

DOI: 10.24412/2707-6180-2023-65-46-52
 УДК 616.12-008.46:616.348-002-073.43-053.9
 МРНТИ 76.29.29, 76.29.30

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ФЕНОМЕНА ГАЗА В ПОРТАЛЬНОЙ СИСТЕМЕ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

В.В. КУШНИР¹, Ю.К. РЫТОВА¹, Э.В. КУРИЛИНА¹, О.А. ПАЕВСКАЯ², П.Ф. КУШНИР¹, Л.О. ДУЛАЕВ¹, Н.Г. КУКАВА¹

¹Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова, Москва
 Россия

²Первый МГМУ имени И.М. Сеченова, Москва, Россия

Кушнир В.В. – <https://orcid.org/0000-0001-8632-5241>
 Курилина Э.В. – <https://orcid.org/0000-0002-3208-534X>
 Паевская О.А. – <https://orcid.org/0000-0003-4917-3992>
 Дулаев Л. О. – <https://orcid.org/0000-0001-8875-0145>

Citation/
 библиографиялық сілтеме/
 библиографическая ссылка:

Kushnir V.V., Rytova Yu.K., Kurilina E.V., Paevskaya O.A., Kushnir P.F., Dulaev L.O., Kukava N. G. Clinical significance of gas ultrasonic phenomenon in the portal system in heart failure (clinical observation). West Kazakhstan Medical Journal. 2023;65(1): 46-52

Кушнир ВВ, Рытова ЮК, Курилина ЭВ, Паевская ОА, Кушнир ПФ, Дулаев ЛО, Кукава НГ. Жүрек жеткіліксіздігіндегі портал жүйесіндегі ультрадыбыстық газ құбылысының клиникалық маңызы (клиникалық бақылау). West Kazakhstan Medical Journal. 2023;65(1): 46-52

Кушнир ВВ, Рытова ЮК, Курилина ЭВ, Паевская ОА, Кушнир ПФ, Дулаев ЛО, Кукава НГ. Клиническое значение ультразвукового феномена газа в портальной системе при сердечной недостаточности (клиническое наблюдение) West Kazakhstan Medical journal. 2023;65(1): 46-52

Clinical significance of gas ultrasonic phenomenon in the portal system in heart failure (clinical observation)

V.V. Kushnir¹, Yu.K. Rytova¹, E.V. Kurilina¹, O.A. Paevskaya², P.F. Kushnir¹, L.O. Dulaev¹, N.G. Kukava¹

¹National Medical Research Center for Cardiology named after academician E.I. Chazov, Moscow, Russia

²I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

Portal gas (PG) is considered to be a rarely observed clinical case, one of the most serious causes of which is cardiogenic intestinal ischemia against the background of decompensated heart failure (DHF). Reduced intestinal blood flow and swelling of the intestinal wall cause damage to the mucosal barrier, which, combined with excessive stretching of the intestinal loops and gas-producing bacterial proliferation, leads to the translocation of gas and gas-producing microflora from the intestinal lumen through the mesenteric veins into the portal system and liver parenchyma. The diagnostic phenomenon of PG has been recognized as a predictor of enterocolitis and/or septic conditions in critically sick patients. Ultrasonography is recommended as the initial screening for PG. The ultrasonic equivalent of PG are hyperechoic structures in the portal triads, which cause an ultrasonic reverberation artifact and bidirectional bursts that interrupt the monophasic portal blood flow during spectral analysis.

We describe the case of chronic heart failure diagnosis during bedside ultrasound in an 80-year-old patient with decompensated chronic heart failure (CHF) who was hospitalized in the intensive care unit (ICU) due to the development of multiple organ dysfunction and septic condition against the background of ischemic cardiomyopathy. Ultrasound of the abdominal cavity was prescribed for the purpose of differential diagnosis of the causes of abdominal pain, bloating and the source of sepsis. The study revealed the ultrasonic phenomenon of PG, which required a differential diagnosis of acute cholecystopancreatitis, mesenteric thrombosis, and infectious colitis. The development in the patient of intestinal ischemia and sepsis determined the unfavorable prognosis of the disease. Despite the maximum possible therapy for CHF with a reduced ejection fraction for this patient, a fatal outcome occurred. Post-mortem examination established ischemic colitis (IC), functional intestinal obstruction, sepsis in the stage of septicemia, acute ischemic liver injury. In this observation we show that the detection of PG using ultrasound can be used to obtain an accelerated diagnosis of IC in a severe patient and contribute to an earlier assessment of a negative prognosis and determination of treatment tactics.

