



Клиническая характеристика нарушения ритма сердца у больных с хронической почечной недостаточностью

Р.И. Соибов, Ю.А. Шокиров, Ш.Ш. Почоджанова*

Кафедра внутренних болезней №1;

*Ресурсный центр доказательной медицины ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В статье анализируются результаты клинико-функциональной диагностики нарушений ритма сердца у 87 больных с различными стадиями хронической почечной недостаточности (ХПН). Нарушение ритма сердца различного характера выявлено у 41 (47,1%) больного с ХПН, из них замедление внутрипредсердной проводимости наблюдается у 13 (31,7%), предсердно-желудочковой – у 7 (17,0%), внутрижелудочковой проводимости – у 9 (22,0%), нарушение процессов реполяризации – у 12 (29,3%) больных.

Экстрасистолическая аритмия наблюдалась у 24 (58,5%) больных с аритмией сердца, чаще всего сочеталась с синусовой тахикардией, нарушением процессов реполяризации с ЭКГ-признаками гипертрофии левого желудочка. По мере нарастания степени почечной недостаточности увеличивается частота и характер аритмии сердца. Авторы указывают на важность своевременной диагностики аритмии сердца в плане построения консервативной заместительной почечной терапии у больных с ХПН, не получающих гемодиализ.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, аритмии сердца, артериальная гипертензия, анемия, гемодиализ, экстрасистолия

АКТУАЛЬНОСТЬ. За последние десятилетия в связи со значительными достижениями современной нефрологии, изучены наиболее характерные особенности диагностики, лечения, оценки тяжести течения, прогноза и профилактики хронических болезней почек. Однако, анализ общедоступных литературных данных показывает, что многие аспекты вышеуказанных проблем остаются малоизученными и спорными [1,2]. Особенно это относится к изучению сердечно-сосудистой системы, претерпевающей значительные изменения при хронических болезнях почек. Ряд авторов отмечают, что в патогенезе возникновения сердечно-сосудистых изменений, ведущую роль играют артериальная гипертензия и анемия. В стадии хронической почечной недостаточности (ХПН) увеличивается количество факторов, отрицательно влияющих на деятельность миокарда [2,4,8].

Среди этих факторов, вызывающих повреждение миокарда, наряду с общепризнанными – артериальной гипертензией и анемией, считают непосредственное влияние токсических веществ азотистого метаболизма – мочевины, креатинина, электролитного дисбаланса, нарушения водно-солевого обмена, кислотно-щелочного состояния, гипопроteinемии, а также аутоиммунных факторов. При этом необходимо

учитывать, что нарушение сердечной деятельности при ХПН возникает не при изолированном воздействии одного из вышеперечисленных факторов, а комбинированным воздействием нескольких факторов одновременно. Возникновение в той или иной степени нарушений сердечной деятельности существенно влияет на клиническое течение основного заболевания, определяет прогноз и исход заболевания, нередко является причиной смерти больных с ХПН. В числе сердечно-сосудистых осложнений видное место занимает нарушение ритма и проводимости сердечной мышцы [1,3,9]. Следовательно, определение состояния ритма сердца имеет важное значение в установлении развернутого клинического диагноза, в оценке тяжести течения, прогноза и выбора тактики лечения больных с ХПН. Несмотря на важность данной проблемы, в доступной нам литературе имеются лишь единичные работы, а в Республике Таджикистан – проблема не изучалась.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: изучить состояние ритма и проводимости сердца у больных с различными стадиями хронической почечной недостаточности.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Для выполнения цели нашей работы было обследовано 87 больных с ХПН, находившихся на стационарном обследовании



в нефрологическом отделении ГКБ №5 им. акад. К.Т.Таджиева. Возраст больных колебался от 20 до 50 лет. Мужчин было 55 человек, женщин – 32. Контрольную группу составили 20 здоровых добровольных лиц, сопоставимые по полу и возрасту. Всем больным проводилось полное обследование по нефрологическому плану, включающее общеклиническое обследование, суточный мониторинг артериального давления, ритма сердца, исследование сосудов глазного дна, биохимически определяли уровень мочевины, креатинина, электролитов в сыворотке крови, проводили пробу по Ничипоренко, бактериурию, суточную протеинурию, определение концентрации функции почек по пробе Зимницкого. Скорость клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции определяли по клиренсу эндогенного креатинина крови и мочи, собранных по методу Реберга, и рассчитанной по формуле Cockcrofti Gault. Проводили Эхо-исследование почек (УЗИ), при необходимости – инфузионную урографию. Наряду с этими исследованиями проводили анализ электрокардиограммы (ЭКГ) и ЭхоКГ.

