



О. Є. Самогальська<sup>1</sup>, Н. В. Лобанець<sup>1</sup>,  
А. М. Сидорівський<sup>2</sup>, Л. Л. Куліковський<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

<sup>2</sup> Гусятинська центральна районна лікарня

<sup>3</sup> Терехівська центральна районна лікарня

## Клініко-гемодинамічні аспекти алкогольного цирозу печінки

**Мета** — вивчити стан гемодинаміки, типи портального кровотоку при алкогольному цирозі печінки, зв'язок між доплерографічними показниками портальної вени та основними маркерами цитолітичного, холестатичного і мезенхімально-запального синдромів.

**Матеріали та методи.** Обстежено 50 пацієнтів з алкогольним цирозом печінки (АЦП). Середній вік хворих —  $(57,0 \pm 4,2)$  року. Серед пацієнтів переважали чоловіки — 60%. Стан центральної гемодинаміки вивчали за такими показниками: частота серцевих скорочень, систолічний та діастолічний артеріальний тиск, довжина інтервалу QT та об'ємні показники ехокардіографії. Для діагностики синдрому портальної гіпертензії вивчали доплерографічні показники: діаметр ворітної вени, середню лінійну та об'ємну швидкість.

**Результати.** У хворих на АЦП діагностовано ознаки дисфункції міокарда — дилатацію лівого передсердя ( $p < 0,05$ ) та подовження інтервалу QT, яке характерне для алкогольної кардіоміопатії. В усіх пацієнтів із субкомпенсованим цирозом печінки алкогольного генезу встановлено гіпокінетичний тип портального кровообігу, у хворих з декомпенсацією процесу переважав псевдонормокінетичний тип (74% випадків). Виявлено прямий кореляційний зв'язок між досліджуваними доплерографічними показниками та рівнем білірубінемії ( $p < 0,05$ ), активністю аланінамінотрансферази ( $p < 0,05$ ), аспартатамінотрансферази ( $p < 0,05$ ) і лужної фосфатази ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Прогресування алкогольного цирозу печінки спричиняють розлади системної гемодинаміки, зокрема синдром портальної гіпертензії.

**Ключові слова:** алкогольний цироз печінки, гемодинаміка, синдром портальної гіпертензії.

У XXI ст. у структурі загальної захворюваності населення прогресуюче зростає частка алкогольного цирозу печінки (АЦП). Високий рівень смертності та інвалідизації, особливо серед працездатного населення [1, 4], перебіг часто під маскою інших захворювань, несприятливий вплив на нащадків зумовлюють актуальність проблеми алкоголізму [15].

АЦП супроводжується розвитком портальної гіпертензії (ПГ), спричиненої дисбалансом у портосистемному дренаванні крові та підвищенням тиску в системі портальних вен понад 10–12 мм рт. ст. [1, 5, 7, 9, 14]. Розвиток ПГ — несприятлива прогностична ознака. Середня тривалість життя таких хворих становить у середньому близько 19 міс [10]. Складовими ПГ є судинний опір, обернено пропорційний радіусу судини, та швидкість крові [6]. Зменшення радіуса портальних судин спричиняє підвищення судинного опору, при ЦП це відбувається на рівні печінкової мікроциркуляції (синусоїдальна ПГ) [6].

З урахуванням патофізіологічних аспектів розладів гемодинаміки Б. Н. Левітан та співавт. [8, 9] виділяють п'ять типів портального кровообігу:

1) нормокінетичний;

2) гіперкінетичний з нормальним діаметром ворітної вени;

3) гіперкінетичний з розширенням ворітної вени;

4) гіпокінетичний;

5) псевдонормокінетичний.

Збільшення діаметра ворітної ( $\geq 13$  мм) та селезінкової ( $\geq 9$  мм) вени характерне вже для початкового ступеня ПГ [6]. Визначення типу портального кровообігу дає змогу прогнозувати перебіг ПГ та АЦП у цілому.

Циркуляторні розлади трапляються більше ніж у 90% хворих. Вони призводять до небезпечних ускладнень, таких як кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу (ВРВС) та печінко-

ва енцефалопатія, і розвитку функціональної недостатності практично всіх органів [7].

