

Impact Factor:

ISRA (India) = 6.317
 ISI (Dubai, UAE) = 1.582
 GIF (Australia) = 0.564
 JIF = 1.500

SIS (USA) = 0.912
 ПИИЦ (Russia) = 3.939
 ESJI (KZ) = 8.771
 SJIF (Morocco) = 7.184

ICV (Poland) = 6.630
 PIF (India) = 1.940
 IBI (India) = 4.260
 OAJI (USA) = 0.350

SOI: [1.1/TAS](#) DOI: [10.15863/TAS](#)

International Scientific Journal
Theoretical & Applied Science

p-ISSN: 2308-4944 (print) e-ISSN: 2409-0085 (online)

Year: 2024 Issue: 02 Volume: 130

Published: 08.02.2024 <http://T-Science.org>

Issue

Article



Zulfiya Rozykulyevna Rakhimova

M.Garryev State Medical University

Assistant at the Department of Hospital Therapy with a course in Clinical Pharmacology,
 Ashgabat, Turkmenistan

Bayram Geldyevich Khodzhakuliev

M.Garryev State Medical University

MD, Professor of the Department of Hospital Therapy with Clinical Pharmacology
 Ashgabat, Turkmenistan

Mamedberdi Annamedovich Elyasov

Academy of Sciences of Turkmenistan

Head of the Department of Medical Sciences,

Candidate of Medical Sciences,

Ashgabat, Turkmenistan

DOPPLEROGRAPHIC CHANGES IN PORTAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH COMPENSATED AND DECOMPENSATED CIRRHOSIS OF THE LIVER

Abstract: The work studied hemodynamics in the vessels of the portal system in patients with compensated and decompensated cirrhosis of the liver. It has been shown that the use of ultrasound dopplerography of portal system vessels makes it possible to diagnose cirrhosis of the liver in the early, compensated stages, which can help in determining further tactics of treatment and prevention of complications.

Key words: cirrhosis of the liver, pulse wave ultrasound dopplerography, portal hypertension, common hepatic artery, splenic artery, portal vein, splenic vein.

Language: Russian

Citation: Rakhimova, Z. R., Khodzhakuliev, B. G., & Elyasov, M. A. (2024). Dopplerographic changes in portal hemodynamics in patients with compensated and decompensated cirrhosis of the liver. *ISJ Theoretical & Applied Science*, 02 (130), 41-47.

Soi: <http://s-o-i.org/1.1/TAS-02-130-6> **Doi:** <https://dx.doi.org/10.15863/TAS.2024.02.130.6>

Scopus ASCC: 2721.

ДОПЛЕРОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ КОМПЕНСИРОВАННЫМ И ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Аннотация: В работе изучена гемодинамика в сосудах портальной системы у больных компенсированным и декомпенсированным циррозом печени. Показано, что применение ультразвуковой доплерографии сосудов портальной системы позволяет диагностировать цирроз печени на ранних, компенсированных стадиях, что может помочь в определении дальнейшей тактики лечения и профилактики осложнений.

Ключевые слова: цирроз печени, импульсноволновая ультразвуковая доплерография, портальная гипертензия, общая печеночная артерия, селезеночная артерия, портальная вена, селезеночная вена.

Введение

Хронические заболевания печени представляют на сегодняшний день не только

медицинскую, но и социально - экономическую проблему, являясь одной из частых причин, приводящих к временной нетрудоспособности,

Impact Factor:

ISRA (India) = 6.317
ISI (Dubai, UAE) = 1.582
GIF (Australia) = 0.564
JIF = 1.500