Запись на ЭКГ проводилась на аппарате ЭКГ-60м ЭКСПЧ-2 в 12 отведениях. Для выявления нагрузки на левый желудочек использовали ЭКГ-критерий Соколова-Лайона.

Из исследования были исключены больные ХПН с сахарным диабетом, гипертонической болезнью, ИБС, аутоиммунными и метаболическими нефропатиями.

Полученные результаты обработаны при помощи компьютера «PentiumIV» разностной, вариационной статистикой (А.И. Оствин, 1966). Разница считалась достоверной, если вероятность возможной ошибки (Р), определённая по таблице Стьюдента, была меньше 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. В результате обследования 87 больных причиной ХПН у 48 (55,1%)

из них являлся хронический гломерулонефрит, у 29 (33,3%) – хронический пиелонефрит, у 9 (10,3%) – кистозная болезнь почек и у одного (1,1%) – системная красная волчанка. Пользуясь общепринятыми классификационными схемами, согласно степени выраженности почечной недостаточности, показателей уровня креатинина в крови и величины скорости клубочковой фильтрации, исследуемые пациенты были распределены на три группы – начальная, интермиттирующая (консервативно-курабельная) и терминальная (табл. 1).

Анализ клинических симптомов у 87 обследованных пациентов показал, что наиболее часто больных с ХПН беспокоили головные боли, сердцебиение, отёчность лица и туловища, тошнота, слабость, нередко одышка, удушье с чувством нехватки воздуха. По мере нарастания степени почечной недостаточности выраженность артериальной гипертонии, анемии, ацидоза, электролитных нарушений, частота и интенсивность вышеуказанных жалоб относительно увеличивались.

Головные боли (в 68% наблюдений), главным образом, являлись проявлением артериальной гипертонии, уремической интоксикации и кислородной недостаточности, связанной с анемией. Выраженность артериальной гипертонии относительно коррелирована со степенью почечной недостаточности, признаками застоя в малом круге кровообращения (приступы сердечной астмы), которые часто встречаются при терминальной стадии ХПН. Отёчный синдром в виде пастозности лица и нижних конечностей наблюдался у 28 (32,1%) больных, массивные отёки нижних конечностей и других частей туловища отмечались у 11 (12,6%) больных, асцит и гидроторакс – у 9 (10,3%) больных. Возникновение отёков было связано с проявлением основного заболевания почек, редко сопровождалось увеличением печени и набуханием шейных вен. Отёки с набуханием шейных вен, с увеличением печени наблюдались

ТАБЛИЦА 1. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПО СТАДИЯМ ХПН (n=87)

Этиология ХПН	Стадия ХПН			Всего
	Начальная стадия СКФ=42,0±3,3 мл/мин	Интермиттирующая стадия СКФ=33,3±6,3 мл/мин	Терминальная стадия СКФ=8,2±2,3 мл/мин	Абсолютное число в %
Хронический гломерулонефрит	13	17	18	48 (55,1)
Хронический пиелонефрит	10	9	10	29 (33,4)
Кистозная болезнь почек	3	4	2	9 (10,4)
Системная красная волчанка	-	-	1	1 (1,1)
Всего:	26	30	31	87 (100)



всего у 4 (4,59%) больных, указывало на наличие хронической сердечной недостаточности.

