

Т.П.Калачева<sup>1</sup>, Г.М.Чернявская<sup>1</sup>, Э.И.Белобородова<sup>1</sup>, Т.В.Иванова<sup>2</sup>, Д.И.Конаплев<sup>2</sup>

## Оценка респираторной функции легких, структурно-функциональных параметров правого отдела сердца и кровотока в легочной артерии в сопоставлении с клиническим течением и показателями портальной гемодинамики при циррозе печени

1 – кафедра терапии ФПК и ППС ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава: 634050, г. Томск, Московский тракт, 2;

2 – ОГУЗ ТОКБ: 634063, г. Томск, ул. И. Черных, 96

*T.P.Kalacheva, G.M.Chernyavskaya, E.I.Beloborodova, T.V.Ivanova, D.I.Konaplev*

## Evaluation respiratory function of lungs and structure-functions parameters right of heart and blood flow disorders in pulmonary artery in confront with Doppler portal haemodynamics in patients with a liver cirrhosis

### Summary

The objective of this research was to investigate pulmonary ventilation function and the right heart structural and functional parameters and pulmonary blood flow in accordance to clinical course and portal haemodynamics in patients with liver cirrhosis. We found that the right heart structural and functional disorders in patients with liver cirrhosis depended on compensation of portal hypertension and were accompanied by changes in intracardiac haemodynamic parameters. We also revealed that patients with liver cirrhosis and pulmonary arterial hypertension had mild restrictive ventilator disorders.

**Key words:** liver cirrhosis, portal hypertension, pulmonary arterial hypertension.

### Резюме

Целью исследования было изучение показателей вентиляционной функции легких, а также структурно-функционального состояния правого отдела сердца и кровотока в легочной артерии в сопоставлении с клиническим течением и показателями портальной гемодинамики у больных циррозом печени (ЦП). Установлено, что изменение структурно-функциональных показателей сердца при ЦП зависит от стадии компенсации портальной гипертензии и сопровождается перестройкой параметров внутрисердечной гемодинамики. Выявлено, что у больных ЦП с наличием легочной артериальной гипертензии имеют место вентиляционные нарушения по рестриктивному типу I степени.

**Ключевые слова:** цирроз печени, портальная гипертензия, легочная артериальная гипертензия.

Портальная гипертензия (ПГ) – один из важнейших синдромов заболеваний печени, проявляющийся классической триадой признаков – асцитом, спленомегалией и коллатеральным кровообращением [1]. Прогрессирование цирроза печени (ЦП) и ПГ проявляется развитием осложнений в различных органах и системах организма. Наглядный пример – нарушение функции почек при печеночной недостаточности, составляющее основу формирования гепаторенального синдрома, цирротическая кардиомиопатия, а также дыхательная недостаточность, приводящая к развитию легочной гипертензии (ЛГ), ассоциированной с ПГ [2].

Взаимосвязь между легкими и печенью известна уже > 100 лет и впервые была изучена *M.Fluckiger* в 1884 г. [3]. Легочная артериальная гипертензия (ЛАГ) – это редкое, но признанное осложнение хронических заболеваний печени. В литературе сочетание ЛАГ и ПГ определяется как портопульмональная гипертензия (ППГ). Она обнаруживается у 2–5 %

больных ЦП. У пациентов, ожидающих трансплантации печени, частота ЛАГ достигает 3,5–8,5 %. Истинная распространенность ЛАГ неизвестна, т. к. на сегодняшний день отсутствуют унифицированные методы скрининга этого осложнения при ЦП [4–7]. Наиболее точным из них ("золотым стандартом" диагностики ЛГ) является инвазивное измерение давления в легочных сосудах посредством их катетеризации. Тем не менее для постановки диагноза ЛГ, согласно современным рекомендациям экспертов Американского общества кардиологов (*American College of Cardiology, ACC 2009*) и Американской ассоциации сердца (*American Heart Association, AHA 2009*), ключевыми являются только те методы обследования, которые позволяют определить давление в легочной артерии (ЛА). Это можно сделать с помощью такого неинвазивного метода, как доплероэхокардиография (доплер-ЭхоКГ). Предикторами плохого прогноза течения ЦП являются повышение давления в системе портальной вены > 15 мм рт. ст.

