

Морозова Т.С.¹, Гришина И.Ф.¹, Гурикова И.А.², Серов Н.А.¹

Оценка морфофункционального состояния левых отделов сердца у больных хроническими диффузными заболеваниями печени вирусной этиологии

1 - кафедра поликлинической терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Екатеринбург; 2 - МБУ «Екатеринбургский консультативно-диагностический центр», г. Екатеринбург

Morozova T.S., Grishina I.F., Gurikova I.A., Serov N.A.

Evaluation of morphofunctional condition of the left heart in patients with chronic diffuse liver disease of viral etiology

Резюме

С целью выявления особенностей структурно-функционального состояния левых отделов сердца у больных хроническими вирусными заболеваниями печени было обследовано 65 пациентов с хроническим вирусным гепатитом и 57 пациентов с циррозом печени вирусной этиологии. Всем больным проведено углубленное эхокардиографическое исследование. В результате проведенного исследования установлено, что структурная перестройка левых камер сердца у больных хроническим гепатитом носит в целом адаптивный характер, диастолическая дисфункция левого желудочка выражена в меньшей степени, чем при циррозе печени. Процесс структурно-геометрической перестройки левых отделов сердца у пациентов с циррозом печени протекает с формированием в 75,5% случаев концентрических вариантов гипертрофии миокарда левого желудочка и носит дезадаптивный характер с развитием миокардиальной недостаточности и диастолической дисфункции левого желудочка с возникновением в ряде случаев ее рестриктивных вариантов. **Ключевые слова:** ремоделирование левого желудочка, хронический гепатит, цирроз печени

Summary

We examined 65 patients with chronic hepatitis and 57 patients with liver cirrhosis of viral etiology to determine characteristics of structural and functional condition of the left heart in patients with chronic viral liver disease. Advanced echocardiography was performed in all patients. The results of the examination showed that structural remodeling of the left heart was adaptive, diastolic dysfunction of the left ventricle was less manifested than at liver cirrhosis. The process of structural geometrical remodeling of the left heart in patients with liver cirrhosis leads to development of concentric myocardial hypertrophy of the left ventricle in 75.5% of cases and has deconditioning character with the development of myocardial failure and diastolic dysfunction of the left ventricle with the formation of its restrictive variations in some cases.

Key words: left ventricular remodeling, chronic hepatitis, liver cirrhosis

Введение

Хронические диффузные заболевания печени (ХДЗП) вирусной этиологии остаются серьезной социально-экономической и клинико-эпидемиологической проблемой здравоохранения [1]. Известна взаимосвязь между поражением печени и изменениями сердечно-сосудистой системы [2, 3, 4]. Нарушения системной гемодинамики при болезнях печени коррелируют с изменениями показателей печеночного кровотока и встречаются более чем у 80% больных [2, 5, 6]. Ряд авторов указывают на наличие у пациентов с хроническим гепатитом (ХГ) и циррозом печени (ЦП) снижение общего периферического сопротивления сосудов, уве-

личение ударного объема и объема циркулирующей крови при снижении показателей сократимости миокарда левого желудочка [7]. В ответ на перегрузку изменяются структура и функции сердца, то есть развивается ремоделирование миокарда. При этом увеличивается масса миокарда, развиваются фиброз стромы и дилатация полостей, а также изменяются геометрические характеристики желудочков сердца [3, 5, 7]. Данные о ремоделировании левых камер сердца у больных ХДЗП вирусной этиологии немногочисленны и противоречивы [8, 9].

Целью исследования явилось изучение структурно-геометрических, объемно-сферических, систолических

и диастолических показателей левых отделов сердца у пациентов с хроническим гепатитом и циррозом печени вирусной этиологии.

Материал и методы

Всего под наблюдением находилось 122 пациента, из них 58 мужчин и 64 женщины в возрасте от 20 до 53 лет. У 65 человек, в соответствии с существующей классификацией, установлен ХГ вирусной этиологии, у 57 – ЦП, ассоциированный с HBV, HCV-инфекцией. Контрольную группу составили 50 практически здоровых лиц. Исследование крови на маркеры вирусных гепатитов В и С проводилось методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью тест-систем "Roche diagnostic systems".

