

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СИНДИАЛИЗНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИИ АССОЦИИРОВАННОЙ С ГЕМОДИАЛИЗОМ

Ортиқбоев Ж.О.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме

Одним из наиболее часто встречающихся осложнений процедуры гемодиализа является синдиализная артериальная гипотония (САГ), распространенность которой составляет от 10-50%. В обзоре приведены сведения о причинах САГ, ассоциированных с процедурой гемодиализа.

Ключевые слова: синдиализная артериальная гипотония, гемодиализ, хроническая почечная недостаточность.

ГЕМОДИАЛИЗ БИЛАН БОҒЛИҚ БЎЛГАН АРТЕРИАЛ ГИПОТЕНЗИЯНИНГ ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Ортиқбоев Ж.О.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме

Гемодиализ муолажаси энг кўп учрайдиган асоратларидан бири синдиализ гипотония ҳисобланади унинг беморларда тарқалиш даражаси 10-15% ташкил этади. Шарҳланган адабиётларда гемодиализ муолажаси билан боғлиқ бўлган синдиализ артериал гипотония сабаблари тўғрисида маълумотлар келтирилган.

Калит сўзлар: синдиализ артериал гипотония, гемодиализ, сурункали буйрак этишмовчилиги.

RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF SYNDIALYSIS ARTERIAL HYPOTENSION ASSOCIATED WITH HEMODIALYSIS.

Ortiqboev J.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ Resume,

One of the most common complications of the hemodialysis procedure is syndialysis arterial hypotension (SAG), the prevalence of which ranges from 10-50%. The review provides information on the causes of SAG associated with the hemodialysis procedure.

Keywords: syndialic arterial hypotension, hemodialysis, chronic renal failure

Актуальность

В настоящее время отмечается рост числа больных с хронической болезнью почек (ХБП). Наибольший рост числа таких больных зафиксирован в развивающихся странах - свыше 50% за 5 лет [2]. В связи с тем, что сведения о распространенности ХБП в большинстве случаев основаны на данных обращаемости или сведениях диализных центров, в связи с тем истинная распространенность и заболеваемость ХБП может недооцениваться [1]. За последние пять лет число пациентов, находящихся на заместительной почечной терапии в мире, увеличилось более чем на 25% и на данный момент составляет более 2 млн человек.

В настоящее время для лечения терминальных стадий ХБП широко применяются гемодиализ и постоянный амбулаторный перитонеальный диализ, которые позволяют существенно продлить жизнь больных [3].

Гемодиализ является высокотехнологичной процедурой, связанной с использованием многокомпонентного оборудования, экстракорпорального кровообращения, коррекцией водно-электролитного баланса, изменениями кислотно-основного состояния и осмолярного равновесия. В связи с этим гемодиализ сопровождается различными осложнениями; одним

из наиболее часто встречающихся осложнений является синдиализная артериальная гипотония (САГ) [4].

Под САГ в соответствии с Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease (K/DOQI, 2005) понимают снижение систолического артериального давления больше чем на 20 мм рт. ст. или снижение среднего артериального давления более чем на 10 мм рт. ст., сопровождающееся клиническими симптомами (чувство дискомфорта в животе, зевота, тошнота, рвота, судороги, беспокойство, головокружение, обморок, чувство страха) и требующее немедленно медицинского вмешательства [5].

Распространенность САГ составляет 10-50% [6]; таким образом, гипотония сопровождает примерно один из пяти сеансов гемодиализа [7]. У пожилых пациентов, у пациентов с сахарным диабетом и у пациентов с заболеваниями системы кровообращения число случаев САГ выше [8].

Артериальная гипотония, индуцированная процедурой гемодиализа, увеличивает риск тромбоза сосудистого доступа [9], значительно снижает качество жизни больных, уменьшает продолжительность жизни и является фактором риска летального исхода. По результатам многоцентрового проспективного долгосрочного исследования, которое включало 1244 больных, было выявлено, что САГ является независимым

фактором риска двухгодичной летальности [10]. Чем чаще наблюдается САГ, тем выше смертность, которая может достигать 10-15% в год [11]. САГ оказывает влияние на прогрессирование атрофии лобных долей головного мозга, что ведет к функциональным неврологическим нарушениям и ухудшению качества жизни [12].

