

УДК 616.36-002.2:616.36-004:616.149-008.341.1

ПОКАЗАТЕЛИ ПОРТАЛЬНОГО И АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВотоКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ГЕПАТИТАМИ И ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Р.Р. Калиев, Р.Г. Джуманова

Выявлена тенденция к наибольшему изменению доплерографических показателей как венозного, так и артериального кровотока у пациентов с циррозом печени.

Ключевые слова: хронический гепатит; цирроз печени; портальная гипертензия.

INDICES OF PORTAL AND ARTERIAL BLOOD FLOW AMONG PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS AND LIVER CIRRHOSIS

R.R. Kaliev, R.G. Djumanova

At patients with cirrhosis the tendency to the greatest change in dopplerographical indicators both venous and arterial blood flow is revealed.

Key words: chronic hepatitis; liver cirrhosis; portal hypertension.

Введение. Хронические заболевания печени (ХЗП) занимают одно из ведущих мест среди патологий желудочно-кишечного тракта, что связано с их широким распространением, тяжестью течения и частым неблагоприятным исходом [1]. Хронический гепатит (ХГ) и цирроз печени (ЦП) находятся на 2–4 местах среди причин госпитализации и утраты трудоспособности [2]. При этом около 2/3 летально заканчивающихся заболеваний печени составляют циррозы. Так, по данным ВОЗ, в разных странах мира ежегодно около 300 тыс. человек заболевают вирусным гепатитом В (HBV), насчитывается более 350 млн носителей HBV, 45 млн из которых погибают от ЦП. Еще более серьезную опасность представляет гепатит С (HCV), вирусом которого поражены от 1 до 5 % населения в разных странах [3, 4]. Скрытое течение гепатитов и ЦП с отсутствием конкретных жалоб на начальных этапах развития заболевания служит причиной поздней диагностики, что часто приводит к формированию необратимой перестройки структуры печени [5–7]. Эти обстоятельства обуславливают потребность в развитии диагностических методов, направленных на раннее выявление, прогнозирование и контроль за течением патологического процесса [8]. В многочисленных клинических и экспериментальных работах, посвященных изучению ХГ и ЦП доказано, что изменение гемодинамики в сосудах порто-печеночного бассейна является

одним из основных патогенетических факторов данной патологии. Нарушения ангиоархитектоники печени, являясь анатомическим отражением органических изменений в самой паренхиме, во многом определяют и функциональное состояние кровотока в органе [9].

Ультразвуковые методы исследования занимают одно из ведущих мест в современной клинической медицине. Этому способствует ряд факторов и, прежде всего, достоверность получаемых результатов [1, 6]. Данные мировой литературы свидетельствуют, что дуплексное сканирование сосудов портальной системы в сочетании с цветовым доплеровским картированием является золотым стандартом для выявления нарушений портального кровотока при заболеваниях печени [1]. Однако до настоящего времени в литературе сохраняются противоречивые данные о параметрах кровотока в сосудах портальной системы при ХЗП.

Цель – изучить доплерографические особенности портального кровотока у больных хроническим гепатитом и циррозом печени.

Материалы и методы. Обследовано 83 больных с ХЗП, из них 35 больных с ХГ и 48 пациентов с ЦП, сопоставимых по полу и возрасту. Средний возраст составил 40 ± 6 лет. Диагноз ХЗП устанавливался на основании жалоб, анамнеза, физикальных данных, общелабораторных, биохимических и вирусологических исследований, а также резуль-