Для гистоморфологической верификации диагноза всем больным проведена пункционная биопсия печени по методу Mengini, оценка степени активности по R.G.

Knodell с использованием полуколичественного метода определения индекса гистологической активности.

Для оценки структурно-функционального состояния левых отделов сердца всем пациентам было проведено углубленное эхокардиографическое исследование. Программа трансторакального эхокардиографического исследования выполнялась на ультразвуковом аппарате "Acuson 128 XP/10" датчиком с частотой 3,75 МГц по стандартной методике, рекомендованной Американской ассоциацией эхокардиографии (ASE). Структурно-морфометрические показатели оценивались по методу Teinholz: конечно-диастолический размер (КДР) левого желудочка (ЛЖ), см; конечно-систолический размер ЛЖ (КСР, см); толщина межжелудочковой перегородки в систолу и диастолу (ТМЖПс, ТМЖПд, см); толщина задней стенки ЛЖ в систолу и диастолу (ТЗСЛЖс, ТЗСЛЖд, см); относительная толщина стенок ЛЖ ($ОТС = (ТМЖПд + ТЗСЛЖд) / КДР ЛЖ$), у.е. [10]; индекс сферичности левого предсердия (ЛП) в конце диастолы (ИСЛП, у.е.); индекс сферичности ЛЖ в конце диастолы (ИСЛЖд, у.е.) [10]. Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывалась с помощью формулы R. Devereux: $ММЛЖ = 1,04 \times [(ТМЖПд + ТЗСЛЖд + КДР)^3 - (КДР)^3] - 13,6$.

Для стандартизации ММЛЖ относили к величине площади поверхности тела больного, которая определялась с учетом значений роста и веса пациентов по нормограмме Дюбуа, и полученную величину обозначали как индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ, г/м²). За уровень гипертрофии ЛЖ был принят критерий, превышающий 125 г/м² у мужчин и 110 г/м² у женщин. С учетом значений этих показателей у пациентов с нормальными значениями ИММЛЖ определялись: нормальная геометрия ЛЖ – при $ОТС < 0,42$; изолированная гипертрофия МЖП – при $ОТ МЖП > 0,42$ и $ОТ ЗСЛЖ < 0,42$; изолированная гипертрофия ЗСЛЖ – при $ОТ ЗСЛЖ > 0,42$ и $ОТ МЖП < 0,42$; концентрическое ремоделирование ЛЖ – при $ОТС > 0,42$. У пациентов с критическим или превышающим нормальные значениями показателя ИММЛЖ проводилось распределение на концентрический и эксцентрический тип гипертрофии ЛЖ. Если значение $ОТС$ превыша-

ло 0,42, то больного относили к концентрическому типу гипертрофии миокарда ЛЖ (КТ ГМЛЖ), если значение $ОТС$ было менее 0,42 – к эксцентрическому типу гипертрофии (ЭТ ГМЛЖ) [11, 12, 13].

Систолическая функция миокарда ЛЖ оценивалась по следующим показателям: конечно-диастолический объем ЛЖ, индексированный к площади тела (КДОи, мл/м²); конечно-систолический объем ЛЖ, индексированный к площади тела (КСОи, мл/м²); фракция выброса ЛЖ в систолу (ФВ, %), рассчитываемая по Teinholz и Simpson; фракция сократимости ЛЖ (ФС, %); ударный объем, индексированный к площади тела (УОи, мл/м²); интегральный систолический индекс ремоделирования (ИСИР, усл. ед.) [14]; $ИСИР = ФВ / ИСЛЖд$; конечно-систолический миокардиальный стресс (КСМС, дин/см²), характеризующий силу натяжения волокон миокарда на единицу поперечного сечения стенки ЛЖ, который рассчитывался по методу R. Devereux:

$$КСМС = \frac{[0,98 \times (0,334 \times КСР \times САД) / ТЗСЛЖс \times (1 + ТЗСЛЖс / КСР) - 2] \times 10}{10}$$

По прямому аортальному потоку рассчитывались следующие показатели, характеризующие сократительную функцию ЛЖ: пиковая скорость аортального потока (Ао пик. скор., м/сек); интеграл пиковой скорости аортального потока (Ао инт. потока, м); время ускорения аортального потока (Ао вр. ускор., мс); пиковый градиент аортального потока (Ао пик. градиент, мм рт. ст.).

