

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ВИРУСНЫМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Чистякова М.В., Говорин А.В., Радаева Е.В.

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Чита, Россия, (672000, Чита, Горького, 39а) e-mail: m.44444 @yandex.ru

В последние десятилетия отмечается рост хронических вирусных циррозов печени с прогрессированием заболевания и развитием портальной гипертензии. С целью изучения особенностей ремоделирования спланхнического кровообращения и сердца у 94 больных с вирусным циррозом печени и 17 здоровых добровольцев были проведены: доплерэхокардиография, дуплексное сканирование сосудов на аппарате «VIVID-5S. Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета статистических программ Statistica 6,0. Установлено, что у больных с циррозом печени происходит ремоделирование сосудов спланхнического кровообращения, миокарда левого желудочка с формированием различных вариантов его геометрии. Нарушение расслабления желудочков сердца, наличие умеренной легочной гипертензии сопровождается более выраженными нарушениями портальной гемодинамики. Показатели спланхнического кровообращения взаимосвязаны с геометрическими характеристиками желудочков сердца, легочной артерии, функциональным состоянием левого желудочка, насыщением гемоглобина кислородом.

Ключевые слова: ремоделирование, правый желудочек.

HEMODYNAMIC DISORDERS IN PATIENTS WITH VIRAL LIVER CIRRHOSIS

Chistyakova M.V., Govorin A.V., Radaeva E.V.

Chita State Medical Academy, (672090, str. Chita, ul. Gorky, 39A) e-mail: m.44444 @yandex.ru

In recent decades there has been a rise in chronic viral cirrhosis of liver disease progression and development of portal hypertension. To study the peculiarities of hemodynamics liver and heart 94 patients with liver cirrhosis of viral and 17 healthy were held: Doppler echocardiography, ultrasound examination of vessels on the device «VIVID-5S. Statistical data processing was performed using the statistical software package Statistica 6.0. Found that in patients with viral cirrhosis change occurs hemodynamic liver, left ventricle myocardial with the formation of various variants of its geometry. Violation of the relaxation of the heart ventricles, the presence of pulmonary hypertension accompanied by more pronounced hemodynamic disorders of the liver. Hemodynamics liver correlates with the geometric characteristics of the ventricles of the heart, functional state of the left ventricle of the heart and the pulmonary artery and hemoglobin saturation with oxygen.

Keywords: remodeling, right ventricle.

Введение

В последние десятилетия отмечается рост хронических вирусных циррозов печени с прогрессированием заболевания и развитием портальной гипертензии [1, 2, 3, 5, 6]. Нарушения портального кровообращения запускают каскад вегетативных, нейрогуморальных и метаболических реакций, обуславливающих изменения центральной гемодинамики, что усугубляет расстройства внутripеченочного кровотока с развитием спланхнического полнокровия и приводит к полиорганным внепеченочным нарушениям [2, 6]. Возможность ассоциированных специфических нарушений в миокарде при циррозе была признана относительно недавно [1, 2, 3, 5, 6]. Они включают увеличенную полость левого желудочка связанную с диастолической дисфункцией и систолическую некомпетентность при физических нагрузках [2, 4, 6, 7, 8, 9]. Сочетание таких отклонений было названо цирротической кардиомиопатии [2]. Между тем многие механизмы гипердинамической

внутриорганной циркуляции, воздействие их на миокард, расслабление сердца, формирование легочной гипертензии у больных с циррозом печени не до конца изучены. Целью нашего исследования явилось изучение влияния гемодинамических расстройств печени у больных с вирусным циррозом печени на диастолическую функцию желудочков сердца и развитие легочной гипертензии.

