

АЛФЕРОВ С. В., КАРПОВ С. А.,
ГРИНЕВ К. М., СЕДОВ В. М.

Особенности кардиогемодинамики у больных с сердечной недостаточностью, ассоциированной с функционирующим артериовенозным доступом для гемодиализа (кардиогемодинамика и артериовенозная фистула для гемодиализа)

Кафедра факультетской хирургии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова
e-mail: svaram@mail.ru

Реферат

Сердечно-сосудистая патология занимает основное место в заболеваемости и летальности больных с хронической болезнью почек 5-й стадии. Роль артериовенозного доступа для гемодиализа в развитии сердечной недостаточности у данной категории больных до сих пор остается до конца не изученной. В нашем исследовании продемонстрированы изменения сердца на основе анализа ЭХО-кардиографических показателей при дисфункции артериовенозного доступа (в виде значимого увеличения объемного сброса кровотока) у больных на гемодиализе, а также у больных с трансплантированной почкой. Реконструкция/ликвидация артериовенозного доступа приводит к регрессу симптомов сердечной недостаточности и обратной динамике ультразвуковых параметров сердца у больных обеих групп.

Ключевые слова: гемодиализ, гемодинамика, артериовенозный доступ, хроническая сердечная недостаточность.

Alferov S. V., Karpov S. A., Grinev K. M., Sedov V. M.

Properties of cardiohemodynamic in patients with heart failure associated with a functioning arterio-venous access for hemodialysis

The First Saint Petersburg State Medical University named after I. P. Pavlov, Russia
e-mail: svaram@mail.ru

Abstract

Cardiovascular pathology takes the main place in incidence and a lethality of patients with a chronic illness of kidneys of the 5th stage. The role of arteriovenous access for a hemodialysis in development of heart insufficiency in this category of patients still remains until the end of not studied. In our research heart changes on the basis of the analysis of Echocardiographic indicators are shown at dysfunction of arteriovenous access (in the form of significant increase in volume dumping of a blood-groove) at patients on a hemodialysis, and also at patients with the transplanted kidney. Reconstruction/elimination of arteriovenous access leads to regress of symptoms of heart insufficiency and the return dynamics of ultrasonic parameters of heart at sick both groups.

Keywords: hemodialysis, hemodynamic, arterio-venous access, congestive heart failure.

Введение

Техническое совершенствование аппаратуры, разработка новых совершенных методик эфферентной терапии, успехи нефротрансплантации, прогресс фармакологической отрасли сводят к минимуму смертность ранее обреченных больных с уремией. Продление жизни больным с почечной недостаточностью на современном этапе зависит от успехов лечения осложнений, возникающих в ходе лечения заместительной почечной терапией.

Сердечно-сосудистые заболевания при терминальной почечной недостаточности возникают в среднем в 20–35 раз чаще, чем в общей популяции [7, 13–16, 18–20, 24]. Только патология сердца составляет в общей структуре смертности диализных больных 47 % [26].

После трансплантации почки сердечно-сосудистая патология также сохраняет свое лидирующее значение в структуре летальности.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

По данным А. О. Ожо et al. [22], она составляет 36 % среди причин смерти реципиентов с функционирующим трансплантатом.

Патофизиологические механизмы, лежащие в основе ускоренного прогрессирования сердечно-сосудистой патологии при хронической болезни почек, во многом остаются неясными, несмотря на глубокую разработку некоторых аспектов этой проблемы [4–6, 17, 23].

Функционирующий артериовенозный доступ (АВ-доступ) для гемодиализа (ГД) является мощным гемодинамическим фактором, обуславливающим дополнительную нагрузку на сердце.

Этот факт особенно важен в условиях уже имеющейся недостаточности кровообращения. Несмотря на то, что факт неблагоприятного воздействия функционирующей артериовенозной фистулы (АВФ) на сердечную деятельность давно не подвергается сомнению, точная роль сосудистого доступа в заболеваемости до настоящего момента остается дискуссионной [1–3, 8, 25, 27].

