مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی – درمانی شهید صدوقی یزد
دوره سیزدهم ، شماره چهارم، پاییز 1384، صفحات 11- 8

بررسی یافته های اکوکاردیوگرافیک قلبی در بیماران سیروز کبدی

دکتر اسکندر حاجیانی[*1]، دکتر سید مسعود سیدیان[2]

چکیده

مقدمه: اختلالات قلبی عروقی در بیماران سیروزی گزارش شده است. در این بیماران شکایات علایم قلبی با بدترشدن کار کبد بدتر می شود. گردش خون در سیروز هیپردینامیک بوده که به علت اختلال در سیستم آدرنژیک می باشد. هدف این مطالعه بررسی یافته های قلبی اکوکاردیوگرافیک در بیماران با سیروزکبدی است.

روش بررسی: 90 بیمار که سیروز آنها توسط بیوپسی یا به روش تصویرنگاری اثبات شده و اختلال قلبی شناخته شده قبلی نیز نداشته اند وارد مطالعه شده اند. سیروز با علل متفاوت بوده و 90 فرد سالم با سن و جنس متناسب به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند و از همگی اکوکاردیوگرافی دوبعدی به عمل آورده شد. کاردیاستولیک بطن چپ (نسبت E/A) کسر جهشی و ضخامت دیواره خلفی بطن چپ وسپتوم بین دو بطن همراه با ابعاد دهلیز و بطن و دهلیز راست مطالعه شدند.

نتایج: ابعاد دهلیز راست و چپ و بطن راست در سه بیمار سیروزی افزایش نشان داد . نسبت E/A در بیماران سیروزی با کلاس چیلدC نشان می داد (0/2+0/9) در مقابل مقدار آن (0/4 ±1/3) در چیلد کلاس A و B و گروه کنترول (0/1±1/3) ($p<0.05$). حجم پایان دیاستول بطن چپ در سه بیمار سیروزی افزایش نشان می داد (0/3±5/9) (نرمال 4/5 –3/5 سانتی متر). کسر جهشی در 39 بیمار سیروزی (28 بیمار با آسیت، 47 – 35%) در مقابل بیماران سیروزی بدون آسیت (11 بیمار، 48 – 40%) و گروه کنترل (75 – 50%) بود($p<0.05$).

نتیجه گیری: سیروز کبدی با افزایش اندازه حفره در قلب چپ بوده ولی ضخامت دیواره رو کار بطن راست و ابعاد آن طبیعی است. اختلال کاردیاستولی و کاهش کسر جهشی در بیماران سیروز چیلد کلاس C که آسیت دارند دیده می شود. اختلال کار دیاستولی و افزایش ابعاد قلب چپ نشان میدهد که اختلالات قلبی در بیماران سیروزی وجود دارد و باید به خصوص در کلاس C نارسایی کبدی به آن توجه کرد.

واژه های کلیدی: کاردیومیوپاتی سیروتیک - نارسایی کبد - نارسایی قلبی - سیروز کبدی - فونکسیون بطن ها

مقدمه

سیروز کبدی مهمترین و شایع ترین اختلال و بیماری کبدی غیرنئوپلاستیک است که منجر به مرگ در بیماران کبدی می شود. اختلالات فونکسیون قلبی در بیماران سیروز کبـــدی گزارش شده است[1،2]

وجود جریان خون هیپردینامیک و افزایش برون ده قلبی همراه با کاهش مقاومت عروق محیطی از 50 سال قبل شناخته شده است[2،3] تا این زمان بر روی اهمیت یافته های اختلالات قلبی در این بیماران تاکید زیادی نشده بود[4]. اختلالات قلبی و یافته های الکتروفیزیولوژیک و هم یافته های مکانیکی، به خصوص در هنگامی که استرس خاصی ویا فعالیت فیزیکی

[*] 1- نویسنده مسئول: استادیار گروه بیماریهای داخلی - فوق تخصص گوارش و کبد
تلفن: 3343964 نمابر3343964 E-mail: ehajiani@ajums.ac.ir
2- استادیار گروه بیماریهای قلب و عروق
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی – درمانی جندی شاپور - اهواز
تاریخ دریافت: 83/9/15 تاریخ پذیرش: 84/7/28

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-18]

