

УДК 616.36-002-0222.6-036.11:616.149-008.341.1-092

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ

Н.В. Кабанова, Е.А. Чебалина, А.А. Христуленко, Ю.А. Шаповалова, Г.В. Головина

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

Реферат. Актуальность проблемы обусловлена широким распространением острого вирусного гепатита, высокой заболеваемостью во всех возрастных группах, тяжестью течения, неблагоприятными отдаленными исходами. Цель исследования – изучение особенностей кровообращения – центральной гемодинамики и органного (печеночного и мозгового) кровотока у пациентов с острыми вирусными гепатитами для определения механизмов формирования портальной гипертензии, ее коррекции и профилактики. Материал и методы. Обследовано 30 пациентов с острыми вирусными гепатитами А, В, средний возраст 34,24 ± 2,75 лет, 40% из них составили женщины. Контрольную группу составили 53 здоровых добровольца, соответствующих по полу и возрасту. Развернутый биохимический анализ крови включал также определение концентрации общего билирубина, конъюгированной и неконъюгированной его фракций, общего белка, протромбинового индекса, толерантности плазмы к гепарину, концентрации фибриногена, активности АлАТ, АсАТ. Унифицированными методами выполняли биохимический анализ крови и мочи из суточного диуреза (проба Реберга) с определением парциальных почечных функций. В комплексной оценке степени эндогенной интоксикации учитывали ее клинические проявления и определение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ). Исследование сердечного выброса (МОК) проводили методом тетраполярной реографии по М.И. Тищенко. Одновременно с общей реограммой записывали реогепаграмму (РГГ) и реоэнцефалограмму (РЭГ). Оценивали форму реографической кривой. Исследования проводили при поступлении в стационар и после окончания лечения. Сопоставляли показатели гомеостаза пациентов с острыми вирусными гепатитами до и после лечения и с контрольными. Результаты и обсуждение. Обследование определило, что тяжесть состояния пациентов с острыми вирусными гепатитами обусловлено наличием дисфункции печени по типу печеночно-клеточной недостаточности с синдромами цитолиза, холестаза, мезенхиально-воспалительным синдромом. Проведенное исследование выявило у пациентов с острыми вирусными гепатитами наличие основного патогенетического механизма развития портальной гипертензии – затруднение оттока портальной крови сосудов с увеличением ее объема за счет расширения сосудов печени (спланхническая вазодилатация) на фоне системной вазодилатации, обусловленной развитием гипердинамического типа кровообращения.

Ключевые слова: вирусный гепатит

Актуальность проблемы обусловлена широким распространением острого вирусного гепатита, высокой заболеваемостью во всех возрастных группах, тяжестью течения, неблагоприятными отдаленными исходами [1, 2].

Вирусные гепатиты относятся к числу широко распространенных заболеваний. Так, по данным ВОЗ в разных странах мира ежегодно около 300 тыс. человек заболевают вирусным гепатитом В (HBV), насчитывают более 350 млн. носителей HBV, 45 млн. из которых погибают от цирроза печени [3, 4]. Еще более серьезную опасность представляет вирусный гепатит С (HCV), вирусом которого поражены от 1% до 5% населения в разных странах [5, 6]. Острая HBV инфекция хронизируется в течение первого года у 15-23% пациентов, а в отдаленные 5 лет – у 40,9% пациентов с развитием цирроза и первичного рака печени – у одного из пяти переболевших развивается цирроз печени, а у одного из двадцати – рак печени [7, 8].

Портальная гипертензия – один из ведущих синдромов, характерных для цирроза печени (финальная, необратимая стадия хронического гепатита с неблагоприятным прогнозом) [9, 10]. Тяжесть её основных клинических проявлений, как правило, определяет прогноз и тактику лечения [11, 12]. В связи с этим, патогенез портальной гипертензии целесообразно рассматривать без отрыва от природы свойственных ей осложнений. Среди них наиболее опасными являются не только кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, главным источником которых служат варикозно расширенные вены пищевода и желудка, энцефалопатия, но и расстройства циркуляции практически во всех органах, включая легкие (гепатопульмональный синдром), желудок (гастропатия, ассоциированная с портальной гипертензией) [13-15].

