

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Клиническая роль ультразвуковой оценки венозного печеночного застоя (VExUS) у пациента с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности и сердечно-печеночным синдромом

Р.Ш. Асланова, Ж.Д. Кобалава, А.Ф. Сафарова,
А.А. Лапшин, М.В. Вацик-Городецкая

Российский университет дружбы народов (РУДН),
ГКБ им. В.В. Виноградова, Москва

Для корреспонденции:
А.Ф. Сафарова, ГКБ им.
В.В. Виноградова,
Москва, 117292, ул.
Вавилова, 61.
aytensaf@mail.ru

Для цитирования:
Асланова Р.Ш., Кобалава
Ж.Д., Сафарова А.Ф. и
др. Роль ультразвуковой
оценки венозного пече-
ночного застоя (VExUS) у
пациента с декомпенса-
цией хронической сер-
дечной недостаточности
и сердечно-печеночным
синдромом. Клини фарма-
кол тер 2021;30(3):76-80
[Aslanova RSh, Kobalava
ZhD, Safarova AF, et al.
Ultrasound evaluation of
venous hepatic congestion
assessed by VExUS in a
patient with decompensated
chronic heart failure
and cardio-hepatic syn-
drome. Klini cheskaya far-
makologiya i terapiya =
Clin Pharmacol Ther
2021;30(3):76-80 (In
Russ.)]. DOI 10.32756/
0869-5490-2021-3-76-80.

VExUS (оценка венозного застоя с помощью
ультразвука) — протокол, разработанный для
оценки тяжести венозного печеночного застоя
с помощью ультразвукового исследования.

В статье представлено описание клинического
случая применения протокола VExUS в дина-
мике в дополнение к традиционному физиче-
скому осмотру у пациентки с декомпенсацией
хронической сердечной недостаточности
и сердечно-печеночным синдромом.

Ключевые слова: VExUS, декомпенсация
хронической сердечной недостаточности,
сердечно-печеночный синдром.

Хроническая сердечная недостаточность
(ХСН) — важная медицинская, соци-
альная и экономическая проблема, что
определяется ее высокой распространен-
ностью, большими затратами, в том числе
связанными с повторными госпитализация-
ми, и неблагоприятным прогнозом [1].
Несмотря на современные достижения в
области лечения этого состояния, наблюда-
ется неуклонный рост распространенности
ХСН [2]. Прогрессирование заболевания
ведет к повреждению внутренних органов за
счет их гипоперфузии и системного застоя,
что позволяет рассматривать ХСН как
полиорганный патологию [3]. ХСН может
сопровождаться печеночной дисфункцией,
которую в настоящее время обозначают тер-
мином “сердечно-печеночный синдром”
(СПС) [4]. Длительное течение ХСН сопро-
вождается прогрессирующим развитием
фиброза печени с нарушением ее синтетиче-
ской функции и ассоциируется с ухудшени-
ем прогноза [5]. Ретроспективный анализ

клинических исследований показал, что
СПС при декомпенсации ХСН наблюдается
в среднем у 85,1% больных [6,7]. Основными
механизмами развития СПС при декомпен-
сации ХСН считают снижение печеночного
кровотока с развитием цитолиза при левоже-
лудочковой недостаточности и повышение
венозного внутрипеченочного давления при
правожелудочковой недостаточности.

Точная оценка венозного застоя играет
ключевую роль как в диагностике, так и в
оценке эффективности терапии у пациентов
с ХСН. Характерной особенностью СПС
является нарастание венозного застоя, про-
являющееся расширением печеночных и
портальной вен и изменением формы кровотока,
которые могут быть оценены при ультра-
звуковом исследовании. Одним из
перспективных и информативных методов
является комплексная последовательная
ультразвуковая оценка венозного застоя по
протоколу VExUS, позволяющая объективно
оценить наличие и выраженность застоя с
изучением порто-печеночных доплеровских
волн в дополнение к измерению диаметра
нижней полой вены [8].

В качестве иллюстрации использования
комплексной ультразвуковой оценки веноз-
ного застоя на фоне стандартной терапии
ХСН приводим наблюдение пациентки с
декомпенсацией ХСН и СПС.

