

## СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕВЫХ КАМЕР СЕРДЦА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

**Т. Морозова**<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
**И. Гришина**<sup>1</sup>, доктор медицинских наук, профессор,  
**И. Гурикова**<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург

<sup>2</sup>Екатеринбургский консультативно-диагностический центр  
E-mail: t\_moroz2012@mail.ru

*При хронических диффузных заболеваниях печени вирусной этиологии ведущим типом изменения геометрии левых отделов сердца является ремоделирование с формированием преимущественно концентрического варианта гипертрофии миокарда левого желудочка.*

**Ключевые слова:** гастроэнтерология, хронический гепатит, цирроз печени, ремоделирование левого желудочка.

В последнее десятилетие отмечается рост хронических диффузных заболеваний печени (ХДЗП) вирусной этиологии [1, 2]. Известна взаимосвязь между поражением печени и изменениями сердечно-сосудистой системы [3–8]. В ряде публикаций указывается на формирование у больных ХДЗП вирусной природы гемодинамики гиперкинетического типа, что в первую очередь связано с выраженностью портальной гипертензии [4, 5, 7, 9, 10]. Синдром гипердинамической циркуляции приводит к развитию прямых и опосредованных кардиотоксических эффектов [11]. Изменения центрального кровообращения на начальных стадиях рассматриваемой патологии носят компенсаторный характер, поддерживая внутрипеченочный кровоток и препятствуя снижению давления в портальной вене при развитии портосистемных коллатералей [12, 13]. Однако уже на ранних этапах формирования вирусного цирроза печени (ЦП) это способствует функциональной перегрузке миокарда и токсическому воздействию на миокард биологически активных веществ вследствие шунтирования крови и функциональной недостаточности печени, что может приводить к дисметаболическим расстройствам и миокардиодистрофии [14–16].

В ответ на перегрузку сердца объемом изменяются его структура и функции, т.е. развивается ремоделирование [3, 4, 12, 17]. При этом увеличивается масса миокарда, развиваются фиброз стромы и дилатация полостей, а также изменяются геометрические характеристики желудочков сердца [5, 18, 19]. По мнению одних исследователей, патологический процесс охватывает преимущественно правый желудочек (ПЖ) сердца и малый круг кровообращения [17, 20], по данным других – в большей степени преобладают изменения левого желудочка (ЛЖ) сердца [21, 22]. При декомпенсации цирроза печени прогрессирующая дилатация камер сердца может приводить к сферической форме ЛЖ и ПЖ с повышением давления в легочной артерии [5, 9, 17].

Продолжают обсуждаться вопросы, касающиеся особенностей структурно-геометрической перестройки левых камер сердца при ХДЗП вирусной этиологии, практически не изучена частота формирования различных типов ремоделирования ЛЖ. Изучение этих аспектов представляет научный и практический интерес, так как позволяет разработать рекомендации, направленные на улучшение диагностики вовлечения в патологический процесс сердца у пациентов с хроническим гепатитом (ХГ) и ЦП вирусной этиологии, а также на предупреждение развития возможных осложнений.

Целью исследования было изучение особенностей структурно-геометрических показателей и вариантов ремоделирования левых камер сердца у пациентов с ХГ и ЦП, ассоциированными с HBV-, HCV-инфекцией.

Под наблюдением находились 162 пациента (79 мужчин и 83 женщины) в возрасте от 20 до 55 лет. У 82 обследованных в соответствии с существующей классификацией установлен ХГ вирусной этиологии, у 80 – ЦП типов В и С. У 17,1% больных ХГ была минимальная степень активности, у 53,6% – умеренная и у 29,3% – высокая. Хронический вирусный гепатит С был диагностирован у 46 (56,1%) пациентов, хронический вирусный гепатит В – у 36 (43,9%). В соответствии с классификацией Чайлд–Пью тяжесть течения класса А установлена у 23 (28,8%), В – у 39 (48,7%) и С – у 18 (22,5%) больных. ЦП, ассоциированный с HCV-инфекцией, диагностирован у 49 (61,3%), ЦП В – у 31 (38,7%) пациента.