Развитие САГ - полиэтиологический патологический процесс со сложным патогенезом. Среди причин развития САГ, прежде всего, целесообразно выделить те, которые напрямую связаны с процедурой гемодиализа.

Уровень интрадиализного артериального давления может зависеть от температуры диализирующего раствора [13-19]. Во время процедуры гемодиализа с использованием диализирующего раствора стандартной температуры (37-37,5 °С) увеличивается активность симпатической нервной системы (вследствие уменьшения объема циркулирующей крови), что приводит к вазоконстрикции сосудов кожи и повышению температуры тела [17, 19]. В последующем происходит периферическая вазодилатация, что увеличивает риск развития САГ [13, 14]. Использование диализирующего раствора с температурой ниже стандартной приводит к увеличению сократимости миокарда, росту периферического сосудистого сопротивления [13, 16], снижению числа эпизодов САГ в 7,1 раза [16]. При температуре диализирующего раствора ниже 35° С у пациента отмечается озноб [14, 15]. Порог между рефлекторной вазодилатацией, приводящей к САГ, и реакцией организма на сниженную температуру диализирующего раствора составляет 0,3-0,8° С [15]. В соответствии с Европейскими рекомендациями (EBPG, 2007) по гемодинамической нестабильности у пациентов, получающих лечение программным гемодиализом, температура диализирующего раствора должна составлять 35-36 °С. Пациентам с частыми эпизодами САГ показан изотермический гемодиализ, т.е. диализ, при котором температура тела пациента остается неизменной [18] и контролируется использованием монитора температуры крови [12].

На стабильность гемодинамики во время процедуры значительное влияние оказывает выбор диализирующего раствора. Так, под влиянием ацетатного буфера происходят уменьшение периферического сосудистого сопротивления, вазодилатация и снижение сердечного выброса, что приводит к снижению артериального давления во время гемодиализа. Замена ацетатного буфера на бикар- бонатный способствует стабилизации артериального давления [20, 21].

Интрадиализное артериальное давление также зависит от концентрации натрия в диализирующем растворе. В организме человека натрий является основным ионом внеклеточной жидкости, который, удерживая молекулы воды, определяет объем и осмоляльность жидкостей внутренней среды [22]. Рекомендуемое содержание натрия в диализирующем растворе для пациентов с частыми эпизодами САГ, согласно Европейским рекомендациям по гемодиализу (EBPG guideline on haemodynamic instability, 2007 г.), составляет 138-144 ммоль/л [12]. При применении диализирующего раствора с концентрацией натрия выше, чем в плазме, наблюдаются следующие эффекты: мобилизация жидкости из внутриклеточного пространства в сосуды, лучшее сосудистое восполнение и сохранение объема плазмы и, соответственно,

снижение риска развития САГ [21, 23]. Отрицательными проявлениями повышенного содержания натрия (>144 ммоль/л) в диализирующем растворе может быть жажда, а в междиализный период - увеличение массы тела и повышенное артериальное давление [23]. Не было получено убедительных данных, демонстрирующих на большой группе пациентов преимущества профилирования натрия по сравнению с его фиксированной концентрацией (проанализировано 56 статей) [24].

Вопрос о влиянии концентрации калия в диализирующем растворе на артериальное давление остается спорным. По данным L. Gabutti и со- авт. [25], риск развития САГ обратно коррелирует с уровнем калия в диализирующем растворе. Так, снижение уровня калия в диализирующем растворе на 1 ммоль/л по сравнению с обычно используемой концентрацией калия (2-4 ммоль/л) увеличивает риск САГ более чем в шесть раз. Вместе с тем, G. Dolson и соавт. [26] не отметили разницы в интрадиализном артериальном давлении при различном уровне калия в диализирующем растворе, но выявили "рикошетную" артериальную гипертензию после гемодиализа у больных с концентрацией калия 1 ммоль/л в диализирующем растворе. Следует также отметить, что концентрация сывороточного калия и ее изменения во время процедуры гемодиализа могут играть важную роль в генезе сердечных аритмий [27], являющихся непосредственной угрозой для жизни [28, 29]. Считают, что уровень калия в диализирующем растворе равный или выше 3 ммоль/л у пациентов с концентрацией сывороточного калия выше 5,6 ммоль/л увеличивает риск смерти [30].

