

Л. П. ВОРОБЬЕВ, И. В. МАЕВ, Н. Г. АНДРЕЕВ

ВЗАИМОСВЯЗЬ ЛЕГОЧНОГО КРОВОТОКА, ОБЩЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ПОРТАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ И ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Известно, что значительный рост болезней печени и приносимый ими экономический ущерб обусловили поиск новых, более совершенных и доступных, методов диагностики. Высокая заболеваемость гепатитами и их склонность к затяжному и хроническому течению, а также наличие изменений в печени при заболеваниях других органов и систем, делают актуальной проблему ранней дифференциальной диагностики ее поражения. Изменения печеночного кровотока занимают одно из ведущих мест в патогенезе хронических диффузных заболеваний печени [1, 7, 8]. Рядом авторов было доказано, что у больных хроническим персистирующим гепатитом (ХПГ) и циррозом печени (ЦП) отмечается нарушение печеночной гемодинамики, показано ее влияние на функциональное состояние печени [3, 7]. Наряду с существенным изменением печеночной гемодинамики у подобных больных имеет место и нарушение легочного кровотока в виде легочной гипертензии (ЛГ) и перегрузки правых отделов сердца, степень выраженности которых определяется объемом порто-пульмонального шунтирования, а патогенетическое значение—добавочной альтерацией печеночной паренхимы вследствие развивающейся тканевой гипоксии и прямым воздействием на состояние сердечно-сосудистой системы больных [4, 7, 9]. Опубликованные в печати данные по этим вопросам носят отрывочный и противоречивый характер, не проводилось комплексного исследования указанных гемодинамических сдвигов в зависимости от природы и степени выраженности нарушений печеночного кровотока, портальной гипертензии (ПГ) [6, 10].

Целью настоящей работы явилось изучение взаимного влияния и динамики изменений печеночного кровотока и некоторых показателей портальной и легочной гемодинамики у больных ХПГ и ЦП на фоне лечения.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находилось 45 больных ХПГ в стадии обострения (I группа) в возрасте от 15 до 77 лет и 44 больных ЦП (II группа) в возрасте от 39 до 76 лет: у 15 больных ЦП был вирусной этиологии, у 17—алкогольной, у 12—неявленной этиологии. Средний возраст обследованных I группы составил $52,4 \pm 0,1$ лет, II группы— $56,8 \pm 0,5$ лет. Контрольную группу составили 45 здоровых лиц. Клинический диагноз ставился с использованием комплексного клиничко-лабораторного и инструментального исследований (ЭКГ, ФКГ, 2-мерное ультразвуковое сканирование печени с оценкой характера диффузного патологического процесса в ней, радиоизотопное сканирование печени, эзофагогастробульбодуодено-

скопия, рентгенография грудной клетки, контрастная холецистохолангиография, биохимическое исследование функций печени, пункционная биопсия лапароскопия с прицельной биопсией печени и др.) [7].

У всех больных ХПГ первичное исследование гемодинамики проводилось в стадии обострения, характеризующейся болями в правом подреберье (97,2% больных), диспепсическими расстройствами (89,8%), гепатомегалией (99,3%), иктеричностью склер (23,2%), пальмарной эритемой (3,2%), а также изменениями функционального состояния печени в виде умеренной диспротенемии (42,2%), повышением активности АСТ до $164,2 \pm 3,8$ н.моль/л.с (контроль $84,6 \pm 5,9$), АЛТ до $211,1 \pm 4,4$ (контроль $148,7 \pm 4,7$), ЩФ—до $146,8 \pm 7,4$ ед/л (контроль $84,2 \pm 7,7$). Гистологическое исследование биоптатов печени также являлось основанием для постановки диагноза ХПГ.