Критериями исключения явились: возраст старше 55 лет, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, дислипидемия, заболевания щитовидной железы, сахарный диабет типа 1 и 2, хронический алкоголизм. Контрольную группу составили 50 практически здоровых, сопоставимых по полу и возрасту с основной группой.

Исследование крови на маркеры вирусного гепатита В и С проводили методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью тест-систем Roche diagnostic systems, полимеразной цепной реакции (ПЦР) HCV RNA и HBV DNA – с использованием диагностических наборов фирмы «Литех» (Москва). Для гистоморфологической верификации диагноза всем больным проведена пункционная биопсия печени по методу Mengini, оценена степень активности по R. Knodell с использованием полуколичественного метода определения индекса гистологической активности.

Программу трансэхокардиального эхокардиографического (ЭхоКГ) исследования выполняли на УЗ-аппарате VIVID-7 (GE) датчиком с частотой 3,75 МГц по методике, рекомендованной Американской ассоциацией эхокардиографии (1987). Исследование проводилось в парастернальной позиции по длинной оси ЛЖ на уровне створок митрального клапана, из апикального доступа с получением 4- и 2-камерного изображения сердца.

Структурно-морфометрические показатели левых камер сердца оценивали по методу Teinholz, объемно-сферические показатели – одноплановым методом Симпсона в апикальном 4-камерном сечении: конечный диастолический (КДР) и конечный систолический (КСР) размер ЛЖ (см), толщину межжелудочковой перегородки в систолу и диастолу (соответственно ТМЖПс и ТМЖПд, см), толщину задней стенки ЛЖ в систолу и диастолу (ТЗСЛЖс и ТЗСЛЖд, см), относительную толщину стенки (ОТС) ЛЖ по формуле:  $(ТМЖПд + ТЗСЛЖд) / КДР$  ЛЖ, усл.ед., индекс сферичности (ИС) левого предсердия (ЛП), который вычисляли как отно-

Таблица 1

**Структурно-геометрические показатели левых отделов сердца у пациентов с ХГ и ЦП вирусной этиологии**

Показатель	Группа контроля n=50 (1)	ХГ n=82 (2)	ЦП n=80 (3)	p <sub>1-2</sub>	p <sub>1-3</sub>	p <sub>2-3</sub>
ИСЛП, усл. ед.	0,64±0,02	0,65±0,05	0,75±0,04	>0,05	<0,001	<0,001
ИСЛЖ, усл. ед.	0,60±0,03	0,63±0,02	0,67±0,05	<0,001	<0,001	<0,01
ММЛЖ, г	147,92±25,29	208,03±28,27	235,12±31,22	<0,001	<0,001	<0,01
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	77,42±2,01	87,17±1,38	96,25±1,87	<0,001	<0,001	<0,001
ТМЖПс, см	1,44±0,05	1,67±0,07	1,68±0,08	<0,001	<0,001	>0,05
ТМЖПд, см	0,94±0,02	0,96±0,02	1,11±0,03	<0,001	<0,001	<0,001
ТЗСЛЖс, см	1,56±0,06	1,72±0,05	1,73±0,07	<0,001	<0,001	>0,05
ТЗСЛЖд, см	0,95±0,03	0,97±0,02	1,12±0,04	<0,001	<0,001	<0,001
ОТС ЛЖ, усл. ед.	0,41±0,01	0,44±0,02	0,50±0,03	<0,001	<0,001	<0,001
КДР, см	4,29±0,04	4,39±0,10	4,46±0,15	<0,001	<0,001	<0,01
КСР, см	2,69±0,03	2,71±0,12	2,72±0,14	>0,05	>0,05	>0,05

шение поперечного размера к продольному размеру ЛП (усл. ед.), ИС ЛЖ в конце диастолы (ИСЛЖд), как соотношение поперечного и продольного размера ЛЖ в диастолу (усл. ед.). Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ, г) рассчитывали с помощью формулы R. Devereux [23]:

$$\text{ММЛЖ} = 1,04 \times [(\text{ТМЖПд} + \text{ТЗСЛЖд} + \text{КДР})^3 - (\text{КДР})^3] - 13,6.$$

