© Коллектив авторов, 2000
УДК 616.61-008.64-036.12-085.38-063.27-06:616.12-008.64

Т.Н.Енькина, Б.Г.Лукичев, А.А.Енькин, К.М.Гринев

ВЛИЯНИЕ ШУНТОВОГО КРОВОТОКА ПО АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ ФИСТУЛЕ НА РАЗВИТИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, КОРРИГИРОВАННОЙ ПРОГРАММНЫМ ГЕМОДИАЛИЗОМ

T.N.Enkina, B.G.Lukichev, A.A.Enkin, K.M.Grinev

EFFECT OF SHUNT BLOOD FLOW ALONG THE ARTERIO-VENOUS FISTULA ON PROGRESSION OF HEART FAILURE IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE CORRECTED BY PROGRAMMED HEMODIALYSIS

Кафедра пропедевтики внутренних болезней Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова. Ленинградская областная клиническая больница, Санкт-Петербург, Россия

РЕФЕРАТ

Наложение артериовенозной фистулы больным с терминальной ХПН, необходимой для гемодиализной терапии, приводит к дополнительной нагрузке на миокард за счет шунтирования крови.

Методом эхокардиографии и дуплексным сканированием артериовенозной фистулы обследованы в динамике 152 больных с терминальной ХПН. Больных регулярно обследовали с преддиализного периода до 24 мес после наложения артериовенозной фистулы.

Установлено, что у всех пациентов с терминальной ХПН и явлениями сердечной недостаточности, получающих гемодиализную терапию, отмечается достоверно высокий сердечный выброс, нарушение систолической функции с нарушением функции расслабления, выраженность гипертрофии миокарда у таких больных неадекватна объему полости левого желудочка.

Хирургическая коррекция кровотока по артериовенозной фистуле ликвидирует проявление сердечной недостаточности. Улучшается систолическая функция левого желудочка, уменьшаются размеры левых камер сердца и масса миокарда левого желудочка. Однако сохраняется нарушение диастолического расслабления миокарда.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, хронический гемодиализ, артериовенозная фистула, сердце, гемодинамика.

ABSTRACT

The application of an arterio-venous fistula in patients with end-stage chronic renal failure (CRF) which is necessary for hemodialysis treatment results in an additional load for the myocardium due to shunting the blood. The method of echocardiography and duplex scanning of the arterio-venous fistula were used for a dynamic examination of 152 patients with the end-stage CRF. The patients had been regularly examined since the predialysis period up to 24 months after applying the arterio-venous fistula.

It was found that all the patients with the end-stage CRF and symptoms of heart failure treated by hemodialysis had reliably high cardiac output, disturbed systolic function with the disturbed function of relaxation, evident myocardial hypertrophy inadequate to the left ventricle volume.

Surgical correction of blood flow along the arterio-venous fistula liquidates the symptoms of heart failure. The left ventricle systolic function improves, sizes of the left chambers of the heart and mass of the left ventricle myocardium become less, but the diastolic relaxation of the myocardium remains disturbed.

Key words: chronic renal failure, chronic hemodialysis, arterio-venous fistula, heart, hemodynamics.

