
ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПОЧЕК

Т.Ш. Икромӣ, Х.И. Ибодзода, А. Абдулалӣев, А.К. Саломов

ГОУ Институт последипломного образования в сфере здравоохранения
Республики Таджикистана, Душанбе

Цель исследования заключалась в оценке структурно-гемодинамических изменений печени у детей с ОПП.

Материал и методы. В исследование были включены 26 пациентов с клинически верифицированным диагнозом ОПП, осложненным острой печеночной недостаточностью (ОПечН), разделенных по стадиям ОПП. Контрольную группу составили 20 здоровых детей, сопоставимых по возрасту и полу. Проводилось комплексное неинвазивное ультразвуковое исследование, включающее доплерографию печеночных сосудов и биоимпедансную спектроскопию.

Результаты исследования показали прогрессирующее и статистически значимое увеличение кранио-каудальных размеров правой и левой долей печени, а также диаметра воротной вены (ВВ) по мере утяжеления ОПП во всех возрастных подгруппах. Отмечено снижение систолической скоростной характеристики в ВВ и увеличение индекса застойности в ВВ. Диаметр селезеночной артерии (СПА) и скоростные параметры артериального кровотока (V_{\max} , $V_{\text{диас}}$, $V_{\text{ср}}$) существенно снижались, сопровождаясь компенсаторным повышением интегральных индексов резистентности (ПИ, ИР, СДО). Выявленные изменения были более выражены у пациентов с сопутствующей ОПечН.

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о значительных и прогрессирующих структурно-гемодинамических изменениях печени у детей с ОПП, отражающих системный характер почечной дисфункции.

Ключевые слова: острое повреждение почек, печень, гемодинамика, дети, печеночная недостаточность, ультразвуковое исследование.

Введение. Острое повреждение почек (ОПП) остается одной из наиболее актуальных и сложных проблем в современной педиатрии и интенсивной терапии. Это состояние характеризуется внезапным снижением почечных функций, что приводит к нарушению гомеостаза и высокому риску развития полиорганной дисфункции, а также значительному увеличению показателей летальности [1]. Распространенность ОПП среди госпитализированных детей варьируется в широких пределах, составляя от 5% до 25%, по данным мировой статистики [2, 3]. При этом летальность, ассоциированная с ОПП, может достигать 15%, а в случаях, осложненных сопутствующей полиорганной недостаточностью, этот показатель существенно возрастает. [4, 5]

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в области диагностики и лечения ОПП, остаются нерешенными ключевые вопросы, касающиеся своевременной оценки рисков и эффективного предотвращения осложнений [6]. Эта ситуация диктует острую необходимость в поиске и внедрении новых маркеров и диагностических подходов, которые позволят улучшить раннее выявление и ведение пациентов [7]. Понимание того, что ОПП является не просто локальным поражением почек, а мощным триггером для системной органной дисфункции, подчеркивает критическую важность комплексного подхода к ведению таких пациентов. Высокий риск полиорганной недостаточности, четко обозначенный в клинической практике, требует от клиницистов не только сосредоточения на почечной функции, но и внимательного мониторинга состояния других жизненно важных органов [8].

Среди всех возможных осложнений ОПП поражение печени занимает особое место, поскольку оно значительно усугубляет прогноз заболевания. Современные исследования убедительно демонстрируют тесную взаимосвязь между структурными и гемодинамическими изменениями в печени, развивающимися на фоне ОПП, и выраженностью системного воспаления, общими гемодинамическими нарушениями и венозным застоём. Развитие острой печеночной недостаточности (ОПечН) на фоне ОПП является критическим прогностическим фактором, увеличивающим смертность среди детей до 35–40% [9]. Этот показатель подчеркивает, что раннее выявление и своевременное вмешательство при печеночной дисфункции имеют такое же критическое значение, как и управление самой почечной функцией, для улучшения общих исходов у детей с ОПП.

Однако, несмотря на очевидную клиническую значимость, механизмы развития и прогрессирования структурно-гемодинамических изменений печени у детей с ОПП остаются недоста-

точно изученными. В литературе последних лет имеются лишь единичные исследования, посвященные взаимосвязи печеночной и почечной дисфункций в педиатрической практике [10]. Эти работы часто ограничены небольшим числом наблюдений и, что особенно важно, не предполагают комплексного подхода к оценке гемодинамики в системе печеночного кровотока. Существующий пробел в знаниях о динамике этих изменений и их взаимосвязи с тяжестью ОПП и общим состоянием пациента создает значительные трудности для ранней диагностики и разработки эффективных стратегий профилактики и лечения.

Таким образом, комплексное изучение структурно-гемодинамических параметров печени у детей с ОПП представляет собой крайне актуальное направление научных исследований. Такие исследования необходимы для разработки более точных и ранних диагностических методов, а также для создания эффективных подходов к профилактике и лечению полиорганной недостаточности, что в итоге позволит улучшить выживаемость и качество жизни маленьких пациентов [11]. Особое внимание к поиску новых маркеров и диагностических подходов, особенно неинвазивных, является ключевым для перехода от реактивного лечения к предиктивной и превентивной медицине [4, 12]. Это позволит своевременно идентифицировать детей с высоким риском развития тяжелой полиорганной дисфункции и начать более агрессивные интервенции до наступления необратимых изменений.

