

вестны в первые дни стационарного лечения больного. Использование программы для прогнозирования степени тяжести состояния больного при выписке позволит врачам на начальном этапе лечения предположить, как пациент будет реагировать на стандартный протокол, индивидуализировать терапию в рамках протокола, и тем самым повысить результативность лечения.

Для оценки эффективности использования полученного решающего правила при лечении пациентов данные всех больных с диагнозом ХОБЛ, поступавших в стационар в исходно среднетяжелом состоянии за период с декабря 2005 по апрель 2006 года, подставлялись в созданное программное средство. У 18 пациентов спрогнозировано среднетяжелое состояние при выписке. Эти больные пролечены в соответствии с Московскими городскими стандартами стационарной медицинской помощи для взрослого населения. В результате 10 пациентов были выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии. Однако у 8 больных добиться улучшения общего состояния не удалось, они были выписаны из стационара в состоянии средней тяжести.

Детальный анализ лечения этих двух групп пациентов показал, что практически всем больным были назначены антибактериальные препараты, бронхолитики, муколитики и глюкокортикостероиды. Лечение правожелудочковой недостаточности проводилось по основным принципам лечения сердечной недостаточности: салуретические средства, препараты калия, ингибиторы АПФ, антиангинальные средства и антагонисты кальция принимала большая часть пациентов. Некоторым дополнительно были назначены сердечные гликозиды. Дозы и способы введения препаратов у пациентов значительно не различались.

Внутри ряда фармакологических групп пациентам, выписывающимся из стационара в удовлетворительном и среднетяжелом состоянии, назначались разные препараты. У больных, выписывающихся из стационара в удовлетворительном состоянии, в качестве муколитического препарата был назначен амброксол, а пациентам, выписывающимся в состоянии средней тяжести – бромгексин. По фармакологическим свойствам и механизму действия эти препараты почти не отличаются. Оба являются муколитиками, улучшающими реологические показатели мокроты, уменьшающими ее вязкость и адгезивные свойства, облегчающими ее выведение из бронхов. Однако практически все исследователи отмечают более низкий фармакологический эффект бромгексина по сравнению с его активным метаболитом – амброксолом, который дает более выраженный отхаркивающий эффект [2]. Еще одно отличие было выявлено между препаратами группы глюкокортикостероидов. Пациентам, выписывающимся из стационара в удовлетворительном состоянии, был назначен дексаметазон, а пациенты, выписывающиеся из стационара в состоянии средней тяжести, принимали преднизолон. Дексаметазон оказывает гораздо больший по сравнению с преднизолоном противовоспалительный и антигистаминовый эффекты, а также не вызывает задержку натрия и воды в организме. Дексаметазон вызывает угнетение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, нарушения углеводного, жирового, кальциевого обмена, имеет психостимулирующее действие, поэтому не рекомендуется назначать его длительно [4]. У лиц, имевших длительную кортикостероидную терапию, препаратом выбора был преднизолон.

Использование решающего правила в практике врачей-терапевтов и пульмонологов позволяет улучшить состояние при выписке у большей части пациентов путем индивидуализации применения «Московских городских стандартов...».

Литература

1. Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. – Л.: Медицина, 1978. – С. 135.
2. Зайцева О.А. Муколитическая терапия в комплексном лечении болезней органов дыхания у детей // *Consilium medicum*. – Т. 5, № 10. – 2002.
3. Московские городские стандарты стационарной медицинской помощи для взрослого населения (Приказ департамента здравоохранения Москвы № 163 от 24.03.97 г.).
4. Строчунский Л.С., Козлов С.Н. Глюкокортикостероидные препараты. – Смоленск: Смоленская ГМА, 1997. – 64 с.
5. Хронические обструктивные болезни легких / Под ред. А. Чучалина. – М.: БИНОМ, СПб.: Невский Диалект, 1998. – 512 с.
6. Хронические обструктивные болезни легких // *Рус. мед. ж.* – Т. 9, № 1 (120). – 2001. – С. 9–33.

7. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report (publication No 2701): 2001.*

8. *Stafakas N.M. et al. // Eur Respir J.* – 1995. – № 8. – P. 1398.

