

О.Б. Динник, С.Є. Мостовий, В.Я. Березовський,
О.М. Мишанич, В.М. Бараненко

Реогепатографія з ультразвуковим наведенням електродів як біофізичний метод дослідження печінкового кровотоку

Ультразвукове наведення електродів при проведенні транскутаної реогепатографії (РГГ) дає змогу виявити на ранніх стадіях дифузної патології печінки (ДПП) специфічні зміни кровонаповнення печінки. Стандартну методику РГГ слід використовувати для скринінгу гемодинамічних порушень у хворих на ДПП, а для більш диференційованого підходу слід застосувати доплерографічне дослідження стану печінкового кровотоку. Для підвищення інформативності РГГ потрібна точна навігація за допомогою ультразвукового наведення електродів для включення максимальної кількості печінкової паренхіми в міжелектродний простір. На відміну від класичного аналізу реовасографії кінцівок (артеріальний притік і венозний відтік) у трактовці РГГ слід враховувати, що печінка має складну систему притоку (власна печінкова артерія і ворітна вена) і систему відтоку (печінкові вени, що дренируються у нижню порожнисту вену).

Ключові слова: реогепатографія, внутрішньопечінкова гемодинаміка, дифузна патологія печінки.

ВСТУП

Реогепатографія (РГГ) або імпедансна томографія печінки – метод неінвазивної оцінки сумарного портального і артеріального кровопостачання, який базується на аналізі кривих реєстрації опору тканин печінки електричному струму високої частоти (20–30 кГц), що проходить крізь орган [1–4]. При інтерпретації реограми кінцівок чітко виділяється систолічна (артеріальний приток) і діастолічна хвилі (венозний відтік). У разі реєстрації реогепатограми тлумачення окремих її показників вимагає іншого підходу з урахуванням анатомо-фізіологічних особливостей гемодинаміки органа. У трактовці РГГ ми виходили з положення, що печінка має два шляхи притоку (власна печінкова артерія – ВПА і ворітна вена – ВВ та один шлях відтоку (печінкові вени – ПВ, що впадають у нижню порожнисту вену – НПВ).

Традиційно для вивчення внутрішньопечінкової гемодинаміки методом транскутаної РГГ застосовують два електроди, які розташовують за анатомічними орієнтирами [3, 4]. Активний електрод, розміром 3x4 см, накладають спереду у зоні перетину правої середньоключичної лінії з нижньою ребровою дугою так, щоб 2/3 його площі знаходилися латерально від вказаної лінії. Індиферентний електрод, розміром 6x10 см, фіксують на рівні нижньої межі правої легені, між хребтом і правою задньою аксиллярною лінією. При цьому апріорі вважають, що струм має проходити крізь основну масу правої частки печінкової тканини. Методика дає змогу вивчати лише дифузну патологію печінки (ДПП) і не враховує конститутивні особливості та індивідуальну її топографію. Існує й інший варіант – топографічна РГГ, коли реєстра-

© О.Б. Динник, С.Є. Мостовий, В.Я. Березовський, О.М. Мишанич, В.М. Бараненко

цію проводять за допомогою активного електрода, що послідовно розташовують над різними ділянками печінки. При цьому найбільші зміни реографічної кривої відбуваються над осередком пошкодження, що може бути використано для діагностики і вогнищевих уражень печінки.

Мета нашої роботи – підвищити інформативність дослідження печінкової гемодинаміки у пацієнтів з ДПП методом транскутанної РГГ за рахунок ультразвукового наведення розміщення електродів над найбільш репрезентативною зоною печінки.