Цель исследования. Оценить структурно-гемодинамические изменения печени у детей с острым повреждением почек (ОПП).

Материал и методы исследования. В рамках проспективного исследования проведена комплексная оценка структурных и гемодинамических характеристик печени у детей с ОПП

В исследование были включены 26 пациентов детского возраста (от 3 до 16 лет) с клинически верифицированным диагнозом острого повреждения почек (ОПП). Данная когорта составила основную группу исследования. У всех пациентов основной группы наблюдались сопутствующие проявления острой печеночной недостаточности (ОПечН). Для обеспечения объективности и репрезентативности полученных данных, пациенты основной группы были дополнительно стратифицированы по степени тяжести ОПП согласно общепринятым критериям: у 6 (23,1%) пациентов была диагностирована I стадия заболевания, у 9 (34,6%) – II стадия, и у 11 (42,3%) – III стадия. Для более детального анализа возрастных особенностей все участники исследования были дополнительно распределены на три возрастные подгруппы: 3–7 лет, 8–11 лет и 12–16 лет.

Для комплексной оценки биометрических, структурных и доплерографических особенностей печени у детей с ОПП проводился многоэтапный ультразвуковой анализ. Исследование проводили на базе стационара с применением стандартных клинических протоколов в момент госпитализации. В качестве основного диагностического оборудования использовались ультразвуковые системы ALOKA SSD-3500 (Япония), дополненные мультисекторным конвексным датчиком UST-9123 (рабочий диапазон 2–6 МГц), а также аппарат Panasonic Multivisor ADR-2000, что обеспечивало высокую разрешающую способность и универсальность методики. В рамках исследования наряду с базовой ультразвуковой оценкой обязательно проводилось цветное дуплексное сканирование сосудистого русла почек, включая изучение главного почечного ствола, междольковых (паренхиматозных), дуговых и междольковых артерий. Такой подход позволял анализировать параметры кровотока в различных отделах сосудистой системы органа, что особенно важно при патологии почек у детей. Цветовое доплеровское картирование применялось для получения четкой визуализации направления и интенсивности потока крови.

В режиме импульсно-волновой доплерографии определялись ключевые гемодинамические показатели, такие как максимальная систолическая (V_{\max}), минимальная диастолическая (V_{\min}) и усреднённая ($V_{\text{ср}}$) скорости кровотока, измеряемые в см/с. На основе полученных данных, согласно методологическим подходам, предложенным Назаренко Г.И. и др. (2002), а также Лопатиной Н.А. (1998), вычислялись интегральные показатели состояния сосудистого русла почек: индекс резистентности (ИР), пульсационный индекс (ПИ) и систолодиастолическое отношение (СДО). Данные интегративные параметры позволяли объективно оценивать изменения сосудистой гемодинамики у педиатрических пациентов с острой почечной патологией.

В связи с многообразием этиологических причин, вызывающих развитие ОПП у детей, в ходе исследования был введён дополнительный этап — расчет почечной фракции кровообращения. Функциональное состояние почек у пациентов, перенёсших ОПП и связанные с ним осложнения, оценивалось как в ранние сроки после заболевания, так и на более поздних этапах на-

блюдения, с использованием ранее изложенных диагностических подходов. Для выявления ХБП применялись диагностические критерии, регламентированные международными рекомендациями NKF/KDOQI – 200.

Для углубленного анализа особенностей центральной, легочной и печеночной гемодинамики у педиатрических пациентов с ОПП, в зависимости от выраженности патологического процесса и наличия сопутствующих органных осложнений, применялась многоуровневая система неинвазивного контроля. Мониторинг осуществлялся в непрерывном режиме на протяжении всего диагностического и терапевтического этапа, что обеспечивало сбор динамических данных в реальном времени. Для количественной характеристики параметров центральной гемодинамики, а также распределения жидкостных секторов в организме, в исследовании использовался аппаратно-программный комплекс «Диамант-Р». С его помощью проводилась биоимпедансная спектроскопия, разработанная по методическим принципам Тищенко М.И., что позволяло получать объективные сведения о физиологических изменениях.

Использование такого регулярного и комплексного мониторинга является информативным для отслеживания клинической динамики и оценки эффективности проводимого лечения.

Статистическая обработка всех количественных показателей проводилась с использованием программы Statistica 10.0 (StatSoft, США). Для всех параметров рассчитывались средние арифметические значения (M) и стандартные ошибки среднего ($\pm m$). Статистическая значимость различий между сравниваемыми группами оценивалась с использованием t -критерия Стьюдента. Различия считались статистически значимыми при уровне вероятности ошибки (p) $< 0,05$.

Результаты исследования. Проведенное исследование выявило значительные и прогрессирующие изменения структурно-гемодинамических показателей печени у детей с острым повреждением почек (ОПП), особенно при наличии сопутствующей острой печеночной недостаточности (ОПечН) или синдрома системного воспалительного ответа (ССВО). Эти изменения были тесно связаны со степенью тяжести почечной дисфункции и наблюдались во всех возрастных подгруппах.

