

Клинико-инструментальная диагностика АВФ-индуцированной сердечной недостаточности

д.м.н., профессор Зелтынь-Абрамов Е.М.

к.м.н. Белавина Н.И.

кафедра общей терапии ФДПО РНИМУ

им. Н.И. Пирогова

ГКБ № 52 Москва

Москва 2018 г.



Базовые представления о влиянии АВФ на сердце

1. АВФ - искусственный, рукотворный, элемент сердечно-сосудистой системы, эволюция не предполагала подобного; Это либо патология (врожденные АВ-мальформации, ранения сосудов) либо... создание сосудистого доступа;
2. Фистула никогда не «помогает» сердцу - при любой ОСК по АВФ - повышение %ФВЛЖ, постоянный положительный инотропный эффект - все не физиологично. **Сердце либо справляется с фистулой, либо «не очень»;**
3. Любая АВФ вмешивается в центральную гемодинамику и перестраивает ее «под себя»;
4. Под влиянием функционирования АВФ происходит ремоделирование сердечно-сосудистой системы, в ряде случаев приводящее к развитию сердечной недостаточности;

Гемодинамические эффекты функционирующей АВФ



- 1. Повышение сердечного выброса (СВ- катетеризация правых отделов сердца (КПОС)-золотой стандарт; УОЛЖ, СВ, %ФВЛЖ - ЭХОКГ)*
- 2. Снижение общего периферического сопротивления (КПОС)*
- 3. Снижение АД диаст*
- 4. Повышение ЧСС*

Как мы изучаем АВФ

I. Определение гемодинамического влияния АВФ на сердце

A. Неинвазивный блок

1. *Split-исследование: расширенный ЭХОКГ протокол, в том числе определение УОлж (доплерографически)+ определение ОСКf и УOf (доплерографически)+определение кардиофистульной рециркуляции КФР*

2. *Проба временной окклюзии АВФ во время ЭХОКГ- исследования*

Б.Инвазивный блок

1. *Инвазивный мониторинг ЦГД (катетеризация правых отделов сердца - КПОС)*

2. *Проба временной окклюзии АВФ во время проведения КПОС*

В. Определение BNP

II. Принятие решения о лигировании/реконструкции АВФ

III. Этап после лигирования/реконструкции АВФ

1. *Расширенный ЭХОКГ протокол*
2. *Определение BNP*

Мы предлагаем новый методологический подход

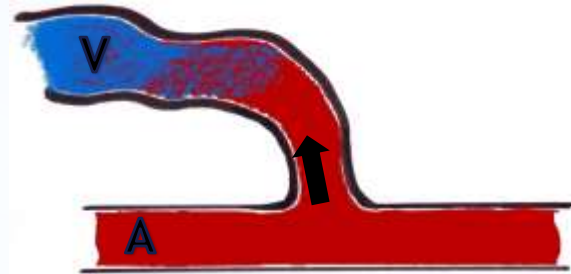
Объединить два ультразвуковых исследования (ЭХОКГ и доплерографию АВФ) в одно сплит - исследование

Бескомпромиссное условие: исследование сердца и фистулы должно проводиться одновременно и одним специалистом;

Сплит-протокол это:

1. Расширенный протокол ЭХОКГ
2. Определение ОСК по АВФ
3. Определение КФР

Кардиофистульная рециркуляция



Объем крови (в мл) с каждой систолой попадающий в аорту, называется ударным объемом ЛЖ (Уолж)

Объем крови (в мл) с каждой систолой попадающий по АВФ из артерии в вену (и продолжающий свое движение в диастолу) – называется ударным объемом фистулы (Уоф)

$\text{КФР}(\%) = \frac{y_{O_f}}{y_{O_{\text{ЛЖ}}}}$, КФР более **30%** – плохой прогностический признак

Как проводить пробу временной окклюзии АВФ?

1. Манжеточная окклюзия - манжетка тонометра накладывается проксимальнее АВФ, нагнетается давление до исчезновения характерного шума фистулы («+» меньше риск травматизации АВФ; «-» может возникнуть болевой синдром)

2. Мануальная окклюзия - пальцем пережимается АВФ до исчезновения характерного шума фистулы («+» менее болезненно; «-» риск травматизации в случае 5-ти минутной пробы)

Для чего нужна проба временной окклюзии АВФ?

Для корректной оценки реального вклада функционирующей АВФ в изменения параметров центральной гемодинамики.

Динамика параметров измеряется:

- с помощью доплерографии - 1 мин окклюзия во время проведения ЭХОКГ- **УОлж, СВ.**

- прямым инвазивным способом- 5 мин окклюзия во время проведения КПОС - **СВ, ОПСС, ДЗЛА, ДЛА.**

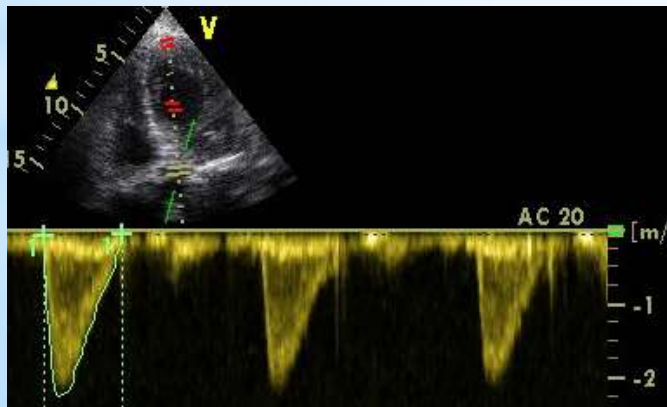
Проба

временной окклюзии АВФ во время проведения ЭХОКГ-исследования (режим импульсно-волновой доплерографии)

