

СЕРДЮКОВ Д. Ю.¹, ГОРДИЕНКО А. В.¹,
НИКИФОРОВ В. С.², СОТНИКОВ А. В.¹

Особенности венозного печеночного кровотока при ишемической болезни сердца и диффузных заболеваниях печени

¹ Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

² Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург

e-mail: serdukovdu@yandex.ru

Реферат

По данным литературных источников и результатов собственных исследований проведен анализ печеночного кровотока в норме, при ишемической болезни сердца (ИБС) и диффузных заболеваниях печени неинфекционной этиологии. Кровоток в печеночных венах зависит от пропульсивной деятельности сердца (правых камер) и имеет фазную структуру доплеровского спектра. При неалкогольной жировой болезни печени в сочетании с портальной гипертензией происходит расширение печеночной артерии и воротной вены с увеличением скоростных параметров тока крови, сужение печеночных вен с обеднением доплеровского спектра. Патогномоничными признаками венозного застоя и нарушения внутripеченочной гемодинамики при острых и хронических формах ИБС являются расширение диаметра и снижение скорости кровотока в воротной и печеночных венах. Общие звенья патогенеза неалкогольной жировой болезни печени и ИБС в практической деятельности требуют знания и оценки состояния печеночного кровотока для определения дальнейшей тактики и прогноза обоих заболеваний.

Ключевые слова: печеночный кровоток, сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, портальная гипертензия, диффузные заболевания печени.

Serdyukov D. Y.¹, Gordienko A. V.¹,
Nikiforov V. S.², Sotnikov A. V.¹

Special features of venous hepatic blood flow with the ischemic disease of heart and the diffuse diseases of the liver

¹ Military Medical Academy named after S. M. Kirov, Saint-Petersburg

² North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, Saint-Petersburg

e-mail: serdukovdu@yandex.ru

Abstract

According to the data of literary sources and the results of its own studies is carried out the analysis of hepatic blood flow in the standard, with ischemic heart disease and diffuse liver diseases of noninfectious etiology. Hepatic hemodynamics within the standard has a number of the special features: basic blood flow is achieved on the veins, hepatic artery plays subordinate role. Blood flow in the hepatic veins depends on the propulsive activity of heart (right cameras) and has the phase structure of Doppler spectrum. With nonalcoholic fatty disease of the liver in combination with portal hypertension occur the expansion of hepatic artery and gate vein with an increase in the velocity parameters of the blood stream, the contraction of hepatic veins with the depletion of Doppler spectrum. The pathognomonic signs of venous stagnation and disturbance of intra-hepatic hemodynamics with the severe and chronic forms of ischemic heart disease are the expansion of diameter and reduction in the speed of blood flow in the gate and hepatic veins. The general components of the pathogenesis of the nonalcoholic fatty liver and ischemic heart disease in the practical activity require knowledge and estimation of the state of hepatic blood flow for determining of further tactics and forecast of both diseases.

Keywords: hepatic blood flow, heart failure, myocardial infarction, portal hypertension, diffuse liver disease.

Введение

Современные исследования показывают, что патологические процессы, основу которых составляют нарушения липидного обмена, не ограничиваются сердечно-сосудистой системой [10]. Часто, наряду с поражением сердца и сосудов, возникают патологические изменения в печени, желчном пузыре.

В Российской Федерации это подтверждает устойчивый рост заболеваемости ишемической болезнью

сердца (ИБС) и диффузной патологии печени неинфекционной этиологии (неалкогольная жировая болезнь печени) [10]. До конца не ясны пусковые механизмы, ведущие к избыточному синтезу модифицированных липопротеидов низкой плотности, приводящему к повреждению эндотелия; при этом обсуждается вероятность первичности жировой дистрофии и поражения печени. Несомненно тесная

взаимосвязь между сердечным и печеночным кровотоком. Именно печень предохраняет сердце от излишней нагрузки и становится самым мощным депо крови при снижении его сократительной функции. В свою очередь, диффузное поражение печеночной паренхимы приводит к снижению общего периферического сопротивления, активации симпатической нервной системы, что свидетельствует о нарушении центральной гемодинамики. Наиболее доступным методом изучения печеночного кровотока является кардиосовместимая доплерография — способ сопоставления функции сердца и периферической гемодинамики на основе ультразвуковых технологий [11, 16, 17].

