

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 T, 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-

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

Примечание: нд – не достоверно.

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, $y = 3,45 + 15,4$; $r = + 0,735$. 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].

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 $61,4 \pm 1,7$ % в I группе и $60,4 \pm 2,5$ % во II группе. В то время как в контрольной группе – $65 \pm 3,9$ %. 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 $44,8 \pm 1,9$ мл после нормализации массы тела увеличился до $50,5 \pm 1,6$ 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 – $40,8 \pm 0,8$ мм и $42,5 \pm 0,6$ мм после восстановления массы тела, во II группе с $40,4 \pm 0,9$ мм увеличился до $42,0 \pm 0,7$ мм. КСР в I группе на стадии кахексии – $27,8 \pm 0,8$ мм, после нормализации веса – $25,2 \pm 0,6$ мм., во II группе – $27,9 \pm 1,6$ мм на стадии кахексии и $25,1 \pm 1,0$ 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.