Материал и методы исследования

В работе проанализированы результаты обследования 94 пациентов с вирусным циррозом печени класса А, В, С согласно критериям Чайлд-Пью, проходивших лечение в городской инфекционной больнице г. Читы. Средний возраст больных составил 38,5 (28;39) лет, длительность заболевания 4,5 (1,2;6,4) года. Все больные дали письменное согласие на добровольное участие в исследовании. Диагноз ЦП подтверждался морфологически (лапароскопия с прицельной биопсией) у 7 человек, у остальных выставлен на основании клинико-лабораторных и инструментальных данных. Вирусный генез поражения печени подтверждался наличием в сыворотке крови маркеров вирусного гепатита В (HBsAg, антитела (АТ) классов М и G к HbcorAg, ДНК HBV), С (АТ классов М и G к HCV, РНК HCV). Умеренная легочная гипертензия расценивалась при повышении систолического давления в легочной артерии 31-39 мм рт. ст. Контрольная группа состояла из 17 здоровых добровольцев. В исследование не включали: пациентов старше 52 лет, эссенциальной и симптоматической артериальной гипертензией, заболеваниями сердца, хроническим алкоголизмом и тяжелой сопутствующей патологией.

Всем пациентам выполнялись стандартная Доплер эхокардиография на аппарате «VIVID-5S» с определением комплекса общепринятых морфофункциональных параметров. Для визуализации чревного ствола (ЧС), печеночной и селезеночной артерий (ПА и СА) сканировали аорту брюшного отдела в поперечной плоскости, в воротах печени визуализировалась собственно печеночная артерия (СПА). Для исследования воротной вены (ВВ) датчик располагался перпендикулярно правой реберной дуге и перемещался от мечевидного отростка до изображения ворот печени и воротной вены. Нижнюю полую, печеночные вены анализировали в месте впадения в правое предсердие. Селезеночная вена (СВ) визуализировалась в эпигастрии. Измеряли диаметр сосудов (D, мм) и среднюю скорость кровотока (V, см/с).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета статистических программ Statistica 6,0. Распределение практически всех вариационных рядов не подчинялось критериям нормальности, поэтому в анализе применялись методы непараметрической статистики. Для оценки различия между группами оценивали с помощью

непараметрического критерия Манна-Уитни. Корреляционный анализ выполнен с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

Результаты исследования их обсуждение

В литературе встречаются сведения, что у пациентов с циррозом печени формируется нарушение спланхического кровообращения [2, 6]. В нашем исследовании установлено, что у больных с циррозом печени по сравнению со здоровыми лицами была выше скорость кровотока в селезеночной артерии и печеночной вене, $P < 0,001$. Происходила дилатация артерий и вен: чревного ствола (37%), селезеночной (38%), печеночной (29%) артерий, воротной (30%) и печеночной (34%) вен, (таб.1), $P < 0,001$. Усиление кровотока, расширение артерий и вен в стадию патологического процесса с фиброзом печени является компенсаторным механизмом при развитии хронического воспалительного процесса в печени, прогрессирование заболевания способствует формированию коллатерального кровообращения являющегося маркером развития портальной гипертензии [2, 3].

Таблица 1

Состояние спланхического кровообращения у больных с ЦП

Показатели	контрольная группа (n=17)	ЦП (n=94)
V СА (см/с)	64[54,5;76,5]	80[69;100]*
D СА мм	5[5;6]	8[6;8]*
D ПА мм	5[4,7;6]	7[7;8]*
D ЧС мм	5[5;6]	8[7;8]*
D ВВ мм	10,5[10;12]	15[14;15]*
V ПВ (А) (см/с)	21[20;25]	24[21;30]*
D ПВ мм	6[6;8]	9[7;10]*
D НПВ мм	19[18;22]	22[20;24]*

Примечание: * – достоверность различий по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$).

Известно, что повышение давления в легочной артерии вносит свой вклад в формирование портальной гипертензии [1, 2, 6, 7]. Сведений о том, как легочная гипертензия влияет на спланхическое кровообращение в литературе практически нет. В связи с этим мы оценили частоту встречаемости легочной гипертензии у больных с циррозом печени – 26,9%, а также выявили, что умеренная легочная гипертензия сопровождалась расширением нижней полой вены (21%), снижением скорости в печеночной артерии (26%) и уменьшением диаметра воротной вены (13%), что вероятно является следствием портопальмональной гипертензии, которая способствует гиперволемии малого круга кровообращения [2].