Для стандартизации ММЛЖ относили к величине площади поверхности тела больного, которую определяли с учетом значений роста и массы тела пациентов по нормограмме Дюбуа; полученную величину обозначали как индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ, г/м<sup>2</sup>). За уровень гипертрофии ЛЖ был принят критерий, превышающий 125 г/м<sup>2</sup> у мужчин и 110 г/м<sup>2</sup> – у женщин. С учетом значений этих показателей у пациентов с нормальными значениями ИММЛЖ были определены следующие типы ремоделирования ЛЖ: нормальная геометрия ЛЖ (ОТС≤0,42), концентрическое ремоделирование ЛЖ (ОТС>0,42). У пациентов с критическим или превышающим нормальные значения показателем ИММЛЖ проводилось распределение на концентрический (ОТС>0,42) и эксцентрический (ОТС<0,42) типы гипертрофии ЛЖ (соответственно КТ ГМЛЖ и ЭТ ГМЛЖ) [24, 25].

Таблица 2

**Типы структурно-геометрической перестройки левых отделов сердца при ХГ и ЦП вирусной этиологии; n (%)**

Типы изменения	ХГ	ЦП
КТ ГМЛЖ	34 (41,4)	57 (71,3)*
ЭТ ГМЛЖ	8 (9,8)	14 (17,5)
Всего случаев ГМЛЖ	42 (51,2)	71 (88,8)*
Концентрическое ремоделирование ЛЖ	32 (39,0)	9 (11,2)*
Нормальная геометрия ЛЖ	8 (9,8)	0

*Примечание.* \* – p<0,05 между группами.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программ MedCalc, Statistica v.6. Отсутствие значимых отличий распределения от нормального, установленное с помощью теста Колмогорова–Смирнова, позволило использовать t-критерий Стьюдента для определения статистической значимости различий. Результаты представлены как M±m. Различия считали статистически значимыми при p<0,05.

При анализе состояния морфофункциональных показателей левых камер сердца у пациентов с ХГ и ЦП вирусной этиологии установлено, что структурно-геометрические

параметры характеризовались прежде всего изменением формы ЛЖ – переходом от физиологической эллипсоидной в сферическую форму (табл. 1). Подтверждением могут служить данные, свидетельствующие о достоверном росте при сопоставлении с контролем показателей ИСЛЖ как в группе ХГ (p<0,001), так и ЦП (p<0,001). При этом у пациентов с ХГ значения ИСЛЖ были достоверно меньше, чем при ЦП (p<0,01). Значения показателя ИСЛП, позволяющего оценить геометрию ЛП сердца, у пациентов с ХГ достоверно не отличались от контрольных, тогда как в группе с ЦП они оказались достоверно выше, чем в контроле (p<0,001).

Изменения сферичности ЛЖ сердца у пациентов с ХГ и ЦП сопровождались достоверным ростом ТМЖП ЛЖ (p<0,001). Толщина задней стенки ЛЖ у больных исследуемых групп также достоверно возростала по сравнению с контролем (p<0,001).

Вполне закономерно в изучаемых группах изменялся и более точный структурный показатель – ИММЛЖ: у пациентов с ХГ и ЦП он оказался достоверно выше, чем в контроле (p<0,001), при этом в группе ЦП он был достоверно выше, чем при хроническом вирусном гепатите (p<0,001). В группах больных ХГ и ЦП, ассоциированных с HCV- и HCV-инфекцией, зарегистрировано статистически значимое увеличение показателя КДР по сравнению с контролем; при вирусном ЦП он оказался достоверно выше, чем у больных ХГ.

Можно предположить, что причиной указанных изменений является спланхическая вазодилатация, сопровождающаяся снижением системного сосудистого сопротивления, и активация нейроэндокринной системы. Это приводит к увеличению нагрузки на левые отделы сердца, что проявляется гипертрофией миокарда ЛЖ, увеличением КДР, а также нарастанием ММЛЖ [5, 26].

