию ГД в возрасте 22–60 лет (средний возраст 41,38 ± 1,86 лет). Группы больных были сопоставимы по полу и возрасту. ХПН явилась исходом хронического гломерулонефрита или хронического пиелонефрита. На момент обследования отсутствовали клинико-лабораторные признаки активности основного заболевания почек и сопутствующей патологии. Пациенты с ХПН III получали заместительную почечную терапию стандартным бикарбонатным гемодиализом 3 раза в неделю на аппарате 4008S (*Fresenius*) с применением диализаторов Fs6HPS и Fs8HPS длительностью не менее 4 часов с достижением индекса адекватности Kt/V≥1,2 (по однопуловой модели с коррекцией на остаточную функцию почек). Стабилизация крови проводилась дозированно гепарином. Продолжительность сеанса в среднем составляла 4,5 ± 0,50 час.

Для оценки метаболических нарушений изучался комплекс биохимических, биофизических, гемостазиологических и оптико-поляризационных параметров эндотоксикограммы у пациентов с ХПН I, ХПН II и ХПН III стадиями в подгруппах с гипертрофией и без гипертрофии левого желудочка сердца (ГЛЖС) и с диастолической дисфункцией левого желудочка (ДДЛЖ) и без нее. Эхокардиография выполнялась на ультразвуковых аппаратах «*ALOKA SSD-630*» и «*ULTRAMARK-8*». Наличие ГЛЖС устанавливалось по индексу массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) у мужчин 134 г/м^2, у женщин 110 г/м^2 на основании данных эхокардиографического исследования. Наличие ДДЛЖ устанавливалось на основании допплерографических параметров, предложенных Экспертами Европейской группы с поправкой на возраст. Математическая и статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием программы *Statistica 6.0*.

Результаты исследований и их обсуждение

В 1 группе больных с ХПН I стадией без ГЛЖС было 14 больных, с ГЛЖС — 18 пациентов. У 20 больных с ХПН II стадией диагностирована ГЛЖС, у 12 — не выявлена ГЛЖС (2 группа). В группе больных с ХПН III стадией, получающих терапию ГД без ГЛЖС было 16 больных, с ГЛЖС — 24 пациента (3 группа).

Достоверных отличий по полу, возрасту, сроку и уровню артериального давления, среднему уровню гемоглобина, креатинина, мочевины, альбумина крови в исследуемых подгруппах больных с различными стадиями ХПН не наблюдалось (*табл. 1*).

ДДЛЖ выявлена у 12, 15 и 20 больных соответственно в группах с ХПН I, ХПН II и ХПН III стадиями. Без ДДЛЖ в группе с ХПН I стадией было 20 пациентов, в группе с ХПН II стадией — 17, в группе с ХПН III стадией 20 больных. В подгруппах с ДДЛЖ значения VE/VA были достоверно ниже по сравнению с аналогичными показателями в подгруппах без ДДЛЖ (*табл. 1*).

Значения времени изоволюмического расслабления (ВИР) миокарда были достоверно выше в подгруппах с ДДЛЖ по сравнению с аналогичными показателями в подгруппах без ДДЛЖ у больных различных стадий ХПН. Исследуемые подгруппы больных различных стадий ХПН были сравнимы по полу, возрасту, уровням систолического и диастолического артериального давления, среднему уровню гемоглобина, креатинина, мочевины крови.

У больных с ХПН II стадией, имеющих ГЛЖС эффективная концентрация альбумина

Таблица 2. **Показатели эндотоксикограммы у пациентов с ХПН**

Показатели	С ГЛЖС	Без ГЛЖС	Достоверность
ЭКА при ХПНII, г/л	27,400 ± 2,241	37,550 ± 1,806	p < 0,01
ВНСММ в эритроцитах при ХПН I	28,387 ± 2,054	24,492 ± 0,856	p < 0,05
ВНСММ в эритроцитах при ХПН II	33,694 ± 1,265	30,729 ± 0,413	p < 0,05
ВНСММ в эритроцитах при ХПН III	37,610 ± 0,136	35,184 ± 0,027	p < 0,05
ИЭИ при ХПНIII	51,563 ± 1,245	51,406 ± 2,361	p < 0,05

