

Формирование легочной гипертензии у больных циррозом печени

Калачёва Т.П., Чернявская Г.М., Белобородова Э.И.

Formation of the pulmonary hypertension in patients with a liver cirrhosis

Kalachyova T.P., Chernyavskaya G.M., Beloborodova E.I.

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

© Калачева Т.П., Чернявская Г.М., Белобородова Э.И.

Изучены показатели вентиляционной функции легких и эхокардиографические показатели функции правого и левого желудочков, а также кровотока в легочной артерии (ЛА) в сопоставлении с клинической картиной и показателями портальной гемодинамики у больных циррозом печени (ЦП). Установлено, что изменение структурно-функциональных показателей правого и левого отделов сердца при ЦП зависит от степени тяжести заболевания и сопровождается перестройкой центральной гемодинамики, что способствует формированию легочной гипертензии (ЛГ). ЛГ тесно связана с портальным кровотоком и является нередким осложнением ЦП.

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, легочная артериальная гипертензия, диагностика.

The aim of the study was to ventilation function of lungs and echocardiography activities right and left ventricular, blood flow disorders in pulmonary artery in confront with clinical pictures and activities portal haemodynamics in patients with a liver cirrhosis. Established, that change structural-functional activities right and left parts of heart in a liver cirrhosis depend on to a great extent, to a weight of disease and to be accompanied raorganisation of a central haemodynamics and forming pulmonary arterial hypertension. Pulmonary arterial hypertension in close association with portal circulation of the blood and represented not rare complication of a liver cirrhosis.

Key words: a liver cirrhosis, portal hypertension, pulmonary arterial hypertension, diagnostics.

УДК 616.12/.14:616.36-004

Введение

Портальная гипертензия (ПГ) выступает одним из основных проявлений цирроза печени (ЦП) [4, 5]. Нарушения портальной гемодинамики запускают каскад вегетативных, нейрогуморальных и метаболических реакций, обуславливающих изменения центральной гемодинамики, что усугубляет не только расстройство внутрипеченочного кровотока, но и приводит к полиорганному внепеченочным нарушениям в виде цирротической кардиомиопатии, гепаторенального синдрома, гастропатий, ассоциированных с ПГ, к уменьшению церебрального кровотока, а также поражению легких и формированию легочной гипертензии (ЛГ) [11]. Однако в настоящее время нет достоверных сведений, касающихся происхождения ЛГ у больных с ПГ. Также недостаточно изучены частота возникнове-

ния и характер данных расстройств в зависимости от стадии заболевания и степени ПГ [2, 3].

Известно, что у больных ЦП в патологический процесс вовлекается малый круг кровообращения с развитием ЛГ. Легочная артериальная гипертензия (ЛАГ) — это редкое, но признанное осложнение хронических заболеваний печени. В литературе сочетание ЛАГ и ПГ иногда описывается под названием «портальная гипертензия» (ППГ) [1—3, 11]. Больные с ППГ составляют 8% всех случаев ЛАГ, у ожидающих трансплантацию печени частота ЛАГ достигает 3,5—8,5%, а по некоторым данным литературы — не менее 10,0% [6, 10]. В настоящее время существуют лишь единичные исследования, указывающие на развитие ЛГ и перегрузки правых отделов сердца у больных хроническим гепатитом, ЦП с ПГ, развитие которых связывают в основном с портальной гипертензией [7—9]. Тре-

буют дальнейшего уточнения и результаты исследования состояния правого отдела сердца и легочного кровотока у указанной категории пациентов. При этом практически отсутствуют отечественные работы, изучающие состояние правых отделов сердца и кровотока в легочной артерии (ЛА). Остается открытым вопрос о наличии у больных ЦП нарушений вентиляционной функции легких и их роли в формировании легочной гипертензии.

Цель исследования — изучить показатели вентиляционной функции легких и эхокардиографические показатели функции правого и левого желудочков, а также кровотока в легочной артерии в сопоставлении с клинической картиной и показателями портальной гемодинамики при циррозе печени.