МЕТОДИКА

Обстежено 106 хворих на хронічні ДПП різної етіології: вірусна, токсична, аліментарна. Вік хворих від 19 до 64 років (18 жінок і 88 чоловіків). Розділяли пацієнтів за тяжкістю ураження печінки на групи: I – з ознаками цирозу печінки (ЦП) – 14 пацієнтів, II – з тяжким перебігом гепатиту (вміст білірубину 200 мкмоль/л і вище і/або підвищення активності аланінтрансферази (АЛТ) в 10 разів і більше) – 17 людей, III – з помірно тяжким перебігом (підвищення активності АЛТ в 5 разів, вмісту білірубину до 200 мкмоль/л) – 16 осіб, IV – з мінімально тяжким перебігом (підвищення активності АЛТ менше ніж в 5 разів, вміст білірубину менше ніж 100 мкмоль/л) – 59 хворих. Контрольну групу склали 35 здорових волонтерів без ДПП. У всіх пацієнтів попередньо було отримано письмову згоду на дослідження. Тривалість захворювання становила від 6 міс до 3 років. Ультразвукове дослідження печінки, що передувало транскутантній РГГ, проводили на системах EnVisor C HD та HD 11 (“Philips HC”, США) з конвексним і лінійним широкосмуговими від 2 до 12 МГц датчиками у сірій шкалі, а також у кольоровій та імпульсно-хвильовій доплерографії. Проводили стандартну ультразвукову діагностику уражень печінки та її гемодинаміки [11]. Ультразвукову доплерографію реест-

рували в прямолінійних відрізках у ВПА та ВВ. Визначали пікову систолічну (ВПА_S) та кінцево-діастолічну (ВПА_D) швидкості, індекс резистентності (ІР_{ВПА}), пульсовий індекс (ПІ_{ВПА}), а також середню за часом максимальну швидкість у ВВ (ВВ_{ТАМХ}).

Методом транскутанної РГГ на апаратному комплексі ReoCom Standard (НТЦ «ХАІ-Медика», Україна) обстежено хворих на ДПП, а також осіб контрольної групи за стандартною методикою – без і з ультразвуковим наведенням. Електроди накладали на ділянки з розміткою для включення в міжелектродний простір найбільшої маси печінкової паренхіми. Виходячи з літературних даних щодо подвійного характеру притоку крові до печінки та власних доплерографічних результатів аналіз РГГ ми здійснювали з розрахунками наведених нижче показників. 1. Амплітуда систолічної хвилі (АСХ), яка відображує рівень регіонального кровонаповнення та функціональний стан артеріального притоку. При підвищенні тону артерій вона зменшується, при зниженні – збільшується. Однак можлива низька амплітуда хвилі і при низькому тонусі артерій, при дефіциті кровонаповнення через ВВ [5, 6]. 2. Амплітуда діастолічної хвилі (АДХ) переважно відображає стан венозного відтоку. Використовується у зіставленні з АСХ для розрахунку міжамплітудного коефіцієнта діастолічної хвилі (МАКД). 3. Амплітуда інцизури (АІ) залежить від ригідності артеріальної стінки, адекватності об’єму регіональної фракції серцевого викиду і внутрішнього діаметра артерій. 4. Період швидкого наповнення (ПШН) кров’ю артеріальних судин залежить від ударного об’єму та структурно-функціонального стану артерій великого калібру. 5. Період повільного наповнення (ППН) визначається як різниця між періодами максимального і швидкого кровонаповнення; відображає функціональний стан стінок артеріальних судин середнього та дрібного калібру. Подовження ППН свідчить про підви-

щення їх тону. 6. Реографічний систолический індекс (РСІ) – відношення АСХ до стандартного калібровочного сигналу – характеризує притік крові. 8. Максимальна швидкість періоду швидкого кровонаповнення (МШК) і середня швидкість періоду повільного кровонаповнення (СШК) дає змогу оцінити тону великих і дрібних артерій відповідно. Меншим значенням швидкості відповідає більший тону. 9. МАКІ – міжамплітудний коефіцієнт інцизури (МАКІ=АІ/АСХ). Дає оцінку еластичності артеріального русла, периферичного опору судин і відтоку. 10. МАКД=АДХ/АСХ, вказує на стан венозного відтоку. Виходячи з подвійного притоку крові до печінки ми пропонуємо для аналізу РГГ змінити класичний термін «артеріальний приток» на термін «система притоку» (АСХ, РСІ), а термін «венозний відтік» на «систему відтоку» (АДХ, МАКД). Важливо, що артеріальний компонент системи притоку має на РГГ характерний пульсуючий характер, але становить 30–25 % об'ємного притоку до печінки. Водночас порталний компонент системи притоку носить постійний, неппульсуючий характер, але становить у здорових осіб близько 70–75 % об'ємного притоку до печінки (натще) і має значний вплив на амплітуду сигналу РГГ [8].