Определяющими параметрами печёночной перфузии считают величины портального и артериального печёночного кровотока, портального сосудистого сопротивления, портального давления и градиента давления между воротной и нижней поллой веной (порто-печёночный градиент). Постоянство печёночного кровотока контролируется внутренними и внешними факторами [16, 17]. В физиологических условиях спланхническое полнокровие после приёма пищи в результате поступления в воротную циркуляцию вазоактивных веществ, таких как

глюкагон, секретин, холецистокинин, желчные кислоты, не приводит к существенному увеличению портального притока вследствие компенсаторного уменьшения кровотока по селезеночной вене [18]. Хорошо также известно постоянство перфузии печени за счёт равновесия между портальной и артериальной печёночной циркуляцией, так называемый «артериальный буферный ответ» [19]. Портальное сосудистое сопротивление в норме регулируется сфинктером, расположенным в постсинусоидальном участке печёночной вены [20]. Величина портального давления, как правило, не превышает 10 мм рт. ст. при порто-печёночном градиенте давления около 7 mmHg. [21].

В основе существующей теории патогенеза портальной гипертензии при циррозе («backward flow») лежит увеличение печёночного сосудистого сопротивления, преимущественно на уровне синусоидов [22]. Факторы, повышающие резистентность, делятся на статические, связанные с фиброзом и формированием узлов регенерации, которые нарушают архитектуру печени [22], и обратимые – в результате изменений метаболизма местно действующих вазоактивных веществ: NO и эндотелина-1, вырабатываемых синусоидальными клетками.

В связи с этим, актуальной является необходимость оценки кровообращения печени информативными неинвазивными методами у пациентов с острыми вирусными гепатитами для раскрытия механизмов нарушения печёночной гемодинамики, закономерностей формирования портальной гипертензии на разных стадиях патологического процесса. Сопоставление показателей, характеризующих кровообращений печени, с результатами биохимического и клинического обследования пациентов, позволит оптимизировать диагностику и лечение портальной гипертензии.

Следует отметить то, что в литературе представлено достаточное количество исследований артериального и портального печёночного кровотока у пациентов с хроническими диффузными заболеваниями печени, однако нам не встретились подобные работы у пациентов с острыми вирусными гепатитами.

Цель исследования

Изучение особенностей кровообращения – центральной гемодинамики и органного (печёночного и мозгового) кровотока у пациентов с острыми вирусными гепатитами для определения механизмов формирования портальной гипертензии, ее коррекции и профилактики.

Материал и методы

Нами обследовано 30 пациентов с острыми вирусными гепатитами А, В, находившимися в

отделении реанимации и интенсивной терапии для инфекционных пациентов ЦГКБ № 1 г. Донецка в 2007-2008 г.г. Пациенты были в среднем возрасте $34,24 \pm 2,75$ лет, 40% из них составили женщины. Контрольную группу составили 53 здоровых добровольца, соответствующих по полу и возрасту.

Диагнозы ставили в полном соответствии с классификацией экспертов ВОЗ (Лос-Анджелес, 1996). Перечень обязательных исследований производили в полном соответствии со «Стандартами (протоколами) диагностики и лечения больных с заболеваниями органов пищеварения» (1998).

Всем пациентам проводили исследование на маркеры вирусных гепатитов А, В и С. Определялись антигены гепатита В (HBsAg, HBeAg), антитела к гепатиту В (AntiHBs, AntiHBe, IgM анти HBcor, IgG анти HBcor), антитела к гепатиту С (AntiHCV) методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью тест-систем «Рош-Москва», а также полимеразной цепной реакции HCV RNA и HBV DNA с использованием наборов фирмы «Литех» (Москва).

Развернутый биохимический анализ крови включал также определение концентрации общего билирубина, конъюгированной и неконъюгированной его фракций, общего белка, протромбинового индекса, толерантности плазмы к гепарину, концентрации фибриногена, активности АлАТ, АсАТ. Определение биохимических параметров сыворотки крови проводили унифицированным методом на аппарате фирмы «Hitachi-902» (Австрия).

