

ский М. Лабораторные методы клинических исследований. Варшава, 1965, 129—169.
11. Францев В. И., Аронов С. М., Селиваненко В. Т. Кардиология, 1971, 10 69—75.
12. Шюк О. Функциональное исследование почек. Прага, 1975, 329. 13. Эгарт Ф. М.
Атаманова Т. М., Егорова И. А., Короткова В. Д., Голохвостова И. Ф. Проблемы
эндокринологии, 1975, 21, 3, 45—49. 14. McCaa R., Read V., Cowley A., Bouwer J.,
Smith G., McCaa C. Circulation Res., 1973, 33, 3, 312—322. 15. Crister R., Gastel-
nuovo V. Quadr. sclavo. diagn. clin. elab. 1970, 3, 473—477. 16. Traynor G., Holl G.
Anaesthetic implications. Brit. J. Anaesth., 1981, 53, 2, 153—160.

УДК 616.149—008.341.1—089:612.13—072.2

Г. А. МОРГУНОВ, Г. П. СТРЕЛЬЦОВА

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПО ДАННЫМ ЗОНДИРОВАНИЯ СЕРДЦА И КРУПНЫХ СОСУДОВ

В современной литературе имеются немногочисленные работы о состоянии малого круга кровообращения у больных хроническими диффузными и веноокклюзионными заболеваниями печени [2, 6—8]. Данных о состоянии внутрисердечной гемодинамики у больных с синдромом портальной гипертензии как в отечественной, так и зарубежной литературе мы не встретили.

В связи с противоречивым мнением о состоянии малого круга кровообращения у больных хроническими диффузными и веноокклюзионными заболеваниями печени мы провели комплексное клинико-инструментальное исследование гемодинамики полостей сердца и магистральных сосудов у больных с различными типами портальной гипертензии.

Материал и методы. Обследовано 158 больных в возрасте от 4 до 69 лет с синдромом портальной гипертензии. Диагноз ставился на основании клинико-лабораторных данных. С целью уточнения и обоснования диагноза, характера воротной блокады и выбора метода хирургического лечения у всех больных выполнено чрезвенное зондирование с катетеризацией правых отделов сердца, магистральных сосудов и печеночных вен. У 4 больных произведена ретроградная катетеризация аорты и левого желудочка. Запись давления регистрировалась чернильно-пишущим аппаратом «Мингограф-48В», оксиметрия проб крови производилась на оксиметре фирмы «Элема». У 98 пациентов выполнено хирургическое вмешательство с целью коррекции повышенного портального давления, при этом производилась операционная биопсия печени с последующим гистологическим исследованием. Из числа наблюдений были исключены больные с заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Причиной развития портальной гипертензии у 129 обследуемых был портальный и постнекротический цирроз печени (внутрипеченочный

блок), у 29 больных обнаружен тромбоз воротной вены и ее крупных ветвей (допеченочный блок).

Среди больных с внутрипеченочным блоком мы выделили 4 группы больных в зависимости от стадии активности патологического процесса в печени, степени паренхиматозной декомпенсации и особенностей проявления портальной гипертензии. В I группу вошли 33 человека с неактивным компенсированным циррозом печени, во II—21 с активным циррозом без геморрагического или отечного синдрома, к III отнесены 42 человека с циррозом печени, осложнившимся пищеводно-желудочным кровотечением, и к IV группе—33 больных с асцитом. Контрольную группу составили 22 человека без патологии в бассейне портального русла, сердечно-сосудистой и респираторной системах. Полученный цифровой материал обработан методом вариационной статистики на ЕС ЭВМ-1022.

Результаты и их обсуждение. Результаты детального инструментального обследования представлены в таблице. При сопоставлении показателей давления группы больных с допеченочным блоком и контрольной группы отмечено некоторое повышение всех параметров, однако достоверных различий, за исключением диастолического давления в правом предсердии, величина которого превышала верхнюю границу нормы у 6 из 22 больных, не выявлено. Тем не менее, повышение систолического давления в правом предсердии отмечено у 8 (36%), а в правом желудочке—у 7 (37%) больных, достигая в отдельных случаях 50 мм рт. ст., в стволе легочной артерии—у 4 (25%), колеблясь от 15 до 70 мм рт. ст.