УДК: 612.13:612.24:616.36

КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА СОСТОЯНИЯ ЛЕГОЧНОЙ И СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ДИФFUЗНЫХ БОЛЕЗНЯХ ПЕЧЕНИ

С.А. ПРИБЫЛОВ*

По данным ВОЗ, хронические гепатиты (ХГ) и циррозы печени (ЦП) являются широко распространенными заболеваниями, частота ХГ колеблется в пределах 50–60 случаев, а ЦП – в пределах 15–40 на 100000 населения. В клиническом плане поражение паренхимы и стромы печени различной этиологии с наличием дистрофических изменений печеночных клеток, узловой регенерации, диффузного развития соединительной ткани, и перестройкой сосудистого русла с появлением внутривенных сосудистых анастомозов находят выражение в хроническом течении заболевания, прогрессирующей печеночной недостаточности и портальной гипертензии (ПГ). Многие вопросы диагностики и лечения ПГ еще далеки от полного разрешения. При первом кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода и желудка смертность больных ЦП составляет 50% и более [1, 3].

При ряде заболеваний придается большое значение изучению межорганных взаимодействий и выработке на основе полученных результатов методов диагностики и оптимальных способов лечения. К числу таких взаимодействий относят и изменения состояния системы «печень – сердце – легкие». Прогрессирующий рост ПГ при хронических диффузных заболеваниях печени (ХДЗП) ведут к раннему развитию дисфункции миокарда. Исследования, подтверждающие изменения в сердечно-сосудистой системе при заболеваниях печени, посвящены формированию гиперкинетического типа кровообращения [1]. Мало изучены изменения сосудистого русла легких и механизмы формирования терминальной сердечной недостаточности у лиц с ХДЗП [2, 3].

Цель исследования – выявление особенностей дисфункции миокарда и нарушений легочной гемодинамики у лиц с различными клинико-морфологическими вариантами хронических гепатитов и ЦП при формировании синдрома ПГ.

Материалы и методы. Обследованы 189 больных с патологией печени в возрасте 18±65 лет (средний возраст 44±11 лет). Из них было 124 мужчин (43±10 лет) и 65 женщин (44±12 лет). Давность заболевания колебалась от 12 мес. до 15 лет.

Критерии включения в опытную группу (ОГ): больные с хроническими вирусными и аутоиммунными гепатитами; с ЦП (вирусной и алкогольной этиологии) класса В по Child; возраст больных 18±65 лет; способность больного кооперировать с врачом. Критерии исключения: хронические обструктивные болезни легких; ИБС; сопутствующие болезни, влияющие на функцию печени; обнаружение при обследовании порока сердца, сегментарных нарушений сократимости, АВ-блокады II–III степени.

Структура, критерии исключения в контрольную группу (КГ) пациентов те же, но обследовались 16 относительно здоровых лиц. ОГ и КГ уравнивались по возрастно-половым и патоморфологическим признакам. Диагноз устанавливался по Международной номенклатуре и критериям диагностики заболеваний печени (Нью-Йорк, 1998г.), разработанным Всемирной ассоциацией по изучению болезней печени и принятым ВОЗ. Наблюдаемый контингент подразделялся на 36 (19,04%) больных хроническим вирусным (ХВГ), 30 (15,87%) аутоиммунным гепатитом (ХАГ), ЦП – 123 (65,09%). Среди больных ЦП выделяли группу больных с ЦП вирусной (45 человек, 23,82%) и алкогольной (78 человек, 41,27%) этиологии.

* Курский государственный медицинский университет

УЗИ печени и органов брюшной полости выполнено на аппаратах «Аloka 1700» и «Sim-5000 Plus» определяли диаметры просвета воротной вены в широком ее отрезке, селезеночной вены, печеночных вен на 2–3 см выше места впадения в нижнюю полую вену (НПВ), проводили расчет линейной и объемной скоростей кровотока в селезеночной, воротной, НПВ с использованием импульсно-волнового доплеровского датчика 2,5 МГц. Эхокардиография выполнена (110 пациентов) на аппарате Aloka 1700 с использованием датчика 3,5 МГц, в М-модальном и двухмерном режиме в стандартных эхокардиографических позициях, с синхронной регистрацией ЭКГ. По стандартным методикам определяли показатели систолической и диастолической функции правого (ПЖ) и левого (ЛЖ) желудочков сердца. Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) рассчитывали по методике M.Jsobe и соавт. (1987). СрДЛА по формуле A.Kitabatake и соавт. (1983). Статобработку данных вели с использованием пакетов статистических программ Statgraphics Plus for Windows 3.0, Биостатистика для Windows 4.03. Параметры распределения анализируемых признаков указывались в виде $X \pm \sigma$, n – объем выборки (численность группы). Статистическая значимость результатов эксперимента оценивалась различными методами с учетом характера признака и типа распределения.