Содержание кальция в диализирующем растворе также оказывает влияние на интрадиализное артериальное давление. Повышенная концентрация кальция способствует усилению сократимости миокарда, увеличению сердечного выброса и, таким образом, сохранению гемодинамической стабильности [31]. Согласно Европейским рекомендациям (EBPG, 2007) для диализных пациентов, имеющих частые случаи САГ, оптимальным уровнем кальция в диализирующем растворе является 1,50 ммоль/л [12]. У пациентов, имеющих высокий риск гиперкальциемии и частые эпизоды САГ, показано профилирование концентрации кальция в диализате: в первые два часа программного диализа рекомендованная концентрация кальция составляет 1,25 ммоль/л, а в последующие два часа - 1,75 ммоль/л [31]. Несмотря на положительный эффект в стабилизации интрадиализного артериального давления, повышенное содержание кальция в диализате способствует развитию гиперкальциемии [31] и кальцификации сосудов [32].

Концентрация магния в диализирующем растворе - один из факторов, влияющих на развитие САГ. Магний является важным микроэлементом, участвующим в регуляции сосудистого тонуса, сердечного ритма и электрической стабильности миокарда [33]. Риск САГ увеличивается при низкой концентрации сывороточного магния [34]. Показано, что содержание в диализирующем растворе 0,25 ммоль/л магния и 1,25 ммоль/л кальция приводит к ослаблению сократимости миокарда и развитию САГ; а содержание магния и кальция не менее 0,75 ммоль/л и 1,25 ммоль/л соответственно - уменьшают число эпизодов САГ [35]. Вследствие риска развития гипермагниемии, в

стандартном диализирующем растворе содержание магния не превышает 0,75 ммоль/л [35]. Согласно Европейским рекомендациям (EBPG, 2007), у пациентов с частыми эпизодами САГ содержание магния в диализирующем растворе должно быть выше 0,25 ммоль/л [12].

Величина артериального давления во время процедуры гемодиализа определяется скоростью и объемом ультрафильтрации. Быстрое удаление жидкости с помощью ультрафильтрации во время диализа вызывает гиповолемию, так как уменьшение внутрисосудистого объема превышает реабсорбцию жидкости из интерстициального пространства в сосудистое и приводит к развитию САГ [36, 37]. Таким образом, для поддержания гемодинамической стабильности скорость ультрафильтрации не должна превышать скорость восполнения объема плазмы, которая регулируется силами Старлинга, и должна быть меньше 15-20 мл/кг/ч [38]. При избыточной ультрафильтрации (дегидратация ниже "сухого веса") происходят значительное уменьшение внутрисосудистого объема, снижение давления наполнения левого желудочка и развитие САГ [39].

Одновременное профилирование натрия и ультрафильтрации улучшает стабильность гемодинамики во время процедуры гемодиализа [40-43]. Чаще всего применяют принцип так называемого "зеркального" профилирования, когда повышение уровня натрия в диализате соответствует высокой скорости ультрафильтрации и наоборот [44]. Гемодинамическая стабильность при "зеркальном" профилировании достигается посредством увеличенной концентрации натрия в диализирующем растворе для повышения восполнения внутрисосудистого объема в периоды высокой скорости ультрафильтрации и уменьшенной концентрации натрия в диализирующем растворе в период медленной скорости ультрафильтрации, когда восполнение внутрисосудистого объема является менее интенсивным [43]. Таким образом, одновременное профилирование замедляет скорость снижения объема крови и снижает риск развития САГ [42]. Однако, по результатам исследований А.Г. Строкова и В.А. Терехова [45], профилирование концентрации иона натрия в диализате и скорости ультрафильтрации существенно не влияет на динамику относительного объема крови в ходе гемодиализа и, соответственно, на число эпизодов САГ.