Следует отметить, что существенного нарушения метаболизма печени по данным биохимического исследования у больных с допеченочным блоком нами не выявлено, несмотря на то, что течение заболевания у 20 (69%) наблюдаемых было осложнено явлениями постгеморрагической анемией ($Hb=10,4\pm 0,45$ г%). С другой стороны, сравнивая насыщение крови кислородом в различных участках венозной системы, нами отмечено повышение оксигенации в нижней полой вене ниже печени, непарной вене и легочной артерии, что объясняется развитием окольного кровотока в полые вены по портокавальным анастомозам. Таким образом, некоторое повышение давления в малом круге и регионарных сосудах у больных с веноокклюзионными заболеваниями обусловлено, вероятно, только лишь гемодинамическими факторами.

Иная картина наблюдается у больных циррозом печени, повлекшим развитие внутрипеченочной блокады воротного кровообращения. Наряду с существенным повышением давления в нижней полой вене, печеночных венах, нарастанием градиента между свободным и заклиненным давлением, отражающим затруднение кровотока в синусоидальном ложе, выявлено нарастание давления в правых отделах сердца и стволе легочной артерии, достоверно отличавшееся от соответствующих показателей как контрольной, так и группы с допеченочным блоком. У 66 (61%) больных отмечено повышение систолического и у 29

(27,9%) диастолического давления в правом предсердии. В правом желудочке систолическое давление превышало должную величину у 41 (62%), а диастолическое—у 34 (52%) обследуемых.

Контингент больных циррозом печени, составивших группу внутрипеченочного блока, был неоднороден как по степени активности патологического процесса, стадии гепатоцеллюлярной декомпенсации, так и по клиническим проявлениям портальной гипертензии, осложняющей цирротический процесс, в одних случаях, пищеводно-желудочным кро-

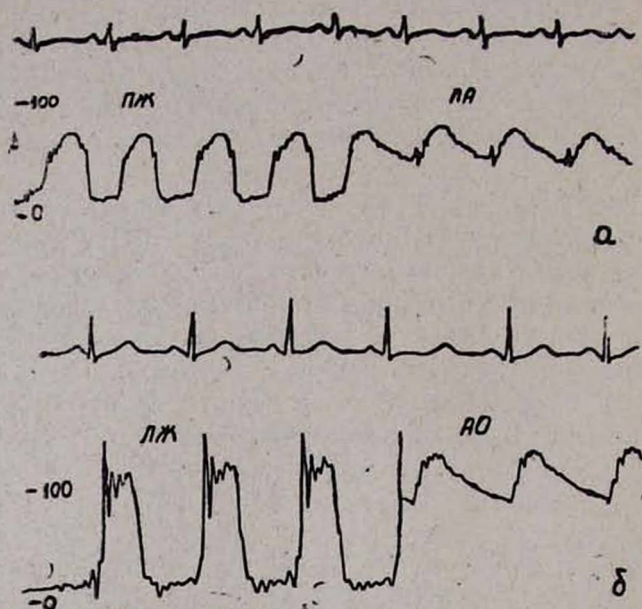


Рис. 1. Кривые давления больного А., 34 лет с диагнозом—активный пост-некротический цирроз печени, рецидивирующие пищеводные кровотечения, асцит: а—правый желудочек (ПЖ) 68/8, конечно-диастолическое давление 13, легочная артерия (ЛА) 68/44; б—левый желудочек (ЛЖ) 128/16, конечно-диастолическое давление 36, аорта (Ао) 128/84.

вотечением, в других—отечно-асцитическим синдромом. Как видно из представленных в таблице данных, показатели давления в правых отделах сердца и магистральных сосудах у больных неактивным циррозом печени имеют отчетливую тенденцию к повышению и близки к соответствующим показателям больных с допеченочным блоком, тем не менее указанные изменения оказались статистически недостоверны по сравнению с данными контрольной группы.