При клиническом обследовании сердца смещение сердечного толчка влево, как результат расширения границ сердца, выявлено в 78,1% наблюдений. С нарастанием тяжести артериальной гипертензии и степени почечной недостаточности верхушечный толчок оказывался приподнимающим и определялся в VI, иногда в VII межреберье, нередко с более обширной пульсацией. В 6 случаях определялись признаки слипчивого перикардита с признаками перикардального трения, выявляемого пальпаторно и аускультативно. Шум трения перикарда являлся результатом отложения нитей фибрина на листках сердечной сорочки, воспалением и воздействием уремических шлаков, который мы обнаружили в терминальной стадии ХПН.

Аускультативные признаки нарушения ритма сердца, выявленные у 29 (33,4%) больных с ХПН, главным образом, проявлялись синусовой тахикардией, экстрасистолией, реже брадикардией. Большинство больных из этой группы жаловались на сердцебиение, одышку, усиливающиеся при ходьбе, небольших физических нагрузках, неприятные ощущения в области сердца. Ниже приводим частоту клинических симптомов нарушения сердечно-сосудистой системы у пациентов с нарушением ритма сердца при различных стадиях ХПН (табл. 2).

Нарушение ритма сердца различного характера выявлено у 41 (47,1%) больного с ХПН, из них замед-

ление внутрипредсердной проводимости наблюдалось у 13 (31,7%), предсердно-желудочковой – у 7 (17,0%), внутрижелудочковой проводимости – у 9 (22,0%), нарушение процессов реполяризации – у 12 (29,3%) пациентов. Экстрасистолическая аритмия наблюдалась у 24 (58,5%) больных с аритмией сердца, чаще всего она сочеталась с синусовой тахикардией, нарушением процессов реполяризации с ЭКГ-признаками гипертрофии левого желудочка. Анализ структуры экстрасистолической аритмии показал у 9 (37,5%) больных предсердную, у 15 (62,5%) – желудочковую экстрасистолию. Одиночная наджелудочковая экстрасистолия со средней частотой $8,4 \pm 2,6$ Э/час наблюдалась у 8 больных, парная наджелудочковая экстрасистолия со средней частотой $6,2 \pm 0,2$ Э/час – у 3 пациентов с начальной и интермитирующей стадией ХПН. Желудочковые экстрасистолы чаще встречались при терминальной стадии ХПН: одиночные со средней частотой $16,2 \pm 4,12$ Э/час – у 11 больных, парные – у 3 больных с $18,4 \pm 1,4$ Э/час. Эпизоды появления групповых желудочковых экстрасистол наблюдали у 6 больных. Появление групповых желудочковых экстрасистол чаще сочеталось с периодом кризового подъема артериального давления и спонтанного увеличения диуреза в связи с приёмом диуретических препаратов. Аналогичную ситуацию наблюдали в эпизодах появления наджелудочковой и желудочковой тахикардии у больных в различных стадиях ХПН.

Нарушения ритма сердца могут появляться в начальных стадиях ХПН, когда нарушения гомеостаза, дискалиемия, кислотно-щелочное состояние, азоте-

ТАБЛИЦА 2. ЧАСТОТА ОСНОВНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ХПН

Клинические симптомы	Стадии ХПН			Всего больных (n=87)
	Начальная (n=26)	Интермитирующая (n=30)	Терминальная (n=31)	
Артериальная гипертензия	16 (18,3)	24 (27,5)	28 (32,2)	68 (78,0)
Оёки	18 (20,7)	22 (25,3)	14 (16,0)	54 (62,0)
Расширение границ относительной тупости	16 (18,3)	21 (24,1)	26 (29,9)	63 (72,3)
Синусовая тахикардия	6 (6,9)	11 (12,8)	16 (18,4)	33 (38,1)
Синусовая брадикардия	1 (1,1)	3 (3,4)	4 (4,6)	8 (9,1)
Экстрасистолия	3 (3,4)	8 (9,2)	13 (14,9)	24 (27,5)
Приглушение тонов сердца	6 (6,9)	12 (13,8)	19 (21,8)	37 (42,5)
Систолический шум	6 (6,9)	13 (14,9)	17 (19,5)	36 (41,3)
Диастолический шум	-	1 (1,1)	2 (2,2)	3 (3,3)
Шум трения перикарда	-	-	6 (6,9)	6 (6,9)