Результаты. Сравнительная характеристика доплеронографических показателей кровотока по группам показала: увеличение диаметра портальной вены, выраженное в группе пациентов с ЦП (площадь сечения 1,5–1,6 см², $p < 0,05$), увеличение площади сечения селезеночной вены, уменьшение кровотока в портальной вене в среднем на 40–50% у больных при отсутствии клинических проявлений шунтирования крови – портосистемной энцефалопатии. Скорость кровотока у пациентов с ХДЗП варьировалась от 7 до 22 см/с в зависимости от степени развития портокавальных и портопортальных анастомозов. У больных с пищеводными кровотечениями в анамнезе отмечается наиболее выраженная редукция кровотока в воротной вене ($8,2 \pm 1,1$ см/с). У больных ЦП со сформировавшимся шунтированием портального кровотока линейная скорость кровотока по воротной вене вновь возрастает, достигая нижних значений нормы. При этом объем кровотока по системе воротной вены был максимален у пациентов с алкогольным ЦП. Увеличение диаметра НПВ в группах пациентов с ЦП ($21,4 \pm 2,2$ мм и $20,1 \pm 2,3$ мм, при $13,2 \pm 1,5$ мм в КГ, $p < 0,001$) может свидетельствовать о венозной перегрузке правого предсердия пациентов и выраженности портосистемного шунтирования кровотока при уменьшенном размере печеночных вен ($5,2 \pm 1,9$ мм при ЦП алкогольной этиологии и $7,6 \pm 1,5$ мм в КГ, $p < 0,05$). У больных с ЦП наблюдается снижение соотношений площадей сечения печеночных и портальной вен, указывающее на усиление печеночного блока портальному кровотоку. Поскольку у больных с ХГ отмечается более низкий объем кровотока (14 см³/с) чем у лиц с ЦП, можно говорить о преимущественном сохранении компенсаторных возможностей сосудов портальной системы. Критериями ПГ являлись редукция кровотока в воротной вене и выявление портосистемных анастомозов при цветном доплеровском картировании у 17 пациентов (25,7%) с ХГ и 63 пациентов (51,2%) с ЦП, что в совокупности с данными др. методов (клинических, инструментальных) позволило разделить обследованный контингент пациентов на группы с наличием или отсутствием синдрома ПГ.

Характеристика систолической и диастолической функции правого желудочка сердца при ПГ. Частотный анализ эхокардиографических признаков легочной гипертензии (табл. 1) показал увеличение СДЛА более чем у 1/2 пациентов с ЦП (54,5% при алкогольной этиологии заболевания и 53,8% – при вирусной). При ХГ УЗИ-признаки повышения давления в ЛА отмечены у 31,2% при ХАГ и у 15,7% больных с ХВГ. Средний возраст больных не имел статистически значимых различий в группах пациентов по сравнению с контролем, что исключало влияние на результат инволютивных процессов в легочной ткани. Отмечается резкое снижение процента больных ЦП с нормальными размерами полости ПЖ, в структуре больных с ЦП преобладают пациенты с различными формами изменений ПЖ сердца – дилатация у 36,4% пациентов с алкогольным ЦП, что может быть связано с алкогольной миокардиопатией; у 23,1% пациентов с вирусным ЦП имели гипертрофию ПЖ; сочетание гипертрофии и дилатации установлено у 18,2% больных с алкогольным ЦП и 38,5% – с ЦП вирусной этиологии. В структуре больных с ХГ на фоне

нормальных размеров стенок ПЖ имелись дилатация в 18,7% при ХАГ, у 10,5% пациентов с ХВГ; установленную гипертрофию имели 2 пациента (6,2%) ХАГ и 1 пациент (5,2%) ХВГ; 2 пациента (12,5%) с диагнозом ХАГ – дилатацию и гипертрофию ПЖ.

Таблица 1.