Напротив, у больных активным циррозом печени выявлено существенное повышение давления в малом круге, причем выраженное в большей степени, чем в группах с декомпенсированной портальной гипертензией, проявляющейся пищеводно-желудочными кровотечениями и асцитом. Так, систолическое давление в правом желудочке оказалось самым высоким именно у этой категории больных и варьировало от 32

до 52 мм рт. ст., превышая должную величину в 87,5% случаев. У 5 из 8 больных зарегистрировано повышение диастолического давления. Давление в легочной артерии также было повышенным у 4 из 9 больных.

Анализ показателей давления в системе малого круга у наблюдаемых больных с пищеводно-желудочным кровотечением и асцитом позволил выявить некоторые особенности. Систолическое и диастолическое давление в правом предсердии и диастолическое—в правом желудочке было повышенным примерно в равной степени и у пропорционального количества больных, в то же время у больных с асцитом систолическое давление в правом желудочке и легочной артерии оказалось ниже, чем у больных с кровотечением, и при сопоставлении средних величин существенно не отличалось от данных контрольной группы. Индивидуальный анализ показал повышение систолического давления в правом желудочке у 11 (47,8%) обследованных, варьируя от 20 до 52 мм рт. ст., у 3 (14%)—в легочной артерии с колебаниями от 20 до 48 мм рт. ст., в то время как число больных и максимальные цифры давления были значительно выше у больных с кровотечениями. В связи с этим важно отметить, что степень и характер регионарного кровообращения, по данным измерения давления в нижней полой вене ниже печени и градиента между заклиненным и свободным давлением в печеночной вене, оказались идентичными в обеих группах, а клинические проявления—различными (кровотечение—в одних случаях и асцит—в других).

При сопоставлении давления в нижней полой вене ниже печени и правом предсердии нами выявлен градиент у 12 (63%) больных с асцитом, достигавший в отдельных случаях 12 мм рт. ст. и отражающий затруднение кровотока по нижней полой вене, сдавливаемой цирротически измененной печенью. Доказательством этому явилось непосредственное измерение диаметра нижней полой вены ниже и на уровне печени путем формирования петли зонда во время катетеризации [5]. Таким образом, у больных циррозом печени в отечно-асцитической стадии помимо снижения кровотока в синусоидальном ложе формируется препятствие и в путях оттока—постсинусоидальная блокада, что может повлечь за собой уменьшение венозного возврата. Снижение величины систолического давления в правом желудочке и легочной артерии, полученное нами у больных с асцитом, подтверждает такое предположение. В наших наблюдениях величина минутного объема у больных циррозом печени с асцитом была выше, чем в группе с неактивным компенсированным циррозом ($7,5 \pm 0,7$ и $5,8 \pm 1,2$ л/мин соответственно), но несколько ниже, чем у больных активным циррозом ($8,0 \pm 1,3$ л/мин) или осложненным кровотечением ($9,9 \pm 1,2$ л/мин). Уменьшение минутного объема, систолического давления в правом желудочке и легочной артерии при одновременном повышении систолического и диастолического давления в правом предсердии, диастолического—в правом желудочке может указывать на прогрессирующее развитие сердечной недостаточности у больных циррозом в отечно-асцитической стадии. У 4 больных циррозом печени нами проведено целенаправленное одновременное ис-

следование давления в правом и левом желудочках, при этом, наряду с повышением давления в легочной артерии и правых отделах сердца, зарегистрировано увеличение конечно-диастолического давления в левом желудочке (рис. 1). Полученные данные свидетельствуют, с одной стороны, о гипертензии малого круга кровообращения, с другой — о нарушении сократительной способности миокарда не только правого, но и левого желудочка у этих больных.

Несмотря на многочисленность работ по проблеме взаимоотношения печени и органов кровообращения в условиях патологии печени, вопрос о патогенезе возникающих расстройств кардио- и гемодинамики все еще остается открытым. Полученные нами данные убедительно свидетельствуют о гипертензии малого круга кровообращения, обусловленной гиперкинетическим синдромом и являющейся компенсаторной реакцией правых отделов сердца на перегрузку объемом. Наличие гиперкинетического состояния кровообращения, вызывая перегрузку сердечной мышцы, влечет за собой возникновение вначале компенсаторной гиперфункции, а затем и гипертрофии миокарда [1, 3]. В условиях гемодинамической перегрузки и диспротеинемии постепенно развиваются нарушения метаболизма и структура гипертрофированной сердечной мышцы (известные в современной терминологии как «комплекс изнашивания», Ф. З. Меерсон, 1970), которые при отсутствии должной коррекции этих изменений приводят к срыву компенсаторных реакций и возникновению фатальной сердечной недостаточности у больных циррозом печени.