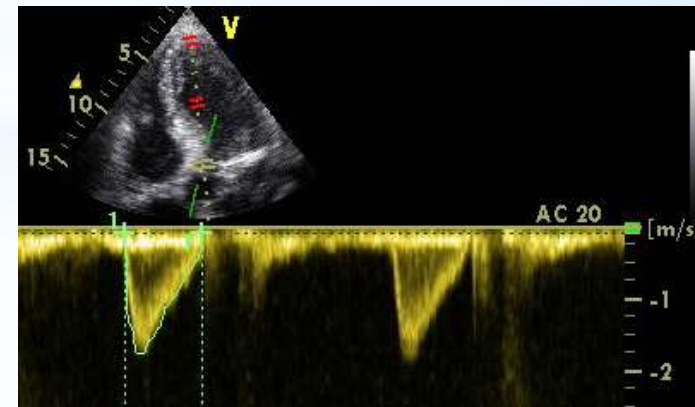
Систолический
трансаортальный поток
до пробы: УОлж-145 мл,
ЧСС-64 уд в мин, СВ-9,3 л;

Систолический
трансаортальный поток на 40
сек окклюзии УОлж-128 мл,
ЧСС-52 уд в мин, СВ-6.7 л (-28%!
↓ ЧСС (признак Nicoladoni-
Branham)

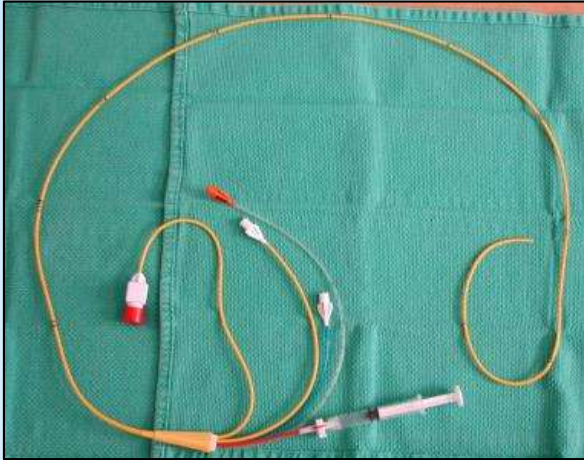
AV VTI 45.3 cm



AV VTI 37.2 cm



Катетеризация правых отделов сердца



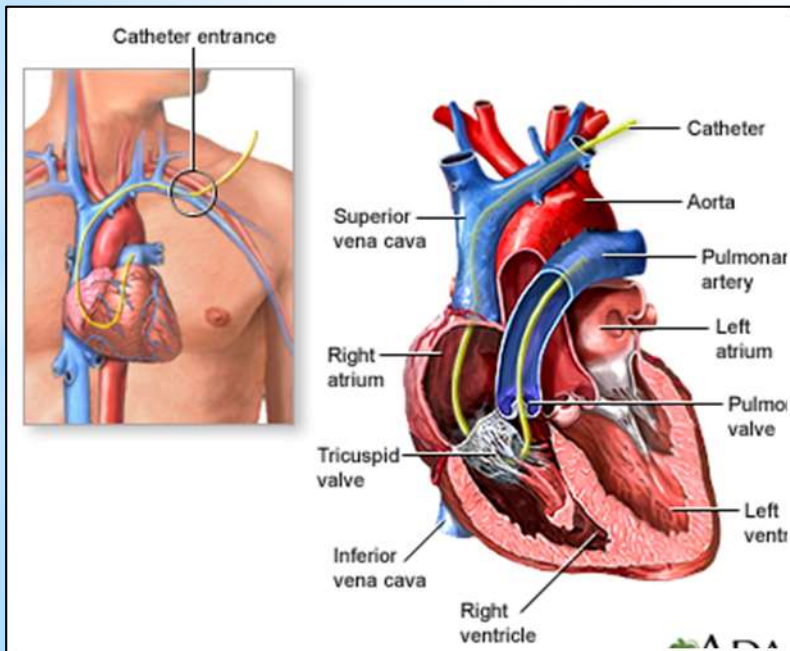
1. Инвазивная оценка параметров ЦГД

- ДПП - давление в правом предсердии;
- ДПЖ - давление в правом желудочке;
- ДЛА - давление в легочной артерии (СДЛА/ДДЛА/срДЛА);
- ДЗЛА - давление заклинивания легочной артерии;
- СВ, СИ - сердечный выброс и сердечный индекс;
- ОПСС - общее периферическое сосудистое сопротивление
- SvO₂ (сатурация венозной крови кислородом)

2. Инвазивное подтверждение статуса высокого сердечного выброса

3. Инвазивное подтверждение гемодинамической значимости АВФ и ее ключевой роли в формировании СНВСВ (по результатам пробы с временной окклюзией в ходе КПОС)

4. Дифференциальный диагноз гемодинамического типа легочной гипертензии



Проба
временной окклюзии АВФ во время проведения
катетеризации правых отделов сердца-
ДЕМОНСТРАЦИЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ВЛИЯНИЯ АВФ НА
СЕРДЦЕ

Параметры ЦГД	ДПП (ЦВД) mm Hg	ДЛА (СДЛА/ ДДЛА/ срДЛА) mm Hg	ДЗЛА mm Hg	СВ (по Фику) л/мин	СИ л/мин/м кв	УОлж мл/мин	ЧСС уд в мин	ОПСС дин сек см-5	АД (сист/ диаст/ среднее)	SvO ₂ %
Исходно	24	86/24/50	31	11,8	5,02	185	64	373	160/70/100	83,5
Манж окклюзия (5 мин)	23	92/34/59	29	6,5	2,76	101	64	689	175/75/103	70,9



