

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЕМ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ НА СТАДИИ КАХЕКСИИ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

В статье представлены результаты исследования сердечно-сосудистой системы у пациентов с дефицитом массы тела, который является результатом неправильного пищевого поведения: на стадии кахексии и после нормализации веса.

Дана оценка клиническим, электро-и эхокардиографическим изменениям в динамике.

Полученные результаты могут служить одним из критериев тяжести состояния данной группы пациентов, а динамика электро- и эхокардиографических показателей критерием эффективности проводимого лечения.

Ключевые слова: *кахексия, анорексия, кардиомиопатия метаболическая, электрокардиография, эхокардиография.*

T. A. Goncharik

THE CARDIOVASCULAR CHANGES IN PATIENTS WITH VIOLATION OF FOOD BEHAVIOUR AT CACHEXIA'S STAGE

The results of research cardiovascular system are presented in patients with deficiency of body weight: in cachexia and after weight normalization. The assessment clinical, electro – and to echocardiographic changes are given in dynamics.

The received results can serve one of these severity criteria condition of this group of patients, and the dynamics of electro – and echocardiographic signs can serve the measure of efficiency carried-out treatment.

Key words: *cardiomyopathy metabolic cachexia, anorexia, electrocardiography, echocardiography.*

В настоящее время под метаболической кардиомиопатией (ранее определяли как дистрофию миокарда, миокардиодистрофию, Г. Ф. Ланг) понимают невоспалительное поражение миокарда различной этиологии, в основе которого лежит нарушение обмена веществ, процесса образования энергии и/или нарушение ее превращения в механическую работу, приводящее к дистрофии миокарда и недостаточности сократительной и других функций сердца [2]. Дистрофия миокарда, связанная с голодом, известна из литературы [4] и включена в современную классификацию поражений миокарда как метаболическая кардиомиопатия [4].

Изменения миокарда возникают как при избыточном, так и при недостаточном питании, особенно при недостатке в пище некоторых нутриентов и при несбалансированном рационе. К нарушениям питания, в результате которых возникает кардиомиопатия, относят безбелковую диету или голодание, недостаточное поступление витаминов группы В, Д, селена, карнитина, реже другие причины. Голодание, даже с целью похудения при ожирении, способно привести к дегенеративным изменениям миокарда и сердечной недостаточности [2, 4].

Выраженное снижение веса наблюдается при неправильном пищевом поведении у пациентов с нервной анорексией. Нервная анорексия является патологией подросткового и юношеского возраста и развивается преимущественно у лиц женского пола. Основными клиническими проявлениями синдрома нервной анорексии являются отказ от еды с целью похудения в связи с недовольством собственной внешностью, в частности, избыточной полнотой и, развивающиеся в результате ограничения в еде и других способов коррекции веса, вторичные сомато-эндокринные нарушения с возникновением аменореи и нарастающей кахексии [3, 5].

Тенденция роста частоты нервной анорексии в последние десятилетия среди населения развитых стран [1, 6, 7], а также наличие вторичных расстройств со стороны внутренних органов и систем, в том числе сердечно-сосудистой, привлекают большое количество исследователей [1].

Прогноз при нервной анорексии во многом определяется степенью выраженности вторичных сомато-эндокринных нарушений, возникновение которых

связано с голодом и, в свою очередь, влияет на функцию мозга, поведение. Дистрофические изменения касаются всех органов и систем, в том числе и сердечно-сосудистой [5, 9, 10].

Существование в рамках нервной анорексии булимических расстройств, которые сопровождаются перееданием с последующим регулярным вызыванием рвоты (до 3–4 раз в день), дает основание для отдельного изучения этой группы пациентов, так как наряду со снижением веса, обезвоживанием организма, развиваются метаболические нарушения [8, 9] в связи с дополнительной потерей электролитов, входящих в состав желудочного сока.

