

ЗНАЧЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ПОРТАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

М.Л. Кинзерская

*Кафедра терапии, функциональной диагностики, профилактической и семейной
медицины (зав. – проф. Э.Г.Волкова) Уральской государственной медицинской академии*

Несмотря на достигнутые успехи в лечении сердечно-сосудистых заболеваний за последние 20 лет, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) продолжает оставаться большой клинической проблемой. Распространенность ХСН в Европейской части России составила 8,9% случаев [1]. Прогноз у этих больных до настоящего времени остается неблагоприятным [7]. Поражение печени при ХСН развивается в большом числе случаев. Появление тяжелого поражения печени одни авторы ассоциируют с плохим прогнозом при ХСН [6], другие считают, что наличие поражения печени у больного с ХСН чаще всего не ухудшает прогноз заболевания, поэтому не требует применения какой-либо специфической терапии [8].

Целью настоящего исследования являлось уточнение роли нарушений портальной гемодинамики в прогнозировании течения и неблагоприятных исходов ХСН.

Обследовано 176 пациентов с различными стадиями ХСН (мужчин – 92, женщин – 84). Мы пользовались классификацией ХСН ОССН (ред. Ю.Н. Беленкова, В.Ю. Мареева, Ф.Т. Агеева, 2001) по стадиям, а не по функциональным классам (NYHA, 1964), более стабильно отражающей поражение органов-мишеней. Причины развития ХСН представлены в табл. 1.

Критериями исключения были указания в анамнезе на ранее существовавшее заболевание печени, злоупотребление алкоголем. Возраст больных с ХСН варьировал от 22 до 78 лет (медиана – 60,57 ± 0,72 года). Средний рост пациентов составлял 165,7 ± 0,7 см, средняя масса тела – 75,31 ± 1,20 кг. Средняя величина площади поверхности тела у больных ХСН была равна 1,82 ± 0,01 м². В группе сравнения было 50 человек (мужчин – 23, женщин – 27), сопоставимых по полу и возрасту, без признаков ХСН и заболеваний печени. Средний возраст пациентов контрольной группы – 59,02 ± 0,95 года. Всем больным проводились эхокардиография, ультразвуковое и доплерографическое исследова-

Таблица 1

Причины развития ХСН		
Причины развития ХСН	Число	%
ИБС	35	20,0
ИБС в сочетании с гипертонической болезнью	69	39,2
Гипертоническая болезнь	8	4,5
Ревматические пороки сердца	51	28,9
Другие причины (дилатационная кардиомиопатия, врожденные пороки сердца)	13	7,4
Всего	176	100

ния печени на аппаратах Aloka SSD-650 и Aloka SSD-4000 секторными датчиками 2–3,5 МГц и конвексными датчиками 3,5 МГц. При эхокардиографии оценивались размеры левого и правого предсердий, конечный диастолический и систолический размеры левого желудочка (КДР, КСР), размеры правого желудочка, аорты и легочной артерии, толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка, а также фракции выброса (ФВ) и сократимости (ФС), конечный диастолический (КДО) и конечный систолический (КСО) объемы левого желудочка, ударный объем (УО), систолическое давление в легочной артерии (СДЛА), уровень давления в правом предсердии (по методике Chan K-L. et al. [9]), рассчитывались масса миокарда (ММ ЛЖ), индекс массы (ИММ ЛЖ).

При оценке состояния печени определялись ее размеры (косой вертикальный размер правой доли и высота левой доли), диаметр воротной вены (ВВ) и параметры портальной гемодинамики – средняя линейная (ЛСК) и объемная (ОСК) скорости кровотока в ВВ, а также показатели кровотока в печеночной артерии. В связи с тем, что самым ранним проявлением латентной портальной гипертензии у больных с хроническими диффузными заболеваниями печени является изменение показателей портального кровотока после проведения пробы с пищевой нагрузкой, все параметры изучались как натощак,