Унифицированными методами выполняли биохимический анализ крови и мочи из суточного диуреза (проба Реберга) с определением концентрации мочевины, креатинина с последующим расчетом парциальных почечных функций: скорости клубочковой фильтрации, минутного диуреза [23].

В комплексной оценке степени эндогенной интоксикации учитывали ее клинические проявления и определение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ).

У всех больных проводились УЗИ печени и селезенки с одновременным определением параметров кровотока в них по методу В.В. Митькова (2002). Определяли размеры печени (косой вертикальный размер правой доли по среднеключичной линии, переднезадний размер (толщина) левой доли в сагиттальной плоскости по среднеключичной линии и переднезадний размер (толщина) хвостатой доли) и селезенки. Кроме того, изучались качественные характеристики печени (контур, края,

структура паренхимы, эхогенность ткани, звукопроводимость).

Исследование сердечного выброса (МОК) проводили методом тетраполярной реографии по М.И. Тищенко [24]. Регистрацию реограмм осуществляли с помощью отечественного 4-х канального реографа 4-РГ-01. Рассчитывали показатели центральной гемодинамики: ударный объем (УО), частоту сердечных сокращений (ЧСС), сердечный индекс (СИ), ударный индекс (УИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПС). Одновременно с общей реограммой записывали реогепаатограмму (РГГ) и реоэнцефалограмму (РЭГ) с последующим расчетом показателей органного кровотока: реографического систолического индекса (Рис), реографического диастолического индекса (Рид), времени максимального систолического кровенаполнения органа (альфа), показателя скорости пульса (ПСП), отношения амплитуд (Ас:Ад), продолжительности диастолической волны реограммы (Тд, сек), сопротивления исследуемого участка тела (R). Оценивали форму реографической кривой.

Этапы исследования: первый при поступлении пациентов с острыми вирусными гепатитами в отделении инфекционной реанимации, второй – после окончания лечения. Сопоставляли показатели гомеостаза пациентов с острыми вирусными гепатитами до и после лечения и с контрольными.

Для статистической обработки полученных результатов применяли IBM PC/AT и статистический пакет «STADIA».

Результаты и обсуждение

Клинические проявления болезни характеризовались наличием у пациентов астенического синдрома, чувства тяжести в правом подреберье, диспепсии, иктеричности кожи и склер, геморрагических проявлений в виде носовых кровотечений, петехий. Результаты клинических и лабораторных исследований у пациентов с острыми вирусными гепатитами представлены в таблице (таб. 1).

Результаты клинического и биохимического обследований пациентов с острыми вирусными гепатитами выявило наличие дисфункции печени по типу печеночно-клеточной недостаточности (гипопротеинемия, гипопротромбинемия, тенденция к гипофибриногемии, повышение билирубина за счет неконъюгированной фракции) с синдромами цитолиза (повышение активности в плазме крови индикаторных ферментов), холестаза (повышение конъюгированной фракции билирубина), мезенхиально-воспалительным (лейкопения, дезорганизация лейкоцитарно-лимфоцитарного комплекса).

У 6 пациентов тяжесть состояния усугубилась развитием гепаторенального синдрома со снижением клиренса креатинина до $16,44 \pm 1,38$ мл/мин (в контроле $167,7 \pm 7,9$ мл/мин, $p < 0,001$).

У пациентов с вирусными гепатитами при поступлении по сравнению с контролем отмечено увеличение УО, МОК, УИ на фоне снижения величин систолического, диастолического и среднединамического артериального давления, общего периферического сосудистого сопротивления (таб. 2).

Изучение показателей центральной гемодинамики у пациентов с острыми вирусными гепатитами после проведенного лечения показывает, что указанная тенденция сохраняется, за исключением величины МОК, которая после лечения не отличается от контроля.

Таким образом, результаты наших исследований показывают, что у пациентов с острым вирусным гепатитом наблюдался гипердинамический тип кровообращения. В патогенезе артериальной гипотонии принимали участие сосудистый компонент (вазодилатация, снижение ОПС) при стабильных показателях объемного (объем внеклеточной жидкости) компонента.