и среднего давления в легочной артерии — > 25 мм рт. ст. в покое [8–11].

## Материалы и методы

Был обследован 81 больной с ЦП: 37 (45,7 %) мужчин и 44 (54,3 %) женщины. В исследование были включены пациенты в возрасте от 26 до 71 года (средний возраст обследованных составил  $50,0 \pm 10,4$  года). Диагноз ЦП подтвержден морфологически (лапароскопия с прицельной биопсией) у 12 больных, у остальных — установлен на основании признаков диффузного повреждения печени, наличия синдрома печеночно-клеточной недостаточности, синдрома ПГ (варикозное расширение вен пищевода и желудка, асцит). Все пациенты в зависимости от этиологии заболевания были разделены на 3 основные группы и 7 подгрупп. Тяжесть течения ЦП оценивалась в соответствии с классификацией *Child-Pugh*. Распределение больных по этиологии и классам *Child-Pugh* представлено в табл. 1.

Из данных таблицы видно, что подавляющее большинство больных ЦП — 45,7 % пациентов — были отнесены к классу В, 34,6 % соответствовали классу С по *Child-Pugh* и лишь 19,8 % — классу А. Группы пациентов были сопоставимы по полу и возрасту. По этиологии ЦП выделено 3 группы: к 1-й были отнесены пациенты, злоупотребляющие этанолом, — 22 человека (27,2 % всех обследованных больных). Алкоголь у них явился "изолированным" этиологическим фактором поражения печени. Изолированное вирусное поражение печени было выявлено у 20 человек (2-я группа), что составило  $\sim 1/4$  (24,7 %) больных. На фоне действия токсического агента и вируса на печень была выделена 3-я группа пациентов (подгруппы сравнения — алкоголь + HBV, алкоголь + HCV, алкоголь + HBV + HCV).

Из исследования были исключены пациенты с противовирусным лечением в анамнезе, с другими заболеваниями печени (болезнь Вильсона—Конована

и Бадда—Киари, гемохроматоз, первичный амилоидоз печени, аномалия сосудов портального тракта, билиарный и кардиальный ЦП), а также с иной тяжелой сопутствующей патологией, которая могла бы оказать влияние на тяжесть поражения печени. Не участвовали в исследовании больные, злоупотребляющие лекарственными препаратами, страдающие наркоманией, пациенты с легочной патологией (бронхоэктатическая болезнь, бронхиальная астма, туберкулез легких, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), интерстициальные болезни легких), сердечной патологией (пороки сердца, патология клапанов сердца, нестабильная стенокардия, стенокардия напряжения III, IV ФК, АВ блокада II–III степени, артериальная гипертензия), онкопатологией, пациенты с сахарным диабетом 1-го и 2-го типов и эндокринопатиями, патологией почек с почечной недостаточностью, больные с острыми психозами и психическими расстройствами. Критериями исключения также были невозможность или нежелание пациентов дать информированное согласие на участие в исследовании или выполнять требования. Контрольную группу составили 20 практически здоровых пациентов, сопоставимых по полу и возрасту.

Эхокардиография (ЭхоКГ) проводилась всем больным по стандартной методике Американской ассоциации эхокардиографии на аппарате *Logiq-7* (*General Electric*, США). Оценивали общую сократимость миокарда, состояние клапанного аппарата, измеряли размеры стенок и полостей желудочков и предсердий по стандартной методике в 2-мерном и 1-мерном режимах, а также в режимах импульсной и непрерывно-волновой доплер-ЭхоКГ. Количественную оценку степени ЛГ проводили путем измерения диаметра основного ствола ЛА, скорости кровотока в ЛА ( $V_{ЛА}$ , см/с) и максимального систолического давления в ЛА ( $max\ sist\ P_{ЛА}$ , мм рт. ст.) [11, 12].

