

ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАЗВИТИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

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

Цель. Изучение частоты и возможности прогнозирования легочной гипертензии у больных вирусным циррозом печени (ВЦП).

Материал и методы. Проанализированы результаты обследования 85 пациентов ВЦП. Средний возраст больных составил 40,1 год. В зависимости от выраженности легочной гипертензии (ЛГ) были выделены следующие группы больных: 1-я группа — без ЛГ — систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) <30 мм рт.ст., n=62, 2-я группа — СДЛА 33-39 мм рт.ст., n=23, контрольную группу составили 22 человека. Выполняли доплер-эхокардиографию (ДэхоКГ), тканевую ДэхоКГ на аппарате "VIVID S5" (США). Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета статистических программ Statistica 6,0.

Результаты. У пациентов ВЦП увеличивалось левое предсердие, показатели, характеризующие массу миокарда ЛЖ, отмечалась дилатация кольца, ствола, и ветвей легочной артерии, происходило ускорение скорости трансаортального кровотока, увеличивался конечный систолический объем ЛЖ, снижалась продольная глобальная, сегментарная систолическая и диастолическая функции желудочков по сравнению со здоровыми лицами, причем более выраженные изменения отмечались у больных с умеренной ЛГ (p<0,001). Выявлена корреляционная связь между уровнем давления в легочной артерии и диаметром воротной вены (r=0,64, p<0,001). Установлены независимые предикторы развития ЛГ: время изоволюметрического расслабления на фиброзном кольце трикуспидального клапана (-0,38±0,1, p<0,001), масса миокарда левого желудочка (0,53±0,16, p=0,005).

Заключение. Таким образом, у больных ЦП вирусной этиологии ЛГ является нередким осложнением (38%). При повышении давления в легочной артерии формируется ремоделирование ЛЖ с увеличением его массы, трансаортальной скорости, расширением левого предсердия, легочной артерии, снижением систолической и нарушением диастолической функций желудочков. Независимыми предикторами развития легочной гипертензии являются: уве-

личение массы миокарда левого желудочка, времени изоволюметрического расслабления на фиброзном кольце трикуспидального клапана.

Российский кардиологический журнал 2017, 4 (144): 70–74

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2017-4-70-74>

Ключевые слова: легочная гипертензия, цирроз печени, кардиогемодинамика.

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Минздрава России, Чита, Россия.

Чистякова М. В. * — д.м.н., доцент кафедры функциональной и УЗ диагностики, Говорин А. В. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии, Радаева Е. В. — к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапии.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
m.44444@yandex.ru

ВЦП — вирусный цирроз печени, ЗС — задняя стенка, ЛА — легочная артерия, ЛГ — легочная гипертензия, ЛЖ — левый желудочек, МЖП — межжелудочковая перегородка, ММ — масса миокарда, ПГ — портальная гипертензия, ПЖ — правый желудочек, ППГ — портальная гипертензия, СДЛА — систолическое давление в легочной артерии, ЦП — цирроз печени.

Рукопись получена 24.05.2016

Рецензия получена 28.06.2016

Принята к публикации 03.07.2016

OPPORTUNITIES FOR PREDICTION OF PULMONARY HYPERTENSION DEVELOPMENT IN PATIENTS WITH VIRAL LIVER CIRRHOSIS

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

Aim. To investigate on the prevalence, and opportunities for prediction of pulmonary hypertension in patients with liver cirrhosis of viral origin (VLC).

Material and methods. The results analyzed, of the investigation of 85 VLC patients. Mean age 40,1 y.o. According to the severity of pulmonary hypertension (PH), the groups were selected: 1st — no PH systolic pressure in pulmonary artery (SPPA) <30 mmHg, n=62; 2d — SPPA 33-39 mmHg, n=23; controls 22 persons. The Doppler-echo was performed, tissue Doppler on "Vivid S5" equipment (USA). Statistics was done with the Statistica 6,0 software.