Біохімічне дослідження функції печінки у обстежених включало визначення у крові активності АСТ, АЛТ, вмісту загального білірубину. При статистичному аналізі використовували обробку результатів за Маном-Уїтні (для непов'язаних сукупностей) і за критерієм *t* Стьюдента (для пов'язаних сукупностей) на комп'ютері з програмою Statistica 5.0.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В окремії групі хворих з 42 осіб, серед них 17 – здорових і 25 хворих на ДПП, було проведено зіставлення значень ультразвукової доплерографії та реографічних показ-

ників печінкового кровотоку (табл. 1).

У хворих на ДПП за результатами РГГ відзначено достовірне збільшення МАКД, а також чітку тенденцію до погіршення більшості інших показників, за результатами ультразвукової доплерографії, а також у хворих зменшення ТАМХ у ВВ, тенденція до зменшення ВПА_Д, що узгоджується з дослідженнями інших авторів [3, 4, 6, 7, 9–12].

При визначенні кореляційного зв'язку результатів ультразвукової доплерографії показників РГГ з використанням покрокового методу множинної регресії у хворих на ДПП відзначено достовірний зв'язок між АСХ з ВПА_С ($r=0,55$, $P<0,001$), з ВПА_Д ($r=0,53$, $P<0,001$), з ІР_{ВПА} ($r=0,37$, $P<0,001$) та з ПІ_{ВПА} ($r=0,64$, $P<0,05$), а також між ІР_{ВПА} та АДХ ($r=0,64$, $P<0,01$), РСІ ($r=0,64$, $P<0,05$) та МАКІ ($r=0,64$, $P<0,05$). При порівнянні показників печінкового кровотоку у здорових і хворих на ДПП відмічається більш чітка кореляція показників з ультразвуковим наведенням, на відміну від РГГ без нього. При порівнянні показників РГГ з ультразвуковим наведенням (табл. 2) та без нього відзначено більше вірогідних відмінностей від контрольної групи, а також менше значення стандартного відхилення. Таким чином, подальший аналіз показників РГГ у хворих на ДПП проведено з ультразвуковим наведенням.

При порівнянні показників РГГ між ІV групою і контролем відмічено зниження показників АСХ, АІ, АДХ, РСІ. 10^{-2} , МШК і СШК ($P<0,05$). При порівнянні МАКІ та МАКД спостерігали статистично вірогідне підвищення їх значень. При порівнянні ІІ і ІV груп відмічається зниження значень ПШН і ППН, МАКД і МАКІ, а також АДХ у групі з мінімально важким перебігом гепатиту ($P<0,05$). При цьому значення МШК і СШК збільшились у ІІІ групі.

При порівнянні ІІІ групи з контрольною встановлено збільшення значень ППН, АДХ, МАКД і МАКІ у хворих з ДЗП помірної важкості ($P<0,05$).

У хворих на ДПП нами виявлено статистично вірогідні такі типові зміни при РГГ: зниження АСХ підвищення АДХ втрата типової форми комплексу, поява багатохвильовості. Повну характеристику цих змін наведено у табл. 2. Видно, що при ДПП помірної важкості зміни показників ППН, АІ, МШК, СШК, МАКД, МАКІ менш виражені відносно контролю, ніж при ДПП мінімальної важкості та при ДПП важкого перебігу, у т.ч. при ЦП. Це свідчить про менше порушення венозного відтоку, локального периферичного опору і тону судин всіх калібрів при схожому порушенні кровонаповнення печінки (АСХ) при помір-

ній важкості ураження печінки, порівняно з легким і тяжким перебігом ДПП. За показниками АСХ, АІ, МШК, СШК, РСІ, МАКД, МАКІ ступінь гемодинамічних порушень була найбільшою при ЦП.

У хворих на ДПП порівняно зі здоровими відзначено зниження кровонаповнення печінки, збільшення регіонального периферичного опору і порушення відтоку. Нами були виявлені фазові зміни показників РГГ при ДПП різної важкості, які показують, що при ДПП помірної важкості порушення відтоку, локального периферичного опору і тону судин менш виражені порівняно з хворими як з легшим, так і з важким

Таблиця 1. Показники печінкового кровотоку у хворих на дифузну патологію печінки за даними транскутанної реогенатографії з ультразвуковим наведенням та без нього (M±SD)