Исследование портального кровотока было проведено методом серошкальной эхографии с использованием режима импульсно-волновой доплерографии на аппарате *Logiq-5* (*General Electric*, США). Оценивались следующие показатели: диаметр воротной вены — ВВ (dВВ, мм), пиковые ( $V_{пик.}$ , см/с) и объемные скорости ( $V_{об.}$ , мл/мин) кровотока сосудов системы ВВ [11, 12].

Вентиляционную функцию легких изучали методом спирографии с использованием спироанализатора "Диамант" (Санкт-Петербург, Россия). Границы нормальных значений основных спирографических показателей (в % по отношению к расчетной должной величине) оценивались в соответствии с градацией вентиляционных нарушений по *Р.Ф.Клементу* (1986). Для интерпретации полученных показателей использовались рекомендации Европейского респираторного общества (1993) [13].

Показатели сатурации артериальной крови ( $SaO_2$ ) у всех больных ЦП измеряли с помощью пульсоксиметра *Microspan 3040 oximeter* (*Bci International*, США). Процедура выполнялась в положениях лежа и стоя.

**Таблица 1**  
**Распределение пациентов по стадиям ЦП в зависимости от этиологии заболевания и классов по Child–Pugh**

Группа	Класс ЦП по Child-Pugh		
	А, n (%)	В, n (%)	С, n (%)
1-я группа	6 (27,3)	8 (36,4)	8 (36,4)
2-я группа	4 (20,0)	13 (65,0)	3 (15,0)
HBV	1 (16,7)	5 (83,3)	–
HCV	3 (37,5)	4 (50,0)	1 (12,5)
HBV + HCV	–	3 (75,0)	1 (25,0)
HBV + HDV	–	1 (50,0)	1 (50,0)
3-я группа	6 (15,4)	16 (41,0)	17 (43,6)
Алкоголь + HBV	4 (22,2)	4 (22,2)	10 (55,6)
Алкоголь + HCV	1 (9,1)	8 (72,7)	2 (18,2)
Алкоголь + HBV + HCV	1 (10,0)	4 (40,0)	5 (50,0)
Всего	16 (19,8)	37 (45,7)	28 (34,6)

Примечание: HCV – хронический гепатит С, HBV – хронический гепатит В, HDV – хронический гепатит D.

Для статистической обработки фактического материала использовали программный пакет *Statistica 6.0* (*StatSoft*, США). Проверку групп на нормальность распределения признаков проводили с помощью теста Колмогорова–Смирнова, а также графического представления выборок на фоне кривой Гаусса. Статистическую значимость при сравнении 2 независимых количественных переменных при распределении признака, отличающегося от нормального, оценивали посредством U-теста Манна–Уитни. Для определения взаимосвязи между переменными при несоответствии нормальному закону распределения или балльных оценках вычисляли коэффициенты корреляции Спирмена. Статистически значимыми считали различия при  $p \leq 0,05$  [14].

## Результаты и обсуждение

Известно, что ЦП характеризуется гипердинамическим типом кровообращения, который проявляется перестройкой общей гемодинамики и увеличенным сердечным выбросом [11, 15, 16]. Как показало проведенное исследование, у больных ЦП происходят изменения структурно-функциональных показателей сердца, и динамика некоторых из них зависит от стадии компенсации заболевания. Полученные данные позволили выявить, что у пациентов с ЦП отмечены изменения структурно-функциональных показателей правых отделов сердца (табл. 2).

На фоне снижения компенсации заболевания у пациентов с ЦП класса С происходит дилатация правого желудочка (ПЖ)  $> 27$  мм. В классах А и В данный параметр не отличался от нормальных значений. При сравнительном анализе данного показателя между группами больных с ЦП различных классов и с группой контроля статистически значимых отличий выявлено не было, за исключением разни-