Материал и методы исследования

В период 2007–2012 гг. обследованы 39 пациентов (26 мужчин и 13 женщин) в возрасте от 42 до 78 лет с клиникой прогрессирования хронической сердечной недостаточности, не корригируемой стандартной медикаментозной терапией, гемодиализом (в группу не включались пациенты с доказанными гемодинамически значимыми пороками сердца, прогрессирующей ИБС, амилоидозом сердца).

Больные были разделены на две группы по виду заместительной почечной терапии: 35 человек, получающих лечение программным ГД (1-я группа), и 4 пациента с трансплантированной почкой (2-я группа). Средний возраст больных 1-й группы составил $58,1 \pm 7,1$ года, 2-й группы — $57,3 \pm 4,5$ года. Клинико-лабораторная характеристика исследуемых групп приведена в табл. 1.

У всех исследуемых больных имел место функционирующий артериовенозный доступ для гемодиализа.

Основным методом обследования, применяемым у всех пациентов, была ЭХО-кардиография; исследование выполнялось по стандартной методике с оценкой размеров камер сердца, систолической функции левого желудочка, минутного объема кровообращения (МОК). Исследование АВ-доступа включало дуплексное (триплексное) сканирование с оценкой объемной скорости кровотока (ОСК).

Статистическая обработка данных производилась с помощью компьютерной программы «SPSS v.16.0». Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Все пациенты демонстрировали клинику прогрессирования хронической сердечной недостаточности. Большая часть пациентов предъявляла жалобы на одышку (97,4 %) и ощущения сердцебиения (92,3 %). Другим признаком прогрессирования сердечной недостаточности у пациентов с ХБП 5-й ст., являющимся эквивалентом периферических отеков, стало немотивированное увеличение междиализной прибавки веса; данный феномен отмечался у 6 больных (15,3 %); у трансплантированных больных отеки встречались в 100 % случаев.

Гидроперикард выявлен лишь у 2 пациентов, что составило 7,7 %. Более чем у $\frac{1}{3}$ пациентов (38,5 %) сердечная недостаточность была представлена высоким функциональным классом. Так, с ХСН IV функциональным классом (ф. к.) было 2 человека, а больных с ХСН III ф. к. — 13 человек. 17 человек демонстрировали сердечную недостаточность II ф. к., что составило 43,6 %. У 7 пациентов сердечная недостаточность соответствовала I ф. к.

В 1-й группе мы регистрировали достоверное увеличение размеров правого предсердия (ПП $p < 0,01$), правого желудочка (ПЖ $p < 0,01$), достоверно был увеличен размер левых отделов сердца (ЛП $p < 0,01$, ЛЖ $p < 0,01$). Кроме того, наблюдались признаки дилатации левого желудочка (ММЛЖ $p < 0,05$; КДОЛЖ $p < 0,01$; КДО/ММЛЖ $p < 0,05$). Снижение фракции выброса и фракции сократимости (ФВ $p < 0,01$; ФС $p < 0,01$) свидетельствовало о дисфункции миокарда

Клинико-лабораторная характеристика обследованных больных

Таблица 1

Показатель	1-я группа (n=35)	2-я группа (n=4)
Продолжительность лечения ГД, лет	$4,6 \pm 1,1$	$4,5 \pm 1,6$
Продолжительность функционирования ПТ, лет	—	$5,6 \pm 1,1$
Систолическое АД, мм рт. ст.	$143,7 \pm 2,7$	$135 \pm 10,5$
Диастолическое АД, мм рт. ст.	$91,2 \pm 2,8$	$86 \pm 8,1$
Диурез, мл/сут.	$150,0 \pm 10,0$	$1760 \pm 140,0$
Креатинин, ммоль/л	$0,64 \pm 0,01$	$0,18 \pm 0,04$
Мочевина, ммоль/л	$21,5 \pm 0,7$	$8,6 \pm 1,2$
Гемоглобин, г/л	$104,1 \pm 0,4$	$142,0 \pm 2,4$
Гематокрит, %	$31,1 \pm 0,3$	$42,1 \pm 1,8$
Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин	—	$45,8 \pm 5,4$