Показник	Здорові (n=17)	Хворі (n=25)	Здорові (n=17)	Хворі (n=25)
	З ультразвуковим наведенням		Без ультразвукового наведення	
Період швидкого наповнення, мс	70±38	85±37	70±38	80±57
Період повільного наповнення, мс	50±33	70±43	50±35	71±51
Амплітуда систолічної хвилі, мОм	90±63	62±53	90±63	62±70
Амплітуда інцизури, мОм	50±40	35±29	50±40	38±51
Амплітуда діастолічної хвилі, мОм	70±60	46±35	70±60	49±50
Максимальна швидкість кровотоку, Ом/с x 10 ⁻²	71±29	53±34	71±50	63±52
Середня швидкість кровотоку, Ом/с x 10 ⁻²	55±21	42±27	55±21	40±45
Реографічний систолічний індекс, x 10 ⁻²	76±32	63±54	76±32	68±80
Міжамплітудний коефіцієнт діастолі, %	59±24	73±29*	60±37	74±46
Міжамплітудний коефіцієнт інцизури, %	52±22	60±25	54±27	60±26
Усереднена швидкість кровотоку по ворітній вені, см/с	25,4±6,1	20,9±5,5*	25,4±6,1	20,9±5,5*
Пікова систолічна швидкість по власній печінковій артерії, см/с	75,6±16,5	67,1±32,4	75,6±16,5	67,1±32,4
Кінцево-діастолічна швидкість по власній печінковій артерії, см/с	25,9±7,3	20,9±10,9	25,9±7,3	20,9±10,9
Резистивний індекс власної печінкової артерії, x 10 ⁻²	65±5	67±8	65±5	67±8
Пульсовий індекс власної печінкової артерії, x 10 ⁻²	179±51	160±49	179±51	160±49

*P<0,05 порівняно з контролем.

Таблиця 2. Показники реоєнаографії з ультразвуковим наведенням у хворих на дифузну пагологію печінки при різній важкості ураження (M±SD)

Показник	Ультразвукове наведення				Без ультразвукового наведення					
	Контроль (n=35)	I група (n=14)	II група (n=17)	III група (n=16)	IV група (n=59)	Контроль (n=35)	I група (n=14)	II група (n=17)	III група (n=16)	IV група (n=59)
Період наповнення, мс	70±38	70±26*	80±35*	70±34	90±95	70±39	70±40	80±35*	70±34	90±90
швидкого	50±33	80±50*	80±40*	60±22	80±106	50±41	80±10	70±50*	60±22	80±10
повільного	90±63	40±10*	50±33*	50±34*	50±30*	90±65	40±10*	50±40*	50±34*	40±30*
Амплітуда, мОм	50±40	20±10*	30±22*	40±76	30±20	50±40	20±10*	30±52*	40±80	30±20
систоличної хвилі	70±60	50±20*	50±33	30±2*	40±25*	60±60	50±40	50±33	30±20*	40±25*
інцизури	71±29	34±17*	42±36*	55±41*	46±28*	70±49	21±18*	42±36*	55±41*	45±42
діастолічної хвилі	55±21	30±22*	34±27*	42±25*	38±22*	55±21	30±22*	34±27*	40±30	38±22*
Максимальна швидкість кровотоку, Ом/с x 10 ⁻²	76±32	37±21*	50±26*	51±34	54±30*	76±32	37±27*	50±26*	51±34	54±30*
Середня швидкість кровотоку, Ом/с x 10 ⁻²	59±23	98±34*	85±33*	63±32	69±26*	59±27	92±39*	75±36	63±32	69±26
Реографічний систолічний індекс, x 10 ⁻²	52±22	84±23*	69±27*	55±24	61±21*	52±25	86±29*	69±27*	52±28	61±21*
Міжамплітудний коефіцієнт діастолі, %										
Міжамплітудний коефіцієнт інцизури, %										