ВВЕДЕНИЕ

В течение последних двадцати лет артериовенозная фистула (АВФ) является основным сосудистым доступом для проведения программного гемодиализа. Накоплен большой опыт о неблагоприятных трансформациях АВФ, обусловленных хронической травматизацией ее стенки пункциями, несоответствием тонуса венозной стенки артериальному давлению внутри АВФ и других факторов. Указанные причины способствуют расширению просвета венозного сегмента АВФ и повышению кровотока [5]. Последнее обстоятельство имеет тенденцию к постепенному нарастанию, соответственно увеличиваются шунтовый сброс крови и нагрузка на миокард. По мнению R.W. Schrier и соавт. [6], увеличение сброса крови по АВФ приводит к нарастанию центрального венозного давления, что повышает преднагрузку на миокард и способствует растяжению камер сердца, увеличению конечного диастолического напряжения волокон миокарда. С другой стороны, сокращение центральных вен способствует облегчению венозного возврата. Конечным результатом этих процессов является повышение сердечного выброса и центрального артериального давления. J. London и соавт. [4] выявили, что частота эксцентрической гипертрофии левого желудочка составляет в диализной популяции 20—26% и связывает факт ее возникновения с перегрузкой сердца объёмом за счет большой величины шунтового сброса по АВФ. Выраженность влияния АВФ на состояние центральной и внутрисердечной гемодинамики зависит от величины артериовенозного соустья, от удаленности АВФ от сердца, от длительности существования АВФ, от выраженности артериальной гипертонии и анемии, величины гидратации тканей. K. Kunz и соавт. [3] подчеркивают роль состояния миокарда, предшествовавшего наложению АВФ. Описаны влияние АВФ на развитие сердечной недостаточности (СН) и ликвидация признаков СН после перевязки АВФ [7, 8].

В доступной литературе не содержится сведений об изменениях гемодинамических параметров АВФ в зависимости от времени ее функционирования, о взаимосвязи этих величин с показателями центральной и внутрисердечной гемодинамики. Не изучен вопрос о взаимоотношениях характеристик кровотока по АВФ и выраженности клинических проявлений СН.

Целью исследования явилось изучение роли величины кровотока по АВФ в генезе СН у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью (ХПН), получающих программный гемодиализ. Реализация цели работы производилась путем исследования показателей центральной и внутрисердечной гемодинамики, величины кровотока и анатомического состояния АВФ и сопоставления полученных данных с выраженностью клинических проявлений СН. Нам представилось целесообразным провести вышеперечисленные сопоставления у больных с признаками СН, не поддающейся коррекции медикаментозной терапией до и после оперативной коррекции избыточного кровотока по АВФ и сравнить полученные данные с аналогичными показателями центральной и внутрисердечной гемодинамики у больных, не имеющих клинических признаков СН.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Показатели кардиогемодинамики изучались у 152 больных с терминальной ХПН, получающих программный гемодиализ. Среди обследованных хронический гломерулонефрит наблюдался у 96 пациентов, хронический пиелонефрит — у 26, поликистоз почек — у 16, аномалии развития мочеполовой системы — у 8, амилоидоз почек — у 6 человек. Возраст больных колебался от 17 до 52 лет, в среднем, 37,5 года. Среди обследованных — 86 мужчин, женщин — 66. Исследование проводилось на ультразвуковом сканере "Logic 500" (США).

Исследование выполняли по протоколу Ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики [1]. Полученные результаты сопоставляли с нормативными стандартами измерений у взрослых, рекомендованными данным протоколом. Оценивали размеры всех камер сердца: левого предсердия (РЛП), левого желудочка (РЛЖ), правого предсердия (РПП), правого желудочка (РПЖ), конечный систолический и диастолический объёмы левого желудочка. Для оценки выраженности гипертрофии миокарда измеряли толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), рассчитывали массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) по формуле R. Devereux, N. Reichek [2] и индексировали её к площади поверхности тела (ИММЛЖ). Адекватность гипертрофии левого желудочка объёму полости оценивали по соотношению конечного диастолического объёма левого желудочка к массе миокарда (КДО/ММЛЖ). Для оценки систолической функции левого желудочка использовали расчёт сердечного индекса (СИ), показатели фракции выброса и сокращения волокон миокарда (ФВ и ФС), массы миокарда левого желудочка. Диастолическую функцию левого желудочка оценивали по соотношению в трансмитральном кровотоке пиковых скоростей в фазу раннего и позднего диастолического наполнения левого желудочка (E/A), по времени изоволюмического расслабления левого желудочка (ВИВР). Дуплексное сканирование АВФ выполняли на вышеописанном приборе линейным датчиком с частотой сканирования 7 МГц. Раз-