SIS (USA) = 0.912
РИИЦ (Russia) = 3.939
ESJI (KZ) = 8.771
SJIF (Morocco) = 7.184

ICV (Poland) = 6.630
PIF (India) = 1.940
IBI (India) = 4.260
OAJI (USA) = 0.350

инвалидности и летальности. Процессы фиброгенеза, развивающиеся вследствие различных заболеваний печени, приводят к структурным изменениям паренхимы печени, ее цирротической трансформации и синдрому ПГ [2]. Большой процент осложнений у пациентов с циррозом печени связан с синдромом портальной гипертензии. Под портальной гипертензией (ПГ) понимают повышение давления в воротной вене (ВВ) выше 10-12 мм рт. ст. Наиболее частыми причинами синдрома портальной гипертензии у детей и взрослых до 30 лет считаются цирроз печени, синдром Бадд-Киари, болезнь Вильсона-Коновалова, врожденный печеночный фиброз, тромбоз внепеченочной части воротной вены, билиарная атрезия [5]. Развитие синдрома портальной гипертензии связано с декомпенсацией болезни и характеризуется появлением таких симптомов, как асцит, спленомегалия, печеночная энцефалопатия, варикозное расширение вен пищевода и желудка, прямой кишки и др. На доцирротической стадии гипертензия в системе воротной вены выявляется в 50% наблюдений и достигает 90% при сформировавшемся циррозе [1]. Ранняя диагностика ПГ очень важна, так как во многом предопределяет дальнейшую тактику лечения пациентов (включая хирургическое).

В последние годы придают большое значение косвенным признакам портальной гипертензии, которые легко определить не инвазивным и доступным методом ультразвуковой доплерографии сосудов брюшной полости, при проведении которой акцент делается на исследование сосудов портальной системы. Ультразвуковыми признаками портальной гипертензии считаются увеличение диаметра ВВ (не постоянный признак), асцит, реканализация пупочной вены, спленомегалия, развитие коллатералей [4,7,8]. Некоторые авторы разделяют условные (спленомегалия, асцит, расширение вен воротной системы, снижение скорости воротного кровотока ($V_{ВВ} < 15$ см/сек), повышение индекса резистентности (IR) в печеночной артерии ($IR_{опа} \geq 0,74$), измененный кровоток в печеночных венах) и безусловные (неровность контура печени, извитой ход внутривенных сосудов, кровоток в параумбиликальной вене (ПУВ) и обратное, гепатофугальное, направление воротного кровотока [8]. Ряд авторов большое значение придают изменениям селезеночной гемодинамики, и считают, что они проявляются уже на стадии гепатита и могут быть ранними проявлениями ПГ, но следует отметить, что число работ посвященных исследованию гемодинамики селезенки невелико [5].

Цель работы

Изучить кровоток в сосудах портальной системы у больных компенсированным и декомпенсированным циррозом печени.

Материалы и методы

Было обследовано всего 60 больных циррозом печени (ЦП) в возрасте от 16 до 66 лет, средний возраст $48 \pm 4,8$ 26 мужчин и 34 женщины, которые были поделены на 3 группы. В I группу вошли 20 (33,4%) больных с компенсированным ЦП - "А" класс по Child-Pugh, во II группу 24 (40%) больных с субкомпенсированным ЦП - "В" класс по Child-Pugh больных и в III группу вошли 16 (26,6%) больных с декомпенсированным ЦП - "С" класс по Child-Pugh. Контрольную группу (КГ) составили 20 практически здоровых лиц без патологии печени от 19 до 50 лет, средний возраст составил $31 \pm 2,3$ года, 8 мужчин и 12 женщин. В группе больных ЦП длительность заболевания составила от 1 до 5 лет. По этиологии больные распределились следующим образом: вирусной В этиологии ЦП- 24 (40%), вирусной С этиологии ЦП- 23 (38,3%) больных, аутоиммунный ЦП у 2 (3,3%) больных, алкогольный цирроз печени у 8 (13,3%) больных. Клинически у больных с ЦП с различной частотой определялись печеночные знаки (пальмарная эритема, телеангиэктазии, желтуха, меланодермия, явления холестаза, отечно-асцитический синдром).