ураженням печінки. Це можна пояснити гіперактивністю системи L-аргінін-NO у хворих з помірною важкістю перебігу гепатиту. При тяжких гепатитах і, особливо, при ЦП ця система печінки виснажена і це може спричинити погіршення кровотоку. Порушення можуть стосуватись і системи АТФ-аденозин, що є одним з важливих регуляторів тону артеріол печінкової артерії [10–12]. Крім того, наявність ознак порушення кровонаповнення печінки при легкому перебігу ДПП і їх відсутність при важчому ураженні може бути пов'язана з гіперпродукцією прозапальних цитокінів з вазоконстрикторним ефектом (ендотелінів, тромбоксану, ангіотензину II, альдостерону тощо). У цілому за показниками РГГ ступінь гемодинамічних порушень була найбільшою при ЦП. Це може бути зумовлене підвищеною продукцією і/або сповільненою утилізацією вазоконстрикторів, а також структурно-функціональною перебудовою печінки [3–8, 12]. Аналіз РГГ не виявив залежності від віку і статі як у контрольній групі, так і у хворих при однакових показниках активності хронічного вірусного гепатиту та стадії захворювання.

У здорових людей комплекс РГГ складається з систолічної хвилі з крутим висхідним і з пологим низхідним коліном. Вершина відповідає зубцю електрокардіограми. Поява систолічної хвилі зумовлена прискоренням кровонаповнення печінки, а також кровотоку по печінкових судинах, що призводить до зниження електричного опору. Вершина реографічної кривої у здорових має округлену форму. У формуванні систолічної хвилі бере участь ВПА [4]. Існує й думка, що систолічна хвиля відображає сумарну картину притоку в печінку портальної і артеріальної крові, а форма вершини більше зумовлена пульсовими змінами кровотоку в печінковій артерії [5]. Від вершини йде спад систолічної хвилі – відтік крові починає переважати над притоком. Ступінь кровона-

повнення печінкових судин зменшується, наростає опір електроструму. Потім знову настає рівновага між притоком і відтоком внаслідок збільшення кровонаповнення вен дренажної системи печінки. Це призводить до появи меншої за амплітудою діастолічної хвилі, яку називають венозною [4, 5]. Для уточнення генезу складових компонентів РГГ В.С. Грумінський реєстрував її у дітей під час операцій безпосередньо з поверхні печінки, при частковому і повному перетисканні загальної печінкової артерії, перев'язці і перетині колатеральних шляхів портального кровотоку. Він також записував РГГ зі стовбура загальної печінкової артерії. Отримані дані чітко корелювали з такими транскутанної РГГ [4]. Криві транскутанної РГГ були ідентичні інтраопераційній РГГ. Повне перетискання печінкової артерії змінювало форму РГГ – у записах неможливо було диференціювати систолічну верхівку, а дикрота і діастолічна хвиля були відсутні. Часткове перетискання загальної печінкової артерії при збереженому портальному кровоплині викликало значне зниження амплітуди РГГ. Таким чином, АСХ і конфігурація верхівки кривої зумовлені пульсовими змінами кровоплину у ВПА, а діастолічна хвиля визначається потоком крові з печінки. Інші дослідники в умовах гострого експерименту на цуциках підтвердили ці дані (електроди накладалися безпосередньо на печінку) [5]. При поступовому звуженні просвіту печінкової артерії відповідно поступово знижувалася АСХ, а при повному перетисканні судини вона різко зменшувалася, але повністю не зникала. Це свідчить про певну роль у формуванні систолічної хвилі РГГ об'єму крові, що постійно протікає через ВВ. Одночасно на РГГ спостерігалось і суттєве зниження АДХ, аж до повного її зникнення. Це доводить, що порушення артеріального кровоплину впливає на рух крові і по печінковим венам. Перетискання ВВ викликає значне зниження (аж до повного

зникнення) діастолічної хвилі РГГ і збільшення систолічної хвилі. На нашу думку це є підтвердження експериментальної гіпотези W.W. Lauth про механізм НАВР (від англ. hepatic artery barrier response) – реакція буфера печінкової артерії (РБПА). Тобто РГГ виявляє фундаментальні фізіологічні реципрокні взаємовідносини портального та артеріального притоків у печінці [12]. Це вперше показано нами у клінічних умовах при ультразвуковій доплерографії печінкових судин при стандартизованому харчовому навантаженні [1]. Перед систолічною хвилею РГГ інколи реєструється нетривала, малої амплітуди, пресистолічна хвиля. Її появу більшість дослідників пов'язують зі скороченням передсердь і викликану цим перешкодою відтоку крові по ПВ і НПВ [4, 5]. Амплітуда пресистолічної хвилі збільшувалась як при перетисканні ВВ. Це свідчить, що в її формуванні на РГГ бере участь стан кровотоку в ПВ і наявність у них ретроградного кровоплину [4].