Материал и методы

Обследован 81 больной с ЦП (37 (46%) мужчин и 44 (54%) женщины) в возрасте от 26 до 71 года (средний возраст $50,0 \pm 10,4$ года). Диагноз ЦП подтвержден морфологически (лапароскопия с прицельной биопсией) у 12 человек, у остальных выставлен на основании клинико-лабораторных и инструментальных данных. Все пациенты с ЦП в зависимости от степени тяжести заболевания были поделены на классы градации по Чайльду—Пью, из них 16 человек имели начальную стадию ЦП (класс А), 37 пациентов были отнесены к классу В и у 28 человек выявлен класс С. Группы пациентов были сопоставимы по полу и возрасту. Практически у половины (46,9%) из них ЦП установлен как впервые диагностированное заболевание.

Сочетанная этиология заболевания (вирус плюс алкоголь) имела место у 48,1% обследованных, у 27,2% ЦП был обусловлен злоупотреблением алкоголя без присутствия в сыворотке крови маркеров вирусных гепатитов В (HBsAg, антитела (АТ) классов М и G к HbcAg, ДНК HBV), С (АТ классов М и G к HCV, РНК HCV) и D (АТ к HDV). У 24,7% больных диагностирован изолированный вирусный генез поражения печени с преобладанием HCV-инфекции (40% случаев).

Эхокардиография (ЭхоКГ) проводилась всем больным в М-модальном и двумерном режимах по стандартной методике Американской ассоциации эхокардиографии (Sahn D.J. и соавт., 1978; Фейгенбаум Х., 1999). По общепринятой методике оценивали об-

щую сократимость миокарда, состояние клапанного аппарата, измеряли размеры стенок и полостей левого желудочка (ЛЖ) по стандартной методике в двухмерном и одномерном режимах, а также в режимах импульсной и непрерывно-волновой ЭхоКГ. Из парастернальной позиции по длинной оси ЛЖ в М-режиме определялись следующие параметры левых отделов сердца: Ao — размер просвета корня аорты на уровне клапана, мм; ЛП — диаметр полости левого предсердия, мм; КСР — конечно-систолический размер полости левого желудочка, мм; КДР — конечно-диастолический размер полости левого желудочка, мм; КСО — конечный систолический объем левого желудочка, мл; КДО — конечный диастолический объем левого желудочка, мл; ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки, мм; ТЗС — толщина задней стенки левого желудочка, мм; а также правых отделов сердца: ПЖ — размер полости правого желудочка, мм; СДПЖ — среднее давление в полости правого желудочка, мм рт. ст. Рассчитывались ударный объем (УО, мл), фракция выброса (ФВ, %) левого желудочка. Количественную оценку степени легочной гипертензии осуществляли путем измерения диаметра основного ствола легочной артерии, скорости кровотока V в легочной артерии и максимального систолического градиента давления SGP_{max} в легочной артерии.

Исследование портального кровотока было проведено методом серошкальной эхографии с использованием режима импульсно-волновой доплерографии на аппарате Logiq-5 («General Electric» (США)). Оценивались следующие показатели портальной гемодинамики: диаметр d воротной вены (ВВ), пиковая $V_{пик}$ и объемная $V_{об}$ скорости кровотока в воротной вене.

Вентиляционную функцию легких определяли методом спирографии с использованием спироанализатора «Диамант» (Санкт-Петербург, Россия). Границы нормальных значений основных спирографических показателей (в процентах по отношению к расчетной должной величине) устанавливали в соответствии с градацией вентиляционных нарушений по Р.Ф. Клементу. Для интерпретации полученных показателей использовались рекомендации Европейского респираторного общества (1993).

Статистическую обработку выполняли при помощи пакета программ Statistica 6.0 for Windows. Все количественные числовые данные представлены в виде медиа-

ны и 25-го, 75-го перцентилей (*Me* (25; 75)). Статистическую значимость при сравнении двух независимых количественных переменных при распределении признака, отличающегося от нормального, устанавливали с помощью *U*-критерия Манна—Уитни. Сравнение относительных частот бинарных признаков производили с помощью двустороннего критерия статистической значимости. Для определения взаимосвязи между количественными переменными использовали коэффициент корреляции Спирмена.

