

УДК: 616.127-007.61-07-085:616.36-004

ОЦЕНКА ПРИЗНАКОВ ДИСФУНКЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Гаффаров Худойер Худойбердиевич
Самаркандский государственный медицинский институт,
Ассистент, кафедра пропедевтики внутренних болезней
Самарканд, Узбекистан.

Холтураев Абдугаффор Тажиевич
Самаркандский государственный медицинский институт,
Т.ф.н., ассистент, кафедра пропедевтики внутренних болезней
Самарканд, Узбекистан.

Аннотация. в статье подробно описано от этиологии до дифференциальной диагностики портальная гипертензивная энтеропатия. Изменения ультраструктуры эпителия слизистой оболочки при портальной гипертензивной болезни кишечника в основном характеризуется колоректальным кровотечением. Кровотечение в основном вызвано варикозным расширением вен подслизистой оболочки, внезапным повышением давления в воротной вене, эрозией или изъязвлением поверхности слизистой оболочки, препятствиями в свертывании крови и снижением качества или количества тромбоцитов.

Ключевые слова: портальной гипертензивной болезни кишечника, портальная гипертензивная энтеропатия, кровотечение, сосудистые эктазии, варикозное расширение вен.

Цирроз печени (ЦП) характеризуется гипердинамическим кровообращением, которое проявляется как висцеральная вазодилатация и увеличенный сердечный выброс [1]. Эти нарушения системной циркуляции в сочетании с высоким внутрипеченочным сопротивлением вносят вклад в развитие и прогрессирование портальной гипертензии (ПГ) и часто представляют главные осложнения цирроза в виде варикозного кровотечения, задержки жидкости и сниженного почечного кровотока.

Однако возможность ассоциированных специфических нарушений в миокарде при циррозе была признана относительно недавно. Они включают увеличенную полость левого желудочка связанную с диастолической дисфункцией и систолическую некомпетентность при физических нагрузках (нормальная или увеличенная начальная фракция выброса без адекватного прироста на стрессовые нагрузки). Сочетание таких отклонений было названо цирротическая кардиомиопатия. Однако синдром цирротической кардиомиопатии еще не окончательно классифицирован и механизмы развития дисфункции миокарда при циррозе известны только частично. Вместе с тем, сообщения о случаях смерти вследствие сердечной недостаточности во время трансплантации печени, трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунтирования [3] и наложения хирургических портокавальных шунтов у пациентов с циррозом предполагают что дисфункция миокарда может прогрессировать при задержке натрия и увеличении объема циркулирующей крови. Поэтому ранняя диагностика и клиническое вмешательство могут улучшить выживаемость этих пациентов [4]. При эпидемиологических исследованиях была выявлена связь между тяжестью

сердечной недостаточности различной этиологии и содержанием мозговых натрийуретических пептидов (BNP и его предшественника - NT-proBNP) в плазме, что позволило рассматривать концентрацию этих пептидов в качестве "лабораторного теста" дисфункции миокарда. Плазменные уровни BNP могут использоваться как маркеры дисфункции сердца при декомпенсированном циррозе, но остаются нормальными или слабо увеличиваются при компенсированном циррозе. Тщательно спланированное исследование Henriksen J.H. и соавт. показало, что увеличенные циркулирующие уровни натрийуретических пептидов у больных с циррозом в основном отражают увеличенную секрецию миокардом при развитии дисфункции, а не сниженное печеночное разложение этих пептидов. Установлено, что уровень NT-proBNP лучше чем BNP идентифицировал пациентов с бессимптомной патологией сердца [6]. Таким образом, использование традиционных клиничко-лабораторных и инструментальных методов диагностики при ЦП не позволяет прогнозировать течение синдрома портальной гипертензии и выраженность дисфункции миокарда.