Увеличивается
сатурация венозной
крови кислородом

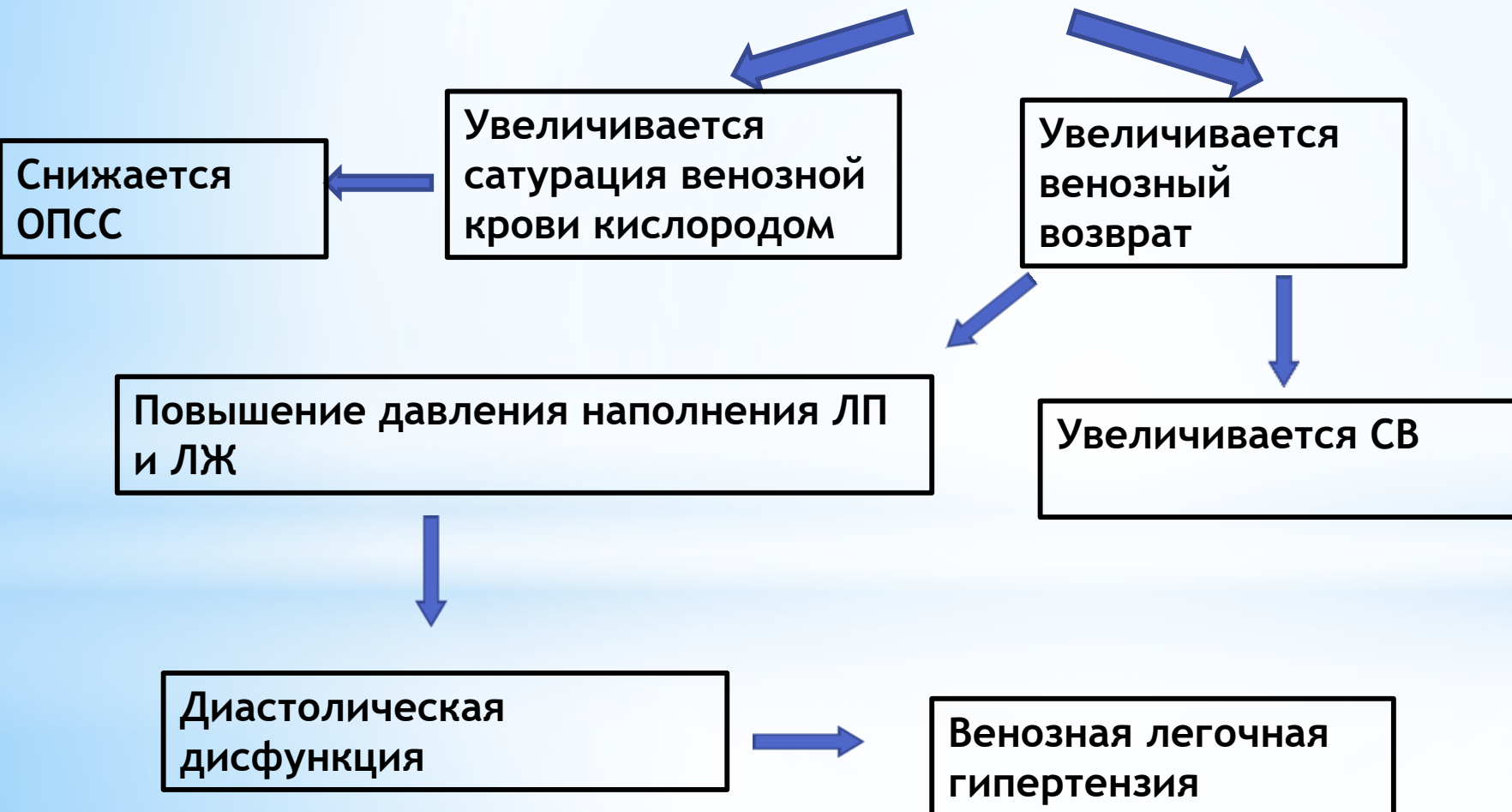
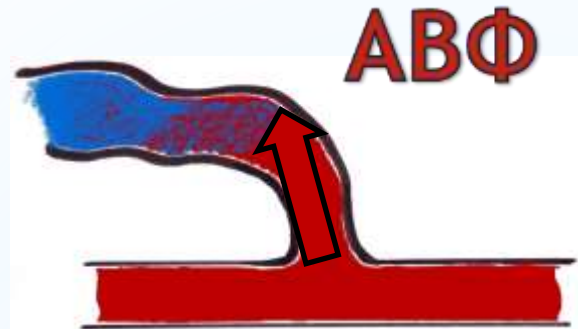
Увеличивается
венозный
возврат

Снижается общее периферическое
сосудистое сопротивление

Увеличивается СВ

**1-Й ЭТАП:
ФОРМИРОВАНИЕ
СТАТУСА ВЫСОКОГО
СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА
КРИТЕРИИ:
СВ > 8 л/мин,
сердечный индекс
СИ > 3,9 л/мин/м².
(Anand I.S. et al. High
Output Cardiac Failure.
Curr Treat Options
Cardiovasc Med. 2001)**

Повышение СВ приводит к повышению ОСК по АВФ, под влиянием возросшей гемодинамической нагрузки увеличивается диаметр питающей фистулу артерии, что тоже увеличивает ОСК по АВФ. Запускаются процессы структурно-функциональной перестройки сердечно-сосудистой системы - ремоделирование