Цель исследования. Изучить в динамике состояние сердечно-сосудистой системы у пациентов с нервной анорексией на стадии кахексии и после восстановления массы тела в результате проводимого комплексного лечения. Оценить функциональное состояние миокарда и тяжесть его поражения, используя электрокардиографию (ЭКГ) и эхокардиографию (ЭХОКГ).

Материалы и методы. В исследование были включены 74 пациента с нервной анорексией, в том числе 36 с булимическими расстройствами. Для сопоставления данных ЭХОКГ и ЭКГ с показателями, регистрируемыми у пациентов с нервной анорексией, в контрольную группу вошли 25 практически здоровых людей (21 женщина и 4 мужчины), средний возраст – $21,5 \pm 5,0$ г.

Основная группа была разделена на две. В I группу вошли 38 женщин, средний возраст $20,8 \pm 1,1$ года, дефицит массы тела от 21 до 56% от исходной. Основным методом похудения пациентов первой группы было ограничение в еде. Во II группу вошли 34 женщины и 2 мужчин с булимическими расстройствами, включающими в себя периоды переедания с ежедневно вызываемой рвотой до 3–4 раз в день, после каждого приема пищи, в течение длительного времени. Средний возраст этой группы – $20,0 \pm 1,4$ года, дефицит массы тела от 24 до 51% от исходной.

Всем пациентам I и II группы проводили ЭХОКГ и ЭКГ в динамике – на стадии кахексии, в процессе комплексного лечения в условиях стационара и после восстановления веса. 20 пациентам I группы и у 14 пациентов II группы было проведено ЭХОКГ на стадии кахексии, накануне госпитализации и после нормализации веса.

□ Оригинальные научные публикации

Результаты и обсуждение. Основными жалобами со стороны сердечно-сосудистой системы у пациентов с нервной анорексией были: приступы сердцебиений у 18 пациентов (24%), без существенного учащения ритма в покое; покалывающие боли в области верхушки сердца – у 9 пациентов (12%); у 50 пациентов (67%) отмечались ортостатические головокружения. Следует отметить, что вышеперечисленные жалобы наиболее часто предъявляли пациенты с большим дефицитом веса и при «выходе» из кахексии. После проведенного лечения в условиях стационара и нормализации массы тела, жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы не было.

Клинических признаков развития сердечной недостаточности у обследованных нами пациентов нервной анорексией, в том числе и с булимическими расстройствами не было. Таким образом, поражение сердца при нервной анорексии дает стертую, мало специфичную клиническую картину. В связи с этим особое значение приобретают специальные методы исследования – ЭХОК и ЭКГ, позволяющие выявить эти изменения.

При сопоставлении систолического артериального давления (САД) у лиц контрольной группы и пациентов I и II групп установлено, что САД в обеих группах в сравнении с контрольной группой было достоверно ниже и составило в I группе $93,5 \pm 1,8$ мм. рт. ст., во II группе – $95,7 \pm 1,8$ мм. рт. ст., $p < 0,01$ (табл. 1). Показатель диастолического артериального давления (ДАД) был также достоверно ниже, чем в контрольной группе, и составил $63 \pm 1,6$ мм. рт. ст. в I группе, $44,4 \pm 5,6$ мм. рт. ст. во II группе, в контрольной – $71,8 \pm 3,7$ мм. рт. ст., $p < 0,01$ (табл. 1). После восстановления массы тела цифры САД достоверно увеличилась на 10,6%, в I группе и на 6% во II группе.

ДАД в I группе возросло на 19%, во II группе на 66%, $p < 0,01$. Частота сердечных сокращений (ЧСС)

в I группе на стадии кахексии была $53,6 \pm 1,2$ уд. мин, во II группе – $52,3 \pm 1,8$ уд. мин, что достоверно ниже, чем в контрольной группе – $69,5 \pm 2,2$ уд. мин, $p < 0,01$. После восстановления массы тела ЧСС в I группе увеличилась на 21%, II группе – 22,2%, $p < 0,01$ (табл. 4, 5).