Для постановки диагноза была использована классификация хронических диффузных заболеваний печени (ХДЗП), принятая на Всемирном конгрессе гастроэнтерологов в Лос-Анджелесе в 1994 году. Клинический диагноз ставился с учетом анамнестических сведений и результатов комплексного клинко-биохимического, вирусологического, иммунологического и инструментального обследований. Для оценки функционального состояния печени определяли уровень общего билирубина и его фракции, альбумина, протромбинового индекса, активности АсАТ, АлАТ общепринятыми методами. Степень активности процесса определялась по активности ферментов (АсАТ, АлАТ), стадия процесса определялась на основании результатов эластометрии, проводимой на аппарате Fibroscan фирмы Echo-S (Франция) по шкале METAVIR. Наличие варикозно расширенных вен пищевода и гипертензионной гастропатии определялось методом ФГДС. Ультразвуковое исследование (УЗИ) проводилось на аппарате Siemens (Германия), работающем в реальном масштабе времени с линейным датчиком частотой 3,5 - 5 МГц. Перед обследованием больным предварительно назначали симетикон - 240 мг/сутки. При ультразвуковом исследовании

Impact Factor:

ISRA (India) = 6.317
 ISI (Dubai, UAE) = 1.582
 GIF (Australia) = 0.564
 JIF = 1.500

SIS (USA) = 0.912
 ПИНЦ (Russia) = 3.939
 ESJI (KZ) = 8.771
 SJIF (Morocco) = 7.184

ICV (Poland) = 6.630
 PIF (India) = 1.940
 IBI (India) = 4.260
 OAJI (USA) = 0.350

обращалось внимание на контуры, размеры, структуру и эхогенность органов. Для оценки печеночного и селезеночного кровотока проводилась импульсноволновая доплерография портальной (ПВ) и селезеночной вен (СВ), где измерялся диаметр сосуда и в автоматическом режиме определялись следующие параметры - максимальная линейная скорость кровотока (V_{max}), минимальная скорость кровотока (V_{min}), усредненная во времени максимальная скорость (TAMX). Объемная скорость кровотока (V_{vol}) вычислялась по формуле

$$V_{vol} = \frac{\pi \times D^2}{4} \times \frac{TAMX}{1,6} \times 60.$$

Также изучался кровоток в общей печеночной (ОПА) и селезеночной артериях (СА), где определялись следующие параметры: диаметр сосуда (D, mm), максимальная скорость кровотока (V_{max}), минимальная скорость кровотока (V_{min}), индекс резистентности (IR), пульсационный индекс (PI), систоло-диастолический индекс (S/D), и усредненная во времени скорость (TAMX).

Статистическая обработка материала проводилась с помощью программ Microsoft Excel 7 и STATISTICA 6.0 (StatSoft, США). Данные

представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее значение величины, m – ее стандартная ошибка.

Результаты и обсуждение

У больных ЦП при ультразвуковом исследовании контуры печени были неровные, с очагами повышенной (фиброзные очаги) и сниженной эхогенности (узлы регенерации), сосудистый рисунок полностью не прослеживался. Капсула печени во многих случаях была утолщена, местами прерывалась. Гепатомегалия была выявлена у 21 (35%) больных из 60, нормальные размеры печени у 18 (30%) больных и уменьшение размеров печени, атрофия наблюдалась у 21 (35%) больного. Наибольшие размеры печени – 160×86 мм, наименьшие – 76×36 мм. Спленомегалия была выявлена у 58 (96,6 %) больных. Самый большой размер селезенки составил 240×82 мм. Ультразвуковые изменения у пациентов ЦП в зависимости от компенсации болезни представлены в таблице №1.

