

ГЕПАТОПОРТАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ДЕКОМПЕНСАЦИЕЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

К.К. Гулямова, Д.А. Алимов

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

HEPATOPORTAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH ACUTE DECOMPENSATION OF HEART FAILURE

K.K. Gulyamova, D.A. Alimov

Republican Research Center of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan

Цель исследования. Изучить особенности гепатопортальной гемодинамики у больных с острой декомпенсацией сердечной недостаточности.

Материал и методы. В исследование были включены 138 больных с хронической сердечной недостаточностью, госпитализированных в РНЦЭМП в связи с развитием острой декомпенсации сердечной недостаточности. Средний возраст больных $66,02 \pm 10,41$ года. В качестве контрольной группы в исследование были включены 20 здоровых добровольцев соответствующего возраста. Всем больным при госпитализации определяли структурно-функциональное состояние левых и правых отделов сердца, а также особенностей печеночного и легочного кровотока.

Результаты. У больных острой декомпенсацией сердечной недостаточности печеночная артерия характеризовалась увеличением ее диаметра ($p < 0,001$), индекс резистивности достоверно превышал показатель, регистрируемый у здоровых добровольцев ($p < 0,001$), что отражает наличие портальной гипертензии. Изучение гемодинамики в портальной вене обнаружило увеличение диаметра вены ($p < 0,05$) и ускорение объемной скорости кровотока ($p < 0,001$). При этом пульсативный индекс был увеличен ($p < 0,001$), что характерно для изменения профиля потока на фоне правожелудочковой хронической сердечной недостаточности. Признаки портальной гипертензии регистрировались при исследовании кровотока в селезеночной артерии: ее диаметр, линейная и объемная скорость кровотока были увеличены ($p < 0,001$ для диаметра артерии и объемной скорости кровотока и $p < 0,01$ для линейной скорости кровотока).

Заключение. У больных с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью, помимо нарушения систолической функции левого желудочка, отмечается значительное нарушение гепатопортальной гемодинамики с развитием портальной гипертензии, уменьшением артериального печеночного кровотока и затруднением печеночного венозного оттока с признаками формирования фиброзных изменений печеночной паренхимы. Степень изменений увеличивается со снижением фракции выброса левого желудочка.

Ключевые слова: острая декомпенсация сердечной недостаточности, эхокардиография, гепатопортальный кровоток, фиброз печеночной паренхимы.

The aim of the study. To study the features of hepatoportal hemodynamics in patients with acute decompensated heart failure.

Material and methods. The study included 138 patients with chronic heart failure admitted to the RRCM due to the development of acute decompensation of heart failure. The average age of the patients was 66.02 ± 10.41 years. As a control group, the study included 20 healthy volunteers of the corresponding age. During hospitalization, all patients were assessed for the structural and functional state of the left and right heart, as well as the characteristics of the hepatic and pulmonary blood flow.

Results. In patients with acute decompensation of heart failure, the hepatic artery was characterized by an increase in its diameter ($p < 0.001$), the resistance index significantly exceeded the indicator recorded in healthy volunteers ($p < 0.001$), which reflects the presence of portal hypertension. The study of hemodynamics in the portal vein revealed an increase in the diameter of the vein ($p < 0.05$) and an acceleration of the

volumetric blood flow velocity ($p < 0.001$). At the same time, the pulsation index was increased ($p < 0.001$), which is typical for a change in the flow profile against the background of right ventricular chronic heart failure. Signs of portal hypertension were recorded in the study of blood flow in the splenic artery: its diameter, linear and volumetric blood flow velocity were increased ($p < 0.001$ for artery diameter and volumetric blood flow velocity and $p < 0.01$ for linear blood flow velocity).

Conclusion. In patients with acute decompensated heart failure, in addition to impaired systolic function of the left ventricle, there is a significant violation of hepatoportal hemodynamics with the development of portal hypertension, a decrease in arterial hepatic blood flow and obstruction of hepatic venous outflow with signs of fibrotic changes in the hepatic parenchyma. The degree of change increases with a decrease in the left ventricular ejection fraction.

Keywords: acute decompensation of heart failure, echocardiography, hepatoportal blood flow, fibrosis of the hepatic parenchyma.

https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14_iss3/a13

Сердечная недостаточность (СН) является одной из ведущих проблем современной медицины. Это обусловлено высокой распространенностью, прогрессирующей заболеваемостью и смертностью, несмотря на успехи в лечении (5-летняя смертность – 65% у мужчин, 47% у женщин, а также увеличивающейся стоимостью терапии декомпенсированных больных [1,2].

Проблему гемодинамических нарушений на уровне порто-печеночного кровотока у больных СН следует рассматривать с 2-х позиций: с одной стороны, в печени наступают изменения, обусловленные первичным поражением миокарда и связанные с этим расстройства центральной гемодинамики. С другой стороны, глубокая гепатоцеллюлярная патология печени может являться, в свою очередь, важным фактором для возникновения или усугубления уже имеющихся сердечно-сосудистых нарушений [3,4,5].