Пациентка 57 лет с избыточной массой
тела, длительным анамнезом гипертониче-
ской болезни, постоянной формой фибрил-
ляции предсердий и хронической
железодефицитной анемией госпитализиро-
вана в январе 2021 г. в Центр сердечной

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

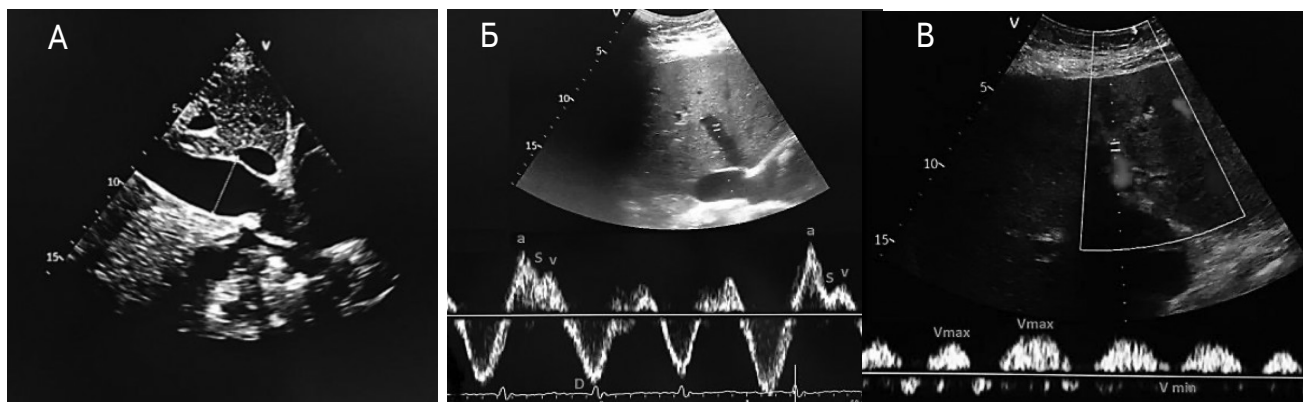


Рис. 1. VExUS при -. А – диаметр нижней полой вены 2,8 см. Б – доплерография печеночной вены (реверсия S-волны). В – доплерография портальной вены (PI=100%).

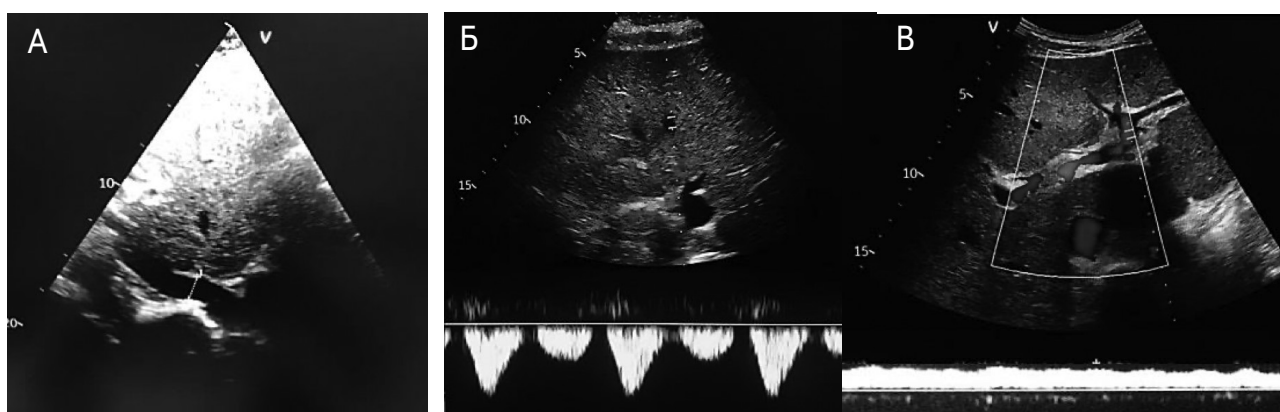


Рис. 2. VExUS в динамике. А – диаметр нижней полой вены 1,9 см. Б – доплерография печеночной вены (S>D). В – доплерография портальной вены (PI=28%).