Снижение артериального давления у пациентов нервной анорексией на стадии кахексии вероятно обусловлено уменьшением объема циркулирующей крови в результате обезвоживания и, следовательно, минутного объема. Брадикардия, характерная для пациентов с нервной анорексией на стадии кахексии, возможно связана с повышением активности парасимпатической нервной системы.

При ЭКГ исследовании у 22 (61%) пациентов с булимическими расстройствами II группы выявили снижение амплитуды и формирование двухфазного зубца Т, появление зубца U, что расценено как изменения вызванные дефицитом калия (табл. 3). В I группе пациентов, основным методом похудения было ограничение в еде, признаки гипокалиемии на ЭКГ не обнаружили (табл. 2).

После нормализации массы тела пациентов и прекращения рвоты, вышеуказанные изменения сохранялись только у 2 (6%) пациентов. Снижение уровня калия в плазме крови у пациентов с булимическими расстройствами было не ниже $3,4$ ммоль/л, хотя у таких пациентов возможны изменения в виде гипокалиемии, гипонатриемии, гипокальциемии [4]. Исследования, проведенные Т. Е. Чазовой, И. И. Дементьевой (1988) показали, что при нормальном содержании натрия, калия в плазме крови у пациентов с булимическим вариантом, тем не менее, имеет место снижение концентрации внутриклеточного калия, повышение внутриклеточного натрия, внутриклеточный ацидоз. Этим фактом можно объяснить признаки гипокалиемии на ЭКГ в группе пациентов с булимиче-

Таблица 1. Основные показатели центральной гемодинамики ($M \pm m$) у пациентов I и II группы на стадии кахексии

Показатели	Контрольная группа (p1)	I группа (p2)	II группа (p3)	Достоверность различий		
				P 1-2	P 1-3	P 2-3
САД, мм. рт. ст.	115 ± 2	$93,5 \pm 1,8$	$95,7 \pm 1,8$	$p < 0,01$	$p < 0,01$	нд
ДАД, мм. рт. ст.	$71,6 \pm 3,7$	$63 \pm 1,6$	$44,5 \pm 5,6$	$p < 0,05$	$p < 0,01$	$p < 0,01$
ЧСС, уд. мин	$68 \pm 2,2$	$53 \pm 1,2$	$52,3 \pm 1,8$	$p < 0,01$	$p < 0,01$	нд
УО, мл	$70,4 \pm 2,1$	$44,8 \pm 1,9$	$43,0 \pm 1,8$	$p < 0,01$	$p < 0,01$	нд
МО, мл/мин	4787 ± 116	2490 ± 236	2414 ± 139	$p < 0,01$	$p < 0,01$	нд
ФВ, %	$65, \pm 3,0$	$61,4 \pm 1,7$	$60,4 \pm 2,5$	нд	нд	нд
% ΔS	$33,4 \pm 0,8$	$31,2 \pm 1,3$	$31,9 \pm 1,6$	нд	нд	нд
ТЗС, мм	$8,0 \pm 0,5$	$6,1 \pm 0,1$	$6,2 \pm 0,1$	$p < 0,01$	$p < 0,01$	нд
МЖП, мм	$8,3 \pm 0,6$	$6,4 \pm 0,2$	$6,2 \pm 0,1$	$p < 0,01$	$p < 0,01$	нд
ММЛЖ, г	$118,0 \pm 2,9$	$73,7 \pm 3,1$	$74,3 \pm 3,0$	$p < 0,01$	$p < 0,01$	нд
КСР, мм	$25,1 \pm 1,3$	$27,8 \pm 0,8$	$27,9 \pm 1,6$	нд	нд	нд
КДР, мм	$46,0 \pm 1,7$	$40,8 \pm 0,9$	$40,4 \pm 0,9$	$p < 0,01$	$p < 0,01$	нд
Всего пациентов	25	20	14			

Примечание: нд – не достоверно.