Печень является одним из важных звеньев регуляции кровообращения. Снижение функциональных возможностей печени приводит к выпадению одного из важнейших механизмов гуморального звена сосудистой регуляции и гомеостаза, а именно нарушается циркуляция биогенных аминов (медиаторов регуляции кровообращения), замедляется скорость инактивации альдостерона, повышается содержание вазодилаторной субстанции [6].

В наше время, когда все возрастает роль хирургических методов лечения болезней сердца (коррекция врожденных и приобретенных пороков сердца, аорто-коронарное шунтирование и т.д.), оценка структурно-функционального состояния печени у больных с разными стадиями СН имеет большое значение. Наличие фиброза или цирроза печени занимает одно из первых мест в реестре противопоказаний к хирургическому лечению [7].

Снижение сердечного выброса при острой декомпенсации сердечной недостаточности (ОДСН) приводит к снижению печеночного кровотока. В ряде исследований были выявлены количественные изменения печеночного кровотока при СН и связь их со снижением ударного объема [8].

При снижении давления в печеночной артерии развивается компенсаторная ее дилатация, что опосредуется, по всей видимости, аденозином, продуцируемым в постоянном количестве неизвестными клетками в окружающее артериолы и венулы пространство. В отсутствие воздействия дополнительных факторов (гипотонии, шока, сепсиса) описанные механизмы позволяют избежать повреждения [3].

Венозный застой в печени – отличительная черта патогенеза повреждения печени при СН. Рост венозного давления приводит к атрофии гепатоцитов. Застойные изменения в синусоидах способствуют перисинусоидальному отеку, нарушающему оксигенацию и поступление питательных веществ в гепатоциты. Впоследствии в пространствах Диссе развиваются фиброзные изменения, которые выражены в разной степени в различных областях печени. Это связано с тромбированием на фоне стаза крови синусоидов, терминальных печеночных венул и (при длительном застое в печени) печеночных вен более крупного калибра, что в сочетании с тромбозом вен портальной системы приводит к некрозам, фиброзу и циррозу печени [9].

В отношении роли артериальной гипоксемии нет однозначного мнения. Хотя было показано, что снижение в целом насыщения тканей кислородом при СН имеет определенное значение в усугублении тяжести повреждения гепатоцитов, но у большинства пациентов со стабильной СН нет значимой артериальной гипоксемии, и сте-

пень повреждения печени не коррелирует с выраженностью гипоксемии [10].

Таким образом, длительный венозный застой в печени, недостаточность артериальной перфузии и гипоксия являются важными патогенетическими механизмами развития кардиогенного фиброза печени. При хроническом венозном застое отмечается атрофия паренхиматозных клеток, расширение синусоидов, фиброз центролобулярной области гепатоцитов. Выявлена тесная корреляция между процессами венозного застоя и некроза гепатоцитов [11]. Большинство исследователей считает, что развитие кардиального фиброза печени зависит от степени гемодинамических нарушений. По мере прогрессирования СН процессы фиброгенеза усиливаются, степень их выраженности параллельна гемодинамическим расстройствам [12]. Хронический пассивный венозный застой тесно коррелировал с повышением венозного давления при правожелудочковой недостаточности [11].

Несмотря на большое число исследований, посвященных оценке кровотока в сосудистой системе печени, остается еще много нерешенных вопросов, как в трактовке результатов, так и в методическом отношении. Из многих методов диагностики ультрасонография позволяет наиболее точно выявить увеличение размеров, изменение структуры печени, расширение печеночных и портальной вен. Характерные изменения кровотока, определяемые при доплерографии, заключаются в нарушении фазности доплеровского спектра в печеночных венах, а также в снижении средней линейной скорости кровотока в воротной вене. Установлена взаимосвязь между уровнем давления в правом предсердии и степенью выраженности такой пульсации. Однако этих данных недостаточно для представления о значимости нарушений портальной гемодинамики для прогнозирования течения СН.

Цель

Цель исследования – изучить особенности гепатопортальной гемодинамики у больных острой декомпенсацией сердечной недостаточности.

Материал и методы

В исследование были включены 138 больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН), госпитализированных в РНЦЭМП МЗ РУз в связи с развитием острой декомпенсации СН. Средний возраст больных составил $66,02 \pm 10,41$

года. Мужчин в составе когорты исследуемых больных было 94 (68,1%) человека. Этиологически у всех больных, включенных в исследование, ХСН ассоциировалась с ишемической болезнью сердца (ИБС). Клинической формой ИБС была стенокардия напряжения. В анамнезе 84 (60,87%) больных был инфаркт миокарда, в том числе у 33 (23,91%) больных более одного, 26 (18,8%) больных перенесли хирургическую реваскуляризацию, 44 (31,9%) больных – эндоваскулярную. Длительность ИБС составила в среднем по группе $13,27 \pm 2,87$ года, ХСН – $5,87 \pm 2,16$ года. Верификация диагноза основывалась на документальных данных (выписки из историй болезней предыдущих госпитализаций).