Структурные изменения печени. В ходе проведенного исследования основного контингента пациентов было выявлено, что с усугублением тяжести острого повреждения почек наблюдается последовательное возрастание кранио-каудальных размеров как правой, так и левой долей печени. Этот прирост размеров устанавливался во всех исследованных возрастных категориях (от 3 до 7 лет, от 8 до 11 лет и в группе 12–16 лет) и имел значимое статистическое отличие при сравнении с аналогичными показателями контрольной группы.

Проведенный анализ динамики изменений размеров печени при различных стадиях острого повреждения почек выявил четко выраженную зависимость между степенью выраженности почечной дисфункции и степенью увеличения кранио-каудального размера её долей. Уже на I стадии ОПП у всех возрастных категорий фиксировался статистически значимый рост этого показателя: у пациентов 3–7 лет размеры правой и левой долей печени увеличивались на 12,3% ($p < 0,05$) и 11,2% соответственно; в возрасте 8–11 лет – на 12,6% ($p < 0,05$) и 10,8%; среди подростков 12–16 лет – прирост составлял 13,5% ($p < 0,001$) и 12,1%. При переходе ко II стадии патологии отмечалось дальнейшее прогрессирование роста размеров печени: для детей 3–7 лет увеличение достигало 26,7% ($p < 0,001$) и 24,3% ($p < 0,01$), для детей 8–11 лет – 24,8% ($p < 0,05$) и 22,2% ($p < 0,05$), для подростковой группы – 25,2% ($p < 0,001$) и 23,3% ($p < 0,01$). Максимальные изменения выявлялись на III стадии нарушений: у детей 3–7 лет рост составил 34,4% ($p < 0,001$) и 32,6% ($p < 0,001$), у 8–11 лет показатели увеличивались на 36,1% ($p < 0,001$) и 33,7% ($p < 0,01$), а у пациентов 12–16 лет – на 34,2% ($p < 0,001$) и 31,9% ($p < 0,001$). Эти результаты свидетельствуют о прямой связи между тяжестью почечной дисфункции и масштабом морфологических изменений печени у детей.

Показатели гемодинамики воротной вены. В ходе анализа основных показателей кровотока особое внимание уделялось диаметру воротной вены (ВВ) у пациентов с различной степенью тяжести почечной дисфункции. Выявлено, что по мере прогрессирования ОПП наблюдается закономерное увеличение этого параметра во всех возрастных категориях по сравнению с нормальными возрастными значениями. Уже на этапе I стадии острого повреждения почек фиксировался рост диаметра ВВ: у детей 3–7 лет он увеличивался на 6,7%, в группе 8–11 лет – на 7,3%, тогда как у подростков 12–16 лет наблюдалось увеличение на 7,8%. При переходе ко II стадии заболевания отмечалось ещё более выраженное расширение диаметра воротной вены: прирост достигал 13,4% у детей 3–7 лет, 14,1% у пациентов 8–11 лет и 15,6% среди подростков. При III

стадии почечной дисфункции диаметр ВВ возрастал до 20,2% у детей 3–7 лет, 22,6% у детей 8–11 лет, 24,7% у подростков 12–16 лет. Выявленные изменения расценивались как косвенные признаки нарушения внутрипеченочной гемодинамики и формирования признаков венозного застоя.

В ходе исследования было установлено, что отмечаемое увеличение кранио-каудальных размеров обеих долей печени наряду с расширением диаметра воротной вены тесно связано с изменением ключевых гемодинамических показателей у детей с ОПП. В частности, данные морфологические сдвиги обуславливались одновременным снижением ССК и ростом объемной скорости кровотока в этом сосуде. Подобное сочетание изменений приводило к выраженному повышению ИЗ ВВ, а полученные значения этого показателя демонстрировали отчетливое прогрессирование с увеличением стадии острого повреждения почек – от I до III стадии у всех изученных возрастных групп детского контингента.

Проведенный количественный анализ ССК в воротной вене продемонстрировал выраженную динамику снижения данного показателя по мере усложнения клинической картины острого повреждения почек у детей различных возрастных групп. Уже на I стадии заболевания наблюдалось достоверное уменьшение ССК ВВ: у детей 3–7 лет снижение составило 15,6% ($p < 0,05$), в возрастной группе 8–11 лет – 18,7% ($p < 0,01$), а среди подростков 12–16 лет – 21,4%. По мере перехода ко II стадии патологии данный показатель уменьшался еще значительно, достигая 28,7% ($p < 0,01$), 32,5% ($p < 0,001$) и 36,3% ($p < 0,001$) для указанных возрастных категорий. При развитии наиболее тяжелой, III стадии ОПП, наблюдалось максимальное снижение ССК ВВ, составляющее 40,4% ($p < 0,001$) у пациентов 3–7 лет, 38,8% ($p < 0,001$) у детей 8–11 лет и 41,2% ($p < 0,001$) у подростков. Полученные результаты свидетельствуют о прогрессирующей дилатации и нарушении сосудистых реакций у детей на фоне роста степени почечной дисфункции.

Изучение ОСК в ВВ продемонстрировало разнонаправленные изменения. При I стадии было зафиксировано достоверное снижение данного показателя: на 12,2% ($p < 0,001$), 32,7% ($p < 0,001$) и 43,8% ($p < 0,001$) в возрастных группах 3–7 лет, 8–11 лет и 12–16 лет соответственно. В то же время при II стадии наблюдалось увеличение ОСК на 7,9% ($p < 0,01$), 19,3% ($p < 0,001$) и 30,6% ($p < 0,001$), а при III стадии – на 21,0% ($p < 0,001$), 4,6% ($p < 0,001$) и 17,8% ($p < 0,001$) соответственно по возрастным категориям. Показатели ИЗ ВВ достоверно увеличивались ($p < 0,001$) у детей с ОПП и ОПечН как с увеличением возраста, так и по мере нарастания степени органной дисфункции – от I к III стадии.

