

ГЕОМЕТРИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ ГИПЕРТЕНЗИВНОГО СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ

Л.В. Журавлёва

Харьковский государственный медицинский университет

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ремоделирование миокарда, хронические заболевания печени.

Кардиогемодинамические нарушения при гипертонической болезни определяются не только степенью артериальной гипертензии (АГ), но и структурно-функциональными особенностями миокарда, развитием гипертензивного сердца и осложнений, проявляющихся сердечной недостаточностью и ишемическим повреждением миокарда. Взаимосвязь между поражением печени и изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС) отмечена клиницистами давно, однако механизм этой взаимосвязи остаётся неясным. Заболевания гепатобилиарной системы приводят к нарушению внутрисердечной и системной гемодинамики, ускоряют развитие атеросклеротического процесса [7, 10, 11]. У больных хроническими заболеваниями печени (ХЗП) воспалительной природы, к которым относятся хронические гепатиты (ХГ) и циррозы печени (ЦП), по мере прогрессирования основного заболевания нарастают проявления недостаточности кровообращения, что проявляется изменением сократительной функции миокарда, перестройкой общей гемодинамики с превалированием гиперкинетического типа [2, 8]. Нарушения системной гемодинамики при болезнях печени коррелируют с изменениями показателей печёночного кровотока и встречаются более чем у 90% больных [3, 4]. За счёт образования портосистемных коллатералей у пациентов с ХЗП развивается нарушение наполнения центрального венозного и артериального русла, гипоксия внутренних органов, в том числе почек, что приводит к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Эти изменения наиболее выражены при ЦП. При стойком асците развиваются дистрофия и снижение сократительной способности левого желудочка с явлениями венозного лёгочного застоя. Клинически это проявляется стойкой тахи-

кардией, одышкой при умеренной физической нагрузке, незначительным цианозом и утолщением концевых фаланг пальцев.

Исследования Амосовой Е.Н. и соавторов [1] свидетельствуют о существенных нарушениях функционирования миокарда левого желудочка при ХЗП. У больных ХГ и ЦП были обнаружены изменения структуры систолы и диастолы в сочетании с повышенной жесткостью камеры левого желудочка, нарушением процессов его релаксации, а также гиперфункцией левого предсердия.

Гипертрофия миокарда желудочков выявлена у 73% пациентов с ХГ и у 76,7—78,3% с ЦП, при этом на всех стадиях заболеваний наблюдалась сочетанная гипертрофия правых и левых отделов сердца [6]. Развитие легочной гипертензии и перегрузки правых отделов сердца у больных ХЗП с портальной гипертензией и портوپульмональным шунтированием кровотока существенно влияет на состояние ССС [5]. Изменение ССС при ХЗП могут быть связаны с нарушением архитектоники печени, развитием патологических путей кровотока, появлением артериовенозных шунтов, изменением гормонального гомеостаза и другими причинами. Однако нет литературных данных об изучении влияния функционального состояния печени на процессы формирования гипертензивного сердца при артериальной гипертензии.

Цель исследования — изучить структурно-функциональные особенности левого желудочка у больных артериальной гипертензией в сочетании с хроническими заболеваниями печени с различной степенью активности патологического процесса.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 153 больных с АГ. Первую группу составили 66 пациентов с АГ 2-й степени: мужчин —

