

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН МІОКАРДУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ ТА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

Дана робота являється фрагментом планової НДР кафедри внутрішньої медицини №1 «Розробка нових методів профілактики, лікування та реабілітації захворювань органів травлення у хворих з поліморбідною патологією на підставі вивчення патогенетичних ланок формування синдропа», № державної реєстрації 0111U004881.

Вступ. За останні роки спостерігається виразне зростання кількості хворих на хронічні дифузні захворювання печінки (ХДЗП), як в Україні, так і в усьому світі, що пов'язано із рядом причин: зловживання алкоголем, нерациональне харчування, вірусне ураження печінки, прийом лікарських та токсичних препаратів. До того ж простежується чітка тенденція до зростання частки невірусного ураження печінки, а саме алкогольного та неалкогольного стеатогепатитів. Це пов'язано із поширеністю так званих «хвороб цивілізації»: цукрового діабету, ожиріння та атеросклерозу [3,4,7].

Рівень смертності від ХДЗП в Україні перевищує аналогічні показники як економічно розвинених країн, так і тих, що розвиваються. До того ж більше 2/3 померлих – молодші 65 років [4]. У 17-20% випадків безпосередньою причиною смерті хворих на ХДЗП є серцева недостатність.

За даними багатьох досліджень, гемодинамічні порушення спостерігаються у 90 – 94% хворих ХДЗП. Зміни портально-печінкового кровотоку визначають клінічний перебіг захворювання і ступінь порушення функції серцево-судинної системи [7, 8, 9, 10]. Основним патогенетичним механізмом гемодинамічних змін при ХДЗП являється спланхнічна та периферична артеріальна вазодилатація. У відповідь на зміни гемодинаміки, а саме на перевантаження серця об'ємом крові у хворих на ХДЗП виникають його функціональні та структурні зміни, точніше, ремоделювання серцевого м'яза. Цей процес включає гіпертрофію, фіброз стріми, дилатацію порожнини серця, а також зміну геометричних показників шлуночків [1, 2, 7, 8].

На сьогоднішній день проведені дослідження, у яких підкреслюється важливість своєчасного аналізу функціональних резервів системи кровообігу, раннього виявлення серцевої недостатності та спрямованого пошуку можливостей патогенетичної корекції виявлених порушень у хворих ХДЗП [6, 11, 12].

Враховуючи, що функціональний стан серцево-судинної системи при ХДЗП впливає на перебіг захворювання, прогноз та тактику лікування хворих, виникає необхідність комплексного вивчення стану серцево-судинної системи у хворих ХДЗП на всіх етапах розвитку захворювання та виявлення прихованих порушень гемодинаміки [5, 6, 7, 9].

Мета дослідження – порівняти структурно-функціональний стан міокарду у хворих на хронічний гепатит (ХГ) та цироз печінки (ЦП) невірусної етіології.

Об'єкт і методи дослідження. У дослідження було включено 48 пацієнтів: 26 хворих на ХГ (54,17%) та 22 хворих на ЦП (45,83%). Середня тривалість захворювання склала $9,2 \pm 4,2$ років. Діагноз ХГ та ЦП встановлювали на підставі анамнестичних, клініко-лабораторних та інструментальних даних згідно наказу МОЗ України від 13.06.2005 №271 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія». Для оцінки компенсаторної стадії цирозу використовували шкалу Child-Pugh.

У дослідження не включалися хворі на вірусні, аутоімунні ураження печінки, із супутньою патологією ССС, захворюваннями органів дихання та нирок, пацієнти з гострою печінковою недостатністю.

У групу хворих на ХГ було включено 26 пацієнтів – 14 (53,85%) чоловіків та 12 (46,15%) жінок. Середній вік пацієнтів становив $44,6 \pm 5,8$ роки. Тривалість захворювання склала $6,6 \pm 2,4$ роки. Патологія печінки у хворих на ХГ була обумовлена токсичними та обмінними порушеннями, запальним процесом, не уточненими (криптогенними) факторами, а саме: у 9 (34,6%) пацієнтів діагностовано неалкогольний стеатогепатит, у 8 (30,8%) – неспецифічний реактивний гепатит, у 6 (23,1%) – криптогенний гепатит, у 3 (11,5%) – токсичний гепатит.