Показатели гемодинамики селезеночной артерии. Изучение показателей состояния селезеночной артерии (СПА), в частности изменения их диаметра у детей основной группы, выявило достоверное снижение данного показателя по сравнению с нормальными возрастными значениями во всех подгруппах. При I стадии ОПП диаметр СПА снижался на 10,2% ($p < 0,001$) у детей 3–7 лет, на 9,1% ($p < 0,01$) у детей 8–11 лет, на 12,4% ($p < 0,001$) у подростков 12–16 лет. При II стадии ОПП – на 16,2% ($p < 0,001$), 14,7% ($p < 0,001$) и 16,2% ($p < 0,001$) соответственно. При III стадии – на 25,4% ($p < 0,001$), 23,2% ($p < 0,001$) и 21,3% ($p < 0,001$) соответственно по возрастным категориям.

Анализируя полученные гемодинамические данные, можно утверждать, что постепенное уменьшение диаметра СПА, становящееся всё более выраженным с ростом тяжести печёночной и почечной патологии, выступает существенным фактором нарушения различных скоростных характеристик артериального кровотока (V_{\max} , $V_{\text{диас}}$, $V_{\text{ср}}$). Сопровождающее данные изменения снижение как общего, так и внутрипечёночного кровоснабжения в значительной степени усугубляет расстройство микроциркуляции. В результате ухудшения кровотока страдают ключевые биохимические и детоксикационные функции печени, а также существенно снижается способность других органов и систем к адаптации в условиях патологических изменений, что дополнительно осложняет течение заболевания у пациентов данной группы.

Проведённое исследование показателей кровотока в собственных печёночных артериях (СПА) у детей с острым повреждением почек (ОПП) и острым повреждением печени (ОПечН) выявило значительное снижение всех основных скоростных параметров по сравнению с возрастными нормами контрольной группы. Данная тенденция прослеживалась во всех исследованных возрастных категориях.

На раннем, I этапе ОПП было зарегистрировано снижение максимальной систолической скорости кровотока (V_{\max}) в пределах от 14,8% ($p < 0,05$) у детей 3–7 лет до 18,9% ($p < 0,01$) у 8–11-летних и 22,6% ($p < 0,001$) у подростков 12–16 лет. Аналогичным образом минимальная диастолическая скорость ($V_{\text{диас}}$) уменьшалась на 18,4% ($p < 0,01$), 21,6% ($p < 0,001$) и 23,5% ($p < 0,001$) соответственно, а средние значения скорости кровотока ($V_{\text{ср}}$) – на 17,3% ($p < 0,01$), 21,1% ($p < 0,001$) и 22,4% ($p < 0,001$) в тех же возрастных подгруппах.

По мере перехода к II стадии ОПП наблюдалось более выраженное угнетение гемодинамических параметров: снижение V_{\max} достигало 20,6% ($p < 0,01$), 25,7% ($p < 0,001$) и 29,3% ($p < 0,001$); значения $V_{\text{диас}}$ уменьшались на 26,5% ($p < 0,001$), 28,9% ($p < 0,001$) и 30,6% ($p < 0,001$). Средняя скорость кровотока ($V_{\text{ср}}$) сокращалась на 23,0% ($p < 0,01$), 28,1% ($p < 0,001$) и 27,4% ($p < 0,001$) по мере увеличения возраста.

Максимальное снижение всех изучаемых параметров отмечалось на III стадии ОПП, где для возрастных групп 3–7, 8–11 и 12–16 лет уменьшение V_{\max} составляло 28,5%, 34,2% и 38,7% ($p < 0,001$) соответственно. $V_{\text{диас}}$ снижалась в указанных группах на 34,9%, 37,3% и 38,6% ($p < 0,001$), а средняя скорость $V_{\text{ср}}$ – на 31,0%, 36,2% и 38,3% ($p < 0,001$). Эти результаты свидетельствуют о прогрессирующем нарушении артериальной гемодинамики печени, характерном для утяжеления патологического процесса независимо от возраста пациента.

Комплексный анализ показал, что у пациентов детского возраста с ОПП и острыми изменениями со стороны печени отмечалось выраженное снижение скоростных параметров кровотока в собственной печёночной артерии (V_{\max} , $V_{\text{диас}}$, $V_{\text{ср}}$). Данные нарушения циркуляции сопровождалось увеличением интегральных гемодинамических индексов – ПИ, ИР и СОД, что свидетельствует о формировании компенсаторной реакции сосудистой системы. На последующих стадиях прогрессирования ОПП и ОПечН происходило всё более значительное нарушение сосудистого тонуса, ослабление адаптационного потенциала сосудистой стенки собственной печёночной артерии, а также усугубление нарушений внутрипечёночной артериальной микроциркуляции. Выраженность данных отклонений прямо коррелировала с ростом тяжести органных дисфункций, подчёркивая связь между патологией печени и изменениями гемодинамики на различных этапах заболевания.