Таким образом, изучение особенностей печеночного кровотока при различных формах ИБС и диффузных заболеваниях печени неинфекционной этиологии представляет практический интерес для клинициста в плане прогноза течения как гепатобилиарной, так и сердечно-сосудистой патологии.

Печеночный кровоток в норме

Кровоснабжение печени осуществляется по печеночной артерии и воротной вене, которые входят в печень на нижней поверхности правой доли. Отток крови из печени осуществляется по печеночным венам, которые впадают в нижнюю полую вену (НПВ) вблизи от места ее слияния с правым предсердием (ПП). Помимо артериальной и двух венозных систем (портальной и кавальной), в печени выделяют дополнительную систему — умбиликальную (пупочную), функционирующую во внутриутробном периоде, облитерирующуюся после рождения. Именно в пупочной системе раньше формируется коллатеральное кровообращение при развитии портальной гипертензии, распространяясь постепенно на более отдаленные сосудистые регионы [11].

Русло портального кровообращения начинается у места отхождения от брюшной аорты чревной и брыжеечной артерий и заканчивается впадением печеночных вен в НПВ. В норме динамика давления в этом участке сосудистого русла заключается в постепенном его снижении.

Из брыжеечных артерий кровь под давлением 120–110 мм рт. ст. поступает в первую сеть капилляров, расположенных в кишечнике, желудке, поджелудочной железе и селезенке. В капиллярах давление снижается до 10–15 мм рт. ст. Из первой капиллярной сети кровь поступает в венулы, вены и воротную вену, где давление в норме колеблется от 5 до 20 мм рт. ст. Из воротной вены кровоток направляется во вторую сеть так называемых портальных капилляров, или печеночных синусоидов, давление в которых составляет 6–12 мм рт. ст. Оттуда кровь по системе печеночных вен попадает в НПВ, покидая тем самым русло портального кровообращения. Давление в печеночных венах варьирует в пределах от 0 до 5 мм рт. ст. Таким образом, разность давления между начальным и конечным отделами портального русла, обеспечивающая поступательный ток крови в портальной системе (перфузионное давление), составляет 90–100 мм рт. ст.

Общая печеночная артерия является ветвью чревного ствола. Из печеночной артерии печень получает около 35 % крови и 50 % кислорода. Считается, что артериальный приток крови обеспечивает общий кровоток печени за счет эффекта артериовенной инжекции [3]. Портальная вена поставляет 70–75 % всей поступающей крови. Такая двойная доставка крови практически исключает ишемическое повреждение органа. Это крайне редкое явление, так как содержание кислорода в портальной венозной крови достаточно для нормального функционирования печени даже в случае полного исключения печеночной артерии.

Воротная вена (ВВ) собирает кровь от непарных органов брюшной полости. Она образуется при слиянии селезеночной, верхней и нижней брыжеечной вен, а иногда и желудочных вен. Портальная система представлена висцеральной сетью брюшной полости и таза. Она располагается между двумя капиллярными сетями — пищеварительной и печеночной. Анатомически воротная вена подразделяется на главную, представленную воротной веной и ее ветвями, и добавочную портальную систему, представленную венами Саппей.

В норме диаметр ВВ колеблется и зависит от фаз дыхания, положения тела, степени физической активности, приема пищи и в норме варьирует от 8,3 до 13 мм. Линейная скорость кровотока в ней у здоровых лиц составляет 0,2–0,3 м/с. Так, она значительно увеличивается на вдохе и уменьшается на выдохе. Физическая нагрузка влечет за собой расширение сосудов мышечного типа, ведущее к уменьшению диаметра воротной вены со снижением объемного кровотока в печени до 50 %. Прием пищи, напротив, вызывает расширение сосудов и увеличивает скорость кровотока на 30–120 %.

Непосредственно в воротах печени ВВ делится на две ветви, соответствующие правой и левой долям. Распределение портального кровотока в печени непостоянно. Возможно преобладание кровотока либо в правой, либо в левой доле печени, а также переток крови из системы одной долевого ветви в другую.

В норме кровоток в венах портальной системы направлен вперед в сторону печени (гепатопетально); обратный кровоток из воротной вены называется гепатофугальным. В местах ветвления ВВ кровоток окрашивается в зависимости от направления потока по отношению к ультразвуковому лучу.