Results. In VLC patients there was enlarged left atrium, parameters of the LV myocardium mass increased, dilated anulus, stem and branches of pulmonary artery, the velocity of transaortal flow decreased, end-systolic volume of LV increased, global longitudinal, segmentary systolic and diastolic ventricular function decreased, comparing to the healthy persons, and changes were more marked in the persons with moderate PH (p<0,001). The correlation found of pulmonary artery pressure and vena porta diameter (r=0,064, p<0,001). Independent predictors formulated, for PH: time of isovolumetric relaxation on

fibrous anulus of tricuspid valve (-0,38±0,1, p<0,001), left ventricle myocardial mass (0,53±0,16, p=0,005).

Conclusion. In LC of viral etiology PH is unrare complication (38%). With the increase of pressure in pulmonary artery there is remodelling of the LV with its mass increase, and increase of transaortal velocity, enlargement of the left atrium, pulmonary artery, decrease of systolic and disordered diastolic ventricular function. Independent predictors of pulmonary hypertension are increase of the left ventricle myocardial mass, time of isovolumetric relaxation on fibrous anulus of tricuspid valve.

Russ J Cardiol 2017, 4 (144): 70–74

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2017-4-70-74>

Key words: pulmonary hypertension, liver cirrhosis, cardiohemodynamics.

Chita State Medical Academy of the Ministry of Health, Chita, Russia.

В последние десятилетия в мире отмечается значительный рост распространенности вирусных гепатитов с прогрессированием и развитием цирроза печени (ЦП) [1-3]. Поражение печени сопровожда-

ется негативным воздействием на многие органы, включая сердце и легкие [4-7]. Известно, что легочная гипертензия (ЛГ) является редким, но признанным осложнением ЦП [5-7]. Патогенетические меха-

низмы развития ЛГ у больных ЦП не вполне ясны, однако считается, что основным определяющим фактором риска для развивающейся ЛГ является портальная гипертензия (ПГ), а в литературе сочетание ЛГ и ПГ описывают под названием “портальная гипертензия” (ППГ) [6, 7]. В настоящее время сведения о ЛГ у больных вирусным циррозом печени (ВЦП) единичные, это связано с тем, что во многих случаях заболевание выявляется на поздней стадии [5]. В ряде работ показано, что предикторами плохого прогноза у больных ВЦП является повышение давления в системе портальной вены и систолического давления в легочной артерии (ЛА) [2, 6, 7]. При этом практически отсутствуют работы, где подробно приводятся данные о характере расстройств и состоянии малого круга кровообращения. Целью нашего исследования явилось изучение частоты и возможности прогнозирования ЛГ у больных ВЦП.

Материал и методы

В работе проанализированы результаты обследования 85 пациентов (51% мужчин, 49% женщин) с ВЦП класса А, В, С согласно критериям Чайлд-Пью, проходивших лечение в городской инфекционной больнице г. Читы. Средний возраст больных составил 40,1 [34;44] лет, длительность заболевания 3,8 [2,6;6,6] года. 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, антитела (АТ) классов М и G к HbcAg, ДНК HBV), С (АТ классов М и G к HCV, РНК HCV). В зависимости от выраженности ЛГ были выделены следующие группы больных: 1-я группа — без ЛГ — систолическое давление в ЛА (СДЛА) <30 мм рт.ст., n=62, 2-я группа — СДЛА 33-39 мм рт.ст., n=23, контрольную группу составили 22 здоровых добровольца соответствующего возраста без признаков патологии печени. Группы были однородные по возрасту, антропометрическим данным, числу курящих. В исследование не включали: пациентов старше 52 лет с эссенциальной и симптоматической артериальной гипертензией, заболеваниями сердца, легких, хроническим алкоголизмом и тяжелой сопутствующей патологией. Выраженных признаков сердечной недостаточности в группах обследованных больных не было. Одышку при физической нагрузке отмечали 58% пациентов, у 13 из них диагностирован асцит разной степени выраженности.

Выполняли доплер-эхокардиографию по стандартной методике в положении больного на левом боку на аппарате “VIVID S5” (США) с определением комплекса общепринятых морфофункциональных

параметров [8, 9]. СДЛА измеряли по скорости трикуспидальной регургитации, диастолическую функцию левого и правого желудочков (ЛЖ и ПЖ) — по скорости трансмитрального и транстрикуспидального потока: определяли пики Е (см/с), А (см/с), Е/А (усл. ед.), время изоволюметрического расслабления миокарда IVRT (мс), время замедления первого потока DT (мс).