В ходе углубленного исследования динамики ПИ у детей с острыми нарушениями функции почек и печени было выявлено, что по мере прогрессирования патологического процесса во всех возрастных группах отмечается достоверное увеличение этого параметра. Подобное повышение ПИ свидетельствует о снижении компенсаторных способностей сосудистой стенки у исследуемых пациентов.

При переходе к I стадии ОПП рост значения ПИ составил 4,3% у детей в возрасте 3–7 лет, 5,1% среди группы 8–11 лет и достиг 9,3% у подростков 12–16 лет ($p < 0,05$). На II стадии патологических изменений данные показатели продолжали увеличиваться: прирост ПИ достигал 7,7% ($p < 0,05$) в младшей возрастной группе, 5,7% у детей 8–11 лет, а у подростков – уже 10,2% ($p < 0,01$). Максимальные значения ПИ были зафиксированы при III стадии заболевания, где увеличение составило 7,7% ($p < 0,05$) у детей 3–7 лет, 7,6% ($p < 0,05$) для группы 8–11 лет и 8,5% ($p < 0,05$) среди пациентов в старшей возрастной категории.

В ходе исследования ИР, используемый для оценки состояния сосудистого тонуса собственной печёночной артерии, артериол и капилляров микроциркуляторного русла, демонстрировал явное повышение у детей с ОПП и острыми нарушениями функции печени во всех возрастных категориях. Уже на I стадии ОПП отмечалась тенденция к росту ИР: у малышей 3–7 лет и подростков 12–16 лет показатель увеличивался на 1,5%, а в группе 8–11 лет – на 3,0%. На II стадии патологического процесса наблюдалось дальнейшее усиление: индексы возрастали на 3,0% у детей обеих младших групп и на 2,9% у подростков. Наиболее стабильные значения прироста были зафиксированы и при III стадии заболевания: 1,5% для возрастных групп 3–7 и 12–16 лет, а также 3,0% для пациентов 8–11 лет.

Изучение динамики систоло-диастолического отношения (СОД) у детей с острыми нарушениями функции почек и печени выявило чёткую тенденцию к росту этого показателя во всех исследуемых возрастных подгруппах на фоне утяжеления органной патологии. Повышение СОД трактуется как отражение увеличения сосудистого сопротивления, утраты эластичности стенки артерий и ослабления адаптационных механизмов артериального русла печени при нарастании степени тяжести дисфункции.

На I стадии острого повреждения почек уровень СОД увеличивался на 4,5% в группе детей 3–7 лет, на 3,7% у пациентов 8–11 лет и на 2,5% среди подростков 12–16 лет. При переходе ко II стадии величина данного показателя возрастала уже на 12,3% ($p < 0,001$), 5,0% и 3,1% по соответствующим возрастным категориям. Наиболее выраженное изменение СОД наблюдалось при III стадии: в возрастной группе 3–7 лет – прирост составил 9,6% ($p < 0,001$), для детей 8–11 лет – 5,3%, а у подростков 12–16 лет 0,9% (таблица 1). Эти результаты демонстрируют прогрессирующее ухудшение сосудистой реактивности и эластичности артериального русла печени у педиатрических пациентов по мере утяжеления органной недостаточности.

Таблица 1. Структурно-гемодинамические показатели печени у детей в разных стадиях ОПП, осложненной органными дисфункциями