В качестве контрольной группы (КГ) в исследование были включены 20 здоровых добровольцев соответствующего возраста, не имеющих признаков поражения сердечно-сосудистой системы, в том числе и вегетативного характера.

Критерием невключения в исследование были клапанные и врожденные пороки сердца, нарушения сердечного ритма в виде синдрома слабости синусового узла, трепетания и фибрилляция предсердий, атриовентрикулярная блокада III степени и другие варианты атриовентрикулярной диссоциации. Кроме того, в исследование не включались больные с острыми инфекционными и лихорадочными заболеваниями, эндокринологической патологией, злокачественными новообразованиями, хронической органной недостаточностью, требующей постоянной терапии, анемией с уровнем гемоглобина ниже 100 г/л.

Фоновой патологией у 128 (92,8%) больных была гипертоническая болезнь.

На момент госпитализации все больные принимали препараты, направленные на коррекцию ХСН и артериальной гипертонии: бета-адреноблокаторы – 113 (81,9%) больных, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента – 62 (44,9%) больных, блокаторы рецепторов ангиотензина II – 48 (34,8%) больных, спиронолактон – 63 (45,65%) больных, эплеренон – 12 (8,70%) больных, торасемид – 33 (23,91%) больных, фуросемид – 68 (49,28%) больных, сердечные гликозиды – 96 (69,57%) больных.

Всем больным, включенным в исследование, при госпитализации проводилось обследование, направленное на определение структурно-функционального состояния левых и правых отделов сердца, а также особенностей печеночного и легочного кровотока. В ходе исследования изучалась зависимость кардиоваскулярного статуса от систолической функции левого желудочка (ЛЖ).

Эхокардиографическое исследование сердца (ЭхоКГ) осуществляли на сканере «Siemens Sonoline Omnia» (Германия) с использованием многочастного датчика 2-4 МГц в одномерном (М), двухмерном (В) режимах и в режиме доплер-эхокардиографии (с использованием импульсного и постоянно волнового спектрального доплера, а также цветного доплеровского картирования кровотока). Исследование проводилось в состоянии покоя, лёжа на спине. Все измерения осуществлялись на протяжении не менее трех сердечных циклов, а затем усреднялись. В процессе ЭхоКГ измерялись конечный диастолический и конечный систолический размеры (КДР и КСР) ЛЖ, толщину межжелудочковой перегородки (МЖП), задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ) и свободной передней стенки правого желудочка (ПСПЖ). Эти измерения проводились в парастернальной позиции по длинной оси ЛЖ. Конечный диастолический и систолический объемы ЛЖ определялись методом Симпсона с использованием апикальных четырех- и двухкамерной позиций. На основании полученных данных рассчитывались ударный объем (УО) и фракция выброса ЛЖ (ФВ). Площадь правого желудочка измерялась в апикальной четырехкамерной позиции планиметрическим методом в систолу (ППЖс) и диастолу (ППЖд) с последующим расчетом фракции уменьшения площади ПЖ (ФУП ПЖ). Площадь дискинеза рассчитывалась в апикальной трех- и четырехкамерных позициях, измеряя длину асинергичного участка и длину эндокардиальной поверхности миокарда с последующим определением площади поражения миокарда в процентах от общей поверхности ЛЖ.

Исследование легочного потока проводили из левого парастернального доступа в поперечном сечении на уровне клапана аорты при положении контрольного объема между створками клапана легочной артерии. Определяли максимальную скорость систолического легочного потока (скорость ЛА) и диаметр легочной артерии (ЛА); время ускорения (АТ) систолического потока в выносящем тракте ПЖ, соответствующее интервалу от начала потока до пика скорости; время изгнания крови из ПЖ (ЕТ), соответствующее интервалу от начала систолического потока в выносящем тракте ПЖ до его конца. Среднее давление в легочной артерии определяли по величине соотношения АТ/ЕТ потока изгнания на клапане легочной артерии.

Исследование трансмитрального потока проводилось из апикального доступа в 4-камерном сечении при положении контрольного объема

между створками митрального клапана. Рассчитывали следующие показатели: максимальную скорость раннего (Е) и позднего (А) диастолического наполнения ПЖ, а также их соотношение (Е/А), время изоволюмического расслабления (ФИР).

Исследование транстрикуспидального потока проводилось из апикального доступа в 4-камерном сечении при положении контрольного объема между створками трехстворчатого клапана. Рассчитывали следующие показатели: максимальную скорость раннего (Е) и позднего (А) диастолического наполнения ПЖ, а также их соотношение (Е/А), время изоволюмического расслабления (ФИР).

Ультразвуковое исследование печени и селезенки.

Ультразвуковое и доплеровское исследование сосудов печени и селезенки проводили с помощью ультразвукового сканера «Алока 630» (Япония), доплерографию проводили с помощью датчика ASU-32-CWD-3-M. Исследование проводилось с использованием стандартных сонографических позиций.