Показатели центральной гемодинамики у пациентов с трансплантированной почкой и больных с ХБП 5-й ст., имеющих клинику прогрессирования хронической сердечной недостаточности

Таблица 2

Показатель	1-я группа (n=35)	2-я группа (n=4)	p
ЧСС, уд./мин	102,4±1,2	98,0±2,3	>0,05
ПП, мм	47,2±0,8	51,0±1,4	<0,05
ПЖ, мм	49,0±0,3	49,1±0,9	>0,05
ЛП, мм	43,9±0,1	43,2±2,7	>0,05
ЛЖ, мм	61,9±0,4	60,0±0,8	<0,05
КДОЛЖ, мл	191,6±3,1	194,4±5,2	>0,05
ММЛЖ, г	207,1±31,3	204,2±21,1	<0,05
КДО/ММЛЖ, мл/г	0,93±0,5	0,95±0,4	>0,05
ФВ, %	53,6±0,6	54,1±1,0	>0,05
ФС, %	22,2±0,7	22,8±0,8	>0,05
МОК, л/мин	6,8±0,1	6,7±0,5	>0,05
ОСК в АВ-доступе, мл/мин	3149,4±101,8	2480,6±240,0	<0,05
ОСК/МОК, %	45,6±1,1	37,0±4,2	<0,05

в виде нарушения систолической функции левого желудочка. Все пациенты данной группы характеризовались тахикардией разной выраженности (ЧСС $p < 0,01$). Данные ЭХО-кардиографического исследования приведены в табл. 2.

У пациентов 2-й группы зарегистрирована тахикардия (ЧСС = 98,0±2,3 уд./мин), также было отмечено увеличение полостей сердца: ПП = 51,0±1,4 мм, ПЖ = 49,1±0,9 мм, ЛП = 43,2±2,7 мм, ЛЖ = 60,0±0,8 мм, КДОЛЖ = 194,4±5,2 мл; наблюдались признаки дилатации левого желудочка (КДО/ММЛЖ = 0,95±0,4 мл/г). Следует отметить, что достоверных различий по вышеуказанным параметрам в сравнении с 1-й группой не было ($p > 0,05$). Отличия с 1-й группой заключались в несколько меньшем размере левого желудочка (ЛЖ = 60,0±0,8 мм, $t = 4,68$, $p < 0,05$) и умеренной разнице в массе миокарда (ММЛЖ = 204,2±21,1, $t = 4,24$, $p < 0,05$), что характеризует гипертрофию левого желудочка.

Данные отличия, по нашему мнению, объясняются отсутствием у больных с трансплантированной почкой таких гемодинамических факторов гипертрофии сердца, как анемия, задержка жидкости и артериальная гипертензия (последняя у данных больных скорректирована на более низком уровне). Снижение фракции выброса и фракции сократимости, как и в 1-й группе, свидетельствовало о дисфункции миокарда в виде нарушения систолической функции левого желудочка.

Учитывая, что все обследованные больные были скомпенсированы по уровню азотистых показателей, анемии и артериальной гипертензии, которые являются признанными факторами «диализной» кардиомиопатии, мы посчитали целесообразным более тщательно исследовать прочие факторы влияния на сердце, а именно — артериовенозный сброс крови по сосудистому доступу.

У пациентов 1-й группы зарегистрировано значительное увеличение объемной скорости кровотока в АВ-доступе, средняя ОСК в данной группе составила

3149,4±101,8 мл/мин. Также у больных в 1-й группе отмечалось достоверное увеличение сердечного выброса (МОК). Отношение ОСКАВ-доступа/МОК составляло в среднем 45,6±1,1 %. Во 2-й группе средняя ОСК АВФ составляла 2480,6±240,0 мл/мин, что составляло 37,0±4,2 % от сердечного выброса.