На ранніх стадіях АЦП зміни системного кровотоку не відбуваються. Навіть при значних морфологічних змінах у печінковій тканині розлади гемодинаміки завдяки компенсаторній перебудові тривалий час клінічно не виявляються [9]. У міру прогресування основного захворювання посилюються зміни скоротливої функції міокарда [1, 2]. На тлі зниженого загального периферичного та підвищеного портального судинного опору, збільшення ударного об'єму та об'єму циркулюючої крові відбувається перебудова загальної гемодинаміки з переважанням гіперкінетичного типу, клінічними виявами якого є пульс великого наповнення, збільшення пульсового тиску, посилення верхівкового поштовху, систолічний шум над верхівкою тощо [1, 3].

Порушення наповнення центрального венозного та артеріального русла спричиняє гіпоксію внутрішніх органів, як наслідок, відбувається ремоделювання міокарда. Морфологічними ознаками цього є вогнищевий фіброз строми із субендотеліальним набряком міокарда, дилатація порожнин, переважання і гіпертрофія шлуночків [3, 9]. Залежно від вираженості патологічного процесу в печінці формуються різні типи ремоделювання серця. Найчастіше трапляється концентрична гіпертрофія лівого шлуночка (50 % випадків). У 30 % хворих наявні ознаки ексцентричної гіпертрофії міокарда, у 20 % — концентричне ремоделювання міокарда лівого шлуночка (поєднана гіпертрофія правих та лівих відділів серця) [4, 10].

Доведено, що внаслідок зменшення частки печінкового кровотоку, периферійної вазодилатації і зниження судинного опору розвивається гіперволемія, яка призводить до збільшення серцевого викиду. Незважаючи на збільшення кінцеводіастолічного об'єму лівого шлуночка, ударний об'єм крові та фракція викиду залишаються незмінними, що спричиняє зростання кінцеводіастолічного тиску. Зміни морфометричних та об'ємних показників лівого шлуночка призводять до розвитку ознак систолічної дисфункції міокарда.

Діастолічна дисфункція лівого шлуночка на тлі АЦП супроводжується порушенням отримання достатнього об'єму крові лівим шлуночком під час діастолі, незважаючи на незмінний кінцеводіастолічний тиск і високий ударний об'єм крові [11].

Подовження інтервалу QT відіграє провідну роль у розвитку небезпечних шлуночкових аритмій та раптової серцевої смерті [10]. Це порушення діагностують у 30–60 % пацієнтів. Воно

прямо пропорційно залежить від прогресування основного захворювання.

Розуміння патогенезу зазначених багаточинних порушень є важливим для вживання вчасних та адекватних лікувальних заходів для їх корекції [4].

Мета дослідження — вивчити стан гемодинаміки, типи портального кровотоку при алкогольному цирозі печінки, зв'язок між доплерографічними показниками портальної вени та основними маркерами цитолітичного, холестатичного і мезенхімально-запального синдромів.

### Матеріали та методи

Обстежено 50 пацієнтів з АЦП, які перебували на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні Тернопільської міської клінічної лікарні № 2. Середній вік хворих становив  $(57,0 \pm 4,2)$  року, чоловіків —  $(52,0 \pm 5,4)$  року, жінок —  $(59,0 \pm 6,6)$  року. Серед пацієнтів переважали чоловіки — 60 %.

До групи контролю залучено 20 практично здорових осіб.

Діагноз АЦП виставлено згідно з Лос-Анджелеською класифікацією (1994) та МКХ-10. З огляду на клініко-анамнестичні та лабораторно-інструментальні дані щодо виявлення стигм хронічної алкогольної інтоксикації діагностовано ЦП алкогольної етіології та визначено стадію компенсації за класифікацією Чайлда—П'ю. У жінок переважала стадія субкомпенсації (клас В), у чоловіків — стадія декомпенсації за захворювання (клас С) (рисунок).