Результаты и обсуждение

Анализ спирометрических данных показал, что независимо от степени тяжести ЦП у большинства больных спирографические показатели в сравнении с должными величинами находились в пределах нормальных значений (табл. 1). Однако у всех пациентов с ЦП, начиная с класса А, жизненная емкость легких (ЖЕЛ) и объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) были снижены по сравнению с группой контроля при неизменном индексе Тиффно. Полученные данные могут указывать на формирова-

ние рестриктивных изменений легких у больных ЦП уже на ранних стадиях. Рестриктивные нарушения вентиляции при ЦП являются следствием как легочных (венозное полнокровие легких), так и внелегочных (высокое стояние купола диафрагмы из-за увеличения печени или асцита, дисфункция дыхательных мышц) изменений. Одной из важных причин формирования рестриктивных нарушений при ЦП, описанных в литературе уже на начальных стадиях ЦП, являются изменения, связанные с гиперволемией малого круга кровообращения (МКК) вследствие портопульмонального шунтирования [5].

ЭхоКГ-исследование свидетельствует, что у больных ЦП происходят изменения структурно-функциональных показателей правого и левого отделов сердца, и динамика некоторых из них зависит от стадии компенсации основного заболевания (табл. 2, 3).

Уже на начальной стадии ЦП (класс А) отмечены более высокие значения показателей СДПЖ и SGP_{max} в ЛА в сравнении с группой контроля. Выявлено, что параметр СДПЖ нарастал с утяжелением ЦП ($r = 0,30$; $p = 0,02$).

Таблица 1

Показатели функции внешнего дыхания у больных циррозом печени различных классов по Чайльдсу—Пью (*Me* (25; 75))

Параметр	Группа наблюдения			Контрольная группа	Уровень значимости <i>p</i>
	Класс А	Класс В	Класс С		
	1	2	3	4	
ЖЕЛ, %	82,9 (80,3; 90,7)	88,7 (81,9; 102,8)	87,0 (69,2; 108,7)	109,6 (101,4; 121,8)	$p_{1-2} = 0,45$; $p_{1-3} = 0,76$ $p_{2-3} = 0,29$; $p_{1-4} < 0,01$ $p_{2-4} < 0,01$; $p_{3-4} < 0,01$
ФЖЕЛ, %	81,3 (71,2; 103,8)	90,4 (83,2; 112,3)	87,6 (58,6; 107,9)	113,2 (88,4; 121,9)	$p_{1-2} = 0,14$; $p_{1-3} = 0,87$ $p_{2-3} = 0,64$; $p_{1-4} = 0,01$ $p_{2-4} = 0,04$; $p_{3-4} = 0,01$
ОФВ ₁ , %	82,2 (73,2; 113,1)	91,5 (86,1; 115,8)	91,58 (68,3; 110,9)	112,5 (91,5; 126,1)	$p_{1-2} = 0,25$; $p_{1-3} = 0,76$ $p_{2-3} = 0,89$; $p_{1-4} = 0,03$ $p_{2-4} = 0,03$; $p_{3-4} = 0,02$
Индекс Тиффно, %	112,1 (108,8; 115,0)	107,9 (102,4; 115,1)	111,5 (106,6; 115,0)	107,5 (102,4; 116,2)	$p_{1-2} = 0,45$; $p_{1-3} = 0,32$ $p_{2-3} = 0,78$; $p_{1-4} = 0,78$ $p_{2-4} = 0,54$; $p_{3-4} = 0,75$
ПОС, %	104,35 (83,5; 143,4)	103,2 (94,5; 118,3)	103,8 (71,5; 115,5)	122,5 (103,2; 145,3)	$p_{1-2} = 0,84$; $p_{1-3} = 0,25$ $p_{2-3} = 0,29$; $p_{1-4} = 0,19$ $p_{2-4} = 0,02$; $p_{3-4} = 0,04$
МОС ₂₅ , %	104,8 (86,8; 147,1)	103,6 (85,3; 118,3)	105,4 (75,6; 116,8)	115,8 (102,3; 150,7)	$p_{1-2} = 0,64$; $p_{1-3} = 0,23$ $p_{2-3} = 0,97$; $p_{1-4} = 0,27$ $p_{2-4} = 0,03$; $p_{3-4} = 0,06$
МОС ₅₀ , %	115,0 (77,1; 134,4)	97,1 (71,5; 121,1)	99,8 (86,5; 118,6)	106,2 (97,1; 142,2)	$p_{1-2} = 0,58$; $p_{1-3} = 0,21$ $p_{2-3} = 0,27$; $p_{1-4} = 0,41$ $p_{2-4} = 0,06$; $p_{3-4} = 0,09$
МОС ₇₅ , %	90,7	85,1	82,8	110,8	$p_{1-2} = 0,70$; $p_{1-3} = 0,36$