Структурно-гемодинамические показатели, характеризующие состояние печени

Показатели	Контрольная группа (0) n = 50	I-IIА стадии ХСН (1-я группа) n=34	IIБ-III стадии ХСН (2-я группа) n=142
Правая доля, мм	138,94±2,86	148,26±2,64*(0)	156,65±2,11**(0)
Левая доля, мм	76,32±1,09	77,82±1,12	86,99±1,33**(1)
Воротная вена, мм	9,58±0,11	10,05±0,16*(0)	10,57±0,15***(0)
ЛСК в ВВ, см/с	15,18±0,40	14,11±0,67	13,34±0,33***(0)
ОСК в ВВ, мл/мин	664,42±23,45	675,97±36,44	710,88±31,29
Усис. в ПА, см/с	47,08±1,72	45,57±2,52	47,69±1,53
RI	64,02±0,81	62,64±1,21	67,46±0,67**(1)
ЛСК в ВВ (проба), см/с	20,09±0,50	18,97±0,65	18,79±0,44
ОСК (проба), мл/мин	1126,26±37,38	1254,68±63,57	1365,21±91,57
Прирост ОСК, %	80,02±4,47	87,85±7,16	107,92±16,21
Селезеночная вена, мм	5,90±0,02	5,70±0,08	5,30±0,09
ЛСК в СВ, см/с	19,45±1,02	18,23±1,02	16,05±0,73**(0)
ОСК в СВ, мл/мин	320,55±16,27	282,93±18,32	205,47±13,47***(0)
СПИ, %	43,20±3,80	40,56±2,52	37,47±1,37

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ (в скобках указан номер группы, при сравнении с которой определяется достоверность различий). То же в табл. 3, 4.

так и после проведения такой пробы [2]. Рассчитывался процент прироста размеров ВВ, ЛСК и ОСК. В контрольной группе, группе с ХСН I-IIА стадии и у части пациентов с ХСН IIБ, III стадий (51 чел.) с целью уточнения роли отдельных бассейнов портального кровотока в развитии неблагоприятных исходов ХСН оценивались показатели кровотока в селезеночной вене (СВ) – диаметр вены, ЛСК и ОСК, спленопортальный индекс (СПИ).

Прогноз изучали путем оценки информации о судьбе каждого пациента, полученной из областного адресного бюро. Рассчитывали показатели средней выживаемости пациентов от момента обследования до момента смерти (в мес).

Все пациенты с ХСН (176) были подразделены на 2 группы: в 1-ю вошли 34 пациента с ХСН I-IIА стадией, в 2-ю – 142 пациента с IIБ, III стадий. При анализе показателей гемодинамики печени (табл.2) в сравниваемых группах нами отмечено увеличение размеров печени и диаметра ВВ уже в 1-й группе с дальнейшим нарастанием показателей во 2-й группе. Показатели систолической скорости кровотока в печеночной артерии у пациентов в группах не различались, однако значение индекса периферического сопротивления (RI) у пациентов 2-й группы был достоверно выше, чем в контрольной и 1-й группах.

Показатели портальной гемодинамики у больных 1 и 2-й групп также не различались, однако было выявлено достоверное снижение скоростных показателей в ВВ и СВ во 2-й группе в сравнении с кон-

тролем. На наш взгляд, это связано с тем, что у большей части больных 2-й группы наблюдалась фазность портального кровотока, соответствовавшая 3-4-5-й "градациям пульсирующего кровотока" по классификации A.J.Duerrinckx et al. [10].

Таким образом, при анализе показателей, характеризующих состояние печени и печеночную гемодинамику, за исключением достоверного увеличения размеров печени и диаметра ВВ в 1 и 2-й группах, увеличения RI в печеночной артерии у пациентов 2-й группы и умеренного снижения скоростных показателей в ВВ и СВ, достоверных различий в описываемых группах не получено. В связи с этим основные параметры портальной гемодинамики были оценены по результатам пробы с пищевой нагрузкой. При анализе пробы у пациентов со IIБ-III стадиями ХСН нами выявлены 3 типа реактивности портальной системы (табл. 3). В 1-ю группу вошли 75 (52,8%) пациентов, у которых прирост ОСК составлял менее 70%, что соответствует фазе латентной портальной гипертензии [3], выявляемой также при ряде других хронических диффузных заболеваний печени (гепатит, цирроз) [4]. У 30 (21,1%) пациентов 2-й группы прирост ОСК не отличался от такового у лиц контрольной группы и больных с I-IIА стадиями ХСН. У 37 (26%) пациентов 3-й группы выявлено исходное снижение ОСК натошак со значительным (более чем в 2,5 раза) ее приростом после пробы с пищевой нагрузкой, что нехарактерно для других заболеваний и специфично именно для ХСН [5].

