

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

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ ПЕЧЕНИ И СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ВИРУСНЫМ ЦИРРОЗОМ

ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России (Чита)

С целью изучения особенностей гемодинамики печени и сердца были проведены ДЭхоКГ, дуплексное сканирование сосудов у пациентов с вирусным циррозом печени (ЦП). Установлено, что у больных с ЦП происходит ремоделирование спланхического кровообращения, миокарда ЛЖ с формированием различных вариантов его геометрии. Нарушение расслабления желудочков сердца, наличие умеренной легочной гипертензии сопровождаются более выраженными нарушениями портальной гемодинамики. Показатели спланхического кровообращения взаимосвязаны с геометрическими характеристиками желудочков сердца, легочной артерии, функциональным состоянием ЛЖ, насыщением гемоглобина кислородом.

Ключевые слова: ремоделирование, левый желудочек

FEATURES OF HEMODYNAMICS OF LIVER AND HEART IN PATIENTS WITH VIRAL CIRRHOSIS

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

Chita State Medical Academy, Chita

To study the peculiarities of hemodynamics of liver and heart Doppler echocardiography, duplex ultrasonography vascular screening in patients with viral cirrhosis were held. It was found that patients with viral cirrhosis have remodeling of viscerogenic hemodynamic, left ventricle myocardium with formation of various variants of its geometry. Disorder of heart ventricles relaxation, presence of moderate pulmonary hypertension are accompanied by more expressed portal hemodynamic disorders. Indices of viscerogenic hemodynamic correlate with geometric characteristics of heart ventricles and pulmonary artery, functional state of left ventricle and hemoglobin saturation with oxygen.

Key words: remodeling, left ventricular

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 внутрипеченочного кровотока с развитием спланхического полнокровия и приводит к полиорганным внепеченочным нарушениям, в том числе цирротической кардиомиопатии [2]. В настоящее время интенсивно изучаются характер и особенности поражения сердца при данной патологии: ремоделирование миокарда левого и правого желудочков [4, 7, 9, 10], нарушение диастолической функции [4, 6, 7], развитие легочной гипертензии и др. [1, 2, 5, 6, 8]. Между тем, многие механизмы гипердинамической внутриорганный циркуляции, воздействие их на миокард, расслабление сердца, формирование легочной гипертензии у больных с ЦП не до конца изучены. Целью нашего исследования явилось изучение влияния гемодинамических расстройств печени у больных с вирусным ЦП на диастолическую функцию желудочков сердца и развитие легочной гипертензии.

МЕТОДИКА

В работе проанализированы результаты обследования 82 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 38,6 (28; 40) 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, анти-тела (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 с эссенциальной и симптоматической артериальной гипертензией, заболеваниями сердца, хроническим алкоголизмом и тяжелой сопутствующей патологией.

Всем пациентам выполнялись стандартная ДЭхоКГ 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. Нижняя полая и 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

В литературе встречаются сведения о том, что у пациентов с циррозом печени формируется нарушение спланхнического кровообращения [2, 6]. В нашем исследовании установлено, что у больных с ЦП, по сравнению со здоровыми лицами, была выше скорость кровотока в селезеночной артерии и печеночной вене. Происходила дилатация артерий и вен: чревного ствола (37 %), селезеночной (38 %), печеночной (29 %) артерий, воротной (30 %) и печеночной (34 %) вен (таблица 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 спланхнического кровообращения у больных с ЦП

| Показатели | Контрольная группа (n = 17) | ЦП (n = 82) |
|-----------------|-----------------------------|---------------|
| V СА (см/с) | 64 [54,5; 76,5] | 80 [69; 100]* |
| D СА мм | 5 [5; 6] | 8 [6; 8]* |
| V ПА (см/с) | 77 [69,7; 134] | 103 [76; 131] |
| D ПА мм | 5 [4,7; 6] | 7 [7; 8]* |
| V ЧС (см/с) | 117 [85,5; 148,5] | 131 [96; 156] |
| D ЧС мм | 5 [5; 6] | 8 [7; 8]* |
| V СВ (см/с) | 19 [17; 20] | 20 [16; 25] |
| D СВ мм | 6 [5; 7] | 11 [8; 13]* |
| V ВВ (см/с) | 17 [17; 20] | 17 [16; 18]* |
| D ВВ мм | 10,5 [10; 12] | 15 [14; 15]* |
| V ПВ (А) (см/с) | 21 [20; 25] | 24 [21; 30]* |
| V ПВ (В) (см/с) | 38 [29,7; 42] | 31 [24; 40] |
| V ПВ (С) (см/с) | 25 [21,7; 32,7] | 28 [24; 33] |
| 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 ЛА вносит свой вклад в формирование портальной гипертензии [1, 2, 6, 7]. Сведений о том, как ЛГ влияет на спланхническое кровообращение, в литературе практически нет. В связи с этим мы оценили частоту встречаемости ЛГ у больных с ЦП (27,7 %), а также выявили, что умеренная ЛГ сопровождалась расширением НПВ (20 %), снижением скорости в ПА (28 %), и уменьшением диаметра воротной вены (13 %), что, вероятно, является следствием портопульмональной гипертензии, которая способствует гиперволемии малого круга кровообращения [2].

В литературе встречаются сведения о том, что при ЦП происходит геометрическая адаптация ЛЖ с формированием его ремоделирования [9]. В то же время нам не удалось выявить работ, которые оценивали бы спланхнический 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 40 % отмечена нормальная геометрия (НГ) ЛЖ, 17 % пациентов имели концентрическую гипертрофию (КГ), 23 % – концентрическое ремоделирование (КР), 19 % – эксцентрическую гипертрофию (ЭГ) ЛЖ. При нормальной геометрии ЛЖ скорость в воротной вене была выше и ее диаметр меньше, 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 %) (таблица 2) ($p < 0,001$).