У групу хворих на ЦП включено 22 пацієнта – 13 (59,1%) чоловіків та 9 (40,9%) жінок. Середній вік пацієнтів становив $63,4 \pm 5,2$ роки. Тривалість захворювання склала $7,2 \pm 3,8$ років. За етіологічними чинниками у 6 (27,3%) пацієнтів діагностовано вторинний біліарний ЦП, у 2 (9,1%) – токсичний, у 6 (27,3%) – ЦП внаслідок обмінних порушень, у 6 (27,3%) – криптогенний та у 2 (9,1%) – змішаний.

Групу порівняння склали 10 практично здорових осіб.

Всі хворі перебували на лікуванні в гастроентерологічному центрі Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М. В. Скліфосовського.

Усім хворим проводили повне клінічне обстеження. Перед початком лікування проводили електрокардіографічне дослідження (ЕКГ) в спокої в 12-ти стандартних відведеннях зі швидкістю стрічки 50 мм/сек за допомогою дванадцяти каналного електрокардіографа «ЮКАРД-200».

Ехокардіографічне дослідження проводилося за допомогою апарату «Acuson» в М- та В-режимах з визначенням діаметра лівого передсердя (ЛП) (см), кінцево-сistolічного розміру (КСР) лівого шлуночка (ЛШ) (см), кінцево-діастолічного розміру (КДР) ЛШ (см), кінцево-сistolічного об'єму (КСО) ЛШ (мл), кінцево-діастолічного об'єму (КДО) ЛШ (мл), ударного об'єму (УО) (мл), фракції викиду (ФВ) (%), товщини задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ) (см) в діастолу, товщини міжшлуночкової перетинки (ТМШП) (см) в діастолу, маси міокарду лівого шлуночка (ММЛШ) (г), індексу маси міокарду лівого шлуночка (ІММЛШ) (г/м²).

Для визначення ММЛШ користувалися формулами В. Troy та співавт. і L. Teicholz [13]. ІММЛШ (г/м²) визначали як відношення ММЛШ до площі поверхні тіла. Площу поверхні тіла вираховували за стандартною номограмою. За даними ехокардіографічного дослідження визначали тип геометрії ЛШ та вид дисфункції ЛШ.

Статистичну обробку результатів проводили з використанням табличного редактора «Exel 7. 0» та статистичного пакету «Statistica 5». Результати дослідження представлені в таблицях як середнє арифметичне ± середнє квадратичне відхилення (М ± m). Достовірність різниці отриманих результатів оцінювали з використанням критерію Ст'юдента. Оцінка достовірності динаміки непараметричних показників в обстежених групах проводилася з використанням критерію хі-квадрат. Достовірною вважали відмінності при імовірності помилки $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення. У хворих обох клінічних груп були наявні скарги кардіологічного характеру. Болі в ділянці серця відмічали 7 (26,9%) хворих на ХГ та 8 (36,4%) пацієнтів на ЦП, перебої в роботі серця, відповідно, 6 (23,1%) та 7 (31,8%) пацієнтів. Достовірних відмінностей частоти виникнення цих скарг між групами хворих не виявлено. На задишку при фізичному навантаженні скаржились 3 (11,5%) хворих на ХГ та 10 (45,5%) пацієнтів на ЦП, тобто частота виникнення задишки у пацієнтів на ЦП була вищою ($p < 0,001$). Тільки пацієнти на ЦП відмічали набряки на нижніх кінцівках.