В исследование проведенное с Прибылов С.А. включено 45 больных ЦП класса В-С по Child с синдромом портальной гипертензии (возраст 49 ± 2 , 14 женщин) которые 7 дней находились на диете с ограничением поваренной соли до 1 г/сут и жидкости до 1,5 л/сут. Ограничение диеты было выбрано, поскольку исследования связанные с дополнительной объемной перегрузкой показали появление и утяжеление миокардиальной дисфункции у некоторых пациентов с компенсированным циррозом без асцита [7]. Алкогольную этиологию ЦП имели 12 больных без асцита и 22 с асцитом, но они воздерживались от алкоголя не менее 6 месяцев перед исследованием, что подтверждалось анкетированием, беседой с родственниками и уровнем глутамилтранспептидазы. Цирроз

был связан с хроническим гепатитом С у 7 и гепатитом В у 2 больных, 2 пациента имели криптогенный ЦП.

В соответствии с клиническими (асцит, пищеводный варикоз, спленомегалия и др.) и ультразвуковыми (редукция кровотока в воротной вене и выявление портосистемных анастомозов при цветном доплеровском картировании) критериями синдрома портальной гипертензии пациенты разделены на 3 группы: 1 группу составили 16 пациентов с инструментальным подтверждением синдрома ПГ, 2 группу - 12 пациентов с «малым» асцитом, 3 группу - 17 пациентов с «большим» и «средним» асцитом, наличием периферических отеков у 13 больных (76,4%), печеночной энцефалопатией I-II ст.

Сравнительная характеристика доплерографических показателей кровотока по группам показала: в сравнении с 1 группой увеличение диаметра воротной вены в 3 группе пациентов с ЦП (площадь сечения $1,1 \pm 0,3 \text{ см}^2$ против $1,5 \pm 0,2 \text{ см}^2$, $p = 350$ фмоль/мл в качестве прогностического критерия наличия дисфункции миокарда при ЦП ($n=45$) в таблице сопряженности 2×2 установлены следующие значения чувствительности - 90,9%, специфичности - 41,6%, диагностической точности - 77% ($\chi^2=4,3$; $p=0,03$).

Систолическая функция ЛЖ у пациентов при измерении фракции выброса в покое оказалась сохранной у пациентов с компенсированным ЦП. Однако диастолические параметры заполнения ЛЖ у большинства пациентов были патологическими и характеризовались медленным желудочковым расслаблением и ухудшением желудочкового заполнения в раннюю фазу (диастолическая дисфункция I типа). Более очевидными находками оказались пограничное снижение ФВ ЛЖ и умеренный рост давления в легочной артерии у пациентов с декомпенсированным асцитом, наряду с диастолической дисфункцией миокарда. Планирование настоящего исследования минимизировало влияние некоторых

патофизиологических факторов перегрузки объемом, поскольку пациенты не получали диуретики и водно-солевая нагрузка сохранялась постоянной в течение периода наблюдения. Однако, патологическое распределение жидкости может вносить вклад в маскировку явной сердечной недостаточности у больных с циррозом печени. В более раннем исследовании пациентов с ЦП обнаружено прямое отношение между КДО ЛЖ и объемом циркулирующей крови, имели умеренную дилатацию ЛЖ и увеличенные концентрации натрийуретических пептидов не были вызваны только центральной перегрузкой объема. Есть данные, что хронический алкоголизм может вызвать застойную дилатационную кардиомиопатию [3] с дилатацией полости ЛЖ, увеличением КДО ЛЖ и сниженной фракцией выброса. Однако алкогольная кардиомиопатия обратима при воздержании от алкоголя, и функция миокарда сопоставима через 6 месяцев с группой неалкогольных циррозов [4]. В публикации Huonker и др. представлена системная и легочная гемодинамика у пациентов с циррозом после трансъюгулярного внутрипеченочного шунтирования. Шунтирование висцеральной крови в большой круг кровообращения привело не только к увеличению объема циркулирующей крови, сердечного выброса, генерализованной системной вазодилатации, уменьшению системного сопротивления сосудов, но и к увеличению среднего давления в легочной артерии [6]. Таким образом, пациенты обнаруживали субклиническую левожелудочковую диастолическую функцию из-за кардиомиопатии, в том числе из-за неспособности сердца полностью справиться с увеличенной нагрузкой объемом. Поэтому обнаруженное повышенное давление в легочной артерии у пациентов с циррозом также может быть маркером наличия субклинической дисфункции сердца [1]. В нескольких исследованиях авторы обнаруживали у пациентов с асцитом значительное сокращение отношения скорости раннего/позднего диастолического потока (E/A отношение),