Для оценки диастолического наполнения ЛЖ регистрировался трансмитральный поток. Из параметров, характеризующих диастолическую функцию рассматривались следующие: пиковая скорость ранне-диастолического наполнения ЛЖ (скорость Е, м/сек); пиковая скорость поздне-диастолического наполнения ЛЖ (скорость А, м/сек); интеграл пиковой скорости ранне-диастолического наполнения (интеграл Е, м); интеграл пиковой скорости поздне-диастолического наполнения (интеграл А, м); общий интеграл трансмитрального потока (общий интеграл, ед.); отношение интеграла поздне-диастолического наполнения к интегралу ранне-диастолического наполнения ЛЖ (интеграл А/Е, ед.); отношение интеграла ранне-диастолического наполнения ЛЖ к общему интегралу трансмитрального потока (интеграл Е/общий инт., ед.); отношение интеграла поздне-диастолического наполнения ЛЖ к общему интегралу трансмитрального потока (интеграл А/общий инт., ед.); время изоволюмического расслабления (ВИР, мс); время замедления пика Е (мс); конечно-диастолическое давление в полости ЛЖ (КДД, мм рт. ст.) рассчитывали по уравнению Th.Stork: $КДД = 1,06 + 15,15 \times \text{интеграл А} / \text{интеграл Е}$; конечное диастолическое напряжение стенки ЛЖ (КДНС, дин/см²) определяли по уравнению Лапласа: $КДНС = КДД \times КДР / 4 \times ТЗСЛЖд$.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программ "MedCalc", "Statistika v.6". Результаты представлены как $M \pm m$. Достоверность различий определяли с помощью критерия t Стьюдента. Уровень значимости $p < 0,05$ рассматривали как достоверный.

Результаты и обсуждение

При анализе состояния морфофункциональных показателей левых камер сердца у пациентов с ХГ и ЦП установлено, что структурно-геометрические параметры в исследуемых группах характеризовались прежде всего изменением сферической формы левого желудочка (табл. 1). Подтверждением могут служить данные, свидетельствующие о достоверном росте при сопоставлении с контролем показателей ИСЛЖ как в группе пациентов с ХГ ($p < 0,001$), так и при ЦП ($p < 0,001$). При этом у пациентов с ХГ значения вышеуказанного показателя оказались достоверно меньше, чем у пациентов с ЦП ($p < 0,01$). Значения показателя ИСЛП, позволяющего оценить геометрию левого предсердия сердца, у пациентов с ХГ достоверно не отличались от контрольных, тогда как в группе больных с ЦП отмечено достоверное повышение данного показателя в сравнении с контролем ($p < 0,001$).

Изменения сферичности левого желудочка сердца у пациентов с ХГ и ЦП сопровождались достоверным ростом по сравнению с контролем толщины межжелудочковой перегородки левого желудочка. Толщина задней стенки левого желудочка у больных исследуемых групп также достоверно возрастала в сравнении с контролем ($p < 0,001$). Вполне закономерно в изучаемых клинических группах менялся и более точный структурный показатель левого желудочка, такой как ИММЛЖ. Вышеуказанный показатель у пациентов с ХГ и ЦП оказался достоверно выше, чем в группе контроля ($p < 0,001$). При этом следует отметить, что значения ИММЛЖ у пациентов с

ЦП достоверно превышали соответствующие величины ИММЛЖ у больных с ХГ ($p < 0,001$).

Выявленные различия в структурно-геометрических показателях свидетельствуют о том, что у пациентов с ЦП чаще, чем у больных ХГ, будут формироваться гипертрофические типы ремоделирования левого желудочка. Для подтверждения данного суждения на следующем этапе нами проведен анализ частоты формирования различных типов ремоделирования в исследуемых группах в соответствии с классификацией Galan.