22, женщин — 44, средний возраст — $(53,2 \pm 0,99)$ года, длительность заболевания — $(11,8 \pm 1,10)$ года, систолическое артериальное давление (САД) — $(187,3 \pm 1,09)$ мм рт. ст., диастолическое артериальное давление (ДАД) — $(103,4 \pm 1,03)$ мм рт. ст. Вторая группа — 27 больных с АГ 2-й степени в сочетании с ХГ минимальной активности (ХГМА): мужчин — 10, женщин — 17, средний возраст — $(51,2 \pm 1,37)$ года, длительность заболевания АГ — $(9,63 \pm 1,96)$ года, САД — $(168,9 \pm 3,79)$ мм рт. ст., ДАД — $(100,0 \pm 2,01)$ мм рт. ст. Третья группа — 22 человека с АГ 2-й степени в сочетании с ХГ умеренной активности (ХГУА): мужчин — 15, женщин — 7, средний возраст — $(51,4 \pm 2,32)$ года, длительность заболевания АГ — $(6,82 \pm 1,37)$ года, САД — $(163,2 \pm 2,31)$ мм рт. ст., ДАД — $(96,2 \pm 2,23)$ мм рт. ст. Четвертая группа состояла из 38 пациентов с АГ 2-й степени в сочетании с субкомпенсированным ЦП: мужчин — 34, женщин — 4, средний возраст — $(52,6 \pm 1,18)$ года, длительность заболевания АГ — $(5,68 \pm 0,74)$ года, САД — $(163,4 \pm 2,52)$ мм рт. ст., ДАД — $(96,7 \pm 0,741)$ мм рт. ст. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. Диагноз АГ устанавливали на основании рекомендаций ВОЗ (1999). Диагноз ХГ и ЦП устанавливали на основании рекомендаций МКБ-Х (1998) и унифицированной классифика-

ции болезней органов пищеварения НИИ гастроэнтерологии (Днепропетровск, 1998).

Эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) сердца проводили в М-режиме с применением ультразвукового аппарата «Аллока-SSD-280». Согласно классификации типов ремоделирования сердца по А. Ganau и R.V. Devereux [9], выделяют четыре геометрические варианта ремоделирования левого желудочка на основании величины индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) и относительной толщины стенки левого желудочка (ОТСЛЖ). Статистическую обработку полученных данных проводили стандартными методами вариационной статистики. Различия количественных показателей оценивали с помощью сравнения средних величин по t-критерию Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У больных 1-й группы наблюдалось достоверное увеличение параметров ЛП, КСО, КДО, УО, МОК, КДР, КСР, ТЗСЛЖ, ТМЖП_Д, ММЛЖ, ИММЛЖ, ОТСЛЖ и снижение ФВ и V_{cf} в сравнении с контрольной группой, что свидетельствует о снижении насосной функции и сократительной способности миокарда (табл. 1). Концентрическая гипертрофия ЛЖ при АГ 2-й степени отмечена у 34

Таблица 1. Основные эхокардиографические показатели у больных с артериальной гипертензией 2-й степени

Показатель	Контрольная группа (n = 20)	АГ 2-й степени (n = 66)
ДА _Д , см	$3,26 \pm 0,06$	$3,12 \pm 0,07$
ЛП, см	$2,76 \pm 0,11$	$3,72 \pm 0,10^*$
КСО, см ³	$44,6 \pm 0,25$	$70,2 \pm 0,32^*$
КДО, см ³	$121,0 \pm 1,12$	$166,0 \pm 1,08^*$
УО, см ³	$76,4 \pm 1,02$	$95,8 \pm 0,91^*$
МОК, л/мин	$5,50 \pm 0,08$	$7,18 \pm 0,07^*$
ФВ, %	$63,0 \pm 0,78$	$57,7 \pm 0,52^*$
V_{cf}^{c-1} , см/с	$0,90 \pm 0,09$	$0,62 \pm 0,05^*$
КДР, см	$4,81 \pm 0,06$	$5,36 \pm 0,07^*$
КСР, см	$3,35 \pm 0,03$	$3,67 \pm 0,04^*$
ТЗСЛЖ _Д , см	$0,98 \pm 0,03$	$1,38 \pm 0,04^*$
ТМЖП _Д , см	$0,88 \pm 0,03$	$1,20 \pm 0,04^*$
ММЛЖ, г	$152,5 \pm 1,34$	$234,8 \pm 1,63^*$
ИММЛЖ, г/м ²	$82,9 \pm 0,68$	$127,6 \pm 1,24^*$
ОТСЛЖ	$0,38 \pm 0,01$	$0,51 \pm 0,01^*$

Примечание: * — достоверно в сравнении с контролем ($P < 0,05$).

(51,5%) пациентов этой группы, а у 29 (43,9%) — были признаки концентрического ремоделирования миокарда ЛЖ и у 3 (4,5%) пациентов установлены признаки эксцентрической гипертрофии миокарда ЛЖ.