Keywords: chronic heart failure, ischemic colitis, ultrasonic phenomenon of gas in the portal system

Жүрек жеткіліксіздігінің портал жүйесіндегі ультрадыбыстық газ құбылысының клиникалық маңызы (клиникалық бақылау)



О.А. Паевская
 e-mail: paevskajao@rambler.ru

Received/
 Келін түсті/
 Поступила:
 09.02.2023

Accepted/
 Басылымға қабылданды/
 Принята к публикации:
 27.03.2023

ISSN 2707-6180 (Print)
 © 2021 The Authors
 Published by West Kazakhstan Marat Ospanov
 Medical University

В.В. Кушнир¹, Ю.К. Рытова¹, Э.В. Курилина¹, О.А. Паевская², П.Ф. Кушнир¹,
Л.О. Дулаев¹, Н.Г. Кукава¹

¹Академик Е.И. Чазов атындағы кардиология Ұлттық медициналық зерттеу орталығы, Мәскеу, Ресей

²М.И. Сеченов атындағы бірінші МММУ, Мәскеу, Ресей

Портал жүйесіндегі газ (ПЖГ) салмақты себептерінің бірі – декомпенсацияланған жүрек жеткіліксіздігі (ДЖЖ) аясында ішектің кардиогенді ишемиясы болып табылатын сирек байқалатын клиникалық құбылыс болып саналады. Ішек қан ағымының төмендеуі және ішек қабырғасының ісінуі шырышты тосқауылға зақым келтіреді, бұл ішек ілмектерінің шамадан тыс созылуымен және газ түзетін бактериялық пролиферациямен бірге портал жүйесіне және бауыр паренхимасына мезентериялық тамырлар арқылы ішек люменінен газ бен газ түзетін микрофлораның транслокациясына әкеледі. ПЖГ диагностикалық құбылысы ауыр науқастарда энтероколиттің және/немесе септикалық жағдайдың болжаушысы болып танылады. Ультрадыбыстық зерттеу ПЖГ анықтау үшін бастапқы скринингтік тексеру ретінде ұсынылды. ПЖГ-нің ультрадыбыстық эквиваленті портал триадасындағы гиперэхогендік құрылымдар болып табылады, олар реверберацияның ультрадыбыстық артефактісін және спектрлік талдау кезінде монофазалық порталдық қан ағымын үзетін екі бағытты жарылыстарды тудырады.

Біз көп ағзалы дисфункция мен септикалық жағдайдың дамуына байланысты реанимация және қарқынды терапия палатасына (РҚТП) жатқызылған ишемиялық кардиомиопатия аясында созылмалы жүрек жетіспеушілігі (СЖЖ) декомпенсациясы бар 80 жастағы науқаста төсек жанындағы ультрадыбыстық зерттеу кезінде GPS диагностикасының жағдайын сипаттаймыз. Іштің ультрадыбыстық зерттеуі іштің ауырсыну синдромының себептерін, кебулерді және сепсис көзін дифференциалды диагностикалау мақсатында тағайындалды. Зерттеу барысында жедел холецистопанкреатит, мезентериялық тромбоз және инфекциялық колиттің дифференциалды диагнозын қажет ететін ПЖГ ультрадыбыстық құбылысы анықталды. Науқаста ішек ишемиясы мен сепсисінің дамуы аурудың қолайсыз болжамын анықтады. Осы науқас үшін шығарындылар фракциясы төмендеген СЖЖ терапиясының барынша мүмкін болғанына қарамастан, өлім жағдайы туындады. Патологиялық зерттеуде ишемиялық колит (ИК), функционалды ішек өтімсіздігі, септицемия сағысындағы сепсис, бауырдың жедел ишемиялық зақымдануы анықталды. Бұл бақылауда біз УДЗ арқылы ПЖГ-ні анықтау ауыр науқаста ИК диагнозын жеделдету үшін пайдаланылуы мүмкін екенін және теріс болжамды ертерек бағалауға және емдеу тактикасын анықтауға ықпал ететінін көрсетеміз.

