

Karaciğer Sirozlu Olgularda Ekokardiografi Bulguları

Dr. Vedat GÖRAL , Dr. Sebahattin TOKTAŞ, Dr. Halil DEĞERTEKİN, Dr. M. Salih YILDIRIM

Özet: İlerlemiş karaciğer hastalıklarında kalp hızında artma, artmış kardiyak output, sistemik vasküler rezistansda azalma, birçok olguda kalbin kontraksiyon parametrelerinde artma olduğu tanımlanmıştır. Bu çalışmada, 20 KC sirozu olgusunda ve 20 kişilik sağlıklı kontrol grubunda iki boyutlu ekokardiografi ile sol ventrikül ve sol atrium fonksiyonları araştırıldı. Ölçümler, Amerikan Ekokardiografi Cemiyetinin kriterlerine göre yapıldı. Sirozlu hastalarda sol atrium, sol ventrikül end-sistolik ve end-diastolik boyutu, septum kalınlığı, sol ventrikül kitlesi, kontrol grubuna oranla artarken ($p \geq 0.01$), ejeksiyon fraksiyonu azalmakta, ventrikül arka duvar kalınlığı ve fraksiyonel kısalmada anlamlı farklılık olmamaktadır ($p > 0.05$). Sonuç olarak, sol atrium ve ventrikül boyutlarında artmanın, kan volümünde artma sonucu olabileceği kanaatine varıldı.

Anahtar Kelimeler: Karaciğer sirozu, İki boyutlu ekokardiografi.

Sirozlu hastalarda yapılan kardiyovasküler sistem çalışmalarında sıklıkla hiperkinetik bir dolaşımın mevcudiyeti gösterilmiştir (1). Bazı araştırmacılar, sirozlu olgularda sirotik kardiomyopatiden bahsetmekte (2) ve patolojik çalışmalar, myokartta fibrozis ve kardiyak hipertrofiyi göstermişlerdir (3). Sirozlularda sol ventrikül ve sol atrium fonksiyonlarında bo-

Summary: ECHOCARDIOGRAPHIC FINDINGS IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

Cardiovascular alterations such as increased heart rate, high cardiac output, reduced systemic vascular resistance, and in most the cases, increased contractility, parameters have been recognized in patients with advanced liver disease. This twodimensional echocardiographic study of left ventricular and atrial functions was made in 20 patients with liver cirrhosis and in 20 healthy persons. We used the recommendations of the American Society of Echocardiography to measure all recordings. Patients with liver cirrhosis had significantly increased left atrial volume, left ventricular end-systolic dimension, Left ventricular end-diastolic dimension, septal thickness, and left ventricular wall thickness ($p < 0.01$), but ejectional fraction decreased. Decrease of left ventricular posterior wall thickness and fractional shortening were not significantly difference liver cirrhosis ($p > 0.057$). In conclusion, increase of left atrial and ventricular dimension may be result of increased blood volume in liver cirrhosis.

Key words: Liver Cirrhosis, Two, dimensionl echocardiography.

zulma olmakta, sol atrium volümünde artmanın, plazma natriüretik faktörde artma sonucu oluşan artmış kan volümüne bağlı olabileceği ileri sürülmektedir (4). Normalde splanknik yatak önemli bir kan volümü rezervuarı iken, portokaval şant yapılan olgularda splanknik sahadaki kanın pulmoner sirkülasyona geçmesi sonucu, kardiyovasküler bozukluk gelişimi için bir risk oluşturabileceği ileri sürülmektedir (5).

