

DOI: <https://doi.org/10.5281/zenodo.13851734>

СИСТОЛИЧЕСКИЕ И ДИАСТОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

Сагторов Улугбек Аббос угли

Самаркандский государственный медицинский университет

Худайкулова Фотима Собир кизи

Самаркандский государственный медицинский университет КО

Ахмедов Аббос Ботир угли

Самаркандский государственный медицинский университет КО

АННОТАЦИЯ

В литературе еще 50 лет назад было написано о поражении сердца при циррозе печени. В последние годы в науку вошел термин «цирротическая кардиомиопатия» (Всемирная гастроэнтерологическая встреча, Монреаль-2005). Морфологической основой цирротической кардиомиопатии является гипертрофия левого желудочка, развитие фиброза миокарда. При циррозе печени возникают дисфункция в-адренорецепторов и ионных каналов, избыточное выделение NO, развитие фиброзной ткани миокарда и его гипертрофия. В результате происходит снижение сократимости, систолической и диастолической функции миокарда. Патогенез цирротической кардиомиопатии до конца не изучен. Заболевания печени остаются актуальными в современной медицине.

В литературе еще 50 лет назад было написано о поражении сердца при циррозе печени. В последние годы в науку вошел термин «цирротическая кардиомиопатия» (Всемирная гастроэнтерологическая встреча, Монреаль-2005). Морфологической основой цирротической кардиомиопатии является гипертрофия левого желудочка, развитие фиброза миокарда. При циррозе печени возникают дисфункция в-адренорецепторов и ионных каналов, избыточное выделение NO, развитие фиброзной ткани миокарда и его гипертрофия.

Ключевые слова: цирротическая кардиомиопатия, цирроз печени, миокардиодистрофия, ударный объем, систолическая и диастолическая дисфункция.

SYSTOLIC AND DIASTOLIC CHANGES IN THE HEART IN CIRRHOSIS OF THE LIVER

Sattorov Ulug‘bek Abbos o‘g‘li
Samarkand State Medical University

Xudayqulova Fotima Sobir qizi
Samarkand State Medical University

Axmedov Abbos Botir o‘g‘li
Samarkand State Medical University

ABSTRACT

In the literature 50 years ago it was written about heart damage in liver cirrhosis. In recent years, the term “cirrhotic cardiomyopathy” has entered science (World Gastroenterological Meeting, Montreal 2005). The morphological basis of cirrhotic cardiomyopathy is left ventricular hypertrophy and the development of myocardial fibrosis. In liver cirrhosis, dysfunction of β -adrenergic receptors and ion channels, excessive release of NO, development of fibrous myocardial tissue and its hypertrophy occur. As a result, there is a decrease in contractility, systolic and diastolic function of the myocardium. The pathogenesis of cirrhotic cardiomyopathy is not fully understood. Liver diseases remain relevant in modern medicine.

In the literature 50 years ago it was written about heart damage in liver cirrhosis. In recent years, the term “cirrhotic cardiomyopathy” has entered science (World Gastroenterological Meeting, Montreal 2005). The morphological basis of cirrhotic cardiomyopathy is left ventricular hypertrophy and the development of myocardial fibrosis. In liver cirrhosis, dysfunction of β -adrenergic receptors and ion channels, excessive release of NO, development of fibrous myocardial tissue and its hypertrophy occur.

Keywords: *cirrhotic cardiomyopathy, cirrhosis, myocardiodystrophy, stroke volume, systolic and diastolic dysfunction.*

Введение. У больных циррозом печени частота сердечных сокращений в покое (сердечный выброс) повышена или нормальна (1). Однако при физической нагрузке ударный объем левого желудочка (фракция выброса) увеличивается незначительно по сравнению со здоровыми людьми. По данным другой литературы установлено, что при циррозе печени алкогольной и другой этиологической этиологии частота сердечных сокращений при физической нагрузке увеличивается на 97%, а у здоровых людей - до 300% (2). Кроме того,

физические упражнения показали увеличение конечно-диастолического давления в левом желудочке и снижение ударного объема и фракции выброса (3).