цы значений при сравнении пациентов с ЦП класса С с контрольной группой ( $p = 0,03$ ). Среди всех больных ЦП дилатация ПЖ выявлена у 27,2 %, причем у 39,3 % — с классом С. Уже на начальной стадии ЦП (класс А) отмечены более высокие значения показателей среднего давления в полости правого желудочка (СДПЖ) и *max sist* РЛА в сравнении с группой контроля ( $p < 0,01$ ). Выявлено, что величина СДПЖ нарастала с утяжелением ЦП ( $r = 0,30$ ;  $p = 0,02$ ). Показатель, отражающий диаметр основного ствола ЛА, увеличивался соответственно степени тяжести ЦП ( $r = 0,30$ ;  $p = 0,02$ ), однако при его сравнении с таковым в группе контроля статистически значимо не отличался. Аналогичные результаты были получены по показателю скорости кровотока в ЛА. Общее количество больных со скоростью кровотока в ЛА  $> 120$  см / с составило 4,9 % случаев, чаще при ЦП класса С (7,1 %).

В целом у всех пациентов без учета степени тяжести и этиологии *Me* артериального давления (АД) составила 120 / 75 мм рт. ст., частоты сердечных сокращений (ЧСС) — 75 мин<sup>-1</sup>. Анализ признаков ЛГ, выявленных посредством ЭхоКГ, показал увеличение *max sist* РЛА  $> 40$  мм рт. ст. у 11,1 % пациентов с ЦП: у 6,3 % пациентов — с классом А, у 5,4 % — с классом В, у 21,4 % — с классом С. Таким образом, встречаемость ЛГ у больных класса С была значительно выше, чем в классе А (21,4 % и 6,3 % соответственно;  $p < 0,05$ ). Значение *max sist* РЛА оказалось максимально высоким в группе пациентов с ЦП класса В (50 мм рт. ст.) и у больных с ЦП класса С (46 мм рт. ст.).

Для выявления патогенетической связи формирования ЛГ с изменениями портального кровотока в условиях ПГ было проведено сопоставление параметров правого отдела сердца и кровотока в ЛА с показателями гепатопортальной гемодинамики у больных ЦП. При изучении взаимосвязи между

Таблица 2  
Структурно-функциональные показатели правого отдела сердца у больных ЦП, *Me* (25; 75)\*

Параметры	Группы наблюдения			Группа контроля ( $n = 20$ )	$p$
	класс А ( $n = 16$ )	класс В ( $n = 37$ )	класс С ( $n = 28$ )		
	1-я группа	2-я группа	3-я группа		
ПЖ, мм	22 (19; 24)	24 (21; 26)	27 (21; 28)	22 (19; 24)	$p_{1-2} = 0,12$ ; $p_{1-3} = 0,06$ $p_{2-3} = 0,29$ ; $p_{1-4} = 0,77$ $p_{2-4} = 0,09$ ; $p_{3-4} = 0,03$
СДПЖ, мм рт. ст.	15,8 (14,5; 17,1)	16,6 (14,8; 19,2)	19,1 (15,7; 30,0)	12,7 (12,1; 14,7)	$p_{1-2} = 0,21$ ; $p_{1-3} = 0,02$ $p_{2-3} = 0,15$ ; $p_{1-4} < 0,01$ $p_{2-4} < 0,01$ ; $p_{3-4} < 0,01$
Легочный ствол, мм	22 (20; 23)	24 (22; 26)	28 (25; 29)	22 (21; 23)	$p_{1-2} = 0,87$ ; $p_{1-3} = 0,75$ $p_{1-4} = 0,46$ ; $p_{2-3} = 0,65$ $p_{2-4} = 0,78$ ; $p_{3-4} = 0,48$
ВЛА, см / с	95 (80; 100)	99 (94; 104)	105 (87,8; 110)	95 (84,8; 102)	$p_{1-2} = 0,29$ ; $p_{1-3} = 0,45$ $p_{2-3} = 0,94$ ; $p_{1-4} = 0,80$ $p_{2-4} = 0,29$ ; $p_{3-4} = 0,48$
<i>max sist</i> РЛА, мм рт. ст.	14 (8; 21)	18 (8; 25)	25 (15; 38)	5,1 (3,8; 7,5)	$p_{1-2} = 0,28$ ; $p_{1-3} = 0,42$ $p_{2-3} = 0,68$ ; $p_{1-4} < 0,01$ $p_{2-4} < 0,01$ ; $p_{3-4} < 0,01$

Примечание: *Me* — медиана; "25; 75" — 25-й и 75-й процентиля.