Наряду с этим показатели ЭхоКГ были изучены у пациентов с АГ 2-й степени с сопутствующими ХГ и ЦП (табл. 2). При сравнении у больных 2-й и 3-й групп наблюдались недостоверные различия между большинством параметров, за исключением КСО, КДО, Vcf, которые были достоверны ($P < 0,05$). Выявленные нарушения функционального состояния левого желудочка при 2-й степени в сочетании с ХГМА могут свидетельствовать о развитии «жесткости» левого желудочка, что сопровождается ограничением компенсаторных возможностей миокарда.

При сравнении идентичных показателей при АГ 2-й степени с ХГУА и при АГ 2-й степени с ХГМА исследуемые параметры были недостоверны, за исключением ММЛЖ, который был достоверно выше ($P < 0,05$) у больных с АГ 2-й степени с ХГУА. Достоверное возрастание ММЛЖ, увеличение

ИММЛЖ и коэффициента ОТСЛЖ свыше 0,45 при АГ 2-й степени с сопутствующим ХГ свидетельствовало о ремоделировании миокарда с развитием концентрической гипертрофии левого желудочка, которая наблюдалась у 23 (85,2%) больных с АГ 2-й степени в сочетании с ХГМА и у 17 (77,3%) — в сочетании с ХГУА. Наряду с этим у 4 (14,8%) пациентов с АГ 2-й степени в сочетании с ХГМА наблюдались признаки концентрического ремоделирования, а у 5 (22,7%) больных с АГ 2-й степени в сочетании с ХГУА отмечались признаки эксцентрической гипертрофии миокарда ЛЖ.

При исследовании показателей ЭхоКГ у больных с АГ 2-й степени с субкомпенсированным ЦП установлено достоверное повышение DA_{Δ} , ЛП, КСО, КДО, УО, МОК, КДР, КСР, ТЗСЛЖ $_{\Delta}$, ТМЖП $_{\Delta}$, ММЛЖ, ИММЛЖ, ОТСЛЖ и снижение ФВ, а также Vcf. При этом у пациентов с АГ 2-й степени с ЦП изменение показателей КСО, КДО, УО, МОК, ФВ, ММЛЖ и ИММЛЖ было достоверно ($P < 0,05$) в сравнении с идентичными показателями у больных с АГ 2-й степени с ХГ, что свидетельствовало о прогрессирующих изменениях структурно-

Таблица 2. Основные эхокардиографические показатели ($M \pm m$) у больных с артериальной гипертензией 2-й степени в сочетании с хроническим гепатитом и циррозом печени

Показатель	Контрольная группа (n = 20)	АГ 2-й степени + ХГМА (n = 27)	АГ 2-й степени + ХГУА (n = 22)	АГ 2-й степени + ЦП (n = 38)
DA_{Δ} , см	$3,26 \pm 0,06$	$3,08 \pm 0,05$	$3,06 \pm 0,05$	$3,00 \pm 0,03^*$
ЛП, см	$2,76 \pm 0,11$	$3,74 \pm 0,10$	$3,78 \pm 0,10$	$3,82 \pm 0,10^*$
КСО, см ³	$44,6 \pm 0,25$	$71,8 \pm 0,71^*$	$78,5 \pm 0,73^{**}$	$78,4 \pm 0,81^{***}$
КДО, см ³	$121,0 \pm 1,12$	$165,4 \pm 1,08^*$	$175,1 \pm 1,19^{**}$	$151,2 \pm 1,09^{***}$
УО, см ³	$76,4 \pm 1,02$	$93,6 \pm 0,67^*$	$96,6 \pm 0,78^*$	$72,8 \pm 0,69^{***}$
МОК, л/мин	$5,50 \pm 0,08$	$7,04 \pm 0,06^*$	$7,05 \pm 0,06^*$	$6,11 \pm 0,03^{***}$
ФВ, %	$63,0 \pm 0,78$	$56,0 \pm 0,56^*$	$55,0 \pm 0,49^*$	$48,0 \pm 0,47^{***}$
V_{cf}^{e-1} , см/с	$0,90 \pm 0,09$	$0,77 \pm 0,04^*$	$0,62 \pm 0,03^{**}$	$0,52 \pm 0,04^*$
КДР, см	$4,81 \pm 0,06$	$5,48 \pm 0,09^*$	$5,57 \pm 0,07^*$	$5,63 \pm 0,09^*$
КСР, см	$3,35 \pm 0,03$	$3,83 \pm 0,04^*$	$3,95 \pm 0,05^*$	$4,15 \pm 0,05^*$
ТЗСЛЖ $_{\Delta}$, см	$0,98 \pm 0,03$	$1,38 \pm 0,04^*$	$1,49 \pm 0,05^*$	$1,69 \pm 0,03^*$
ТМЖП $_{\Delta}$, см	$0,88 \pm 0,03$	$1,25 \pm 0,04^*$	$1,25 \pm 0,04^*$	$1,23 \pm 0,04^*$
ММЛЖ, г	$152,5 \pm 1,34$	$226,7 \pm 1,63^*$	$246,7 \pm 1,63^{**}$	$252,8 \pm 1,20^{***}$
ИММЛЖ, г/м ²	$82,9 \pm 0,68$	$135,6 \pm 0,76^*$	$135,6 \pm 0,76^*$	$137,4 \pm 0,41^{***}$
ОТСЛЖ	$0,38 \pm 0,01$	$0,46 \pm 0,02^*$	$0,46 \pm 0,02^*$	$0,44 \pm 0,01^*$