Таблица 2. Динамика ЭКГ-изменений в I группе пациентов, n = 38

Показатели ЭКГ	На стадии кахексии	После нормализации веса
Брадикардия	31 (82%)	4 (11%)
Сглаженность, инверсия зубца Т	13 (34%)	4 (11%)
Удлинение интервала PQ более 0,2 с	8 (21%)	нет
Желудочковая экстрасистолия	6 (16%)	нет
Признаки гипокалиемии	нет	нет

Таблица 3. Динамика ЭКГ-изменений во II группе пациентов, n = 36

Показатели ЭКГ	На стадии кахексии	После нормализации веса
Брадикардия	29 (81%)	5 (14%)
Сглаженность, инверсия зубца Т	15 (42%)	3 (8%)
Удлинение интервала PQ более 0,2 сек	13 (36%)	нет
Желудочковая экстрасистолия	8 (22%)	нет
Признаки гипокалиемии	22 (61%)	2 (6%)

скими расстройствами при нормальном уровне калия в плазме крови.

На стадии кахексии в обеих группах пациентов выявили брадикардию: I группа – 31 пациент (82%), II группа – 29% (81%). После восстановления веса в I группе – у 4 (11%), во II группе – 5 (14%). Удлинение интервала PQ на стадии кахексии в I группе – у 8 (22%), во II группе – у 13 больных (36%) (табл. 2, 3). Желудочковую экстрасистолию соответственно в I и II группе – у 6 (16%) и у 8 (22%) пациентов. После восстановления массы тела пациентов на ЭКГ удлинения интервала PQ более 0,2 сек и желудочковой экстрасистолии не выявили. Сглаженность, инверсия зубца Т также были обнаружены в обеих группах на стадии кахексии. В I группе у 13 (34%) пациентов, во II группе – у 15 (15%). После нормализации массы тела сглаженность, инверсия зубца Т сохранялась толь-

ко у 4 пациентов, что составило 11%. Во II группе эти же изменения сохранились у 3, что составило 8%.

ЭХОКГ-исследование показало, что у пациентов нервной анорексией на стадии кахексии происходило снижение массы миокарда левого желудочка до $74,3 \pm 3,0$ г в группе с булимическими расстройствами и до $73,7 \pm 3,1$ г без булимических расстройств. В контрольной группе масса миокарда левого желудочка составила $118 \pm 2,9$ г (табл. 4, 5). После нормализации веса тела в I группе масса миокарда увеличилась до $106,6 \pm 3,2$ г, $p < 0,01$, во II группе – до $101,9 \pm 3,0$ (табл. 4).

Снижение массы миокарда было связано с уменьшением толщины межжелудочковой перегородки в I группе до $6,4 \pm 0,2$ мм и до $6,4 \pm 0,2$ во II группе, а также с уменьшением толщины задней стенки левого желудочка в I группе до $6,1 \pm 0,1$ мм, во II группе – до $6,2 \pm 0,1$ мм. После нормализации массы тела достоверно увеличилась толщина задней стенки левого желудочка до $7,2 \pm 0,1$ мм и $8,1 \pm 0,1$ мм в I и II группе, $p < 0,01$ (табл. 4, 5).

Толщина задней стенки левого желудочка менее 6 мм в I группе была у 19 пациентов, во II – у 13. Толщина межжелудочковой перегородки менее 7 мм в I группе выявлена у 9 пациентов, во II группе – у 5. Установлена корреляционная зависимость между индексом массы тела и индексом массы левого желудочка, $y = 3,45 + 15,4x$; $r = + 0,735$. Описанные изменения при достаточно длительном голодании, резком снижении энергетической ценности пищи вероятно связаны с уменьшением основного обмена и работы сердца [1, 4, 10].

Голодание, даже с целью похудения при ожирении может вести к дегенеративным изменениям в миокарде [4, 8, 9]. В эксперименте также показано, что недостаточное питание, недостаток пластического материала, в частности дефицит триптофана, некоторых минеральных солей, приводит к снижению массы миокарда и развитию дистрофических изменений в нем [2, 4].