При аналізі ЕКГ виявлено патологічні зміни у всіх хворих. Порушення реполяризації виявлено у 14 (53,8%) хворих на ХГ та 13 (59,1%) на ЦП, гіпоксія міокарду у 12 (46,1%) та 10 (45,5%) пацієнтів, ГЛШ, відповідно, у 10 (38,4%) та 12 (54,5%) хворих. Порівнюючи між групами вірогідних відмінностей не встановлено. Також не залежить від ступеню прогресування ХДЗП частота виникнення порушення серцевого ритму: передсердна екстрасистолія

зустрічалася у 8 (30,7%) хворих на ХГ та 6 (27,3%) пацієнтів на ЦП, шлуночкові екстрасистолія, відповідно, у 10 (38,5%) та 9 (40,9%) хворих. Ектопічний передсердний ритм та синусова брадикардія зустрічалися з однаковою частотою в обох клінічних групах. Необхідно відмітити, що подовження інтервалу Q-T зареєстровано лише у хворих на ЦП – 10 (45,5%), що можна пояснити більш вираженими дистрофічними змінами міокарда.

При порівнянні ехокардіографічних показників з групою контролю, розміри ЛП достовірно не відрізнялися в обстежених групах. Розміри КДР та КСР достовірно більші в групі ЦП, в порівнянні з контрольною групою. Так, КДР ЛШ у пацієнтів на ХГ становить $5,19 \pm 0,22$ см ($p > 0,05$), в групі ЦП – $5,39 \pm 0,24$ см ($p < 0,05$). Зростання ТЗСЛШ та ТМШП відмічено вже у пацієнтів на ХГ: контрольній групі ТЗСЛШ склала $0,96 \pm 0,03$ см, ТМШП – $0,92 \pm 0,04$ см, у хворих на ХГ – $1,12 \pm 0,04$ см ($p < 0,01$) та $1,09 \pm 0,05$ см ($p < 0,05$), у хворих на ЦП, відповідно, $1,19 \pm 0,06$ см ($p < 0,01$) та $1,17 \pm 0,06$ см ($p < 0,01$). Необхідно відмітити, що по мірі прогресування ХДЗП достовірно збільшується різниця в порівнянні з контрольною групою. Так, ТЗСЛШ у хворих на ХГ більша в порівнянні із здоровими особами на $16,67 \pm 1,8\%$, у хворих на ЦП – на $23,96 \pm 2,0\%$ ($p < 0,05$), ТМШП, відповідно на $18,48 \pm 2,4\%$ та $27,17 \pm 2,0\%$ ($p < 0,05$).

Порівнюючи з групою контролю такі показники як КСО, КДО, УО, ІММЛШ, відмічено їх зростання вже у пацієнтів на ХГ. При прогресуванні ХДЗП різниця цих показників, в порівнянні із здоровими особами, стає більш вираженою, що свідчить про розвиток циротичної кардіоміопатії. Так, КДО ЛШ у контрольній групі становив $106,9 \pm 5,0$ мл, у хворих на ХГ – $148,2 \pm 9,2$ мл ($p < 0,01$), у хворих на ЦП – $167,4 \pm 9,6$ мл ($p < 0,01$). КСО ЛШ у здорових осіб становив $43,5 \pm 2,9$ мл, у хворих на ХГ – $61,7 \pm 5,3$ мл ($p < 0,05$), у хворих на ЦП – $74,1 \pm 6,7$ мл ($p < 0,01$). Тобто у пацієнтів на ЦП відмічено більш виражене збільшення об'ємів ЛШ: КДО у хворих на ХГ більший в порівнянні із здоровими особами на $38,63 \pm 4,4\%$, у хворих на ЦП – на $54,07 \pm 5,2\%$ ($p < 0,05$), КСО, відповідно, $41,84 \pm 4,6\%$, та на $70,34 \pm 6,2\%$ ($p < 0,01$).

Збільшення КДО та КСО призвело до відповідного зростання УО в обох клінічних групах. Збільшення ІММЛШ було більш виражене у пацієнтів на ЦП: в контрольній групі цей показник становив $74,05 \pm 3,6$ г/м², у хворих на ХГ – $93,16 \pm 6,0$ г/м² ($p < 0,05$), у хворих на ЦП – $102,57 \pm 5,8$ г/м² ($p < 0,01$). У хворих на ЦП відмічено вірогідне зниження ФВ у порівнянні з контрольною групою: ФВ у здорових осіб становила $59,3 \pm 1,3\%$, у хворих на ХГ – $58,4 \pm 3,4\%$ ($p > 0,05$), у хворих на ЦП – $45,43 \pm 6,2\%$ ($p < 0,05$).