Таблица 1. Ультразвуковые признаки в зависимости от стадии декомпенсации ЦП

Ультразвуковые признаки	А класс	В класс	С класс
Гепатомегалия	6	7	7
Нормальные размеры печени	12	4	2
Атрофия	2	13	6
Спленомегалия	18	24	16
Неровность контуров печени	9	22	16
Утолщение стенок желчного пузыря	11	24	16
Асцит	2	24	16
Анастомозы	1	20	16

При импульсноволновой доплерографии сосудов максимальная скорость в ПВ значительно уменьшилась во всех группах в сравнении с КГ: на 38,2 % у больных в I группе, на 41,4% во II группе и на 52,7% у больных III группы. С увеличением класса функциональной недостаточности уменьшалась и максимальная скорость. Если в I и II группах скорость существенно не отличалась

между собой, то в III группе больных максимальная и минимальная скорости уменьшились на $2,0 \pm 0,5$ см/с и $1,1 \pm 0,5$ см/с соответственно ($P < 0,001$) в сравнении с I группой. В СВ скоростные показатели как в группах, так и в сравнении с КГ между собой значимо не отличались.

Impact Factor:

ISRA (India) = 6.317	SIS (USA) = 0.912	ICV (Poland) = 6.630
ISI (Dubai, UAE) = 1.582	РИИЦ (Russia) = 3.939	PIF (India) = 1.940
GIF (Australia) = 0.564	ESJI (KZ) = 8.771	IBI (India) = 4.260
JIF = 1.500	SJIF (Morocco) = 7.184	OAJI (USA) = 0.350

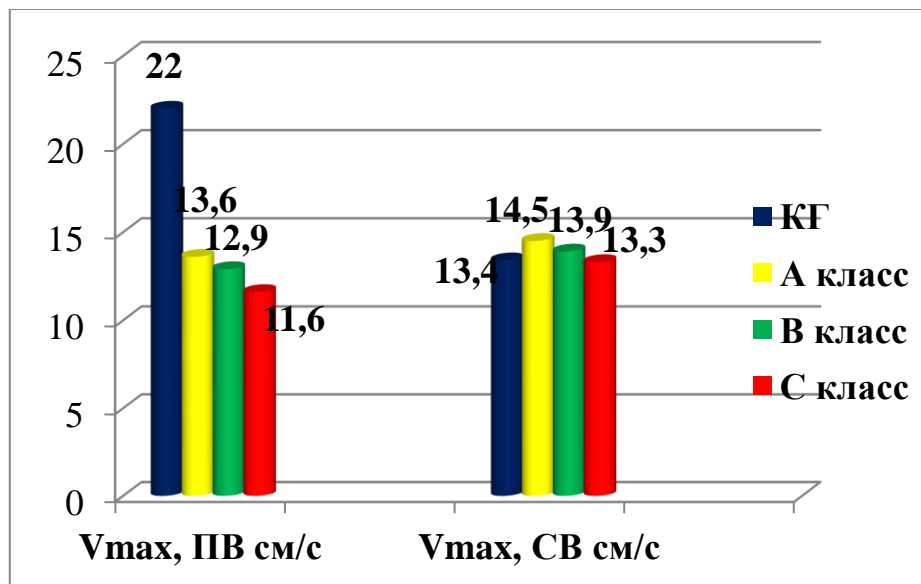


Рисунок 1. Изменения Vmax (см/с) в ПВ и СВ в зависимости от класса Child-Pugh.

В сравнении с КГ TAMX уменьшилась на 29,3% в I группе, на 32,3% во II группе и на 29,7% в III группе. Диаметр ПВ значимо увеличился в I группе больных ЦП - на 23%, во II и III группах больных значимых отличий в диаметре ВВ между

группами больных и контрольной группой выявлено не было. Диаметр СВ увеличился во всех группах в сравнении с КГ: на 50% в I группе (класс А) и на 45,5% во II и III группах (классы В и С соответственно).