Таблица 1

Клинико-лабораторные показатели ($\bar{X}$±m) у больных с терминальной ХПН, получающих гемодиализную терапию

Показатели	1-я группа (n=85)	2-я группа (n=67)
Продолжительность гемодиализа, годы	4,9±1,2*	2,2±0,7
Систолическое АД, мм рт. ст.	163,7±2,7	166,2±1,9
Диастолическое АД, мм рт. ст.	104,2±2,9	105,0±2,0
Гемоглобин, г/л	87,1±0,3	86,2±0,8
Креатинин крови, ммоль/л	0,82±0,01	0,83±0,01
Мочевина крови, ммоль/л	24,3±0,5	24,2±0,7
Объём остаточного диуреза, мл/сут	150,0±10,0	750,0±50,0

* p <0,01.

ницу между объёмной скоростью кровотока (ОСК) в проксимальном и дистальном сегментах артерии, питающей фистульную вену, принимали за величину шунтового кровотока по АВФ. Расчёт ОСК проводили по программе прибора. Величину ОСК соотносили с показателем сердечного выброса (ОСК/МОК, %).

Исследования производили в додиализный период до формирования АВФ, через 1 , 3 , 6 , 12 и 24 мес после наложения соустья. У 85 больных из числа обследованных произведена хирургическая коррекция избыточного сброса по АВФ.

Статистическую обработку материала проводили с использованием стандартных пакетов программ прикладного статистического анализа (Statgraphics v.7.0, Statistica for Windows v.5.0.)

Для изучения влияния величины кровотока по АВФ на генез СН были сформированы две группы. В 1-ю (85 человек) были включены пациенты, у которых имелись признаки застойной СН, не поддающейся коррекции медикаментозной терапией и сеансами гемодиализа, данные по этим больным представлены до оперативного вмешательства с целью снижения кровотока по АВФ и спустя 2 года после операции. 2-я (контрольная) группа состояла из 67 больных с ХПН, получающих программный гемодиализ. У представителей выборки не имелось признаков СН и увеличенного кровотока по АВФ. Клиническая характеристика обследованных больных представлена в табл.1, из которой следует, что сравниваемые группы были сопоставимы по полу, возрасту, величине артериального давления, степени анемизации и азотемии. Однако длительность гемодиализной терапии у пациентов с наличием СН достоверно превышала таковую в контрольной группе. То же относится и к величине суточного диуреза, который у больных контрольной группы был достоверно выше, чем у пациентов с наличием СН.

Таблица 2

Состояние сердечной гемодинамики ($\bar{X}$±m) у больных с терминальной ХПН, получающих гемодиализную терапию

Показатели	Больные с признаками СН, 1-я группа			Больные без признаков СН, 2-я группа	
	До операции (n=85)	После операции (n=83)	p_1	(n=67)	p_2
ЧСС, уд/мин	114,4±1,2	80,0±1,0	***	88,4±2,6	***
РЛП, мм	44,3±0,4	41,1±0,3	***	40,6±0,5	***
РЛЖ, мм	62,0±0,4	57,0±0,3	***	60,7±0,4	***
РПП, мм	48,2±0,3	40,1±0,3	***	42,9±0,3	***
ТЗСЛЖ, мм	17,6±0,2	17,5±0,2	***	15,2±0,4	**
ТМЖП, мм	17,7±0,2	17,4±0,2	НД	15,4±0,1	**
ММЛЖ, мм	207,7±33,2	192,2±2,2	НД	203,0±3,0	*
ИММЛЖ, г/м^2	131,0±1,8	117,6±2,4	*	128,1±2,0	*
КДОЛЖ, мл	190,7±3,0	174,6±3,0	***	183,4±3,2	**
КДО/ММЛЖ, мл/г	0,93±0,01	0,83±0,1	***	0,89±0,1	**
ФВ, %	52,5±0,5	68,6±0,5	***	60,7±0,9	****
ФС, %	21,2±0,3	35,1±0,6	***	29,5±0,6	****
СИ, л/(мин×м^2)	5,9±0,13	3,2±0,1	***	4,6±0,15	*
ОПСС, дин×с×см$^{-5}$	1667,1±53,6	1724,5±40,5	**	1816,8±52,5	**
Е/А, отн. ед.	1,38±0,07	0,84±0,05	*	1,08±0,03	**
ВИВР, мс	82,2±3,3	109,1±4,5	**	109,7±2,4	*
ОСК в АВФ, мл/мин	3071,4±73,0	1337,4±61,0	****	1721,0±38,0	****
ОСК в АВФ/СВ	48,6±1,1	24,6±1,5	****	25,6±0,5	***