Примечание: в числителе – абсолютное количество больных, в знаменателе – частота в %



ТАБЛИЦА 3. ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЙ ХПН

Показатели	Контрольная группа (референтные значения) (n=20)	n=87, M±m		
		Начальная стадия ХПН (n=26)	Интермитирующая стадия (выраженная) (n=30)	Терминальная (n=31)
Мочевина (ммоль/л)	6,5±2,9	12,33±1,3	24,6±2,9	45,3± 3,9
Креатинин (ммоль/л)	63,0±4,8	228,0±12,0	441,0±15,0	663,0±24,0
СКФ – скорость клубочковой фильтрации (мл/мин)	90,0±15,0	42,0±3,3	33,3±2,3	8,2±2,3
Канальцевая реабсорбция(в %)	98,0±1,2	93,9±3,1	87,3±6,9	84,6±6,1
Гемоглобин (г/л)	131,0±17,2	111,3±12,6	78,6±9,6	63,9±5,6
Натрий плазмы (ммоль/л)	135,0±8,5	139,9±3,6	138,3±3,9	135,9±6,1
Калий плазмы (ммоль/л)	3,8±0,8	5,1±0,03	5,4±0,09	6,1±0,09
Кальций плазмы (ммоль/л)	2,0±0,07	1,26±0,3	1,6±0,6	1,0±0,9
Магний плазмы (ммоль/л)	0,7±0,25	1,2±0,1	1,3±0,3	1,7±0,3

мия слабо выражены. По мере нарастания почечной недостаточности вышеуказанные сдвиги нарастают. Известно, что этиологические факторы экстрасистолии многообразны и среди них, ведущее значение имеет состояние нервной системы. У больных с ХПН наряду с вышеуказанными отрицательными факторами наблюдаются расстройства центральной и периферической нервной системы в виде энцефалопатий, нейропатий, мышечно-дистрофических изменений. Следовательно, данные факторы являются дополнительными причинами возникновения экстрасистолической аритмии, которые нарастают по мере нарастания степени почечной недостаточности, способствуя частому возникновению аритмии сердца при терминальной стадии ХПН.

Обследовав 87 больных с различными стадиями ХПН, нам не удалось встретить мерцательную аритмию, приступы пароксизмальной тахикардии, в этом отношении наши данные совпадают с мнением большинства авторов, которые чаще всего возникновение этих аритмий связывают с атеросклеротическим кардиосклерозом, митральным стенозом, кардиомиопатиями. Различные виды нарушения проводимости, экстрасистолическая аритмия сердца часто встречались именно в терминальной стадии ХПН, где ярко выражены электролитные нарушения и симптомы уремии (табл. 3).

Как видно из представленных данных, в начальной стадии ХПН, главным образом, умеренно снижены величины клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции с повышением креатинина сыворотки крови. Электролиты крови и уровень гемоглобина у большинства больных сохранились в пределах нормальных величин, лишь с тенденцией к гиперкалие-

мии с гипокальциемией и анемией. Известно, что, прежде чем привести к ХПН, хронические болезни почек могут длиться от одного до двух десятков лет и проходят ряд стадий, условное выделение которых необходимо для правильного планирования лечения, оценки тяжести течения и прогноза. С этим патогенетическим фактором аритмии сердца у больных с начальной стадией ХПН, главным образом, связано симптомокомплекс основного заболевания, прежде всего артериальная гипертензия и связанная с ней гипертрофия левого желудочка. В последующих стадиях ХПН резко снижаются функциональные показатели почек, нарастают уремические симптомы, электролитный дисбаланс, артериальная гипертензия, анемия. Следовательно, в выраженных и тяжёлых стадиях ХПН, аритмии сердца наблюдаются часто, при этом, количественный и качественный состав аритмии нарастает до высоких градаций. Выявленные сердечно-сосудистые изменения, особенно аритмии сердца, имеют важное значение в планировании лечения больных с ХПН в период диализа, так как проведение самой процедуры гемодиализа может резко ухудшить течение аритмии сердца [4–7].

