

ОСОБЕННОСТИ ПОРТАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ЭХОГРАФИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

М.Л. Кинзерская

*Кафедра терапии, функциональной диагностики, профилактической и семейной медицины
(зав. — проф. Э. Г. Волкова) Уральской государственной медицинской академии
дополнительного образования, г. Челябинск*

В оценке тяжести состояния и прогнозировании развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) важную роль играет состояние печени и печеночной гемодинамики. Перивенулярный фиброз, являющийся морфологическим субстратом застойной печени и распространяющийся вглубь печеночных долек, переходит на перипортальные зоны, приводя к развитию цирроза и портальной гипертензии [10], клинические проявления которых усугубляют течение ХСН. Ультрасонография позволяет выявить увеличение размеров, изменение структуры печени, расширение печеночных и портальной вен [7]. Нами не найдено литературных данных, описывающих ультрасонографические структурные изменения паренхимы печени, свойственные именно кардиальному фиброзу. Характерные изменения кровотока, определяемые при доплерографии, заключаются в нарушении фазности доплеровского спектра в печеночных венах [11], а также в снижении средней линейной скорости кровотока и появлении пульсирующего кровотока [9] в воротной вене. Установлена взаимосвязь между уровнем давления в правом предсердии и выра-

женностью такой пульсации. Однако этих данных недостаточно для оценки значимости нарушений портальной гемодинамики для прогнозирования течения ХСН.

Обследованы 109 пациентов с различными стадиями ХСН и 31 пациент контрольной группы. С I—II функциональными классами (ФК) по NYHA было 17 больных, с III—IV - 92. Из данной группы под наблюдением в динамике с продолжительностью от одного года до 3 лет находились 14 пациентов. Причинами развития ХСН были ИБС, постинфарктный кардиосклероз (у 26), гипертоническая болезнь (у 15), ревматические пороки сердца (у 42), дилатационная кардиомиопатия, миокардит, врожденные пороки сердца (у 9). Всем больным проводилось общеклиническое и лабораторное обследование, электрокардиография, рентгенография грудной клетки, эхокардиография, а также ультразвуковое и доплерографическое исследование печени.

Для УЗИ использовались аппараты Aloka SSD-650 и Aloka SSD-4000 с секторными (2-3,5 МГц) и конвексными (3,5 МГц) датчиками. При эхокардиографии оценивали основные морфометрические параметры -

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 [8]. Кроме того, **рассчитывались** масса миокарда левого желудочка и индекс массы (ИММ ЛЖ). При ультрасонографии печени определяли ее размеры и структуру, диаметр воротной вены и доплерографические параметры портальной гемодинамики - среднюю линейную (ЛСК) и объемную (ОСК) скорости кровотока в воротной вене (ВВ), а также скоростные показатели кровотока в печеночной артерии и **качественные** характеристики доплеровского спектра в печеночных венах. Все параметры изучали натошак. О количественных показателях портального кровотока судили также после пробы с пищевой нагрузкой, используемой обычно для оценки функционального резерва портальной системы при хронических диффузных заболеваниях печени [1]. При этом рассчитывали процент прироста **размеров** ВВ, ЛСК и ОСК. Структуру печени изучали методом пороговой видеодециметрии [14], основанном на предварительной калибровке прибора по анэхогенной эталонной среде (кровь в просвете сосудов бассейна нижней полой и печеночной вены при такой максимальной величине усиления, при которой эталонная среда еще остается анэхогенной). После этого вычисляли количественные параметры амплитудной **гистографии**, характеризующие эхогенность и структуру печени. Такими параметрами были преобладающая градация серой шкалы (ПТСШ), отражающая среднюю амплитуду яркости изображения (по 64-градационной шкале), и дисперсность (Д), отражающая степень неоднородности ткани печени в % от максимального числа градаций «серой шкалы», различаемых ультразвуковым сканером (рис. 1).

