

дыхательной системы при гриппе А/Н1N1 в Забайкальском крае / Н.Н.Чарторижская [и др.] // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 2011. Вып.39. С.8–12.

9. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Пособие для врачей / А.Г.Чучалин [и др.]. М., 2010. 106 с.

10. Чучалин А.Г. Грипп: уроки пандемии // Пульмонология. 2010. Приложение: «Грипп А/Н1N1: уроки пандемии». С.3–8.

11. Повреждение клеток эндотелия и содержание цитокинов в разные периоды местной холодовой травмы / К.Г.Шаповалов [и др.] // Травматология и ор-

топедия России. 2008. №47. С.35–37.

12. Hladovec J. Circulating endothelial cells as a sign of vessel wall lesions // *Physiol. Bohemoslov.* 1978. Vol.27, №2. P.140–144.

13. Pneumonia and respiratory failure from swine-origin influenza A (H1N1) in Mexico / R.Perez-Padilla [et al.] // *N. Engl. J. Med.* 2009. Vol.361. P.680–689.

14. 2009 Pandemic H1N1 Influenza. Pathology and Pathogenesis of 100 Fatal Cases in the United States / W.J.Shieh [et al.] // *Am. J. Pathol.* 2010. Vol.177. P.166–175.

15. Visweswaran P., Guntupalli J. Rhabdomyolysis // *Crit. Care Clinic.* 1999. Vol.15. P.415–428.

Поступила 23.08.2011

*Сергей Анатольевич Лукьянов, ассистент кафедры
пропедевтики внутренних болезней,
672090, г. Чита, ул. Горького, 39-А;
Sergey A. Lukyanov,
39-A Gorkogo Str., Chita, 672090;
E-mail: lukyanov-sergei@mail.ru*



УДК 616.127+612.12(616.24-036.12+616.12-005.4)

В.И.Павленко

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА И ЛЕГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ СОВМЕСТНОМ ТЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

*ГБОУ ВПО Амурская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития РФ,
Благовещенск*

РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты исследования особенностей ремоделирования правых отделов сердца и легочной гемодинамики у 136 больных хронической обструктивной болезнью легких II-III стадии, сочетанной со стабильной стенокардией II-III функционального класса, и у 56 больных при изолированном течении хронической обструктивной болезни легких II-III стадии. Установлено, что структурно-функциональная перестройка правых отделов сердца и изменение легочной гемодинамики при сочетании хронической обструктивной

болезни легких и ишемической болезни сердца в сравнении с изолированным течением хронической обструктивной болезнью легких протекает с опережением на «один шаг», что сопровождается увеличением частоты встречаемости гипертрофии и дилатации правых отделов сердца, рестриктивного и «псевдонормального» типов диастолической дисфункции правого желудочка.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, ишемическая болезнь сердца, легочная гемодинамика, дилатация, гипертрофия, диастолическая дисфункция.

SUMMARY

V.I.Pavlenko

SOME FEATURES OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATE OF RIGHT HEART AND PULMONARY HEMODYNAMICS AT THE JOINT COURSE OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND ISCHEMIC HEART DISEASE

The results of the research of right heart and pulmonary hemodynamics features in 136 patients with chronic obstructive pulmonary disease of II-III stages combined with stable angina of II-III functional class and in 56 patients at isolated chronic obstructive pulmonary disease of II-III stage are given in the article. It is established that structural and functional reorganization of right heart and the change of pulmonary hemodynamic at joint course of chronic obstructive pulmonary disease and ischemic heart disease in comparison with isolated chronic obstructive pulmonary disease advances «one step» forward, which is accompanied by increase in frequency of hypertrophy and dilatation of right heart and restrictive and «pseudo-normal» types of diastolic dysfunction of the right ventricle.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, ischemic heart disease, pulmonary hemodynamics, dilatation, hypertrophy, diastolic dysfunction.