**Таблица 3**  
**Взаимосвязь некоторых параметров кардиогемодинамики**  
**с показателями кровотока в ВВ у больных ЦП**

Параметры	dBB, мм		V <sub>пик.</sub> в ВВ, см / с		V <sub>об.</sub> в ВВ, мл / мин	
	r	p	r	p	r	p
<b>Класс А</b>						
ВЛА, см / с	-0,55	0,11	0,47	0,23	0,73	0,03
max sist PЛА, мм рт. ст.	0,15	0,19	-0,07	0,87	-0,71	0,05
<b>Класс В</b>						
ЛП, мм	0,46	0,01	0,16	0,41	0,31	0,11
ПЖ, мм	0,39	0,03	0,002	0,99	0,22	0,24
ЛЖ: КСР, мм	0,34	0,02	0,03	0,84	0,22	0,24
КСО, мл	0,40	0,03	0,11	0,56	0,30	0,11
<b>Класс С</b>						
Аорта, мм	0,56	0,02	-0,17	0,52	0,39	0,14
ЛП, мм	0,31	0,16	0,31	0,17	0,51	0,01
ЛЖ: КДР, мм	0,37	0,09	0,34	0,12	0,54	0,01
ЛЖ: КСР, мм	0,33	0,13	0,02	0,91	0,41	0,05
КДО, мл	0,47	0,02	0,15	0,49	0,62	0,002
КСО, мл	0,33	0,13	-0,04	0,85	0,43	0,04
ВЛА, см / с	0,53	0,13	0,68	0,04	0,44	0,22

Примечание: статистически значимыми считались значения при  $p < 0,05$ ; высоко значимыми – при  $p < 0,01$ . ЛП – левое предсердие, ЛЖ – левый желудочек, КСО – конечный систолический объем, КДО – конечный диастолический объем, КСР – конечно-систолический размер, КДР – конечно-диастолический размер.

показателями кровотока в ЛА и в сосудах системы ВВ обнаружено наличие отдельных корреляционных взаимосвязей различной силы в каждом классе по *Child-Pugh* (табл. 3).

Так, у больных с ЦП класса А выявлена сильная корреляционная зависимость между V<sub>об.</sub> в ВВ и ВЛА ( $r = 0,73$ ;  $p = 0,03$ ), а также max sist PЛА ( $r = -0,71$ ;  $p = 0,05$ ). У пациентов с ЦП класса В кроме корреляции между dBB и полостью ПЖ ( $r = 0,39$ ;  $p = 0,03$ ) выявлены сильные взаимосвязи между dBB и параметрами левого отдела сердца: диаметром ЛП ( $r = 0,46$ ;  $p = 0,01$ ), КСР ЛЖ ( $r = 0,34$ ;  $p = 0,02$ ) и КСО ( $r = 0,40$ ;  $p = 0,03$ ). Для конечной стадии ЦП – класса С – характерно наличие статистически достоверной корреляции не только между различными параметрами кардиогемодинамики и скоростными показателями, отражающими кровоток в ЛА, но и между dBB и размером просвета корня аорты на уровне клапана ( $r = 0,56$ ;  $p = 0,02$ ), что свидетельствует о высокой вероятности развития коллатерального кровообращения – воротно-легочных анастомозов. Системы легочных и бронхиальных вен анастомозируют между собой следующим образом: ветви бронхиальных артерий, отходящих от аорты и подключичной артерии, доставляют артериальную кровь к легким. Таким образом, эти ветви питают легочную ткань и стенку бронхов. Из капиллярной сети, образованной разветвлениями данных артерий, складываются бронхиальные вены, впадающие отчасти в парную и полунепарную вены, а отчасти – в легочные вены [17].

Кроме жалоб, свидетельствующих о патологии печени, у всех больных подробно изучались внепеченочные проявления ЦП: одышка, кашель, свойства мокроты при ее наличии, повышенная утомляемость, усталость (в рамках астенического синдрома),

головокружение, обморочные состояния, кровохарканье, сердцебиение, боли в грудной клетке [18, 19].