При анализе полученных данных нами установлено, что у больных с ХСН **1-11** ФК основные исходные параметры портальной гемодинамики натошак были аналогичны таковым в контрольной группе и совпадали с литературными данными [6]. У больных с ХСН **III-IV** ФК среднестатистические доплеровские показатели портального кровотока натошак достоверно не отличались от таковых в контроле и у **пациентов** с ХСН **I—II** ФК. При этом у большей части больных **III-IV** ФК наблюдалась фазность портального кровотока, соответствующая 3—4—5-й «градациям пульсирующего кровотока» по классификации А.А. Duerrinckx et al. [9] (рис. 2). У 54 (58%) больных ЛСК и ОСК в воротной

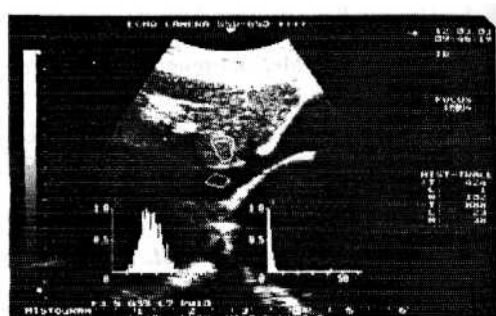


Рис. 1. Амплитудная гистограмма печени.

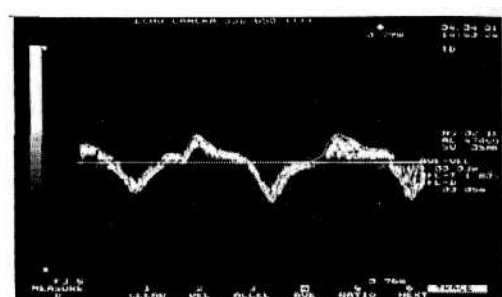


Рис. 2. Спектрограмма пульсирующего кровотока в поротной вене.

вене были в пределах нормативных показателей, у 14 (15%) достоверно превышали их, а у 25 (27%) были снижены до 8.84 ± 0.47 см/с ($p < 0.01$; табл. 1).

Результаты проб с пищевой нагрузкой у пациентов 1-11 ФК достоверно не отличались от данных, полученных при обследовании контрольной группы, у пациентов же III-IV ФК были выявлены 3 типа реактивности портальной системы. У 25 (27%) пациентов прирост ОСК был сходен с таковым у лиц контрольной группы и больных с I-II ФК ХСН, у 45 (48%) - менее 70%, что соответствует фазе латентной портальной гипертензии [3], или гипокинетическому ее типу [2], **выявляемой и** при ряде других хронических диффузных заболеваний печени (гепатит, цирроз). У 23 (25%) пациентов обнаружено исходное снижение ОСК на столько 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] (табл. 2).

Сопоставление данных доплерографии печени и эхокардиографии показало достоверные различия по ряду параметров между указанными группами (табл. 3).

При количественной оценке структуры паренхимы печени у пациентов с ХСН обнаружены характерные изменения гистографических **параметров**, свойственные именно кардиальному фиброзу и отличающиеся от вариантов, соответствующих различным хроническим диффузным заболеваниям печени (гепатит, портальный цирроз) [3]. В 3 группах эти показатели также различались между собой (табл. 4).

Таблица 1

Скоростные параметры портального кровотока у больных с ХСН						
Показатели	Контроль	I-II ФК	III-IV ФК	I-я группа	2-я группа	3-я группа
п/%	13	17	93/100	54/58	14/15	25/27
ЛСК в ВВ, см/с	14,71±0,61	13,93±0,40	13,89±0,46	14,23±0,23	20,21±0,71	8,84±0,47
ОСК в ВВ, л/мин	0,68±0,03	0,68±0,03	0,78±0,05	0,81±0,07	1,02±0,06	0,48±0,04

Таблица 2

Типы реакции портального кровотока на пищевую нагрузку						
Показатели	Контроль	I-II ФК	III-IV ФК	I-II тип	2-й тип	3-й тип
п/%	31	17	93/100	25/27	45/48	23/25
Прирост ОСК, %	93,41±6,92	85,71±14,8	101,9±12,3	88,0±4,1	36,1±13,14	255,9±14,45