2-Й ЭТАП: ФОРМИРОВАНИЕ КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ПРИЗНАКОВ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С ВЫСОКИМ СЕРДЕЧНЫМ ВЫБРОСОМ
КРИТЕРИИ: сочетание симптомов сердечной недостаточности с критериями высокого сердечного выброса ($СВ > 8$ л/мин, $СИ > 3,9$ л/мин/м²) и показателями сатурации венозной крови кислородом ($SvO_2 > 75\%$).
Mehta P.A. et al. High output heart failure. Q J Med 2009;

Клинико-инструментальные признаки **декомпенсации** сердечной недостаточности с высоким сердечным выбросом

- 1. Клинические признаки правожелудочковой недостаточности*
- 2. Признаки объемной перегрузки правых отделов сердца (D-образный ЛЖ, повышение давления в правом предсердии в отсутствие признаков гипергидратации)*
- 3. Появление инструментальных признаков бивентрикулярной недостаточности - снижение показателей систолической функции обоих желудочков - (ИУОЛЖ менее 33 мл/м кв) - может не быть высокого потока по АВФ!*
- 4. Может не быть инструментальных признаков статуса высокого выброса!*

Таким образом, мы предлагаем выделить 3 этапа ремоделирования ССС в результате работы АВФ, исходом которого может быть АВФ-индуцированная сердечная недостаточность

1-Й ЭТАП: ФОРМИРОВАНИЕ СТАТУСА ВЫСОКОГО СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

ЭХОКГ: доплерографически определяют УОлж, СВ, СИ **повышены!**

2-Й ЭТАП: ФОРМИРОВАНИЕ КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ПРИЗНАКОВ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С ВЫСОКИМ СЕРДЕЧНЫМ ВЫБРОСОМ

ЭХОКГ: 1) доплерографически определяется УОлж, СВ, СИ **повышены!**

2) доплерографически (с использованием режима тканевой доплерографии) оценивается диастолическая функция - **нарушение ДФ по рестриктивному типу с косвенными признаками повышения КДД в ЛЖ**

3) оценивается наличие и степень легочной гипертензии - **систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) более 35 мм рт ст**

3-Й ЭТАП: ПОЯВЛЕНИЕ ПРИЗНАКОВ ДЕКОМПЕНСАЦИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С ВЫСОКИМ СЕРДЕЧНЫМ ВЫБРОСОМ

ЭХОКГ: 1) **снижение сократительной функции ПЖ (TAPSE,% FAC RV)**

2) **снижение сократительной функции ЛЖ (снижение %ФВЛЖ)**

на каждом из этапов мы определяем кардиофистульную рециркуляцию (КФР)

Алгоритм оценки этапов формирования АВФ-индуцированной сердечной недостаточности - быть или не быть фистуле

1. Формирование статуса высокого сердечного выброса (ВСВ)

ЭХОКГ СВ > 8 л/мин, СИ > 3,9 л/мин/м²), ДДЛЖ по 1 типу, нет Легочной гипертензии

наблюдать

2. Формирование клинко-инструментальной картины сердечной недостаточности с ВСВ (СНВСВ)

ЭХОКГ СВ > 8 л/мин, СИ > 3,9 л/мин/м², ДДЛЖ по рестриктивному типу, МР, ТР, ЛГ + проба с временной окклюзией АВФ

Смена сосудистого доступа/реконструкция/лигирование

КПОС СВ > 8 л/мин, СИ > 3,9 л/мин/м², ДЗЛА, СрДЛА + проба с временной окклюзией АВФ

3. Формирование картины декомпенсации СНВСВ



Думать!

ЭХОКГ, КПОС + проба с временной окклюзией АВФ

Исключение других причин сердечной недостаточности КАГ, МРТ сердца

Смена сосудистого доступа/лигирование



**«При изучении наук примеры
полезнее правил»**

И. Ньютон

Клиническое наблюдение №1

КАК ВЫСОКОПОТОКОВАЯ АВФ МОЖЕТ ПОВЛИЯТЬ НА ЗДОРОВОЕ СЕРДЦЕ

Пациентка Б., 31 г, поступление - май 2016г.

Жалобы-одышка при минимальных физических нагрузках и в горизонтальном положении, массивные отеки ног, увеличение в размерах живота;

В анамнезе - врожденная гипоплазия обеих почек, на ПГД с 9 лет (АВФ с повторными реконструкциями), АТП в 16лет;

Вышеуказанные жалобы появились в течение последних 4-х мес; Направительный диагноз: Нефротический синдром

При физикальном осмотре: рост 146 см, вес 46 кг, одышка в рамках IY фк (NYHA), отеки ног, анасарка

Лабораторные показатели, включая азотовыделительную функцию трансплантата - без особенностей, BNP более 35000 нг/л;