Печеночные вены начинаются в зоне третьей печеночной дольки, как центральные вены, затем переходят в собирательные вены. Из них образуются крупные вены печени, впадающие в НПВ (от 3 до 5). Одна из них обеспечивает отток крови от левой, две другие — от правой доли печени. Постоянно наблюдают правую, среднюю (сагитальную), левую и иногда — две дополнительные от хвостатой доли печени. В норме воротная и печеночные вены сообщаются только на уровне синусоидов. Прямых анастомозов между ними нет. Печеночные вены приносят кровь в НПВ и далее в ПП. Деятельность сердца определяет особенности кровотока в крупных, приносящих к нему кровь венах.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

В норме в печеночных венах наблюдается фазный характер кровотока [11], в котором выделяют несколько пиков (рис. 1):

1) пик S — высокоамплитудная волна, расположенная ниже базовой линии и соответствующая желудочковой систоле (наблюдается в течение 0,15 с после комплекса QRS на ЭКГ). Его появление связано с ускорением тока крови в НПВ, вызванное быстрым наполнением правого предсердия в диастолу. Этот пик всегда является антероградным (направленным к сердцу). В норме максимальная систолическая скорость в печеночных венах колеблется в пределах 0,22–0,47 м/с;

2) пик D — меньшей по сравнению с S амплитуды, располагается ниже базовой линии и соответствует желудочковой диастоле. Его появление связано с уменьшением давления в ПП в связи с открытием трикуспидального клапана и последующим ускорением кровотока в печеночных венах в сторону сердца. Пик наблюдается в течение 0,1 с после зубца T на ЭКГ. Нормальное значение диастолической скорости составляет 0,12–0,42 м/с;

3) пик A — ретроградный пик, располагающийся выше базовой линии и являющийся результатом сокращения ПП и заброса крови в НПВ. Наблюдается сразу после зубца P на ЭКГ, амплитуда — от –0,18 до –0,1 м/с.

Выделяют следующие формы волны кровотока в печеночных венах:

1) HV0 — нормальная трехфазная форма волны;

2) HV1 — уменьшенная амплитуда фазовых колебаний потока;

3) HV2 — полностью плоская, сглаженная или «псевдопортальная» форма волны.

Также исследователи [11] выделяют гипердинамический вариант — увеличение волны A при гиперкинетическом типе центральной гемодинамики, при сдавлении сердца (HV 3); двухпиковый разнонаправленный кровоток при сердечной недостаточности (HV 4). Существуют так называемые возрастные особенности печеночного кровотока [2]. После 30 лет происходит снижение линейной скорости кровотока в воротной вене, чревном стволе, селезеночной артерии, что в старших возрастных группах приводит к увеличению венозного застоя и уменьшению артериальной перфузии. В печеночных венах амплитуда пиков уменьшается, наблюдается сглаживание передаточных пульсаций от правых отделов сердца. С учетом увеличения доли пожилых людей в общей популяции данный аспект необходимо учитывать в диагностической работе.

Для дифференциальной диагностики сердечной и печеночной патологии считается наиболее информативным анализ соотношения волн доплерограммы в печеночной вене: S/D и A/D [11]. Соотношение S/D более 2,5 характерно для сформировавшегося цирроза печени с портальной гипертензией. При ИБС с застойной сердечной недостаточностью характерно снижение его менее 1,5. Соотношение A/D печени менее 1,0 свидетельствует о раннем нарушении печеночной гемодинамики у больных с диффузными поражениями печени. Систолидиастолическое отношение в печеночных венах в норме больше 0,6.

Особенности печеночной гемодинамики при диффузных заболеваниях печени

На сегодняшний день среди диффузных заболеваний печени неинфекционной этиологии все больше внимания уделяется неалкогольной жировой болезни (НАЖБП). Данный интерес обусловлен частой ассоциацией НАЖБП с компонентами метаболического синдрома (инсулинорезистентностью, абдоминальным ожирением, дислипидемией, артериальной гипертензией) [10]. НАЖБП включает в себя жировую дистрофию — неалкогольный стеатоз (НАС), жировую дистрофию с воспалением и повреждением гепатоцитов — неалкогольный стеатогепатит (НАСГ), развитие фиброза с возможностью прогрессирования с исходом в цирроз печени.

Фиброз и жировое перерождение увеличивают паренхиматозную плотность печени, нарушают ее ангиоархитектонику [12, 14]. Тем не менее возможен и нормальный кровоток при интактности паренхимы, прилегающей к печеночным венам, причем не только при стеатогепатозе, но и при хроническом гепатите и циррозе печени.