Відомо, що при ДПП виникають зміни печінкового кровотоку. За даними ультразвукової доплерографії для диференціальної діагностики дифузних уражень печінки переважно оцінюють середню інтегральну швидкість у загальній печінковій артерії, яка при ЦП із портальною гіпертензією достовірно менше, ніж при хронічному вірусному гепатиті. У хворих на гепатити і ЦП найбільші зміни кровотоку відмічені в ВВ, а гемодинаміка в артеріях черевної порожнини (загальна печінкова і селезінкова) страждала значно менше [12]. Комплексне ультразвукове венозного і артеріального кровотоку дає змогу часто виявити різноспрямовані тенденції в портальній гемодинаміці у хворих на ЦП.

Найбільше число досліджень із застошуванням РГГ було проведено у хворих з хронічним гепатитом і цирозом, бо ця патологія печінки зустрічається найчастіше і ще не вирішена низка практичних

питань, пов'язаних з діагностикою переходу гострого процесу в хронічний і далі в цироз. Є також певні труднощі в оцінці відновного періоду після перенесеного вірусного гепатиту. Показано – чим важче перебігає гепатит, тим більше знижується амплітуда хвилі систоли РГГ, з'являється плато систоли або ж крива набуває вигляду ламаної лінії, зменшується тривалість підйому хвилі систоли. Найбільш виражені зміни РГГ спостерігаються у хворих на ЦП. При останньому виявляється перебудується архітектоніка печінки з наявністю множинних вузлів регенератів, оточених зрілою сполучною тканиною [2, 7, 10]. Портальне русло печінки деформується, збіднюється і це призводить до зменшення кількості внутрішньопечінкової венозної крові, а також і уповільнює її циркуляцію [7, 11]. При ЦП внутрішньопечінкові артеріальні судини деформуються і звужуються та внаслідок цього надходження артеріальної крові в печінку може зменшуватися [5, 10]. Інші ж дослідники вважають, що при цій хворобі кількість артеріальної крові, що надходить в печінку збільшується і печінкова артерія доставляє крові вдвічі більше норми [2], при цьому відмічене зростання не лише числа артерій, але й збільшення їх калібру. Посилення артеріальної мережі при ЦП, вірогідно, пояснюється реакцією компенсації, на гемодинамічні порушення в портальній системі. На підвищення артеріального притоку може впливати формування артеріо-венозних внутрішньопечінкових шунтів і артеріалізація синусоїдів.

Немає єдиної думки відносно венозного кровотоку печінки. За даними однієї групи авторів, відмічається значна деформація крупних розгалужень вен і більш виражені зміни дрібних гілочок, з їх викривленням і звуженням (здавлення, руйнування або облітерація судин) [2, 5, 11]. Інші автори виявляли значне розширення венозних магістралей, велику мережу розгалужень судин цієї системи, що пов'язано з компенсаторною реакцією на редукцію арте-

ріальної і портальної систем печінки [10, 11]. Виражені морфоструктурні зміни відбуваються в синусоїдах. Їх мережа некротизується з утворенням порівняно товстих і численних стовбурів, що сполучають портальне русло і систему печінкових вен. У здоровій печінці зв'язок між гілками ВПА і ВВ обмежуються виключно синусоїдами. При ЦП кількість артеріо-венозних шунтів збільшується [10]. Гілки ВВ піддаються зморщуванню і облітерації. Загальний об'єм судинного русла печінки зрештою зменшується. Через вказані вище причини опір відтоку в зміненій печінці значно підвищується, що призводить до зменшення притоку крові до печінки і розвитку внутрішньопечінкової портальної гіпертензії. Клінічні прояви портальної гіпертензії мають періоди: 1) внутрішньопечінкової судинної компенсації; 2) внутрішньопечінкової судинної декомпенсації; 3) позапечінкової судинної компенсації [2, 4]. Зміни внутрішньопечінкового і портальних русел збільшують опір потоку крові і сприяють розвитку колатерального кровообігу як компенсуючого механізму портальної гіпертензії [5]. Важливим чинником функціональної нездатності ендотелію при ДПП є поєднання розладів гуморального рівня регуляції артеріального судинного тонуусу з порушеннями в мікроциркуляторному руслі печінки. Існують лише поодинокі праці, які можуть чітко пояснити стан аргінін – NO-системи при гепатитах. Групою авторів виявлено чітке підвищення концентрації аргініну в крові, що достовірно корелює зі стадією тяжкості гепатиту. Це може пояснити розвиток периферичної вазодилатації при ДПП [7]. За даними інших авторів відмічається зниження концентрації аргініну і NO в крові, особливо при загостренні ХВГ В і С [2, 11]. Такі розбіжності в оцінці стану аргінін – NO-системи у хворих на ДПП змушують більш детально досліджувати стан гемодинаміки при ураженнях печінки для проведення адекватної терапії.