Негізгі сөздер: созылмалы жүрек жетіспеушілігі, ишемиялық колит, портал жүйесіндегі газдың ультрадыбыстық құбылысы

Клиническое значение ультразвукового феномена газа в портальной системе при сердечной недостаточности (клиническое наблюдение)

В.В. Кушнир¹, Ю.К. Рытова¹, Э.В. Курилина¹, О.А. Паевская², П.Ф. Кушнир¹,
Л.О. Дулаев¹, Н.Г. Кукава¹

¹Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова, Москва Россия

²Первый МГМУ имени И.М. Сеченова, Москва, Россия

Газ в портальной системе (ГПС) считается редко наблюдаемым клиническим явлением, одной из самых серьезных причин которого является кардиогенная ишемия кишечника на фоне декомпенсированной сердечной недостаточности (ДСН). Снижение кишечного кровотока и отек стенки кишечника вызывают повреждение слизистого барьера, что в сочетании с чрезмерным растяжением петель кишечника и газообразующей бактериальной пролиферацией приводит к транслокации газа и газообразующей микрофлоры из просвета кишечника через брыжеечные вены в портальную систему и паренхиму печени. Диагностический феномен ГПС признан предиктором энтероколита и/или септического состояния у больных, находящихся в критическом состоянии. Ультразвуковое исследование рекомендовано в качестве первоначального скринингового обследования для выявления ГПС. Ультразвуковым эквивалентом ГПС являются гиперэхогенные структуры в портальных триадах, вызывающие УЗ-артефакт реверберации и двунаправленные всплески, прерывающие монофазный порталный кровоток при спектральном анализе.

Мы описываем случай диагностики ГПС во время прикроватного УЗИ у больного 80-ти лет с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности (ХСН) на фоне ишемической кардиомиопатии, который был госпитализирован в палату реанимации и интенсивной терапии (ПРИТ) в связи с развитием полиорганной дисфункции и септического состояния. УЗИ брюшной полости было назначено с целью дифференциальной диагностики причин абдоминального болевого синдрома, вздутия живота и источника сепсиса. При исследовании выявлен ультразвуковой феномен ГПС, что потребовало дифференциального диагноза острого холецистопанкреатита, мезентериального тромбоза и инфекционного колита. Развитие у больного ишемии кишечника и сепсиса определяло неблагоприятный прогноз заболевания. Несмотря на проведение максимально возможной для данного больного терапии ХСН со сниженной фракцией выброса, наступил летальный исход. Патологоанатомическое исследование установило ишемический колит (ИК), функциональную кишечную непроходимость, сепсис в стадии септицемии, острое ишемическое повреждение печени. В данном наблюдении мы показываем, что выявление ГПС с помощью УЗИ может быть использовано для получения ускоренного диагноза ИК у тяжелого больного и способствовать более ранней оценке негативного прогноза и определения тактики лечения.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, ишемический колит, ультразвуковой феномен газа в портальной системе

Специфическое повреждение кишечника при ХСН определяется как кардиоинтестинальный синдром и связано с неблагоприятным прогнозом [1]. Установлено, что у больных ХСН гипоперфузия кишечника способствует пролиферации юкстамукозальной газообразующей микрофлоры (ГОМ), повреждению кишечной стенки и развитию сепсиса [1,2]. Диагностическим критерием транслокации ГОМ в системный кровоток признан феномен ГПС, который выявляется при ультразвуковом и рентгенологическом исследованиях и рассматривается как предиктор ИК и сепсиса [3-5]. УЗИ имеет преимущества в выявлении небольших объемов ГПС по сравнению с компьютерной томографией (КТ) и может быть проведено в прикроватных условиях [3,6]. Мы представляем случай 80-летнего мужчины с ГПС, обнаруженным при УЗИ в прикроватных условиях, причиной которого явился ишемический колит на фоне декомпенсации ХСН.

Цель: показать диагностическую значимость ультразвукового феномена ГПС у больного декомпенсированной ХСН и целесообразность проведения УЗИ для ранней диагностики ИК.

Описание случая

Больной Ч., 80 лет, поступил в НМИЦК им. академика Е.И. Чазова с декомпенсацией ХСН на фоне ишемической кардиомиопатии, отмечалось снижение фракции выброса (ФВ) с момента предыдущей госпитализации с 34% до 24%. В составе базовой терапии ХСН пациент догоспитально принимал эплеренон 50 мг, бисопролол 10 мг, назначение комбинации валсартан+сакубитрил не представлялось возможным в связи с тенденцией к гипотонии, в связи с застойной сердечной недостаточностью пациент принимал торасемид 10 мг и фуросемид 80 мг [7].

В связи с острой декомпенсацией сердечной недостаточности пациент был переведен в ПРИТ. Была произведена отмена пероральных диуретиков и ини-

цирована внутривенная диуретическая терапия с добавлением ацетазоламида 250 мг и дапаглифлозина 10 мг с целью уменьшения времени госпитализации [8, 9].