Тканевую доплер-эхокардиографию проводили из апикального доступа на уровне двух, четырех камер, доплеровский спектр регистрировали от фиброзных колец митрального, трикуспидального клапанов и сегментов желудочков, рассчитывали систолический и диастолические индексы по данным шести измерений: максимальную скорость второго пика S_m см/с, собственно систолическое сокращение миокарда, максимальную скорость первого негативного пика E_m см/с, максимальную скорость второго негативного пика A_m см/с, отношение E_m/A_m , время перед сокращением миокарда I_{vs} мс, время релаксации I_{vt} мс.

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

При сравнении структурно-функциональных параметров сердца (табл. 1) было установлено, что у пациентов ВЦП увеличивались показатели характеризующие массу миокарда ЛЖ (МЖП, ЗС ЛЖ, ММ ЛЖ, и ММ ЛЖ) отмечалась дилатация кольца, ствола, и ветвей ЛА по сравнению с контролем, причем выявленные изменения нарастали при повышении давления в ЛА ($p < 0,001$). Происходило ускорение скорости трансаортального кровотока (V_{Ao} , см/с) в 1-й и 2-й группах на 6% и 13%, соответственно, увеличивался конечный систолический объем и его индекс (КСО, и КСО), по сравнению со здоровыми лицами ($p < 0,001$). Кроме того, у пациентов ВЦП с умеренной ЛГ увеличивался размер полости левого предсердия в сравнении с контрольной и 1-й группой ($p < 0,001$). Проведенный анализ показал, что повышение давления в ЛА у пациентов ВЦП сопровождается более выраженными структурно-функциональными нарушениями сердца. Данные результаты согласуются с ожидаемыми структурными изменениями миокарда при нарастании давления в ЛА [1, 5].

При изучении показателей диастолической функции ЛЖ было установлено прогрессивное снижение

Таблица 1

Структурные показатели ЭхоКГ у больных с ВЦП в зависимости от наличия умеренной ЛГ (Медиана [25-й; 75-й перцентили])

Показатели	Контрольная группа (n=22)	Больные ВЦП без ЛГ 1-я группа (n=62)	Больные ВЦП с умеренной ЛГ 2-я группа (n=23)
КДР ЛП, мм	38 [3,5;4,0]	38 [37;40]	41 [39;52] ^{*†}
КСОЛЖ, мл	30 [32;38]	41 [35;47] [*]	47 [41;49] [*]
И КСОЛЖ, мл/м ²	19 [16;21]	24 [19;26] [*]	25 [21;23] [*]
МЖП, мм	8 [0,85;0,9]	11 [10;12] [*]	12,4 [11,5;13] ^{*†}
ЗС ЛЖ, мм	8 [0,87;0,92]	10 [9;11,3] [*]	12 [11,5;12] ^{*†}
ММ ЛЖ, г	150 [133;184]	194 [158;230] [*]	248,5 [236;255] ^{*†}
иММ ЛЖ, г/м ²	83 [73;89]	106 [191;126] [*]	118,5 [116;134] ^{*†}
V Ao, см/с	89 [80;100]	94 [89;102] [*]	102 [93;113] [*]
ЛА к, мм	19 [2,1;2,5]	25 [24;26] [*]	26 [25;26] ^{*†}
ЛА ствол, мм	26 [2,6;2,9]	30 [28;30] [*]	32 [30;36] ^{*†}
ЛА пв, мм	13 [1,3;1,5]	14,5 [14;15] [*]	16 [15;18] ^{*†}
ЛА лв, мм	13 [1,3;1,4]	14,5 [14;15,7] [*]	16 [15;18] ^{*†}
Е лж, см/с	0,76 [0,66;1]	0,73 [0,63;0,83]	0,47 [0,46;0,62] ^{*†}
А лж, см/с	0,48 [0,38;0,58]	0,46 [0,4;0,5]	0,52 [0,5;0,6] [*]
Е/А лж	1,76 [1,34;2,0]	1,3 [1,0;1,8] [*]	0,9 [88;1] ^{*†}
IVR ЛЖ, мс	79,8 [65,3;83,1]	89 [80;102] [*]	102 [94;143] [*]
Е пж, см/с	0,55 [0,44;0,61]	0,48 [0,4;0,5] [*]	0,33 [0,32;0,36] ^{*†}
А пж, см/с	0,29 [0,27;0,31]	0,31 [0,2;0,3]	0,37 [0,36;0,49] ^{*†}
Е/А пж	1,7 [1,5;2,0]	1,5 [1,0;1,7] [*]	0,88 [0,8;0,9] ^{*†}

