

Особенности поражения клапанного аппарата сердца у больных с хронической почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе

Н.И. Татевосян

Медицинский центр "Эребуни", Отделение сердечно-сосудистой диагностики

375087, Ереван, ул. Титоградян, 14

Ключевые слова: кальциноз клапанов, хроническая почечная недостаточность, гиперпаратиреоз

Одним из важных факторов поражения сердца при уремии является нарушение водно-электролитного баланса, в частности, обмена кальция с развитием гиперпаратиреоза. Вторичный гиперпаратиреоз играет важную роль в прогрессировании гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) при хронической почечной недостаточности (ХПН) [1–3, 6]. Другим важным механизмом влияния гиперпаратиреоза на сердце при ХПН является поражение клапанного аппарата, связанное с индукцией входа, аккумуляцией кальция в клетках и пролиферацией соединительнотканых клеток с развитием фиброза [1, 4].

Целью настоящего исследования явилось изучение поражения клапанного аппарата сердца и пристеночного эндокарда у больных с ХПН в терминальной стадии методом эхокардиографии.

Материал и методы

Обследовано 22 больных с ХПН, находящихся на хроническом гемодиализе в Медицинском центре "Эребуни" в возрасте $35,2 \pm 6,8$ лет. Контрольную группу составили 12 здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу. У 16 больных ХПН развилась вследствие хронического гломерулонефрита, у 4 – хронического пиелонефрита, у 2 – амилоидоза почек.

Эхокардиография проводилась в М-, В- и доплеровском режимах. Определялись конечно-диастолический и конечно-систолический размеры ЛЖ, передне-задний размер левого предсердия (ЛП), трансмитральный и трансаортальный кровотоки, фракция выброса по стандартным методикам [4] на аппарате Ultramark-9 (США).

Статистическую обработку данных проводили с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

У всех больных в различной степени выявлялись распространенные поражения клапанного аппарата и пристеночного эндокарда. Наиболее характерным эхокардиографическим признаком у больных с ХПН, находящихся на гемодиализе, было дегенеративное поражение митрального и аортального колец с краевым кальцинозом клапанов. Из 22 обследованных больных у 15 наблюдался крупноочаговый кальциноз митрального клапана в области комиссур и митральная регургитация II–III степени.

Кальциноз аортального кольца и створок с развитием аортального стеноза наблюдался у 8, с аортальной недостаточностью – у 5, сочетанный аортальный порок – у 3 больных. У всех больных обнаруживались изменения пристеночного эндокарда в виде утолщения и уплотнения различной степени с крупноочаговым и мелкоочаговым кальцинозом.

Дилатация ЛП имела место у 19, а эксцентрическая гипертрофия ЛЖ с дилатацией полости ЛЖ – у 12 больных. Фракция выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ) была снижена у всех больных ($46,3 \pm 6,4\%$ по сравнению с контролем $62,4 \pm 8,7\%$, $p < 0,05$).

Результаты проведенных исследований показали, что поражение пристеночного эндокарда и клапанного аппарата у больных с ХПН в терминальной стадии является частой эхокардиографической находкой. Наряду с поражением клапанного аппарата нередко выявляются изменения камер сердца и нарушение сократительной функции миокарда ЛЖ. Данные литературы позволяют предположить, что основным патогенетическим механизмом, ведущим к развитию клапанной дисфункции, является нарушение водно-электролитного баланса, главным образом обмена кальция с развитием вторичного гиперпаратиреоза [1, 2, 8]. Повышенная концентрация паратиреоидного гормона приводит к пролиферации соединительнотка-

ных клеток и развитию нерепаративного интерстициального фиброза с последующим отложением в тканях коллагеновых волокон и кальция. Экспериментальные исследования показали, что резекция паратиреоидных желез приводит к регрессу интерстициального фиброза при ХПН [1]. Прогрессированию фиброза также способствует микроваскулярная дисфункция, как правило, осложняющая течение почечной недостаточности [2]. Фиброз и кальциноз приводят к поражению створок клапанов с развитием гемодинамически значимой митральной и аортальной регургитации и/или стеноза. В нашем исследовании преимущественно наблюдалось развитие митральной регургитации (68%), несколько реже встречался изолированный (23-36%) или сочетанный (14%) аортальный порок. Timio M. и соавт. также выявили поражение митрального, трикуспидального и аортального клапанов у больных с поликистозом почек и ХПН [7].