Выраженный стеатоз, как правило, сопровождается увеличением диаметра ВВ и сужением печеночных вен, что ведет к повышению подпеченочного и свободного портального венозного давления [5]. Дальнейшее прогрессирование портальной гипертензии влечет за собой необратимую структурную

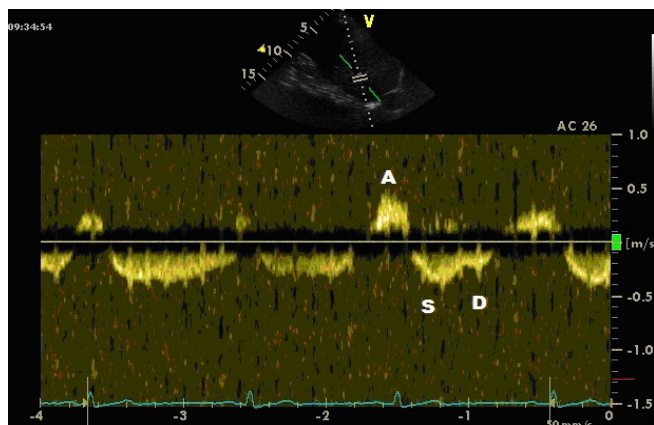


Рис. 1. Кровоток в печеночных венах в норме

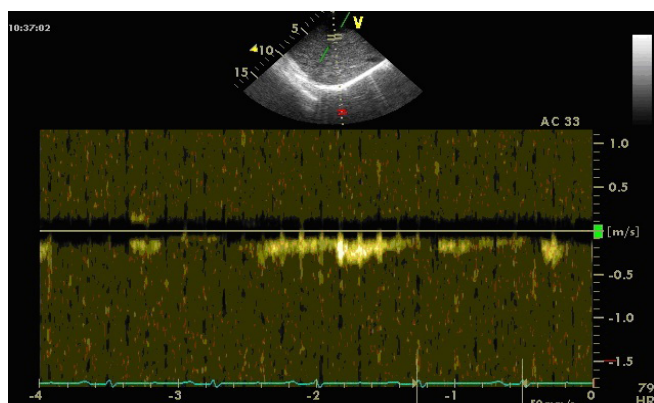


Рис. 1. Гепатофугальный кровоток в воротной вене

перестройку печени, коллагенизацию синусоидов. При НАС в сочетании с портальной гипертензией возможен как эукинетический — с отсутствием нарушения портальной гемодинамики, так и гиперкинетический вариант — увеличение линейной скорости кровотока в ВВ. Меняется также и характер кровотока в печеночных венах: снижаются скорости систолического и диастолического кровотока, а также приток крови в систолу ПП. В связи с этим в спектре чаще встречаются HV1- и HV2-типы печеночного кровотока.

При диффузных заболеваниях печени повышается роль печеночной артерии в поддержании давления в ВВ [1, 3]. Расширение печеночной артерии и увеличение кровотока по ней способствуют компенсации сниженного воротного кровотока, возросшего сопротивления со стороны печеночного ложа и перфузии синусоидов. Артериальный кровоток не зависит от метаболических потребностей печени. Он регулирует концентрацию питательных веществ и гормонов в крови путем сохранения стабильного кровоснабжения печени. По мере увеличения степени выраженности стеатоза и цирроза печени возрастает и сопротивление кровотоку по общей печеночной артерии. При развитии внутрипеченочной формы портальной гипертензии происходит умеренное увеличение индекса резистентности до 0,8 с сохранением направления тока крови, при формировании обратного потока — резкое его увеличение до 0,9. Наблюдается снижение максимальной скорости кровотока в венах портальной системы. С присоединением к процессу в печени спленомегалии происходит увеличение потока крови к органу по селезеночной вене, что, в свою очередь, приводит к снижению его в печеночной артерии. Возможен и обратный процесс — увеличение объемного воротного кровотока с незначительным ростом или нормальными показателями линейной скорости [15]. Причина этого — образование патологических путей сброса крови через спонтанные внутрипеченочные анастомозы или реканализованную пупочную вену, так называемые дистальные анастомозы.

По мере нарастания степени тяжести портальной гипертензии снижается линейная скорость кровотока в воротной вене. Появляются аномальные кровотоки в ВВ, как в отдельно исследуемых ветвях, так и в основном стволе.