Выводы

1. У больных с синдромом портальной гипертензии, обусловленной циррозом печени, наблюдается развитие гипертензии малого круга кровообращения.
2. Степень повышения давления в малом круге зависит от типа блокады воротного кровообращения, степени активности и прогрессирования патологического процесса в печени, особенностей проявления внутрипеченочного блока.
3. Нарушение внутрисердечной гемодинамики и сократительной функции миокарда необходимо учитывать при подборе терапии у больных циррозом печени.

Новосибирский НИИ патологии кровообращения,
МЗ РСФСР

Поступила 2/XII 1983 г.

Գ. Ա. ՄՈՐԳՈՒՆՈՎ, Դ. Պ. ՄՏՐԵՅՆՈՎ

ՊՈՐՏԱԼ ԳԵՐԱՐՅՈՒՆՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ԸՍՏ ՄՐՏԻ ԵՎ ՄԵԾ ԱՆՈՒՆԵՐԻ ԶՈՆԻԱԿՈՐՄԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ

Ա. Մ Փ Ն Փ Ն Ն

Ներլրարվալին շրջափակումով հիվանդների մոտ ցուցված է Թորալին զերարյունության հառաչող վարժացում, որը ուղեկցվում է հիվանդության վաղ շրջաններում սրտի աշ բաժինների

G. A. Morgounov, G. P. Streltsova

Some Indices of Circulation in Patients With Syndrome of Portal Hypertension According to Data of the Heart and Large Vessels Shunting

Summary

In patients with intrahepatic block the progressing development of the pulmonary hypertension is observed, accompanied by compensatory hyperfunction of the right section of the heart at the early stages of the disease and the development of the cardiac insufficiency at the terminal stage of cirrhosis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеевских Ю. Г. Архив патологии, 1979, 5, 38—43.
2. Горбатенко В. П., Чечулин А. С., Меньшиков В. В. и др. Тер. архив, 1967, 1, 66—72.
3. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И., Горбатенко В. П. и др. Кардиология, 1979, 2, 48—54.
4. Меерсон Ф. З. Кардиология, 1970, 10, 50—59.
5. Моргунов Г. А. Дисс. докт., Новосибирск, 1969.
6. Kibria G., Smith P., Heath D., Sagar S. Thorax., 1980, 35, 12, p. 945—949.
7. Lebrech D., Capron J., Dhumeaux D., Benhamon J. Amer. Rev. Respir. Dis., 1979, 120, 849—856.
8. Morrison E., Gaffney F., Eigenbrodt E., Reynolds R. Amer. J. Med., 1980, 69, 4, 513—519.

УДК 616.126.46—076

В. Ф. МАКСИМОВ, Е. Е. ЛИТАСОВА, Г. Г. ЧАСОВСКИХ,
Ю. В. ЕРМИЛОВ, В. Д. АВДОШИН

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЦА ПРИ БОЛЕЗНИ ЭБШТЕЙНА

Со времени первого описания В. Эбштейном врожденной аномалии трикуспидального клапана сердца (1866 г.) в литературе детально описана его патоморфология [1—11]. Однако приводимые морфологические сведения, имеющие общий описательный характер и основанные на небольшом числе наблюдений не дают четкого представления о вариантах топографии всей полости правого желудочка, о динамике компенсаторных изменений в отдельных зонах сердца и их роли в обеспечении его функциональной активности у больных разного возраста.

Материал и методы. В работе представлены результаты исследования морфологического материала, полученного у 33 больных (18 мужчин и 15 женщин) на аутопсии и у 14 пациентов во время коррекции аномалии Эбштейна (биоптаты миокарда). Возраст больных колебался от 3 до 35 лет. Для макрометрии использован метод сектораль-