Проводилась оценка сосудистой системы печени: магистрального ствола воротной вены (ВВ), печеночных вен (ПВ), общей печеночной артерии (ОПА), нижней полой вены (НПВ). Визуализация указанных сосудов проводилась на протяжении печеночно-двенадцатиперстной связки в положении косо-сканирования.

На основании полученных эхометрических величин выполнялись расчетные показатели.

Объемная скорость кровотока Q, мл/мин:

$ОСК = \pi R^2 \cdot V_{ср} \cdot 60$, где R – радиус в см.

Резистивный индекс Ri – индекс сосудистого сопротивления, отражает состояние сопротивления кровотоку дистальнее места измерения.

$Ri = (V_{max} - V_{min}) / V_{ср}$, где Vmax – максимальная (систолическая) линейная скорость кровотока, см/с, Vmin – минимальная (диастолическая) линейная скорость кровотока, см/с, Vcp – средняя линейная скорость кровотока, см/с.

Печеночные вены (ПВ) визуализировали у места их впадения в нижнюю полую вену (НПВ). За верхнюю границу нормы принимали значение диаметра 7 мм. При анализе доплеровского спектра кровотока в печеночных венах измерялась скорость систолического (S), диастолического (D) и ретроградного кровотока (A), рассчитывалось отношение пиковых скоростей систолического и диастолического кровотока (S/D).

НПВ лоцировали в месте ее расположения около хвостатой доли печени. Определяли ее

размер, характер кровотока и степень коллабирования на глубоком вдохе. За верхнюю границу нормы принимали величину 25 мм.

Исследование селезеночной вены включало ее диаметр, линейную и объемную скорость кровотока.

Все полученные данные заносились в сводные таблицы с распределением больных по группам. Для каждой группы рассчитывались средние арифметические значения и стандартное отклонение. Межгрупповые различия оценивались с использованием критерия Стьюдента для 2-х сравнений. Частотные различия определялись с использованием табличного критерия хи-квадрат и оценкой его достоверности по таблицам с учетом количества степеней свободы.

Результаты и обсуждение

Обследование больных, госпитализированных в связи с ОДСН, выявило значительное увеличение ЧСС ($p < 0,001$, табл.), несмотря на применение бета-адреноблокаторов в составе постоянной терапии (113 больных – 81,9%), что свидетельствует о выраженной активации симпатoadреналовой системы.

ЭхоКГ выявила у больных ОДСН достоверно увеличенную толщину стенок ЛЖ ($p < 0,001$ для обеих стенок по сравнению с КГ), что является отражением структурно-функционального ремоделирования миокарда, запущенного нейрогуморальными механизмами ХСН – активацией общей и локальной РААС. Размеры левых камер сердца значительно дилатированы ($p < 0,001$ и ЛЖ и ЛП), объем ЛЖ, определенный в апикальной позиции, также увеличен ($p < 0,001$). Систолическая функция ЛЖ характеризовалась нарушением регионарной сократимости – в среднем площадь регионарного дискинеза миокарда ЛЖ составляла $44,12 \pm 4,33\%$. Глобальная систолическая функция ЛЖ, отражением которой является ФВ ЛЖ – была значительно снижена ($p < 0,001$ с КГ) и составляла от 16,5-37,3% (медиана – 27,2%).

Диастолическая функция ЛЖ в настоящем исследовании оценивалась методом регистрации максимальных скоростей раннего и предсердного наполнения и их соотношения, а также продолжительности ФИР. Установлено, что скорость раннего (активного) диастолического наполнения у больных ОДСН была сопоставимой с показателем, регистрируемым в КГ. Скорость трансмитрального кровотока в фазу позднего (предсердного) наполнения в среднем в группе ОДСН оказалась достоверно ниже, чем в КГ ($p < 0,001$). Однако расчет их соотношения

обнаружило, что у 15 больных (11,87%) соотношение Е/А на уровне МК была ниже 0, что отражает диастолическую дисфункцию I типа (затруднение релаксации), у 66 больных (47,83%) величина Е/А находилась в границах 1-2 условных единиц, что является признаком нормального или псевдонормального типа диастолического наполнения (диастолическая дисфункция ЛЖ II типа), у остальных 57 больных (39,86%) Е/А превышала 2 усл. ед., отражая III тип диастолической дисфункции (рестриктивный). В КГ затруднение релаксации миокарда встречалось у 5 представителей (25%), у остальных представителей соотношение Е/А было в нормальных пределах (хи квадрат=13,53, $p < 0,01$). Продолжительность ФИР у больных ОДСН оказалась достоверно меньшей, чем в КГ, отражая тенденцию к формированию рестриктивной диастолической дисфункции.