Примечание: * — достоверно в сравнении с контролем ($P < 0,05$);

** — достоверно в сравнении с АГ 2-й степени в сочетании с ХГМА ($P < 0,05$);

*** — достоверно в сравнении с АГ 2-й степени в сочетании с ХГУА ($P < 0,05$).

функціонального стану міокарда з зниженням його насосної функції. Крім того, достовірно зменшилися зміни відношення діаметра аорти в діастолу до діаметру лівого передсердя ($0,79 \pm 0,03$; $P < 0,05$), достовірно підвищався показувач відношення розмірів лівого передсердя до КДР ($0,65 \pm 0,01$; $P < 0,05$), а також достовірно знизився серцевий індекс ($2,28 \pm 0,04$; $P < 0,05$), що могло вказувати на наростаючу діастолічну та систолічну дисфункції ЛЖ, супроводжується зниженням скоротальної здатності міокарда, які протікали паралельно з прогресуванням патологічного процесу в печінці.

Наряду з цим достовірно збільшення ММЛЖ, підвищення ІММЛЖ, а також зміна коефіцієнта ОТСЛЖ нижче 0,45 вказують на розвиток ексцентричної гіпертрофії ЛЖ у хворих з АГ 2-ї ступеня в поєднанні з ЦП, яка спостерігалася у 32 (84,2%) пацієнтів, а у 6 (15,8%) пацієнтів відзначалися ознаки концентричної гіпертрофії міокарда ЛЖ.

При АГ 2-ї ступеня в поєднанні з ХЗП спостерігалися різні моделі ремоделювання міокарда. У хворих з АГ 2-ї ступеня в поєднанні з ХГ переважно відзначалися ознаки розвитку концентричної гіпертрофії ЛЖ, а показувачі ЕхоКГ були достовірними в порівнянні з ідентичними у пацієнтів з АГ 2-ї ступеня. У хворих

з АГ 2-ї ступеня в поєднанні з ЦП переобладали ознаки ексцентричної гіпертрофії ЛЖ і ехокардіографічні показувачі були достовірними в порівнянні з ідентичними у хворих з АГ 2-ї ступеня в поєднанні з ХГ. Слід висновок, що супутні ХГ і ЦП при АГ загострюють перебіг захворювання, сприяють формуванню концентричної і ексцентричної гіпертрофії міокарда.

ВИВІДИ

1. По мірі наростання активності запального процесу в печінці у хворих з АГ 2-ї ступеня загострюються структурно-функціональні зміни міокарда.

2. В досліджуваних групах спостерігалася різна частота зустрічальності геометричних моделей гіпертензивного серця. У хворих з АГ 2-ї ступеня в поєднанні з ХГ відзначалися переважно ознаки розвитку концентричної гіпертрофії ЛЖ, а у хворих з АГ 2-ї ступеня в поєднанні з ЦП переобладали ознаки ексцентричної гіпертрофії ЛЖ.