При дообследовании было выявлено значительное повышение уровня СРБ и прокальцитонина. Учитывая наличие у пациента внутрисердечного устройства, был заподозрен инфекционный эндокардит, в связи с чем была назначена антибактериальная терапия (линезолид 600 мг 2 р/сутки и цефтриаксон 1 г 2 р/сутки), назначена трансторакальная Эхо-КГ для обнаружения вегетаций, назначены УЗИ ОБП и почек для поиска локуса инфекционного процесса, однако по результатам инструментальных исследований, очевидных данных за инфекционный процесс не получено при оказании стационарной медицинской помощи [10, 11]. Были взяты посевы крови и мочи для дальнейшего диагностического поиска и идентификации возбудителя.

Таким образом, основным триггером острой декомпенсации сердечной недостаточности являлся инфекционный процесс.

В связи с отсутствием динамики маркеров воспаления была проведена эскалация антибактериальной терапии – инициирована замена цефтриаксона на меропенем 1 г 2 раза в сутки, который в дальнейшем увеличили до 2 г 2 раза в сутки с положительной динамикой. По результатам посева крови высеян *Staphylococcus aureus*, а в моче – *Enterococcus faecalis*, то есть антибактериальная терапия являлась этиотропной и была продолжена в прежней дозе.

Проводилась максимально возможная для данного пациента терапия ХСН со сниженной фракцией выброса, эхокардиография (Эхо-КГ), рентгенография, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) грудной и брюшной полостей, лабораторные исследования крови. УЗИ брюшной полости проведено в прикроватных условиях на аппарате VOLUSON E8, конвексным датчиком 3.5МГц, в В-режиме, доплерографическое исследование кровотока в портальной

вене проведено в импульсно-волновом режиме с синхронизацией ЭКГ.

В связи с нарастающими явлениями полиорганной недостаточности и прогрессирующей гипотонией проводилась интенсивная терапия согласно клиническим рекомендациям РКО и European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. Несмотря на проводимую терапию (возрастающие дозы норадреналина), в течение суток отрицательная динамика нарастала, прогрессировала гипотония до 50/30 мм.рт.ст., развилась стойкая остановка дыхания, что потребовало интубации трахеи. За сутки дважды проводили реанимационные мероприятия с восстановлением сердечной и дыхательной деятельности. В дальнейшем, на фоне проводимой терапии у больного возникло урежение синусового ритма со снижением АД с последующим переходом в асистолию. Проводимые в течение 40 минут реанимационные мероприятия были неэффективны, констатирована биологическая смерть.

Результаты

При оценке клинической картины и результатов Эхо-КГ определялась сердечная недостаточность по обоим кругам кровообращения. По лабораторным данным, выявлена печеночная недостаточность класса С по Чайлд-Пью, острое почечное повреждение: креатинин 197,1 мкмоль/л, СКФ 28 мл/мин/1.73 м², септический процесс: СРБ до 229,70 мг/л, РСТ до 2 нг/л. На фоне декомпенсации ХСН появились боли во всех отделах живота, выраженный метеоризм, ослабление кишечной перистальтики. Нарушенное сознание больного затрудняло оценку симптомов раздражения брюшины.

При УЗИ были исключены острый холецистит, панкреатит. По результатам МСКТ, отсутствовал мезентериальный тромбоз. Находкой при УЗИ печени явились эхопозитивные включения с артефактом реверберации в портальных триадах, локализованные вокруг ворот печени и в периферических отделах и отражающие присутствие газа. Наличие у больного холелитиаза потребовало дифференциального диагноза с пневмобилией. Периферическое распределение газа до субкапсулярных отделов печени отражало связь с гепатопетальным кровотоком, не соответствовало направлению потока желчи и свидетельствовало в пользу ГПС (Рисунки 1,2,3). При доплеровском исследовании регистрировались двунаправленные гиперэхогенные пики, накладывающиеся на монофазную волну воротной вены, подтверждающие присутствие транспортального газа (Рисунок 4). УЗИ показало присутствие газа в паренхиме селезенки, что позволило предположить развитие системной газовой эмболии на фоне ГПС. Результаты УЗИ, клиничко-лабораторные данные свидетельствовали о развитии ишемии кишечника и сепсиса. Несмотря на интенсивную терапию, наступил летальный исход. Патологоанатомическое исследование установило ишемический

колит, функциональную кишечную непроходимость и сепсис в стадии септицемии.