Таблица 3

**Взаимосвязь показателей центральной гемодинамики с типами реактивности
портальной системы в ответ на пищевую нагрузку**

Показатели	1-я группа (n = 75)	2-я группа (n = 30)	3-я группа (n = 37)
Левое предсердие, мм	49,01±1,30	54,80±2,18 * (1)	57,73±2,20*** (1)
Правый желудочек, мм	32,17±0,72	32,63±1,22	34,91±0,84** (1)
Правое предсердие, мм	43,38±0,92	45,27±1,62	52,37±1,93** (1)
Легочная артерия, мм	27,29±0,39	28,33±0,77	29,81±0,61*** (1)
КДР, мм	54,55±1,28	57,30±1,92	62,25±1,96*** (1)
КСР, мм	38,75±11,29	41,03±2,45	46,42±1,89*** (1)
КДО, мл	154,75±1,30	169,63±12,85	206,08±16,17*** (1)
КСО, мл	72,73±6,14	84,93±10,64	110,64±10,58*** (1)
УО, мл	79,84±3,61	83,56±4,70	95,17±7,56** (1)
ФВ, %	55,36±1,51	54,87±3,18	47,59±2,21** (1)
ФС, %	29,44±0,99	29,73±2,17	24,78±1,34*** (1)
СДЛА, мм рт. ст.	51,18±2,00	52,38±3,23	59,14±2,27** (1)
ИММ ЛЖ, г	304,00±11,64	309,97±19,78	379,12±27,52** (1)
ИММ ЛЖ, г/кв.м	172,57±7,35	173,49±12,41	202,96±13,14** (1)
Правая доля, мм	152,12±3,41	160,06±2,93	163,25±3,20* (1)
ЛСК в ВВ, см/с	14,07±0,36	14,7±0,79	10,57±0,26*** (1)
ОСК в ВВ, мл/мин	763,05±51,09	763,97±48,93	552,16±37,86** (1)
ОСК (проба), мл/мин	1176,15±160,51	1448,63±98,11	1653,38±89,52*** (1)
Прирост ОСК, %	37,74±2,27	86,80±2,09	267,29±54,19*** (1)

Таблица 4

**Показатели кровотока в селезеночной вене у пациентов с разными типами реактивности
портальной системы в ответ на пищевую нагрузку**

Показатели	1-я группа (n = 20)	2-я группа (n = 8)	3-я группа (n = 23)
СВ, мм	5,40±0,17	5,30±0,20	5,13±0,13
ЛСК в СВ, см/с	19,13±1,20	15,67±0,54	13,13±0,13*** (1)
ОСК в СВ, мл/мин	258,63±18,16	159,33±39,90	169,63±18,59* (1)
СПИ, %	43,50±1,45	45,00±2,31	28,63±1,25*** (1)

Сопоставление данных доплерографии печени и эхокардиографии показало, что такие эхокардиографические параметры, как размер левого и правого предсердий, правого желудочка, диаметр легочной артерии, КДР, КСР, КДО, КСО, УО, СДЛА, масса миокарда, ИММ ЛЖ достоверно выше, а показатели ФВ и ФС ниже у пациентов 3-й группы (гиперреактивный кровоток) в сравнении с 1-й (гипореактивный) и 2-й (нормореактивный кровоток) группами.

Изучен прогноз у пациентов в зависимости от типа реактивности портального кровотока. Сроки наблюдения составляли 5 лет. Так, в группе с гипореактивным кровотоком за этот период умерли 21,0% пациентов, с нормореактивным типом – 31%, с гиперреактивным типом – 38,2%, при этом средняя выживаемость пациентов в группах от момента осмотра до момента смерти была достоверно ниже именно в 3-й группе ($p < 0,01$) – 19,28 месяца в 1-й группе против 9,23 месяца в 3-й. В связи с

этим интересной в плане выяснения механизмов формирования 3-го (гиперреактивного) типа кровотока представляется оценка взаимосвязи кровотока в двух бассейнах, из которых формируется ВВ. Показателями, позволяющими оценить данную взаимосвязь, являются скоростные параметры кровотока в СВ и СПИ (табл. 4).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с гиперреактивным типом кровотока в ВВ наблюдается перераспределение крови между бассейнами селезеночной и верхней брызжеечной вен (ВБВ) со значительным снижением кровотока в бассейне СВ. Наиболее показательным параметром для регистрации такого перераспределения кровотока является значение СПИ. У пациентов с гиперреактивным кровотоком отмечается достоверное снижение этого показателя. При применении метода доверительных интервалов вычислено, что при СПИ меньше 34% наиболее вероятно попадание паци-

ента в 3-ю группу с неблагоприятным прогностическим значением.