3. По мірі прогресування патологічного процесу в печінці у пацієнтів з поєднаною патологією переобладали типи ремоделювання з дилатацією ЛЖ, що втягло за собою погіршення систолічної функції міокарда.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Амосова Е.Н., Лыховский О.И., Сапожников А.Р., Сигорова Л.Л. Состояние внутрисердечной гемодинамики у больных диффузными поражениями печени / Мат. XIV з'їзду терапевтів України.— Київ, 1998.— С. 80—81.
2. Казюлин А.Р. Особенности состояния сердечно-сосудистой системы у больных с заболеваниями органов пищеварения / Автореф. дис.... докт. мед. наук.— Москва, 2000.— 36 с.
3. Кунцевич Г.И., Белолапотко Е.А., Сигоренко Г.В. Оценка состояния портального кровообращения у больных циррозом печени по данным дуплексного исследования // Визуализация в клинике.— 1994.— № 12.— С. 33—37.
4. Подымова С.Д., Белозёров Е.С., Романова Э.В., Жукова Т.Г. Изменение гемодинамики при циррозе печени // Клини. мед.— 1986.— Т. 64, № 6.— С. 102—106.
5. 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.

6. Стрельцова Г.П. Изменение функциональных показателей сердечно-сосудистой системы при хронических диффузных заболеваниях печени / Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— Новосибирск, 1988.— 25 с.
7. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Практ. рук.: Пер. с англ. / Под ред. З.Г. Апросиной, Н.А. Мухина.— М.: Гэотар Медицина, 1999.— С. 138, 156—162, 226.
8. Ющук Н.Д., Маев И.В., Казюлин А.Н. Сердечно-сосудистая система при хроническом гепатите и циррозе печени // Рос. журн. инфекционной патологии.— 1997.— № 4.— С. 88—98.
9. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.S. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // J. Am. Coll. Cardiol.— 1992.— Vol. 19.— P. 1550—1558.
10. Grose R.D., Nolan J., Dillon J.F. et al. Exercise-induced left ventricular dysfunction in alcoholic and non-alcoholic cirrhosis / J. Hepatol.— 1995.— Vol. 22.— P. 326.
11. Kubo S.N., Walter B.A., John D.H.A. et al. Liver function abnormalities in chronic heart failure. Influence of systemic hemodynamics // Arch. Intern. Med.— 1987.— Vol. 147.— P. 1227.

**ГЕОМЕТРИЧНІ МОДЕЛІ ГІПЕРТЕНЗИВНОГО СЕРЦЯ
У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗИЮ В ПОЄДНАННІ
З РІЗНИМИ ФОРМАМИ ХРОНІЧНИХ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕЧІНКИ**

Л.В. Журавльова

Під час вивчення ехокардіографічних показників встановлено, що супутні хронічні запальні захворювання печінки у хворих на артеріальну гіпертензію сприяють структурно-функціональним змінам міокарда. В обстежених спостерігалися різні геометричні моделі гіпертензивного серця. У хворих на артеріальну гіпертензію 2-го ступеня в поєднанні з хронічними гепатитами переважно були ознаки концентричної гіпертрофії лівого шлуночка, а у хворих на артеріальну гіпертензію 2-го ступеня з цирозом печінки — ознаки ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка.

**GEOMETRICAL MODELS OF HYPERTENSIVE HEART IN PATIENTS
WITH ARTERIAL HYPERTENSION COMBINED WITH CHRONIC HEPATIC DISEASES**

L.V. Zuravlyova

In the process of echocardiographic parameters investigation it has been established that accompanying chronic inflammatory diseases of liver in patients with arterial hypertension facilitate structural and functional changes of myocardium. Different geometric models of hypertensive heart have been revealed in the examined patients. In patients with 2 stage of arterial hypertension associated with chronic hepatitis the signs of concentric hypertrophy of left ventricular were noticed, and in patients with 2 stage of arterial hypertension associated with cirrhosis the signs of eccentric remodeling were observed.