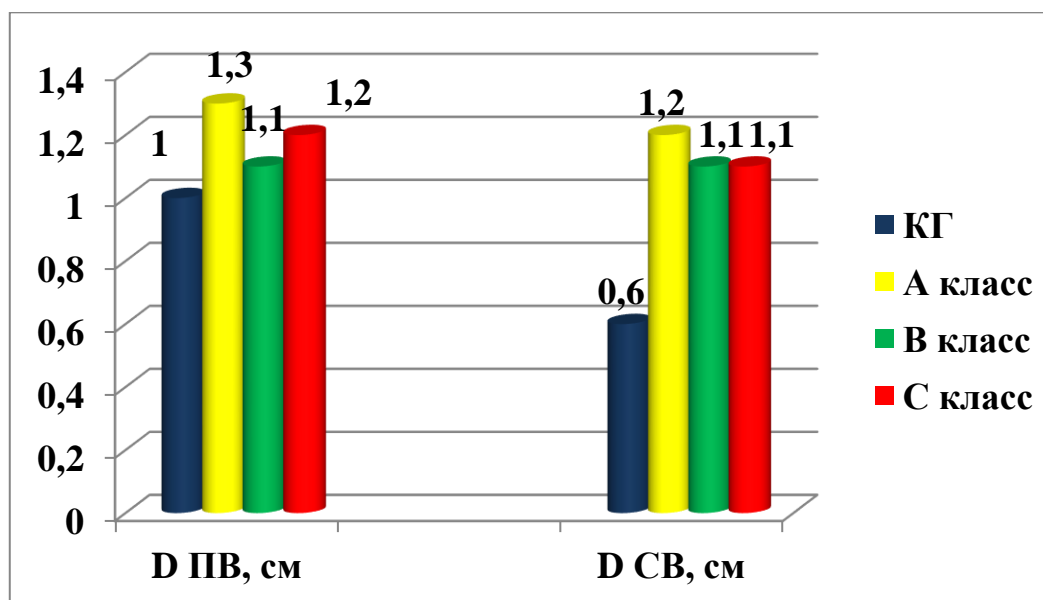


Рисунок 2. Изменения диаметра ПВ и СВ в зависимости от класса Child-Pugh.

Объемная скорость в ПВ увеличилась в I группе на 20,8% в сравнении с КГ, на 34% в сравнении со II группой и на 25,3% в сравнении с III группой пациентов. Наименьшая объемная скорость наблюдалась во II группе больных, что на 16,9% меньше чем КГ. В III группе объемная скорость уменьшилась на 5,7% в сравнении с КГ.

Наблюдалось так же увеличение объемного кровотока в СВ, самый большой объемный кровоток отмечался у больных в I группе, что на 81,8 % больше чем в КГ. У больных II группы объемный кровоток увеличился на 74,1% в сравнении с КГ и наконец у больных в III группе увеличилась на 61,6% в сравнении с КГ.

Impact Factor:

ISRA (India) = 6.317	SIS (USA) = 0.912	ICV (Poland) = 6.630
ISI (Dubai, UAE) = 1.582	РИИЦ (Russia) = 3.939	PIF (India) = 1.940
GIF (Australia) = 0.564	ESJI (KZ) = 8.771	IBI (India) = 4.260
JIF = 1.500	SJIF (Morocco) = 7.184	OAJI (USA) = 0.350