Нам не удалось выявить работы, которые оценивали бы особенности кровотока вен и артерий брюшной полости в зависимости от нарушения расслабления желудочков сердца. Нарушение диастолического наполнения ЛЖ было выявлено у 44,2 %, ПЖ – у 32,3 % пациентов. При формировании диастолической дисфункции (ДД) ЛЖ у пациентов с ЦП достоверно снижается скорость кровотока лишь в печеночных венах (на 28 % и 14 %), а формирование ДД ПЖ сопровождалось уменьшением диаметра ВВ на 6 %, расширением ПВ на 17 % со снижением скорости кровотока в ней (на 25 %) ($p < 0,001$). Эти данные указывают на более выраженные нарушения в гепатопортальной системе при присоединении ДД ПЖ, свидетельствующие о венозной перегрузке правого предсердия и выраженности портосистемного шунтирования кровотока.

При проведении корреляционного анализа установлено, что наличие нарушения спланхнического кровообращения коррелировало с кардиогемодинамическими параметрами (толщиной задней стенки,

Показатели спланхического кровотока в зависимости от типов ремоделирования ЛЖ

| Показатели | НГ ЛЖ (n = 33) | КГ ЛЖ (n = 14) | КР ЛЖ (n = 19) | ЭГ ЛЖ (n = 16) |
|-----------------|----------------|-----------------|----------------|--------------------|
| V CA (см/с) | 90 [72; 133] | 120 [111; 156]* | 111 [87; 122] | 74 [65; 80]** |
| V BB (см/с) | 19 [17; 23] | 16 [14; 18]* | 11,5 [11; 12]* | 17 [16; 17]* |
| V CB (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 ($p < 0,001$).

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.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев С.М. Гепатопульмональный 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., Федоров И.Г., Карабиненко А.А. и др. Гепатопульмональный синдром: состояние проблемы // СТМ. – Н. Новгород, 2009. – № 1. – С. 84–88.
6. Калачева Т.П. Функциональное состояние легочно-сердечной гемодинамики при циррозе печени: автореф. дис. ... канд. мед наук. – Томск, 2010. – 30 с.

7. Касьянова Т.Р., Астахин А.В., Левитан Б.Н. и др. Оценка структурно-функциональных показателей правых отделов сердца у больных циррозом печени [Электронный ресурс] // 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. Чистякова М.В., Говорин А.В., Радаева Е.В. и др. Показатели кардиогемодинамики у больных с хроническими гепатитами // Сибирский медицинский журнал (г. Иркутск). – 2012. – С. 51–53.

10. 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 // Eur. J. Echocard. – 2005. – Vol. 6, N 4. – P. 264–270.

REFERENCES

1. Abdullaev S.M. Hepatopulmonary syndrome // Klinicheskaja gepatologija. – 2007. – 33. – S. 43–46.
2. Garbuzenko D.V. Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome in patients with hepatic cirrhosis // Pul'monologija. – 2006. – № 1. – S. 103–106.
3. Gul'man M.I. Role Doppler sonography in estimation of the degree of liver tissue fibrosis at chronic hepatitis and hepatic cirrhosis // Sibirskij medicinskij zhurnal (g. Irkutsk). – 2005. – № 6. – S. 39–41.
4. Denisov A.A. Estimation of function of right and left ventricles from the perspective of structural-functional changes of myocardium in patients with chronic hepatitis and hepatic cirrhosis during treatment // Vestnik novyh medicinskih tehnologij. – 2007. – № 2. – S. 38–45.
5. Il'chenko L.Ju., Fedorov I.G., Karabinenko A.A. i dr. Hepatopulmonary syndrome: state of problem // STM. – N. Novgorod, 2009. – № 1. – S. 84–88.
6. Kalacheva T.P. Functional state of cardiopulmonary hemodynamics at hepatic cirrhosis: avtoref. dis. ... kand. med nauk. – Tomsk, 2010. – 30 s.
7. Kas'janova T.R., Astahin A.V., Levitan B.N. i dr. Estimation of structural-functional indices of venous heart in patients with hepatic cirrhosis [Elektronnyj resurs] // Internet-zhurnal «Sovremennye problemy nauki i

obrazovanija». – 2011. – № 6. – Rezhim dostupa: <http://www.science-education.ru>.

8. Nekljudova G.V., Kalmanova E.N. Role of echocardiography in diagnostics of pulmonary hypertension // *Bolezni serdca i sosudov*. – 2006. – Т. 2, № 2. – S. 1–18.

9. Chistyakova M.V., Govorin A.V., Radaeva E.V. i dr. Indices of cardiohemodynamics in patients with chronic

hepatitis // *Sibirskij medicinskij zhurnal* (g. Irkutsk). – 2012. – S. 51–53.

10. 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 // *Eur. J. Echocard.* – 2005. – Vol. 6, N 4. – P. 264–270.

Сведения об авторах

Чистякова Марина Владимировна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры функциональной и ультразвуковой диагностики ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава РФ (670090, г. Чита, ул. Горького, 39а; e-mail: m.44444@yandex.ru)

Говорин Анатолий Васильевич – доктор медицинских наук, профессор, ректор ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава РФ

Радаева Е.В. – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава РФ

Information about the authors

Chistyakova Marina Vladimirovna – candidate of medical sciences, assistant of the department of functional and ultrasound diagnostics of Chita State Medical Academy (Gorkogo str., 39a, Chita, 670090; e-mail: m.44444@yandex.ru)

Govorin Anatoliy Vasiljevich – doctor of medical sciences, professor, rector of Chita State Medical Academy

Radaeva E.V. – candidate of medical sciences, assistant of the department of functional and ultrasound diagnostics of Chita State Medical Academy