Качественная оценка реогепаатограмм (РГГ) у пациентов с острыми вирусными гепатитами по сравнению с контролем свидетельствовала о патологическом ее характере: уплощение, более низкий вольтаж с нечеткой дифференцировкой волн, часто уплощенной, двугорбой вершиной, вплоть до появления «систолического плато», увеличение времени подъема систолической с появлением на восходящей части систолической волны дополнительных волн. Увеличивалась продолжительность диастолической части волны. Последняя деформирована, растянута, с наличием дополнительных волн на нисходящей части. Указанные изменения формы (РГГ) характеризуют уменьшение артериального кровенаполнения печени, затруднение притока, снижение эластических свойств сосудов, вследствие чего снижаются их пульсовые колебания, замедление оттока крови из печени. Пресистолическая волна встретилась у 18% наших пациентов. Появление ее связано с сокращением предсердий и возникающим в это время препятствием оттоку крови по печеночным и полым венам.

Изменение количественных характеристик РГГ у пациентов с острыми вирусными гепатитами в исходном состоянии по сравнению с контролем свидетельствовало об уменьшении артериального кровенаполнения печени (Рис, А:В). Показатели сопротивления артериальных печеночных сосудов (альфа, ПСП) при поступ-

Таблиця 1

Биохимические и клинические показатели крови у пациентов с острыми вирусными гепатитами

Показатели	Пациенты с острым гепатитом, n=26		Контрольная группа, n=53
	До лечения	После лечения	
Мочевина, ммоль/л	4,03 ± 0,28	4,84 ± 0,36	6,21 ± 0,22
Креатинин, мкмоль/л	83,70 ± 4,15	110,17 ± 7,61	82,12 ± 1,93
Общий белок г/л	68,58 ± 1,45	65,93 ± 1,78	75,47 ± 1,60
Общий билирубин, мкмоль/л	345,23 ± 18,08	204,4 ± 17,81	14,4 ± 0,66
Прямая фракция, мкмоль/л	232,27 ± 11,4	146,54 ± 14,70	4,21 ± 0,46
Непрямая фракция, мкмоль/л	113,71 ± 9,06	59,74 ± 5,75	13,13 ± 0,44
Протромбиновый индекс, %	74,96 ± 2,29	82,60 ± 1,38	85,18 ± 3,06
Фибриноген, г/л	3,74 ± 0,25	4,45 ± 0,31	5,50 ± 1,21
АЛТ, ммоль/(ч л)	9,88 ± 0,35	7,27 ± 0,64	0,74 ± 0,16
АСТ, ммоль/(ч л)	4,04 ± 0,28	2,61 ± 0,29	0,38 ± 0,06
Время рекальцификации плазмы, сек	181,0 ± 14,40	291,67 ± 36,07	83,39 ± 4,00
ТПГ, мин	10,15 ± 0,77	14,5 ± 0,94	7,91 ± 0,23
Глюкоза крови, ммоль/л	6,81 ± 0,41	6,29 ± 0,45	4,03 ± 0,09
ЛИИ	1,74 ± 0,15	1,87 ± 0,22	2,56 ± 0,05
Тромбоциты, Г/л	202,57 ± 11,23	238,32 ± 10,85	284,33 ± 6,90
Лейкоциты, Г/л	5,75 ± 0,33	6,41 ± 0,23	7,82 ± 0,15
Палочкоядерные нейтрофилы, %	6,31 ± 0,87	6,71 ± 0,76	4,64 ± 0,18
Сегментоядерные нейтрофилы, %	55,14 ± 2,12	53,43 ± 3,73	67,06 ± 1,93
Лимфоциты, %	29,67 ± 1,88	31,62 ± 2,57	24,36 ± 0,35
Моноциты, %	7,81 ± 0,78	6,95 ± 0,61	2,52 ± 0,21

лении свидетельствовали о снижении их тонуса, в то время как после лечения их величины не отличались от контроля, что свидетельствовало о нормализации тонуса артериальных печеночных сосудов. Уменьшение артериального притока могло быть следствием снижения пульсовых колебаний артериальных печеночных сосудов, что подтверждалось удлинением времени максимального подъема РГГ. Несмотря на уменьшение портального кровотока печени (Рид), увеличение продолжительности диастолической волны (Тд) свидетельствовало о застое в портальной системе печени. Отмечена тенденция к увеличению сопротивления печени. После проведенного лечения происходила только нормализация сопротивления артериальных сосудов печени (альфа, ПСП) по сравнению с контролем (таб. 3).