زیادی انجام شود، بیشتر نشان داده می شوند[4,5]. افزایش ضخامت دیواره بطن چپ و افزایش سفتی سپتوم بین بطنی و اختلال فونکسیون دیاستولیک قلبی در بررسی اکوکاردیوگرافیک با درجات متغیری از برون ده قلبی گزارش شده است[6,7,8]. افزایش حجم پلاسما و میزان آب و سدیم توتال و تغیرات کاتگل آمین های پلاسما در بیماران سیروزی دیده شده است[9,10] یافته های قلبی در بیماران سیروزی ابتدا در بیماران الکلی مورد توجه قرار گرفت ولی در مطالعه Piscaglia بر روی بیماران سیروزی پاتیولوژی ویرال نیز تغییرات در حجم بطن چپ و تغییرات در کسر جهشی آنها دیده شد[11]. توجه به اختلالات قلبی در بیماران سیروزی و اهمیت نقش آن در شکایات بیمار بخصوص تنگی نفس و در نظر داشتن این اختلالات قبل از تجویز برخی داروها که الکترولیتها را تغییر داده و بر میوکارد مؤثر هستند حایز اهمیت بالینی است. استفاده گسترده از پیوند کبد و استرس بسیار زیادی که پیوند کبد بر روی سیستم قلبی عروقی وارد می کند باعث شده که نارسایی قلبی بعد پیوند بیماران سیروزی یک مسئله بالینی جدی شود[12] این امر داشتن اطلاع کافی و توجه به وضعیت قلبی عروقی بیماران سیروز را زیادتر می کند در حال حاضر مطالعه منتشر شده اندکی در کشور ما در مورد یافته های قلبی در بیماران سیروزی در چیلدهای مختلف ویا علل متفاوت، وجود دارد.

در این مطالعه ما یافته های اکوکاردیوگرافیک قلبی در بیماران سیروزی را قبل از شروع درمانهای طبی در چیلد کلاس های مختلف در بیماران و بدون آسیت با علل سیروز متفاوت مورد بررسی قرار داده ایم.

روش بررسی

90 بیمار(63 مرد 27 زن) سیروتیک که سیروز آنها بوسیله بیوپسی کبدی ویا به روش بالینی و تصویر نگاری ثابت شده بود و به دلالیل مختلف از ابتدای سال 1378 لغایت پایان سال 1379 به مدت 2 سال به بخش گوارش و درمانگاههای تخصصی مراجعه کرده اند مورد مطالعه قرار گرفتند. بیماران مورد مطالعه براساس جدول تقسیم بندی چیلد Child paugh از نظر شدت نارسایی کبدی به گروه A وB وC تقسیم شدند. جدول تقسیم بندی چیلد کلاس بر اساس پارامترهای آسیت – آنسفالوپاتی – بیلی روبین – آلبومین و زمان پروترومبین بیماران سیروزی را به ترتیب شدت نارسایی کبدی به سه گروه A وB و C 21 بیمار (23/3 %) در چیلد گروه A وتعداد30 بیمار(33/3 %) در چیلد گروه B و تعداد 39 بیمار (43/3 %) در چیلد گروه C قرار داشتند. تمام بیمارانی که در معاینات بالینی و شرح حال سوابقی از بیمار های قلبی و یا مصرف الکل، دیابت، داروهای قلبی، اختلالات دریچه ای داشتند از مطالعه حذف شده اند. 90 فرد سالم داوطلب که از نظر سن و جنس match بودند به عنوان کنترل یافته های اکوکاردیوگرافیک (wing Med 750) آنها مطالعه شد. در این مطالعه هیچگونه تست تحریکی، فیزیکی یا فارماکولوژیک و یا مطالعه رادیونوکلئید استفاده نشده است. بیماران توسط متخصص قلب و عروق معاینه و سپس اکو کاردیوگرافی به عمل آمده و یافته های مختلف اکوکاردیوگرافیک آنها شامل ابعاد قلب و حفرات مختلف، کسر جهشی قلبی و ضخامت دیواره های قلب مطالعه شدند. یافته های اکوکاریوگرافی بیمارانی که آسیت داشتند با بیمارانی که آسیت نداشتند مقایسه گردید در بیماران مطالعه شده 48 بیمار (53/3 %) علت سیروز آنها هپاتیت B و 15 بیمار (16/7%) هپاتیت C و 27 نفر (20%) کریپتوژنیک بودند. تعداد (59 نفر) یعنی 66/7 درصد بیماران مرد و تعداد (31 نفر) یعنی33/3 درصد زن بودند.

نتایج

قطر پایان دیاستولیک بطن چپ (lved) در 87 بیمار (90%) نرمال(cm 4 /3/5_5) ولی در 3 بیمار یعنی 3/3 درصد افزایش یافته بود(cm 5/7_6/3). که مربوط به چیلد گروپ C بود. حجم پایان سیستولیک بطن چپ(Lves) در 3 بیمار(3/3 %) افزایش داشت(cm 4/7) که مربوط به گروه چیلد کلاسCبود. (نرمال cm 2/3_3/4) قطر دهلیز چپ یا (LAD)3 بیمار (3/3%) بیماران افزایش یافته بود که همگی مربوط به چیلد گروه C بودند.(متوسط mm 36در گروه بیمار و 31 میلی متر در گروه

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-18]

کنترل) ابعاد و حجم های بطن راست(cm 1.2/6) و ضخامت سپتوم بطن چپ (cm 1/1_6/) و ضخامت دیواره خلفی بطن چپ(cm 1/1_6/) در مورد همه بیماران مشابه افراد کنترل و نرمال گزارش گردید. کسر جهشی (EF) در 21 بیمار یعنی (23/3%) در محدوده نرمال و مشابه افراد کنترل بود یعنی 65%-59% =EF گزارش شد.