Различают следующие виды аномальных кровотоков в ВВ [11]:

1) реверсивный, или гепатофугальный, кровоток — поток крови из печени (рис. 2). На доплерограмме регистрируется ниже базовой линии, обычно сочетается с наличием коллатералей (параумбиликальная вена);

2) аннулированный кровоток — полное отсутствие кровотока в основном стволе ВВ, свидетельствует о портальной гипертензии без явных коллатералей. Чаще диагностируется при синдроме Бадда-Киари и при наличии портокавального шунта бок в бок;

3) преходящее аннулирование кровотока в ВВ — механизм до конца не ясен, возможно, обусловлен трикуспидальной регургитацией;

4) пульсирующий (двунаправленный) кровоток — уравнивание гепатофугального и гепатопортального потоков, возможен при тромбозе ВВ;

5) двухцветная ВВ — одновременная регистрация в одном участке ВВ потока в печень и из печени;

6) застывший или неподвижный поток — отражение доплеровских сигналов от негустой крови в ВВ.

Венозный отток от печени в системе кавальных вен обедняется по мере увеличения функционального класса цирроза печени по Чайлду-Пью, при этом снижение амплитуды волн А, S и D сочетается с уменьшением величины отношения А/D [13, 15].

При портальной гипертензии происходит переход от нормального кровотока (HV0) к бифазному (без ретроградного положительного пика — HV1) или монофазному (HV2-тип) [7].

При диффузных заболеваниях печени наблюдается нарушения центральной гемодинамики, а также функционального состояния миокарда правого и левого желудочков [6, 7]. Так, учащается выявление гипокинетического и гиповолемического типов центральной гемодинамики (ЦГД). Имеется взаимосвязь этих типов ЦГД с показателями тканевого доплеровского спектра. При патологии печени нарушается систолическая и диастолическая продольная функция правых и левых отделов сердца, при этом раньше выявляются и наиболее выражены изменения функции правого желудочка. Признаками правожелудочковой дисфункции являются изменения показателей доплеровского спектра от трикуспидального фиброзного кольца: увеличение систолических скоростей, уменьшение отношения Е/А. При вовлечении в патологический процесс левого желудочка наблюдаются аналогичные изменения, выявляемые при проведении тканевой миокардиальной доплерографии от фиброзных колец митрального клапана. Наиболее неблагоприятным вариантом течения диффузных заболеваний печени является сочетание бивентрикулярной желудочковой дисфункции с гиповолемическим типом ЦГД [4].

Печеночная гемодинамика при различных формах ИБС

При ишемическом повреждении миокарда с развитием хронической сердечной недостаточности (ХСН) могут наблюдаться изменения как внутрисердечного, так и печеночного кровотока. Для поддержания гомеостаза при застойной сердечной недостаточности происходит перераспределение нормально сбалансированных потоков крови в венозной и артериальной системах печени. При ХСН закономерно развиваются нарушения ангиоархитектоники и дисфункция печени. При быстро развивающемся снижении сердечного выброса возможно ишемическое повреждение печеночной паренхимы, сопровождающееся повышением активности сывороточных трансаминаз и гипербилирубинемией [11].

Недостаточность кровообращения при ИБС приводит к изменению структуры и функции печени, моторно-эвакуаторной функции билиарной системы [1]. ИБС в сочетании с легочной гипертензией

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

оказывает четкое влияние на физиологическую компенсаторно-приспособительную перестройку сосудов стенки желчного пузыря, ускоряя темпы этой перестройки и способствуя большей ее выраженности и распространенности. Исследование печени у больных с ИБС, осложненной НК, указывает на нарушение функции желчеобразования и желчеотделения с последующим нарушением коллоидной стабильности желчи, что способствует возникновению печеночного холестаза и создает предпосылки к развитию холецистита и образованию конкрементов.

При прогрессировании ХСН наблюдается застой и сгущение желчи, нарушение концентрационной функции желчного пузыря и нарушение пигментного обмена в печени. В свою очередь, поражение желчного пузыря вызывает снижение концентрации в пузырной желчи фосфолипидов, повышение холестерина и способствует застою желчи. Данные изменения свидетельствуют о повышении литогенности желчи, что требует расценивать ХСН в качестве дополнительного фактора риска развития заболеваний желчного пузыря и желчевыводящих путей, вплоть до желчнокаменной болезни.