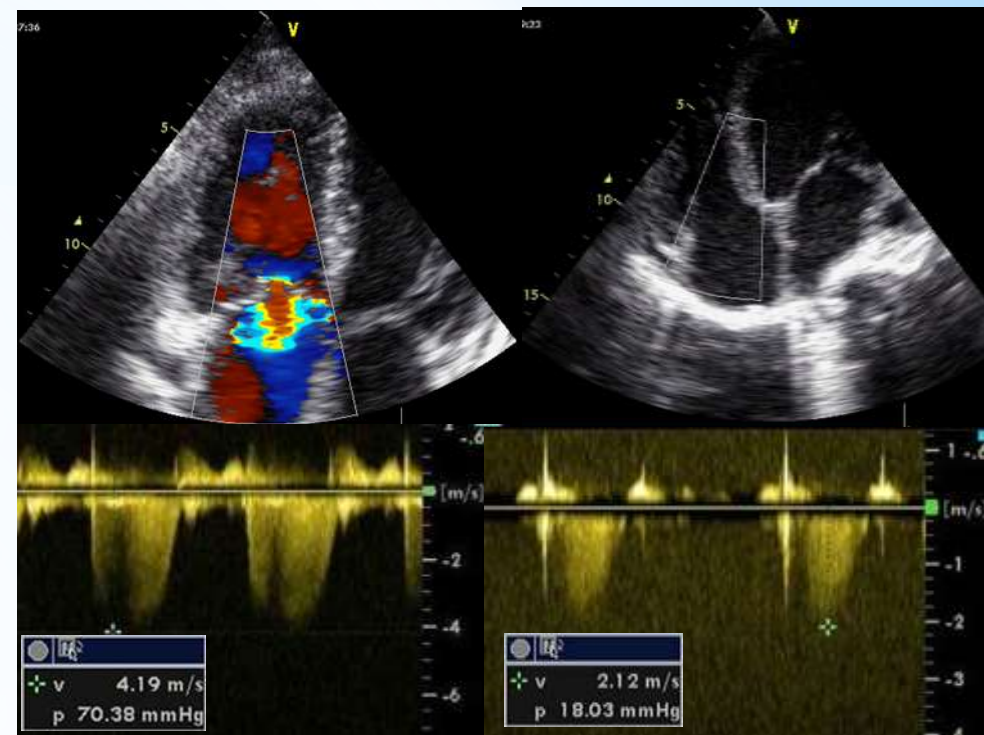
Октябрь 2017г вес 38 кг

Ключевые параметры гемодинамики до и после лигирования АВФ

ЭХОКГ параметры	До лигирования	Через 2 нед после лигирования
%ФВЛЖ	46%	50%
КДОЛЖ, мл	130	85
ОЛП, мл	90	40
ОПП, мл	85	35
TAPSE, см	1,5	1,8
СДЛА mmHg	85	23
ДПП mmHg	10	5
MP, степень	2-3	1
ТР, степень	3-4	1
ДФЛЖ	E/e' 28; E/A 1,83	E/A 0,7

До лигирования:
ТР3-4 ст, СДЛА 85

После лигирования:
ТР1 ст, СДЛА 23

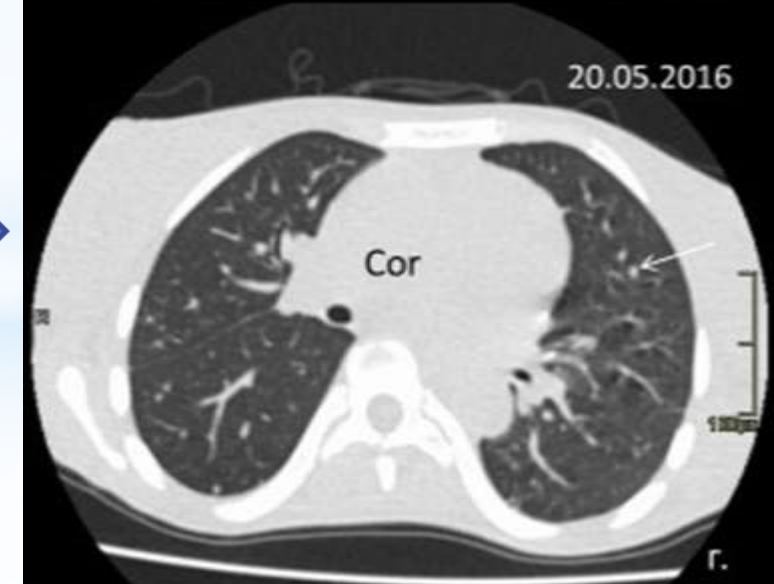
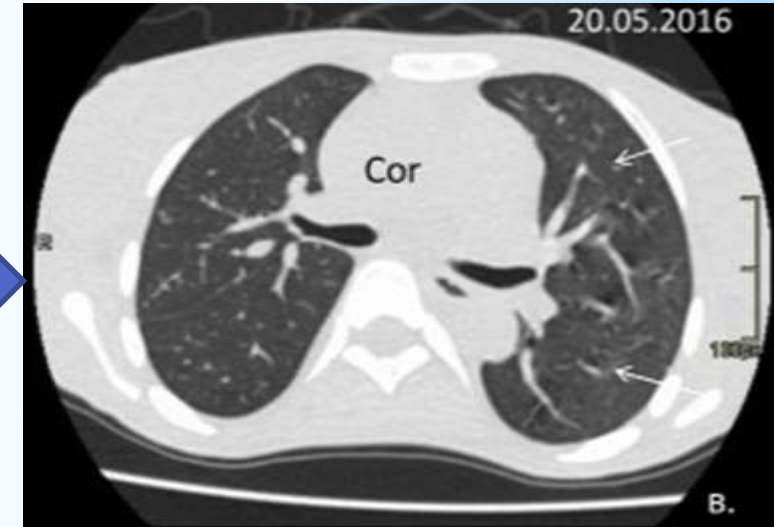
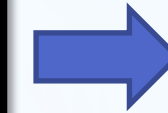
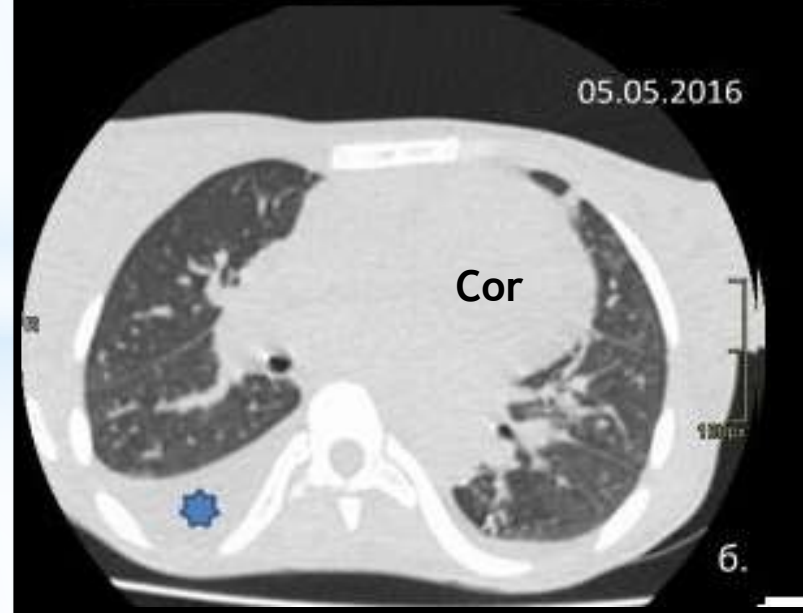
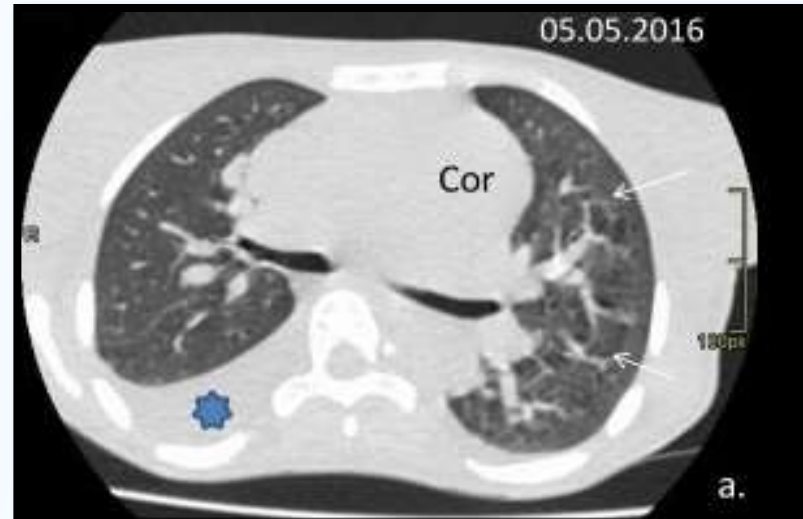


