

УДК 616.12+616.120.1+616.6

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ИЗМЕНЕНИЯ АРТЕРИОЛО-КАПИЛЛЯРНОГО РУСЛА ПОЧЕК

©2010 Н.В. Слуцкая, А.А. Симаков, П.Ф. Панин

Самарский военно-медицинский институт МО РФ

Поступила в редакцию 14.07.2010

В статье представлены результаты ультразвукового исследования сосудов почек при хронической сердечной недостаточности. По материалам работы выявлена взаимосвязь между венозной почечной гипертензией и клинической симптоматикой при ХСН – наличие у части больных гематурии, протеинурии.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, венозная почечная гипертензия, клиническая симптоматика.

Центральным звеном патогенеза хронической сердечной недостаточности (ХСН) считаются ретенция натрия и воды почками, обусловленная скрытыми дефектами экскреторной функции, а также повышение активности симпатической нервной системы, приводящее через А-адрено-рецепторы к повышению тонуса артериол, через В-рецепторы юктагломерулярного аппарата – к активации системы ренин-ангиотензин-альдостерон, через повышение тонуса *vas efference* – к увеличению фильтрационной фракции и задержке натрия и воды. Следствием ретенции натрия является его избыточное поступление в гладкомышечные клетки артериол, приводящее к повышению их тонуса. По мере увеличения длительности и частоты повышения давления нарастает адекватное структурное соучастие стенки вовлеченных сосудов в повышении сопротивления избыточному кровотоку для предотвращения повреждения клубочковых структур избыточной массой крови. Сначала в артериолах и междольковых артериях морфологически определяется умеренная гипертрофия меди. Структурные изменения следуют за функциональными. В зависимости от генетических особенностей, эндокринных влияний, возраста, других приводящих факторов темп и степень перестройки структуры в соответствии с функциональными нагрузками значительно варьируют.

В соответствии с описанными выше патоморфологическими изменениями артериоло-капиллярного русла почек при ХСН закономерно вы-

является повышение доплерографического индекса периферического сосудистого сопротивления. Этот индекс при ХСН повышен (0,7-1,0), но не достигает высоких значений, как при острой почечной недостаточности или нефросклерозе. Максимальная скорость кровотока в основном стволе почечных артерий (ПА) не повышена, если ХСН не сопутствует их атеросклеротическое поражение. При наличии атеросклеротических бляшек максимальная скорость кровотока повышается соответственно степени стеноза. При ХСН отмечается снижение уровня диастолического потока (минимальной скорости артериального кровотока) за счет поражения (спазма и стеноза) микроциркуляторного русла: именно за счет снижения скорости диастолического потока отмечается повышение индекса периферического сопротивления. Для венозного кровотока при ХСН характерно повышение его скорости в основном стволе почечных вен (ПВ) и венах синуса обеих почек в клиностазе; в ортостазе скорость кровотока имеет нормальные значения.

По данным Т.В.Красновой (2002), детерминация “повышение скорости кровотока в венах синуса – гематурия при ХСН” имеет чувствительность 83%, специфичность – 61%, предсказательную ценность положительного теста 71%, предсказательную ценность отрицательного теста – 75%, точность – 73%.

Повышение скорости в венах синуса при ХСН обусловлено механизмом артериовенозного шунтирования в условиях усиленной артериальной доставки. Негломерулярные артериовенозные соединения находятся в капсуле, столбах Бертини, почечной пазухе, пирамидах почки, юкстамедуллярной зоне (вазоконстрикция практически не присуща кровеносным сосудам мозгового вещества). Кровь, проходя по негломерулярным артериовенозным соединениям, минуя клубочки,

Слуцкая Наталья Владимировна, заведующая отделением ультразвуковой диагностики клиник.

Симаков Александр Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры военно-полевой терапии.

Панин Павел Фёдорович, кандидат медицинских наук, доцент, заместитель начальника кафедры организации медицинского обеспечения. E-mail: info@samsmu.ru.

в обход отводится в венозное русло. Сеть артериовенозных анастомозов в клетчатке ворот и пазухе почки имеет суммарную площадь просвета, равную площади сечения почечной артерии. На уровне артериовенозных анастомозов возможен переход значительного количества артериальной крови из сегментарных артерий в соответствующие вены, минуя паренхиму почки; тем самым обеспечивается принятие избыточной массы крови и защита артериоло-капиллярного русла.

ВЫВОД

Таким образом, совершенно обосновано выявляемое при доплерографических исследованиях умеренное повышение скорости кровотока в основном стволе ПВ при ХСН. Венозной почечной гипертензией объясняется и клиническая симптоматика при ХСН – наличие у части больных гематурии, протеинурии.

CHRONIC HEART FAILURE AND ALTERATION IN KIDNEY MICROVASCULAR BED

©2010 N.V. Slutskaya, A.A. Simakov, P.F. Panin

Samara Military Medical Institute

The clinical signs of chronic heart failure can appeared as proteinuria and hematuria. The connection was revealed between kidney vein hypertension and the clinical signs of chronic heart failure.

Key words: chronic heart failure, renal venous hypertension, clinical symptoms.

Natalia Slutskaja, Managing Branch of Ultrasonic Diagnostics of Clinics.

Alexander Simakov, the Doctor of Medical Sciences, the Professor of Faculty of Field Therapy.

Pavel Panin, the Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, the Deputy Chief of Faculty of the Organization of Medical Maintenance. E-mail: info@samsmu.ru.