کسر جهشی در 39 بیمار یعنی (43/3 %) کمتر از حد نرمال یعنی کمتر از 59% بود (55%_37% EF) که 28 بیمار (یعنی 71 %) مربوط به چیلد گروپ C و 9 بیمار (30 %) در گروه B و 2 بیمار (10%) مربوط به چیلد گروپ A بودند.

هیچکدام از بیماران افزایش کسر جهشی (EF) بالاتر از نرمال نداشتند.از 39 بیمار که کسر جهشی (EF) کمتر از نرمال داشتند تعداد 28 بیمار (72 %) آسیت وجود داشت.

بحث

اختلالات قلبی عروقی در بیماران سیروز ابتدا توسط Kowalski گزارش گردید[13]. با پیشرفت های جدید و ظهور تکنیکهای نو در بررسی های اخیر نشان داده شد که گردش خون در بیماران سیروز به خصوص سیروز جبران نشده هیپردینامیک بوده به صورت افزایش جریان قلب و برون ده قلبی و کاهش مقاومت عروقی محیطی و کاهش فشار شریانی محیطی می باشد[2،3] درمیان عواملی که برون ده قلبی را در بیماران سیروز افزایش می دهد افزایش فعالیت سمپاتیک، افزایش حجم خون (افزایش پره لود) وجود شانت های شریانی وریدی را می توان نام برد[14]. در مطالعات اخیر نشان داده شده که قدرت انقباضی قلب و پرفورمانس آن نیز در سیروز کاهش می یابد. مجموعه این تغییرات که شامل تغییرات در همودینامیک گردش خون و کاهش در قدرت انقباضی قلب است تحت عنوان کاردیو میو پاتی سیروتیک نامیده شده است[2]. برخی بیماران فوق با تنگی نفس ،احتباس آب و محدودیت در ظرفیت فعالیت فیزیکی مراجعه می کنند[6]. در بیماران سیروزی که دچار آسیت می شوند نیز آسیت شدید با فشار روی دیافراگم و محدودیت حرکات تنفسی باعث تنگی نفس می گردد[16] در مطالعه ما نیز عمدتاً کاهش کسر جهشی و اختلال فونکسیون دیاستولی در بیماران آسیتی بوده است. افتراق شکایات ناشی از آسیت به تنهایی از شکایات ناشی از اختلال فونکسیون قلب ضروری است و انجام اکوکاردیوگرافی کمک کننده می باشد. کاردیومیوپاتی سیروزی به خصوص در هنگام پیوند کبد و بعد از آن ممکن است مشکلات جـــــدی ایجاد نماید[8،11].در مطالعه ما که صرفاً بررسی یافته های اکوکاردیوگرافیک است جهت بررسی ابعاد حفرات و کسر جهشی در کلاسهای مختلف نارسایی کبدی سیروز انجام شده است. در این مطالعه افزایش قطر پایانی دیاستولی بطن چپ (Lved) و قطرپایان سیستولی (Lvesd) و افزایش قطر دهلیز چپ (LAD)عمدتا در گروه C نارسایی کبدی سیروز دیده شد. ابعاد و حجم بطن های راست و ضخامت بطن چپ در چیلد های مختلف سیروز مشابه افراد کنترل بود. در حدود نیمی از بیماران (43%) کسر جهشی کاهش قابل توجهی وجود داشت که مربوط به چیلد گروه C بود. بیش ازدو سوم بیمارانی که آسیت داشتند کسر جهشی آنها در محدوده ای پایین تر از نرمال قرار داشت (همه بیماران آسیتی مربوط به گروه چیلدC بودند) .یافته های فوق نشان می دهند که کاهش کسر جهشی و افزایش ابعاد حفرات سمت چپ قلب محدود به بیماران سیروزی چیلدC که عمدتاً آسیت دارند می باشد ودر ما بقی چیلد کلاسهای B و A اختلال قابل توجهی دیده نمی شود. با توجه به مطالعات بسیار دقیق فیزیولوژیک و تجربی در حیوانات که به خصوص توسط تست های تحریکی انجام شده است[15] عمدتا در چیلد کلاسهای A و B محدودیت فعالیت قلب به صورت غیرآشکار (Latent) است که جهت آشکار شدن آن از تستهای تحریکی به خصوص تست ورزش و بعد ثبت یافته های اکوکاردیوگرافی و یا رادیونوکلئید لازم است. این که آیا این نارسایی و محدودیت نهفته قلب در این گروه های سیروز محدودیت در فعالیت فیزیکی و استرس جهت بیماران ایجاد می کند یا خیر نیاز به مطالعه اکو کاردیوگرافیک و رادیونوکلئید با استفاده از تست ورزش و تستهای تحریکی دارد.