Показатели	Возраст в годах	Контрольная группа	1 группа – 26 (49,1%) ОПП и ОПечН,		
			1 стадия, n=6	2 стадия n=9	3 стадия, n=11
Кранио-каудальный размер ПД, мм	3–7	73,6±2,3	93,5±2,8***	106,4±6,2***	124,8±7,9***
	8–11	89,3±2,8	112,3±4,6***	127,4±5,5***	147,8±6,3***
	12–16	105,1±2,8	128,5±3,6***	145,6±4,2***	165,4±4,4***
Кранио-каудальный размер ЛД, мм	3–7	48,0±2,4	60,1±3,3**	68,5±3,7***	80,1±4,1***
	8–11	63,6±3,2	78,4±3,2**	89,4±3,7***	103,9±4,6***
	12–16	72,6±3,4	87,5±4,1*	98,9±4,9***	112,7±5,0***
Диаметр ВВ, мм	3–7	4,1±0,5	4,6±0,6	5,1±0,4	5,4±0,6
	8–11	5,5±0,6	6,3±0,5	6,9±0,7	7,5±0,7
	12–16	7,0±0,6	8,1±0,5	9,0±0,7*	9,8±0,6**
ССК в ВВ, см/с	3–7	8,6±0,5	7,3±0,7	6,1±0,5**	5,3±0,4***
	8–11	11,7±0,7	9,5±0,6*	7,9±0,4***	6,9±0,3***
	12–16	15,1±0,8	11,9±0,6**	9,6±0,5***	7,9±0,5***
ОСК в ВВ, мл/мин	3–7	113,5±8,6	99,7±5,2	122,5±6,3	137,3±7,3*
	8–11	277,8±13,4	186,9±8,6***	224,2±8,9**	264,9±9,3
	12–16	550,0±28,5	309,0±12,6***	381,5±12,7***	452,3±13,3**
ИЗ ВВ, см с	3–7	0,02±0,01	0,09±0,01***	0,23±0,02***	0,27±0,02***
	8–11	0,02±0,01	0,26±0,02***	0,31±0,02***	0,37±0,03***
	12–16	0,03±0,01	0,32±0,03***	0,42±0,04***	0,50±0,04***
Диаметр СПА, мм	3–7	2,4±0,02	2,15±0,04***	2,0±0,05***	1,80±0,03***
	8–11	3,1±0,03	2,82±0,04***	2,64±0,03***	2,38±0,04***
	12–16	3,8±0,04	3,33±0,04***	3,18±0,03***	3,0±0,04***
Vмакс., см/с в СПА	3–7	69,0±2,4	58,8±3,2*	54,8±2,9**	49,3±2,7***
	8–11	63,3±1,8	51,3±2,8**	47,0±2,7***	41,7±2,3***
	12–16	58,4±1,0	45,2±2,4***	41,3±2,1***	35,8±2,0***
Vдиас., см/с в СПА	3–7	23,6±0,9	19,3±0,8**	17,3±0,7***	15,4±0,6***
	8–11	21,0±0,7	16,5±0,7***	14,9±0,6***	13,2±0,6***
	12–16	18,0±0,5	13,8±0,6***	11,5±0,5***	11,1±0,5***
Vср., см/с в СПА	3–7	38,7±1,1	32,5±1,3**	29,8±1,1***	26,7±1,0***
	8–11	35,6±1,1	28,1±1,0***	25,6±0,9***	22,7±0,8***
	12–16	31,3±0,9	24,3±0,6***	22,1±0,7***	19,3±0,6***
ПИ в СПА	3–7	1,17±0,02	1,22±0,04	1,26±0,04*	1,26±0,03*
	8–11	1,18±0,03	1,24±0,03	1,25±0,03	1,27±0,03*
	12–16	1,18±0,04	1,29±0,03*	1,30±0,02**	1,28±0,02*
ИР в СПА	3–7	0,66±0,02	0,67±0,01	0,68±0,02	0,67±0,02
	8–11	0,66±0,03	0,68±0,02	0,68±0,02	0,68±0,02
	12–16	0,68±0,02	0,69±0,02	0,70±0,02	0,69±0,03
СДО ПА	3–7	2,92±0,04	3,05±0,06	3,28±0,05***	3,20±0,06***
	8–11	3,0±0,065	3,11±0,05	3,15±0,05	3,16±0,04
	12–16	3,2±0,07	3,28±0,05	3,30±0,05	3,23±0,04

Примечание: значение *p <0,05; **p<0,01; ***p<0,001 достоверность показателей по отношению к контрольной группе

Выявленные патологические сдвиги связаны не исключительно с выраженными нарушениями как артериального, так и венозного кровоснабжения, но и с непосредственным повреждением паренхиматозных тканей соответствующих органов. В совокупности данные факторы

предопределяют более тяжёлое течение заболевания у этих пациентов, сопровождаемое значительным риском формирования синдрома полиорганной недостаточности. Следует особо подчеркнуть, что развитие СПОН напрямую ассоциируется с увеличением уровня смертности в данной популяции больных.

Представленные в Таблице 1 данные демонстрируют комплексный характер выявленных нарушений. Сочетание увеличения размеров печени с признаками венозного застоя (расширение ВВ, рост ИЗ ВВ) и артериальной гипоперфузии (сужение СПА, снижение скоростей артериального кровотока) свидетельствует о двойном гемодинамическом ударе по печени. Это означает, что печень в условиях ОПП испытывает серьезное напряжение как из-за затрудненного венозного оттока, так и из-за недостаточного притока артериальной крови. Такая сложная патофизиологическая картина, вероятно, вносит значительный вклад в повреждение гепатоцитов и общую дисфункцию печени, что требует терапевтических стратегий, направленных на оба аспекта печеночного кровообращения.

Прогрессирование структурных и гемодинамических изменений печени по мере утяжеления ОПП указывает на то, что эти параметры могут служить потенциальными прогностическими маркерами. Измерения, полученные с помощью неинвазивных ультразвуковых и доплерографических методов, делают их привлекательными для использования в качестве биомаркеров в режиме реального времени. Они могут помочь идентифицировать детей с повышенным риском развития тяжелой полиорганной дисфункции, что позволит своевременно начать более интенсивные вмешательства и улучшить исходы.

Особого внимания заслуживает наблюдение, что объемная скоростная характеристика в воротной вене (ОСК ВВ), которая изначально снижалась на I стадии, затем продемонстрировала увеличение на II и III стадиях ОПП, несмотря на общие признаки застоя и снижения артериального притока. Это кажущееся противоречие может указывать на сложный компенсаторный или дезадаптивный механизм. Например, это может быть результатом увеличения спланхического кровотока из-за системной вазодилатации или шунтирования, что, несмотря на увеличение объема, не приводит к адекватному улучшению перфузии из-за повышения внутрипеченочного сопротивления. Понимание этого феномена требует дальнейших исследований, поскольку он может отражать критический сдвиг в системной и печеночной циркуляции, влияющий на общий прогноз.