Для оцінки стану гемодинаміки визначали такі показники: частоту серцевих скорочень, систоліч-

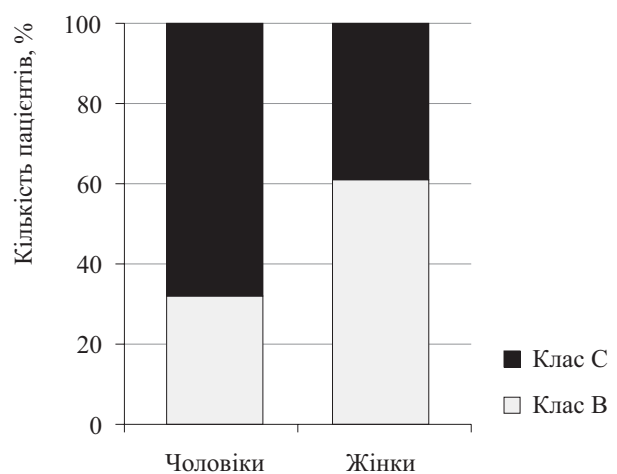


Рисунок. Розподіл хворих за стадіями компенсації процесу (за класифікацією Чайлда—П'ю)

ний та діастолічний артеріальний тиск, довжину інтервалу QT, ехокардіоскопічні показники.

Для діагностики синдрому ПГ використовували доплерографічні показники: діаметр ворітної вени, середню лінійну швидкість та об'ємну швидкість.

### Результати та обговорення

Вторинну артеріальну гіпертензію діагностовано у 88 % чоловіків та 81 % жінок, міжгрупова різниця була невірною ( $p > 0,05$ ).

Тахікардію як вияв тахісистоличного синдрому діагностовано у 49 % хворих на АЦП у стадії субкомпенсації та в 11 % осіб з декомпенсацією процесу, нормокардію — відповідно у 34 та 5 % ( $p > 0,05$ ).

За даними електрокардіографії, подовження інтервалу QT виявлено у 19 % осіб із субкомпенсацією процесу та у 23 % з осіб з декомпенсацією без вірогідної міжгрупової різниці ( $p > 0,05$ ).

У хворих на АЦП зафіксовано незначну вірогідну зміну об'ємних параметрів ехокардіографії — дилатацію лівого передсердя ( $(3,94 \pm 0,12)$  порівняно з  $(3,62 \pm 0,09)$  см у контрольній групі ( $p < 0,05$ )).

За результатами ультразвукового дослідження хворих на АЦП виявлено статистично значуще збільшення вертикального косоного розміру правої частки ( $(186,77 \pm 4,57)$  порівняно з  $(159,97 \pm 3,45)$  см у контрольній групі ( $p < 0,05$ )).

Допплерографічні показники до лікування у хворих на АЦП вірогідно відрізнялися від таких групи контролю: діаметр ворітної вени перевищував у 1,38 разу контрольні показники (в осіб із субкомпенсацією процесу — в 1,04 разу, в осіб з декомпенсацією — у 0,34 разу;  $p < 0,05$ ), середня лінійна швидкість була меншою в 1,56 разу (в осіб із субкомпенсацією процесу — в 1,4 разу, в осіб з декомпенсацією — в 0,16 разу;  $p < 0,05$ ), об'ємна швидкість — в 1,37 разу у хворих у стадії субкомпенсації, а в осіб з декомпенсацією вона вірогідно не відрізнялася від показника групи контролю ( $p < 0,05$ ). Отже, зі зменшенням функціональної здатності печінки змінюється діа-

метр ворітної вени, зменшується лінійна та об'ємна швидкість руху крові. Отримані дані свідчать про перерозподіл крові у системі нижньої порожнистої вени та розвиток портокавальних колатералей.

Аналіз доплерографічних показників виявив такі типи портальної гемодинаміки у хворих на АЦП. У всіх субкомпенсованих хворих діагностовано гіпокінетичний тип кровообігу, серед хворих з декомпенсацією процесу в 74 % випадків діагностовано псевдонормокінетичний, у решті випадків — гіпокінетичний тип кровообігу.

Проведено аналіз кореляційних зв'язків між доплерографічними показниками та основними маркерами цитолітичного, холестатичного і мезенхімально-запального синдромів у хворих на АЦП. Виявлено прямий кореляційний зв'язок між діаметром ворітної вени, середньою лінійною швидкістю, об'ємною швидкістю та рівнем білірубінемії ( $r = +0,536$ ;  $r = -0,472$ ;  $r = -0,491$ ;  $p < 0,05$ ), активністю аланінамінотрансферази ( $r = +0,423$ ;  $r = -0,457$ ;  $r = -0,458$ ;  $p < 0,05$ ), аспартатамінотрансферази ( $r = +0,635$ ;  $r = -0,656$ ;  $r = -0,537$ ;  $p < 0,05$ ), лужної фосфатази ( $r = +0,538$ ;  $r = -0,635$ ;  $r = -0,647$ ;  $p < 0,05$ ).