У больных асцитом наблюдается выраженное снижение сократительной функции левого желудочка, что зависит от степени систолической дисфункции и тяжести процесса в печени (4). Расширенный асцит, варикозное расширение вен пищевода и трансвенозная внутрипеченочная портальная система являются дополнительными факторами, которые увеличивают сердечно-сосудистое повреждение (5). В ряде научных исследований было отмечено, что через 3-6 мес трансвенозного внутрипеченочного шунтирования портальной системы усиливаются симптомы фибрилляции левого желудочка (6). Систолическая и диастолическая функция левого желудочка улучшилась после трансплантации печени (Myers R.P., Lee S.S. 2009).

Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных циррозом печени. Диастолическая дисфункция миокарда является одним из основных механизмов поражения сердечно-сосудистой системы у большинства больных циррозом печени. В 1958 г. при вскрытии больного циррозом печени обнаружено, что стенки миокарда утолщены; пациент не страдал артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца и сердечной недостаточностью. При микроскопическом исследовании выявлена гипертрофия кардиомиоцитов, изменения пигментов, вакуолизация ядра клетки, набухание миокарда, развитие фиброзной ткани. Соотношение E/A снижается как маркер диастолической дисфункции у пациентов с циррозом печени и увеличивается при выполнении парацентеза у пациентов с асцитом (7). Кроме того, концентрация натрийуретического пептида увеличивается при циррозе печени. Натрийуретический пептид вырабатывается в кардиомиоцитах клеток (5).

Систолическую и диастолическую дисфункцию сердца при циррозе печени описывают как цирротическую кардиомиопатию («дистрофию миокарда»). Морфологической основой цирротической кардиомиопатии является гипертрофия левого желудочка (по данным ЭКГ и ЭхоКГ), развитие фиброза в миокарде (по данным ЭхоКГ). Поражение сердца, в свою очередь, приводит к хроническим нарушениям кровообращения, еще больше повышает уровень портальной гипертензии, усугубляет печеночно-клеточную недостаточность, остается одной из основных причин гепаторенального синдрома и ухудшает общее состояние больных (4).

Методы обследования: Обследование проводилось на базе терапевтического отделения клиники Самаркандского государственного

медицинского университета. Наши клинико-лабораторные и инструментальные исследования проведены у 98 больных циррозом печени.

Специальные методы обследования включали определение специфических для поражения сердца жалоб и симптомов поражения сердца, определение сердечного и ревматического анамнеза.

При опросе каждого больного определяли период приема противоциррозных препаратов, период и продолжительность появления первых симптомов поражения сердца, способы купирования этих симптомов, связь жалоб со стороны сердца с основным заболеванием. Физикальное обследование сердца заключалось в осмотре области сердца, определении относительных и абсолютных границ сердца, определении артериального давления и пульса.

Специальные методы обследования. Выявление жалоб больных, специфичных для поражения сердца, определение анамнестических данных, характерных для поражения сердца, проведение объективного обследования сердечно-сосудистой системы, проведение биохимического анализа крови (протромбиновое время и индекс крови, определение количества холестерина, липопротеидов в крови), проведение ЭКГ, рентгенологическое и ЭхоКГ исследования.

При электрокардиографии удалось выявить нарушения ритма и проводимости, гипертрофию стенок сердца, диффузно-дистрофические, гипоксические изменения в миокарде. М-режимное ЭхоКГ исследование проводили пациентам с циррозом печени для оценки функционального состояния сердца. При ультразвуковом исследовании сердца определяют систолический размер (LSR) и диастолический размер (KDR), ударный объем (FV, %), скорость сокращения мышечных волокон (V_{cfo}/c), систолический и диастолический объем левого желудочка (KCO , и KDO в куб. см).

Показателями систолической функции являются систолический объем и размеры левого желудочка, ударный объем. Диастолическую функцию определяли по диастолическому размеру и объему левого желудочка. При эхокардиографии также можно было определить дилатацию полостей сердца, гипертрофию стенок, гипокинезию или гиперкинезию, состояние клапанного аппарата сердца, состояние сократительной способности сердца.