Всем пациентам были выполнены хирургические вмешательства по уменьшению артериовенозного сброса крови через сосудистый доступ. Средняя ОСК реконструированных доступов была 1252,1±68,3 мл/мин, а отношение ОСК АВ-доступа/МОК — 23,6±1,2 %. В тяжелых случаях (у 7 пациентов 1-й группы) и у больных 2-й группы (ввиду отсутствия необходимости в постоянном сосудистом доступе) АВФ были перекрыты.

Все пациенты в послеоперационном периоде отмечали значимое улучшение самочувствия, что заключалось в полном либо частичном регрессе симптомов и значимом снижении уровня функционального класса сердечной недостаточности. При этом уже к концу 1-го месяца больных с III и IV функциональным классом сердечной недостаточности не было.

Динамика ЭХО-кардиографических показателей как в 1-й, так и во 2-й группе в полной мере соответствовала изменениям клинической картины. В раннем послеоперационном периоде на фоне снижения ОСК в АВ-доступе претерпели изменения практически все исследуемые параметры, однако наиболее демонстративными были изменения следующих: достоверно снизился уровень тахикардии, уменьшился минутный объем кровообращения. Незначительно выросли показатели систолической функции левого желудочка. Данные ЭХО-кардиографии приведены в табл. 3.

Обсуждение результатов

Сердечно-сосудистые осложнения, бесспорно, занимают основное место в структуре заболеваемости и летальности больных на гемодиализе.

Таблица 3

Показатель	1-я группа (n=35)	2-я группа (n=4)	p
ЧСС, уд./мин	90,2±1,2	89,7±1,8	>0,05
ПП, мм	47,8±0,3	48,3±0,9	>0,05
ПЖ, мм	47,4±0,3	46,2±1,3	>0,05
ЛП, мм	43,1±0,4	43,1±2,2	>0,05
ЛЖ, мм	60,7±0,3	59,8±0,8	<0,05
КДОЛЖ, мл	188,5±3,0	187,9±4,1	>0,05
ММЛЖ, г	206,7±2,8	203,7±19,7	<0,05
КДО/ММЛЖ, мл/г	0,92±0,5	0,92±0,6	>0,05
ФВ, %	58,4±0,5	59,3±1,9	>0,05
ФС, %	27,3±0,4	26,9±1,1	>0,05
МОК, л/мин	5,3±0,1	5,1±0,3	>0,05
ОСК в АВ-доступе, мл/мин	1252,1±68,3	0,0±0,0	<0,05
ОСК/МОК, %	23,6±1,2	0,0±0,0	<0,05

Одним из главных осложнений, определяющих не только качество жизни, но и ее продолжительность, является развитие и прогрессирование хронической сердечной недостаточности.

Создание артериовенозного шунта крови сопряжено с значимыми сдвигами сердечной гемодинамики, в частности, с возрастанием объема притока крови к сердцу и увеличением сердечного выброса. Патологическим механизмом увеличения минутного объема кровообращения является выраженное снижение общего периферического сопротивления сосудов (возникающее при формировании АВ-доступа), а также работа компенсаторных механизмов по поддержанию системной гемодинамики.

Механизм Frank–Starling, активизированный указанными изменениями, начинает действовать в сторону увеличения ударного объема. В ответ на падение системного артериального давления барорецепторные рефлексы вызывают учащение частоты сердечных сокращений. С другой стороны, сокращение центральных вен способствует облегчению венозного возврата. Действуя совместно, эти механизмы приводят к увеличению сердечного выброса.

Отношение ОСКАВ-доступа/МОК в группе больных с проявлениями сердечной недостаточности в среднем составило 45,6±1,1 %, что достоверно выше данного показателя у больных с «нормально» функционирующим доступом. Таким образом, мы получили данные о значительном увеличении объемного сброса крови через АВФ на фоне возросшего сердечного выброса, причем соотношение ОСКАВ-доступа/МОК колебалось от 31,9 до 49,8 %. Полученные нами результаты исследования полностью соответствуют мировым данным [3, 8–12, 21, 25, 27].