недостаточности РУДН на базе ГКБ им. В.В. Виноградова ДЗ г. Москвы с жалобами на нарастающую слабость, одышку и отеки нижних конечностей. С 2018 г. у пациентки появились и начали нарастать симптомы ХСН.

При поступлении состояние средней тяжести. В сознании, положение активное, симметричные отеки голеней и стоп, набухание яремных вен в положении сидя. Окружность талии 126 см, индекс массы тела 46,6 кг/м². При аускультации легких определялись жесткое дыхание, ослабленное в нижних отделах, влажные незвучные мелкопузырчатые хрипы. Частота дыхательных движений 26 в минуту. Сатурация кислорода на воздухе 95%. Живот увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки, не вздут, безболезненный. При пальпации край печени выступает из-под края реберной дуги на 2 см, край печени ровный, мягкоэластичный. Тоны сердца приглушены, аритмичные, выслушивается акцент 2 тона на легочной артерии, шумы отсутствуют. АД 140/80 мм рт. ст., частота сердечных сокращений 140 в минуту, дефицит пульса отсутствует.

На ЭКГ – тахисистолическая форма фибрилляции предсердий. На рентгенограмме органов грудной клетки

выявлены признаки застоя по малому кругу кровообращения. В общем анализе крови при поступлении отмечалась гипохромная микроцитарная анемия (Hb 110 г/л). В биохимическом анализе крови обращали на себя внимание гипопропротеинемия (62,5 г/л), синдром цитоллиза (АЛТ 250,6 Ед/л, АСТ 273,1 Ед/л), повышение уровней ЛДГ (270,67 Ед/л), креатинина (112 мкмоль/л) и NT-proBNP (1070 пг/мл).

При выполнении теста с 6-минутной ходьбой прошла 130 м, что соответствует ХСН IV функционального класса. При эхокардиографии выявлены снижение фракции выброса левого желудочка до 35%, расширение левых отделов сердца, умеренная митральная и трикуспидальная регургитация, незначительный гидроперикард.

При ультразвуковом исследовании по протоколу VExUS наблюдались расширение нижней полой вены до 2,8 см с отсутствием коллабироваия на вдохе (рис. 1А), расширение печеночных вен с обратным венозным кровотоком, реверсия систолического компонента (рис. 1Б) и пульсирующий кровоток в портальной вене, индекс пульсации – 65% (рис. 1В), что соответствовало выраженному венозному застою.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

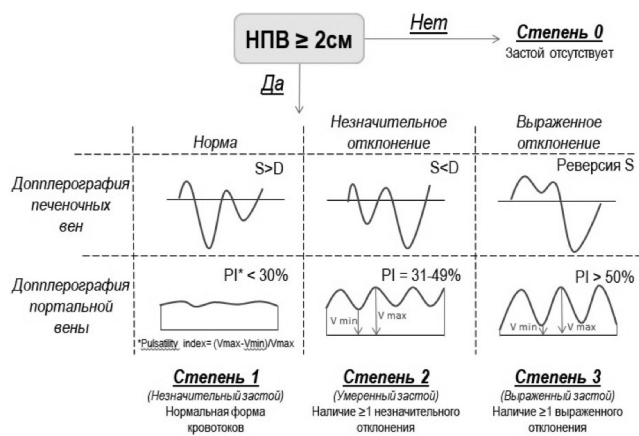


Рис. 3. Шкала VExUS (шкала оценки венозного застоя)

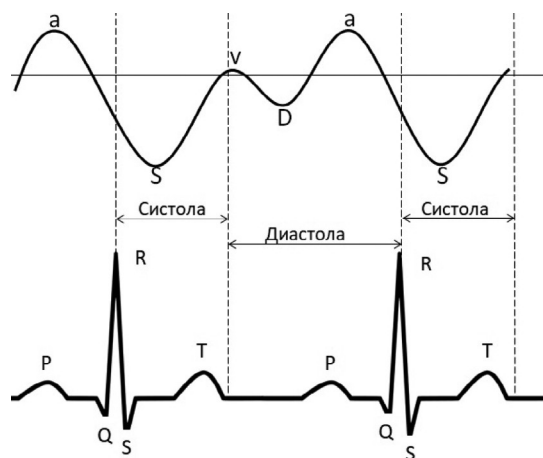


Рис. 4. Формы волны печеночных вен при доплерографии, синхронизация с ЭКГ. а пик — сокращение предсердий, S волна — сокращение желудочков, v пик — раскрытие трикуспидального клапана, D волна — диастола желудочков.