В результате проведенного исследования частоты формирования различных вариантов структурно-геометрической перестройки левых отделов сердца в исследуемых группах установлено, что у пациентов с ЦП, ремоделирование с развитием ГМЛЖ имело место в 93% случаев, при этом в 75,5% случаев с формированием концентрического типа ГМЛЖ (табл. 2). Экцентрический вариант ГМЛЖ формировался реже, лишь в 17,5% случаев.

Среди пациентов с ХГ ремоделирование с развитием ГМЛЖ имело место в 66,1% случаев, при этом концентрический тип ГМЛЖ выявлялся достоверно реже – в 52,3% ($p < 0,05$), тогда как концентрическое ремоделирование достоверно чаще – в 27,7% случаев, чем у пациентов с ЦП ($p < 0,01$). Частота формирования эксцентрического варианта ГМЛЖ у больных ХГ встречалась реже, чем при ЦП – в 13,8% случаев.

Таким образом, представленные данные о структурно-геометрическом состоянии левых камер

Таблица 1. Структурно-геометрические показатели левых отделов сердца у пациентов с ХГ и ЦП вирусной этиологии

Показатель	Группа контроля n=50	ХГ n=65	ЦП n=57	p 1-2	p 1-3	p 2-3
ИСЛП, усл. ед.	0,64±0,002	0,65±0,04	0,75±0,01	>0,05	<0,001	<0,001
ИСЛЖ, усл. ед.	0,60±0,002	0,63±0,01	0,64±0,02	<0,001	<0,001	<0,01
ИММЛЖ, г/м ²	77,42±2,01	89,23±1,24	96,15±1,95	<0,001	<0,001	<0,001
ТМЖПс, см	1,44±0,05	1,62±0,08	1,65±0,09	<0,001	<0,001	>0,05
ТМЖПд, см	0,94±0,02	0,97±0,01	1,02±0,02	<0,001	<0,001	<0,001
ТЗСЛЖс, см	1,56±0,06	1,73±0,05	1,75±0,07	<0,001	<0,001	>0,05
ТЗСЛЖд, см	0,95±0,03	0,98±0,01	1,05±0,02	<0,001	<0,001	<0,001
ОТС ЛЖ, усл. ед.	0,41±0,01	0,45±0,02	0,53±0,01	<0,001	<0,001	<0,001
КДР, см	4,29±0,04	4,74±0,03	4,94±0,06	<0,001	<0,001	<0,001
КСР, см	2,69±0,03	2,70±0,05	2,71±0,07	>0,05	>0,05	>0,05

Таблица 2. Типы структурно-геометрической перестройки левых отделов сердца у пациентов с ХГ и ЦП вирусной этиологии

Тип структурно-геометрической перестройки левого желудочка	ХГ n=65	ЦП n=57
Концентрическая ГМЛЖ	34 (52,3%)	43 (75,5%)*
Экцентрическая ГМЛЖ	9 (13,8%)	10 (17,5%)
Всего случаев ГМЛЖ	43 (66,1%)	53 (93%)*
Концентрическое ремоделирование ЛЖ	18 (27,7%)	4 (7,0%)*
Нормальная геометрия левого желудочка	4 (6,2%)	0

* - статистически значимые различия между группой с ЦП и группой с ХГ ($p < 0,05$)

Таблица 3. Основные параметры систолической функции левого желудочка у пациентов с ХГ и ЦП вирусной этиологии

Показатель	Группа контроля n=50	ХГ n=65	ЦП n=57	p 1-2	p 1-3	p 2-3
КДОи, мл/м ²	48,11±1,42	59,18±1,46	62,13±1,65	<0,001	<0,001	<0,001
КСОи, мл/м ²	16,72±0,69	16,82±0,73	17,02±0,84	>0,05	>0,05	>0,05
ФВ, %	69,14±0,41	71,52±0,48	70,01±1,98	<0,001	<0,01	<0,001
ФС, %	36,06±0,47	41,68±0,54	40,17±0,69	<0,001	<0,001	<0,001
УОи, мл/м ²	32,08±0,48	37,08±0,76	39,73±0,72	<0,001	<0,001	<0,001
Ао пик. скор., м/сек	0,97±0,01	1,06±0,02	1,10±0,03	<0,001	<0,001	<0,001
Ао инт. потока, м	0,21±0,01	0,22±0,08	0,20±0,07	>0,05	>0,05	>0,05
Ао вр. уск., мс	108,95±0,61	100,52±2,15	93,12±1,73	<0,001	<0,001	<0,001
Ао пик. градиент, мм рт. ст.	4,24±0,15	4,45±0,89	4,36±0,75	>0,05	>0,05	>0,05
КСМС, дин/см ²	73,89±3,55	75,17±4,98	86,39±3,12	>0,05	<0,001	<0,001
ИСИР, ед.	115,57±0,82	104,52±1,46	98,14±1,16	<0,001	<0,001	<0,001