Таблица 1

Изменение гемодинамики у больных ХПГ и ЦП на фоне лечения ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа	Х П Г		Ц П	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Кровоток на выходе через 100 см ³ ткани печени за 1 мин, мл	$37,02 \pm 0,23$	$21,57 \pm 0,3^*$	$29,20 \pm 0,29^*$	$14,92 \pm 0,34^*$	$40,83 \pm 0,46^*$
Кровоток на входе через 100 см ³ ткани печени за 1 мин, мл	$40,84 \pm 0,32$	$37,61 \pm 0,22^*$	$36,53 \pm 0,33^*$	$24,84 \pm 0,51^*$	$27,66 \pm 0,51^*$
Дыхательная проба, % изменения кровотока за 1 мин					
через ткань печени	$22,04 \pm 0,12$	$39,12 \pm 0,37^*$	$25,42 \pm 0,34^*$	$66,3 \pm 0,62^*$	$32,8 \pm 0,39^*$
Минутный объем сердца, л	$3,43 \pm 0,02$	$3,71 \pm 0,24^*$	$3,30 \pm 0,13^*$	$5,51 \pm 0,11^*$	$4,9 \pm 0,18^*$
СрдЛЛ, мм рт. ст.	$13,34 \pm 0,24$	$43,27 \pm 0,57^*$	$26,16 \pm 0,42^*$	$51,17 \pm 0,39^*$	$41,35 \pm 0,44^*$
Диаметр просвета:					
воротной вены, мм					
нижней полой вены, мм	$12,83 \pm 0,89$	$15,55 \pm 0,46^*$	$13,07 \pm 0,33^*$	$18,39 \pm 0,46^*$	$16,27 \pm 0,49^*$
селезеночной вены, мм	$16,04 \pm 0,80$	$18,35 \pm 0,47^*$	$16,38 \pm 0,51^*$	$20,48 \pm 0,53^*$	$18,05 \pm 0,55^*$
верхней брыжечной вены, мм	$6,15 \pm 0,37$	$8,64 \pm 0,77^*$	$6,17 \pm 0,64^*$	$11,35 \pm 0,57^*$	$8,83 \pm 0,50^*$
вены пупочной канатика, мм	$6,02 \pm 0,4$	$11,93 \pm 0,64^*$	$8,83 \pm 0,71^*$	$13,88 \pm 0,7^*$	$11,12 \pm 0,47^*$
	0	$0,89 \pm 0,15^*$	$0,04 \pm 0,01^*$	$1,53 \pm 0,14^*$	$0,52 \pm 0,07^*$

Примечание: *—достоверность различий ($P < 0,05$) данных по сравнению с контрольной группой

Печеночный кровоток определялся методом тетраполярной реоэпатографии (ТРПГ) с количественной оценкой кровотока по А. А. Кедрову—NiBoer [3, 9]. Ультразвуковую локацию сердца проводили на эхокардиографе SSH 40 А с доплер-приставкой SDS 21 В фирмы «Toshiba», с одновременной записью в реальном масштабе времени.

2-мерной эхокардиограммы и М-сканированием. Это давало возможность визуально контролировать расположение стробируемого объема 1 мм^3 в области выходного тракта правого желудочка у створок клапана легочной артерии (ЛА), в центре ее просвета, корректировать направление ультразвукового пучка, который фокусировался по возможности параллельно стенкам ЛА. Эхолокацию проводили по методике Nabestani и соавт. [12], изображение синхронизировалось со II стандартным отведением ЭКГ и ФКГ с фиксацией в требуемые фазы сердечного цикла. Среднее давление в легочной артерии (СрДЛА) рассчитывалось по методике Kitabataka [11]. Исследуемые показатели измерялись не менее чем в 3 последовательных сердечных циклах, в окончательные расчеты включались средние данные. Все больные исследовались в утренние часы натощак 2 раза: в момент поступления и перед выпиской из стационара с клиническим улучшением и снижением активности патологического процесса в печени, подтвержденными данными объективных методов исследования, на фоне традиционного лечения, включающего использование бета-блокаторов, общеукрепляющих и гепатотропных средств [2].