Dicle Ü. Tıp Fak. Gastroenteroloji ve Kardiyooloji Anabilim Dalı

Tablo I: KC sirozlu ve normal kişilerdeki ekokardiografi bulguları

Parametre	KC Sirozu	Kontrol Grubu	P
SA	36.40 mm (SD : 4.80)	29 mm (SD : 5)	< 0.01
SVEDB	44.25 mm (SD : 6.50)	42 mm (SD : 4)	< 0.02
SVESB	34.50 mm (SD : 8.34)	32 mm (SD : 5)	< 0.01
SK	11.1 mm (SD : 0.2)	9.4 mm (SD : 1.5)	< 0.02
EF	0.58 (SD : 0.08)	0.64 (SD : 1.1)	< 0.01
ADK	10.3 mm (SD : 2 mm)	9.0 mm (SD : 1.1)	> 0.05
FK (%)	32.7 (SD : 9)	34.4 (SD : 6)	> 0.05

Bu çalışmada amacımız, bölgemizde sık görülen KC sirozu olgularındaki ekokardiografik bulguları araştırmaktır.

MATERYAL ve METOD

Çalışmamızda, özafagus varisleri olan ve dekompanse KC sirozu tanısı alarak Gastroenteroloji kliniğine yatırılan 20 hasta (13 erkek, 7 kadın, 22-55 yaş, ort yaş 36±13 yıl) ile 20 sağlıklı bireyden (10 erkek, 10 kadın, 25-58 yaş, ort. yaş 35±12 yıl) oluşan kontrol grubu alındı. KC sirozu tanısı, klinik, serolojik ve diğer laboratuvar bulguları, US ve varislerin endoskopik tetkikleri ile kondu ve olguların tümü, postnekrotik KC sirozu olguları (8 Child B, 12 child C evresi) idi. Hasta ve kontrol grubunda, Telekardiografi, EKG ve kan tetkikleri yapıldı. Ekokardiografik ölçümler, Amerikan Ekokardiografi Cemiyetinin kriterlerine göre (6), 2.25 mHz iki boyutlu ekokardiografi (Toshiba Sonolayer - S) cihazı ile yapıldı. Hasta ve kontrol grubunda, sırası ile, sol atrium (SA), sol ventrikül endsistolik boyut (SVESE), sol ventrikül enddiastolik boyut (SVEDE), septum kalınlığı (SK), arka duvar kalınlığı (ADK), sol ventrikül kitlesi (SVK), ejeksiyon fraksiyonu (EF), fraksiyonel kısalma (FK) hesaplandı.

Sonuçlar X² testi ile istatistiksel olarak değerlendirildi.

SONUÇLAR

KC sirozlu olgularda ve kontrol grubunda elde edilen ekokardiografi sonuçları Tablo I' de özetlendi. Sirozlularda kontrol grubuna nazaran SA, SVEDB, SVESB, SK değerlerinde anlamlı derecede artma, EF' de kısalma saptanırken, ADK ve FA' de anlamlı değişme saptanmadı. SA, sirozlularda 36.40 mm (SD: 3.80) iken, kontrol grubunda 29 mm (SD: 5) olarak bulundu (P < 0.01). SVEDB, sirozlularda 44.25 mm (SD :6.50) iken, kontrol grubunda 42 mm (SD : 4) bulundu (p < 0.02). SVEDB sirozlularda 34.50 mm (SD : 8.34) iken , kontrol grubunda 32 mm (SD :5) bulundu (p < 0.01). SK, sirozlularda 11.1 mm (SD : 0.3) iken, kontrol grubunda 9.4 mm (SD : 1.5) bulundu (P < 0.02). EF ise, sirozlularda 0.58 (SD : 0.08) iken , kontrol grubunda 0.64 (SD : 0.09) bulundu (P < 0.01) ADK, sirozlularda 10.3 mm (SD : 2) iken, kontrol grubunda 9.0 mm (SD : 1.1) bulundu (p > 0.05). FK ise sirozlularda % 32.7 (SD : 9) iken, kontrol grubunda 34.4 (SD : 6) bulundu (p < 0.05). Bu son 2 değer istatistiki açıdan anlamlı bulunmadı. Bir hastada, ayrıca, minimal perikardial efüzyon saptandı.