сердца у больных ХДЗП вирусной этиологии свидетельствуют о том, что ведущими типами изменения геометрии левых отделов сердца у пациентов исследуемых клинических групп является ремоделирование с формированием ГМЛЖ, преимущественно с развитием ее концентрического варианта. При этом обращает на себя внимание тот факт, что этот тип ремоделирования ЛЖ встречался достоверно чаще при ЦП ($p < 0,05$).

При анализе характеристик систолической функции левого желудочка у больных ХГ и ЦП были выявлены в той или иной степени выраженные ее нарушения (табл. 3). Об этом свидетельствовало статистически значимое увеличение в исследуемых группах в сравнении с группой контроля показателя КДОи ($p < 0,001$).

Как видно из данных, представленных в табл. 3, у больных обеих клинических групп, наряду с изменениями в объемных показателях левого желудочка в диастолу, имелись изменения в доплеровских показателях изгнания крови в аорту. Пиковая скорость аортального потока статистически значимо возрастала от $0,97 \pm 0,01$ в контрольной группе до $1,06 \pm 0,02$ в группе пациентов с ХГ и до $1,10 \pm 0,03$ в группе с ЦП соответственно ($p < 0,001$), а время ускорения аортального потока у больных ХГ и ЦП было достоверно ниже в сравнении с контролем. У пациентов обеих клинических групп выявлено достоверное повышение значений показателей ФС, ФВ и УОи в сравнении с контрольной группой. Таким образом, увеличение значений КДОи у больных ХГ и ЦП сопровождалось достоверным повышением ФВ, ФС, УОи, а также увеличением пиковой скорости аортального потока, что свидетельствовало о формировании гиперкинетического типа гемодинамики.

С целью выявления зависимости состояния систолической функции левого желудочка от изменений его структурно-геометрических показателей в исследуемых группах был проведен анализ значений параметра ИСИР, представляющего собой отношение фракции выброса ЛЖ к индексу сферичности левого желудочка.

Как видно из представленных данных, величина ИСИР оказалась достоверно ниже контрольных значений как у пациентов с ХГ ($p < 0,001$), так и при ЦП ($p < 0,001$). Однако у больных с ЦП показатель ИСИР имел досто-

верно меньшие значения, чем у пациентов с ХГ. Ввиду того, что данный производный показатель позволяет оценить контрактильность миокарда левого желудочка в зависимости от степени сферизации ЛЖ, выявленные отличия у пациентов с ХГ и ЦП, в сравнении с контрольной группой, могут свидетельствовать об имеющейся систолической дисфункции и неблагоприятных тенденциях в плане нарастания снижения насосной и сократительной функции левого желудочка по мере прогрессирования ремоделирования левых камер сердца. При этом можно ожидать более быстрое нарастание систолической дисфункции левого желудочка у пациентов с ЦП, имеющих более выраженные изменения геометрии левых камер сердца в сравнении с больными с ХГ.

Результаты анализа значений показателя КСМС у пациентов исследуемых клинических групп позволили дать оценку степени напряженности адаптационных механизмов текущего патологического процесса, затрагивающего внутрисердечную гемодинамику. Как видно из данных, представленных в табл. 3, показатель КСМС у пациентов с ЦП оказался достоверно выше в сравнении с контрольной группой ($p < 0,001$), тогда как у пациентов с ХГ значение этого показателя статистически значимо не отличалось от контроля ($p > 0,05$).