Одним из ведущих клинических проявлений при всех этиологических факторах поражения печени на стадии цирроза была одышка. Для оценки одышки в условиях обычной дневной активности пациентам была предложена 5-балльная шкала MRC (*Medical Research Council*). С ее помощью фиксировался уровень физической активности, приводящий к развитию диспноэ, при последующем анкетировании больного осуществлялся мониторинг уровня активности, вызывающий одышку [18]. Согласно данной шкале симптом одышки выявлен у всех больных, вне зависимости от пола, возраста, этиологии и степени тяжести ЦП. Одышка была выявлена у 96,3 % больных ЦП, имела смешанный характер, присутствовала постоянно и усиливалась при физической нагрузке. Наличие одышки по типу платипноэ было выявлено только у 3,7 % пациентов. При корреляционном анализе выявлено, что степень выраженности одышки нарастала с утяжелением цирроза ( $r = 0,27$ ;  $p = 0,01$ ). Несмотря на то, что одышка, обнаруженная при опросе больных, не является патогномичным симптомом при ЛАГ, тем не менее при физических нагрузках это наиболее частый признак дебюта данного заболевания [18, 20]. В связи с этим была проведена оценка одышки по шкале MRC у больных ЦП с наличием и отсутствием ЛАГ, результаты которой показали, что среди больных ЦП с признаками ЛАГ одышка была более выраженной (III–IV степени) в сравнении с пациентами без ЛАГ (I–II степени), что утяжеляет течение основного заболевания ( $p = 0,03$ ).

Частота встречаемости кашля не зависела от степени тяжести ЦП. Симптомов головокружения, обморочных состояний, частого сердцебиения, болей



в грудной клетке по типу кардиалгии, кровохарканья у обследованных больных с ЦП зарегистрировано не было.

На основании значений насыщения кислородом артериальной крови (пульсоксиметрии) косвенно проводилась оценка дыхательной недостаточности. Выявлено, что независимо от степени одышки по шкале MRC как в горизонтальном, так и в вертикальном положениях гипоксемии у больных ЦП не было.

С учетом возможного формирования ХОБЛ у пациентов с длительным стажем курения проводилась оценка вентиляционных показателей у курящих и некурящих больных ЦП. Сравнительный анализ в этих группах показал отсутствие каких-либо отклонений вентиляционных параметров от нормы в сравнении с должными величинами. Поскольку у больных ЦП с наличием ЛАГ степень выраженности одышки по шкале MRC была больше, чем у больных без признаков ЛАГ, было проведено сравнение спирографических показателей между этими группами пациентов и с группой контроля (табл. 4).

В группе больных ЦП с наличием ЛАГ выявлены нарушения по рестриктивному типу I степени в со-

ответствии с градацией вентиляционных нарушений по Р.Ф.Клементу (легкое снижение показателей ЖЕЛ и ФЖЕЛ от должных величин при индексе Тиффно выше нормы). В группе больных ЦП без ЛАГ все вентиляционные показатели соответствовали нормальным значениям от должных величин. Ряд авторов считают, что одной из возможных причин рестриктивных нарушений уже на начальных стадиях ЦП являются изменения в малом круге кровообращения, преимущественно в венозном отделе и во внутрилегочных шунтах, что ведет к полнокровию и отражает венозно-артериальное шунтирование кровотока [2].

## Заключение

Таким образом, установлено, что изменение структурно-функциональных показателей правых отделов сердца при ЦП зависит от стадии компенсации ПГ и сопровождается перестройкой параметров внутрисердечной гемодинамики. Получены новые научные факты о наличии взаимосвязи между порталным кровотоком и формированием ЛАГ на стадии ЦП. Степень выраженности одышки нарастает с утяже-