Правые отделы сердца у больных ОДСН также характеризовались значительной дилатацией по сравнению с правыми камерами у представителей КГ ($p < 0,001$ для ПП и ПЖ) и увеличением толщины ПСПЖ ($p < 0,001$). Систолическая функция ПЖ, характеризуемая показателем ФУП, была достоверно снижена ($p < 0,001$) и составила от 25,7 до 40,8%. Диастолическая функция миокарда ПЖ характеризовалась в среднем по группе снижением скорости предсердного наполнения ($p < 0,001$) и увеличением соотношения Е/А ($p < 0,001$), что отражает тенденцию к формированию диастолической дисфункции рестриктивного типа (54 больных (39,13%). При этом продолжительность ФИР ПЖ не различалась на фоне ОФСН и в КГ.

Исследование легочной артерии выявило достоверное увеличение ее диаметра ($p < 0,001$), скорости кровотока ($p < 0,001$) и времени ускорения потока изгнания ($p < 0,05$). В результате отношение АТ/ЕТ на клапане ЛА оказалось достоверно сниженным ($p < 0,01$), отражая значительное увеличение среднего давления в системе легочной артерии ($p < 0,001$), которое варьировало с 21,7 до 48,3 мм рт.ст.

Портопеченочный кровоток, изучаемый методом дуплексного и триплексного сканирования сосудов печени (печеночная артерия, печеночные вены и портальная вена), и селезенки также обнаружили значительные отклонения у больных ОДСН по сравнению с КГ.

Печеночная артерия характеризовалась увеличением ее диаметра ($p < 0,001$), при этом скорости кровотока, как пиковая систолическая, так и средняя и конечная диастолическая скорость были снижены ($p < 0,001$). Сниженной была и

объемная скорость кровотока ($p<0,001$). Объяснением этих изменений, вероятно, является нарушение венозного оттока в связи с нарушением структурно-функционального состояния правых отделов сердца. Индекс резистивности у больных ОДСН достоверно превышал показатель, регистрируемый в КГ ($p<0,001$), что отражает наличие портальной гипертензии.

Диаметр нижней полой вены был увеличен ($p<0,05$) в связи с правожелудочковой недостаточностью, отражая увеличение давления в полости ПП. Диаметр печеночной вены у ворот печени также был увеличен ($p<0,001$), что объясняется передаточным повышением давления из ПП и НПВ. Профиль потока в печеночной вене отражает наличие патологических факто-

Таблица. Показатели центральной, легочной и гепатопортальной гемодинамики у больных ОДСН и представителей КГ

Показатель	ОДСН, n=138	КГ, n=20
Возраст, лет	66,02±10,41	63,30±6,71
ЧСС, уд. в мин	82,03±17,07	72,30±4,74***
МЖП, мм	12,83±1,40	9,70±0,98***
ЗСЛЖ, мм	12,12±1,25	8,95±1,00***
КДР, см	7,20±1,02	5,04±0,31***
КДО, мл	278,92±88,52	103,80±21,70***
КСР, см	6,04±1,01	3,35±0,30***
КСО, мл	192,96±73,38	48,85±10,88***
ФВ, %	26,88±6,27	63,65±5,42***
ЛП, см	4,55±0,81	3,20±0,43***
площадь дискинеза, %	44,12±4,33	0,00±0,00***
ПП, см	5,44±0,65	3,17±0,50***
ПСПЖ, см	0,66±0,08	0,39±0,09***
ППЖд, см ²	131,02±16,41	81,90±11,32***
ППЖс, см ²	91,15±16,20	46,25±5,60***
ФУП ПЖ, %	30,86±4,45	53,45±4,72***
Е/А ЛЖ, отн ед	2,09±0,97	1,32±0,32***
ФИР ЛЖ, мсек	64,74±11,09	81,60±12,58***
Е/А ПЖ, отн.ед	2,05±0,74	1,33±0,33***
ФИР ПЖ, мсек	85,43±11,15	84,35±14,61
ЛА, см	3,38±1,06	2,46±0,43***
Скорость ЛА, см/сек	99,01±13,05	73,05±6,48***
АТ/ЕТ ЛА, отн ед	0,36±0,05	0,41±0,06**
ср Р ЛА, мм.рт.ст	31,16±7,78	16,85±2,72***
Печеночная артерия, мм	5,64±0,95	3,53±0,45***
PSV, см/сек	63,29±8,00	70,85±6,85***
EDV, см/сек	17,63±3,76	30,25±6,81***
Vmean, см/сек	32,73±4,76	45,95±3,56***
Q печеночная артерия, мл/мин	412,00±111,79	699,75±81,24***
RI, отн ед	0,77±0,10	0,66±0,07***
Портальная вена, мм	12,45±1,51	10,70±2,66*
НПВ, мм	31,23±3,78	15,10±1,94***
Селезеночная вена, мм	5,60±0,95	4,45±1,10***
Vs селезеночная вена, см/сек	9,69±3,00	7,50±2,24**
Q селезеночная вена, мл/мин	443,15±172,10	269,25±35,43***

Примечание: * – достоверность межгруппового различия. Один знак – $p<0,05$, два знака – $p<0,01$, три знака – $p<0,001$.