Таким образом, у пациентов с ЦП, рост ИСЛЖ в сочетании с изменениями в доплеровских показателях фазы изгнания крови в аорту, а также расчетных показателей КДОи, ИСИР и КСМС свидетельствуют о систолической дисфункции левого желудочка и дезадаптивном ремоделировании. Можно предположить, что поддержанию сердечного выброса у пациентов с ХГ способствуют гипертрофия миокарда левого желудочка и механизм Франка-Старлинга. Увеличение КДОи левого желудочка, отсутствие статистически значимых отличий в сравнении с контролем значения показателя КСМС, указывают на преобладающую роль структурно-геометрических характеристик левого желудочка в поддержании функционального состояния сердца у больных с ХГ и свидетельствуют о том, что ремоделирование в целом носит адаптивный характер, направленный на поддержание сердечного выброса. Однако, статистически значимый рост ИСЛЖ и тенденция к увеличению КСМС у пациентов вышеу-

Таблица 4. Показатели активной релаксации миокарда левого желудочка у больных ХГ и ЦП вирусной этиологии

Показатель	Группа контроля n=50	ХГ n=65	ЦП n=57	Р 1-2	Р 1-3	Р 2-3
Пиковая скорость E, м/сек	0,84±0,01	0,76±0,03	0,72±0,02	<0,001	<0,001	<0,001
Интеграл E, м	0,14±0,003	0,12±0,01	0,10±0,003	<0,001	<0,001	<0,001
Общий интеграл, м	0,23±0,03	0,18±0,04	0,17±0,04	<0,001	<0,001	>0,05
Ин. E/общ. инт., ед.	0,63±0,01	0,61±0,01	0,58±0,01	<0,001	<0,001	<0,001
ВИР, мсек	66,45±0,85	86,72±1,46	89,12±2,17	<0,001	<0,001	<0,001

казанной клинической группы свидетельствуют о том, что имеющее место адаптивное ремоделирование ЛЖ, направленное на сохранение нормальной гемодинамики, стремится к переходу в дезадаптивное с развитием систолической дисфункции.

При исследовании состояния диастолической функции левого желудочка у пациентов с ХГ и ЦП обращали на себя внимание изменения ряда параметров, свидетельствующих как о нарушении процессов активной релаксации, так и о повышении жесткости миокарда левого желудочка (табл. 4).

На нарушение фазы активной релаксации у пациентов с ХГ и ЦП указывало достоверное снижение по сравнению с контролем скорости и интеграла скорости ранне-диастолического наполнения E ($p<0,001$). Следует отметить, что у пациентов с ЦП значения скорости E были достоверно меньше, чем у больных с ХГ ($p<0,001$). Кроме того, у пациентов с ХГ и ЦП достоверно меньшие значения в сравнении с контролем имели значения отношения интеграла скорости ранне-диастолического наполнения E к общему интегралу трансмитрального потока, что могло свидетельствовать о нарушении процесса расслабления миокарда левого желудочка, при этом в большей степени выраженное при ЦП. Снижение показателей скорости E, интеграла E, а также отношения интеграл E/общий интеграл трансмитрального потока сопровождалось статистически значимым ростом у пациентов клинических групп в сравнении с контролем значений времени изоволюмического расслабления ($p<0,001$), при этом в большей степени выраженным у больных ЦП ($p<0,001$).

Таким образом, полученные данные указывают на то, что у пациентов с ХДЗП вирусной этиологии имеет место нарушение процессов активного расслабления миокарда левого желудочка, при этом в большей степени выраженное у пациентов с ЦП, о чем свидетельствуют достоверно меньшие в сравнении с больными с ХГ значения скорости ранне-диастолического наполнения левого желудочка, интеграла E, а также достоверное повышение ВИР.

При сравнительном анализе показателей, характеризующих жесткость миокарда левого желудочка, также были выявлены существенные отличия у пациентов с ХГ и ЦП в сравнении с группой контроля, свидетельствующие о снижении эластичности миокарда левого желудочка и повышении его жесткости. Как показано в табл. 5, показатель интеграла скорости поздне-диастолического наполнения левого желудочка достоверно увеличивался у пациентов с ЦП как в сравнении с контрольной группой, так и в сравнении с группой пациентов с ХГ ($p<0,001$). О нарушении податливости стенок левого желудочка у больных ХГ и ЦП свидетельствует и достоверное увеличение по сравнению с контролем показателей, характеризующих систолу предсердий, таких как отношение интеграла A к общему интегралу трансмитрального потока, отношение интеграла скорости A к интегралу скорости E, а также достоверное снижение времени замедления пиковой скорости пассивного наполнения левого желудочка (табл. 5).