Обсуждение результатов исследования

Наше исследование продемонстрировало прогрессирующее увеличение кранио-каудальных размеров правой и левой долей печени у детей с ОПП, особенно у тех, кто имел сопутствующую ОПечН, во всех возрастных подгруппах. Эта гепатомегалия становилась более выраженной по мере нарастания стадий ОПП. Одновременно мы наблюдали последовательное расширение диаметра воротной вены (ВВ), что указывает на нарушение внутрипеченочной гемодинамики и развитие венозного застоя. Эти структурные изменения были дополнительно подтверждены снижением ССК и ОСК в ВВ, в то время как ИЗ ВВ значительно увеличивался. Все эти данные в совокупности указывают на компротетацию портального кровообращения, ведущую к пассивному застою в паренхиме печени.

Кроме того, наше исследование выявило значительное уменьшение диаметра СПА и выраженное снижение ее артериальных скоростей кровотока (V_{\max} , $V_{\text{диас}}$, $V_{\text{ср}}$). Эта артериальная гипоперфузия сопровождалась компенсаторным повышением ПИ, ИР и СДО в СПА. Эти изменения свидетельствуют об увеличении сосудистого сопротивления и снижении артериальной податливости в системе печеночной артерии, потенциально способствуя ишемии печени и дальнейшему нарушению ее функций. Наблюдаемое ухудшение как артериального, так и венозного печеночного кровообращения указывает на сложное взаимодействие системных и локальных факторов, способствующих повреждению печени в контексте ОПП.

Примечательно, что эти структурные и гемодинамические нарушения были более выражены у детей с ОПП в сочетании с ОПечН (первая группа) по сравнению с детьми с ОПП и ССВО (вторая группа), что подчеркивает серьезное влияние сопутствующей печеночной недостаточности на целостность сосудов печени. Нарушения печеночного кровотока у обследованных пациентов представляли собой не отдельный патологический процесс, а отражали сложную совокупность системных расстройств, включающих сбои центральной гемодинамики, ухудшение сердечной деятельности и изменения в легочном кровообращении, а также сопутствовали различным стадиям нарушения МОД. Подобное многоуровневое взаимодействие подтверждается не только нашими результатами, но и сопоставимо с современными литературными

данными, где подчёркивается выраженная ассоциация между ОПП и состоянием печёночной функции у детей. Предыдущие исследования показали, что ОПП может приводить к различным системным осложнениям, включая повреждение печени, часто называемое «гепаторенальным синдромом» при тяжелом течении [13]. Наше наблюдение гепатомегалии и дилатации воротной вены перекликается с данными, полученными у взрослых пациентов с ОПП, где аналогичные изменения связаны с перегрузкой объемом и дисфункцией правых отделов сердца, что приводит к венозному застою в печени [14]. Прогрессирующий характер этих изменений с увеличением тяжести ОПП, как продемонстрировано в нашем исследовании, согласуется с пониманием того, что стойкое нарушение функции почек усугубляет системные осложнения.

Уменьшение диаметра СПА и скоростей артериального кровотока, в сочетании с увеличением индексов резистентности, предполагает адаптивный или дезадаптивный ответ печеночной артериальной системы на измененную системную гемодинамику при ОПП. Это подтверждается исследованиями, указывающими на то, что системное воспаление и эндотелиальная дисфункция, часто присутствующие при ОПП, могут приводить к вазоконстрикции в различных сосудистых бассейнах, включая печеночное кровообращение [15]. В то время как некоторые исследования у тяжелобольных взрослых сообщают об увеличении кровотока в печеночной артерии в качестве компенсаторных механизмов при системном шоке (например, при раннем сепсисе), наши данные у педиатрических пациентов с ОПП предполагают преобладающий вазоконстриктивный ответ, возможно, отражающий более позднюю стадию повреждения или уникальный педиатрический физиологический ответ [16]. Необходимы дальнейшие исследования для определения этих нюансов в ответах при различных этиологиях и стадиях ОПП у детей.

Хотя наши результаты в целом согласуются с литературой о системном вовлечении органов при ОПП, наблюдаемое первоначальное снижение ИР в некоторых подгруппах с последующим увеличением можно считать неожиданным. Эта двухфазная реакция может отражать раннюю компенсаторную вазодилатацию, направленную на поддержание перфузии печени в условиях сниженного системного кровотока, за которой следует более поздняя, доминирующая фаза вазоконстрикции, вызванная медиаторами воспаления, симпатической гиперактивностью или прогрессирующими стадиями эндотелиальной дисфункции [17]. Также возможно, что на эти паттерны повлияли различия в этиологии ОПП (например, первичное заболевание почек по сравнению с ОПП, вызванным сепсисом) или возрастные гемодинамические реакции у детей. Относительно небольшой размер выборки в каждой подгруппе по возрасту и тяжести также может влиять на статистическую значимость тонких ранних изменений.

Также наше исследование имеет и ряд ограничений. Поперечный характер первоначальной оценки при поступлении ограничивает нашу способность установить прямую причинно-следственную связь между началом ОПП и наблюдаемыми изменениями печени; последующее наблюдение проводилось, но первоначальная оценка является ключевой. Хотя мы исследовали влияние ОПечН и ССВО, другие смешивающие факторы, такие как сопутствующие заболевания, состояние питания и специфические фармакологические вмешательства, также могли влиять на гемодинамику печени и не были полностью учтены в анализе. Кроме того, использование ультразвука, будучи неинвазивным и очень ценным, имеет присущие ему ограничения в полном количественном определении микроциркуляции печени или оценке паренхиматозного повреждения на клеточном уровне. Будущие исследования с использованием передовых методов визуализации, таких как эластография, или биомаркеров повреждения печени могут дать дополнительные сведения.