Выявленные различия в структурно-геометрических показателях свидетельствуют о том, что у пациентов с ЦП вирусной этиологии чаще, чем при вирусном ХГ, формируются гипертрофические типы ремоделирования ЛЖ. У пациентов с ЦП ремоделирование с развитием ГМЛЖ имело место в 88,8% случаев, в том числе в 71,3% – с формированием КТ ГМЛЖ (табл. 2), ЭТ сформировался лишь у 14 (17,5%) больных.

При вирусном ХГ ремоделирование с развитием ГМЛЖ отмечено в 51,2% случаев, при этом КТ ГМЛЖ выявлялся достоверно реже, а концентрическое ремоделирование – достоверно чаще, чем при вирусном ЦП (соответственно у 41,4 и 39,0% больных;  $p < 0,05$ ). ЭТ ГМЛЖ у больных ХГ встречался реже, чем при ЦП (в 9,8% наблюдений). Нормальная геометрия ЛЖ выявлена у 8 (9,8%) пациентов. Проведенное исследование подтверждает данные о ремоделировании ЛЖ при ХГ и ЦП вирусной этиологии, полученные другими авторами [19, 22, 26, 27]. Следует отметить, что у больных вирусным ЦП в формировании кардиогемодинамических расстройств, наряду с портальной гипертензией, немаловажное значение могут иметь метаболические нарушения в миокарде [26].

Таким образом, ведущим изменением геометрии левых отделов сердца у обследованных было формирование преимущественно КТ ГМЛЖ, особенно при ЦП, ассоциированном с HBV- и HCV-инфекцией.

## Литература

1. Радченко В.Г. Заболевания печени и желчевыводящих путей: руководство для врачей / СПб: СпецЛит, 2011; 526 с.
2. Шахильдян И.В., Михайлов М.И., Онищенко Г.Г. Парентеральные вирусные гепатиты (эпидемиология, диагностика, профилактика) / М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003; 384 с.
3. Осипенко М.Ф., Бикбулатова Е.А. Цирротическая кардиомиопатия // Клин. мед. – 2007; 85 (9): 80–3.
4. Mota V., Markman F. Echocardiography in chronic liver disease: systematic review // Arq. Bras. Cardiol. – 2013; 100 (4): 376–785.
5. Маммаев С.Н., Каримова А.М., Ильясова Т.Э. и др. Цирротическая кардиомиопатия // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2010; 20 (3): 19–28.
6. Прибылов С.А. Дисфункция миокарда у больных циррозом печени с портальной гипертензией // Сердце. – 2006; 5 (6): 305–7.
7. Касьянова Т.Р., Левитан Б.Н. Параметры левых отделов сердца и типы портального кровотока у больных циррозом печени // Мед. вестн. Северного Кавказа. – 2012; 27 (3): 33–6.
8. Møller S., Henriksen J. Cirrhotic cardiomyopathy // J. Hepatology. – 2010; 53 (1): 179–90.
9. Гарбузенко Д.В. Патофизиологические механизмы и новые направления терапии портальной гипертензии при циррозе печени // Клин. персп. гастроэнтерол., гепатол. – 2010; 6: 11–20.
10. Henriksen J., Møller S. Cardiac and systemic haemodynamic complications of liver cirrhosis // Scand. Cardiovasc. J. – 2009; 43 (4): 218–25.
11. Бабак О.Я., Колесников Е.В., Дубров К.Ю. Современное представление о цирротической кардиомиопатии // Украин. тер. журн. – 2009; 2: 102–8.
12. Калачева Т.П., Чернявская Г.М., Белобородова Э.И. Ультразвуковая оценка и прогностическое значение показателей легочно-сердечной гемодинамики при циррозе печени // Бюл. СО РАМН. – 2013; 33 (4): 56–65.
13. Pimenta J., Paulo C., Gomes F. B-type natriuretic peptide is related to cardiac function and prognosis in hospitalized patients with decompensated cirrhosis // Liver Int. – 2010; 30 (7): 1059–66.