При анализе показателя КДНС, отражающего напряжение стенки левого желудочка в конце диастолы, также выявлено его достоверное увеличение в сравнении

Таблица 5. Показатели жесткости миокарда левого желудочка у пациентов с ХГ и ЦП вирусной этиологии

Показатель	Группа контроля n=50	ХГ n=65	ЦП n=57	р 1-2	р 1-3	р 2-3
Пиковая скорость A, м/сек	0,61±0,02	0,62±0,05	0,63±0,09	>0,05	>0,05	>0,05
Интеграл A, м	0,08±0,002	0,08±0,004	0,09±0,003	>0,05	<0,001	<0,001
Инт. A/инт. E, усл. ед.	0,65±0,02	0,75±0,02	0,92±0,04	<0,001	<0,001	<0,001
Ин. A/общ. инт., усл. ед.	0,37±0,01	0,45±0,02	0,52±0,02	<0,001	<0,001	<0,001
Время замедл. E, мсек	180,35±2,73	151,71±2,43	148,3±2,35	<0,001	<0,001	<0,001
КДД, мм рт. ст.	10,43±0,37	13,44±0,51	15,04±0,45	<0,01	<0,001	<0,001
КДНС, дин/см ²	12,25±0,50	15,63±0,75	17,68±0,42	<0,001	<0,001	<0,001

Таблица 6. Типы диастолической дисфункции у пациентов с ХГ и ЦП вирусной этиологии

Тип диастолической дисфункции	ХГ n=65	ЦП n=57
Нормальная диастолическая функция	33 (50,8%)	11 (19,2%)*
Гипертрофический тип ДД	32 (49,2%)	36 (63,2%)
Псевдонормальный тип ДД	-	5 (8,8%)*
Рестриктивный тип ДД	-	5 (8,8%)*

* $p < 0,001$ - в сравнении с гипертрофическим типом ДД внутри группы.

с группой контроля как у пациентов с ХГ ($p < 0,001$), так и при ЦП ($p < 0,001$), что может служить подтверждением высказанного ранее суждения о повышении жесткости миокарда левого желудочка у больных ХДЗП вирусной этиологии. Однако, значения КДНС, как и другие показатели жесткости, оказались достоверно выше при ЦП.

При сравнительном анализе частоты формирования различных типов диастолической дисфункции (ДД) у пациентов с ХГ и ЦП (табл. 6) было выявлено, что если у больных ХГ нормальная диастолическая функция сохранялась в каждом втором случае (50,8%), то при ЦП – лишь в каждом пятом случае (19,2%), $p < 0,01$. Вместе с тем у пациентов обеих клинических групп диастолическая дисфункция формировалась преимущественно по гипертрофическому типу: практически у каждого второго пациента с ХГ (49,2%), а также у большинства больных с ЦП (63,2%). Следует отметить, что частота формирования диастолической дисфункции у лиц с ЦП достоверно возрастала в сравнении с таковой у больных ХГ ($p < 0,05$). Кроме того, у пациентов с ЦП, в отличие от больных ХГ, выявлялись псевдонормальный и рестриктивный типы диастолической дисфункции.

Представленные данные сравнительного анализа диастолической функции левого желудочка у пациентов с ХГ и ЦП свидетельствуют о наличии у них диастолической дисфункции как с нарушением активной релаксации, так и с повышением жесткости миокарда левого желудочка.

Таким образом, процесс структурно-геометрической перестройки левых камер сердца у пациентов с ЦП чаще, чем среди пациентов с ХГ, протекает с формированием преимущественно гипертрофических типов ремоделирования левых отделов сердца и носит дезадаптивный характер с развитием миокардиальной недостаточности, искажением диастолического наполнения левого желу-

дочка с вовлечением всех фаз диастолы, с нарушением процессов активной релаксации и значительным повышением жесткости миокарда, с формированием в ряде случаев псевдонормального и рестриктивного типов диастолической дисфункции.