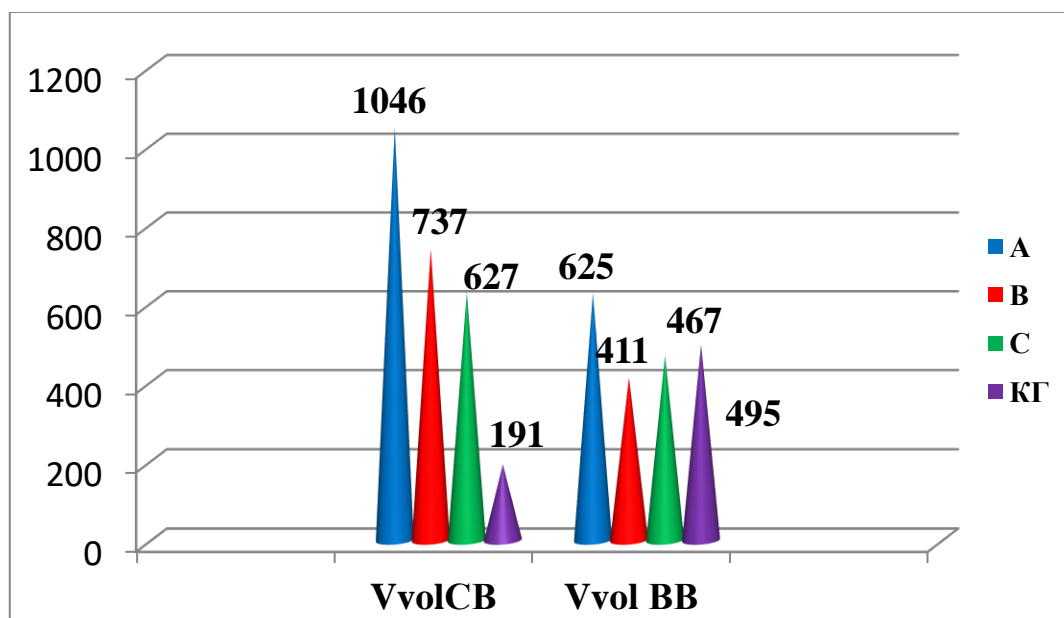


Рисунок 3. Изменения Vvol (мл/мин) в ПВ и СВ в зависимости от класса Child-Pugh.

Изменения гемодинамики в портальной и селезеночной венах представлены в таблице № 2.

Таблица № 2. Изменения гемодинамики в ВВ и СВ в классах А, В, С по Child-Pugh

Показатели	I (Класс А)	II (Класс В)	III (Класс С)	КГ
Vmax пв, sm/s	13,6 ± 1,2*	12,9 ± 0,5**	11,6 ± 0,5***	22,0 ± 0,7
Vmin пв, sm/s	9,6 ± 0,9*	9,3 ± 0,4**	8,5 ± 0,4***	12,5 ± 0,8
D пв, sm	1,3 ± 0,4	1,1 ± 0,5	1,2 ± 0,06***	1,0 ± 0,3
Vvol пв, ml/min	625 ± 22*	411 ± 33**	467 ± 74***	495 ± 2,5
TAMX пв, sm/s	11,1 ± 1,1*	10,7 ± 1,4**	9,9 ± 0,9***	15,8 ± 1,0
Vmax св, sm/s	23,5 ± 2,4*	21,2 ± 1,3	22,5 ± 1,7***	20,2 ± 1,5
Vmin св, sm/s	14,5 ± 1,4	13,9 ± 1,1	13,3 ± 0,6	13,4 ± 0,6
D св, sm	1,2 ± 0,08*	1,1 ± 0,03**	1,1 ± 0,04***	0,6 ± 0,2
Vvol св, ml/min	1046 ± 256*	737 ± 129**	627 ± 38,3***	191 ± 19,7
TAMX св, sm/s	18,7 ± 1,8*	15,4 ± 1,3	17,2 ± 1,1	16,8 ± 1,01

(P < 0,001)* - достоверность между классом А и КГ;
(P < 0,001)** - достоверность между классом В и КГ;
(P < 0,001)*** - достоверность между классом С и КГ.