Кальциноз клапанов у обследованных больных сопровождался выраженной структурно-функциональной перестройкой миокарда. У 86% больных была выявлена дилатация ЛП, наиболее вероятной причиной развития которой можно считать митральную регургитацию. Однако превалирование дилатации предсердия над частотой гемодинамически значимой митральной регургитации (68%) позволяет предполо-

жить о роли других факторов, в частности диастолической дисфункции ЛЖ вследствие интерстициального фиброза миокарда [2]. Поражение ЛЖ у уремиических больных обычно проявляется дилатацией полости ЛЖ и снижением ФВ ЛЖ либо развитием асимметрической септальной гипертрофии [5, 6]. В нашем исследовании эксцентрическая гипертрофия с дилатацией полости ЛЖ выявлялась у 54.5 % больных, а ФВ ЛЖ была снижена у всех больных. Эти нарушения обусловлены как поражениями митрального и аортального клапанов, так и другими факторами, включая объемную перегрузку желудочка из-за повышенного внутрисосудистого объема, фиброз миокарда и кардиотоксические гуморальные факторы (мочевина, паратиреоидный гормон, фактор некроза опухолей и др.) [1, 2, 5, 7].

Приведенные данные свидетельствуют о том, что: – поражение пристеночного эндокарда и клапанного аппарата сердца у больных с ХПН в терминальной стадии является частой эхокардиографической находкой, – кальциноз клапанов приводит к выраженному нарушению внутрисердечной гемодинамики, развитию митральных и аортальных пороков и вносит важный вклад в структурно-функциональную перестройку сердца.

Поступила 31.07.01

Փականային ապարատի ախտահարման առանձնահատկությունները խրոնիկական երիկամային անբավարարությամբ հեմոդիալիզ ստացող հիվանդների մոտ

Ն.Ի. Թադևոսյան

Խրոնիկական երիկամային անբավարարությամբ հիվանդների մոտ տերմինալ շրջանում նկատվում են սրտի փականային ապարատի տարբեր աստիճանի կալցինոզային ախտահարումներ: Փականային

ապարատի այդ փոփոխությունները կարող են կարևոր դեր խաղալ ներսրտային հեմոդինամիկայի խանգարման և սրտամկանի կառուցվածքային և ֆունկցիոնալ փոփոխությունների զարգացման մեջ:

Peculiarities of heart valvular abnormalities in patients with chronic renal failure at hemodialysis

N.I. Tadevosyan

In patients with chronic renal failure in terminal stage some abnormalities of valve structures with different degrees of calcinosis are observed. These valvular patho-

logic disorders may contribute to the intracardiac hemodynamic changes and progression of myocardial remodeling and functional failure.

Литература

1. Amann K., Ritz E., Wiest G. et al. J. Am. Soc. Nephrol., 1994, Apr 4(10):1814.
2. Amann K., Breitbach M., Ritz E. et al. J. Am. Soc. Nephrol., 1998, Jun 9(6):1018.
3. Amann K., Kronenberg G. et al. Nephrol. Dial. Transplant., 1998; 13, p. 1958.
4. Bullet A. Amer. J. Cardiology, 1986, 31, p. 317.
5. London G.M., Fabiani F. In: Parfrey P.S., Harnett J.D., ed. Cardiac dysfunction in chronic uremia. Basel, 1992, p. 117.
6. Timio M., Martini F., Venanzi S. et al. G. Ital. Cardiol., 1984, Aug14(8):570.
7. Timio M., Monarca C., Pede S. et al. Clin. Nephrol., 1992, May 37(5):245.
8. Timio M. Ital. J. Mineral. Electrolyte Metab., 1995, 9, p. 19.