KC sirozlu hastaların sistemik kan basınçları, kontrol grubuna göre düşük fakat normal sınırlar içinde idi. Sirozlu hastaların sistolik basınçları 108±14 mmHg, diastolik basınçları 74±9 mm Hg iken, kontrol grubundaki kişilerin kan basınçları sistolik basınç 128±14 mmHg, diastolik basınç 84±8 mmHg düzeylerinde idi. Nabız ortalaması hasta grubunda 94±8 atım/dk iken, kontrol grubunda 78±5 atım/dk. idi. EKG parametrelerinde ve Telekardiografik ölçümlerde anlamlı değişiklik saptanmadı.

TARTIŞMA

İlerlemiş KC sirozu olgularında çeşitli kardiovasküler değişiklikler, özellikle hiperkinetik dolaşım, yapılan çalışmalarda saptanmıştır (1, 2, 3, 4). Artmış kardiyak output, normal preload, azalmış sistemik vasküler rezistans

ve vakaların çoğunda kontraktilite parametrelerinde artma demonstre edilmiştir. Özellikle, aşırı yüklenme olmadan gelişen, hiperdinamik kalp yetmezliğine yol açan, sirotik kardiomyopati tanımlanmıştır. KC sirozunda bilindiği gibi, sistemik ve pulmoner dolaşım arasında arteryovenöz şantlar mevcuttur. Bu şantlar ve pulmoner arteryovenöz fistüller, sirozlularda siyanoz ve çomak parmak gelişmesine yol açar (7). Gelişen şantlar ve spider nevi gibi vasküler anomaliler, sirozlulardaki yüksek kardiak outputtan sorumlu tutulmaktadır (1). Genelde kardiak outputtaki artma, arteriyel oksijen dağılımında bozulma ve kan volümünün artması sonucu oluşur.

Sirozlularda SA boyutunda, vakaların büyük çoğunluğunda artma görülmektedir. Rector ve ark. çalışmalarında , SA boyutundaki büyümenin, plazma atrial natriüretik faktör ve kan volümünde artma sonucu olduğu gösterilmiştir (8). Aynı çalışmada, sağ atrial boyut normal düzeylerde bulunmuştur. Başka bir çalışmada ise, atriumda büyüme, % 15 vakada saptanmış bu büyümenin sirozun etyolojisi ile ilgili olmadığı gösterilmiştir (9). Bizim çalışmada ve ülkemizde yapılan başka bir çalışmada (10), SA boyutunda artma saptanmıştır.

SVEDB ve SVESB de, sirozlularda yüksek bulunmuştur. Keller ve arkadaşlarının çalışmalarında (1) bu değerler önemli derecede yüksek bulunmuş, diğer çalışmalarda da bunu doğrular netice almışlardır (9,10,11,12). Hatta, SVEDB' nin artmasının en erken bozulan fonksiyon olduğu ileri sürülmektedir, bu bozulmanın yaş, cins, KC hastalığının etyolo-

jik nedeni ile ilgisi bulunmamıştır (12). Bizim çalışmamızda da , bunu doğrular tarzda SVEDB' de artma saptanmıştır.

SK' da artma önemli olup, birçok çalışmada bu saptanmış olup, sol ventrikül kitle artışı ile birlikte olup, ADK ile birliktelik söz konusu değildir. SK ve SVK da kitle artışının, yüksek kardiak output ve artan SVEDB sonucu geliştiği kabul edilmektedir. Sirozlu hastalarda EF değerinde azalma saptanmıştır (10, 11, 12, 13) Bizim çalışmamızda da EF değerinde azalma saptanmıştır. Bunun bozulmuş ventrikül performansına bağlı olduğu kabul edilmektedir. EF ' nin azalmadığı na ait çalışma da mevcuttur (1). Ancak genellikle, EF' de kısılma siktir.

Çalışmamızda FK ve ADK' da anlamlı değişme saptanmadı. Diğer çalışmalarda. büyük oranda FK' de değişme saptanmamış ve normal değerlerde bulunmuştur. FK, özellikle alkolik kardiomyopatilerde değişirken, siroz olgularında değişme saptanmamaktadır.