Рис. 1. Эхограммы феномена ГПС, В-режим, косые сканы в правом подреберье, конвексный датчик 3.5 МГц. Скопление пузырьков газа в области ворот и на периферии печени



Рис. 2. Эхограммы феномена ГПС, В-режим, косые сканы в правом подреберье, конвексный датчик 3.5 МГц. Скопление пузырьков газа в правой доле печени



Рис. 3. Эхограммы феномена ГПС, косые сканы в правом подреберье, конвексный датчик 3.5 МГц, В-режим: пузырьки газа в просвете левой ветви воротной вены (синяя стрелка)

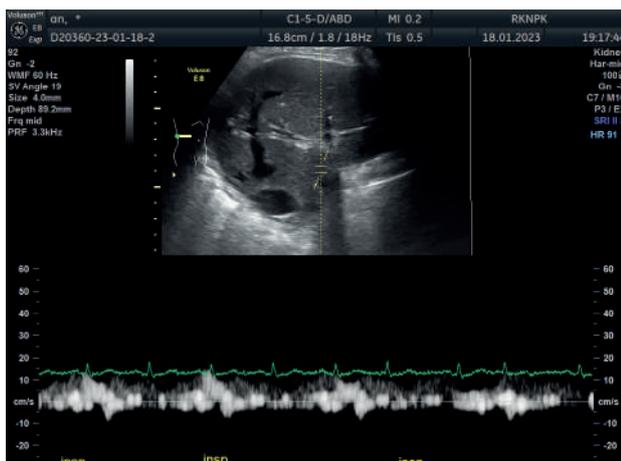


Рис. 4. Эхограммы феномена ГПС, косые сканы в правом подреберье, конвексный датчик 3.5 МГц

Режим доплерографии в синхронизации с ЭКГ на уровне ствола воротной вены: прослеживаются множественные вертикальные штрихи от пузырьков газа, накладывающиеся на пульсирующую спектрограмму портального кровотока.

Обсуждение результатов

Впервые ПВГ описали J. N. Wolfe и W. A. Evans в 1955 г. у 6-ти новорожденных, умерших от некротизирующего энтероколита, у 4-х из них газ в сосудах печени был выявлен на обзорной рентгенограмме, непосредственно перед смертью. У взрослых ГПС описали N. Susman и H. R. Senturia в 1960 г. [3-5]. Этот феномен считается редким у взрослых и гораздо менее изучен, чем в педиатрии, с еще более ограниченными знаниями в области оказания медицинской помощи [6,12,14].

Большая часть литературы включает серии случаев. Анализ ретроспективных обзоров показал, что общая частота ГПС составляет всего 0,06%-0,12%. Факторы, участвующие в точном прогнозировании ишемии кишечника у пациентов с ГПС, до настоящего времени полностью не исследованы [2, 4].

Ранние исследования до начала 90-х годов прошлого века отражали результаты рентгенографии брюшной полости, в которых ГПС рассматривался как опасная для жизни патология, которая, в основном, была связана с ишемией кишечника. В настоящее время установлено, что ГПС не является специфическим заболеванием и может быть отнесен к целому ряду патологических состояний [3-5].

Появление более совершенных методов визуализации, таких как ультразвуковое исследование, компьютерная томография (КТ) и широкое использование их в стационарных условиях привело к увеличению чувствительности обнаружения ГПС и, следовательно, количества сообщений о пациентах с ГПС без ишемии кишечника [3, 4].

В настоящее время установлено, что ГПС не является специфическим заболеванием и может быть отнесен к целому ряду патологических состояний [4, 6].

Зарегистрированы случаи ГПС, связанные с вос-

палительным заболеванием кишечника в условиях повреждения слизистой оболочки и сепсиса с бактериями, продуцирующими газы. Установлено, что заражение газообразующими организмами, такими как бактероиды, клостридии и анаэробные стрептококки, также может привести к присутствию портального венозного газа. Дивертикулит, осложненный септическим тромбофлебитом брыжеечной венозной системы с газообразующими микроорганизмами, также был продемонстрирован в клиническом исследовании. Другие причины включают послеоперационную энтеровенозную фистулу, а также случаи злокачественной непроходимости кишечника, осложненной ишемией. Однако эти наблюдения гораздо более редки [12].

Установлено, что ГПС может возникать при доброкачественных состояниях, таких как метеоризм, диарея, язвенный колит, в послеоперационном периоде трансплантации печени, после эндоскопических процедур. [6, 14].