Отже, при АЦП виникає ПГ, яка зумовлює розвиток такого небезпечного ускладнення, як кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу, тому необхідною є обов'язкова корекція виявлених гемодинамічних розладів.

### Висновки

Виявлено основні типи портального кровообігу при цирозі печінки алкогольної етіології, їх зв'язок з клінічними стадіями захворювання.

Показано, що портальна гіпертензія зумовлює прогресування основного захворювання, спричиняє виникнення кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу при алкогольному цирозі печінки.

Установлено необхідність проведення корекції гемодинамічних розладів при алкогольному цирозі печінки.

### Список літератури

1. Алкогольная болезнь органов пищеварения: Клинические очерки / Под ред. Н.Б. Губергриц, Н.В. Харченко. — К.: Новый друк, 2009. — 180 с.
2. Воронков Л.Г. Ингибиторы АПФ та β-адреноблокатори у лікуванні хронічної серцевої недостатності: клінічна

роль та методологія застосування / Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» // Consilium Medicum. — 2008. — Т. 10, № 12. — С. 37—43.

3. Драпкина О.М., Тутнов Д.А. Особенности лечения артериальной гипертензии у больных с заболеваниями печени // Рос. мед. вести. — 2008. — № 3. — С. 43—48.

4. Іпатов А. В., Сергієні О. В., Войтчак Т. Г. та ін. Епідеміологічні та медико-соціальні аспекти первинної інвалідності внаслідок хвороб органів травлення населення працездатного віку в Україні // Гастроентерологія: Міжвід. зб. — 2007. — Вип. 39. — С. 12—15.
5. Калимон О. Р. Ультразвукові доплерографічні показники перебігу хронічного гепатиту та цирозу печінки: Дис. ...канд. мед. наук: 14.01.23 / АМН України; Інститут онкології. — К., 2006. — 166 с.
6. Камалов Ю. Р., Сандриков В. А. Руководство по абдоминальной ультразвуковой диагностике при заболеваниях печени. — М.: Миклош, 2008. — 176 с.
7. Котенко О. Г. Гемодинамічні аспекти портосистемної енцефалопатії при цирозі печінки // Шпитальна хірургія. — 2001. — № 3. — С. 72—75.
8. Левитан Б. Н., Гринберг Б. А. Особенности портального кровотока при хронических гепатитах и циррозах печени // Визуализация в клинике. — 2001. — № 18. — С. 16—20.
9. Лиховський О. І. Стан печінкової гемодинаміки у хворих на ЦП залежно від типу центральної гемодинаміки // Військова медицина України. — 2003. — Т. 3. — С. 86—91.
10. Хухліна О. С. Ендогенна інтоксикація, стан мікробіоценозу та деяких факторів імунітету у хворих на хронічні дифузні захворювання печінки: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. — Івано-Франківськ, 1999. — 22 с.
11. Шальнова С. А., Марцевич С. Ю., Деев А. Д. Артериальная гипертензия в России: исследование «ПРОЛОГ» как способ доказательства возможностей современной терапии // Рац. фармакотер. в кардиол. — 2005. — № 1. — С. 31—36.
12. Ataseven H., Yildirim M. H., Yalniz M. The value of Itrasonography and computerized tomography in estimating the histopathological severity of nonalcoholic steatohepatitis // Acta Gastroenterol. Belg. — 2005. — Vol. 68, N 2. — P. 221—225.
13. Bolognesi M., Sacerdoti D., Mercel C. Noninvasive grading of the severity of portal hypertension in cirrhotic patients by echo-color-Doppler // Ultrasound Med Biol. — 2001. — Vol. 27, N 7. — P. 901—911.
14. Conn H. O. Portal hypertension, varices and transjugular intra-hepatic portosystemic shunts // Clin Liver Dis. — 2000. — Vol. 4, N 1. — P. 133—150.
15. Ergerer G., Stikel F., Seitz H. K. Alcohol and the gastrointestinal tract // Reviews in Food and Nutrition Toxicity / Ed. by V. R. Preedy, R. R. Watson. — London: Taylor & Francis, 2005. — Vol. 2. — P. 559—572.