Из лабораторных исследований проверяли гемоглобин, эритроциты, цветной показатель, тромбоциты, лейкоцитарную формулу, скорость оседания эритроцитов, протромбиновое время, протромбиновый индекс, время свертывания крови по Сухареву, холестерин и липопротеиды крови.

Полученные результаты оценивались методом вариационной статистики. При этом среднее арифметическое значение и его среднеквадратическая ошибка

определялись методом моментов. Также были проанализированы критерий надежности (t) и уровень достоверности (R) полученных результатов. Для статистических проверок использовались программы «Статистика-2012» персонального компьютера «P-IV». Как уже говорилось выше, поражение сердца определялось по жалобам больных, данным анамнеза, объективного, рентгенологического, электрокардиографического и эхокардиографического исследований.

Существует три типа жалоб, характерных для повреждения сердца, в том числе:

- боль в области сердца или ее эквиваленты,
- нарушение сердечного ритма,
- опухоль.

Результаты обследования: Основными жалобами больных (48,9%) были боли в области сердца, чаще всего боль носила умеренную интенсивность, распространялась по всей поверхности сердца, носила пульсирующий характер, продолжалась до 15-20 минут. Боль не всегда возникала при физической нагрузке, введение нитроглицерина не купировало боль, ЭКГ-исследование на фоне боли не выявило признаков ишемии.

На втором месте (46,9%) стояли жалобы, характерные для нарушений сердечного ритма: учащенное сердцебиение, замедление и ослабление сердцебиения, нерегулярное сердцебиение при физической нагрузке, остановка сердца, ощущение остановки.

45 пациентов (45,9%) жаловались на отечность ног:

- у 9 больных (20,0%) - менее выраженные припухлости в области пятки и усиливающиеся при физической нагрузке.
- видимый отек пятки, усиливающийся к вечеру - 19 больных (42,2%).
- у 17 больных (37,8%) - с явным распространением опухоли на область икры.

Отеки характерны главным образом для хронической сердечной недостаточности, а в наших исследованиях по определению характера отеков установлено, что отеки характерны для цирротической кардиомиопатии вследствие цирроза печени.

При первичном диагнозе хроническая сердечная недостаточность как осложнение на почве опухолей отмечена у 45 больных (46,0%), в 28,6% случаев хроническая сердечная недостаточность II А стадии (II функциональный класс по NYHA (1964)), в 17,3% случаев – II Б стадия (NYHA (1964) III функциональный класс).

При объективном осмотре и осмотре у всех пациентов наблюдались признаки снижения тургора кожи, защищенности кожных слоев, бледность

кожных слоев и поверхностей. Признаки цианоза выявлены у 24 (24,5%) больных, у 11 больных - акратианоз, у 13 больных - цианоз кончиков пальцев, губ, краев носа.

При пальпации сердца было характерно уменьшение силы толчка верхушки сердца - у 38 больных (38,8%), неизмененное - у 10 больных (10,2%).

Смещение относительной границы сердца влево выявлено у 58 (59,1%), увеличение с обеих сторон - у 6 (6,1%) больных.

У 54 (55,1%) больных наблюдалось увеличение диаметра сердца более 15 см за счет гипертрофии желудочков.

У больных циррозом печени характерно снижение напряжения пульса (44 больных, 44,9%), тахикардия - у 62 больных (63,2%) (пульс более 90 уд/мин), брадикардия - у 16 больных (16,3%) - (менее 60) стали типичными.

Систолическое артериальное давление - 100-120 мм рт.ст. вокруг, диастолическое артериальное давление - 60-80 мм.сим.выше. отмечено у 50 (51,0%) больных (артериальное давление в норме).

Гипотония наблюдалась у 48 больных (48,9%): систолическое АД ниже 100 мм рт.ст., диастолическое АД ниже 60 мм рт.ст.

Приглушенные тоны сердца отмечены у 38 больных (38,8%), экстрасистолия (внеочередное сокращение сердца) - у 13 (13,3%), треморная аритмия - у 7 обследованных больных (7,2%).

Результаты ЭКГ. Автоматизм, возбудимость и нарушения проводимости выявлены у 71 больного, что составило 71,44% больных.