который является мерой предсердного вклада в конечнодиастолический объем. Появление диастолической дисфункции вместе с дилатацией полости ЛЖ предполагает, что пациенты действительно имеют структурнофункциональную аномалию миокарда. Тщательный анализ пациентов в группах компенсированного ЦП показал, что некоторые пациенты без асцита имели увеличенные плазменные уровни NT-proBNP. Это может объяснять противоречие в литературе в отношении уровней натрийуретических пептидов при ЦП [7] поскольку не все пациенты с циррозом имеют проявления дисфункции миокарда. Перегрузка объемом, ведущая к активации нейрогормонов, включая норадреналин, ангиотензин II и альдостерон приводит к гипертрофии и фиброзу миокарда, т.е. вызывает структурное ремоделирование с увеличенным накоплением коллагена в интерстиции, значительно увеличивает миокардиальную жесткость и обеспечивает выброс натрийуретических пептидов. Корреляции между плазменной концентрацией NT-proBNP и маркерами дисфункции сердца, но не маркерами гипердинамического кровообращения, предполагает что увеличение уровня NT-proBNP может быть высокочувствительным индикатором доклинической дисфункции миокарда при циррозе. Заключение. Поскольку дисфункция миокарда является преимущественно бессимптомной при ЦП и клиническое исследование обладает низкой чувствительностью, то уровень NT-proBNP в плазме может использоваться как скрининговый маркер наличия цирротической кардиомиопатии. Повышенные уровни NT-proBNP лучше всего коррелируют с диастолической дисфункцией миокарда у этих пациентов. Высокий уровень NT-proBNP в плазме предполагает потребность в более дорогостоящих исследованиях (эхоДКГ, вентрикулография и пр.), в то время как нормальный или низкий уровень BNP имеет высокую отрицательную прогнозирующую ценность. Таким образом, повышенная плазменная концентрация NT-proBNP является

надежным неинвазивным маркером ранней дисфункции миокарда на фоне объемной перегрузки камер сердца при прогрессировании портальной гипертензии у больных ЦП.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Bosch J., Garcia-Pagan J.C. Complications of cirrhosis. I. Portal hypertension. // J Hepatol.-2000.-Vol.32.-P.141-156.
2. Iwao T., Oho K., Nakano R. et al. High plasma cardiac natriuretic peptides associated with enhanced cyclic guanosine monophosphate production in preascitic cirrhosis. // J. Hepatol.-2000.-Vol.32.-P.426-433.
3. Mair J. Role of Cardiac Natriuretic Peptide Testing in Heart Failure. // Clinical Chemistry.-2002.-Vol.48.-P.977-978.
4. Атаханова Н.С. Частота факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний среди населения Ферганской долины // Re-Health journal 2020, №2-3 (6), стр 1-3.
5. Максудов О.М., Атаханова Н.С. Оценка состояние липидного спектра крови у больнқх с ишемической болезнью сердца // Re-Health journal 2020, №4, стр 65-70.
6. Mueller T., Gegenhuber A., Poelz W., Haltmayer M. Head-to-head comparison of the diagnostic utility of BNP and NT-proBNP in symptomatic and asymptomatic structural heart disease. // Clin Chim Acta.-2004.-Vol.341.-P.41-48.
7. Wong F., Siu S., Liu P., Blendis L.M. Brain natriuretic peptide: is it a predictor of cardiomyopathy in cirrhosis? // Clinical Science.-2001.-Vol.101.-P.621-628.