Таким образом, результаты реогепаграфического исследования позволяют сделать вывод о наличии у пациентов с острыми вирусными гепатитами нарушения органного (печеночного) кровообращения. Они заключались в уменьшении общего печеночного кровотока за счет обеих его фракций (артериальной и портальной), снижении тонуса артериальных печеночных сосудов, замедлении скорости портального кровотока, застое крови в портальной системе печени.

У пациентов с острыми вирусными гепатитами в исходном состоянии и после проведенного лечения по сравнению с контролем отмечено увеличение артериального мозгового кровотока (Рис), увеличение времени распространения пульсовой волны (альфа) обусловлено снижением сопротивления артериальных моз-

Таблиця 2

Динамика показателей центральной гемодинамики у пациентов с острым вирусным гепатитом под влиянием лечения

Показатели	Пациенты с вирусным гепатитом, n=19		Контрольная группа, n=53
	до лечения	После лечения	
УО, мл	121,47 ± 7,34	122,31 ± 10,61	88,94 ± 1,73
ЧСС, уд/мин	66,11 ± 3,23	60,92 ± 2,68	75,0 ± 1,70
МОК, мл/мин	7,83 ± 0,54	6,98 ± 0,47	6,65 ± 0,21
ОПС, дин.сек.см ⁻⁵	897,69 ± 74,17	876,33 ± 73,09	1130,0 ± 32,9
СИ, л/мин/м ²	4,76 ± 0,34	4,56 ± 0,30	4,13 ± 0,13
УИ, мл/мин/м ²	68,93 ± 3,38	73,34 ± 5,76	55,13 ± 1,22
АД, сист., mmHg	97,11 ± 1,45	95,15 ± 1,08	115,3 ± 1,3
АД, диаст., mmHg	65,26 ± 1,24	63,08 ± 1,06	72,3 ± 1,2
АД, ср., mmHg	83,51 ± 1,03	82,35 ± 1,09	90,2 ± 1,0

Таблиця 3

Динамика показателей кровообращения печени у пациентов с острым вирусным гепатитом под влиянием лечения

Показатели	Пациенты с острым вирусным гепатитом, n=18		Контрольная группа, n=53
	до лечения	после лечения	
Рис	0,34 ± 0,03	0,28 ± 0,04	1,15 ± 0,17
Рид	0,27 ± 0,02	0,23 ± 0,02	0,42 ± 0,03
Альфа, сек	0,23 ± 0,03	0,16 ± 0,02	0,17 ± 0,01
А : В	1,36 ± 0,13	1,33 ± 0,13	2,19 ± 0,2
Тд, сек	0,57 ± 0,04	0,6 ± 0,07	0,16 ± 0,018
ПСП, %	28,01 ± 2,16	18,96 ± 2,41	28,06 ± 1,89
Сопротивление, ом	49,43 ± 6,80	51,75 ± 8,29	38,75 ± 2,92

говых сосудов. Венозный кровоток не отличался от исходных величин (Рид), в то время как отмечено затруднение оттока венозной крови из полости черепа (Тд), сопротивление мозга снижалось.

Таким образом, у пациентов с острыми вирусными гепатитами по сравнению с контролем отмечалось преобладание артериального кровенаполнения над венозным, на фоне затрудненного оттока венозной крови из полости черепа, снижение сопротивления артериальных мозговых сосудов (таб. 4).