Нарушения автоматизма - синусовая тахикардия - у 38 больных (38,8%), синусовая брадикардия - у 8 больных (8,1%), синусовая аритмия - у 5 больных (5,1%).

Расстройства возбудимости: желудочковая экстрасистолия - у 13 человек (13,3%), наджелудочковая экстрасистолия - у 5 больных (5,1%), треморная аритмия - у 7 человек (7,2%);

Нарушения проводимости: атриовентрикулярная блокада 1-й степени отмечена у 3 больных (3,02%), неполная блокада левой ножки пучка Гиса отмечена у 12 больных (12,24%).

В наших исследованиях увеличение интервала Q-T обнаружено у 41 пациента и составило 41,8%.

При исследовании признаков гипертрофии различных отделов сердца с помощью ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка наблюдались у 60 больных (61,2%), признаки гипертрофии обоих желудочков - у 12 больных (12,2%). ЭКГ-исследование более информативно, чем рентгенологическое исследование, при определении гипертрофии левого желудочка.

Кроме того, при нашем обследовании у 35 человек (35,7%) выявлены симптомы дистрофического поражения миокарда: уменьшение сегмента RS-T, уплощение или отрицательность зубца Т в соединениях I, II, III, aVL, aVF, V3, V4 и V5.

Функциональное состояние сердца оценивали с помощью ЭхоКГ-исследования в М-режиме. При ультразвуковом исследовании сердца определяют систолический (LSR) и диастолический размеры (LDR) левого желудочка (см), ударный объем сердца (FV, %), скорость сокращения мышечного волокна ($V_{cfo/c}$) использовали систолический и диастолический объем левого желудочка (LSO, i KDO куб. см). Показателями систолической функции являются ударный объем сердца, систолический размер и объем левого желудочка. Диастолическую функцию определяли по диастолическому размеру и объему левого желудочка.

В нашем исследовании признаки поражения сердца при ЭхоКГ отмечены у 87 пациентов (88,8%).

Конечный систолический (115%), конечно-диастолический размер (117%), конечно-систолический объем (143%) и конечно-диастолический объем (128%) левого желудочка у больных циррозом печени по сравнению со здоровыми (KSR, KDR, KSO), КДО) характерно повышение показателей до статистически достоверных значений ($R < 0,05$; $R < 0,02$). Эти показатели являются признаками тяжелого поражения сердечной мышцы, особенно левого желудочка, и глубоких изменений гемодинамики при циррозе печени. Особенно при циррозе печени это указывает на недостаточность систолической и диастолической функций, а также объемную перегрузку левого желудочка.

Ударный объем сердца составил в среднем $52,3 \pm 5,4\%$ и отмечено статистическое снижение в 1,28 раза по сравнению со здоровыми людьми ($R < 0,02$).

Из 98 обследованных пациентов с циррозом печени у 11 (11,2%) ударный объем превышал 60% (нормальный диапазон).

У 42 (42,9%) больных ударный объем составил около 59-50%, что свидетельствует о снижении сократимости.

Ударный объем составил 49-40% у 28 (28,6%) больных - явный признак сердечной недостаточности.

У остальных 17 (17,34%) больных ударный объем составляет менее 40%, что является признаком тяжелой сердечной недостаточности.

Также для больных циррозом печени было характерно снижение скорости кругового сокращения мышечных волокон ($V_{cfo/c}$).

В ЭхоКГ выявлены признаки гипертрофии стенок сердца (40 больных, 40,8%), в том числе задней стенки левого желудочка и гипертрофия межжелудочковой перегородки у 65 больных (66,32%). Также дилатация полости левого желудочка выявлена у 18 больных (18,36%), гипокинезия стенок - у 15 (15,3%) больных, увеличение числа сердечных сокращений - у 38 больных (38,7%).

На следующем этапе наших исследований мы проанализировали, в какой степени снижение частоты сердечных сокращений, выявленное при тесте ЭхоКГ, зависело от возраста пациентов, клинико-лабораторных показателей заболевания.