در این مطالعه ، فشارهای حفرات مختلف قلب در حال استراحت

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-18]

و فعالیت وجود یا عدم وجود شانت های راست به چپ را در چیلد گروه های مختلف مورد بررسی قرار نداده ایم که در صورت انجام این بررسی نقش کاردیو میو پاتی سیروتیک در علایم بالینی بیماران سیروزی را بهتر نشان خواهد داد.

References

1. De BK, Majumdar D, Das D, Biswas PK, Mandal SK, Ray S, *et al*. ***Cardiac dysfunction in portal hypertension among patients with cirrhosis and non-cirrhotic portal fibrosis. Hepatol.*** 2003 Sep;39(3):315-9.
2. Kaya D, Kockar MC, Bavbek N, Dagli M, Kosar A. ***Cardiac dysfunction in cirrhosis. Hepatol Res.*** 2003 Jul;26(3):181-185.
3. Liu H, Lee SS. ***What happens to cirrhotic cardiomyopathy after liver transplantation?.*** Hepatology. 2005 Nov;42(5):1203-1205.
4. Naschitz JE, Slobodin G, Lewis RJ, ***Heart diseases affecting the liver and liver diseases affecting the heart.*** *Am Heart J* 2000;140:111–20.
5. Girgrah N, Reid G, MacKenzie S, Wong F. ***Cirrhotic cardiomyopathy: does it contribute to chronic fatigue and decreased health-related quality of life in cirrhosis?*** Can J Gastroenterol. 2003 Sep;17(9):545-51.
6. Pozzi M, Carugo S, Boari G. ***Evidence of functional and structural cardiac abnormalities in cirrhotic patients with and without ascites.*** *Hepatology* 1997;26:1131–7.
7. Joaquý! n GARCI; A-ESTANN, M. Clara ORTIZ, and Samuel S. LEE. ***Nitric oxide and renal and cardiac dysfunction in cirrhosis.*** Clinical Science 2002; 102: 213–222 .
8. Zeki KARASU, Ayşe L. MINDIKOĞLU , David H. VAN THIEL. Cardiovascular ***problems in cirrhotic patients.*** The Turkish Journal of Gastroenterology. 2004, Vol 15, No 3: 126-132.
9. Moller S, Bendtsen F, Henriksen JH. ***Splanchnic and systemic hemodynamic derangement in decompensated cirrhosis***. Can J Gastroenterol. 2001 Feb;15(2):94-106.
10. Piscaglia F, Valgimigli M, Rapezzi C, Ferlito M, Gaiani S, Siringo S, Gramantieri L, ***Bolondi L Left ventricular volumes in liver cirrhosis***. *Dig Liver Dis* 2000 Jun-Jul;32(5):392-7.
11. Myers RP, Lee SS. ***Cirrhotic cardiomyopathy and liver transplantation***. *Liver Transpl* 2000; 6(4 suppl 1): S44–52.
12. Naschitz JE, Slobodin G, Lewis RJ, *et al*. ***Heart diseases affecting the liver and liver diseases affecting the heart***. *Am Heart J* 2000;140:111–20.
13. Kowalski HJ, Abelmann WH. ***The cardiac output at rest in Laennecs cirrhosis***. *J Clin Invest* 1953;32:1025–33.
14. Fallon MB, Abrams GA. ***Pulmonary dysfunction in chronic liver disease***. *Hepatology* 2000;32:859–65.
15. Piscaglia F, Valgimigli M, Rapezzi C, Ferlito M, Gaiani S, Siringo S, Gramantieri L, Bolondi L ***Left ventricular volumes in liver cirrhosis.*** *Dig Liver Dis* 2000 Jun-Jul;32(5):392-7.
16. Valeriano V, Funaro S, Lionetti R, *et al*. ***Modification of cardiac function in cirrhotic patients with and without ascites***. *Am J Gastroenterol* 2000;95:3200–5.
17. Laurie Blendis, M.D., F.R.C.P.(C),[a] Florence Wong, M.D., F.R.C.P.(C)[b] ***Is There a Cirrhotic Cardiomyopathy*** Am J Gastroentrol November 2000, Vol 95, Number 11: 3026-3028.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-18]