АВФ брахиоцефальная, функционировала 23года
ОСКf 3,2л/мин ОСКf (ППТ1,28 мкв)4,3 л/мин/м кв
КФР35%

- Дилатация всех полостей сердца
- Бивентрикулярная недостаточность
- Перегрузка правых отделов сердца
- Выраженная легочная гипертензия
- Рестриктивная диастолическая дисфункция (косвенные признаки повышения КДД в ЛЖ)

Компьютерная томография органов грудной клетки

*а, б. - при поступлении (05.05.16)
в, г. - после лигирования АВФ (20.05.16)
★ обозначен гидроторакс,
белые стрелки - проявления кардиогенного отека легких;*



**Положительный
гемодинамический
эффект**

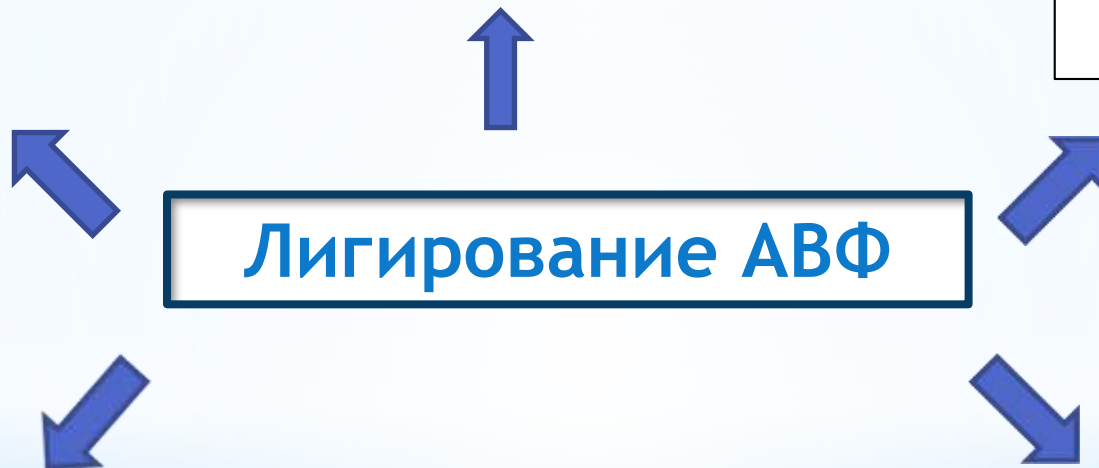
**Обратное
моделирование
сердца**

**Купирование
симптоматики
тяжелой
сердечной
недостаточности**

Лигирование АВФ

**Купирование
тяжелой
диастолической
дисфункции**

**Полная обратимость
легочной
гипертензии**



Клиническое наблюдение №2

КАК НИЗКОПОТОКАЯ АВФ МОЖЕТ ПОВЛИЯТЬ НА «БОЛЬНОЕ» СЕРДЦЕ

- * Пациентка К., 62 лет, поступление - август 2016г При поступлении активных жалоб не предъявляла
- * В анамнезе: Инфаркты миокарда 2015 и 2016 гг, многососудистое окклюзионно-стенотическое поражение коронарных артерий, повторные стентирования коронарных артерий. Контрастиндуцированная нефропатия с развитием диализпотребной ХПН (ГД в течение 3-х мес, сосудистый доступ - временный ЦВК). Цель госпитализации - формирование постоянного сосудистого доступа. Отказ от перманентного ЦВК и ПД