ров. Только у 27 больных (19,57%) был сохранен 3-фазный поток с систолической и диастолической антеградными волнами и ретроградной волной, регистрируемой во время предсердной систолы. У 92 больных (66,67%) отмечалось исчезновение ретроградной волны предсердной систолы (2-фазный кровоток), отражающий повышение давления в правых полостях сердца. У 19 больных (13,77%) отмечается монофазная форма венозного потока в печеночной вене (портализация печеночной вены) и появлением ретроградных сигналов, что отражает наличие печеночного фиброза и нарушение податливости паренхимы печени.

Изучение гемодинамики в портальной вене обнаружило увеличение диаметра вены ($p < 0,05$). Объемная скорость кровотока у больных ОДСН была значительно увеличена ($p < 0,001$), что подтверждает наличие портальной гипертензии. При этом пульсативный индекс был увеличен ($p < 0,001$), что характерно для изменения профиля потока на фоне правожелудочковой ХСН. Признаки портальной гипертензии регистрировались при исследовании кровотока в селезеночной артерии: ее диаметр, линейная и объемная скорость кровотока были увеличены ($p < 0,001$ для диаметра артерии и объемной скорости кровотока и $p < 0,01$ для линейной скорости кровотока).

В ходе исследования все больные были распределены на 2 группы в зависимости от ФВ ЛЖ, зарегистрированной при поступлении больных. Медиана ФВ ЛЖ в группе больных, включенных в исследование, составила 27,2%. Больные, имеющие ФВ ЛЖ менее 27,2% составили одну группу больных (средняя ФВ ЛЖ $21,27 \pm 3,07\%$, 66 человек, 47,83%), больные с ФВ ЛЖ 27,2% и более – вторую группу больных (средняя ФВ ЛЖ $32,02 \pm 3,35\%$, 72 человека, 52,17%). Группы не различались по возрасту.

Гепатопортальная гемодинамика обнаружила в аспекте печеночной артерии увеличение диаметра артерии ($p < 0,001$) наряду с уменьшением объемной скорости кровотока ($p < 0,001$). Индекс резистивности был выше в группе больных с более низкой ФВ ЛЖ ($p < 0,001$). Увеличение индекса резистивности печеночной артерии более 0,8 единиц свидетельствует о наличии портальной гипертензии. Таких больных оказалось в группе больных с ФВ ЛЖ менее 27,2% – 30 человек (45,45%), в группе больных с более высокой ФВ ЛЖ – 3 человека (4,17%, $\chi^2 = 32,25$, $p < 0,001$).

Нижняя полая вена имела достоверно больший диаметр в группе больных с ФВ ЛЖ менее

27,2% по сравнению с больными с ФВ ЛЖ 27,2% и выше ($p < 0,001$), отражая большее давление в ПП в связи с затруднением его диастолического опорожнения, связанное с нарушением систолической и диастолической функции ПЖ. Передающее давление из ПП изменяет кровоток в печеночной вене: ее диаметр увеличен, что более выражено у больных с меньшей ФВ ЛЖ ($p < 0,001$). Также у этих больных преобладает 2-фазный профиль потока в печеночной вене (72,73%), свидетельствующий о повышении давления в ПП и ПЖ ($p < 0,01$). Среди больных с более высокой ФВ ЛЖ относительно чаще встречался нормальный (3-фазный) профиль потока (29,17% против 9,09% в группе с более низкой ФВ ЛЖ, $\chi^2 = 9,90$, $p < 0,01$). Частота встречаемости монофазного потока, свидетельствующая об увеличении жесткости печеночной паренхимы вследствие развития фиброза, не различалась в зависимости от ФВ ЛЖ (18,18% и 9,72%, соответственно, $\chi^2 = 2,11$, $p > 0,05$).

Диаметр портальной вены был достоверно большим в группе больных с ФВ ЛЖ менее 27,2% ($p < 0,001$), отражая наличие портальной гипертензии, однако диаметр селезеночной вены и объемная скорость кровотока в портальной и селезеночной вены не отличались в зависимости от ФВ ЛЖ. Эта закономерность, вероятно, связана с одинаковой выраженностью фиброза печеночной паренхимы.

В ходе настоящего исследования обнаружено, что у больных ОДСН нарушение структурно-функционального состояния миокарда ассоциируется с изменением гепатопортального – замедлением артериального кровотока в печени, нарушением венозного оттока в связи с повышением давления в ПП. Хроническая гипоксия приводит к увеличению экспрессии провоспалительных молекул и факторов миграции, роста и трансформации. Фиброз печеночной паренхимы свидетельствует о длительном течении ХСН. В аспекте ОДСН выраженность фиброза печеночной паренхимы, вероятно, отражает выраженность и длительность ХСН до настоящего эпизода декомпенсации. В свете вышеизложенного было решено изучить зависимость особенности гемодинамики от наличия доплерографических признаков фиброза печеночной паренхимы.