	(74,9; 158,1)	(76,3; 103,0)	(86,07; 123,1)	(81,9; 138,1)	$p_{2-3} = 0,76; p_{1-4} = 0,39$ $p_{2-4} = 0,04; p_{3-4} = 0,07$
--	---------------	---------------	----------------	---------------	--

Т а б л и ц а 2

Структурно-функциональные показатели правого отдела сердца у больных циррозом печени (Me (25; 75))

Параметр	Группа наблюдения			Контрольная группа	Уровень значимости p
	Класс А	Класс В	Класс С		
	1	2	3		
ПЖ, мм	22 (19; 24)	24 (21; 26)	27 (21; 28)	22 (19; 24)	$p_{1-2} = 0,12; p_{1-3} = 0,06$ $p_{2-3} = 0,29; p_{1-4} = 0,77$ $p_{2-4} = 0,09; p_{3-4} = 0,03$
СДПЖ, мм рт. ст.	15,8 (14,5; 17,1)	16,6 (14,8; 19,2)	19,1 (15,7; 30,0)	12,7 (12,1; 14,7)	$p_{1-2} = 0,21; p_{1-3} = 0,02$ $p_{2-3} = 0,15; p_{1-4} < 0,01$ $p_{2-4} < 0,01; p_{3-4} < 0,01$
Легочный ствол, мм	22 (20; 23)	24 (22; 26)	28 (25; 29)	22 (21; 23)	$p_{1-2} = 0,87; p_{1-3} = 0,75$ $p_{1-4} = 0,46; p_{2-3} = 0,65$ $p_{2-4} = 0,78; p_{3-4} = 0,48$
V в ЛА, см/с	95 (80; 100)	99 (94; 104)	105 (87,8; 110)	95 (84,8; 102)	$p_{1-2} = 0,29; p_{1-3} = 0,45$ $p_{2-3} = 0,94; p_{1-4} = 0,80$ $p_{2-4} = 0,29; p_{3-4} = 0,48$
SGP _{max} в ЛА, мм рт. ст.	14 (8; 21)	18 (8; 25)	25 (15; 38)	5,1 (3,8; 7,5)	$p_{1-2} = 0,28; p_{1-3} = 0,42$ $p_{2-3} = 0,68; p_{1-4} < 0,01$ $p_{2-4} < 0,01; p_{3-4} < 0,01$

Т а б л и ц а 3

Структурно-функциональные показатели левого отдела сердца у больных циррозом печени (Me (25; 75))