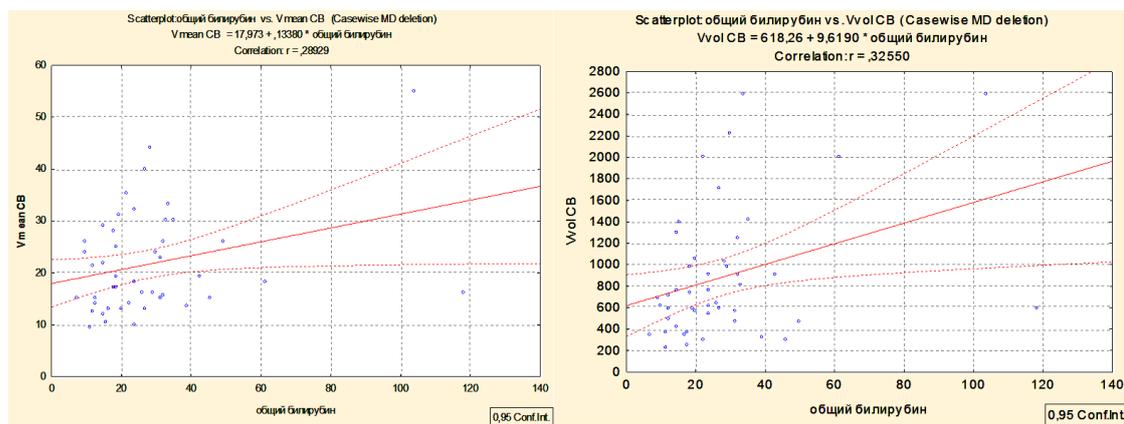


Рисунок 1 – Корреляция общего билирубина с V_{mean} СВ (слева) и с V_{vol} СВ (справа)

татов УЗИ печени и селезенки, фиброгастроуденоскопии, непрямой эластометрии (Фиброскан). Комплексное ультразвуковое исследование выполнялось на ультразвуковом аппарате “Медисан” с импульсной доплерографией и цветовым доплеровским картированием сосудов брюшной полости: изучались портальная (ПВ) и селезеночная вены (СВ), общая печеночная (ПА) и селезеночная артерии (СА). В каждом сосуде измеряли диаметр (D), определяли объемную (V_{vol}) и среднюю (V_{mean}) скорость кровотока в ПВ и СВ, максимальную скорость кровотока (V_{max}) в ПА и СА, индекса резистентности (RI) ПА и СА, индекса пульсативности PI ПА и СА. Оценивали ультразвуковые свойства печени и селезенки (контуры, структуры, размеры). Полученный материал подвергался статистической обработке с использованием программы “Statistic 8”. Данные представлены в виде среднего арифметического значения M, ошибки среднего значения m и в виде коэффициента корреляции Пирсона (r).

Результаты и обсуждение. У больных с ХЗП был проведен корреляционный анализ параметров печеночной гемодинамики и показателей аланин-аминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ).

Как показано на рисунке 1, у обследованных нами пациентов с ЦП (n = 48) была выявлена достоверная отрицательная взаимосвязь ($p < 0,05$) между уровнем общего билирубина с V_{mean} СВ и V_{vol} СВ. Исходя из полученных данных, можно предположить, что с увеличением уровня билирубина замедляются средняя и объемная скорости кровотока в СВ. Вероятно, эти изменения могут быть связаны с нарушением детоксикационной функции печени и, соответственно, увеличением уровня продуктов воспаления и их влиянием на системный кровоток. При оценке взаимосвязи уровней АЛТ и АСТ с кровотоком в селезеночной вене оказалось, что имеется достоверная обратная связь между диаметром СВ и уровнями АЛТ (слева), АСТ (справа) у больных с ЦП (рисунок 2).

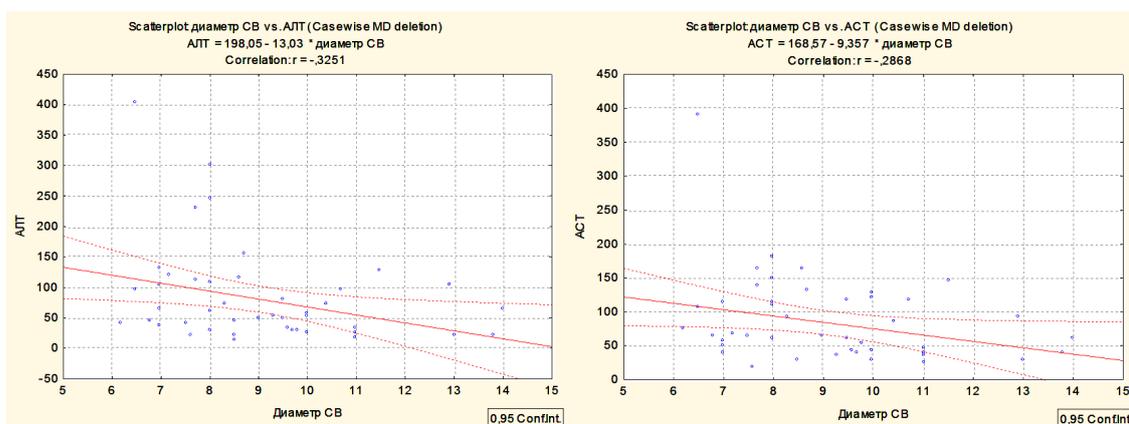


Рисунок 2 – Корреляция диаметра СВ и уровней АЛТ (слева) и АСТ (справа)