Эхограммы органов брюшной полости выполнялись в то же время. Определялись диаметры просвета воротной вены (ВВ) в широком ее отрезке, нижней полой вены (НПВ), селезеночной вены, верхней брыжеечной вены, вены пупочного канатика. Ультрасонометрию сосудов проводили по методике, описанной А. М. Литвиновым и соавт. [5].

Результаты и обсуждение. Данные, отражающие динамику изменений портального, печеночного и легочного кровотока у исследуемых больных, представлены в табл. I. У больных ХПГ и ЦП отмечается выраженное снижение печеночного кровотока с достоверным снижением притока крови к 100 см^3 печеночной ткани за 1 мин, более выраженное при ЦП. Проведение дыхательной пробы (измерение печеночного кровотока с задержкой дыхания на вдохе и выдохе) выявило увеличение амплитуды колебаний печеночного кровотока у больных ХПГ и особенно ЦП до $49,12 \pm 0,37$ и $66,3 \pm 0,62\%$ соответственно по сравнению с $22,0 \pm 0,32\%$ в контроле. Это может быть интерпретировано как один из признаков ПГ и уплотнения печеночной ткани [3]. Признаки ПГ, степень выраженности которых зависела от нарушения печеночного кровотока, проявлялись и в увеличении диаметра венозных сосудов брюшной полости, а также лоцировании вены пупочного канатика, в норме облитерированной (см. табл. 1). После достижения ремиссии данные показатели демонстрировали тенденцию к нормализации ($P < 0,05$), при этом более обратимым оказывалось состояние больных ХПГ. Полученные нами данные согласуются с результатами других исследователей [1, 2, 4, 6] и характеризуют начальные изменения портально-печеночного кровотока при диффузных заболеваниях печени. Снижение васкуляризации паринхимы печени у больных ХПГ в фазу обострения объясняется как развитием

инфильтрации портальных полей, склерозированием и некоторым утолщением портальных трактов, так и сдавлением терминальных портальных венул, расширенными на фоне холестаза желчными капиллярами, набуханием ограничивающих просвет синусоидов дистрофически измененных гепатоцитов [1, 3, 7]. Сравнительное изучение печеночного кровотока в фазу ремиссии выявило выраженную обратимость его нарушений.

Изменение артериального и венозного кровотока в печени, как правило, сопровождается формированием легочной гипертензии на фоне артериовенозного шунтирования кровотока, в том числе по портально-легочным анастомозам с развитием перегрузки правых отделов сердца. Паренхима печени является одной из наиболее чувствительных к гипоксии тканей, поэтому влияние последней на активность патологического процесса в печени не вызывает сомнений. Как видно из табл. I, у больных I и II групп имелись признаки ЛГ, при этом положительная динамика также оказывалась более выраженной при ХПГ. Динамика изменений СрДЛА достоверно коррелировала с данными ТРГГ и степенью ПГ. Так, значения СрДЛА тесно коррелировали с величинами дыхательной пробы: при ХПГ коэффициент корреляции оказался равным $r=0,82$, а при ЦП $r=0,84$; у больных ХПГ и ЦП отмечалась корреляция между СрДЛА и диаметром верхней брыжеечной ($r=0,74$ и $r=0,82$ соответственно) и селезеночной ($r=0,75$ и $r=0,79$ соответственно) вен. Имелась также корреляция между СрДЛА и минутным объемом сердца, отражающим выраженность у исследуемых больных гиперкинетического синдрома: при ХПГ $r=0,68$, а при ЦП $r=0,75$. Все это может свидетельствовать о достаточно выраженных патогенетических связях между синдромом ЛГ, имеющимся при диффузных болезнях печени, и уровнем ПГ, определяющей степень porto-пульмонального шунтирования кровотока, а также степенью выраженности гиперкинетического синдрома гемодинамики, посредством которого осуществляется повышенный приток крови в систему портального и легочного кровообращения.