Таблица 3

Зависимость типа реакции портального кровотока от показателей эхокардиографии								
Тип реакции	п	лск п вв (натошак)	Прирост ОСК	КДР	КСР	ФС	СДЛА	ИММ ЛЖ
1-й	25	14,52±10,85	70-115%	58,96±12,16	43,96±12,65	26,78±12,20	48,79±12,75	166,02±112,82
2-й	45	14,79±10,51	< 70%	53,63±11,8	38,49±11,86	28,84±11,48	57,08±3,05	175,74±110,02
3-й	23	10,14±0,81	> 115%	62,24±1,96	45,90±12,11	24,82±11,72	58,05±12,69	216,25±114,12

Таблица 4

Структурные эхографические параметры печени у больных с различными типами реакции портального кровотока					
Показатели	Контроль	ХСН	1-й тип	2-й тип	3-й тип
п	31	109	25	45	23
ПГСШ, "С	11,10±10,32	17,77±10,64	17,96±11,15	17,72±10,91	21,14±11,80
Д, %	35,10±11,71	46,65±11,08	48,04±12,06	46,53±11,67	51,45±11,97

На основании результатов клинического обследования, эхокардиографических данных, количественных параметров структуры печени, а также результатов динамического наблюдения за пациентами нами установлено, что самым неблагоприятным типом реакции портальной системы, сопровождающимся прогрессирующим ухудшением состояния пациентов, данных эхокардиографии и пороговой видеоденситометрии, является 3-й тип реакции. Появление 3-го типа реакции происходит на фоне увеличения размеров и объемов левого желудочка, уменьшения фракции сократимости, повышения систолического давления в легочной артерии, массы и ИММ левого желудочка, нарастанием структурных изменений печени по типу кардиального фиброза. Пациенты с 3-м типом реакции требуют особого к себе внимания в связи с неблагоприятным прогнозом течения ХСН.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гальперин Э.И., Лхаладзе Г.Г., Насиров Ф.Н., Арефьев А. Е. // Хирургия. - 1992. - №1. С. 18-22.
2. Камалов Ю.Р. // Мед. радиол. - 1991. - №12. - С. 40-46.
3. Кинзерский А.Ю., Гарбузенко Д.В., Кинзерская М.Л., Гарбузенко С.В. Тезисы докладов VIII Всероссийского съезда рентгенологов и радиологов. - М., 2001. - С. 196.
4. Способ количественной оценки ультрасонографического изображения органов и тканей. / Патент РФ № 2082319. / Кинзерский А.Ю., Кинзерская М.Л., Леонтьев С.Н., Медведев Д.В. — Бюлл. Открытия. Изобретения. — 1997. — № 18.

5. Способ диагностики нарушений портального кровотока при сердечной недостаточности. / Патент РФ № 2220660/ Кинзерский А.Ю., Кинзерская М.Л. — Бюлл. Открытия. Изобретения. — 2004. - № 1.

6. Ультразвуковая диагностика (практическое руководство). Допплерография. / Под ред. Митюкова В.В. - М., 1999.

7. Щетинин В.В., Берестень Н.Ф. Кардиосовместимая доплерография. — М., 2002.

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

9. Duerrinckx A.J., Grant E.G., Perella R.R. et al. // Radiology. - 1990. - Vol. 176. - P. 655-658.

10. Lefkowitz J.H., Mendez L. // J. Hepatol. - 1986-Vol. 2.-P. 313.

11. Sakai K., Nakamura K., Satomi G. et al. // Am. Heart J. - 1984. - Vol. 3. - P. 516-523.

Поступила 13.01.05.

PECULIARITIES OF PORTAL BLOOD CIRCULATION AND ECHOGRAPHIC STRUCTURE OF LIVER IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

M.L. Kinzerskaya

Summary

General clinical and laboratory examination, electrocardiography, echocardiography, ultrasound and doppler examination of liver were carried out in 109 patients with chronic heart failure and 31 patients of the control group. Portal hemodynamics parameters in chronic heart failure of the I-II functional class did not differ from those in the control group and three types of portal system reactivity are revealed in the III-IV functional classes. The most unfavourable type of portal system reaction, accompanied by progressive aggravation of state of patients by echocardiography and borderline videodensitometry is the third type of reaction.