Следовательно, по мере увеличения диаметра СВ уровень этих ферментов как и ожидалось имеет склонность к снижению, это вероятно связано с нарастанием фиброзированием и уменьшением количества гепатоцитов. В то же время корреляционный анализ между доплерографическими показателями портальной системы и концентрацией трансаминаз в сыворотке крови у больных ХГ каких-либо статистически достоверных изменений не выявил. Биохимическое исследование у обследованных больных с ХЗП определило, что сывороточный уровень общего билирубина (таблица 1) имел тенденцию к росту у больных ЦП, а также имело место превалирование уровня АСТ над АЛТ у этой категории больных.

Таблица 1 – Параметры уровней трансаминаз у больных ХЗП

Показатели	ХГ (n = 35)	ЦП (n = 48)	P
Общий билирубин	17,36±8,60	29,21±23,55	P<0,01
АЛТ	56,96±64,84	63,66±53,96	P>0,05
АСТ	45,35±36,81	73,83±44,30	P<0,001

Как известно, наиболее распространенной причиной портальной гипертензии является ЦП, ультразвуковая диагностика которого часто затруднена. Принимая во внимание сопутствующие признаки портальной гипертензии (асцит, расширение вен воротной системы, спленомегалия), диагноз ЦП можно поставить обычно на поздней стадии заболевания по данным исследования в режиме серой шкалы, при визуализации печени с выраженной неоднородной структурой паренхимы и неровным бугристым контуром. При отсутствии ультразвуковой картины, характерной для сформировавшегося цирроза печени с синдромом портальной гипертензии, доплеровские методики позволяют получить дополнительную информацию [10].

Исходя из данных таблицы 2, у наших больных с ЦП происходила заметная перестройка гемодинамики в венах портальной системы, которая

Таблица 2 – Параметры кровотока в венах воротной системы у больных ХЗП

Показатели	ХГ (n = 35)	ЦП (n = 48)	P
Диаметр ПВ (мм)	10,36±1,32	13,42±1,47	P<0,0001
Диаметр СВ (мм)	5,96±0,84	9,44±1,85	P<0,0001
V_{vol} ПВ (мл/мин)	899±359,85	1294,08±591,16	P<0,01
V_{mean} ПВ (см/с)	17,90±5,62	17,50±7,94	P>0,05
V_{vol} СВ (мл/мин)	349,92±181,33	899,88±616,37	P<0,00001
V_{mean} СВ (см/с)	20,30±6,06	20,50±9,04	P>0,05

выражалась в виде увеличения диаметра воротной и селезеночной вен, и подъема объемного кровотока в портальной и селезеночной венах. Указанные изменения в портальной системе показывают на развитие декомпенсированного процесса в печени и наличие у этой категории больных гиперкинетического типа портальной гемодинамики, что подтверждается результатами других аналогичных исследований [1]. Артериальный печеночный кровоток при заболеваниях, сопровождающихся портальной гипертензией, исследован недостаточно. До настоящего времени нет единого мнения о характере изменения печеночного кровотока при ЦП.

Таблица 3 – Параметры артериального кровотока у больных ХЗП

Показатели	ХГ (n = 35)	ЦП (n = 48)	P
Диаметр ПА (мм)	4,28±0,86	4,63±0,62	P<0,05
V_{max} ПА (см/с)	60,50±18,73	77,20±31,62	P<0,01
RI ПА	0,65±0,05	0,74±0,12	P<0,001
PI ПА	1,29±0,20	1,48±0,49	P<0,05
Диаметр СА (мм)	4,28±0,72	4,69±0,70	P<0,05
V_{max} СА (см/с)	74,20±29,67	91,02±44,67	P<0,05
RI СА	0,63±0,06	0,71±0,13	P<0,001
PI СА	1,17±0,23	1,28±0,30	P>0,05