Примечания: диастолическую функцию левого и правого желудочков (ЛЖ и ПЖ) определяли по скорости трансмитрального и транстрикуспидального потоков: пики Е (см/с), (А см/с), Е/А (усл. ед.). * — статистически значимые различия по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$), [†] — статистически значимые различия по сравнению с 1 группой ($p < 0,001$).

Сокращения: КДР ЛП — конечный диастолический размер левого предсердия, КСОЛЖ и КСОЛЖ — конечный систолический объем и его индекс, МЖП — межжелудочковая перегородка, ЗС ЛЖ — задняя стенка левого желудочка, ММ ЛЖ и иММ ЛЖ — масса миокарда левого желудочка и ее индекс, V Ao — скорость трансаортального кровотока, ЛА — легочная артерия.

потока быстрого наполнения у больных с умеренной ЛГ по сравнению с контролем и 1-й группой на 36% и 39%, соответственно ($p < 0,001$). Скорость потока атриального наполнения во 2-й группе, напротив, на 8% превышала показатель здоровых лиц ($p < 0,001$). Увеличивалось время изоволюметрического расслабления в обеих группах в сравнении с контролем ($p < 0,001$). Отношение Е/А прогрессивно снижалось у больных с ВЦП и было наименьшим в группе больных с умеренной ЛГ, что свидетельствует о более выраженном нарушении диастолической функции ЛЖ ($p < 0,001$). Такая же тенденция прослеживалась и для ПЖ у пациентов ВЦП по сравнению с контролем: прогрессивно снижалась скорость раннего наполнения, увеличивалась скорость атриального наполнения, снижалось отношение Е/А, более выраженные нарушения отмечались при повышении давления в ЛА, что происходит закономерно в результате хронической перегрузки ПЖ давлением (табл. 1).

При исследовании спектральной тканевой доплерометрии, у пациентов 2-й группы в отличие от показателей группы контроля отмечалось снижение среднего значения пиковой систолической скорости смещения фиброзного кольца на уровне задней

створки митрального клапана (13%) и медиального сегмента межжелудочковой перегородки (МЖП) (7%) ($p < 0,001$). У больных 1-й группы в сравнении с параметрами контроля средняя скорость Sm была ниже на фиброзном кольце передней створки митрального (15%) и на кольце трикуспидального (7%) клапанов, а также в медиальном сегменте боковой стенки ПЖ (10%) ($p < 0,001$). У пациентов ВЦП 2-й группы в отличие от 1-й группы Sm в базальном и медиальном сегментах боковой стенки ЛЖ была ниже на 16% и 7%, соответственно, на кольце трикуспидального клапана на 15% ($p < 0,001$). Можно сделать вывод, что глобальная и сегментарная систолическая функция желудочков у больных с ВЦП по сравнению со здоровыми лицами была снижена, причем более выраженные изменения отмечались у больных с умеренной ЛГ (табл. 2).