В литературе встречаются сведения, что при ЦП происходит геометрическая адаптация ЛЖ с формированием его ремоделирования [9]. В то же время нам не удалось выявить работ, которые оценивали бы спланхический кровоток в зависимости от типов ремоделирования, в связи с чем нами был предпринят подобный анализ. Установлено 4 типа

геометрии ЛЖ у больных с ЦП: у 39% нормальная геометрия (НГ) ЛЖ, 17% пациентов имели концентрическую гипертрофию (КГ), 24% концентрическое ремоделирование (КР), 20% эксцентрическую гипертрофию (ЭГ) ЛЖ. При нормальной геометрии ЛЖ была выше скорость в воротной вене и меньше ее диаметр, чем при остальных типах ремоделирования, можно предположить, что при НГ ЛЖ давление в портальной системе находится в пределах нормальных значений. Формирование КГ (утолщение миокарда) сопровождалось увеличением скорости в селезеночной артерии в отличие от пациентов с НГ (25%) и ЭГ (39%), возможно, это результат развития гипердинамического кровообращения вследствие нарушения микроциркуляции в печени. Эксцентрическая гипертрофия левого желудочка, формирующаяся вследствие хронической перегрузки объемом крови, сопровождалась увеличением диаметра печеночных вен, в отличие от других типов геометрии ЛЖ и достоверным снижением скорости в печеночных венах в отличие от НГ (34%) и КР (28%) (таб. 2), $p < 0,001$.

Таблица 2

Показатели спланхического кровотока в зависимости от типов ремоделирования ЛЖ

показатели	НГ ЛЖ (n=37)	КГ ЛЖ (n=16)	КР ЛЖ (n=22)	ЭГ ЛЖ (n=19)
V СА (см/с)	90[72;133]	120[111;156]*	111[87;122]	74[65;80]**
V ВВ (см/с)	19[17;23]	16[14;18]*	11,5[11;12]*	17[16;17]*
V СВ (см/с)	17,5[13;20]	17[17;20]	20[18;25]*	17[17;17,7]***
V ПВ (В) (см/с)	36[26;43]	33[30;33]	33[33;41]	24[24;28,2]*,***
D ПВ мм	8[6;9,2]	7[7;7,3]	7[6,8;7,7]	9,5[9;10,2]*,**,***

Примечание: * – достоверность различий по сравнению с группой НГ ЛЖ ($p < 0,001$), ** – достоверность различий по сравнению с группой КГ ЛЖ ($p < 0,001$), *** – достоверность различий по сравнению с группой КР ЛЖ ($p < 0,001$).

Нам не удалось выявить работ, которые оценивали бы особенности кровотока вен и артерий брюшной полости в зависимости от нарушения расслабления желудочков сердца. Нарушение диастолического наполнения левого желудочка было выявлено у 45,2%, правого желудочка у 31,3% пациентов. При формировании диастолической дисфункции (ДД) ЛЖ у пациентов с циррозом печени достоверно снижается скорость кровотока лишь в печеночных венах (на 28% и 14%), а формирование ДД правого желудочка сопровождалось уменьшением диаметра ВВ на 6%, расширению печеночной на 17% и селезеночной на 6% вен, $p < 0,001$. Эти данные указывают на более выраженные нарушения в гепатопортальной системе при присоединении диастолической дисфункции правого желудочка, свидетельствующие о

венозной перегрузке правого предсердия и выраженности портосистемного шунтирования кровотока.