Изучение особенностей клиники, диагностики и лечения различных соматических болезней при их сочетании остается одной из актуальных проблем клиники внутренних болезней. Наличие у большинства терапевтических больных нескольких заболеваний вызывает немалые трудности как в установлении диагноза, так и в определении тактики их лечения. В значительной степени это относится к ишемической болезни сердца (ИБС) и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), которые в настоящее время наряду с артериальной гипертензией и сахарным диабетом являются ведущими хроническими заболеваниями у больных старших возрастных групп и занимают лидирующее положение среди причин нетрудоспособности, инвалидности и преждевременной смертности [6, 7]. По данным ряда авторов, на фоне длительно текущего патологического процесса (воспаления) в дыхательных путях с перестройкой бронхиального дерева по типу фиброза, склероза и развития эмфиземы легких, постепенно формируется гипертензия малого круга кровообращения с гипертрофией миокарда правого желудочка (легочное сердце), которая является одной из основных причин прогрессивного ухудшения состояния у больных с сочетанной патологией ХОБЛ и ИБС [1, 3, 4, 9, 11–14].

Однако в настоящее время нет единого мнения в отношении последовательности структурных, геометрических и функциональных изменений правых отделов сердца при сочетанной патологии. Согласно данным Л.И.Козловой и соавт. [8], у больных ИБС при ее сочетании с ХОБЛ основное влияние на гемодинамику ока-

зывает состояние левых камер сердца. В качестве наиболее ранних изменений гемодинамики авторы регистрировали нарушения функции левого предсердия с увеличением его объема и признаки диастолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ), позднее – признаки дилатации правого желудочка (ПЖ), еще позже – признаки его гипертрофии и дилатации правого предсердия. Однако есть сведения, что при ИБС, нередко выявляется нарушение диастолической функции ПЖ на фоне сохраненной сократительной способности ЛЖ [2]. Некоторые авторы считают, что при ИБС ишемическая дисфункция миокарда ПЖ оказывает механически неблагоприятное влияние на функцию обоих желудочков, поскольку приводит к уменьшению преднагрузки ЛЖ и снижению сердечного выброса [17]. Согласно данным Н.Ю.Григорьевой при стабильной стенокардии не выше III функционального класса (ФК), сочетанной с ХОБЛ не выше II стадии, происходит только гипертрофия ЛЖ и ПЖ без дилатации полостей, а признаки диастолической дисфункции ЛЖ и ПЖ выявляются у всех больных [5]. По мнению других авторов, развитие хронического легочного сердца сопровождается нарушением диастолической функции обоих желудочков [15]. А.Ю.Рябова отмечает, что уже при легком течении ХОБЛ, сочетанной с ИБС, имеется гипертрофия ЛЖ и единичные случаи диастолической дисфункции ЛЖ по I типу, а при ХОБЛ II стадии отмечается сочетание гипертрофии ЛЖ и ПЖ, учащение случаев диастолической дисфункции ЛЖ и нарушение диастолической дисфункции ПЖ по I типу [10]. Существует мнение, что при ХОБЛ хроническая гипоксия может препятствовать гипертрофии миокарда и являться основой для его дистрофических изменений [16].

Таким образом, вопрос о выраженности взаимного влияния ХОБЛ и ИБС на процессы ремоделирования сердца до сих пор остается открытым.

Цель настоящего исследования: уточнить сходство и различия структурно-функционального состояния правых отделов сердца и легочной гемодинамики в зависимости от стадии течения ХОБЛ, сочетанной с ИБС, в сравнении с изолированным течением ХОБЛ для выяснения вклада сопутствующей патологии в процессы ремоделирования кардиальной системы и легочной гемодинамики при совместном течении ХОБЛ и ИБС.

Материалы и методы исследования

Обследовано 192 пациента в возрасте $55,9 \pm 2,3$ лет, находившихся на стационарном лечении в специализированном пульмонологическом отделении по поводу обострения ХОБЛ, из них 150 мужчин и 42 женщины. Длительность ХОБЛ составила $11,3 \pm 2,0$ лет, стабильной стенокардии – $7,2 \pm 3,9$ лет. Было выделено 2 группы больных: 1 группу составили 56 пациентов с изолированным течением ХОБЛ II-III стадии, во 2 группу вошли 136 больных ХОБЛ II-III стадии, сочетанной со стабильной стенокардией II-III ФК. В дальнейшем больные 1 и 2 группы были разделены на подгруппы в зависимости от степени респираторных

нарушений: подгруппа ХОБЛ-А включала 38 пациентов с изолировано протекающей ХОБЛ II стадии (среднетяжелой); в подгруппе ХОБЛ-Б находились 18 пациентов с изолировано протекающей ХОБЛ III стадии (тяжелой); подгруппа ХОБЛ-А₁ состояла из 82 пациентов ХОБЛ II стадии, сочетанной со стабильной стенокардией II-III ФК; подгруппа ХОБЛ-Б₁ состояла из 54 ХОБЛ III стадии, сочетанной со стабильной стенокардией II-III ФК.