Снижались средние значения максимальной скорости Em в 1-й и 2-й группах в сравнении с контролем на фиброзном кольце задней створки (20% и 27%) и передней створки митрального (27% и 24%), трикуспидального (25% и 22%) клапанов, базальных сегментах боковой стенки ЛЖ (30% и 34%), ПЖ (29% и 29%) и МЖП (34% и 25%), медиальных сегментах

Таблица 2

Данные спектральной тканевой доплерометрии у больных ВЦП в зависимости от наличия умеренной легочной гипертензии (Медиана [25-й; 75-й перцентили])

Параметры	Контрольная группа (n=22)	Больные ВЦП без ЛГ 1-я группа (n=62)	Больные ВЦП с умеренной ЛГ 2-я группа (n=23)
Кольцо задней створки МК			
Sm, см/с	8 [6,7;10]	7,5 [6,2;9]	7 [6;7]*
Em, см/с	15 [14;17,2]	12 [10;14]*	11 [8;14]*
Em/Am	1,5 [1,2;2,0]	1,32 [0,9;1,56]*	0,93 [0,78;1,36]*
Ivs, см/с	67 [61;72]	84 [72;100]*	97 [60;105]
Ivr, см/с	67 [55;73]	89 [67;96]*	94 [83;104]*
Базальный сегмент боковой стенки			
Sm, см/с	9,5 [7;11]	9,5 [8,2;10]	8 [8;9] [†]
Em, см/с	13,5 [12;15,2]	9,5 [8,9;10]*	9 [9;12]*
Am, см/с	7 [7,7;7,2]	8,8 [7,2;10]*	10 [9;11]*
Em/Am	1,9 [1,6;2,6]	1,1 [0,8;1,4]*	0,9 [0,77;1,1]*
Ivs, см/с	67 [61;73]	94 [73;100]*	96 [95;98]*
Ivr, см/с	72 [65;79]	94 [70,5;100]*	81 [81;94]*
Медиальный сегмент боковой стенки ЛЖ			
Sm, см/с	6 [8,2;7]	6 [5;8]	6,6 [5;7] [†]
Em, см/с	11,5 [10;13]	9 [7;11]*	8 [5,5;11]*
Em/Am	2 [1,5;2,3]	1,3 [1,3;1,7]*	1,3 [1,1;1,7]*
Ivs, см/с	72 [65;78]	83 [81;102]*	83 [71;83]
Ivr, см/с	72 [67;78]	89 [78;91]*	91 [77;91]
Кольцо передней створки митрального клапана			
Sm, см/с	9 [7,7;10]	7,7 [6;8]*	8 [7,4;9,5]
Em, см/с	13 [11,7;15,2]	9,5 [8;10]*	10 [8,5;10]*
Am, см/с	8,5 [8;10]	9 [6,2;11]	11 [9;15]*
Em/Am	1,3 [1,2;1,7]	1 [0,7;1,3]*	0,7 [0,6;1,1]*
Ivs, см/с	72 [67;78]	85 [78;94]*	88 [77;88]*
Ivr, см/с	67 [55;83]	94 [83;98]*	98 [76;88]* [†]
Базальный сегмент МЖП			
Sm, см/с	7 [6;8]	6,5 [6;7]	6,5 [6;7,5] [†]
Em, см/с	12 [10;14]	8 [8;9]*	9 [7,5;10]*
Em/Am	1,5 [1,2;1,8]	1,1 [0,8;1,3]*	1 [0,7;1,2]*
Ivs, см/с	72 [65;79]	85,5 [78;94]*	78 [78;80,5]
Ivr, см/с	75 [67;83]	89 [83;94]*	83 [80,5;86]*
Медиальный сегмент МЖП			
Sm, см/с	6 [5;6]	6 [5;7,7]	5,6 [5,5;7,6]*
Em, см/с	10,5 [8,7;12]	6,2 [5,8;7]*	9 [7;9]*
Am, см/с	6 [5;6,7]	6,3 [5,2;7]*	7 [7;9]* [†]
Em/Am	1,8 [1,5;2,0]	0,85 [0,74;0,95]*	0,8 [0,8;0,9]*
Ivs, см/с	78 [70;83]	92 [84,5;105]*	83 [75;102]*
Ivr, см/с	60,5 [53;72]	95 [89;100]*	100 [91,5;100]*
Кольцо трикуспидального клапана			
Sm, см/с	15 [14;16]	14 [11;13]*	12 [13;15] [†]
Em, см/с	14 [13;16]	10,5 [9;13]*	11 [9,5;12]*
Am, см/с	10,7 [13;14]	11 [10;13,7]	15 [14,5;18]* [†]
Em/Am	1,09 [1,08;1,3]	0,89 [0,8;1,1]*	0,58 [0,5;0,8]* [†]
Ivs, см/с	78 [67;83]	100 [84;100]*	94 [68;100]*
Ivr, см/с	72 [61;84]	92 [79;98]*	92 [64;105]*
Базальный сегмент боковой стенки ПЖ			
Em, см/с	14 [12;14,7]	10 [10;13]*	10 [10;12,5]*
Em/Am	1,3 [1,1;1,6]	0,9 [0,8;1,1]*	0,89 [0,8;0,89]*
Ivs, см/с	80,5 [61;90]	97 [91;105]*	93 [81;93] [†]
Ivr, см/с	78 [72;83]	105 [83;116]*	104 [72,5;100,5] [†]
Медиальный сегмент боковой стенки ПЖ			
Sm, см/с	10 [10;13]	9 [9;9,5]*	11 [9,5;16]
E/A	1,3 [1,1;1,4]	0,75 [0,7;1,1]*	0,7 [0,7;1,1]* [†]
Ivs, см/с	78 [53;89]	94 [90;100]*	94 [67;94] [†]