**Таблица 4**  
**Показатели спирографии у больных ЦП с наличием и отсутствием ЛАГ, Ме (25; 75)**

Параметры	Группы наблюдения			p
	больные ЦП с ЛАГ (n = 9)	больные ЦП без ЛАГ (n = 72)	группа контроля (n = 20)	
	1	2	3	
ЖЕЛ, %	69,28 (60,1; 80,9)	90,7 (77,7; 102,9)	109,6 (101,4; 121,8)	$p_{1-2} = 0,003$ $p_{1-3} < 0,01$ $p_{2-3} < 0,01$
ФЖЕЛ, %	70,8 (51,1; 90,5)	89,3 (77,8; 114,9)	113,2 (88,4; 121,9)	$p_{1-2} = 0,03$ $p_{1-3} < 0,01$ $p_{2-3} = 0,03$
ОФВ <sub>1</sub> , %	78,7 (56,9; 92,7)	91,6 (78,1; 124,2)	112,5 (91,5; 126,1)	$p_{1-2} = 0,02$ $p_{1-3} = 0,001$ $p_{2-3} = 0,04$
Индекс Тиффно, %	115,1 (100,6; 115,6)	109,7 (106,1; 115,6)	107,5 (102,4; 116,2)	$p_{1-2} = 0,90$ $p_{1-3} = 0,86$ $p_{2-3} = 0,97$
ПОС, %	101,2 (67,0; 104,4)	105,8 (83,5; 122,8)	122,5 (103,2; 145,3)	$p_{1-2} = 0,08$ $p_{1-3} = 0,01$ $p_{2-3} = 0,08$
МОС <sub>25</sub> , %	97,6 (75,7; 116,8)	108,4 (79,7; 123,4)	115,8 (102,3; 150,7)	$p_{1-2} = 0,27$ $p_{1-3} = 0,03$ $p_{2-3} = 0,09$
МОС <sub>50</sub> , %	80,4 (68,8; 118,6)	102,6 (85,4; 121,1)	106,2 (97,1; 142,2)	$p_{1-2} = 0,13$ $p_{1-3} = 0,01$ $p_{2-3} = 0,13$
МОС <sub>75</sub> , %	68,5 (62,0; 90,8)	94,5 (69,4; 135,6)	110,8 (81,9; 138,1)	$p_{1-2} = 0,04$ $p_{1-3} = 0,004$ $p_{2-3} = 0,19$
СОС, %	86,1 (77,9; 123,2)	106,2 (72,2; 131,2)	122,1 (102,1; 160,8)	$p_{1-2} = 0,08$ $p_{1-3} = 0,01$ $p_{2-3} = 0,12$

Примечание: ЖЕЛ – жизненная емкость легких, ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких, ОФВ<sub>1</sub> – объем форсированного выдоха за 1-ю с, ПОС – пиковая объемная скорость, МОС<sub>25</sub> – мгновенная объемная скорость при выдохе 25 % ФЖЕЛ, МОС<sub>50</sub> – мгновенная объемная скорость при выдохе 50 % ФЖЕЛ, МОС<sub>75</sub> – мгновенная объемная скорость при выдохе 75 % ФЖЕЛ, СОС – средняя объемная скорость.

лением ЦП на фоне отсутствия гипоксемии. Изменения показателей спирографии у больных ЦП с наличием ЛАГ были выявлены в виде нарушений вентилиции по рестриктивному типу I степени, в отличие от группы пациентов без признаков ЛАГ, у которых нарушения вентилиционной функции легких не наблюдались.