Таким образом, нарушение ритма сердца и проводимости наблюдается во всех стадиях ХПН. По структуре аритмии сердца, наиболее часто встречаются синусовая тахикардия, предсердные и желудочковые экстрасистолы, замедление внутрипредсердной и внутрисердечной проводимости с нарушением процессов реполяризации, реже встречаются синусовая брадикардия и групповые экстрасистолы. Наблюдается относительная корреляционная связь между частотой и характером аритмии сердца со степенью почечной недостаточности. По мере нарастания



тания артериальной гипертонии, анемии, азотемии и электролитных нарушений, увеличивается частота и выраженность нарушения проводимости и аритмии сердца. Установление клинических проявлений аритмии сердца у больных с ХПН имеет важное значение в плане построения консервативной заместительной почечной терапии в додиализном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гендлин Г.Е. Взаимосвязь фибрилляции предсердий и дисфункции почек у больных с хронической почечной недостаточностью /Г.Е.Гендлин// Нефрология и диализ. – 2010. – Т. 12. – №4. – С. 255-263
2. Жидкова Д.А. Динамика гипертрофии миокарда левого желудочка в первые два года после трансплантации почки и факторы её определяющие /Д.А.Жидкова, Н.А.Томилина, Г.И.Строжеков// Нефрология и диализ. – М.– 2011. – Т.13.–№2
3. Рябов С.И. Современные подходы к лечению больных с хронической почечной недостаточностью/С.И.Рябов // Нефрология. – 2000. – Т. 4. - №2. – С. 75-76
4. Тареева И.Е. Диагностика и лечение болезней почек /И.Е.Тареева, Н.А.Мухин, Е.М.Шилов// М., ГЭОТАР-Мед, - 2002. -267с.
5. Шилов Е.М. Нефрология /Е.М.Шилов [и др.]// -М., -2007. – С. 646-661
6. De Ferrari G.M. Atrial fibrillation in heart failure patients. Data from the ALPHA study registry / G.M. De Ferrari [et al.]// Eur. J. Heart Fail. 2007. Vol. 9 (5). P. 502-509
7. Go A.S. Impact of proteinuria and glomerular filtration rate on risk of thromboembolism in atrial fibrillation: the anticoagulation and risk factors in atrial fibrillation (ATRIA) study /A.S.Go[et al.]// Circulation. 2009. Vol. 119 (10). P. 1363 -1369
8. Igusbi Y. Relation of atrial fibrillation to glomerular filtration rate /Y.Igusbi[et al.]// Am. J. Cardiol. -2008. -Vol. 102 (8). -P. 1056-1059
9. Van Gelder A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation/Van Gelder[et al.] // N. Engl. J.Med. 2002. Vol. 347 (23). P. 1834-1840

Summary

Clinical characteristics of heart rhythm disturbances in patients with chronic renal failure

R.I. Soibov, Yu.A. Shokirov, Sh.Sh.Pochodjanova

The paper analyzes the results of clinical and functional diagnosis of cardiac arrhythmias in 87 patients with different stages of chronic renal failure (CRF).

Various kinds of heart rhythm disturbance was found in 41 (47,1%) patients with chronic renal failure, including intraatrial conduction slowing observed in 13 (31,7%), atrio-ventricular – in 7 (17,0%), intraventricular conduction – in 9 (22,0%), violation of repolarization – in 12 (29,3%) patients.

Extrasystolic arrhythmia was observed in 24 (58.5%) patients with cardiac arrhythmia, most often combined with sinus tachycardia, a violation of repolarization with the ECG signs of left ventricular hypertrophy. With increasing degree of renal failure increases the frequency and nature of cardiac arrhythmias. The authors point to the importance of timely diagnosis of cardiac arrhythmias in planning a conservative renal replacement therapy in patients with CRF not receiving dialysis.

Key words: chronic renal failure, cardiac arrhythmia, hypertension, anemia, hemodialysis, extrasystole

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Р.И. Соибов – соискатель кафедры внутренних болезней №1 ТГМУ;
Таджикистан, г. Душанбе, ул. Санои, 33; E-mail: shafakjon@mail.ru