Одной из возможных причин установленных нарушений может быть гиперволемиа малого круга кровообращения (МКК), связанная с портопультмональным шунтированием, которое приводит к увеличению притока крови к сердцу. Происходит перегрузка объемом, ремоделирование ЛЖ. При формировании портокавальных и порто-портальных анастомозов еще больший объем крови перераспределяется из сосудов брюшной полости в малый круг кровообращения в результате нарастает гиперволемиа МКК, что приводит к увеличению давления в легочной артерии. Вероятно, это способствует более выраженному ремоделированию левого желудочка с увеличением его массы, еще больше расширяется артерии и вены спланхического кровообращения. Это свидетельствует о дистрофии миокарда в связи с нарушением обменных процессов при циррозе печени, что способствует снижению эластичности желудочков и формированию нарушений диастолической функции, как левого, так и правого желудочков.

При проведение корреляционного анализа установлено, что наличие нарушения спланхического кровообращения коррелировало с кардиогемодинамическими параметрами (толщиной задней стенки, межжелудочковой перегородки, ОТС, полостями правых отделов сердца, легочной артерии, минутным объемом крови – коэффициенты корреляции от 0,51 до 0,95 при $p < 0,001$), и насыщением гемоглобина кислородом – от 0,58 до 0,78 при $p < 0,001$. При многофакторном регрессионном анализе выявлена зависимость между скоростью в воротной вене и диаметром легочной артерии (коэффициент 4,210, $p = 0,00001$).

Заключение

Таким образом, у больных с ЦП происходит ремоделирование спланхического кровообращения миокарда левого желудочка с формированием различных вариантов его геометрии. Нарушение расслабления желудочков сердца, наличие умеренной легочной гипертензии сопровождается более выраженными нарушениями портальной гемодинамики. Показатели спланхического кровообращения взаимосвязаны с геометрическими характеристиками желудочков сердца, легочной артерии, функциональным состоянием ЛЖ, насыщением гемоглобина кислородом.

Список литературы

1. Абдуллаев С.М. Гепатопультмональный синдром // Клиническая гепатология. – 2007. – 33. – С. 43-46.

2. Гарбузенко Д.В. Портопульмональная гипертензия и гепатопульмональный синдром у больных циррозом печени // Пульмонология. – 2006. - №1. – С. 103-106.
3. Гульман М.И. Роль доплерографии в оценке степени фиброзирования ткани печени при хронических гепатитах и циррозе печени // Сибирский медицинский журнал г. Иркутск. – 2005.- №6. – С. 39-41.
4. Денисов А.А. Оценка функции левого и правого желудочков с позиции структурно-функциональных изменений миокарда у больных с хроническими гепатитами и циррозом печени в процессе лечения // Вестник новых медицинских технологий. – 2007. - №2. – С.38-45.
5. Ильченко Л.Ю. Гепатопульмональный синдром: состояние проблемы / Л.Ю. Ильченко, И.Г. Федоров, А.А. Карабиненко и др. // СТМ г. Нижний Новгород. – 2009. - №1. – С. 84-88.
6. Калачева Т.П. Функциональное состояние легочно-сердечной гемодинамики при циррозе печени: автореф. дис. ... канд. мед наук / Т.П. Калачева. – Томск, 2010. – 30 с.
7. Касьянова Т.Р. Оценка структурно-функциональных показателей правых отделов сердца у больных циррозом печени / Т.Р. Касьянова, А.В. Астахин, Б.Н. Левитан и др. // Интернет-журнал Современные проблемы науки и образования. – 2011. - №6. – Режим доступа.- <http://www.science-education.ru>.
8. Неклюдова Г.В., Калманова Е.Н. Роль эхокардиографии в диагностике легочной гипертензии // Болезни сердца и сосудов. – 2006. – Т.2. - №2. – С. 1-18.
9. Lindqvist P., Waldenstrom A., Wikstrom G., Kazzam E. The use of isovolumic contraction velocity to determine right ventricular state of contractility and filling pressures. A pulsed Doppler tissue imaging study // European Journal of Echocardiography. – 2005. – Vol. 6. – № 4. – P. 264–270.

Рецензенты:

Гончарова Е.В., д.м.н., заведующий кафедрой функциональной и УЗ диагностики, ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, г. Чита.

Филев А.П., д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии, ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, г. Чита.