Московский стоматологический
институт им. Н. А. Семашко

Поступила 2/XII 1989 г.

Լ. Գ. ՎՈՐԱՐՅՈՎ, Ի. Վ. ՄԱՆՎ, Ն. Գ. ԱՆԴՐԵՅԿ

**ՌՈՔԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ, ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԵՎ
ԴՈՆՈՐԱԿԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈԽԱՐԱՐՁ ԿԱՊԸ
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՀԵՊԱՏԻՏՈՎ ԵՎ ԼՅԱՐԴԻ ՑԻՐՈՋՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Ա մ փ մ փ ու մ

Նկատվել են լյարդի հյուսվածքի վասկուլարիզացիայի խանգարումներ, որոնք սերտորեն կախված են դոնորական հիպերթենզիայի արտահայտվածության աստիճանից: Բարային հիպերթենզիայի նշանները սրտի աջ բաժինների ծանրաբեռնվածությամբ կարող են հանգիստնապատճառել գործոն, որը առաջ է բերում հյուսվածքային հիպոքսիա, որի հետևանքով զարգանում է ախտաբանական պրոցես լյարդում: Բուժման ֆոնի վրա այս ցուցանիշները ցուցաբերել են փոխադարձ կախումալորման անհղնի:

Interaction of Pulmonary Blood Flow, General Hemodynamics and Portal Blood Circulation in Patients With Chronic Hepatitis and Hepatocirrhosis

S u m m a r y

There have been revealed disturbances of tissue vasculatization in the liver, which are correlated with the degree of expressiveness of portal hypertension. The signs of pulmonary hypertension with overload of the right sections of the heart may become an auxiliary factor resulting in tissue hypoxia, inducing a pathologic process in the liver. On the background of the treatment the studied indices demonstrated a tendency to mutual normalization.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Блюгер А. Ф., Новицкий И. Н. Практическая гепатология, 1984.
2. Воробьев Л. П., Маев И. В. Клин. мед., 1988, 1, 24—28.
3. Каплан Н. С. Материалы III Всесоюз. съезда гастроэнтерологов, 1, 379—380.
4. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И., Антоненко И. И., Алексеевских Ю. Г. Тер. архив, 1981, 11, 59—62.
5. Литвинов А. М., Козловский И. В. Тер. архив, 1986, 2, 93—96.
6. Медицина и тепловидение. Материалы Всесоюз. конференции, 1987, 125—157.
7. Подылова С. Д. Болезни печени, М., 1984.
8. Орлов В. П., Фомичев В. И. Хронический гепатит и цирроз печени, М., 1983.
9. Тищенко М. И., Смирнов А. О. Кардиология, 1973, 11, 45—52.
10. Троицкий В. С. Радиопизика, 1986, 29, 21, 62—68.
11. Kitabataka A., Inoue M., Asao T. Circul., 1983, 68, 2, 302—309.
12. Nabestani A. Am. Card., 1987, 59, 6, 662—668.

ДК 616.12—008.331.1:617.58—009.614—089.84

И. Н. КИРСАНОВА, Л. А. НАЗЫРОВА

АНТАГОНИСТЫ ЭНДОГЕННЫХ ВАЗОАКТИВНЫХ СУБСТАНЦИЙ В ТЕРАПИИ НАРУШЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЯХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Исследования последних лет и наши собственные наблюдения показали, что в патогенезе нарушений гемодинамики после реконструктивных операций на магистральных артериях нижних конечностей по поводу их атеросклеротических поражений важную роль играют изменения концентраций эндогенных вазоактивных субстанций (ЭВАС) [1, 9].

Нарушение нормальных взаимоотношений ЭВАС в сторону преобладания вазоконстрикторов является ведущим звеном в развитии периферических вазоспастических реакций, что вызывает увеличение общего периферического сопротивления (ОПС), развитие артериаль-