Таблица 4. Изменение структурно-функциональных показателей центральной гемодинамики в I группе пациентов (n = 20) после нормализации массы тела (M ± m)

Показатели	На стадии кахексии	После нормализации веса	Достоверность различий	% прироста
САД, мм рт. ст.	$93,5 \pm 1,*$	$103,5 \pm 1,9$	$P < 0,01$	+ 10,6
ДАД, мм рт. ст.	$63,5 \pm 1,6$	$75,0 \pm 1,3$	$P < 0,01$	+ 19,0
ЧСС, уд. мин	$53,6 \pm 1,2$	$64,9 \pm 1,7$	$P < 0,01$	+ 21,0
УО, мл	$44,8 \pm 1,9$	$50,5 \pm 1,6$	$P < 0,01$	+ 12,7
МО, мл/мин	$2490 \pm 236,5$	3478 ± 169	$P < 0,05$	+ 39,7
ФВ, %	$61,4 \pm 1,7$	$66,8 \pm 1,7$	$P < 0,01$	+ 8,8
%Δ S	$31,2 \pm 1,3$	$41,4 \pm 1,2$	$P < 0,01$	+ 32,7
ММЛЖ, г	$73,7 \pm 3,1$	$106,6 \pm 3,2$	$P < 0,01$	+ 44,6
ТЗС, мм	$6,1 \pm 0,1$	$7,2 \pm 0,1$	$P < 0,01$	+ 29,5
МЖП, мм	$6,4 \pm 0,2$	$7,2 \pm 0,1$	$P < 0,01$	+ 12,5
КДР, мм	$40,8 \pm 0,8$	$42,5 \pm 0,6$	нд	+ 4,3
КСР, мм	$27,8 \pm 0,8$	$25,2 \pm 0,6$	$P < 0,01$	+ 10,6

Примечание: нд – не достоверно.

Оригинальные научные публикации

Таблица 5. Изменение структурно-функциональных показателей центральной гемодинамики по II группе пациентов с нервной анорексией с булимическими расстройствами посленормализации массы тела (n = 14)

Показатели	На стадии кахексии	После нормализации веса	Достоверность различий	% прироста
САД, мм рт. ст.	95,7 ± 1,8	101,4 ± 3,4	P < 0,01	+ 6
ДАД, мм рт. ст.	44, ± 5,6	7,4 ± 1,7	P < 0,01	+ 66
ЧСС, уд. мин	52,3 ± 1,8	63,9 ± 2,3	P < 0,01	+ 22,2
УО, мл	43,0 ± 1,8	48,6 ± 2,0	P < 0,05	+ 13
МО, мл/мин	2414 ± 139	3395 ± 204	P < 0,01	+ 40,6
ФВ, %	60,4 ± 2,5	66,4 ± 2,6	P < 0,05	+ 9,9
%Δ S	31,9 ± 1,6	41,3 ± 1,9	P < 0,01	+ 29,5
ММЛЖ, г	74,3 ± 3,0	101,9 ± 3,0	P < 0,01	+ 37,1
ТЗС, мм	6,2 ± 0,1	8,1 ± 0,1	P < 0,01	+ 30,6
МЖП, мм	6,4 ± 0,2	7,1 ± 0,2	P < 0,01	+ 10,9
КДР, мм	40,4 ± 0,9	42,0 ± 0,7	нд	+ 4
КСР, мм	27,9 ± 1,6	25,1 ± 1,0	нд	-11,2

Примечание: нд – не достоверно.

Фракция выброса (ФВ) у обследованных пациентов достоверно не отличалась от ФВ в контрольной группе. Она составила 61,4 ± 1,7 % в I группе и 60,4 ± 2,5 % во II группе. В то время как в контрольной группе – 65 ± 3,9 %. Приведенные цифры свидетельствуют о тенденции к снижению ФВ у пациентов с нервной анорексией на стадии кахексии. Между тем, тесты с нагрузкой, потребление и расход кислорода показывают ограничение возможности пациентов, так как при физической нагрузке появляются признаки сердечной недостаточности [8, 9, 10].