Е. Е. Самогальская<sup>1</sup>, Н. В. Лобанец<sup>1</sup>, А. М. Сидоривский<sup>2</sup>, Л. Л. Куликовский<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского»

<sup>2</sup> Гусятинская центральная районная больница

<sup>3</sup> Тербовлянская центральная районная больница

## Клинико-гемодинамические аспекты при алкогольном циррозе печени

**Цель** — изучить состояние гемодинамики, типы портального кровотока при алкогольном циррозе печени (АЦП), связи между доплерографическими показателями портальной вены и основными маркерами цитолитического, холестатического и мезенхимально-воспалительного синдромов.

**Материалы и методы.** Обследовано 50 пациентов с АЦП. Средний возраст составлял (57,0 ± 4,2) года. Среди пациентов преобладали мужчины — 60%. Состояние центральной гемодинамики изучали по следующим показателям: частота сердечных сокращений, систолическое и диастолическое артериальное давление, длина интервала QT и объемные показатели эхокардиографии. Для диагностики синдрома портальной гипертензии изучали доплерографические показатели: диаметр воротной вены, среднюю линейную и объемную скорость.

**Результаты.** У больных с АЦП диагностированы признаки дисфункции миокарда — дилатация левого предсердия (p < 0,05) и удлинение интервала QT, что характерно для алкогольной кардиомиопатии. У всех пациентов с субкомпенсированным циррозом печени алкогольного генеза установлен гипокинетический тип портального кровотока, у больных с декомпенсацией процесса преобладал псевдонормокинетический тип (74% случаев). Выявлена прямая корреляционная связь между исследуемыми доплерографическими показателями и уровнем билирубинемии (p < 0,05), активностью аланинаминотрансферазы (p < 0,05), аспартатаминотрансферазы (p < 0,05) и щелочной фосфатазы (p < 0,05).

**Выводы.** Прогрессированию алкогольного цирроза печени способствуют расстройства системной гемодинамики, в частности синдром портальной гипертензии.

**Ключевые слова:** алкогольный цирроз печени, гемодинамика, синдром портальной гипертензии.

O. Ye. Samogalska<sup>1</sup>, N. V. Lobanec<sup>1</sup>, A. M. Sidorivskiy<sup>2</sup>, L. L. Kulikovskiy<sup>3</sup>

<sup>1</sup> I. Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University

<sup>2</sup> Gusyatin Central District Hospital

<sup>3</sup> Terebovlya Central District Hospital

## Clinical and hemodynamic aspects of the alcoholic liver cirrhosis

**Objective** — to study the hemodynamic status, types of portal circulation in alcoholic liver cirrhosis (ALC), connection between the portal vein's doppler indicators and basic markers of cytolytic, cholestatic and mesenchymal-inflammatory syndromes.

**Materials and methods.** The study involved 50 patients with ALC, the average age of patients was  $(57.0 \pm 4.2)$  years, 60% were men, 40% women. The status of central hemodynamic was determined in such parameters: heart rate, systolic and diastolic blood pressure, length of the QT-interval and dimensional echocardiographic parameters. The diagnostic algorithm of portal hypertension syndrome additionally included such doppler indicators: the portal vein diameter, the average linear velocity and the volume velocity.

**Results.** In patients with ALC was diagnosed the evidence of cardiac dysfunction, the dilatation of the left atrium ( $p < 0.05$ ) and extension of QT interval, which is typical for alcoholic cardiomyopathy. The hypokinetic type of portal circulation was determined in all patients with subcompensated cirrhosis of alcoholic genesis, whereas the pseudonormal type (74%) was predominant in patients with decompensated cirrhosis. The direct correlation has been established between the studied doppler indicators and the level of bilirubinemia ( $p < 0.05$ ), alanin-aminotransferase activity ( $p < 0.05$ ), aspartataminotransferase activity ( $p < 0.05$ ) and alkaline phosphatase activity ( $p < 0.05$ ).

**Conclusions.** The disorders of systemic hemodynamic, including the portal hypertension syndrome, contribute to the progression of alcoholic liver cirrhosis.

**Key words:** alcoholic cirrhosis of liver, hemodynamic, syndrome of portal hypertension.

---

### Контактна інформація

Самогальська Олена Євгенівна, д. мед. н., зав. кафедри  
46027, м. Тернопіль, вул. Загребельна, 37  
Тел. (352) 54-39-67

*Стаття надійшла до редакції 23 січня 2015 р.*