В ходе исследования нами были выделены 2 доплерографических признака снижения податливости печеночной паренхимы и, соответственно, процессов фиброза: монофазный профиль потока в печеночной вене (19 больных – 13,77%) и увеличение объемной скорости кро-

вотока в портальной вене выше 900 мл/мин (12 больных – 8,70%). Всего больных с признаками фиброза печеночной паренхимы было идентифицировано 28 человек (20,29%). Другую группу больных составили 110 человек без признаков увеличения жесткости ткани печени.

Сформированные группы не различались по возрасту и параметрам структурно-функционального состояния сердца. Изучение легочной гемодинамики обнаружило, что отношение АТ/ЕТ потока изгнания на клапане ЛА в группе больных с доплерографическими признаками фиброза печеночной паренхимы ($p < 0,05$). Эта закономерность обуславливает более высокое среднее давление в системе легочной артерии, хотя уровня достоверности различие среднего давления в легочной артерии не достигло.

Параметры кровотока в нижней полой вене между группами не различались. Портальный кровоток отличался меньшей линейной скоростью кровотока в портальной вене. Это показывает тенденцию к снижению фазности кровотока, формированию уплощенного спектра, характерного для фиброза печени. В селезеночной вене выявлена более высокая объемная скорость кровотока ($p < 0,001$).

ВЫВОДЫ

У больных ОДСН, помимо нарушения систолической функции ЛЖ, отмечаются значительное нарушение систолической функции ПЖ, тенденцию к формированию диастолической дисфункции миокарда обоих желудочков по рестриктивному типу, нарушению кровотока в легочной артерии в связи с формированием легочной гипертензии, а также изменению гепато-портальной гемодинамики с развитием портальной гипертензии, уменьшением артериального печеночного кровотока и затруднением печеночного венозного оттока с признаками формирования фиброзных изменений печеночной паренхимы. Степень изменений увеличивается со снижением ФВ ЛЖ. У больных ОДСН с доплерографическими признаками фиброза печеночной паренхимы при сопоставимых ЭхоКГ характеристиках центральной гемодинамики, отмечается тенденция к более высокому уровню давления в системе легочной артерии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Jessup M., Abraham W.T., Casey D.E, Feldman A.M. et al. 2009 Focused Update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Manage-

ment of Developed in Heart Failure in Adults: A Report of the American College of Cardiology Foundation. American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation. Circulation. 2009;119:1977-2016.

2. Institute for Clinical Systems Improvement Health Care Guideline: Heart Failure in Adults 2007 (<http://www.icsi.org/heart failure 2/heart failure in adults>).
3. Giallourakis C.C., Rosenberg P.M., Friedman L.S. The liver in heart failure. Clin Liver Dis. 2002;6:947-967.
4. Шерлок Ш. Заболевания печени и желчных путей. М ГОЭТАР-МЕД. 2002:860. [Sherlok Sh. Zabolevaniya pecheni i zhelchnykh putey. M GOETAR-MED. 2002:860. In Russ.]
5. Сторожаков Г.И., Эттингер О.А. Поражение печени при хронической сердечной недостаточности. Сердечная Недостаточность. 2005;1:28-32. [Storozhakov G.I., Ettinger O.A. Porazhenie pecheni pri khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti. Serdechnaya Nedostatochnost. 2005;1:28-32. In Russ.]
6. Зуева Е.Б. Состояние портальнопеченочного кровотока и микросомальной системы гепатоцитов у больных циррозом печени с различной степенью портальной гипертензии и пути лекарственной коррекции. Дис... д-ра. мед. наук. Ташкент 2004. [Zueva E.B. Sostoyanie portopechenochnogo krovo-toka i mikrosomal'noy sistemy gepatotsitov u bol'nykh tsirrozmom pecheni s razlichnoy stepen'yu portal'noy gipertenzii i puti lek-arstvennoy korrektsii. Dis... d-ra. med. nauk. Tashkent 2004. In Russ.]
7. Min S., Park D., Yun S. Major predictors of long-term clinical outcomes after coronary revascularization in patients with unprotected left main coronary disease: analysis from the MAIN-COMPARE study. Cicc Cardiovasc Interv. 2010;3:127-133.
8. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография, второе издание. М Практика 2005:344. [Shiller N., Osipov M.A. Klinicheskaya ekhokardiografiya, vtoroe izdanie. M Praktika 2005:344. In Russ.]
9. Кинзерская М.Л. Клинико-функциональные взаимосвязи ремоделирования миокарда со структурно-функциональными характеристиками печени и печеночного кровотока при хронической сердечной недостаточности. дис... д-ра. мед. наук. М 2008:40. [Kinzerskaya M.L.