В настоящее время неизвестно, по какому принципу выбирать для больного тот или иной профиль, поэтому профилирование натрия и/или ультрафильтрации еще недостаточно стандартизировано, что сдерживает широкое использование данного метода [44].

Изучение динамики относительного объема крови (ООК) в ходе диализа с помощью специальных мониторов позволяет в режиме реального времени отслеживать изменение внутрисосудистого объема и оценивать эффективность мероприятий, направленных на поддержание его постоянства [46]. Определение показателя ООК во время гемодиализа является действенной мерой для профилактики САГ [47-49]. Так, восполнение внутрисосудистого объема для профилактики и лечения САГ является наиболее действенным у пациентов, имеющих высокий (более 6% на 1 л) показатель величины снижения ООК к объему ультрафильтрации (АООК/УФ) [47].

В клинической практике оптимальный жидкостный статус пациента обозначается как "сухой вес", однако единого понятия "сухого веса" не существует. W. Levin рассматривает "сухой вес", как вес, ниже которого во время гемодиализа появляются неблагоприятные симптомы дегидратации (судороги) или развивается гипотония [50]; по мнению J. Raimann, "сухой вес" - это вес пациента без отеков в конце процедуры гемодиализа, при котором больной остается нормотензивным [51]. Заниженные величины "сухого веса" приводят к развитию САГ [4].

Таким образом, вышеизложенные данные демонстрируют сложность и неоднозначность проблемы САГ. На регуляцию АД во время гемодиализа оказывают одновременное влияние большое количество взаимосвязанных факторов, включая жидкостный статус, электролитный баланс, онкотическое давление, воспаление, состояние автономной нервной системы, сердца, сосудистой стенки и т. д. Не вызывает сомнения и связь САГ с непрерывно развивающимися технологиями гемодиализа и стандартами ведения больных, получающих заместительную почечную терапию. В связи с этим ряд классических факторов риска САГ может утрачивать своё значение, и, наоборот, роль других факторов может возрастать. Таким образом, изучение факторов риска и особенностей течения САГ в современных условиях представляет как научный, так и практический интерес.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Суворов А.В., Зубеева Г.Н., Суслова О.А. и др. Особенности артериальной гипертензии у пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью в додиализном и диализном периодах. Мед альманах 2010; 4: 249-251
2. Хорошилов С.Е., Никитин А.В., Очеченко Т.Ю. Опыт лечения тяжелых нарушений фосфорно-кальциевого обмена при терминальной почечной недостаточности с использованием цинакальцета. Леч Врач 2010; 1: 69-74
3. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998-2007 гг. (Аналитический отчет по данным Российского регистра заместительной почечной терапии). Нефрология и диализ 2009; 3: 144-233
4. Чупрасов В.Б. Программный гемодиализ. Фолиант, СПб., 2001; 256
5. Kooman J, Basci A, Pizzarelli F et al. EBPG guideline on haemodynamic instability. Nephrol Dial Transplant 2007; 22(2): 22-44
6. Venkat A, Kaufmann K, Venkat KK. Care of end-stage renal disease patient on dialysis in the ED. //Am J Emerg Med 2006; 24(7): 847-858
7. Booth J., Pinney J., Davenport A. The effect of vascular access modality on changes in fluid content in the arms as determined by multifrequency bioimpedance. //Nephrol Dial Transplant 2011; 26(1): 227-231
8. Imai E., Fujii M., Kohno Y. et al. Adenosine A1 receptor antagonist improves intradialytic hypotension. // Kidney Int 2006; 69(5): 877-883
9. Chang T.I., Paik J., Greene T. et al. Intradialytic hypotension and vascular access thrombosis. //J Am Soc Nephrol 2011; 22(8): 1526-1533
10. Shoji T., Tsubakihara Y., Fujii M. et al. Hemodialysis-associated hypotension as an independent risk factor for two-year mortality in hemodialysis patients. //Kidney Int 2004; 66(3): 1212-1220
11. Tisler A., Akocsi K, Fazakas L. et al. The effect of frequent or occasional dialysis-associated hypotension on survival of patients on maintenance haemodialysis. //Nephrol Dial Transplant 2003; 18(12): 2601-2605
12. Mizumasa T., Hirakata H., Yoshimitsu T. et al. Dialysis-related hypotension as a cause of progressive frontal lobe atrophy in chronic hemodialysis patients: A 3-year prospective study. // Nephron Clin Pract 2004; 97(1): 23-30.