Impact Factor:

ISRA (India) = 6.317
ISI (Dubai, UAE) = 1.582
GIF (Australia) = 0.564
JIF = 1.500

SIS (USA) = 0.912
РИИЦ (Russia) = 3.939
ESJI (KZ) = 8.771
SJIF (Morocco) = 7.184

ICV (Poland) = 6.630
PIF (India) = 1.940
IBI (India) = 4.260
OAJI (USA) = 0.350

В артериях портальной системы так же были выявлены изменения кровотока. Так в ОПА отмечалось увеличение максимальной скорости во всех группах в сравнении с КГ. Больше всего скоростные показатели увеличились в I группе больных (класс А): максимальная скорость увеличилась на 31%. Во II и III группах пациентов (класс В и С соответственно) максимальная скорость существенно не отличалась друг от друга и выросла на 19,5% в сравнении с КГ. Минимальная скорость увеличилась значимо в I группе больных - на 30%, во II группе практически не изменилась, а в III группе снизилась на 15,1%. ТАМХ так же увеличилась только в I группе больных на 21,7%. В других группах особых отличий не наблюдалось. Если скоростные показатели имели тенденцию к уменьшению с возрастанием декомпенсации ЦП, то IR увеличивался с возрастанием класса по Child-Pugh: на 13%, 20% и 21% соответственно в I, II и III группах. PI практически не изменился во всех сравниваемых группах в сравнении с КГ и

существенно не отличался между собой. Что касается S/D отношения и диаметра сосуда, то кардинальных отличий как между сравниваемыми группами, так и в сравнении с КГ выявлено не было. В СА, так же наблюдалось увеличение максимальной скорости в I, II и III группах в сравнении с контролем: на 35,7%, 20,6%, 33,2% соответственно. Причем, наибольшей она была в I группе больных, а наименьшей во II группе больных. Что касается минимальной и усредненной скоростей, то больше всего показатели увеличились опять же в I группе больных на 29,1% и 47,2% соответственно. Во II и III группах больных эти параметры существенно не отличались от КГ. IR и PI увеличился в I, II, III группах на 14% и 24%; 17% и 21,5%; 22% и 30,3% соответственно в сравнении с КГ. Диаметр сосуда достоверно увеличился в I и II группах больных ($P < 0,001$). Изменения кровотока в ОПА и СА показано в таблице № 3.

Таблица 3. Изменения гемодинамики в ОПА и СА в классах А, В, С по Child-Pugh.

Показатели	I (Класс А)	II (Класс В)	III (Класс С)	КГ
Vmaxopa, sm/s	82,7 ± 10,9*	70,5 ± 6,4**	71,3 ± 7,9***	57,4 ± 1,5
Vminopa, sm/s	34,6 ± 7,8*	26,4 ± 3,7	21,5 ± 3,3	25,3 ± 3,8
IRopa	0,73 ± 0,23*	0,80 ± 0,06**	0,81 ± 0,05***	0,64 ± 0,03
PIopa	1,7 ± 0,2	1,8 ± 0,3	1,9 ± 0,2	1,9 ± 1,7
S/Dopa	3,1 ± 0,34	3,6 ± 0,41	3,7 ± 0,5	3,2 ± 0,3
Dopa, sm	0,6 ± 0,03*	0,6 ± 0,03	0,6 ± 0,03	0,5 ± 0,02
TAMX, sm/s	39,3 ± 6,4*	32,7 ± 3,9	33,2 ± 4,0	30,8 ± 3,5
Vminca, sm/s	29,9 ± 7,4*	22,9 ± 2,2	22,3 ± 1,9	21,2 ± 2,3
IRca	0,66 ± 0,04*	0,68 ± 0,03**	0,73 ± 0,02***	0,57 ± 0,02
PIca	1,3 ± 1,2	1,26 ± 0,08**	1,42 ± 0,2***	0,99 ± 0,2
S/Dca	3,2 ± 0,4*	3,1 ± 0,2**	3,4 ± 0,7***	2,5 ± 0,18
Dca, sm	0,7 ± 0,06*	0,6 ± 0,03	0,7 ± 0,04***	0,5 ± 0,03
TAMX, sm/s	40,1 ± 9,3*	30,9 ± 2,0	31,7 ± 2,5	29,4 ± 2,2

($P < 0,001$)* - достоверность между классом А и КГ;

($P < 0,001$)** - достоверность между классом В и КГ;

($P < 0,001$)*** - достоверность между классом С и КГ.

