

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ГЕПАТИТАМИ И ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Л. В. Журавлёва

Харьковский государственный медицинский университет

Ключевые слова: ремоделирование миокарда, хронические гепатиты, цирроз печени.

У больных хроническими заболеваниями печени (ХЗП), к которым относятся хронические гепатиты (ХГ) и цирроз печени (ЦП), по мере прогрессирования основного заболевания нарастают изменения сократительной функции миокарда, происходит перестройка общей гемодинамики с превалированием гиперкинетического типа, что приводит к развитию недостаточности кровообращения [7]. Сердечная недостаточность при хронических заболеваниях гепатобилиарной системы развивается вследствие постепенной дистрофии миокарда в связи с нарушением обменных процессов в организме. Нарушения системной гемодинамики при болезнях печени коррелируют с изменениями показателей печеночного кровотока и встречаются более чем у 90% больных [3, 8, 10]. За счет образования портосистемных коллатералей у больных ХЗП нарушается наполнение центрального венозного и артериального русла, развивается гипоксия внутренних органов, в том числе почек, что приводит к активации РААС. Эти изменения наиболее выражены при ЦП.

Большинство авторов указывают на наличие у пациентов с ХГ и ЦП снижения общего периферического сопротивления сосудов, увеличение ударного объема и объема циркулирующей крови при снижении показателей сократимости миокарда левого желудочка. Считается, что гиперкинетический тип гемодинамики компенсаторно усиливает кровоток в условиях повышенного артерио-венозного шунтирования в печени. По данным других авторов, прогностически более благоприятен гиподинамический тип кровообращения [5]. Некоторые исследователи не выявили нарушений центральной гемодинамики у больных ХГ [9].

В ответ на перегрузку изменяются структура и функции сердца, т. е. развивается ремоделирование миокарда. При этом увеличивается масса миокарда, развиваются фиброз стромы и дилатация полостей, а также изменяются геометрические характеристики желудочков. Данные о ремоделировании миокарда у больных ХЗП немногочисленны и противоречивы. В одном из исследований у больных ХГ и ЦП были выявлены изменения структуры систолы и диастолы в сочетании с повышенной жесткостью камеры левого желудочка, нарушением процессов его релаксации, а также гиперфункцией левого предсердия [1]. Ги-

пертрофию миокарда желудочков выявлено у 73% больных ХГ и у 78,3% больных ЦП. При этом на всех стадиях заболеваний наблюдалась сочетанная гипертрофия правых и левых отделов сердца [6].

Цель нашей работы — изучить основные эхокардиографические показатели у больных ХГ с минимальной (ХГМА) и умеренной (ХГУА) активностью, а также субкомпенсированным ЦП.

Материалы и методы исследования

Всего обследовано 60 больных. В соответствии с заболеванием их разделили на три группы: I — 23 больные ХГМА; II — 19 больных ХГУА; III — 18 больных ЦП в стадию субкомпенсации. Диагноз ХГ и ЦП устанавливали на основании рекомендаций МКБ-X (1998) и Унифицированной классификации болезней органов пищеварения НИИ гастроэнтерологии (Днепропетровск, 1998). Группы больных сопоставимы по полу, возрасту, длительности заболевания. Хронические заболевания печени были обусловлены токсическими, алкогольными, лекарственными, смешанными и неуточненными (криптогенными) факторами. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. Эхокардиографическое исследование сердца проводили с помощью ультразвукового аппарата «Аллока-SSD-280» в М-режиме с определением диаметра аорты в диастолу — (ДАд; см), диаметра левого предсердия (ЛП; см), конечного систолического объема (КСО; см³), конечного диастолического объема (КДО; см³), ударного объема (УО; см³), минутного объема крови (МОК; л/мин), сердечного индекса (СИ), фракции выброса (ФВ; %), средней скорости укорочения циркуляторных волокон (V_{cf}^{c-1} ; см/с), конечного диастолического размера левого желудочка (КДР; см³), конечного систолического размера левого желудочка (КСР; см³), толщины задней стенки левого желудочка в диастолу (ТЗСЛЖд; см), толщины межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖПд; см), массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ; г), индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ; г/м²) и относительной толщины стенки левого желудочка (ОТСЛЖ).