## Литература

1. Мехтиев С.Н., Кравчук Ю.А., Мехтиева О.А. Портальная гипертензия — современное понимание проблемы. Гепатол. форум 2008; 1: 11–15.
2. Гарбузенко Д.В. Мультиорганные гемодинамические нарушения при циррозе печени. Тер. арх. 2007; 2: 73–77.
3. Невзорова В.А., Пестрикова Т.Л., Кочеткова Е.А. и др. Печеночно-легочный синдром и особенности его проявлений при циррозе печени, сочетающемся с хронической обструктивной болезнью легких. Тер. арх. 2009; 70 (3): 19–23.
4. Гарбузенко Д.В. Портопульмональная гипертензия и гепатопульмональный синдром у больных циррозом печени. Пульмонология 2006; 1: 103–106.
5. Батыралиев Т.А., Махмутаходжаев С.А., Экинси Э. и др. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Часть VII. Эпидемиология, факторы риска и патогенез первичной (идиопатической) легочной артериальной гипертензии. Кардиология 2007; 2: 44–56.
6. Benjaminov F.S., Prentice M., Sniderman K.W. et al. Portopulmonary hypertension in decompensated cirrhosis with refractory ascites. Gut 2003; 52 (9): 1355–1362.
7. Krowka M.J., Edwards W.D. A spectrum of pulmonary vascular pathology in portopulmonary hypertension. Liver Transplant. 2000; 6 (2): 241–242.
8. Неклюдова Г.В., Калманова Е.Н. Роль эхокардиографии в диагностике легочной гипертензии. Болезни сердца и сосудов 2006; 2 (2): 1–18.
9. Руководство по диагностике и лечению легочной артериальной гипертензии. Рабочая группа по диагностике и лечению легочной артериальной гипертензии Европейского общества кардиологов. Пульмонология 2006; 6: 5–12.
10. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension (new version 2009). European Heart Journal 2009; 30: 2493–2537.
11. Берестень Н.Ф., Нельга О.Н. Кардиосовместимая доплерография портального кровообращения печени. SonoAce-Ultrasound 2001; 9: 1–14.
12. Zubovskiy G.A. Лучевая и ультразвуковая диагностика заболеваний печени и желчных путей. М.: Медицина; 1988.
13. Калманова Е.Н., Каменева М.Ю., Черняк А.В. и др. Исследование респираторной функции. В кн.: Чучалин А.Г. (ред.). Клинические рекомендации. Пульмонология. М.; ГЭОТАР-Медиа. 2007: 1–37.
14. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: МедиаСфера; 2002.
15. Прибылов С.А. Дисфункция миокарда у больных циррозом печени: клиническое значение предшественника мозгового натрийуретического пептида. Кардиология 2006; 7 (2): 67–72.
16. Noquestra J., Monraco L., Morales V. et al. Arterial hypertension and the right heart. A haemodynamic and echocardiographic study. Rev. Port. Cardiol. 1991; 10: 837–843.
17. Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И. Анатомия человека. СПб.; 1999.
18. Колос И.П., Перлей В.Е. Легочная артериальная гипертензия. В кн.: Чучалин А.Г. (ред.). Клинические рекомендации. Пульмонология. М.; ГЭОТАР-Медиа. 2007: 84–100.
19. Hoeper M.M., Krowka M.J., Strassburg C.P. Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome. Lancet 2004; 363: 1461–1468.
20. Pilatis N.D., Jacobs L.E., Rerkpattanapit P. et al. Clinical predictors of pulmonary hypertension in patients undergoing liver transplant evaluation. Liver Transplant. 2000; 6 (1): 85–91.

## Информация об авторах

Калачева Татьяна Петровна – соискатель кафедры терапии ФПК и ППС СибГМУ; тел.: (3822) 66-78-87; e-mail: tatyana-kalachyova@yandex.ru  
 Чернявская Галина Михайловна – д. м. н., проф. кафедры терапии ФПК и ППС СибГМУ; тел.: (3822) 53-30-47; e-mail: vi\_chern@mail.ru  
 Белобородова Эльвира Ивановна – д. м. н., проф., зав. кафедрой терапии ФПК и ППС СибГМУ; тел.: (3822) 52-10-72; e-mail: belobekaterina@yandex.ru  
 Иванова Татьяна Владимировна – зав. отделением функциональной диагностики ОГУЗ ТОКБ; тел.: (3822) 644-039; e-mail: okb-buh@trecom.tomsk.ru  
 Конаплев Дмитрий Игоревич – врач отделения ультразвуковой и радиоизотопной диагностики ОГУЗ ТОКБ; тел.: (3822) 644-039; e-mail: okbbuh@trecom.tomsk.ru

Поступила 26.10.09

© Коллектив авторов, 2011

УДК 616.36-004-07[616.24+616.12]-072.7