(ЭКА) сыворотки крови была в 1,4 раза ниже в отличие от больных без ГЛЖС (*табл. 2*). Суммарное значение веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ) в эритроцитах крови было выше в подгруппах больных с ХПН I, ХПН II и ХПН III стадиями, имеющими ГЛЖС, чем в подгруппах без ГЛЖС. Значения индекса эндогенной интоксикации (ИЭИ), отражающего суммарную экстинцию ВНСММ в плазме и эритроцитах у больных с ХПН III на гемодиализе с ГЛЖС достоверно больше, чем без ГЛЖС. Установлены следующие тенденции. Связывающая способность альбумина (ССА), эффективная и общая концентрация альбумина (ЭКА и ОКА) сыворотки крови были ниже, а ортофенантролиновый тест (ОФТ) выше у больных различных стадий ХПН в подгруппах с ГЛЖС в отличие от больных без ГЛЖС.

Суммарное значение ВНСММ в плазме крови у больных с ХПН II стадией, имеющих ДДЛЖ было выше (15,727 ± 0,329 ед. опт. пл.) в отличие от больных без ДДЛЖ (12,392 ± 0,748 ед. опт. пл.), (p < 0,05). Суммарные значения ВНСММ в плазме и эритроцитах крови у больных, получающих терапию ГД были выше на 33 и 21% в подгруппе с ДДЛЖ (22,97 ± 1,55 и 38,70 ± 1,46 ед. опт. пл.), чем без ДДЛЖ (15,28 ± 1,23 и 30,62 ± 1,49 ед. опт. пл.), соответственно, (p < 0,05). Установлены следующие тенденции. Фибриноген, индекс антипротеазной активности были выше у больных различных стадий ХПН с ДДЛЖ в отличие от больных без ДДЛЖ.

Несмотря на то, что во всех исследуемых подгруппах больных с ХПН отсутствовали различия по полу, возрасту, уровням артериального давления, гемоглобина, креатинина, мочевины крови и гемодиализ был адекватным, существеннее были метаболические изменения в подгруппах с ГЛЖС и с ДДЛЖ чем без таковых.

Заключение

Проведенный сравнительный анализ метаболических нарушений у больных различных стадий ХПН, в том числе получающих заместительную терапию гемодиализом, показал, что развитие гипертрофии и диастолической дисфункции миокарда левого желудочка сердца происходит в условиях более выраженных метаболических нарушений. Определение индекса эндогенной интоксикации является дополнительным показателем позволяющим выделить группу пациентов угрожаемых по развитию тяжелой патологии сердца.

Литература

1. Ильин А. П., Богоявленский В. Ф., Газизов Р. М., Полетаев И. В. Особенности диастолической и систолической дисфункции гипертрофированного миокарда и влияние процедуры гемодиализа на показатели гемодинамики. Нефрология и диализ. 2001; 3(3): 31–5.
2. Овчинников А. Г., Агеев Ф. Т., Мареев В. Ю. Методические аспекты применения доплер-эхокардиографии в диагностике диастолической дисфункции левого желудочка. Сердечная недостаточность. 2000; 2: 66–70.
3. Швецов М. Ю. Современные проблемы заместительной терапии хронической почечной недостаточности и торможения прогрессирования болезней почек Нефрология и диализ. 2000; 2(1): 35–8.
4. Brown J. H., Hunt L. P., Vites N. P. Comparative mortality from cardiovascular disease in patients with chronic renal failure. Nephrol. Dial. Transplant. 1994; 9: 1136–42.
5. Canziani M. E., Neto M. C. Saragoca M. A. Hemodialysis versus continuous ambulatory peritoneal dialysis: Effects on the heart Artif. Organs. 1995; 19(3): 241–4.
6. Covic A., Goldsmith D.J.A., Georgescu G. Echocardiographic findings in long-term, long-hour hemodialysis patients. Clin. Nephrol. 1996; 45(2): 104–10.
7. Levin A. The role of anaemia in the genesis of abnormalities in patients with chronic kidney disease . Nephrol. Dialis. Transplant. 2002; 17(2): 207–10.
8. Ritz E., Deppisch R ,. Stier E., Hansch G. Athrogenesis and cardiac death: are they related to dialysis procedure and biocompatibility? Nephrol. Dial. Transplant. 1994; 9(2): 165–72.
9. Schunkert H. , Hense H.W. A heart price to pay for anaemia. Nephrology Dialysis Transplantation. 2001; 16(3): 445–7.