Для подтверждения результатов, полученных для диализных больных, в исследование мы включили пациентов, почечная недостаточность которых корректируется функционирующим почечным трансплантатом.

Клинико-лабораторная характеристика данных пациентов свидетельствует о максимальной приближенности их к здоровому человеку: показатели азотистого обмена находились на значимо более низком уровне, в сравнении с диализными больными ($p < 0,001$), уровень гемоглобина и гематокрита находился на нижней границе нормы, а артериальное давление скорректировано на верхней границе нормы. Наличие адекватного диуреза исключало воздействие такого важного гемодинамического фактора влияния на сердце, как нагрузка объемом.

Эти больные, несмотря на отсутствие потребности в гемодиализе, имели функционирующий артериовенозный доступ, причем ОСК по данному доступу была крайне высокой. Отношение ОСКАВ-доступа/МОК также превышало 30 %.

При изучении ЭХО-кардиографических показателей достоверных отличий при сравнении аналогичных параметров в 1-й и 2-й группах больных получено не было, что позволяет нам сделать вывод об одинаковом характере изменений гемодинамики в группах.

Регресс клинических проявлений сердечной недостаточности и обратная динамика показателей, полученных с помощью ЭХО-кардиографии, после перекрытия АВ-доступа у пациентов свидетельствует о доминирующем вкладе избыточного кровотока сосудистого доступа на развитие вышеуказанных сдвигов кардиогемодинамики.

Таким образом, можно предположить, что в результате хирургической реконструкции/ликвидации АВФ для гемодиализа происходит уменьшение объема шунтируемой крови, что, в свою очередь, приводит к уменьшению объемной перегрузки сердца, восстановлению компенсаторных возможностей миокарда и регрессу симптомов сердечной недостаточности.

Выводы

1. Дисфункция артериовенозной фистулы в виде выраженного увеличения объемной скорости

кровотока является мощным патофизиологическим фактором, обуславливающим сдвиги кардиогемодинамики и развитие/прогрессирование сердечной недостаточности.

2. Изменения сердца не имеют различий у больных, получающих лечение гемодиализом, и у больных с трансплантированной почкой, а являются

следствием избыточного артериовенозного шунта крови.

3. Хирургическая реконструкция артериовенозных фистул, направленная на редукцию кровотока, либо полная ликвидация артериовенозного сброса является единственным эффективным методом лечения сердечной недостаточности подобного генеза.