ММЛЖ рассчитывали по формуле L. Teicholz [4].

$$ИММЛЖ (г/м^2) = ММЛЖ : BSA,$$

где BSA — площадь поверхности тела.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблица. Основные эхографические показатели у больных ХГ и ЦП (M ± m)

Показатель	Группы обследованных больных				
	Контрольная (n = 20)	ХГМА (n = 23)	ХГУА (n = 19)	ХГ общая (n = 42)	ЦП (n = 18)
ДАд, см	3,26 ± 0,06	3,20 ± 0,08	3,18 ± 0,06	3,19 ± 0,07	3,02 ± 0,04*
ЛП, см	2,76 ± 0,11	2,92 ± 0,08	2,98 ± 0,09	2,95 ± 0,08	3,65 ± 0,10*
КСО, см ³	44,6 ± 0,25	58,1 ± 1,68*	58,7 ± 1,78*	58,4 ± 0,63*	72,1 ± 0,74*/**
КДО, см ³	121,0 ± 1,12	138,7 ± 2,06*	139,7 ± 2,18*	139,2 ± 1,12*	156,2 ± 1,21*/**
УО, см ³	76,4 ± 1,02	80,6 ± 0,63*	81,0 ± 0,66*	80,8 ± 0,62*	84,1 ± 0,56*/**
МОК, л/мин	5,50 ± 0,08	6,10 ± 0,08*	6,31 ± 0,07*	5,72 ± 0,07*	5,90 ± 0,06*
ФВ, %	63,0 ± 0,78	58,0 ± 0,52*	57,0 ± 0,49*	58,0 ± 0,50*	53,0 ± 0,45*/**
V _{cf} ^{c-1} , см/с	0,90 ± 0,09	0,99 ± 0,06	0,68 ± 0,03*	0,68 ± 0,05*	0,56 ± 0,04*
КДР, см	4,81 ± 0,06	5,15 ± 0,04*	5,24 ± 0,08*	5,19 ± 0,06*	5,44 ± 0,08*
КСР, см	3,35 ± 0,03	3,40 ± 0,03	3,44 ± 0,04	3,42 ± 0,03	3,91 ± 0,05*/**
ТЗСЛЖд, см	0,98 ± 0,03	1,15 ± 0,03*	1,29 ± 0,04*	1,20 ± 0,03*	1,41 ± 0,05*/**
ТМЖПд, см	0,88 ± 0,03	0,99 ± 0,02*	1,18 ± 0,02*	1,07 ± 0,02*	1,25 ± 0,04*
ММЛЖ, г/м ²	152,5 ± 1,34	157,4 ± 1,87	175,9 ± 1,68*	166,6 ± 1,27*	238,3 ± 1,86*/**
ИММЛЖ, г	82,9 ± 0,68	85,5 ± 1,36	95,6 ± 1,71*	90,5 ± 1,53*	129,8 ± 1,63*/**
ОТСЛЖ	0,38 ± 0,01	0,44 ± 0,01*	0,49 ± 0,01*	0,46 ± 0,01*	0,51 ± 0,01*/**

Примечание. * Достоверно по сравнению с контролем (P < 0,05).

** Достоверно по сравнению показателей у больных ХГ (общая группа) и ЦПс (P < 0,05).

Согласно данным Европейского общества гипертензии (2003), в норме ИММЛЖ составляет менее 125 г/м².

$$ОТС = (ТЗС + ТМЖП) : КДР,$$

где ТЗС — толщина задней стенки левого желудочка в диастолу;

ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки в диастолу;

КДР — конечно-диастолический размер. В норме ОТС менее 0,45 [2, 11].

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

При исследовании эхокардиографических показателей у больных ХГ (общая группа) установлено достоверное повышение (по сравнению с контролем) показателей КСО, КДО, УО, МОК, КДР, ТЗСЛЖд, ТМЖП, ММЛЖ, ИММЛЖ, ОТСЛЖ и снижение ФВ, V_{cf} (таблица). Достоверных различий при сравнении идентичных показателей у больных ХГМА с ХГУА не установлено.

Достоверное снижение ФВ и V_{cf} в общей группе больных ХГ может быть связано с систолической дисфункцией и умеренным снижением сократительной способности миокарда. Достоверное увеличение ММЛЖ, ИММЛЖ, а также коэффициента ОТСЛЖ свыше 0,45 может свидетельствовать о развитии признаков концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ). Эти признаки были достоверными только у больных ХГУА и в общей группе больных ХГ. У больных ХГМА изменения показателей ММЛЖ и ИММЛЖ были недостоверными, а имелась лишь тенденция к их повышению.

При анализе эхокардиографических изменений при ХГМА у 10 (43,5%) больных установлены признаки концентрического ремоделирования миокарда ЛЖ, а у 13 (56,5%) больных геометрия миокарда ЛЖ соответствовала норме. При ХГУА у 11 (57,9%) боль-

ных наблюдались признаки концентрического ремоделирования миокарда ЛЖ, у 6 (31,6%) — концентрической гипертрофии миокарда ЛЖ и у 2 (10,5%) — нормальной геометрии миокарда.