Эхокардиографическая характеристика больных с учетом признаков легочной гипертензии

Показатель	ХАГ n (%)	ХВГ n (%)	ЦП алк. n (%)	ЦП вир. n (%)	ОШ ЦП/ХГ	Контроль n (%)
Число больных	16	19	44	26		16
Средний возраст	36±13	41±13	45±8	47±9		43±7
Состояние ПЖ:						
Норма	10 (62,5)	16 (84,2)	17 (38,6)	7 (26,9)	0,2*	15 (93,7)
Дилатация ПЖ	3 (18,7)	2 (10,5)	16 (36,4)	3 (11,5)	2,2	-
Гипертрофия ПЖ	1 (6,2)	1 (5,2)	3 (6,8)	6 (23,1)	2,4	1 (6,3)
Гипертрофия и дилатация ПЖ	2 (12,5)	-	8 (18,2)	10 (38,5)	5,7*	-
Признаки легочной гипертензии:						
СДЛА >30 мм рт.ст.	5 (31,2)	3 (15,7)	24 (54,5)	14 (53,8)	4,0*	-
Диаметр НПВ мм, <15 мм 15-25 мм >25 мм	9 (56,2) 4 (25,0) 3 (18,7)	12 (63,1) 3 (15,8) 4 (21,0)	10 (22,7) 16 (36,4) 18 (40,9)	10 (38,5) 4 (15,4) 12 (46,1)	0,3* 1,6 3,0*	12 (75,0) 4 (25,0) -

Примечание: * – различия между группами статистически значимы ($p < 0,05$) по критерию χ^2 для таблиц сопряженности 2×2.

По таблице [10] расчета давления в правом предсердии, критериями роста давления являются диаметр нижней полой вены (НПВ) и ее реакция на вдох. Давление в полости ПП принимают за 5 мм рт.ст., если размеры правых камер сердца не дилатированы, НПВ <15мм и коллабирует на вдохе более чем на 50% что наблюдалось нами у 56,2% пациентов с ХАГ, у 63,1% – ХВГ по сравнению с 38,5% больных вирусным ЦП и 22,7% – с алкогольным поражением печени. Давление в ПП составляет 5–15 мм рт.ст., если правые отделы сердца умеренно дилатированы, размеры НПВ составляют 15–25 мм, и реакция НПВ на вдох проявляется в виде коллапса более или менее 50% исходных размеров. В группах больных ХГ это были до 15–25% пациентов, при ЦП вирусной этиологии – 15,4%, 36,4% – при алкогольном ЦП. Признаки роста давления в ПП до 20 мм рт.ст. при дилатации правых камер, увеличении размеров НПВ >25 мм и отсутствии реакции на акт дыхания установлены у 40,9% больных алкогольным ЦП, у 46,1% – вирусным ЦП, <20% – при ХГ, таких пациентов нет в КГ. Расчет отношений шансов между группами ХГ и ЦП показал, что значимо чаще у пациентов с ЦП встречались гипертрофия и дилатация ПЖ (в 5,7 раз), легочная гипертензия (в 4,0 раз), расширение НПВ >25 мм (в 3 раза); при этом в группе лиц с ЦП снижаются шансы наличия нормальных размеров ПЖ (ОШ 0,2) и НПВ (ОШ 0,3).

Результаты проведенных при поступлении пациентов доплер- и эхокардиографического исследований в группах пациентов с наличием и отсутствием синдрома ПГ установили повышение СрДЛА (A.Kitabatake) до $30,23 \pm 5,27$ у пациентов с ХГ в сочетании с ПГ, до $29,12 \pm 5,02$ – с ЦП без проявлений ПГ, до $34,37 \pm 4,61$ мм рт.ст. – с ЦП с синдромом ПГ. Систолическое давление в ЛА оказалось максимально высоким в группе пациентов ЦП с ПГ ($52,96 \pm 5,96$ мм рт.ст.), на фоне его повышения в группе без ПГ до $35,91 \pm 3,05$ мм рт.ст. При этом в группе пациентов с ХГ и ПГ СДЛА составило $35,91 \pm 3,05$ мм рт.ст. и не отличалось от КГ при ХГ. Максимальная скорость кровотока в ЛА увеличилась в группах пациентов с ХГ с ПГ и ЦП без ПГ, но уменьшалась при развитии ПГ у лиц с ЦП ($70,8 \pm 2,9$ см/с). Уменьшение скорости потока в ЛА свидетельствует о нарушении сократимости ПЖ в результате длительно существующей его гиперфункции и истощения резервных возможностей сократимости.