ВЫВОДЫ

1. У больных по мере нарастания стадии ХСН отмечаются увеличение размеров печени, диаметра воротной вены, повышение индекса периферического сопротивления в печеночной артерии, снижение скоростных показателей в воротной и селезеночной венах.

2. При проведении пробы с пищевой нагрузкой выявлено 3 типа реакции портального кровотока: гипо-, нормо- и гиперреактивный.

3. Нарастание неблагоприятных показателей центральной гемодинамики и гемодинамических нарушений со стороны печени происходит последовательно от гипореактивного к нормо- и далее к гиперреактивному типу.

4. Наиболее неблагоприятным в плане клинического прогноза по показателю средней выживаемости является гиперреактивный тип нарушения портальной гемодинамики.

5. Параметрами, позволяющими прогнозировать наличие гиперреактивного типа, наряду с пробой с пищевой нагрузкой, являются низкие скоростные величины кровотока в селезеночной вене и низкое значение спленопортального индекса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю., Серединина Е.М. и др. // Журн. серд. недостаточ. –2004.–№ 5(6).–С. 268–271.

2. Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г., Насиров Ф.Н. и др. // Хирургия. –1992.–№1.–С. 18–22.

3. Кинзерский А.Ю., Гарбузенко Д.В., Кинзерская М.Л. и др. Рентгенорадиология XXI века. Проблемы и надежды. – М., 2001.–С. 196.

4. Левитан Б.Н., Гринберг Б.А. // Визуализ. в клин. – 2001.–№18.–С.16–20.

5. Патент № 2220660 Россия, МКИ С2 7 А 61 В 8/06. Способ диагностики нарушений портального кровотока при сердечной недостаточности. / Кинзерский А.Ю., Кинзерская М.Л. – Заявка № 2001135657; 24.12.2001.

6. Строжаков Г.И., Эттинер О.А. // Журн. сердеч. недостаточ. –2005.–№ 6(1).–С. 28–31.

7. Фокин И.В., Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. и др. // Журн. сердеч. недостаточ. –2006.–№ 7 (1).–С. 4–7.

8. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. /Пер. с англ. М., 2002.–С. 224–232.

9. Chan K.-L., Currie P.J., Seward J.B. et al. // J. Am. Coll. Cardiol.–1987.–Vol. 9.–P. 549.

10. Duerrinckx A.J., Grant E.G., Perella R.R. et al. // Radiology. –1990.–Vol. 176(3).–P. 655–658.

Поступила 16.03.07.

THE SIGNIFICANCE OF DYNAMIC PARAMETERS OF PORTAL BLOOD FLOW IN PREDICTING THE COURSE OF CHRONIC HEART FAILURE

M.L. Kinzerskaya

Summary

176 patients have been examined with different forms and stages of chronic heart failure along with 50 patients of the control group. During the ultrasound examination of the liver in patients with chronic heart failure of IIB-III stages with an alimentary test 3 types of portal blood flow reactions were found: hypo-, normo- and hyper reactive. The worst rates of central blood circulation and haemodynamic disturbances in the liver were seen in patients with a hyper reactive type of portal blood circulation. The important criteria in the formation of such a reactive type were the decrease of blood flow parameters in the spleen vein and of spleno-portal index. The worst in clinical prognosis by the average survival rate was the hyper reactive type of portal haemodynamic disturbance.

УДК 616.127 – 005.8 – 036.65 – 091

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОВТОРНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

В.П. Нефедов, А.Р. Абашев

Патологоанатомическое отделение (зав. – доц. В.П. Нефедов) РКБ №3
(главврач – канд. мед. наук А.Р. Абашев), г. Казань

Инфаркт миокарда (ИМ) остается одной из актуальных проблем современной практической кардиологии и занимает первое место среди ведущих причин смертности в развитых странах мира [4, 6]. В России острым ИМ ежегодно заболевают около 150 тысяч человек [8]. За последние десятилетия в Казани около 40% патологоанатомических вскрытий стабиль-

но приходится на долю пациентов с инфарктом миокарда. Многочисленные клинические наблюдения показывают, что повторный ИМ протекает более тяжело, чем первый. Очевидно, он возникает в новых патофизиологических условиях, при сниженных компенсаторных возможностях организма, и диагностика его зачастую представляет определенные трудности [9, 12, 14].