Как показано в таблице 3, при изучении параметров артериального кровотока у больных ХЗП, статистически достоверные изменения у больных с циррозом печени характеризовались увеличением диаметров печеночной и селезеночной артерий, максимальных скоростей кровотока в них, индексов резистентности и пульсативности в печеночной артерии, а также индекса резистентности в селезеночной артерии. В патогенезе ХВГ и прогрессировании их в ЦП, помимо прямого цитопатического действия вируса с включением иммуноопосредованных механизмов, большое значение имеет нарушение внутривенной гемодинамики, что может быть связано с повреждением

эндотелиальной выстилки печеночных синусоидов и дисфункцией эндотелия (ДЭ) [11, 12], которая может рассматриваться как одно из ведущих звеньев патогенеза ПГ и развития гипердинамического типа кровообращения при ЦП [13]. Изменения, выявленные со стороны артериального кровотока, могут рассматриваться как следствие нарушения функции эндотелия артериального русла у больных ЦП.

Следовательно, у больных с циррозом печени имелись наибольшие изменения доплерографических показателей как венозного, так и артериального кровотока, одновременно отмечалась выраженная тенденция к увеличению уровня общего билирубина и АСТ у этой категории больных, которые могут быть оценены в качестве маркера значительного поражения печени. Ультразвуковое исследование с дуплексным сканированием сосудов портальной системы в сочетании с цветовым доплеровским картированием являются высокоинформативным, легкодоступным и неинвазивным методом исследования, позволяющим быстро и эффективно выявить нарушения со стороны портального и артериального кровотока при хронических заболеваниях печени.

Литература

1. Левитан Б.Н. Особенности портального кровотока при хронических гепатитах и циррозах печени / Б.Н. Левитан, Б.А. Гринберг // Визуализация в клинике. 2001. С. 18.
2. Степанова Н.С. Особенности портального кровотока у больных хроническим гепатитом / Н.С. Степанова, О.В. Титова // Вестник Смоленской мед. академии. 2004. № 1. С. 83–86.
3. Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты в клинической практике / С.Н. Соринсон. СПб.: ТЕЗА, 1996. 306 с.
4. Кабанова Н.В. Патогенетические механизмы формирования портальной гипертензии у пациентов с острыми вирусными гепатитами / Н.В. Кабанова, Е.А. Чебалина, А.А. Христуленко и др. // Украинский хирургический журнал. 2009. № 3. С.77–83.
5. Esophageal varices: evaluation with transabdominal us // Radiology. 1998; 206:647–650.
6. Bolondi L., Li Bassi S., Gaiani S., Zironi G., Santi V. Livercirrhosis: changes of Doppler waveform of hepatic vein // Radiology. 1991; 178:513–516.
7. Лобзин Ю.В. Вирусные гепатиты / Ю.В. Лобзин, К.В. Жданов. М.: Фолиант, 2006. 192 с.
8. Кулюшина Е.А. Особенности доплерографии при циррозе печени / Е.А. Кулюшина // Диагностика в клинической практике. 2008. № 1. С. 29–30.
9. Подымова С.Д. Проблема хронических вирусных гепатитов (диагностика и лечение) / С.Д. Подымова // Рос. мед. журнал. 1996. № 2. С. 4–7.
10. Матюхина А.П. Особенности ультразвуковой картины у больных циррозом печени с разной степенью активности алкогольного гепатита / А.П. Матюхина // Российский журнал радиологии. 2010. № 6. С. 59–63.
11. Helmy A. Enhanced vasodilatation to endothelin antagonism in patients with compensated cirrhosis and the role of nitric oxide // A. Helmy, D.E. Newby, R. Jalan. Gut. 2003; 52:410–415.
12. Булатова И.А. Функциональное состояние эндотелия при хроническом гепатите С / И.А. Булатова, В.В. Щекотов, А.П. Щекотова // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2009. № 3. С. 42–45.
13. Прибылов С.А. Эндотелин и эндотелиальная дисфункция у больных с хроническими диффузными заболеваниями печени / С.А. Прибылов, С.А. Сироткин, В.А. Азарова // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2006. № 1 (16). С. 14.