Таким образом, проведенное исследование выявило у пациентов с острыми вирусными гепатитами наличие основного патогенетического механизма развития портальной гипертензии – затруднение оттока портальной крови сосудов с увеличением ее объема за счет расширения сосудов печени (спланхническая вазодилатация) на фоне системной вазодилатации, обусловленной развитием гипердина-

мического типа кровообращения. Можно предположить, что повышение сопротивления оттоку портальной крови вследствие нарушения метаболизма местно действующих вазоактивных веществ, вырабатываемых синусоидальными клетками, способствует повышению портального сосудистого сопротивления, что приводит к постепенному увеличению давления в главном стволе воротной вены. Нарушения гепатопортальной гемодинамики, в свою очередь, запускают каскад вегетативных, нейрогуморальных и метаболических реакций, обуславливающих изменения центральной гемодинамики, что усугубляет расстройство не только внутрипеченочного кровотока, замыкая тем самым порочный круг, но и циркуляцию в других органах (мозг). Спланхническое полнокровие, вследствие вазодилатации и внутриорганного венозного застоя, снижает эффективный объём крови, что приводит в последующем к развитию артериальной гипотонии.

Таблиця 4

Динамика показателів кровообігу мозку у пацієнтів з гострими вірусними гепатитами під впливом лікування

Показатели	Пацієнти з гострими вірусними гепатитами n=18		Контрольна група, n=53
	до лікування	після лікування	
РІс	0,91 ± 0,08	1,05 ± 0,14а	0,68 ± 0,036
РІд	0,44 ± 0,06	0,46 ± 0,03	0,41 ± 0,03
Альфа, сек	0,33 ± 0,	0,26 ± 0,06	0,108 ± 0,005
Тд, сек	1,22 ± 0,	1,09 ± 0,10	0,46 ± 0,017
А : В	2,14 ± 0,20	1,90 ± 0,16	2,08 ± 0,18
ПСР, %	17,50 ± 1,61	18,27 ± 2,42	14,19 ± 0,61
Сопротивление, ом	48,33 ± 3,54	46,30 ± 7,41	100,9 ± 2,02

В и в о д и

1. У пацієнтів з гострими вірусними гепатитами в разгар болізни відмічено порушення гепатопортального кровотоку в формі зменшення кровотоку (артеріальної і портальної фракцій) – ішемія печінки, зниження опору артеріальних судин печінки, затримання відтоку портальної крові на фоні гіпердинамічного типу кровообігу (збільшення серцевого викиду і зниження загального периферичного опору) і мозкового кровотоку – затримання відтоку венозної крові з порожнини черепа, зниження опору артеріальних мозгових судин на фоні компенсаторного збільшення артеріального мозгового кровотоку.

2. Метод реогепаатографії є високоефективним методом, що дозволяє багаторазово, неінвазивно спостерігати за станом центральної гемодинаміки і органного (печінки, мозку) кровотоку у пацієнтів з гострими вірусними гепатитами.

3. Своєчасне виявлення порушень портальної гемодинаміки дозволить з допомогою фармакологічних засобів (бета-2-блокатори, блокатори кальцієвих каналів) корегувати системні і органні порушення кровообігу, тим самим збільшити тривалість і покращити якість життя пацієнтів.

ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМИ ВІРУСНИМИ ГЕПАТИТАМИ

Н.В. Кабанова, О.А. Чебаліна, А.О. Христуленко, Ю.О. Шаповалова, Г.В. Головіна

Реферат. Актуальність проблеми обумовлена широким поширенням гострого вірусного гепатиту, високою захворюваністю у всіх вікових групах, важким перебігом, несприятливими віддаленими результатами. Мета дослідження – вивчення особливостей кровообігу – центральної гемодинаміки і органного (печінкового і мозкового) кровотоку у пацієнтів з гострими вірусними гепатитами для визначення механізмів формування портальної гіпертензії, її корекції і профілактики. Матеріал і методи дослідження. Обстежено 30 пацієнтів з гострими вірусними гепатитами А, В у середньому віці $34,24 \pm 2,75$ років, 40% з них склали жінки. Контрольну групу склали 53 здорових добровольця, відповідних за статтю і віком. Розгорнутий біохімічний аналіз крові включав визначення концентрації сечовини, креатиніну, загального білірубіну, коньюгованої та неконьюгованої його фракцій, загального білку, протромбінового індексу, толерантності плазми до гепарину, концентрації фібриногену, активності АлАТ, АсАТ. Уніфікованими методами виконували пробу Реберга з подальшим розрахунком парціальних ниркових функцій. У комплексній оцінці міри ендогенної інтоксикації враховували її клінічні прояви і визначення лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ). Дослідження серцевого викиду проводили методом тетраполярої реографії по М.І. Тіщенко. Одночасно із загальною реограмою записували реогепаатограму (РГГ) і реоенцефалограму (РЕГ). Оцінювали форму реографічної кривої. Дослідження проводили під час вступу пацієнтів в стаціонар і після закінчення лікування. Зіставляли показники гомеостазу пацієнтів з гострими вірусними гепатитами до і після лікування і з контрольними. Результати та їх обговорення. Обстеження визначило, що тяжкість стану пацієнтів з гострими вірусними гепатитами обумовлена наявністю дисфункції печінки за типом печінково-клітинної недостатності з синдромами цитолізу, холестази, мезенхіально-запальним. Проведення дослідження виявило у пацієнтів з гострими вірусними гепатитами наявність основного патогенетичного механізму розвитку портальної гіпертензії – скруту відтоку портальної крові