Однако ГПС считается особенно зловещей находкой у взрослых больных при ишемии кишечника [13]. По данным литературы, показатели смертности, связанные с ГПС, выявленными при УЗИ, составили от 56% до 90% [3, 12]. Ишемия кишечника явилась основной причиной ГПС при трансмуральном некрозе в 91% случаев [4].

Поскольку ишемия кишечника широко признана ведущим этиологическим фактором высокой летальности среди многих фоновых патологий ГПС, ее выявление и оценка тяжести имеет клиническое значение. Однако факторы, участвующие в точном прогнозировании ишемии кишечника у пациентов с ГПС, до настоящего времени не были полностью исследованы [12, 13].

Установлено, что степень ишемии в стенке кишечника делится на три стадии:

- стадия I: ишемические поражения ограничиваются слизистой оболочкой и являются обратимыми (известны как обратимый ишемический энтерит);
- стадия II: характеризуется некрозом слизистой оболочки и подслизистых тканей, что может привести к развитию фиброзной стриктуры;
- стадия III: ишемия поражает всю стенку [4].

Появление ГПС связано с тремя основными провоцирующими факторами: повреждением слизистой оболочки кишечника, вздутием кишечника и сепсисом [4,12,13].

Недавно проведенные исследования подтвердили связь между сердечной недостаточностью (СН) и ИК. Систематический обзор и метаанализ выявил повышение риска ишемического колита примерно в 3,4 раза среди пациентов с сердечной недостаточностью [2]. Современное понимание специфического вовлечения желудочно-кишечной системы при СН определяется двунаправленной взаимосвязью, которая была названа кардиоинтестинальным синдромом [1]. Системная перегрузка объемом, характерная для СН, обычно сопровождается сопутствующим отеком кишечника, который может привести к бактериальной транслока-

ции в системный кровоток. Последующая активация моноцитов и чрезмерное высвобождение цитокинов приводит к системному воспалению, усилению симптомов и прогрессированию ХСН [1, 4].

Имеются данные, что клинически трудно провести различие между инфекционным, воспалительным или ишемическим колитом. У больных с ХСН острое начало симптомов заболевания на фоне нестабильности гемодинамики и признаков активации системного воспаления является полезным отличительным фактором ишемического колита [13]. До недавнего времени считалось, что высокие показатели смертности обусловлены не самим ГПС, а связаны с основными патологическими причинами его появления [4, 6, 14].

Однако в последних исследованиях было установлено, ГПС ассоциируется с высокой смертностью, когда он обнаруживается у пациентов, находящихся в критическом состоянии в результате развития системной артериальной газовой эмболии (САГЭ). САГЭ, вторичная по отношению к ГПС, является недооцененным состоянием, которое может играть значительную роль в развитии полиорганной ишемии у пациентов с некрозом кишечника [6, 12].

Патофизиология ГПС изучена недостаточно [6]. Предлагаемый механизм заключается в том, что ГПС образуется в результате транслокации газа, вырабатываемого газообразующими бактериями в кишечнике, в слизистую оболочку кишечника в результате ишемического повреждения с последующим поступлением в портосистемное кровообращение, циркуляцию в легких и выделение при выдохе [3, 4].

Особенностью нашего случая является выявление ГПС в селезенке. На основании этого мы подозреваем, что у нашего пациента развилась артериальная газовая эмболия из-за отека легких, который привел к значительному шунтированию крови и снижению фильтрации газа в легких.

В литературе указывается, что сосудистые газовые эмболы могут вызывать значительную заболеваемость и смертность. Сообщалось о случаях ГПС с развитием ишемического инсульта, острого инфаркта миокарда и сердечно-легочного коллапса. Смертность от газовой эмболии, вторичной по отношению к ПВГ, может достигать 50-100% [6].

На основании этих данных обсуждается необходимость диагностики ГПС на ранней стадии для оценки прогноза и терапевтической тактики [4, 6, 14].

Рентгенологически газ во внутривенных ветвях воротной вены выглядит как сужающиеся линейные просветы, простирающиеся по периферии почти до капсулы печени [3]. Оказалось, что обычная рентгенография не обладает достаточной чувствительностью для диагностики ГПС. Многочисленные тематические исследования демонстрируют отсутствие ГПС при рентгенологических исследованиях [3, 6, 12, 14], как и в нашем случае.

В 1986 г. ГПС впервые диагностирован при УЗИ [3]. Оказалось, что ГПС легче виден на УЗИ по сравнению с рентгенограммами, определяется в виде эхо-

позитивных включений с эффектом реверберации и локализующимся преимущественно на периферии печени. При доплеровском исследовании газ в системе воротной вены отражается в виде очагов, которые производят звуковые шумы и острые двунаправленные пики, накладывающиеся на обычный доплеровский сигнал воротной вены [4, 6, 12, 14].