По данным ЭхоКГ установлено, что снижение частоты сердечных сокращений у пациентов до 40 лет составляет 67,6%, а у пациентов старше 40 лет - 100,0%. Начальные симптомы сердечной недостаточности выявлены у 19 (79,1%) из 24 больных в возрасте 41-50 лет, выраженная сердечная недостаточность выявлена у 5 (20,9%) больных.

Из 24 пациентов в возрасте 51–60 лет у 17 (70,8%) была выраженная сердечная недостаточность, у 7 (29,2%) — тяжелая сердечная недостаточность.

Из 16 пациентов старше 60 лет у 6 (37,5%) была выраженная сердечная недостаточность и у 10 (62,5%) — тяжелая сердечная недостаточность.

При анализе по давности заболевания у больных циррозом печени сроком до 1 года снижение частоты сердечных сокращений при выполнении теста ЭхоКГ наблюдалось у 41 больного (55,6%), при длительности заболевания 1-5 лет - у 29 больных (89,5%) при длительности заболевания 5-10 лет. Выявлена у 13 больных (100,0%) при длительности более 10 лет и у 4 (100,0%) больных при длительности более 10 лет. Признаки развития выраженной и тяжелой сердечной недостаточности, типичные для исследования ЭхоКГ, были характерны преимущественно для пациентов со стажем заболевания более 5 лет.

Заключение: 48,9% больных циррозом печени жалуются на боли в сердце, 46,9% - на нарушения сердечного ритма, 45,9% - на отеки ног, причем эти симптомы являются диагностическими признаками цирротической миокардиодистрофии и хронической сердечной недостаточности. При объективном, ЭКГ и рентгенологическом исследованиях, направленных на выявление поражения сердца, у 53,8-71,4% больных отмечают бледность кожи и видимых слизистых оболочек, цианоз, смещение относительной границы сердца влево, диаметр сердца более 15 мм. см, снижение пульсового напряжения, тахикардия, сердце позволяет определить осиплость тонов, гипотонию и изменение интервала Q-T. При исследовании ЭхоКГ признаки поражения сердца отмечались у 88,8% больных, что свидетельствовало о серьезном поражении

сердечной мышцы, глубоких изменениях гемодинамики, недостаточности систолической и диастолической функций, объемной перегрузке левого желудочка, и эти признаки были конечно-систолический (115%), конечно-диастолический размер левого желудочка (117%), это проявляется статистически достоверным увеличением таких показателей, как конечно-систолический объем (143%) и конечно-диастолический объем (128%) (КСР, КДР, КСО, КДО).

ЛИТЕРАТУРА | REFERENCES:

1. Исмоилов Р.М, САТТОРОВ У. А., Уринов А.Т. (2024). ЖИГАР ЦИРРОЗИ КАСАЛЛИГИДА ЮРАКДА БУЛАДИГАН УЗГАРИШЛАРНИ БАХОЛАШ. *Analysis of world scientific views International Scientific Journal*, 2(2), 178-184.
2. Agababyan, I. R., & ugli Ismoilov, R. M. (2023). AUTOIMMUNE INFLAMMATION-AS A CAUSAL RELATIONSHIP BETWEEN PERIODONTITIS AND ATHEROSCLEROSIS. *Analysis of world scientific views International Scientific Journal*, 1(5), 50-66.
3. С.Н Маммаев, А.М Каримов, Т. Э. Ильясова А.Ш. Хасаев. Цирротическая кардиомиопатия. Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии.-2010.-Т.20.-№3.-С.19-28.
4. О.Я. Бабак, Е.В. Колесникова, К. Ю. Дубров. Современные представления о цирротической кардиомиопатии. // Украинський терапевтичний журнал. - 2009. - №2. - С. 102-108.
5. М.Ф. Осипенко, Е.А. Бикбулатова. Цирротическая кардиомиопатия. Клиническая медицина. -2007. - №9. - С.80-84.
6. Гарбузенко Д.В. Мультиорганные гемодинамические нарушения при циррозе печени. Терапевтический архив. 2007. №2. стр 73-77.
7. Садовникова И.И. Циррозы печени. Вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения. 2007. РГМУ, <http://www.medlinks.ru/article>.