Параметр	Группа наблюдения			Контрольная группа	Уровень значимости p
	Класс А	Класс В	Класс С		
	1	2	3		
Аорта, мм	34 (32; 35)	33 (31; 34)	32 (30; 35)	31 (28; 34)	$p_{1-2} = 0,31; p_{1-3} = 0,29$ $p_{2-3} = 0,63; p_{1-4} = 0,11$ $p_{2-4} = 0,19; p_{3-4} = 0,49$
ЛП, мм	37 (36; 39)	38 (34; 40)	43 (35; 45)	33 (30; 37)	$p_{1-2} = 0,58; p_{1-3} = 0,28$ $p_{2-3} = 0,38; p_{1-4} = 0,01$ $p_{2-4} < 0,01; p_{3-4} < 0,01$
КДР ЛЖ, мм	52 (45; 53)	53 (47; 54)	56 (48; 59)	47 (46; 49)	$p_{1-2} = 0,85; p_{1-3} = 0,18$ $p_{2-3} = 0,09; p_{1-4} = 0,19$ $p_{2-4} = 0,06; p_{3-4} < 0,01$
КСР ЛЖ, мм	29 (28; 32)	31 (29; 33)	33 (31; 35)	29 (28; 31)	$p_{1-2} = 0,28; p_{1-3} = 0,02$ $p_{2-3} = 0,09; p_{1-4} = 0,83$ $p_{2-4} = 0,24; p_{3-4} < 0,01$
КДО, мл	129 (95; 141)	125 (111; 144)	140 (112; 156)	112 (99; 118)	$p_{1-2} = 0,82; p_{1-3} = 0,19$ $p_{2-3} = 0,11; p_{1-4} = 0,25$ $p_{2-4} = 0,04; p_{3-4} < 0,01$
КСО, мл	33 (31; 42)	38 (32; 46)	43 (38; 58)	35 (32; 37)	$p_{1-2} = 0,39; p_{1-3} = 0,02$ $p_{2-3} = 0,03; p_{1-4} = 0,46$ $p_{2-4} = 0,46; p_{3-4} < 0,01$
T _{МЖП} , мм	10 (9; 10)	10 (9; 10)	10 (9; 10)	10 (9; 10)	$p_{1-2} = 0,34; p_{1-3} = 0,81$ $p_{2-3} = 0,52; p_{1-4} = 0,39$ $p_{2-4} = 0,95; p_{3-4} = 0,59$
T _{ЗС} , мм	10 (9; 10)	9 (9; 10)	10 (9; 10)	9 (9; 10)	$p_{1-2} = 0,27; p_{1-3} = 0,65$ $p_{2-3} = 0,06; p_{1-4} = 0,12$ $p_{2-4} = 0,60; p_{3-4} = 0,02$

ФВ, %	68 (63; 75)	69 (65; 70)	69 (67; 71)	64 (60; 68)	$p_{1-2} = 0,68; p_{1-3} = 0,25$ $p_{2-3} = 0,14; p_{1-4} = 0,17$ $p_{2-4} = 0,06; p_{3-4} = 0,66$
-------	----------------	----------------	----------------	----------------	--

В настоящее время основным эхокардиографическим показателем, позволяющим диагностировать наличие и степень выраженности ЛГ, является SGP_{max} в ЛА. ЛГ диагностируют, если SGP_{max} в ЛА, измеренное с помощью эходоплерографии, превышает 30 мм рт. ст. Частотный анализ эхокардиографических признаков ЛГ показал увеличение SGP_{max} (выше 30 мм рт. ст.) у 11,1% больных с ЦП, преимущественно класса С. Встречаемость ЛГ при ЦП класса С была значительно выше, чем в классе А (21,4 и 6,3% соответственно, $p < 0,05$). ЛГ у больных ЦП была умеренной степени, т.е. не превышала 50 мм рт. ст.

На фоне снижения компенсации ЦП у 39,3% пациентов класса С по Чайльду—Пью присоединялась дилатация ПЖ (более 27 мм). Параметр, отражающий диаметр основного ствола ЛА, увеличивался соответственно степени тяжести ЦП ($r = 0,30; p = 0,02$), однако при его сравнении с таковым в группе контроля статистически значимо не отличался. Аналогичные результаты получены по показателю скорости кровотока в ЛА. Не найдено статистически значимой корреляционной взаимосвязи между показателями вентилиционной функции легких и структурно-функциональными параметрами правых отделов сердца у обследованных.