Ударный объем (УО) на стадии кахексии у пациентов I группы составил 44,8 ± 1,9 мл после нормализации массы тела увеличился до 50,5 ± 1,6 мл, p < 0,05. Также изменился минутный объем (МО) в I группе с 2490 ± 239 мл/мин до 3478 ± 160 мл/мин, p < 0,05 (табл. 4, 5). Минутный объем на стадии кахексии у пациентов с булимическими расстройствами составил 2414 ± 139 мл/мин, а после нормализации массы тела – 3395 ± 204 мл/мин, p < 0,01.

Величина конечно-систолического (КСР) и конечно-диастолического размеров (КДР) в обеих группах в динамике достоверно не изменились. В I группе КДР на стадии кахексии – 40,8 ± 0,8 мм и 42,5 ± 0,6 мм после восстановления массы тела, во II группе с 40,4 ± 0,9 мм увеличился до 42,0 ± 0,7 мм. КСР в I группе на стадии кахексии – 27,8 ± 0,8 мм, после нормализации веса – 25,2 ± 0,6 мм., во II группе – 27,9 ± 1,6 мм на стадии кахексии и 25,1 ± 1,0 мм в динамике.

Таким образом, у пациентов с кахексией на фоне нарушения пищевого поведения существенное место занимают сердечно-сосудистые изменения: боли в области сердца колющего характера (12%), гипотония, брадикардия, ортостатические нарушения (67%). При ЭКГ исследовании у большинства пациентов обнаружены следующие признаки: брадикардия у 2/3 пациентов, сглаженность, инверсия зубца Т у 2/5; у 1/3 – удлинение интервала P-Q более 0,2 сек и у 1/5 – желудочковая экстрасистолия, а у 2/3 час-

ти пациентов с булимическими расстройствами – снижение сегмента ST ниже изолинии, формирование двухфазного зубца Т, появление зубца U.

При ЭХОКГ у всех пациентов с нервной анорексией на стадии кахексии выявлено уменьшение толщины стенки левого желудочка, межжелудочковой перегородки с уменьшением массы миокарда левого желудочка и тенденцией к ухудшению сократимости миокарда. Динамическое ЭКГ и ЭХОКГ исследования в процессе адекватного лечения свидетельствуют об обратимости сердечно-сосудистой патологии у пациентов после восстановления массы тела.

Литература

1. Балакирева, Е. Е. Нервная анорексия у детей и подростков (клиника, диагностика, патогенез, терапия): обзор литературы / Е. Е. Балакирева // Психиатрия. – 2005. – № 5 (16). – С. 44–55.
2. Коваленко, В. Н., Несукай Е. Г. Некоронарогенные болезни сердца // Практическое руководство. – МОРИОН, 2001. – С. 134–136.
3. Коркина, М. В., Цивилько М. А., Марилев В. В. Нервная анорексия. – М.: Медицина, 1986. – С. 22–24.
4. Моисеев, В. С., Кибяков Г. К. Кардиомиопатии и миокардиты // М.: ГОЭТАР-Медиа, 2012. – С. 302–305.
5. Мазаева, Н. А. Основные принципы ведения больных с расстройствами приема пищи // Психиатр и психофармакотер. – 2007. – С. 4–11.
6. Скугаревский, О. А., Сивуха С. В. Нарушения пищевого поведения и возможность их скрининговой оценки // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. – 2003. – № 3. – С. 41–44.
7. Скугаревский, О. А. Нарушения пищевого поведения / О. А. Скугаревский. – Минск: БГМУ, 2007. – 340 с.
8. Berkman, N. D. Outcomes of eating disorders: a systematic review of the literature / N. D. Berkman, K. N. Lohr, C. M. Bulik // International Journal of Eating Disorders. – 2007. – Vol. 40. – P. 293–309.
9. Isner, J. et al. Anorexia nervosa and sudden death // Ann. Int. Med. – 1985. – Vol. 102. – P. 49.
10. Kollai, M. et al. Cardiac vagal hyperactivity in adolescent nervosa // Europ. Hypertensive J. – 1994. – Vol. 15. – P. 113.

Поступила 1.03. 2014 г.