Выводы

1. У пациентов с ХГ и ЦП наблюдается ремоделирование левого желудочка. Структурная перестройка левых отделов сердца у больных ХГ носит в целом адаптивный характер, диастолическая дисфункция с нарушением активной релаксации и увеличением жесткости миокарда ЛЖ выражены в меньшей степени, чем при ЦП.

2. Процесс структурно-геометрической перестройки левых камер сердца у пациентов с ЦП протекает с формированием в 75,5% случаев концентрических вариантов ГМЛЖ и носит дезадаптивный характер с развитием миокардиальной недостаточности и диастолической дисфункции левого желудочка с возникновением в ряде случаев ее рестриктивных вариантов. ■

Морозова Т.С., к.м.н., ассистент кафедры поликлинической терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ГБОУ ВПО УГМА, г. Екатеринбург; Гришина И.Ф., д.м.н., профессор, заведующая кафедрой поликлинической терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ГБОУ ВПО УГМА, г. Екатеринбург; Гурикова И.А., врач-гастроэнтеролог, заведующая отделением соматической патологии МБУ «Екатеринбургский консульттивно-диагностический центр»; Серов Н.А., к.м.н., ассистент кафедры внутренних болезней №4 ГБОУ ВПО УГМА, г. Екатеринбург; Автор, ответственный за переписку – Морозова Т.С., E-mail: t_moroz2012@mail.ru тел. 8-950-192-42-02

Литература:

- Ивашкин В.Т., Герман Е.Н., Маевская В.М. Скрытая инфекция вирусом гепатита В. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2008; 18(2): 4-11.
- Маммаев С.Н., Каримова А.М., Ильясова Т.Э. и др. Цирротическая кардиомиопатия. Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2010; 3: 19-28.
- Чистякова М.В., Говорин А.В., Радаева Е.В. и др. Кардиогемодинамические нарушения у больных с хроническими гепатитами. Сибирский медицинский журнал 2012; 1: 51-53.
- Baik S.K., Lee S.S. Cirrhotic cardiomyopathy: causes and consequences. J. Gastroenterol. Hepatol. 2004; 19 (suppl. 1): 185-190.
- Журавлева Л.В. Особенности ремоделирования миокарда левого желудочка у больных хроническими гепатитами и циррозом печени. Сучасна гастроентерология. 2005; 4: 47-50.
- Liu H.Q., Gaskari S.A., Lee S.S. Cardiac and vascular changes in cirrhosis: Pathogenetic mechanisms. J. Gastroenterol. 2006; 12(6): 837-842.

7. Морозова Е.И., Филев А.В., Говорин А.В. и др. Кардиогемодинамические нарушения у больных с поствирусным циррозом печени. Дальневосточный медицинский журнал. 2012; 2: 32-37.
8. Galderisi M., Dini F.L., Temporelli P.L. et al. Doppler echocardiography for the assessment of left ventricular diastolic function: methodology, clinical and prognostic value. *Ital. Heart J. Suppl.* 2004; 5: 86-97.
9. Torregrosa M., Aguade S., Dos L. et al. Cardiac alteration in cirrhosis: reversibility after liver transplantation. *J. Hepatol.* 2005; 42: 68-74.
10. Васюк Ю.А. Возможности и ограничения эхокардиографического исследования в оценке ремоделирования левого желудочка при хронической сердечной недостаточности. *Сердечная недостаточность.* 2003; 4: 107-110.
11. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. М: Видар-М: 2008; 512с.
12. Lang R, Biering M., Devereux R. et al. Recommendations of chambers quantification. *Eur.J.Echocardiography.* 2006; 7(2): 79-108.
13. Verdecchia P., Angeli F., Borgioni C. Changes in cardiovascular risk by reduction of left ventricular mass in hypertension: a meta-analysis. *Am.J. Hypertens.* 2003; 16(11): 895-899.
14. Васюк Ю.А., Козина А.А., Ющук Е.Н. и др. Особенности систолической функции и ремоделирования у больных с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца. *Сердечная недостаточность.* 2003; 2: 79-80.