При стабильном течении ИБС с начальными проявлениями ХСН параметры печеночного кровотока могут не отличаться от нормы. Возможно некоторое снижение скоростных показателей кровотока в печеночной и воротной венах, обусловленное нарушением диастолической функции обоих желудочков [8]. Систолическая скорость потока в печеночной артерии может иметь нормальную величину, возможно увеличение периферического сопротивления и появление пульсирующего кровотока. Между уменьшением сердечного выброса и снижением печеночного артериального кровотока доказана прямая зависимость. Так, при изучении особенностей портального кровотока в зависимости от механизма формирования сердечной недостаточности выявлено, что для больных с систолической дисфункцией левого желудочка характерно снижение максимальной скорости кровотока в артериях портальной системы.

При дальнейшем прогрессировании ХСН наблюдается гиперэхогенность печеночной паренхимы и гепатомегалия [6]. По данным нашего исследования, снижение присасывающей силы правого желудочка (ПЖ) по причине систолической и диастолической дисфункции приводит к депонированию крови в сосудистом регионе печени, что проявляется расширением НПВ, ВВ и печеночных вен, а также дилатацией самого ПЖ.

Значительное снижение линейной скорости кровотока в воротной, селезеночной и верхней брыжечной венах, а также снижение систолической волны печеночной вены при ХСН отражают развитие выраженного застоя в портальной системе.

Взаимосвязь внутрисердечной и внутripеченочной гемодинамики при острых формах ИБС, таких как острый коронарный синдром, нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда, менее изучена. Установлено, что у мужчин молодого возраста снижение сократительной способности миокарда ЛЖ

без признаков острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН) сопровождается снижением пиковой скорости систолического потока в печеночных венах и соотношения S/D, что свидетельствует о нарушении венозного оттока из печени еще до появления клинических симптомов недостаточности кровообращения [4]. Зависимость изменений печеночной гемодинамики от сократительной способности ЛЖ и его диастолических свойств была подтверждена достоверной корреляционной связью между ними. Установлена тесная взаимосвязь между уменьшением отношения Е/А и замедлением пиковой скорости систолического потока в печеночных венах. Также подтверждена роль легочной гипертензии в формировании венозного застоя в печени при инфаркте миокарда у мужчин молодого возраста.

Что касается пациентов среднего и пожилого возраста, то, по результатам наших исследований, развитие у них ОСН на фоне инфаркта миокарда влечет за собой изменения печеночной гемодинамики. Признаки печеночного застоя наблюдаются в данной группе больных уже в первые сутки пребывания в стационаре и сохраняются в динамике. Снижение скоростных параметров кровотока в портальной и печеночных венах сопровождается и качественным изменением доплеровского спектра. Так, при острой левожелудочковой недостаточности существенно чаще выявляется монофазный псевдопортальный тип кровотока (HV 2), появляется разнонаправленный кровоток, свидетельствующий об ухудшении оттока крови из печени вследствие нарушения присасывающей силы сердца. Легочная гипертензия, повышение центрального венозного давления (давления в правом предсердии) и изменение печеночного кровотока отражают выраженное нарушение центральной гемодинамики в большом и малом кругах кровообращения.

Таким образом, внутрисердечный и внутripеченочный кровоток находятся в тесной взаимосвязи. При диффузных заболеваниях печени, имеющих общую схему патогенеза с ИБС, при прогрессирующем повреждении печеночной паренхимы и изменении ангиоархитектоники выявляются признаки печеночного застоя, снижение скорости кровотока в ВВ и печеночных венах. Данные изменения ведут к нарушению функционального состояния ПЖ, его дисфункции и повышению ЦВД. При осложненном течении ИМ (ОСН высоких градаций по Killip) дисфункция ЛЖ влечет за собой легочную гипертензию, перегрузку правых отделов сердца и печеночную дисфункцию, обусловленную застойными явлениями. Дальнейшее прогрессирование ХСН, помимо выраженных изменений в сердечно-сосудистой системе, приводит к переходу от функциональных нарушений печеночного кровотока к морфологической перестройке гепатобилиарной системы: развитию кардиального фиброза, нарушению оттока и коллоидного состояния желчи. Общие звенья патогенеза НАЖБП и ИБС в практической деятельности требуют знания и оценки состояния печеночного кровотока для определения дальнейшей тактики и прогноза обоих заболеваний.