При зіставленні ступеня фіброзу печінки у хворих на ХВГ з даними ультразвукової доплерографії (розміром правої частки печінки і ехогенністю її тканини) дослідники відмічають невисоку чутливість цього методу в діагностиці стадії ДПП [3, 8]. Порівняння ж показників РГГ у хворих на ХВГ з різною активністю процесу (як за лабораторними даними, так і за морфологічними критеріями) виявило значимі їх відмінності від здорових уже при мінімальній і помірній активності гепатиту [3]. При ДПП виникають функціональні порушення реципрокної регуляції паранхіматозної печінкової гемодинаміки на рівні РБПА [1, 12], а надалі при ЦП, виникають структурні порушення, що зумовлюють зміни кровопостачання печінки. На початкових стадіях ХВГ головну роль у порушенні печінкового кровообігу відіграють різні динамічні фактори. Вірогідно це звуження просвіту синусоїдів за рахунок набряку і підвищення проникності ендотелію та скорочення зірчастих клітин. Ці механізми викликають ініціювання і підтримку підвищеного внутрішньопечікового опору. Як наслідок комбінації структурно-функціональної перебудови печінки, а також збільшеного притоку артеріальної крові через деструкцію РБПА йде формування синдрому портальної гіпертензії [12]. Таким чином, отримані нами результати дають змогу зробити висновок про інформативність методу РГГ, який виявляє порушення печінкового кровообігу на початкових стадіях ДПП (F1-F2) [3]. Ці порушення кровообігу відображають одну з ланок патогенезу ДПП, зокрема формування портальної гіпертензії, пов'язану з перебудовою печінкового кровотоку. [11]. Це дозволяє визначити різнонаправленість змін печінкового кровотоку при ДПП, залежну від стадії і тяжкості захворювання, наявності ознак портальної гіпертензії і відкриває подальші перспективи для диференційованої терапії ранніх проявів печінкової дисциркуляції, зокрема препаратами L-аргініну.

ВИСНОВКИ

1. Ультразвукове наведення розташування електродів при проведенні транскутанної РГГ для включення максимальної кількості печінкової паренхіми в міжелектродний простір дає змогу виявити на ранніх стадіях ДПП специфічні зміни кровонаповнення печінки з меншою похибкою вимірів параметрів, ніж при традиційній РГГ без наведення.

2. Методику транскутанної РГГ можна використовувати для скринінгу гемодинамічних порушень у хворих на ДПП, а для уточнення характеру циркуляторних розладів варто застосовувати ультразвукову доплерографію.

**О.Б. Дынник, С.Е. Мостовой,
В.Я. Березовский, О.М. Мишанич,
В.М. Бараненко**

РЕОГЕПАТОГРАФИЯ С УЛЬТРАЗВУКОВЫМ НАВЕДЕНИЕМ ЭЛЕКТРОДОВ КАК БИОФИЗИЧЕСКИЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ПЕЧЕНОЧНОГО КРОВОТОКА

Ультразвуковое наведение электродов при проведении транскутанной реогепатографии (РГГ) позволяет на ранних стадиях диффузной патологии печени (ДПП) специфические изменения кровенаполнения печени. Стандартную методику РГГ следует использовать для скрининга гемодинамических нарушений у больных ДПП, а для более дифференцированного подхода следует использовать доплерографическое исследование состояния печеночного кровотока. Для повышения информативности РГГ необходима точная навигация с помощью ультразвукового наведения электродов для включения максимального количества печеночной паренхимы в межэлектродное пространство. В отличие от классического анализа реовазографии конечностей (артериальный приток и венозный отток) в трактовке РГГ следует учитывать, что печень имеет сложную систему притока (собственная печеночная артерия и воротная вена) и систему оттока (печеночные вены, которые дренируются в нижнюю полую вену).