Проведенный эхокардиографический анализ параметров левых отделов сердца показал, что уже на начальных стадиях ЦП происходит дилатация ЛП по сравнению с контрольной группой. Одной из возможных причин дилатации может быть гиперволемия МКК, связанная с портопульмональным шунтированием, которое приводит к увеличению притока крови к ЛП. Косвенным подтверждением этого являются установленные формирующиеся рестриктивные нарушения функции легких. В связи с этим становятся вполне объяснимыми нарастание дилатации ЛП с утяжелением ЦП ($r = 0,14; p = 0,01$) и более выраженные изменения ЛП у больных класса С. Так, если у большинства (87,5%) больных ЦП в классе А размеры ЛП не превышали нормальных значений, то почти у половины (46,4%) пациентов класса С этот показатель был выше установленной нормы (более 41 мм) и в целом по группе составил 43 (35; 45). У пациентов

класса С перегрузка объемом ЛЖ может являться одним из факторов, способствующих нарастанию гиперволемии в МКК и формированию ЛГ. Ремоделирование ЛЖ при этом не ассоциировалось с его систолической дисфункцией, напротив, ФВ не только не уменьшалась при утяжелении ЦП, но во всех трех классах отмечена тенденция к ее повышению в сравнении с группой контроля: 69 (67; 71) в отличие от 64 (60; 68), что может свидетельствовать о склонности к гипердинамическому состоянию кровотока, отмеченному в ряде исследований [6, 7].

Изучены показатели портальной гемодинамики при ЦП. Анализ данных показал, что у всех обследованных больных наблюдались признаки портальной гипертензии, о чем свидетельствует увеличение диаметра воротной вены до 14 мм для класса С в сравнении с общепринятыми нормами. При этом существенных различий при сравнении скоростных показателей, отражающих кровотоки в воротной вене, между классами ЦП не установлено. Таким образом, отсутствие линейного прогрессирования ЦП по развитию портосистемного шунтирования определяет качественное отличие классов А и В от класса С.

У всех больных ЦП в каждом классе по Чайльду—Пью проведено исследование зависимости между параметрами гепатопортальной гемодинамики и структурно-функциональными показателями правого и левого отделов сердца (табл. 4). Так, в классе А выявлена сильная корреляционная зависимость между $V_{об}$ ВВ и V в ЛА ($r = 0,73; p = 0,03$), а также SGP_{max} в ЛА ($r = -0,71; p = 0,05$).

Таблица 4

Взаимосвязь некоторых параметров кардиогемодинамики с показателями кровотока в воротной вене у больных циррозом печени

Параметр	d ВВ, мм		$V_{шк}$ ВВ, см/с		$V_{об}$ ВВ, мл/мин	
	r	p	r	p	r	p
Класс А						
V в ЛА, см/с	-0,55	0,11	0,47	0,23	0,73	0,03
SGP_{max} в ЛА, мм рт. ст.	0,15	0,19	-0,07	0,87	-0,71	0,05
Класс В						
ЛП, мм	0,46	0,01	0,16	0,41	0,31	0,11
ПЖ, мм	0,39	0,03	0,002	0,99	0,22	0,24
КСР ЛЖ, мм	0,34	0,02	0,03	0,84	0,22	0,24
КСО, мл	0,40	0,03	0,11	0,56	0,30	0,11
Класс С						

Аорта, мм	0,56	0,02	-0,17	0,52	0,39	0,14
ЛП, мм	0,31	0,16	0,31	0,17	0,51	0,01
КДР ЛЖ, мм	0,37	0,09	0,34	0,12	0,54	0,01
КСР ЛЖ, мм	0,33	0,13	0,02	0,91	0,41	0,05
КДО, мл	0,47	0,02	0,15	0,49	0,62	0,01
КСО, мл	0,33	0,13	-0,04	0,85	0,43	0,04
V в ЛА, см/с	0,53	0,13	0,68	0,04	0,44	0,22

Примечание. Статистически значимыми считались значения $p < 0,05$, высоко значимыми считались $p < 0,01$.

В классе В кроме взаимосвязи между d ВВ и площадью ПЖ ($r = 0,39$; $p = 0,03$) выявлены сильные взаимосвязи между d ВВ и параметрами левого отдела сердца: диаметром ЛП ($r = 0,46$; $p = 0,01$), КСР ЛЖ ($r = 0,34$; $p = 0,02$) и КСО ($r = 0,40$; $p = 0,03$). Для конечной стадии ЦП — класса С — характерно наличие статистически высоко значимых взаимосвязей не только между различными параметрами кардиогемодинамики и скоростными показателями, отражающими кровоток в воротной вене и легочной артерии, но и между d ВВ и размером просвета корня аорты на уровне клапана ($r = 0,56$; $p = 0,02$), что также свидетельствует о высокой вероятности развития коллатерального кровообращения — воротно-легочных анастомозов.