КТ обладает высокой чувствительностью при обнаружении сосудистого газа, а также его этиологии, что делает ее золотым стандартом диагностики данного феномена. Однако установлено, что КТ может иметь пониженную чувствительность, когда объем сосудистого газа невелик. УЗИ показало высокую чувствительность выявления газа, который может быть незаметным при КТ [6].

Проведение УЗИ с целью наличия ГПС требует четкого выполнения определенных этапов обследования печени: во-первых, необходима оценка изменений типично однородной паренхимы печени по наличию очаговых гиперэхогенных включений, характерных для артефактов, вызванных газом [5, 6]; во-вторых, в случае выявления артефактов газа, требуется оценка их локализации в печени для дифференцировки ГПС и пневмобилии, которые имеют различные клинические последствия [3, 12]. Установлено, что при пневмобилии газ следует за центростремительным потоком желчи и в основном будет располагаться вокруг ворот печени. В портальной венозной системе газ следует за центробежным потоком портальной крови, поэтому может быть обнаружен как вблизи ворот, так и по периферии печени [12, 14]. Также были документированы случаи газа, видимого в виде четко определенных эхогенных пузырьков по всей воротной вене и ее ветвям. При этом, спектральный анализ показывал нарушение нормального венозного монофазного потока воротной вены прерывистыми двунаправленными гиперэхогенными всплесками [5, 6, 13]. Поэтому при выявлении воздушных артефактов в печени необходимо оценивать портальную венозную систему в режиме импульсно-волновой доплерографии, в противном случае выявление ГПС может быть легко пропущено [4, 12, 14]. В нашем наблюдении при предыдущем УЗИ, выполненном без доплерографии портальной системы, гиперэхогенные включения в паренхиме печени были расценены как кальциноз. По данным МСКТ брюшной полости, имелись указания на кальциноз печени и селезенки. Однако наличие кальциноза в печени и селезенке было опровергнуто результатами секционного исследования. Причина такой диагностической ошибки подтверждается данными литературы о том, что кальцификаты в печени имеют сходное эхографическое представление с ГПС [5].

В нашем случае показаны типичные изображения артефактов газа в паренхиме печени (рис. 1,2,3) и нарушения нормального монофазного потока воротной вены прерывистыми двунаправленными всплесками (рис. 4), хотя при предыдущем УЗИ исследовании они не были распознаны.

Таким образом, данный случай показывает слож-

ности диагностики осложнений ХСН, таких как ИК и сепсис.

УЗИ в данном случае оказалось единственным методом, который позволил заподозрить ИК на основе выявленного феномена ГПС у больного с декомпенсированной ХСН.

Представленный случай показал ХСН как полиорганное заболевание, приводящее к множественным кардио-висцеральным повреждениям. Очевидной причиной появления ГПС явился ишемический колит с функциональной кишечной непроходимостью, развившийся в результате гипоперфузии кишечника на фоне венозного застоя. В результате острого ишемического повреждения печени у больного возникла кардиогенная портальная гипертензия, которая привела к миграции газа из воротной вены в системный венозный кровоток через портокавальные шунты. Мы подозреваем, что у нашего пациента развилась артериальная газовая эмболия на фоне ГПС из-за обширного легочного шунтирования, вызванного плевральным выпотом и отеком легких с последующим снижением фильтрации газа в легких и проникновению венозного газа в левые камеры сердца и аорту с развитием СГАЭ, одним из проявлений которой явилось наличие газа в селезенке.

Таким образом, ГПС является серьезным диагностическим феноменом, о развитии которого всегда следует думать при внезапном ухудшении состояния больных с декомпенсацией ХСН. Поэтому УЗИ следует рассматривать в качестве потенциального метода выявления ГПС с целью своевременной оценки прогноза и определения лечебной тактики у данной категории больных.

Достоинства прикроватного УЗИ в оценке ГПС в том, что не требуется дополнительной подготовки больных, доказано преимущество УЗИ в выявлении малых объемов газа по сравнению с КТ и при наличии у врача опыта выявления феномена ГПС метод не имеет недостатков.

Выводы

В представленном наблюдении прикроватное УЗИ позволило выявить ГПС и дифференцировать его от пневмобилии.