ЭХОКГ при поступлении

- * ФВЛЖ 37%, УОЛЖ 70 мл, ЭХО признаки аневризмы передне-перегородочной области, фиброзные изменения нижней стенки ЛЖ
- * Дилатация левых отделов сердца (КДО 180мл, ИОЛП 40 мл/м²)
- * ЭХО-признаки начальной легочной гипертензии (СДЛА 39 ммHg, ТР1см)
- * Недостаточность МК (легкая)
- * ДДЛЖ по Itinyu

Пытались идти впереди событий:)

Провели расчеты: если принять за предельно допустимый показатель КФР 20% для данной пациентки, то при исходном УОЛЖ 70 мл, предполагаемая ОСК должна быть не более - 900 мл/мин

Динамика данных ЭХОКГ после формирования АВФ у пациентки с аневризмой ЛЖ, корреляция с ФК СН

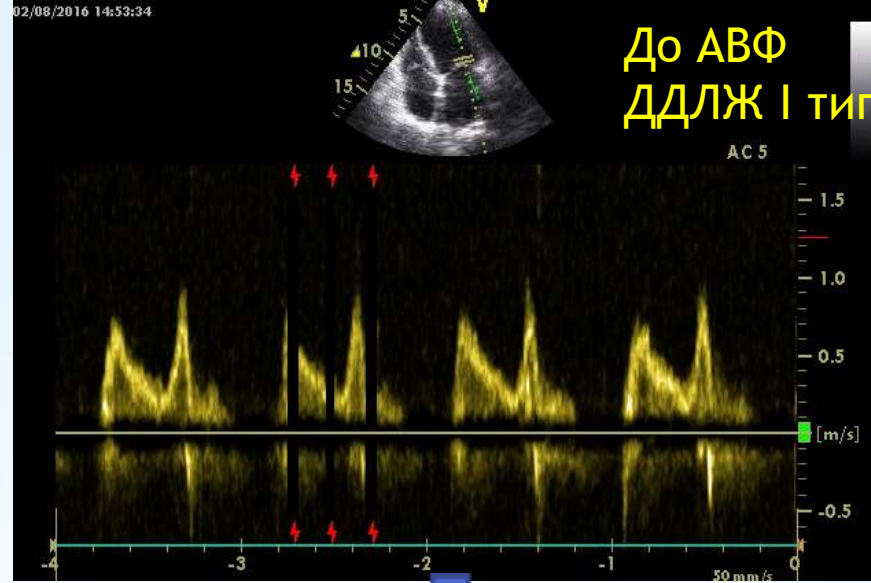
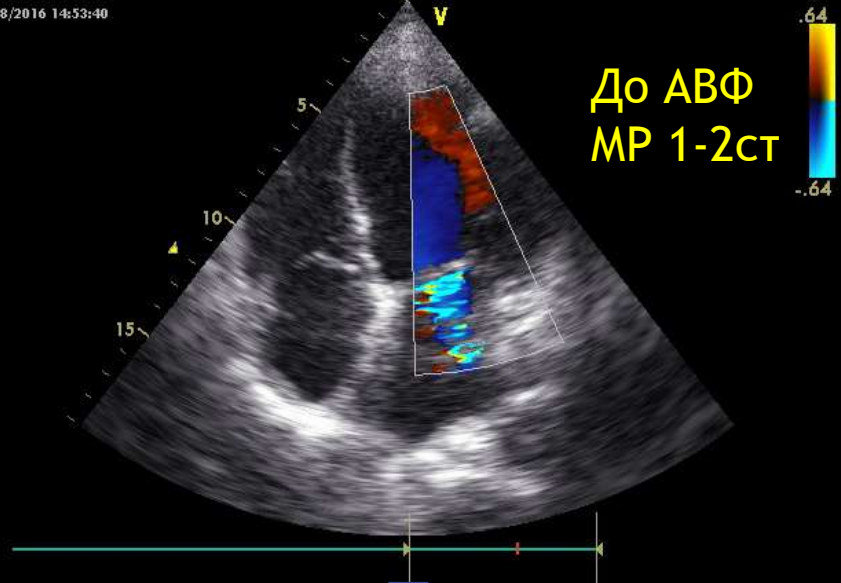
ЭХОКГ Параметры	Исходно АВФ нет	Через 3дня АВФ	Через 10дней АВФ
%ФВЛЖ	37%	47%	52%
КДОЛЖ, мл	180	180	180
УОЛЖ, мл	70	85	90
МР, ст	1-2	3	3
ТР, ст	1	2	2
СДЛА, mmHg	37	58	58
ДФЛЖ	E/A =0,7 ДДЛЖ I	E/e' ср=14 ДДЛЖ III	E/e' ср=24 ДДЛЖ III
АВФ ОСК, мл/мин КФР, %	Нет АВФ	700 12%	900 20%
ФК СН	I	II	III