KC sirozu olgularında, hiperkinetik dolaşım ve kardiomyopati ile ilgili çalışmalar mevcuttur (1,14). Genellikle, kardiomyopatinin birçok vakada latent olduğu, özellikle alkole bağlı kronik KC hastalıklarında daha sık olduğu kabul edilmektedir (15,16,17,18). Bizim çalışmamızda da, diğer çalışmalarda uygun sonuçlar alınması, sirozlu hastaların ekokardiografik araştırmalarının yapılmasını gündeme getirmektedir. Özellikle SVEDB' nin bozulması, ortaya çıkan en erken belirti olarak kabul edilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Keller H, et al. Ventricular function in cirrhosis and portasystemic shunt : A two-dimensional echocardiographic study. *Hepatology*. 8(3), 658-662, 1988.
2. darsce JR, Heymsfield SB, Miklozek CL et al : Cirrhotic cardiomyopathy : the hyperdynamic-unloaded failing heart. *Circulation*. (Suppl II). 60: 38, 1979.
3. Lunseth JH, Olmstead EG, Ahboud F. A study of heart disease in one hundred and eight hospitalized patients dying ith portal cirrhosis. *arch Intern Med*. 102: 405-413, 1958.
4. Rector WO, Adair Jr O et al. Atrial volume in cirrhosis : Relationship to blood volume and plasma concentration of atrial natriuretic factor. *Gastroenterology*. 99: 766-770, 1990.
5. Bredgaard Sorensen M Bille-Brahe NE, Christiansen L, et al : Haemodynamics in patients undergoing portoYcaval shunt operations. *Acta Anaesth Scand*. 26: 425-428, 1982.
6. Sahn DJ, Demaria A, Kisslo J, Weyman A : Recommendations regarding quantitation in M-Mode echocardiography : results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 58: 1072-83, 1978.
7. Hansoti RC, Sharma S : Cirrhosi of the simulating congenital cyanotic heart disease. *Chest* 96 (4). 843-8, 1989.
8. Rector WG, Jr : Hossack AF: Pathogenesis of sodium retention complicating cirrhosi is there room for diminished "effective " arterial blood volume? *Gastroenterology*. 95(6) 1658-63, 1988.
9. Dumitrascu DL- Dadea R. Morphological M-mode and real-time echocardiographic changes in liver cirrhosi. *Med interne (Römanic)*. 25 (3). 175-9, 1987.
10. Çolakoglu S ve ark. : Simzda echocardiografi bulguları 9. Ulusal Gastroenteroloji Kongresi Nevşehir 5. 9 Kasım 1991.
11. Daney M- Bland JM- Leech G, Gatonde MK : Pre-clinical left ventricular abnormalities in alcoholics are independent of nutritional status, cirrhosis and cigarette smoking, *Lancet* 1112-1125, 1985.
12. Mathews BC, Gardin JM, Henry WL- et al : Echocardiographic abnormalities in chronic alcoholics with and without overt congestive heart failure. *Am J Cardiol*. 47: 570-78, 1981.
13. Fossa L, Bertoni D, Gerlini R. Incidence of pericardial effusion and study of left ventricular function in patients with hepatic cirrhosis with ascites. *Minerva Cardioangiolo (Italy)* 38 (7-8), 331-338, 1990.
14. Shah A, Variyan E : Pericardial effusion and left ventricular dysfunction associated with ascites secondary to hepatic cirrhosis. *Arch Intern Med*. 148 (3). 585-8, 19988.
15. Monnin E, Ferriere M, Et al : Latent myocardio-pathy in chronic alcoholic patient with or without hepatic involuement. *Gastroenterol Clin Biol* 9(4) 298-304, 1985.
16. Di Fazzio S, Durso V, Manca G et al : Echocardiographic evaluation of cardiac chhngis in cirrhosis of teh liver. *Recenti Prof Med* 78(5) 224-6, 1987.
17. Kelbaik H, eriksen J et al : Cardiac performance in patients with asymptomatic alcoholic cirrhosis of the liver *Am J Cardiol* 54(7) 852-5, 1984.
18. Wehr M, Hess J, Bode JC : Cardiac findings in alcoholic liver diseas. *Mod Clin (GERMANY)*, 85(11) 629-36, 1990.