судин із збільшенням її об'єму за рахунок розширення судин печінки (спланхнічна вазодилатація) на тлі системної вазодилатації, обумовленої розвитком гіпердинамічного типу кровообігу.

Ключові слова: вірусний гепатит, портальна гіпертензія, реографія

PATHOGENETIC MECHANISMS OF FORMATION OF A PORTAL HYPERTENSIA AT PATIENTS WITH SHARP VIRUS HEPATITISES

N.V. Kabanova, E.A. Chebalina, A.A. Hristulenko, Y.A. Shapovalova, G.V. Golovina

Abstract. The problem urgency is caused by a wide circulation of a sharp virus hepatitis, high disease in all age groups, weight of a current, the adverse remote outcomes. The purpose of research-studying of features of blood circulation – central haemodynamics and organs (hepatic and brain) a blood-groove at patients with sharp virus hepatitises for definition of mechanisms of formation of a portal hypertensia, its correction and preventive maintenance. Material and research methods. We survey 30 patients with sharp virus hepatitises And, V. Patients were in the middle age $34,24 \pm 2,75$ years, 40 % from them have made women. Control group have made 53 healthy volunteers corresponding on a floor and age. The developed biochemical analysis of blood included definition of concentration of the general bilirubin, conjugational and unconjugational fractions, the general fiber, protrombin index, tolerance of plasma to heparin, concentration fibrinogen, activity ALT, AST. The unified methods the biochemical analysis of blood and urine from the daily allowance diuresis with definition of concentration of urea, creatinin made, some the general fiber with the subsequent calculation nephritic functions: speeds glomerular filtrations, minute diuresis. In a complex estimation of degree endogenic intoxications considered its clinical displays and definition leukocitary intoxication index. Research of cardiac output spent a reography method. Simultaneously with the general reogramma wrote down reoepatogramma and reoencephalogramma. Estimated the form a curve. Researches spent at receipt of patients to a hospital and after the treatment termination. Compared indicators of a homeostasis of patients with sharp virus hepatitises before treatment and with the control. Results and their discussion. Weight of a condition of patients with sharp virus hepatitises it is caused by presence of dysfunction of a liver as pechenochno-cellular insufficiency with syndromes cytotoxicity, cholestasis, mezenhial inflammatory. Conclusions. Research has revealed at patients with sharp virus hepatitises presence of the basic pathogenetic mechanism of development of a portal hypertensia – difficulty of outflow of portal blood of vessels with increase in its volume at the expense of expansion of vessels of a liver (splanchnial vasodilatation) against system vasodilatation, caused by development of hyperdynamic type of blood circulation.

Key words: a virus hepatitis, a portal hypertensia, reography.