13. Chesterton L.J., Selby N.M., Burton O.J. et al. Cool dialysate reduces asymptomatic intradialytic hypotension and increases baroreflex variability. //Hemodial Int 2009; 13(2): 189-196.
14. Van der Sande F.M., Wystrychowski G., Kooman J.P. et al. Control of core temperature and blood pressure stability during hemodialysis. //Clin Am Soc Nephrol 2009; 4(1): 93-98
15. Korkor A.B., Bretzmann C.M., Eastwood D.E. Effect of dialysate temperature on intradialytic hypotension. //Dial Transplant 2010; 39(9): 377-385
16. Selby N.M., McIntyre C.W. A systematic review of the clinical effects of reducing dialysate fluid temperature. //Nephrol Dial Transplant 2006; 21(7): 1883-1898.
17. Palmer B.F. Can chronic volume overload be recognized and prevented in hemodialysis patients? //Semin Dial 2009; 22(5): 489-491
18. Maggiore Q. Isothermic dialysis for hypotension-prone patients. //Semin Dial 2002; 15(3): 187-190.
19. Naveed N., Masani N., Miyawaki N. et al. A patient with uncommon etiology of intradialytic hypotension. //Semin Dial 2005; 18(5): 435-439
20. Mansell B.A., Wing A.J. Acetate or bicarbonate for hemodialysis? //Br Med J 1983; 287(6388): 308-309
21. Ледебо И. Ацетатный и бикарбонатный диализ. Пер. с англ. С.В. Лашутина, И.В. Дьяченко. //Веселые картинки, М., 1999; 52-60
22. Иванова Л.Н. Физиологические механизмы регуляции водно-солевого баланса у животных и человека. //Сорос Образ Журн 1996; (10): 4-12
23. Palmer B.F. Dialysis composition in hemodialysis and peritoneal dialysis. In: Henrich WL, eds. Principles and practice of dialysis, 4th ed. //Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2009; 25-41
24. Стецюк Е.А. Натрий в диализате. /В: Стецюк Е.А., Лашутин С.В., Чупрасов В.В., ред. //Диализный альманах. Элби-СПб, СПб., 2005; 100-106.
25. Gabutti L., Salvade I., Lucchini B. et al. Haemodynamic consequences of changing potassium concentration in haemodialysis fluids. //BMC Nephrol 2011; 12:14.
26. Dolson G.M., Ellis K.J., Bernardo M.V. et al. Acute decreases in serum potassium augment blood pressure. //Am J Kidney Dis 1995; 26: 321-326
27. Locatelli F., Covic A., Chazot C. et al. Optimal composition of the dialysate, with emphasis on its influence on blood pressure. //Nephrol Dial Transplant 2004; 19(4): 785-796.
28. Николаев А.Ю., Милованов Ю.С. Лечение почечной недостаточности. Руководство для врачей. Медицинское информационное агентство, М., 1999; 242-269.
29. Philipps L.M., Harris D.C. Review: modeling the dialysate. //Nephrology (Carlton) 2010; 15(4): 393-398
30. Bleyer A.J. Prevention of sudden cardiac death in dialysis patients: a nephrologist's perspective. //Dial Transplant 2008; 37(4): 124-129.
31. Kyriazis J., Glotsos J., Bilirakis L. et al. Dialysate calcium profiling during hemodialysis: Use an clinical implications. //Kidney Int 2002; 61(1): 276-287.
32. Kyriazis J., Katsipi I., Stylianou K. et al. Arterial stiffness alterations during hemodialysis: the role of dialysate calcium. //Nephrol Clin Pract 2007; 106(1): 34-42.
33. Elsharkawy M.M., Youssef A.M., Zayoon M.Y. Intradialytic changes of serum magnesium and their relation to hypotensive episodes in hemodialysis patients on different dialysates. //Hemodial Int 2006; 10(2): 16-23.