Литература

1. Волевач, Л. В. Особенности печеночной гемодинамики у лиц с функциональной и органической патологией желчевыводящей системы / Л. В. Волевач, Я. Ю. Планида // Сибир. журн. гастроэнтерол. и гепатол. — 2001. — № 13. — С. 133–134.
2. Дедов, А. В. Особенности кровотока в сосудах портальной системы у больных хроническими диффузными заболеваниями печени пожилого возраста по данным доплерографии / А. В. Дедов [и др.] // Сибир. журн. гастроэнтерол. и гепатол. — 2000. — № 11. — С. 143–144.
3. Ермолов, С. Ю. Полигепатография. Гемодинамика. Гепатит / С. Ю. Ермолов [и др.]. — СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2006. — 324 с.
4. Жернакова, Ю. В. Состояние внутрисердечной и печеночной гемодинамики у больных инфарктом миокарда молодого возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю. В. Жернакова. — Благовещенск, 2000. — 24 с.
5. Инжеваткин, Д. И. Клинико-диагностическое значение нарушения внутripеченочной гемодинамики у больных неалкогольным стеатогепатитом — ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции: дис. ... канд. мед. наук / Д. И. Инжеваткин. — СПб., 2009. — 173 с.
6. Кинзерская, М. Л. Значение параметров портальной гемодинамики для прогнозирования течения сердечной недостаточности / М. Л. Кинзерская // Казан. мед. журн. — 2007. — № 88 (4). — С. 336–339.
7. Крутова, Т. В. Тканевая доплерография в диагностике ранних нарушений кардиодинамики при хронических диффузных заболеваниях печени / Т. В. Крутова, Н. Ф. Берестень // Эхография. — 2004. — № 5 (1). — С. 23–28.
8. Паринов, О. В. Особенности внутрисердечной гемодинамики и печеночного кровотока у больных ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией и желчнокаменной болезнью: дис. ... канд. мед. наук / О. В. Паринов. — СПб., 2004. — 122 с.
9. Тыренко, В. В. Острая сердечная недостаточность / В. В. Тыренко, А. Э. Никитин. — М.: АПК и ПРО, 2001. — 94 с.
10. Шархун, О. О. Заболевания, ассоциированные с инсулинорезистентностью / О. О. Шархун / Г. Е. Ройтберг. Метаболический синдром. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — С. 131–142.
11. Щетинин, В. В. Кардиосовместимая доплерография / В. В. Щетинин, Н. Ф. Берестень. — М.: Медицина, 2002. — 240 с.
12. Balci, A. Effects of diffuse fatty infiltration of the liver on portal vein flow hemodynamic / A. Balci [et al] // J. Clin. Ultrasound. — 2008. — № 36 (11). — P. 134–140.
13. Bolognesi, M. Different hemodynamic patterns of alcoholic and viral endstage cirrhosis: analysis of explanted liver weight, degree of fibrosis and splanchnic Doppler parameters / M. Bolognesi // Scand. J. Gastroenterol. — 2007. — № 42 (2). — P. 256–262.
14. Karcaaltincaba, M. Imaging of hepatic steatosis and fatty sparing / M. Karcaaltincaba, O. Akhan // Eur. J. Radiol. — 2007. — № 61 (1). — P. 33–43.
15. Kawanaka, H. Abnormality of the hepatic vein waveforms in cirrhotic patients with portal hypertension and its prognostic implications / H. Kawanaka [et al] // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2008. — № 23 (7). — P. 128–136.
16. Kim, S. H. High-definition flow Doppler ultrasonographic technique to assess hepatic vasculature compared with color or power Doppler ultrasonography: preliminary experience / S. H. Kim // J. Ultrasound Med. — 2008. — № 27 (10). — P. 1491–1501.
17. Kruskal, J. B. Optimizing Doppler and color flow US: application to hepatic sonography / J. B. Kruskal [et al] // J. Radiographics. — 2004. — № 24 (3). — P. 657–675.
18. Middleton, W. D. Doppler evaluation of transjugular intrahepatic portosystemic shunts / W. D. Middleton // Ultrasound. — 2003. — № 19 (2). — P. 56–70.
19. Salgado, Jr. Nonalcoholic fatty liver disease and obesity / Jr. Salgado // Acta Cir. Bras. — 2006. — № 21. — P. 72–78.
20. Tchelepi, H. Sonography of diffuse liver disease / H. Tchelepi [et al] // J. Ultrasound Med. — 2002. — № 21 (9). — P. 1023–1055.