Структурно-функціональні відхилення міокарду призвели до змін геометричної конфігурації серця за рахунок формування прогностично несприятливих типів ремоделювання міокарда: концентричної та ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка. Концентрична ГЛШ виявлена у 6 (31,6%) хворих на ХГ та 8 (44,4%) хворих на ЦП, ексцентрична ГЛШ – у 4 (21,0%) хворих на ХГ та 5 (27,7%) хворих на ЦП.

Достовірних відмінностей між клінічними групами не відмічено.

Необхідно відмітити, що у хворих на ЦП частіше виникає серцева недостатність. Діастолічна дисфункція I типу була виявлена у 3 (15,79 %) хворих на ХГ та у 8 (44,44 %) пацієнтів на ЦП ($p < 0,001$). Систолічна дисфункція зареєстрована тільки в групі хворих на ЦП – у 2 (11,11 %) хворих.

Розвиток систолічної дисфункції у хворих на ЦП свідчить про виснаження компенсаційних можливостей організму і системи кровообігу та вказує, що гіперкінетичний тип центральної гемодинаміки трансформується у гіпокінетичний [1]. Даний тип гемодинаміки являється прогностично несприятливим, особливо у осіб старше 40 років [4].

Висновки.

1. Порівняльний аналіз клініко-електрофізіологічних та структурно-функціональних показників у

хворих на ХГ та ЦП невірусної етіології виявив характерні однотипні порушення. Подовження інтервалу Q-T зареєстровано лише у групі ЦП, що може вказувати на більш виражені дистрофічні зміни міокарду ЛШ.

2. У хворих на ЦП на відміну від ХГ виявляються характерні поглиблені достовірні структурно-функціональні зміни в серці з чіткими ознаками формування несприятливих конфігурацій серця (концентричної та ексцентричної гіпертрофії) з подальшим розвитком систолічної та діастолічної дисфункції, тобто циротичної кардіоміопатії.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення структурно-функціонального стану міокарду у хворих на ЦП невірусної етіології в залежності від ступеню його важкості.