Характеристика систолической и диастолической функции ЛЖ сердца при ПГ. Имеется ряд работ [1, 8, 12] по анализу эхо- и доплеркардиографических показателей у больных ХДЗП. Изучение дисфункции миокарда позволило пересмотреть формирование хронической сердечной недостаточности, предложить критерии диагностики ранних нарушений расслабления и наполнения желудочков сердца. Клиническая диагностика нарушения функции ЛЖ затруднена (табл. 2). Исследования, в которых изучалось давление наполнения или фракции выброса ЛЖ по отдельным признакам или совокупности данных клинического обследования, показали малые диапазоны чувствительности и специфичности для клинических признаков [3].

Таблица 2

Клиническая характеристика больных ХГ и ЦП с учетом признаков дисфункции ЛЖ сердца

Показатель	ХАГ п (%)	ХВГ п (%)	ЦП алк. п (%)	ЦП вир. п (%)	ОШ ЦП/ХГ	Контроль п (%)
Количество больных	30	36	78	45	-	16
Средний возраст	36±13	41±13	45±8	47±9	-	43±7
АД ср. (мм рт.ст.)	88,4±5,1	90,3±4,6	81,2±3,9	80,6±4,3	-	92,6±4,1
ЧСС в мин.	65,9±5,8	71,3±5,5	70,2±5,1	66,8±4,9	-	68,1±5,3
Расширение яремных вен	5 (16,6)	7 (19,4)	41 (52,6)	16 (35,5)	3,8*	1 (6,2)
Патологический верхушечный толчок	4 (13,3)	2 (5,5)	46 (58,9)	28 (62,2)	15,1*	2 (12,5)
Кардиомегалия	1 (3,3)	-	20 (25,6)	4 (8,8)	15,7*	-
Одышка при физической нагрузке	7 (23,3)	3 (8,3)	51 (65,4)	11 (24,4)	5,7*	-

Примечание: * – различия между группами статистически значимы (p<0,05) по критерию χ^2 для таблиц сопряженности 2x2.

Таблица 3

Систолическая функция ЛЖ сердца при ХГ и ЦП с синдромом ПГ

Показатель	ХГ без ПГ n=29	ХГ с ПГ n=11	ЦП без ПГ n=36	ЦП с ПГ n=34	Контроль n=16	F	p
УО лж, мл	61,22±5,68	71,42±6,1*	74,24±6,00*	65,31±6,12*	60,7±6,05	25,3	<0,01
МО лж, л/мин	4,78±0,64	5,31±0,66	5,26±0,53	4,36±0,6*	4,92±0,51	12,2	<0,01
ФВ лж, %	49±7	54±5	56±7	46±4*	52±5	14,2	<0,01

Примечание: **жирный шрифт** – статистически значимые (p<0,05) межгрупповые различия по критерию Ньюмена – Кейлса. * – статистически значимое (p<0,05) различие с КГ при множественном сравнении по критерию Даннета

Для диагностики дисфункции миокарда ЛЖ используются показатели внутрисердечной гемодинамики, которые в отличие от показателей центральной гемодинамики лучше оцениваются с помощью УЗИ и имеют большую чувствительность [5]. Рост ударного объема установлен у лиц с ХГ с ПГ и ЦП без ПГ, что соотносится с ростом минутного объема кровотока до 5,31±0,66 и 5,26±0,53 л/мин соответственно при сохранении уровня фракции выброса ЛЖ. Но при прогрессировании ПГ в группе лиц с ЦП на фоне снижения УО по сравнению с группой ЦП без ПГ идет парадоксальное снижение МО до 4,36±0,60 л/мин, т.к. не происходит компенсации за счет роста ЧСС, и общее время сокращения ЛЖ не изменяется, также снижается и ФВ ЛЖ (табл. 3).

Для анализа диастолической функции ЛЖ применяли стандартизированные критерии [5] (табл. 4). Общее время выброса трансмитрального потока (ЕТ) и диаметр митрального клапана не имели различий. Снижение скорости пика Е диастолического