Литература

1. Бурлева Е. П., Назаров А. В., Попов А. Н., Фасхиев Р. Р. Эволюция ультразвуковых показателей сердца и артериовенозных фистул у пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2013. № 19 (1). С. 11–16.
2. Ганеев Т. С., Ганеева А. Т. Ангиохирургическое обеспечение больных на гемодиализе // *Нефрология*. 2003. № 7 (1). С. 108–117.
3. Енькина Т. Н., Лукичев Б. Г., Енькин А. А., Гринев К. М. Влияние шунтового кровотока по артериовенозной фистуле на развитие сердечной недостаточности у больных с хронической почечной недостаточностью, корригированной программным гемодиализом // *Нефрология*. 2000. № 4 (1). С. 48–52.
4. Кузьмин О. Б. Хроническая болезнь почек и состояние сердечно-сосудистой системы // *Нефрология*. 2007. № 11 (1). С. 28–37.
5. Кутырина И. М., Руденко Т. Е., Дзисоева М. Ю. Ремоделирование сосудов при хронической почечной недостаточности // *Клин. мед.* 2005. № 83 (2). С. 16–21.
6. Смирнов А. В., Добронравов В. А., Каюков И. Г. Кардиоренальный континуум: патогенетические основы превентивной нефрологии // *Нефрология*. 2005. № 9 (3). С. 7–15.
7. Томилина Н. А., Волгина Г. В., Бикбов Б. Т., Ким И. Г. Проблема сердечно-сосудистых заболеваний при хронической почечной недостаточности // *Нефрология и диализ*. 2003. № 5 (1). С. 43–49.
8. Чупрасов В. Б., Комарова Е. Д., Ворон Е. А., Нестерова О. Б. Влияние величины кровотока по артериовенозной фистуле на размеры правых камер сердца у больных на программном гемодиализе // *Нефрология*. 2006. № 10 (2). С. 53–59.
9. Ahearn D., Maher J. Heart failure as a complication of hemodialysis arteriovenous fistula // *Ann. Intern. Med.* 1972. № 77. P. 201–204.
10. Anderson C. B., Etheredge E. E., Harter H. R. et al. Blood flow measurements in arteriovenous dialysis fistulas // *Surgery*. 1977. № 81. P. 459–461.
11. Basile C., Lomonte C., Vernaglione L. et al. The relationship between the flow of arteriovenous fistula and cardiac output in haemodialysis patients // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2008. № 23 (1). С. 282–287.
12. Bednarek-Skublewska A., Józwiak L., Przywara S. et al. Acute cardiac failure secondary to brachiocephalic arteriovenous fistula in patient on chronic haemodialysis // *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2004. № 112 (4). С. 1221–1227.
13. Brunner F. P., Selwood N. H. on behalf of the EDTA Registry Committee. Profile of patients on RRT in Europe and death rates due to major causes of death groups // *Kidney Int.* 1992. № 42. Suppl. 38. P. 4–15.
14. Churchill D. N., Taylor D. W., Cook R. J. et al. Canadian hemodialysis morbidity studies // *Am. J. Kidney Dis.* 1992. № 19. P. 214–234.
15. Collins A. J., Shuling L., Jennie Z., Herzog C. Cardiovascular disease in end-stage renal disease patients // *Am. J. Kidney Dis.* 2001. № 38 (4). Suppl. 1. P. 26–29.
16. Foley R. N., Parfrey P. S., Sarnak M. Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal failure // *Am. J. Kidney Dis.* 1998. № 32. Suppl. 3. P. 12–19.
17. Goodman W. G., London G., Amann K. et al. Vascular calcification in chronic kidney disease // *Am. J. Kidney Dis.* 2004. № 43 (3). P. 372–379.
18. Levey A. S., Eknoyan G. Cardiovascular disease in chronic renal disease // *Nephrol. Dial. Transplant.* 1999. № 14. P. 828–833.
19. Locatelli F., Del Vecchio L., Manzoni C. Morbidity and mortality on maintenance hemodialysis // *Nephron.* 1998. № 80. P. 380–400.
20. Locatelli F., Marcelli D., Conte F. et al. Cardiovascular disease in chronic renal failure: the challenge continues // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2000. № 15. Suppl. 5. P. 69–80.
21. MacRae J. M., Pandeya S., Humen D. P. et al. Arteriovenous fistula-associated high-output cardiac failure: a review of mechanisms // *Am. J. Kidney Dis.* 2004. № 43 (5). P. e17–e22.
22. Ojo A. O., Nanson J. A., Wolfe R. A. et al. Long-term survival in renal transplant recipients with graft function // *Kidney Int.* 2000. № 57. P. 307–313.
23. O'Riordan E., Foley R. N. Effects of anemia on cardiovascular status // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2000. № 15. Suppl. 3. P. 19–22.
24. Parfrey P. S., Foley R. N. The clinic epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure // *J. Am. Soc. Nephrol.* 1997. № 10. P. 1–18.
25. Rutherford R. B. Rutherford's vascular surgery / Cronenwett Jack L., Johnston K. Wayne; associate editors, Cambria Richard [et al.]. 7th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010. P. 1169–1173.
26. US. Renal Data System: USRDS 2000 Annual Data Report, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda. MD, 2000.
27. Wilson S. E. Vascular Access. Principles and Practice. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, a Wolter Kluwer business, 2010. P. 173–174.