Література

1. Абрагамович О. О. Стан системи кровообігу у хворих на дифузні ураження печінки: огляд сучасної літератури та опис власного клінічного випадку / О. О. Абрагамович, М. Л. Коцовська [та ін.] // Львівський медичний часопис. – 2011. – № 3. – С. 114-125.
2. Амосова Е. Н. Состояние внутрисердечной гемодинамики у больных диффузными поражениями печени / Е. Н. Амосова, О. И. Лыховский, А. Р. Сапожников [и др.] // Матеріали XIV з'їзду терапевтів України. – Київ, 1998. – С. 80-81.
3. Бабак О. Я. Современные представления о цирротической кардиомиопатии / О. Я. Бабак, Е. В. Колесникова, К. Ю. Дубров // Український терапевтичний журнал. – 2009. – № 2. – С. 102-108.
4. Бабак О. Я. Цирроз печени и его осложнения / О. Я. Бабак, Е. В. Колесникова. – К.: Здоровье Украины, 2011. – 576 с.
5. Беленков Ю. Н. Диастолическая функция сердца у больных с хронической сердечной недостаточностью и методы диагностики ее нарушений с помощью тканевой миокардиальной доплер-эхокардиографии / Ю. Н. Беленков, Э. Т. Агманова // Кардиология. – 2003. – № 11. – С. 58-65.
6. Денисов А. А. Оценка функции левого и правого желудочков с позиций структурно-функциональных изменений миокарда у больных хроническими гепатитами и циррозом печени в процессе лечения / А. А. Денисов // Вестник новых медицинских технологий. – 2007. – № 2. – С. 38-45.
7. Жарикова М. В. Клинико-эхокардиографические аспекты изменений сердечно-сосудистой системы при хронических диффузных заболеваниях печени : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.19 «Лучевая диагностика, лучевая терапия» / М. В. Жарикова. – Москва, 2004. – 54 с.
8. Журавлева Л. В. Особенности ремоделирования миокарда левого желудочка у больных хроническими гепатитами и циррозом печени / Л. В. Журавлева // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – № 4 (24). – С. 47-50.
9. Куликов В. Е. Системные изменения гемодинамики у больных хроническими диффузными заболеваниями с проявлениями портальной гипертензии : автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук : спец. 14. 00. 05 «Внутренние болезни» / В. Е. Куликов. – Великий Новгород, 2008. – 44 с.
10. Лыховский О. И. Состояние сердечно-сосудистой системы у больных хроническими диффузными заболеваниями печени: новый взгляд на проблему / О. И. Лыховский // Ліки України. – 2004. – № 9. – С. 57-59.
11. Плотникова Е. Ю. Выраженность адаптационных нарушений при циррозе печени / Е. Ю. Плотникова [и др.] // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2013. – № 3. – С. 10-17.
12. Сапожников А. Р. Зміни центральної, внутрішньосерцевої, печінкової гемодинаміки і мікроциркуляції у хворих на хронічний гепатит та їх корекція препаратами цитопротекторної та інотропної дії : автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.02 «Внутрішні хвороби» / А. Р. Сапожников. – К., 2001. – 34 с.
13. Сучасні аспекти діагностики, прогнозу та лікування гіпертензивного серця: метод. Рекомендації / [Ковальова О. М., Ащеулова Т. В., Нижегородцева О. О., Лепеева О. А.]. – Харків, 2003. – 30 с.

УДК 616.36-002.2-004

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН МІОКАРДУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ ТА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

Кітура О. Є.

Резюме. У дослідження включено 46 пацієнтів: 26 хворих ХГ (54,17 %) і 22 хворих на ЦП (45,83 %). Подовження інтервалу Q-T зареєстровано тільки в групі ЦП – у 10 (45,5 %) хворих. Достовірних відмінностей частоти виникнення інших ЕКГ-синдромів не встановлено. У хворих на ЦП відзначено більш виражене, у порівнянні з хворими ХГ, збільшення ТЗСЛЖ на $23,96 \pm 2,0 \%$ ($p < 0,05$), ТМШП – на $27,17 \pm 2,0 \%$ ($p < 0,05$), КДО ЛШ на $54,07 \pm 5,2 \%$ ($p < 0,05$), КСО ЛШ – на $70,34 \pm 6,2 \%$ ($p < 0,01$), ІММЛШ – на $38,51 \pm 3,0 \%$ ($p < 0,01$), і зменшення ФВ – на $23,39 \pm 3,4 \%$ ($p < 0,001$). У хворих на ЦП частіше виникає серцева недостатність.

Ключові слова: хронічний гепатит, цирроз печінки, ЕКГ-синдроми, ехокардіографічні показники.

УДК 616. 36-002. 2-004

СТРУКТУРНО – ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ И ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Китура О. Е.

Резюме. В исследование включено 46 пациентов: 26 больных ХГ (54,17 %) и 22 больных ЦП (45,83 %). Удлинение интервала Q-T зарегистрировано только в группе ЦП – у 10 (45,5 %) больных. Достоверных различий частоты возникновения других ЭКГ-синдромов не установлено. У больных ЦП отмечено более выраженное, по сравнению с больными ХГ, увеличение ТЗСЛЖ на $23,96 \pm 2,0 \%$ ($p < 0,05$), ТМЖП – на $27,17 \pm 2,0 \%$ ($p < 0,05$), КДО ЛЖ на $54,07 \pm 5,2 \%$ ($p < 0,05$), КСО ЛЖ – на $70,34 \pm 6,2 \%$ ($p < 0,01$), ИММЛЖ – на $38,51 \pm 3,0 \%$ ($p < 0,01$), и уменьшение ФВ – на $23,39 \pm 3,4 \%$ ($p < 0,001$). У больных ЦП чаще возникает сердечная недостаточность.