Таблица 4

Показатели диастолической функции левого желудочка сердца у лиц с ХГ и ЦП

Показатель	ХГ без ПГ n=24	ХГ с ПГ n=11	ЦП без ПГ n=36	ЦП с ПГ n=34	Контроль n=16	F	p
V E, см/с	63,57±5,42	52,4±4,6*	48,02±3,6*	66,40±4,5*	61,24±4,1	92,2	<0,001
AT E, мс	58,2±8,9	63,1±11,0	55,3±8,6	60,2±10,7	56,8±9,3	1,9	0,1
DT E, мс	168,3±15,0	150,4±15,6*	224,6±13,8*	152,3±16,2*	176,2±15,1	121,9	<0,001
V A, см/с	57,22±5,20	66,52±5,03*	79,38±5,10*	50,14±4,96*	56,68±5,72	158,1	<0,001
AT A, мс	60,3±9,4	62,3±8,9	59,3±7,2	60,7±9,3	61,2±8,6	0,32	0,86
DT A, мс	64,5±7,3	61,6±7,5	62,1±7,7	59,8±7,1	63,5±7,3	1,6	0,17
E/A	1,09±0,01*	0,76±0,02*	0,54±0,03*	1,29±0,02*	1,07±0,01	6120	<0,001
IVRT, мс	80,9±10,0	84,9±8,2	85,1±9,6	90,5±9,2*	79,1±8,1	5,7	<0,001

Примечание: **жирный шрифт** – статистически значимые (p<0,05) межгрупповые различия по критерию Ньюмена-Кейлса. * – статистически значимое (p<0,05) различие с контрольной группой при множественном сравнении по критерию Даннета.

наполнения ЛЖ при росте скорости пика А систолы предсердий в группах ХГ с ПГ и ЦП без ПГ характеризует 1-й тип нарушения диастолической функции ЛЖ, на что указывает уменьшение E/A до 0,76±0,02 и 0,54±0,03. При ЦП с ПГ преобладает псевдонормальный тип нарушения диастолической функции ЛЖ – скорость пика Е равна 66,340±4,51 см/с, пика А – 50,14±4,96 см/с, E/A – 1,29±0,02, что связано с ростом давления в ЛП (p<0,05).

Временной анализ трансмитрального потока установил уменьшение времени замедления пика Е в группах пациентов с ПГ и увеличение времени замедления (DT) пика Е в группе ЦП без ПГ до 224,6±13,8 мс, свидетельствующее о высокой степени нарушения диастолической функции, с повышением нагрузки на ЛП. При этом временные показатели фазы систолы предсердия не имели статистически значимых различий с КГ, но интеграл потока А был значимо снижен в группах пациентов с ПГ (6,46±0,62 при ХГ и 6,51±0,76 при ЦП) по сравнению с КГ, и отличался при межгрупповом сравнении у пациентов с ХГ без признаков ПГ. О нарушении расслабления ЛЖ свидетельствует удлинение продолжительности времени изоволюметрического расслабления (IVRT) до 90,5±9,2 мс в группе пациентов ЦП с ПГ (диастолическая сердечная недостаточность).

ПГ является одним из сложнейших и очень тяжелых синдромов, наблюдаемых в клинике. Давление в портальной системе определяется печеночным сопротивлением сосудов, объемом висцерального кровотока и уровнем давления в нижней полой вене. В норме давление в воротной вене колеблется около 5–7 мм рт.ст. (диапазон 3–13 мм рт.ст.). В сравнении со здоровыми, пациенты с ПГ имеют более низкую медиану с более широким диапазоном легочного сосудистого сопротивления, простирающегося от низких уровней совместимых с развитием гепатопульмонального синдрома к высоким уровням, замеченным при портальной гипертензии. Однако и гепатопульмональный синдром и портальная гипертензия были обнаружены у пациентов с внепеченочной ПГ, т.е. общим фактором их развития служит не заболевание печени, а синдром ПГ.

Изменения центральной гемодинамики происходят при всех формах печеночноклеточной недостаточности, но особенно выражены при декомпенсированном циррозе [2]. Они проявляются наряду с увеличением кровотока по воротной вене, гиперемией конечностей, скачущим пульсом и капиллярной пульсацией. Периферический кровоток увеличивается за счет кожного кровотока, растет сердечный выброс. Уменьшается периферическое сосудистое сопротивление, артериовенозная разница по кислороду, оксигенация тканей в связи с развитием гипердинамического типа кровообращения и артериовенозного шунтирования. В результате активизируются симпатическая и ренин-ангиотензин-альдостероновая системы, и происходит задержка натрия и воды с развитием асцита. Патогенез гипердинамического состояния гемодинамики при ХДЗП и ПГ может вызывать рост симпатического тонуса, высокие уровни циркулирующих катехоламинов, рост венозного притока из-за портокавалльных анастомозов и уровня провоспалительных медиаторов [11].