Impact Factor:

ISRA (India) = 6.317
ISI (Dubai, UAE) = 1.582
GIF (Australia) = 0.564
JIF = 1.500

SIS (USA) = 0.912
РИИЦ (Russia) = 3.939
ESJI (KZ) = 8.771
SJIF (Morocco) = 7.184

ICV (Poland) = 6.630
PIF (India) = 1.940
IBI (India) = 4.260
OAJI (USA) = 0.350

Выводы

В результате проведенных исследований было выявлено, что изменения портальной гемодинамики выявляются уже на стадии А по Child-Pugh и выражаются уменьшением скорости кровотока в ПВ увеличением диаметра и объемного кровотока в СВ. Максимальная скорость в ПВ прогрессивно снижается с увеличением стадии декомпенсации ЦП. Увеличение диаметра ПВ не является постоянным признаком ЦП и портальной гипертензии, с увеличением количества функционирующих анастомозов диаметр вены может уменьшаться до нормальных размеров, а увеличение диаметра и объемного кровотока в СВ выявляются еще на стадии компенсации ЦП и сохраняются

независимо от стадии декомпенсации. Уменьшение диаметра СВ и объемного кровотока в ней в классах В и С по Child-Pugh можно объяснить сбросом крови в систему коллатералей, которых значительно больше при декомпенсированном циррозе печени. Увеличивается артериальная перфузия печени и периферическое сопротивление в сосудах, что выражается увеличением IR в ОПА и СА.

Таким образом, импульсноволновая доплерография сосудов портальной системы помогает выявить изменения печеночной гемодинамики еще на ранних стадиях, что дает возможность назначить своевременную, адекватную терапию и избежать многих осложнений портальной гипертензии.

References:

1. Kotiv, B.N., et al. (2013). Primenenie terlipressina pri krovotekheniyah iz varikozno-rasshirenyh ven pishchevoda u bol'nyh cirrozom pecheni s sindromom portal'noj gipertenzii. *RZHGGK*. № 5, pp.57-60.
2. Mardar'eva, S.V. (2006). *Portal'naya gipertenzionnaya gastropatiya kak proyavlenie portal'noj gipertenzii pri cirroze pecheni (kliniko-laboratornye i instrumental'nye korrelyacii, osobennosti terapii)*. Avtoref.diss.dokt.med.nauk. Moskva.
3. Mit'kov, V.V., & Bryuhoveckij, Yu.A. (2003). *Ul'trazvukovaya diagnostika zabolevanij pecheni/ Prakticheskoe rukovodstvo po ul'trazvukovoj diagnostike. Obshchaya ul'trazvukovaya diagnostika/ pod red. Mit'kova V.V.* (pp.39-133). M.: Izdatel'skij dom «Vidar» - M.
4. Mit'kov, V.V., et al. (2000). Ocenka portal'nogo krovotoka pri cirroze pecheni. *Ul'trazvukovaya diagnostika*. № 4, pp.10-17.
5. Raevneva, T.G. (2000). Narushenie vnutriphechenochnoj gemodinamiki pri ostryh hronicheskikh gepatitah, vyyavlyayemye s pomoshch'yu ul'trazvukovoj dopplerometrii. *Novosti luchevoj diagnostiki*. № 2, pp.29-31.
6. Ryhtik, P.I., et al. (2008). Diagnosticheskoe znachenie vremeni akseleracii v selezenochnoj arterii dlya ocenki portal'noj gipertenzii. *Medicinskij al'manah/ specvypusk*, pp. 168-170
7. Chernousov, A., et al. (2011). UZI v diagnostike cirroza pecheni. *Vrach*, № 6, pp.82-85.
8. Shipov, O.Yu. (2002). *Diagnostika portal'noj gipertenzii pri ul'trazvukovoj angiografii pecheni*: Avtoref. diss. kand.med.nauk. Moskva.