34. Pakfetrat M., Roozbeh Shahroodi J., Malekmakan L. et al. Is there an association between intradialytic hypotension and serum magnesium changes? //Hemodial Int 2010; 14(4): 492-497.
35. Kyriazis J., Kalogeropoulou K., Bilirakis L. et al. Dialysate magnesium level and blood pressure. //Kidney Int 2004; 66(3): 1221-1231.
36. Stegmayr B.G. Ultrafiltration and dry weight - what are the cardiovascular effects? //Artif Organs 2003; 27(3): 227-229.
37. Costanzo M.R. The role of ultrafiltration in the management of heart failure. //Curr Treat Options Cardiovasc Med 2006; 8(4): 301-309
38. Suhail A. Manual of clinical dialysis, 2nd ed. Springer, New York, 2009; 59-68.
39. Showkat A., Acchiardo S.A., Owen W.F. Dialysis therapy in the intensive care settings. In: Irwin RS, Rippe JM, eds. Irwin and Rippe's intensive care medicine, 6th ed. //Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2007; 232-257
40. Song J.H., Park G.H., Lee S.Y. et al. Effect of sodium balance and the combination of ultrafiltration profile during sodium profiling hemodialysis on the maintenance of the quality of dialysis and sodium and fluid balances. //J Am Soc Nephrol 2005; 16(1): 237-246
41. Al-Hilali N., Al-Humoud H.M., Ninan V.T. et al. Profiled hemodialysis reduces intradialytic symptoms. //Transpl Proceed 2004; 36: 1827-1828.
42. Oliver M.J., Edwards L.J., Churchill D.N. Impact of sodium and ultrafiltration profiling on hemodialysis-related symptoms. //J Am Soc Nephrol 2001; 12(1): 151-156.
43. Zhou Y.L., Liu H.L., Duan X.F. et al. Impact of sodium and ultrafiltration profiling on hemodialysis-related hypotension. //Nephrol Dial Transplant 2006; 21(11): 3231-3237.
44. Стецюк Е.А. Теория гемодиализа. В: Мазо Е.Б., ред. Основы гемодиализа. //Гэотар-Мед, М., 2001; 4-21
45. Строков А.Г., Терехов В.А. Показатель относительного объема крови у пациентов на программном гемодиализе. //Нефрология и диализ 2010; 2: 101-105.
46. Строков А.Г., Терехов В.А., Гаврилин В.А. и др. Интрадиализная артериальная гипотензия и ее профилактика при помощи мониторинга относительного объема крови. //Нефрология и диализ 2010; 4: 250-254.
47. Терехов В.А., Строков А.Г. Показатель относительного объема крови как средство профилактики артериальной гипотензии в ходе гемодиализа. //Вестн трансплантологии и искусственных органов 2010; 3: 101-105
48. Santorio A., Mancini E., Basile C. et al. Blood volume controlled hemodialysis in hypotension-prone patients: A randomized, multicenter controlled trial. //Kidney Int 2002; 62: 1034-1045
49. Gabrielli D., Kristal B., Katzarski K. et al. Improved intradialytic stability during haemodialysis with blood volume-controlled ultrafiltration. //J Nephrol 2009; 22(2): 232-240.
50. Lee P.T., Fang H.C., Chen C.L. et al. High vibration perception threshold and autonomic dysfunction in hemodialysis patients with intradialytic hypotension. //Kidney Int 2003; 64: 1089-1094.
51. Raimann J., Liu L., Tyagi S. et al. A fresh look at dry weight. //Hemodial Int 2008; 12: 395-405.

Поступила 09.09. 2019