Каждое ЭХОКГ-исследование проводилось через 4 часа после диализной сессии

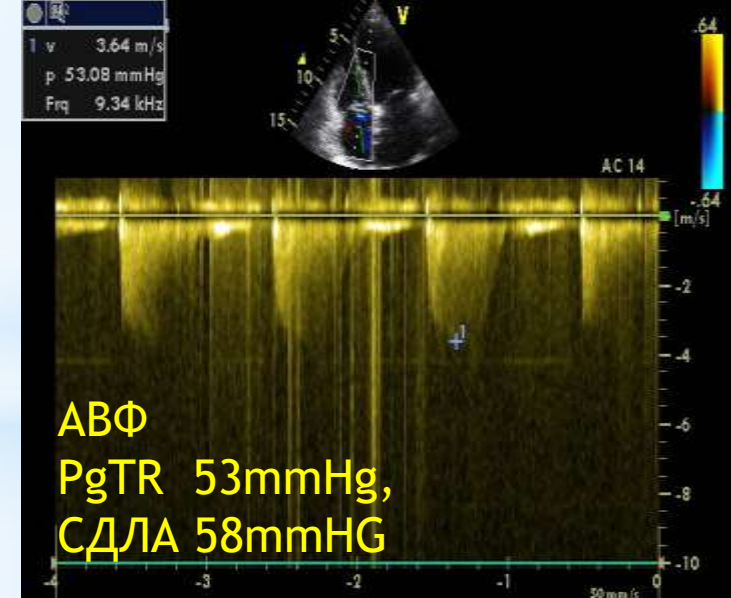
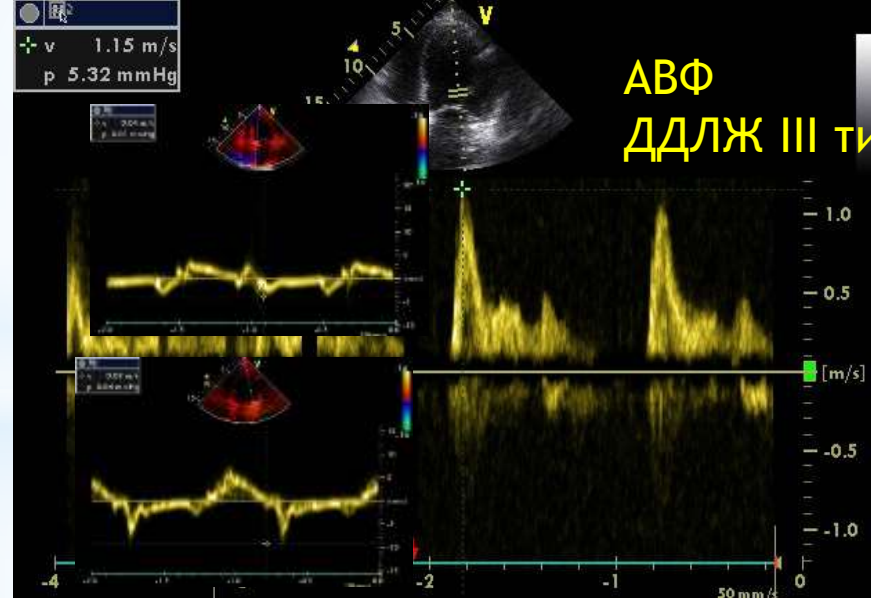
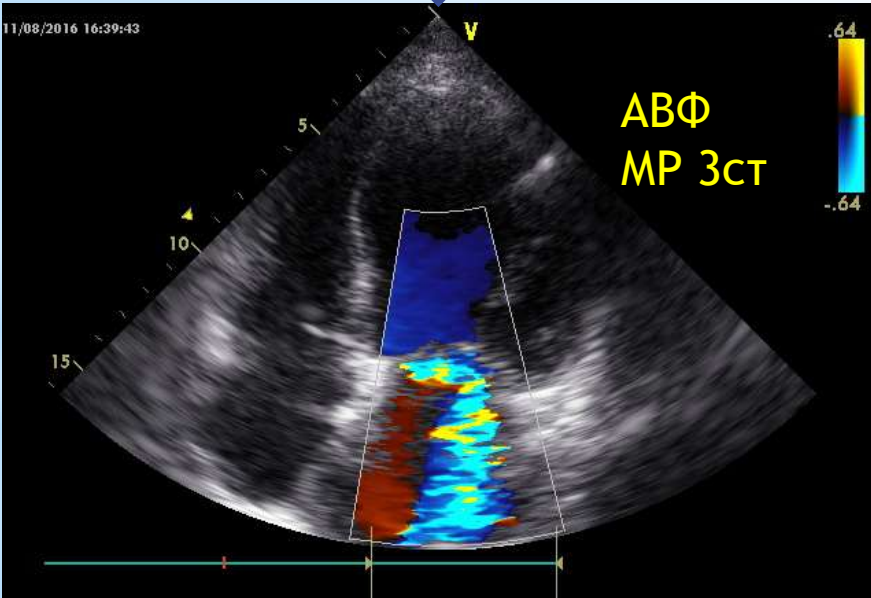
1 исследование - до формирования АВФ

2 исследование - на ОСК 700мл/мин (через 3 дня после операции)

3 исследование - на ОСК 900мл/мин (через 10 дней после операции)



Выраженная отрицательная клинико-инструментальная динамика: развитие тяжелой декомпенсации кровообращения - на фоне увеличения % ФВЛЖ и УОЛЖ при «нормальном» кровотоке по АВФ и допустимом значении КФР



Выводы:

- * АВФ-индуцированная сердечная недостаточность - стадийный процесс. Каждая из стадий имеет определенные диагностические УЗ-критерии, позволяющие контролировать гемодинамическое влияние АВФ на сердце и принимать решение о ее лигировании или реконструкции;
- * АВФ-индуцированная сердечная недостаточность обратима как в клиническом, так и в инструментальном плане;
- * Развитие АВФ-индуцированной сердечной недостаточности зависит от состояния сердца на момент формирования сосудистого доступа, присоединения других заболеваний сердца, объемной скорости кровотока по фистуле, процессов ремоделирования сосудов, участвующих в формировании АВФ, длительности ее существования - то есть индивидуально;

*** МЫ - ЗА АВФ!**

Она изучаема, предсказуема и не так уж и опасна...

*Благодарность

-нефрологам

-визуализаторам

-хирургам