Выводы

1. Изменения внутрисердечной гемодинамики зависят от степени тяжести цирроза печени и проявляются на его начальной стадии в виде дилатации полости левого предсердия, нарастания среднего давления в полости правого желудочка и систолического давления в легочной артерии, на поздней стадии — в виде увеличения объемов левого желудочка, его ремоделирования, а также дилатации правого желудочка.

2. Легочная гипертензия является нередким осложнением цирроза печени, наблюдается у 21,4% больных в классе С и носит умеренный характер.

3. Нарастание давления в легочной артерии и формирование легочной гипертензии тесно связано с портальным кровотоком.

Литература

1. Абдуллаев С.М. Гепатопульмональный синдром // Клинич. гепатология. 2007. № 3. С. 43—46.
2. Батыралиев Т.А., Махмутходжаев С.А., Экинси Э. и др. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Ч. VI. Классификация и патоморфология первичной легочной артериальной гипертензии // Кардиология. 2007. № 1. С. 75—81.
3. Батыралиев Т.А., Махмутходжаев С.А., Экинси Э. и др. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Ч. VII. Эпидемиология, факторы риска и патогенез первичной (идиопатической) легочной артериальной гипертензии // Кардиология. 2007. № 2. С. 44—56.
4. Воробьев С.П., Маев И.В. Гепатопульмональный синдром при диффузных болезнях печени // Сов. медицина. 1989. № 5. С. 44—48.
5. Гарбузенко Д.В. Мультиорганные гемодинамические нарушения при циррозе печени // Тер. арх. 2007. № 2. С. 73—77.
6. Гарбузенко Д.В. Портопупульмональная гипертензия и гепатопульмональный синдром у больных циррозом печени // Пульмонология. 2006. № 1. С. 103—107.
7. Неклюдова Г.В., Калманова Е.Н. Роль эхокардиографии в диагностике легочной гипертензии // Болезни сердца и сосудов. 2006. Т. 2, № 2. С. 1—18.
8. Прибылов С.А. Дисфункция миокарда у больных циррозом печени: клиническое значение предшественника мозгового натрийуретического пептида // Кардиология. 2006. Т. 7. С. 67—72.
9. Прибылов С.А. Коррекция дисфункции эндотелия и портальной гипертензии при циррозах печени бета-блокаторами и ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента // Вестн. новых мед. технологий. 2007. Т. 10, № 1. 53 с.
10. Шульпекова Ю.О., Соколова И.А. Гепатопульмональный синдром: патологическая физиология, клиническое течение, диагностика и лечение // Клинич. перспективы гастроэнтерологии и гепатологии. 2006. № 4. С. 16—21.
11. Krowka M.J., Wiseman G.A., Burnett O.L. et. al. Hepatopulmonary syndrome: a prospective study of relationships between severity of liver disease, Pa O₂ response to 100% oxygen, and brain uptake after (99m) TcMAA lung scanning // Chest. 2000. № 118. P. 615—624.
12. Paul A. Lange, James K. Stoller. The hepatopulmonary syndrome // Section of respiratory therapy, department of pulmonary and critical care medicine. 1995. P. 521—529.

Поступила в редакцию 03.09.2009 г.

Утверждена к печати 28.10.2009 г.

Сведения об авторах

Т.П. Калачёва — соискатель кафедры терапии ФПК и ППС СибГМУ (г. Томск).

Г.М. Чернянская — д-р мед. наук, профессор кафедры терапии ФПК и ППС СибГМУ (г. Томск).

Экспериментальные и клинические исследования

Э.И. Белобородова — заслуженный деятель науки, д-р мед. наук, профессор кафедры терапии ФПК и ППС СибГМУ (г. Томск).

Для корреспонденции

Калачева Татьяна Петровна, тел.: (3822) 66-78-87, 8-913-826-0875, e-mail: tatyana-kalachyova@ yandex.ru