Примечание. p_1 — достоверность разницы между показателями больных 1-й группы до и после операции коррекции АВФ; p_2 — достоверность разницы между показателями в 1-й до операции и 2-й группе. * p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001; **** p <0,0001; НД — различия недостоверны.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Полученные данные по исследованию показателей центральной и внутрисердечной гемодинамики и гемодинамических характеристик кровотока по АВФ у больных 1-й и 2-й группы представлены в табл. 2, из которой следует, что для пациентов 1-й группы было характерно наличие достоверно увеличенного шунтового кровотока по АВФ до 3,07±0,1 л/мин (48,6% от величины сердечного выброса). В то же время во 2-й группе (без признаков СН) эти величины составили, соответственно, 1,72±0,38 л/мин (p < 0,0001), что составляет 25,6% от величины сердечно-

го выброса. Обращает внимание, что величина общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) у больных 1-й группы (с признаками СН), несмотря на значительное превышение нормальных цифр, достоверно ниже (p <0,002), чем во 2-й группе, без признаков СН. Выраженность тахикардии у больных 1-й группы достоверно превышала таковую во 2-й группе. У представителей 1-й группы значимо больше, чем у больных 2-й группы, размеры левых и правых камер сердца. Выраженная гипертрофия левого желудочка имелась у больных обеих групп, но у больных 1-й группы она была неадекватна объёму полости (КДО/ММЛЖ = 0,93±0,05, p < 0,01).

В 1-й группе имелись нарушения систолической функции левого желудочка (ФВ=52,5±0,5 % и ФС=21,2±0,3 %, p<0,0001 и p <0,0001, соответственно). Показатели диастолической функции достоверно отражают нарушения расслабления левого желудочка у больных 1-й выборки.

У 83 больных, составляющих 1-ю группу, выполнена хирургическая коррекция избыточного кровотока по АВФ (рис.1), заключающаяся в перевязке артерии, питающей АВФ, с заполнением последней по коллатералям локтевой артерии. Динамика показателей внутрисердечной гемодинамики до и спустя 2 года после хирургической коррекции избыточного кровотока по АВФ представлена в табл. 2, из которой следует, что в позднем послеоперационном периоде у пациентов исчезает тахикардия, достоверно уменьшаются размеры левых камер сердца, приближаясь к нормальным значениям, отмечается уменьшение выраженности миокарда левого желудочка с восстановлением компенсаторных возможностей миокарда (КДО/ММЛЖ =0,83±0,1 мл/г). Улучшается систолическая функция левого желудочка, однако восстановления диастолической функции левого желудочка не происходит.

Таким образом, двумя независимыми друг от друга методическими подходами доказано влияние на кардиогемодинамическую структуру СН у больных с ХПН, получающих программный гемодиализ, величины шунтового кровотока по АВФ.