Ультразвуковой феномен ГПС явился диагностическим фактором ишемического повреждения кишечника, как вероятной причины абдоминального болевого синдрома и септического процесса.

Результаты патоморфологического исследования подтвердили диагностическое значение феномена ГПС как предиктора ИК и сепсиса.

Список литературы:

1. Varun Sundaram, James C. Fang. Contemporary Reviews in Cardiovascular Medicine Gastrointestinal and Liver Issues in Heart Failure. *Circulation*. 2016 Apr 26;133(17):1696–703. doi: 10.1161/Circulationaha.115.020894.
2. Wasit Wongtrakula, Nipith Charoenngnamb, Patompong Ungprasertc. The correlation between heart failure and the risk of ischemic colitis: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Gastroenterology*. 2021;34(3):378–384. doi: 10.20524/aog.2021.0596.
3. Chun-Yen Huang, Jen-Tang Sun, Kuang-Chau Tsai, Hsiu-Po Wang, Wan-Ching Lien. Hepatic Portal Venous Gas: A Review of Literature and Sonographic Implications. *Journal of Medical Ultrasound* 2014 June;22(2) DOI:10.1016/j.jmu.2014.04.008
4. Abboud B, Hachem J, Yazbeck T, Doumit C. Hepatic portal venous gas: Physiopathology, etiology, prognosis and treatment. *World J Gastroenterol* 2009;15(29):3585–3590. doi: 10.3748/wjg.15.3585.
5. Ольхова ЕБ. Газпортальной системы у младенцев. Кафедра лучевой диагностики ГБОУ ВПО “Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова” Министерства здравоохранения России, Москва. Медицинская визуализация 2014;5. *Olhova EB. Gazportälnoi sistemy u mladensev. Kafedra luchevoi diagnostiki GBOU VPO “Moskovski gosudarstvennyi mediko-stomatologicheskii universitet im. A.I. Evdokimova” Ministerstva zdravooxranenia Rosii, Moskva. Medisinskaia vizualizatsia 2014;5.*
6. Victor M Aquino-Jose MD, Steven Johnson DO, Michael Quinn DO, Tatiana Havryliuk MD. Arterial Gas Emboli Secondary to Portal Venous Gas Diagnosed With Point-of-Care Ultrasound: Case Report and Literature Review. *J Emerg Med*. 2020;59(6):906–910. doi: 10.1016/j.jemermed.2020.06.060.
7. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2020;25(11):4083. doi:10.15829/1560-4071-2020-4083. *Hronicheskaia serdechnaia nedostatocnost. Klinicheskie rekomendatsii 2020. Rossiiskii kardiologicheskii jurnal. 2020;25(11):4083. doi:10.15829/1560-4071-2020-4083.*
8. Mc Donagh TA, Metra M, Adamo M, et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021 Sep 21;42(36):3599–3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368. Erratum in: *EurHeart J*. 2021 Oct 14; PMID: 34447992.
9. Mc Murray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2019;381(21):1995–2008. doi:10.1056/NEJMoa1911303.
10. Яковлева СВ, Брико НИ, Сидоренко СВ. Проценко ДН. Программа SKAT (Стратегия Контроля Антимикробной Терапии) при оказании стационарной медицинской помощи: Российские клинические рекомендации. Москва, 2018;156. *Yakovleva SV, Briko NI, Sidorenko SV, Prosenko DN. Programa SKAT (Strategia Kontrolä Antimikrobnoi Terapii) pri okazanii stacionarnoi medisinskoj pomoši: Rosiskie klinicheskie rekomendatsii. Moskva, 2018;156.*
11. Методические рекомендации для лечебно-профилактических учреждений Москвы. *Consilium Medicum*. 2017;19 (7.1. Хирургия):15–51. *Metodicheskie rekomendatsii dlä lecebno-profilakticheskikh uchreždenii Moskvy. Consilium Medicum. 2017;19 (7.1. Hirurgija):15–51.*
12. Randi Connor-Schuler, Sophia Binz, Christopher Clark. Portal Venous Gas on Point-of-Care Ultrasound in a Case of Cecal Ischemia. *J Emerg Med*. 2020 Mar;58(3):e117–e120. doi: 10.1016/j.jemermed.2019.10.033.
13. Trotter JM, Hunt L, Peter MB. Ischaemic colitis. *BMJ* 2016;355 doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.i6600>.
14. Schuler, Sophia Binz, Christopher Clark. Portal venous gas on point-of-care ultrasound in a case of cecal ischemia. *The Journal of Emergency Medicine*. 2019;1–4. Elsevier Inc.