Примечание: * — статистически значимые различия по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$), [†] — статистически значимые различия по сравнению с 1 группой больных ($p < 0,001$).

боковой стенки ЛЖ (22% и 31%) и МЖП (41% и 15%) ($p < 0,001$) (табл. 2).

Скорость Am и параметры времени изоволюметрического напряжения и расслабления практически во всех сегментах, наоборот, были выше показателей контрольной группы, у пациентов 1-й и 2-й группы ($p < 0,001$).

Значение Em/Am от фиброзных колец клапанов и сегментов желудочков в 1-й и 2-й группах установлено ниже, чем в контрольной группе ($p < 0,001$). У пациентов с умеренной ЛГ на фиброзном кольце ТК отношение Em/Am во 2-й группе составило 0,58 [0,5;0,8] усл. ед., по сравнению с 1-й группой 0,89 [0,8;1,1] усл. ед. и контролем — 1,09 [1,08;1,3] усл. ед. ($p < 0,001$) (табл. 2).

Установленные изменения свидетельствуют о нарушении глобальной и сегментарной продольной диастолической функции желудочков у больных ВЦП, причем выявленные изменения нарастают при увеличении давления в ЛА.

Обсуждение

Проведенный анализ показал, что у больных ВЦП формируется ремоделирование миокарда ЛЖ с увеличением его массы, систолического объема, ускорением трансаортальной скорости потока, происходит дилатация кольца, ствола и ветвей ЛА, нарушаются диастолическая и систолическая функции желудочков. Данные расстройства нарастают у больных с умеренной ЛГ и происходит дилатация полости левого предсердия. Одной из возможных причин установленных изменений может быть гиперволемия малого круга кровообращения, связанная с портупульмональным шунтированием [6]. Не вызывает сомнений тот факт, что повреждающее действие на кардиомиоциты оказывают циркулирующие в крови факторы воспаления и прокоагулянты [3, 4]. Имеются данные о прямом воздействии на миокард

соединительного белка вируса, а также есть вероятность оседания циркулирующих иммунных комплексов как в миокарде, так и в стенке сосудов в том числе с вовлечением сосудов легких и формированием легочного васкулита, фиброзирующего альвеолита [3, 6]. В результате кровь из правых отделов сердца вынуждена преодолевать все более уменьшающийся просвет легочных сосудов, давление в полости ПЖ повышается, нарушается его функция, повышается давление в ЛА. Поэтому типичным симптомом является одышка при физической нагрузке, установленная у 58% больных ВЦП с умеренной ЛГ.

При изучении корреляционных взаимосвязей у пациентов ВЦП установлена связь между уровнем давления в ЛА и диаметром воротной вены ($r = 0,64$, $p < 0,001$), что свидетельствует о высокой вероятности развития воротно-легочных коллатералей.