На рис. 2 представлено наличие достоверной корреляционной зависимости величины кровотока через АВФ от длительности её функционирования. Эти данные подтверждаются тем фактом, что у представителей 1-й группы (см. табл. 2), у которых АВФ функционировала достоверно дольше, чем у больных 2-й группы (соответственно,

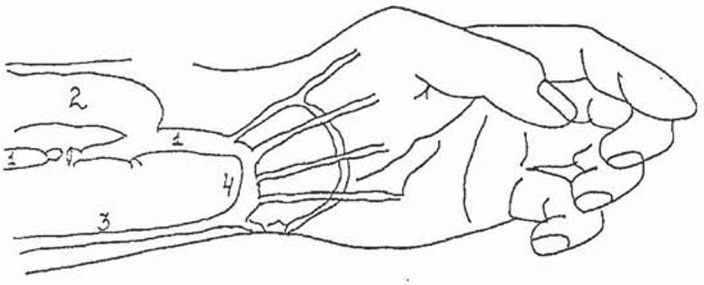

Рис. 1. Схема операции коррекции избыточного кровотока по артериовенозной фистуле типа Brescia — Cimino.

1 — лучевая артерия; 2 — головная вена; 3 — локтевая артерия; 4 — система ладонных анастомозов.

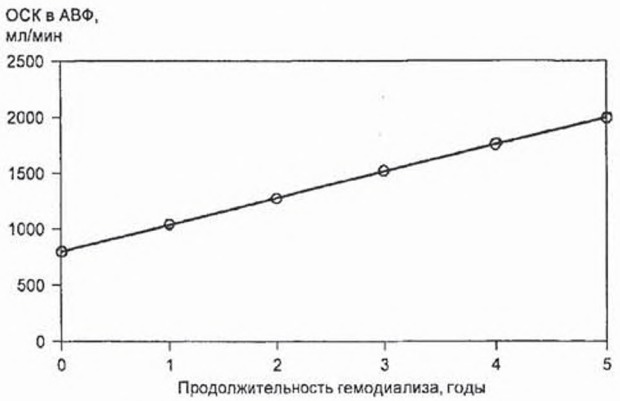

Рис. 2. Зависимость между объёмной скоростью кровотока по АВФ и продолжительностью лечения программным гемодиализом (r = 0,49; p <0,001).

4,9±1,2 года и 2,2±0,7 года; p <0,01), уровень кровотока по АВФ достоверно выше.

Для изучения факторов, влияющих на величину шунтового кровотока по АВФ, был использован метод множественного регрессионного анализа. В табл. 3 представлены величины, оказавшиеся значимыми для суммарного результата этого исследования. Заслуживает особого внимания тот факт, что объемная скорость кровотока по АВФ увеличивается при уменьшении пульсового давления (F=9,67; p < 0,0001). После получения данной закономерности мы провели ретроспективный анализ гемодинамических по-

Таблица 3

Факторы, влияющие на величину объёмной скорости кровотока в АВФ, у больных с терминальной ХПН, получающих гемодиализную терапию (суммарный результат множественного регрессионного анализа)

Показатель	t	p	Примечание
ЧСС, уд/мин	9,53	< 0,0001	Увеличивается при тахикардии
Междиализная прибавка массы тела, баллы	8,31	< 0,0001	Увеличивается при избыточной прибавке массы тела
Систолическое АД, мм рт. ст.	2,87	< 0,004	Увеличивается при снижении артериальной гипертензии
Пульсовое АД, мм рт. ст.	7,95	< 0,0001	Увеличивается при уменьшении пульсового давления

казателей и пришли к выводу о том, что действительно снижение пульсового давления соответствует нарастанию сброса крови по АВФ. Таким образом, можно рекомендовать простой и доступный в общеклинической практике показатель — снижение пульсового давления в качестве косвенного признака повышения шунтового кровотока. Последнее является показанием для допплерографического измерения кровотока по АВФ и последующего принятия решения о необходимости хирургической коррекции АВФ.