На фоне стандартной терапии у пациентки регрессировали симптомы ХСН: уменьшилась одышка, разрешились отеки, отмечался положительный диурез, увеличилась пройденная за 6 мин дистанция до 330 м. Через 6 дней проведено повторное ультразвуковое исследование по протоколу VExUS, который продемонстрировало разрешение венозного застоя — диаметр нижней полой вены составлял 1,9 см с коллабированием на вдохе более 50% (рис. 2А), отсутствовало расширение порто-печеночных вен (рис. 2Б,В). В анализах крови отмечено снижение активности печеночных ферментов, уровней креатинина и NT-проBNP.

Обсуждение

Ведущим в клинической картине был синдром ХСН со сниженной фракцией выброса левого желудочка в сочетании с лабораторными признаками синдрома цитолиза. Поражение сердце было обусловлено длительной

артериальной гипертонией и фибрилляцией предсердий. При ультразвуковом исследовании по протоколу VExUS был выявлен выраженный порто-печеночный венозный застой, который разрешился на фоне стандартной терапии, что подтверждало связь печеночной дисфункции с декомпенсацией ХСН.

Некоторые авторы предлагают выделять 5 типов СПС [6]:

1-й тип (острый сердечно-печеночный синдром) — острое кардиогенное повреждение печени (гипоксический/ишемический гепатит, шоковая печень) при быстром ухудшении функции сердца (острая декомпенсированная сердечная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии, острый коронарный синдром).

2-й тип (хронический сердечно-печеночный синдром) — хроническое повреждение печени (кардиальный фиброз/цирроз печени, застойная гепатопатия) при ХСН.

3-й тип (острый печеночно-сердечный синдром) — острая сердечная недостаточность, развивающаяся при быстром ухудшении функции печени.

4-й тип (хронический печеночно-сердечный синдром) — цирротическая кардиопатия.

5-й тип (вторичный сердечно-печеночный синдром) — сочетанная дисфункция сердца и печени, вызванная острыми или хроническими системными заболеваниями.

Типичными лабораторными признаками СПС при декомпенсации ХСН является быстрое и выраженное (более чем 10-кратное) повышение активности аминотрансфераз и ЛДГ, как правило, спустя 1-3 дня после нарастания гемодинамических нарушений. Характерная черта кардиогенного поражения печени, отличающая его заболеваний печени другой этиологии, — отношение активности АЛТ/ЛДГ $< 1,5$ на ранней стадии повреждения печени [9]. Учитывая клинико-лабораторные данные, у представленной пациентки развился СПС 2 типа.

Поскольку печень окружена капсулой, венозный застой приводит к увеличению ее плотности. Особенностью застойной гепатопатии является обратимость венозного полнокровия, а иногда и фиброза при условии адекватного лечения ХСН.

В настоящее время отсутствуют общепринятые методы объективной оценки венозного застоя у пациентов с СПС и декомпенсацией ХСН. Клинически декомпенсация ХСН проявляется нарастанием одышки при физической нагрузке, набуханием яремных вен, появлением отеков и асцита, увеличением размеров печени, однако указанные симптомы обычно возникают в поздней стадии ХСН. Для оценки венозного застоя измеряют центральное венозное давление с помощью центрального катетера и давление заклинивания легочных артерий с помощью катетеризации правых отделов сердца. Однако инвазивность данных методик и возможные серьезные осложнения исключают их рутинное применение в обычной клинической практике. В то же время ультразвуковое исследование по протоколу VexUS поз-

воляет неинвазивно оценить венозный застой на основании диаметра нижней полой вены и изменения формы венозной волны в портальной и печеночных венах.