Имеется ряд работ, указывающих на развитие легочной гипертензии и перегрузки правых отделов сердца у больных ХГ, ЦП с ПГ и портопальмональным шунтированием кровотока. Умеренное увеличение в легочной артерии давления (<30 мм рт.ст.) не редкость у лиц с ЦП и портальной гипертензией [4].

Легочная гипертензия, связанная с ЦП и портальной гипертензией (портопальмональная гипертензия), первоначально рассматриваемая как необычная, классифицировалась в 1981 National Institute of Health Registry for Characterization of Primary Pulmonary Hypertension [14] как клиническая субпопуляция первичной легочной гипертензии. Однако с тех пор случаи легочной гипертензии были описаны у пациентов с портальной гипертензией или из-за ЦП, или внепеченочных причин [9]. Исследования [4, 14] указали 4% и 3,5% случаев, соответственно, у пациентов, с выполненной трансплантацией печени. Это соотносится с рядом других исследований [1, 2], т.е. ПГ скорее, чем заболевание печени является ключевым фактором для развития портопальмональной гипертензии. Точно так же выраженность патологии печени напрямую не коррелировала с сопротивлением сосудов легкого. Часто диагноз портальной гипертензии предшествовал портопальмональной гипертензии у большинства больных. Легочная гипертензия может быть одним из проявлений генерализованного гипердинамического типа кровообращения при ЦП. В работе [7] у 60% больных портопальмональная гипертензия не проявлялась клинически, и уровень сопротивления сосудов легкого был более низким в случаях бессимптомного течения, чем у лиц с клиническими проявлениями.

Рассмотренные вместе, все эти исследования указывают на выраженную ассоциацию между портальной и легочной гипертензией при заболеваниях печени. Портопальмональная гипертензия поэтому классифицировалась в 1993 как форма вторичной легочной гипертензии [13]. Ежегодно портопальмональная гипертензия регистрировалась в порядке одного случая на 50000 жителей. Портальная гипертензия – причинный фактор в ~10% случаях клинически проявляемой легочной гипертензии.

Исследование кровотока в ЛА у больных ХДЗП с синдромом ПГ позволяет зарегистрировать изменения легочной гемодинамики, отражающие этапы компенсации кровообращения, обусловленные комплексом приспособительных и патофизиологических механизмов, важнейшим из которых является компенсаторно усиливающаяся сократительная функция ПЖ и ПП. Различия в структуре систолы ЛЖ сердца могут объясняться прогрессирующим ростом преднагрузки ЛЖ в виде увеличения давления в ЛА на фоне гипердинамического типа гемодинамики, сопровождающегося высокими адаптационными возможностями миокарда ЛЖ (группы ХГ и ЦП без ПГ) и снижением функциональных резервов при декомпенсации (ЦП с ПГ). Синдром умеренной легочной гипертензии и перегрузки правых отделов сердца нами выявлен у 30,0% пациентов с аутоиммунным гепатитом, у 16,6% больных ХВГ, у 55,1% пациентов с ЦП алкогольной этиологии и 53,3% – с вирусной этиологией ЦП.

Поражение сердечно-сосудистой системы, обусловленное алкоголизмом и проявляющееся нарушениями функционального и органического характера, встречается, по данным Е.И. Чазова, у 20–40,5% страдающих алкоголизмом и известно как алкогольная кардиомиопатия с гипертрофией миокарда и прогрессирующей сердечной недостаточностью с нарастающей одышкой, тахикардией, отеками, гепатомегалией, нарушениями ритма и увеличением размеров сердца с неравномерной гипертрофией стенок желудочков и утолщением отдельных участков эндокарда по типу фиброэластоза. Но алкогольная кардиомиопатия обратима при воздержании от алкоголя, и функция миокарда сопоставима через 6 месяцев с группой неалкогольных циррозов [6]. При вирусных хронических гепатитах и ЦП не исключается и вирусное поражение миокарда в виде перенесенного вирусного миокардита с дисфункцией миокарда ПЖ и ЛЖ сердца. В этой связи становится особенно важным анализ полученных нами результатов констатации изолированной дисфункции ПЖ и ЛЖ при различных этиологических вариантах ХДЗП.