Ключевые слова: Реогепатография, внутripеченочная гемодинамика, диффузная патология печени.

**О.Б. Dynnyk, S.E. Mostowoy, V.A. Beresovsky,
O.M.Mishanich, V.M. Baranenko**

**RHEOHEPATOGRAPHY WITH ULTRASOUND
ELECTRODES NAVIGATION AS BIOPHYSI-
CAL METHOD OF THE INVESTIGATION
HEPATIC BLOOD FLOW**

The transcutaneous Rheohepatography with ultrasound electrodes navigation (RUEN) discovered early specifically changes of hepatic blood flow in pts with diffuse hepatic pathology (DHP). It is necessary to use of the Conventional Rheohepatography for screening hepatics hemodynamics disorders in pts with DHP. For more differentiated approach it is necessary to use Doppler imaging of the hepatic blood flow. It is necessary to use the ultrasound electrodes navigation for increase of the self-descriptiveness Rheohepatography and for inclusion of a maximum quantity hepatic parenchyma between interelectrodes space. As against the classical analysis extremities rheography in interpretation RUEN it is necessary to take into account, that the liver has 2 ways of inflow (proper hepatic artery and portal vein) and 1 way of outflow (hepatic veins running to cava inferior vein).

Key words: Rheohepatography, hepatic blood flow, diffuse hepatic pathology.

*O.O. Bogomoletz Institute of Physiology, National Academy
of Sciences of Ukraine, Kyiv;
МНПО «Медбуд», Kyiv*

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Динник О.Б. Реципрокна спланхнічна гемодинаміка при ультразвуковій доплерографії зі стандартизованим навантаженням глюкозою у здорових осіб та її зміни у хворих на хронічний вірусний гепатит В // Променева діагностика, променева терапія. – 2008. – №2. – С. 27–30.
2. Гарбузенко Д.В. Кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени: патогенез, профилактика, лечение. – Челябинск: Восточные Ворота. – 2004. – 63 с.
3. Живиця Д.Г. Клінічні, реографічні та морфологічні зіставлення при хронічних вірусних гепатитах: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – К., 2004. – 19 с.
4. Иванов Л.Б., Макаров В.А. Лекции по клинической реографии. – М.: АОЗТ «Антидор», 2000. – 320 с.
5. Матвейков Г. П., Пшоник С. С. Клиническая реография. – Минск: Беларусь, 1976. – 145 с.
6. Никонов Е.Л., Рогачиков Ю.Е. Патопфизиология фиброгенеза и стратегия антифиброзной терапии при хронических заболеваниях печени // Гастроэнтерология, проктология. – 2005. – №6. – С.22–26.
7. Петрищев Н.Н. Физиология и патофизиология эндотелия. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы. Фармакологическая коррекция. – СПб., Изд-во СПбГМУ, 2003. – 338 с.
8. Трубин Е.В., Гребенкин Б.Е. и др. Исследование печеночного кровотока у беременных с гестозом методом импедансометрии: Материалы перв. рос. конф. «Научное и практическое значение импедансометрии в диагностике заболеваний внутренних органов». – г. Пермь, 22–23 мая 2008 г. – 153 с.
9. Халикова Ш.А. Значение L-аргинина-NO системы при остром вирусном гепатите: Материалы наук.-практ. конф. з міжнар. участю 1–2 березня 2007 р. – Харків. – С. 299.
10. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. – М.: ГЭОТАР, 1999. – 923 с.
11. Щетинин В.В., Берестень Н.Ф. Кардиосовместимая доплерография. – М.: Медицина, 2002. – 169 с.
12. Kuntz E., Kuntz H.D. Hepatology Principles and Practice. – Berlin: Springer Verlag Gut. – 2003. – 285 p.
13. Richter S., Vollmar B., Miicke I. Hepatic arteriolo-portal venular shunting guarantees maintenance of nutritional microvascular supply in hepatic arterial buffer response of rat livers (H.A.B.R.). – 17 October 2000. – P. 276–280.

*Ин-т фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ;
МНПО «Медбуд», Київ
E-mail: dynnyk@dialektika.com.ua*