14. Silvestre O., Bacal F. Impact of the severity of end-stage liver disease in cardiac structure and function // Ann. Hepatol. – 2013; 12 (1): 85–91.
15. Kazanov K., Holland-Fischer P., Andersen N. Resting myocardial dysfunction in cirrhosis quantified by tissue Doppler imaging // Liver Int. – 2011; 31: 534–40.
16. Ющук Н.Д., Маев И.В., Казюлин А.Н. Сердечно-сосудистая система при хроническом гепатите и циррозе печени // Рос. журн. инф. патол. – 1997; 4: 88–98.
17. 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 // Вестн. новых мед. технологий. – 2007; 14 (2): 30–3.
18. Alqahtani S., Found T., Lee S. Cirrhotic cardiomyopathy // Semin. Liver Dis. – 2008; 28 (1): 59–69.
19. Куликов В.Е. Системные изменения гемодинамики у больных хроническими заболеваниями печени с проявлениями портальной гипертензии. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. В. Новгород, 2008; 44 с.
20. Kim M., Baik S. Cirrhotic cardiomyopathy // Korean J. Hepatol. – 2007; 13 (1): 20–6.
21. Журавлева Л.В. Особенности ремоделирования миокарда левого желудочка у больных хроническими гепатитами и циррозом печени // Сучасна гастроентерологія. – 2005; 24: 47–50.
22. Чистякова М.В., Говорин А.В., Старновская Е.Н. и др. Нарушения кардиогемодинамики у пациентов с вирусным циррозом печени // Сердечная недостаточность. – 2014; 15 (3): 179–84.
23. Devereux R., Alonso D., Lutas E. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy finding // Am. J. Cardiol. – 1986; 57: 450–8.
24. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография / М.: Видар-М, 2008; 512 с.
25. Lang R., Biering M., Devereux R. et al. Recommendations of chambers quantification // Eur. J. Echocardiography. – 2006; 7 (2): 79–108.
26. Морозова Е.И. Роль портальной гипертензии и некоторых метаболических нарушений в развитии кардиогемодинамических расстройств у больных вирусным циррозом печени. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Чита, 2013; 24 с.
27. Коньшова А.А., Сагинова Е.А., Моисеев С.В. и др. Ранняя диагностика кардиомиопатии у больных вирусным гепатитом и циррозом // Клин. фармакол. и терапия. – 2012; 3: 58–62.

## ULTRASOUND ESTIMATION OF STRUCTURAL AND GEOMETRIC PARAMETERS IN PATIENTS WITH CHRONIC DIFFUSE LIVER DISEASES OF VIRAL ORIGIN

**T. Morozova<sup>1</sup>, Candidate of Medical Sciences; Professor I. Grishina<sup>1</sup>, MD; I. Gurikova<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Ural State Medical University, Ekaterinburg  
<sup>2</sup>Yekaterinburg Consulting and Diagnostic Center

*In patients with chronic diffuse liver diseases of viral origin, the leading types of a change in the geometry of left cardiac segments are remodeling to form predominantly concentric left ventricular hypertrophy. This type of left ventricular remodeling was encountered significantly more frequently in liver cirrhosis associated with HBV and HCV infection.*

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

## КОНТРОЛЬ НАД ЗАВИСИМОСТЬЮ!



### ПОЗВОЛЯЕТ:

- Нормализовать уровень содержания эндогенного ацетальдегида
- Снизить влечение к алкоголю
- Справиться со стрессом
- Уменьшить явление алкогольного абстинентного синдрома
- Улучшить память и внимание

### показания к применению

- Хронический алкоголизм при актуализации патологического влечения к алкоголю, сочетающегося с аффективными, сенсорными и идеаторными нарушениями
- Для выявления скрытого влечения к алкоголю
- Алкогольный абстинентный синдром
- Сниженная умственная работоспособность и концентрация внимания
- Злоупотребление алкоголем
- Поддержание ремиссий