Кардиальные отклонения также описаны у больных с ЦП [15]. Они включают увеличенную полость ЛЖ, связанную с диастолической дисфункцией и систолическую некомпетентность при физических нагрузках (нормальная или увеличенная начальная фракция выброса без адекватного прироста на физиологические нагрузки). Сочетание таких отклонений получило название «цирротическая кардиомиопатия» – плохо диагности-

руемое состояние. Нарушение легочной гемодинамики при ХГ и ЦП с синдромом ПГ является актуальной проблемой, которая стала изучаться в связи с внедрением ортотопической трансплантации печени. Общность патогенетических и гемодинамических механизмов нарушений легочного сосудистого русла при ХДЗП становится решающим фактором выживаемости больного после трансплантации печени. В работе [14] среди 226 больных после трансплантации печени 8 имели умеренную портопальмональную гипертензию (легочное артериальное давление 33,4±2,3 мм рт.ст., диапазон 28–38 мм рт.ст.). Послеоперационные осложнения сходны у лиц с и без портопальмональной гипертензии. Но при трансплантации печени у лиц с легочной гипертензией (>40 мм рт.ст.) наряду с ростом сосудистого сопротивления в легких (>250 дин/с/см) или снижением сердечного выброса возрастает риск послеоперационной летальности из-за правожелудочковой недостаточности [2, 14]. Цирротическая кардиомиопатия прогрессирует на фоне задержки натрия при циррозе с ростом объема циркулирующей крови. Раннее обнаружение и клиническое вмешательство могут стать полезными для этих больных.

Литература

1. Воробьев Л.П. и др. // Кровообращение.– 1991.– Т.24.– №2.– С.39–43.
2. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Практ рук-во / Пер. с англ./ Под ред. З.Г. Апросиной, Н.А. Мухина.– М.: Гэотар Медицина, 1999.– 864 с.
3. Badgett R.G. et al. // JAMA.– 1997.– Vol. 277.– P.1712.
4. Castro M. et al. // Mayo Clin Proc.– 1996.– Vol. 71.– P.543.
5. European Study Group on Diastolic Heart Failure // Heart J.– 1998.– Vol.19.– P.990–1003.
6. Guillo P. et al. // Am J Cardiol.– 1997.– Vol.79.– P.1276.
7. Hadengue A. et al. // Gastroenterology.– 1991.– Vol.100.– P.520–528.
8. Herve P. et al. // Eur. Respir. J.– 1998.– Vol. 11.– P.1153.
9. Mandell S., Groves B. // Clin Chest Med.– 1996.– Vol.17.– P.17–33.
10. Otto C.M., Pearlman A.S. // Philadelphia.– 1995.– P.239–241,272–276.
11. Panos R.J., Backer S.K. // Clin Chest Med.– 1996.– Vol.17.– P.151–169.
12. Rodriguez-Roisin R. et al. // Am Rev Respir Dis.– 1987.– Vol.135.– P.1085–1092.
13. Rubin L. //Chest.– 1993.– Vol.104.– P.236–250.
14. Tamara P. et al. // Anaesth Anal.– 1996.– Vol.83.– P.675.
15. Wong F. et al. // Clinical Science.– 2001.– Vol.101.– P.621.

COMPLEX DIAGNOSIS OF STATE OF PULMONARY AND SYSTEMIC HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH CHRONIC LIVER DISEASES

S.A. PRIBYLOV

Summary

The article is devoted to investigate pulmonary and systemic circulation, portal hemodynamic in patients with chronic liver diseases. The recent better understanding development of heart failure in patients with liver diseases.

Key words: hepatitis; liver cirrhosis; haemodynamics.

УДК 616.24

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛИМАТИЧЕСКИХ ЗОН И ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ

Э.К. МИНКАИЛОВ*

В программе GOLD [6–7], основанной на докладе рабочей группы Национального института сердца легких и крови и Всемирной организации здравоохранения, дано следующее определение: ХОБЛ характеризуется ограничением воздушного потока, которое обратимо не полностью. Ограничение воздушного потока, как правило, имеет неуклонно прогрессирующий характер и вызвано патологической реакцией легких на воздействие различных, вредоносных частиц и газов.

Хроническая обструктивная болезнь (ХОБЛ) повсеместно является одной из ведущих причин заболеваемости и летальности. Летальность от ХОБЛ занимает 4-е место среди всех причин

* Дагестанская государственная медицинская академия, ДНЦ РАМН