У больных субкомпенсированным ЦП изменение эхокардиографических показателей проявлялось достоверным по сравнению с контролем увеличением параметров ЛП, КСО, КДО, УО, МОК, КДР, КСР, ММЛЖ, ИММЛЖ, ОТСЛЖ и снижением ДАд, ФВ и V_{cf}. У больных ЦП, как показало сравнение идентичных показателей с ХГ (общая группа), были достоверные (P < 0,05) изменения показателей КСО, КДО, УО, ФВ, КСР, ТЗСЛЖд, ММЛЖ, ИММЛЖ и ОТСЛЖ. Это могло свидетельствовать о прогрессировании нарушений структурно-функционального состояния миокарда. При этом выраженное снижение ФВ и V_{cf}, вероятно, являлось следствием снижения насосной функции и сократительной способности миокарда. Следовательно, изменение сократимости миокарда у больных субкомпенсированным ЦП прежде всего свидетельствовало о выраженных признаках систолической дисфункции ЛЖ, которые развивались на фоне ремоделирования миокарда. Достоверное повышение ММЛЖ, ИММЛЖ и коэффициента ОТСЛЖ может указывать на развитие признаков концентрической гипертрофии ЛЖ у больных субкомпенсированным ЦП, которая наблюдалась у 8 (47,1%) больных. У 5 (29,4%) больных установлены признаки эксцентрической гипертрофии миокарда ЛЖ и у 4 (23,5%) — концентрического ремоделирования миокарда ЛЖ.

Выводы

1. У больных ХЗП наблюдается ремоделирование миокарда левого желудочка. В зависимости от степени выраженности патологического процесса в печени формируются разные типы ремоделирования сердца.

2. Изменение геометрических показателей левого желудочка влекло за собой развитие признаков систолической дисфункции миокарда у больных ЦП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Амосова Е.Н., Лыховский О.И., Сапожников А.Р., Сидорова Л.Л. Состояние внутрисердечной гемодинамики у больных диффузными поражениями печени Матеріали XIV з'їзду терапевтів України.— К., 1998.— С. 80—81.

2. Жарінов О.Й., Орищин Н.Д., Салам Саїд. Геометричне ремоделювання і діастолічне наповнення шлуночків серця у хворих з есенціальною гіпертензією // Укр. кардіол. журн.— 1999.— № 3.— С. 47—52.

3. Казюлин А.Р. Особенности состояния сердечно-сосудистой системы у больных с заболеваниями органов пищеварения: Автореф. дис. ...д-р мед. наук.— М., 2000.— 36 с.

4. Ковальова О.М., Ащеулова Т.В., Нижегородцева О.О., Лепеєва О.А. Сучасні аспекти діагностики, прогнозу та лікування гіпертензивного серця / Метод. рекомендації.— Харків.— 2003.— 30 с.

5. Подымова С.Д. Болезни печени.— М.: Медицина, 1993.— С. 309, 473—478.

6. Соломникова О.І. Стан кардіогемодинаміки та метаболічні порушення при хронічних захворюваннях печінки алкогольного генезу в динаміці лікування: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— Харків: ХДМУ, 2001.— 21 с.

7. Стрельцова Г.П. Изменение функциональных показателей сердечно-сосудистой системы при хронических диффузных заболеваниях печени: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— Новосибирск, 1988.— 25 с.

8. Шерлок Ш., Дули Д. Заболевания печени и желчных путей / Пер. с англ.— М.: Гэотар Москва, 1999.— С. 214—216, 345—346, 415.

9. Шулуток Б.И. Болезни печени и почек.— СПб: Ренкор, 1995.— 148 с.

10. Ющук Н.Д., Маев И.В., Казюлин А.Н. Сердечно-сосудистая система при хроническом гепатите и циррозе печени // Рос. журн. инф. патол.— 1997.— № 4.— С. 88—98.

11. Levy D., Savage D., Garrison R.I. et al. Echocardiography criteria for left ventricular hypertrophy (The Framingham Heart Study) // Am. J. Cardiology.— 1987.— Vol. 59.— P. 956—960.

ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ І ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

Л.В. Журавльова

За допомогою ультразвукового дослідження серця обстежено в М-режимі 60 хворих на хронічні хвороби печінки, з яких у 23 був хронічний гепатит мінімальної активності, у 19 — помірної і у 18 хворих діагностовано цироз печінки. Контрольна група складалася з 20 практично здорових осіб. Виявлено різні моделі ремоделювання лівого шлуночка залежно від вияву патологічного процесу в печінці.

PECULIARITY REMODELING OF LEFT VENTRICULAR MYOCARDIUM IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS AND LIVER CIRRHOSIS

L. Zhuravlyova

60 patients with chronic liver diseases have been examined by using M-mode echocardiography. From them 23 patients had chronic hepatitis of minimal activity, 19 have chronic hepatitis of moderate activity, and 18 patients had liver cirrhosis and 20 subjects were almost healthy people. Different models of left ventricular remodeling have been revealed depending on the pathological process in liver.