ОБСУЖДЕНИЕ

При терминальной ХПН сердце функционирует в условиях выраженной анемии, дизэлектролитемии, метаболического ацидоза. Повышенную нагрузку на миокард определяют артериальная гипертония и перегрузка объемом за счет гипергидратации. Не представляется возможным исключить влияние на миокард уремической интоксикации. В терминальной стадии ХПН воздействие на миокард вышеперечисленных факторов достигает максимальных значений. У большинства больных к этому этапу ХПН формируется выраженная гипертрофия левого желудочка с признаками умеренной дилатации. Применение программного гемодиализа вносит определенную стабилизацию в прогрессирование ХПН, однако механизмы, приводящие к нарушениям сердечно-сосудистой системы, продолжают функционировать. Наложение АВФ создает дополнительную нагрузку на миокард в виде шунтового сброса крови, что усугубляет перегрузку объемом. При сопоставлении показателей внутрисердечной гемодинамики и величины сброса крови по АВФ у пациентов с признаками СН с таковыми у больных без ее наличия нами установлено, что у них достоверно больше сердечный выброс, более выражены нарушения систолической функции в сочетании с нарушением способности к расслаблению. Общее периферическое сопротивление у больных с СН достоверно ниже, чем у пациентов без СН. В отличие от больных 2-й группы у них выраженность гипертрофии миокарда не адекватна объёму полости левого желудочка.

Хирургическая операция, в результате которой достоверно снижается кровоток по АВФ и, соответственно, венозный возврат к сердцу, приводит к ликвидации клинических признаков сердечной недостаточности. Происходит уменьшение сердечного выброса, при улучшении систолической функции левого желудочка, при этом уменьшаются размеры левых камер сердца и масса миокарда левого желудочка. Сохраняются гипертрофия стенок левого желудочка и нарушения его диастолического расслабления, т.е. имеется нарушение адаптации гипертрофированного миокарда к нагрузке объёмом с развитием систолической и диастолической дисфункции левого желудочка.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Избыточный кровоток по артериовенозной фистуле приводит к развитию сердечной недостаточности, ригидной к консервативной терапии и дегидратационной терапии во время сеансов гемодиализа.

2. Величина кровотока по артериовенозной фистуле достоверно зависит от длительности функционирования соустья.

3. Косвенным признаком повышения шунтового сброса по артериовенозной фистуле может служить снижение пульсового давления, что является показанием к допплерографическому исследованию.

4. Хирургическая коррекция избыточного кровотока по артериовенозной фистуле у больных с признаками сердечной недостаточности приводит к ликвидации последних, при этом нормализуется систолическая функция левого желудочка, но сохраняются нарушения диастолического расслабления гипертрофированного миокарда.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / В.В. Митьков, В.А. Сандриков. —Т. V.— Видар, 1998.—360 с.

2. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография.—М., 1993.— 347 с.

3. Kunz K., Dimitrov Y., Muller S. et al. Uremic cardiomyopathy // Nephrol. Dial. Transplant.—1998.— Vol. 13, № 4. —P. 39—43.

4. London G.M., Fabiani F. Left ventricular dysfunction in end-stage renal disease: echocardiographic insights // Cardiac dysfunction in chronic uremia / P.S. Parfrey, J.D. Harnett Norwell.—1992. — № 8. —P. 117—137.

5. Melki Ph., Boyer J.Ch., Belin X. et al. Place actuelle de l'echo-doppler dans la prise en change diagnostique et therapeutique des stenoses des abords vasculaires de l'hemodialys // Sang.thrombose, vaisseaux.—1996. —Vol. 8, № 5.— P. 275—284.

6. Schrier R.W., Niederberger M. Paradoxes of body fluid volume regulation in health and disease; a unifying hypothesis // Western J. Med., 1994.—№ 161.—P. 393—408.

7. Scholz R.W., Settmacher U. Der adaquate AV—Gefabzugang.— Munchen, 1995.—S. 81.

8. Young PR., Rohr M.S., Marterre W. I. jr. High-outpunt cardiac failure secondary to a brachiocephalic arteriovenous hemodialysis fistula: two cases // Amer. Surg.—1998. — Vol. 64, № 3.—P. 239—241.

Поступила в редакцию 08.12.99 г.