Ключевые слова: хронический гепатит, цирроз печени, ЭКГ-синдромы, эхокардиографические показатели.

UDC 616. 36-002. 2-004

Structural-Functional Status of Myocardium in Patients with Chronic Hepatitis and Hepatic Cirrhosis

Kitura O. Ye.

Abstract. *The purpose of research* is to compare structural and functional status of myocardium in patients with chronic hepatitis (CH) and hepatic cirrhosis (HC) of non-viral etiology.

Objects and methods of research. 48 patients have been involved into the study: 26 patients with CH (54,17 %) and 22 patients with HC (45,83 %). The average duration of disease was $9,2 \pm 4,2$ years. Patients with viral and autoimmune induced liver injury, associated pathology of cardiovascular system (CVS), pulmonary and kidney diseases and acute hepatic failure were not involved into the study.

Results and discussion. Patients from both groups had complaints of cardiological nature. No significant differences in the frequency of origination of these complaints between the groups of patients were detected. 3 (11,5 %) patients with CH and 10 (45,5 %) patients with HC had complaints of dyspnea during physical activity, i. e., the frequency of dyspnea origination in patients with HC was higher ($p < 0,001$). Edemata of feet legs were experienced only by patients with HC.

The analysis of ECG showed manifested lesions in all patients. No significant differences between the groups were ascertained. The frequency of origination of cardiac rhythm disturbance does not depend on the degree of Diffuse Chronic Hepatopathy (DCH) progression. Extension of the Q-T interval has been registered only in patients with HC, i. e., 10 (45,5 %) patients, which can be explained by more manifested dystrophic lesions of myocardium.

Sizes of end-diastolic dimension (EDD) and end-systolic dimension (ESD) were significantly greater in the HC-group in comparison with control group. It should be admitted that as DCH is progressing, the more significant difference is, while comparing with control group. Such indices as end-systolic output (ESO), end-diastolic output (EDO), stroke volume (SV), left ventricle myocardium mass index (LVMMI) were greater in patients with CH in comparison with control group. In DCH progression, the difference of these indices in comparison with healthy individuals becomes more evident that proves the development of cirrhotic cardiomyopathy.

Elevation of EDO and ESO led to correspondent increase of SV in both clinical groups. Patients with HC had manifested significant lowering of ejection fraction (EF) in comparison with control group: EF in healthy individuals was $59,3 \pm 1,3 \%$; in patients with CH – $58,4 \pm 3,4 \%$ ($p > 0,05$); in patients with HC – $45,43 \pm 6,2 \%$ ($p < 0,05$).

Concentric left ventricular hypertrophy (LVH) has been detected in 6 (31,6 %) patients with CH and 8 (44,4 %) patients with HC, eccentric LVH – in 4 (21,0 %) patients with CH and 5 (27,7 %) patients with HC. No significant differences between clinical groups were observed.

It should be noted that cardiac failure is observed more often in patients with HC. Type I diastolic dysfunction was detected in 3 (15,79 %) patients with CH and in 8 (44,44 %) patients with HC ($p < 0,001$). Systolic dysfunction is registered only in patients with HC – in 2 (11,11 %) patients.

Conclusions. Comparative analysis of clinical-electrophysiological and structural –functional indices of patients with CH and HC of non-viral etiology has revealed specific similar dysfunctions. Extension of the Q-T interval has been registered only in HC group, indicating about more manifested dystrophic changes of myocardium left ventricle of heart. Patients with HC, as opposed to patients with CH, are experienced specific advanced significant structural and functional changes of heart with distinct features of formation of adverse configuration of heart (Concentric and eccentric hypertrophy configurations) with further development of diastolic and systolic dysfunction, i. e., cirrhotic cardiomyopathy.

Keywords: chronic hepatitis, hepatic cirrhosis, ECG, syndromes, echocardiographic indices.

Рецензент – проф. Катеренчук І. П.

Стаття надійшла 26. 05. 2014 р.