ЛИТЕРАТУРА

1. Радченко В.Г., Шабров А.В., Зиновьева Е.Н. Основы клинической гепатологии. – М., 2005.–864 с.
2. Хазанов А.И., Джанашия А.Е., Некрасова Н.Н. Причины смерти и смертность при заболевании органов пищеварения в РФ и европейских странах //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии. – 1996. – № 3 (6). – С. 14-19.
3. Лобзин Ю.В., Жданов К.В., Волжанин В.М., Гусев Д.А. Вирусные гепатиты : клиника, диагностика, лечение. – М.: Фолиант, 2006. – 192 с.
4. Живица Д.Г.Современные аспекты печеночного фиброгенеза при хронических вирусных гепатитах//Сучасні інфекції. – 2004.– № 1. – С. 21-25.
5. Гарбузенко Д.В., Попов Г.К. Механизмы регуляции регенерации печени // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2001. – Т. 11, № 1. – С. 21-25.
6. Гарбузенко Д.В. Портальная гипертензия и гепатопульмональный синдром у больных циррозом печени // Пульмонология. – 2006.– № 1. – С. 103-107.
7. Гарбузенко Д.В., Данилова Т.В. Гастропатия при портальной гипертензии // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2005. – Т. 15, № 5. – С. 70-75.
8. Ивашкин В.Т., Надинская М.Ю., Буеверов А.О. Печеночная энцефалопатия и методы ее метаболической коррекции // Бюл. орг. пищевар. – 2001. – № 3. – С. 25-27.
9. Куликов В.Е. Почечная гемодинамика у больных хроническими диффузными заболеваниями печени на фоне гипербилирубинемии // Материалы 42-й научно-практической межрегиональной конференции врачей. – Ульяновск. – 2007. – С. 214-215.
10. Павлов Ч. С., Ивашкин В. Т. Биопсия печени: методология и практика сегодня // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – Т. XVI, № 4. – С. 65-78.
11. Sen S., Williams R., Jalan R. The pathophysiological basis of acute-on-chronic liver failure.// Liver. – 2002.– V. 22 (Suppl. 2), № 5. – P. 13.
12. Wehler M., Kokoska J., Reulbach U. Short-term prognosis in critically ill patients with cirrhosis assessed by prognosis scoring systems // Hepatology. – 2001. – V. 34.– P. 255-261.
13. Clemmesen J., Larsen F., Kondrup J. Cerebral herniation in patients with acute liver failure is correlated with arterial ammonia concentration // Hepatology. – 1999. – V. 29. – P. 648-653.
14. Kramer L., Tribl B., Gendo A . Partial pressure of ammonia versus ammonia in hepatic encephalopathy // Liver International. – V. 28, № 5. – P. 690-698.
15. Robert P. Myers. Noninvasive markers of liver fibrosis: playing the probabilities // Liver International. – 2008. – V. 28, № 10. – P. 1328-1331.
16. Bolondi L, Gaiani S., Barbara L. Doppler flowmetry – clinical applications in portal hypertensive patients. Portal hypertension (clinical and physiological aspects).– Springer Verlag, 1991. – P. 161-182.
17. Павлов Ч. С., Золоторевский В. Б., Ивашкин В. Т. Возможность обратимости цирроза печени (клинические и патогенетические предпосылки) // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2006. – Т. XVI, № 1. – С. 20-29.
18. Павлов Ч. С., Ивашкин В. Т. Биопсия печени: методология и практика сегодня // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2006. – Т. XVI, № 4. – С. 65-78.
19. Павлов Ч. С., Золоторевский В. Б., Ивашкин В. Т. Возможность обратимости цирроза печени (клинические и патогенетические предпосылки) // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2006. – Т. XVI, № 1. – С. 20-29.
20. Гавришева Н.А., Антонова Т.В. Инфекционный процесс: Клинические и патофизиологические аспекты; Учеб. пособие. – СПб.: Специальная литература, 1999. – 255 с.
21. Лобзин Ю.В., Жданов К.В., Волжанин В.М. Вирусные гепатиты. – СПб.: ИКФ Фолиант, 1999. – 104 с.
22. Макаров В. К., Чайникова Е. А. Возрастные особенности липидного спектра сыворотки крови у больных острым вирусным гепатитом А //Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2007. – № 1. – С.34-37.
23. Шюк О.Функциональное исследование почек. – Прага : Авиценум, 1975. – 333 с.
24. Гусейнов Б.А., Шишин В.И. Тетраполярный вариант интегральной реографии тела // Анестезиология и реаниматология. – 1989. – № 3. – С. 68-70.