- Kliniko-funksional'nye vzaimosvyazi re-modelirovaniya miokarda so strukturno-funksional'nymi kharakteristikami pecheni i pechenochnogo krovotoka pri khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti. dis...d-ra. med. nauk. M 2008:40. In Russ.]
10. Дзидзава И.И., Котив Б.Н., Кашкин Д.П. Параметры портопеченочной гемодинамики по данным ультразвуковой доплерографии у больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии. Мед Визуализация. 2009;4:90-94. [Dzidzava I.I., Kotiv B.N., Kashkin D.P. Parametry portopechenochnoy gemodinamiki po dannym ul'trazvukovoy dopplerografii u bol'nykh tsirrozmom pecheni s sindromom portal'noy gipertenzii. Med Vizualizatsiya. 2009;4:90-94. In Russ.]
 11. Scheinfeld M.H., Bilali A., Koenigsberg M. Understanding the Spectral Doppler Waveform of the Hepatic Veins in Health and Disease. Radio Graphics. 2009;29:2081-2098.
 12. Акаимова О.Н. Венозная система сердца при хронической сердечной недостаточности (клинико-морфологическое исследование). дис...докт. мед. наук. М.: 2010:43. [Akaemova O.N. Venoznaya sistema serdtsa pri khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti (kliniko-morfologicheskoe issledovanie). dis...d-ra. med. nauk. M.: 2010:43. In Russ.]

ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИ ЎТКИР ДЕКОМПЕНСАЦИЯЛИ БЕМОРЛАРДА ГЕПАТОПОРТАЛ ТИЗИМИДА ҚОН АЙЛАНИШ ҲОЛАТИ

К.К. Гуломова, Д.А. Алимов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Тадқиқот мақсади – юрак етишмовчилигини ўтқир декомпенсацияли беморларда гепатопортал тизимида қон айланишини ўрганиш.

Материал ва усуллар. Тадқиқотда 138 нафар ЎЗР ССВ нинг РФТЎИМ да етишмовчилигини ўтқир декомпенсация (ЮЕЎД) ривожланиши сабабли даволанган сурункали юрак етишмовчилиги бор (СЮЕ) беморлар қатнашди. Беморларнинг ўрта ёши $66,02 \pm 10,41$ йилни ташкил этди. Диагноз ҳужжатларнинг маълумотларига кўра асосланди (илгари даволанган касаллик тарихидан кўчирмалар). Контрол гуруҳига (КГ) 20 нафар тенгдош нисбатан соғлом кўнгилли шахслар киритилди. Барча назоратдаги беморларда юракнинг чап ва ўнг бўлимининг тизимли- функционал ҳолати ўрганилди ҳамда жигар ва буйрақларнинг қон айланиш хусусиятлари аниқланди.

Натижалар: Жигар артерияси диаметри катталашгани ($p < 0,001$) билан таърифланди. ЮЕЎД беморларда резистивлик кўрсаткичи КГ га нисбатан ишонарли равишда ($p < 0,001$) ошганлиги қайд этилди, бу эса портал гипертензия ривожланганлигини англатади. Портал венада қон айланишни ўрганиш унинг диаметри ошганлигини аниқлади ($p < 0,05$). ЮЕЎД беморларда қон оқимини ҳажмли тезлиги сезиларли даражада ошган ($p < 0,001$). Шу билан бирга пульсатив кўрсаткич ҳам ошган ($p < 0,001$), бу эса СЮЕ фонида ўнг томонлама юрак қоринчани қон оқимини профили таърифланди. Портал гипертензияни белгилари талоқ артерияни тадқиқ қилганда ҳам қайд этилди: диаметри, қон оқимини чизиқли ва ҳажмли тезлиги юқори бўлди ($p < 0,001$ - артерия диаметри ва оқимни ҳажмли тезлигига тегишли; $p < 0,01$ – оқимни чизиқли тезлигига оид).

Хулоса: ЮЕЎД беморларда чап қоринчани систолик функциясини бузилиши билан бирга, гепатопортал қон айланишни сезиларли бузилиши кузатилди ва портал гипертензияни ривожланишига, жигарда артериал қон оқимини бузилиши жигар веналаридан қон оқимини чиқиб кетиши қийинлашади, бу эса жигар тўқимасида фиброз ўзгаришлар намоёнлигига олиб келади. Ўзгаришлар чап қоринчани ФВ ни пасайиши билан боғлиқ.

Калит сўзлар: юрак етишмовчилигини ўтқир декомпенсацияси, эхокардиография, гепатопортал қон оқими, жигар паренхимасини фиброз ўзгариши.

Сведения об авторах:

Гулямова Камола Кахрамоновна –
врач-кардиолог отделения неотложной кардиологии
№2 Республиканского научного центра экстренной
медицинской помощи. Тел.: +998977503070, E-mail:
journal@empa.uz.

Алимов Донияр Анварович –
доктор медицинских наук, директор Республикан-
ского научного центра экстренной медицинской
помощи.

Поступила в редакцию: 21.01.2021

Information about authors:

Gulyamova Kamola Kakhramonovna –
cardiologist of the Department of Emergency
Cardiology №2 of the Republican Research
Center of Emergency Medicine.
Tel.: +998977503070, E-mail: journal@empa.uz.

Alimov Doniyar Anvarovich –
Doctor of Medicine, Director of the
Republican Research Center of
mergency Medicine.

Received: 21.01.2021