Для определения независимых предикторов развития ЛГ у больных ВЦП проведен многофакторный пошаговый регрессионный анализ. Результаты показали, что независимыми предикторами раннего развития ЛГ оказались время изоволюметрического расслабления на фиброзном кольце трикуспидального клапана ($-0,38 \pm 0,1$, $p < 0,001$), масса миокарда ЛЖ ($0,53 \pm 0,16$, $p = 0,005$).

Заключение

Таким образом, у больных ВЦП вирусной этиологии ЛГ является нередким осложнением (38%) и часто носит умеренный характер. ЛГ сопровождается ремоделированием ЛЖ с увеличением его массы, трансаортальной скорости, расширением левого предсердия, легочной артерии, снижением систолической и нарушением диастолической функций желудочков. Независимыми предикторами развития ЛГ у пациентов ВЦП являются: увеличение массы миокарда ЛЖ, времени изоволюметрического расслабления на фиброзном кольце трикуспидального клапана.

Литература

1. Konashev AA. Cirrhotic cardiomyopathy. Clinical pharmacology and therapy 2012; 21(4): 59-63. Russian (Конашева А.А. Цирротическая кардиомиопатия. Клиническая фармакология и терапия 2012, 21(4): 59-63).
2. Teuber G. Pulmonary dysfunction in noncirrhotic patients with chronic viral hepatitis. Eur. J. Intern Med 2002; 1315: 311-6.
3. Lopatkina TN. Options heart lesions in chronic hepatitis C. Clinical pharmacology and therapy 2014; 23(4): 90-3. Russian (Лопаткина Т.Н. Варианты поражения сердца при хроническом гепатите С. Клиническая фармакология и терапия 2014, 23 (4): 90-3).
4. Kröll PE, Zinserling OD. Extrahepatic localization of hepatitis C virus: clinical manifestations and prognostic significance. Ter Arkh. 2009; 11: 63-8. Russian (Крель П.Е., Цинзерлинг О.Д. Внепеченочная локализация вируса гепатита С: особенности клинических проявлений и прогностическая значимость. Тер арх 2009; 11: 63-8).
5. Kalacheva TP, Chernyavskaya GM, Beloborodova EI. The effect of pulmonary hypertension on the course of liver cirrhosis and the factors determining the prognosis of the disease. Heart 2013; V 12. 6(74): 391-6. Russian (Калачева Т.П., Чернявская Г.М., Белобородова Э.И. Влияние легочной гипертензии на течение цирроза печени и факторы, определяющий прогноз заболевания. Сердце 2013, Т12. 6 (74): 391-6).
6. Garbuzenko DV. Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome in patients with liver cirrhosis. Gastroenterology 2006; 1: 103-6. Russian (Гарбузенко Д.В. Портупульмональная гипертензия и гепатопульмональный синдром у больных циррозом печени. Пульмонология. 2006, 1: 103-6).
7. Ivashkin, VT, Morozova MA, Mayevskaya MV. Hepatopulmonary syndrome: diagnosis, pathogenesis, clinical symptoms and methods of treatment. Russian journal of gastroenterology, Hepatology, Coloproctology 2008; 12, 2(18): 12-7. Russian (Ивашкин В.Т., Морозова М.А., Маевская М.В. Гепатопульмональный синдром: диагностика, патогенез, клиническая симптоматика и способы лечения. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии 2008; 12, 2(18): 12-7).
8. Govorin AV. Noncoronary myocardial injury. Novosibirsk.: The Science; 2014. Russian (Говорин А.В. Некоронарогенные поражения миокарда. Новосибирск.: Наука; 2014).
9. Sokolova NA, Czartoryski NN., Govorin AV. Clinical and pathologic features of cardiac complications in patients with acute poisoning acetic acid. Heart: journal for practitioners 2011; 10, 4(60): 245-6. Russian (Соколова Н.А., Чарторижская Н.Н., Говорин А.В. Клинические и патоморфологические особенности поражения сердца у больных с острым отравлением уксусной кислотой. Сердце: журнал для практикующих врачей 2011; 10, 4(60): 245-6).