Протокол VExUS был разработан W. Beaubien-Souligny и соавт. для пациентов, перенесших операции на сердце, у которых была продемонстрирована связь между выраженностью венозного застоя и развитием острого повреждения почек (ОПП) [8]. Результаты исследования V. Bhardwaj и соавт. подтвердили корреляцию доплерографической оценки порто-печеночных вен с развитием ОПП у пациентов с кардиоренальным синдромом: у 67% пациентов улучшение функции почек коррелировало с уменьшением венозного застоя [10].

Методика оценки выраженности венозного застоя по протоколу VExUS представлена на рис. 3. Первый шаг — измерение диаметра нижней полой вены, величина которого и изменения его во время дыхания отражают давление в правом предсердии. У пациентов с самостоятельным дыханием диаметр нижней полой вены менее 2,1 см и ее спадение более чем на 50% при вдохе за счет отрицательного внутригрудного давления указывают на нормальное давление в правом предсердии (3-5 мм рт. ст.) [11]. Хотя измерение диаметра нижней полой вены часто проводится в клинической практике, использование этого показателя для выявления застоя имеет многочисленные ограничения [12]. Нужно учитывать факторы, приводящие к ложному коллапсу, такие как высокое стояние диафрагмы, повышение внутрибрюшного давления (при напряженном асците) и внутригрудного давления [13]. Расширение нижней полой вены может отмечаться при тяжелой трикуспидальной регургитации, что приводит к ошибочной оценке выраженности застоя крови [14].

Если диаметр нижней полой вены составляет ≥ 2 см, необходимо перейти к следующему шагу — оценке формы венозного кровотока в печеночных и портальной венах. В норме венозный печеночный кровоток имеет сложную форму, которая характеризуется наличием нескольких пиков и волн, отражающих изменение давления в правом предсердии во все фазы сердечного цикла. Большая часть кровотока в печеночной вене идет к сердцу (антеградно) и состоит из волн S (систолической) и D (диастолической) — ниже базовой линии. В норме скорость S волны больше D волны. Ретроградный кровоток отображается пиками a и v, возникающими в результате сокращения предсердий в конце диастолы и раскрытия трикуспидального клапана в конце систолы и начале диастолы, соответственно (рис. 4). При выраженном печеночном застое форма венозного кровотока в печеночной вене может отклоняться от нормы в виде уменьшения систолической волны или полной ее реверсии [15]. В режиме цветового доплерографического картирования можно визуализировать движение тока крови из печеночных вен в нижнюю полую вену и обратно — симптом “to-and-from” (“туда-обратно”) [16].

Портальная вена в норме отличается непрерывным

гепатопетальным кровотоком (к печени). При повышении центрального венозного давления давление в правом предсердии может передаваться в портальную вену и сопровождаться пульсирующим потоком крови. Пульсацию портальной вены можно оценить по формуле индекса пульсации (PI) = $[(V_{max}-V_{min})/V_{max}] \times 100\%$, который в норме должен быть менее 30%. При выраженном отклонении от нормы отмечается усиление пульсации портального кровотока, а индекс пульсации превышает 50%.

Заключение

Таким образом, комплексная ультразвуковая оценка венозного печеночного застоя по протоколу VExUS может дополнить традиционные инструментальные и клинические методы диагностики и оценить динамику повышенного венозного застоя у пациента с декомпенсацией ХСН и СПС на фоне диуретической терапии.

Конфликт интересов: нет.

1. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2014;129:e28-292.
2. Heidenreich PA, Albert NM, Allen LA, et al. Forecasting the impact of heart failure in the United States: a policy statement from the American Heart Association. *Circulation Heart Failure* 2013;6:606-19.
3. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т. и др. Клинические рекомендации ОССН — РКО — РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. *Кардиология* 2018;58(6S):8-158 [Mareev VYu, Fomin IV, Ageev FT, et al. Russian Heart Failure Society, Russian Society of Cardiology. Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine Guidelines for Heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated (ADHF). Diagnosis, prevention and treatment. *Kardiologiya* 2018;58(6S):8-158 (In Russ.)].
4. Poelzl G, Auer J. Cardiohepatic syndrome. *Curr Heart Failure Rep* 2015;12(1):68-78.
5. Nikolaou M, Parissis J, Yilmaz M, et al. Liver function abnormalities, clinical profile, and outcome in acute decompensated heart failure. *Eur Heart J* 2012;34(10):742-9.
6. Кобалава Ж.Д., Виллевалде С.В., Соловьева А.Е. Сердечно-печеночный синдром при сердечной недостаточности: распространенность, патогенез, прогностическое значение. *Кардиология* 2016;56:63-71 [Kobalava ZD, Villevaude SV, Soloveva AE. Cardio-hepatic syndrome in heart failure: prevalence, pathogenesis and prognostic significance. *Kardiologiya* 2016;56:63-71 (In Russ.)].
7. Виллевалде С.В., Кобалава Ж.Д., Соловьева А.Е., Моисеев В.С. Сочетание нарушений функции почек и печени при декомпенсации сердечной недостаточности. *Терапевтический архив* 2016;6:40-4 [Villevaude SV, Kobalava ZD, Soloveva AE, Moiseev VS. The concurrence of kidney and liver dysfunctions in decompensated heart failure. *Terapevticheskii arkhiv* 2016;6:40-4 (In Russ.)].
8. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, et al. Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J* 2020;12(1):16.
9. Cassidy WM. Serum lactic dehydrogenase in the differential diagnosis of acute hepatocellular injury. *J Clin Gastroenterol* 1994;19:118-121.
10. Bhardwaj V, Vikneswaran G, Rola P, et al. Combination of inferior vena cava diameter, hepatic venous flow, and portal vein pulsatility index: Venous Excess Ultrasound Score (VEXUS Score) in predicting acute kidney injury in patients with cardiorenal syndrome: A prospective cohort study. *Indian J Crit Care Med* 2020;24(9):783-9.
11. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the american society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:1-39 e14.
12. Via G, Tavazzi G, Price S. Ten situations where inferior vena cava ultrasound may fail to accurately predict fluid responsiveness: a physiologically based point of view. *Intensive Care Med* 2016;42(7):1164-7.
13. Vieillard-Baron A, Evrard B, Repesse X, et al. Limited value of end-expiratory inferior vena cava diameter to predict fluid responsiveness impact of intra-abdominal pressure. *Intensive Care Med* 2018;44(2):197-203.
14. Scheinfeld MH, Bilali A, Koenigsberg M. Understanding the spectral Doppler waveform of the hepatic veins in health and disease. *Radiographics* 2009;29:2081-98.
15. Moller S, Dumcke C, Krag A. The heart and the liver. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2009;3(1):51-64.
16. Federle MP, Jeffrey RB, Woodward PJ, et al. *Diagnostic Imaging: Abdomen*. Second edition. Lippincott Williams &Wilkins, 2009. 1288 p.

Ultrasound evaluation of venous hepatic congestion assessed by VExUS in a patient with decompensated chronic heart failure and cardio-hepatic syndrome**R.Sh. Aslanova, Zh.D. Kobalava, A.F. Safarova,
A.A. Lapshin, M.V. Vatsik-Gorodetskaya**

Peoples' Friendship University of Russia (RUDN), Vinogradov City Clinical Hospital, Moscow, Russia

VExUS (Venous Excess Ultrasound Score) is a protocol developed to assess the severity of venous hepatic congestion using ultrasound. The article describes a clinical case of the VExUS protocol use in a patient with acute decompensated

heart failure and cardio-hepatic syndrome.

Key words: *VExUS, acute decompensated heart failure, cardio-hepatic syndrome.***Conflict of interest:** none declared**Correspondence to:** A.F. Safarova. Vinogradov City Clinical Hospital. Vavilova 61, Moscow 117292, Russia. ayten-saf@mail.ru.**To cite:** Aslanova RSh, Kobalava ZhD, et al. Ultrasound evaluation of venous hepatic congestion assessed by VExUS in a patient with decompensated chronic heart failure and cardio-hepatic syndrome. *Klini cheskaya farmakologiya i terapiya* = *Clin Pharmacol Ther* 2021;30(3):76-80 (In Russ.). DOI 10.32756/0869-5490-2021-3-76-80.