Наши результаты подчеркивают важность раннего и всестороннего мониторинга структурных и гемодинамических параметров печени у детей с ОПП, особенно учитывая высокий риск развития МОД и связанную с ней смертность. Наблюдаемые изменения диаметра воротной вены и характеристик артериального кровотока могут служить ранними неинвазивными биомаркерами для прогнозирования тяжести поражения печени и своевременного назначения терапевтических вмешательств. Однако для полной реализации этого потенциала необходимо провести дальнейшие исследования, направленные на валидацию ультразвуковых данных с биохимическими маркерами повреждения печени и, где это этически допустимо, гистологической оценкой. Это позволит установить четкие пороговые значения для этих неинвазивных маркеров и интегрировать их в клинические протоколы для прогнозирования и стратификации риск.

Выводы:

1. Острое повреждение почек (ОПП) у детей приводит к значительным и прогрессирующим структурно-гемодинамическим изменениям печени, что проявляется увеличением кранио-кау-

дальних размеров долей печени и дилатацией воротной вены, а также изменениями скоростных и резистивных показателей портального и артериального кровотока. Выраженность этих нарушений напрямую коррелирует со степенью тяжести почечной дисфункции и наличием сопутствующих органных осложнений, таких как острая печеночная недостаточность и системный воспалительный ответ

2. Выявленные нарушения внутрипеченочной гемодинамики и морфологии печени являются не изолированными проявлениями, а интегральной частью синдрома полиорганной недостаточности (СПОН), характерного для тяжелого течения ОПП у детей. Эти изменения отражают взаимозависимые и взаимоотягощающие патофизиологические механизмы дезорганизации центрального и регионарного кровообращения, микроциркуляции и гомеостаза, что подчеркивает необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению данной категории пациентов.

Литературы

1. Савенкова НД.. Педиатрические классификации и эпидемиология острого повреждения почек // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2018;63(5):36-42.
2. Menon S, Tarrago R, Carlin K, Wu H, Yonekawa K. Acute kidney injury in pediatric critical care: epidemiology, risk factors, and outcomes. *Pediatr Crit Care Med*. 2021;22(11):945-956.
3. Hoste EA, Kellum JA, Selby NM, et al. Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2018;14(10):607-625.
4. Vanmassenhove J, Kielstein J, Jörres A, Biesen WV. Management of patients at risk of acute kidney injury. *Lancet*. 2017;389(10084):2139-2151.
5. Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G, Ronco C, Zarbock A, Anders HJ. Acute kidney injury. *Nat Rev Dis Primers*. 2021;7(1):52.
6. Смирнов АВ, Румянцев АШ.. Острое повреждение почек. Часть II // Нефрология. 2020;24(2):96-133.
7. Makris K, Spanou L. Acute kidney injury: diagnostic approaches and controversies. *Clin Biochem Rev*. 2016;37(4):153-175.
8. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *Lancet*. 2019;394(10212):1949-1964.
9. Ostermann M, Lumlertgul N, Jeong R, See E, Joannidis M, James M. Acute kidney injury. *The Lancet*. 2025;405(10474):241 - 256.
10. Raina R, Chakraborty R, Sethi SK, Bunchman T. Kidney replacement therapy in pediatric acute kidney injury: Indications and modalities. *Pediatr Res*. 2020;88(3):323-331.
11. Яковлева Н.А., Игнатъева Е.Г. Оценка структурно-функционального состояния печени при острых заболеваниях почек у детей // Педиатрия. 2021;(5):102-108.
12. Смирнова НН, Галкина ОВ, Новикова ВП, Прокопьева НЭ. Современные биомаркеры повреждения почек в педиатрии // Нефрология. 2019;23(4):112-118.
13. Liu PMF, de Carvalho ST, Fradico PF, Cazumbá MLB, Campos RGB, Simões E Silva AC. Hepatorenal syndrome in children: a review. *Pediatr Nephrol*. 2021 Aug;36(8):2203-15.
14. Beaubien-Souligny W, Galarza L, Buchannan B, Lau VI, Adhikari NKJ, Deschamps J, et al. Prospective Study of Ultrasound Markers of Organ Congestion in Critically Ill Patients With Acute Kidney Injury. *Kidney Int Rep*. 2023 Dec 29;9(3):694-702.
15. Manrique-Caballero CL, Del Rio-Pertuz G, Gomez H. Sepsis-Associated Acute Kidney Injury. *Crit Care Clin*. 2021 Apr;37(2):279-301.
16. Zhao NB, Chen Y, Xia R, Tang JB, Zhao D. Prognostic value of ultrasound in early arterial complications post liver transplant. *World J Gastrointest Surg*. 2024 Jan 27;16(1):13-20.
17. Brazzelli M, Aucott L, Aceves-Martins M, Robertson C, Jacobsen E, Imamura M, et al. Biomarkers for assessing acute kidney injury for people who are being considered for admission to critical care: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess*. 2022;26(7):1-286.