Диагностику ХОБЛ, выделение её стадий и степени тяжести проводили на основании рекомендаций Международной классификации болезней ВОЗ (МКБ-10, 1992), Европейского Респираторного Общества (2006), Российской Федеральной программы по ХОБЛ (2004), международной программы «Глобальная инициатива по ХОБЛ» (GOLD, 2010) и Национального Руководства по пульмонологии (2009). Диагноз стабильной стенокардии устанавливали согласно Национальных рекомендаций ВНОК (2010).

Контрольную группу составили 20 практически здоровых людей, сопоставимых по возрасту и половому составу с пациентами в 1 и 2 группах.

Комплексное ультразвуковое исследование сердца проводили методом эхокардиографии на аппарате «Logic 400» (General Electric, США) в М-, В- и доплеровском режимах с использованием ультразвукового конвексного датчика 3,5 МГц из парастернального и апикального доступов с учетом принятых в настоящее время в клинической практике подходов. Определяли следующие показатели: размер правого предсердия (ПП, см), конечно-систолический и конечно-диастолический размеры ПЖ (см), толщину миокарда передней стенки (ТПС, см) ПЖ, индекс относительной толщины ПЖ, степень передне-заднего укорочения ПЖ (% Δ S). Определение объемов ПЖ проводилось по методике R.A. Levine et al. (1984). Среднее давление в легочной артерии (СрДЛА, мм рт. ст.) определяли по методу A. Kitabatake et al. (1983). Оттрассировав поток по контуру, в автоматическом режиме измеряли максимальную скорость кровотока в легочной артерии (м/с). Общее легочное сосудистое сопротивление (ОЛСС, $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$) рассчитывали с учетом полученного значения СрДЛА по формуле: $\text{ОЛСС} = (\text{СрДЛА} \cdot 80) / \text{МО}$, где МО – минутный объем (л/мин). Работу ПЖ (кгм/мин) определяли по формуле: $\text{РПЖ} = [\text{СИ} \cdot 1055 \cdot (\text{СДЛА} - 5) \cdot 13,6] / 1000$, где СИ – систолический индекс. Расчет параметров миокардиального стресса ПЖ ($\text{дин}/\text{см}^2$) производили по формуле: $\text{МС ПЖ} = 0,334 \cdot \text{СрДЛА} \cdot \text{ДПЖ} / \text{ТПС} \cdot (1 + \text{ТПС} / \text{ДПЖ})$, где МС – миокардиальный стресс, ДПЖ – диаметр ПЖ. Рассчитывали показатели деятельности миокарда ПЖ: ударный объем (мл), фракцию выброса (%), ударный индекс ($\text{мл}/\text{м}^2$), систолический индекс ($\text{мл}/\text{м}^2$), минутный объем (л/мин) ПЖ по общепринятым формулам. Оценка состояния диастолической функции миокарда ПЖ проводилась по анализу спектра транстрикуспидального доплеровского потока. По полученным спектрограммам потока рассчитывали следующие показатели: максимальную скорость кровотока в фазу раннего диастолического наполнения ПЖ (Е ПЖ, м/с)

и позднего наполнения (А ПЖ, м/с), отношение максимальных скоростей раннего и позднего наполнения ПЖ (Е/А), время изоволюметрического расслабления (м/с). Математическая обработка результатов проводилась с помощью пакета программ «Statistika 6.0». Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Все исследования были проведены с учетом требований Хельсинкской декларации «Рекомендации для врачей по биомедицинским исследованиям на людях 1964, 1975 гг.» и международных согласительных документов по проблеме диагностики и лечения ХОБЛ и ИБС. На проведение обследования от каждого пациента было получено информированное согласие.

Результаты исследования и их обсуждение

Установлено, что по отношению к контрольной группе изменения структурно-функциональных параметров правых отделов сердца и легочной гемодинамики в 1 и 2 группе имели однонаправленный характер, что проявлялось увеличением линейных и объемных показателей ПП и ПЖ, перестройкой транстрикуспидального кровотока с развитием диастолической дисфункции ПЖ, увеличением СрДЛА и снижением максимальной скорости кровотока в легочной артерии. Кроме этого были установлены и некоторые различия (табл.).

Так, в подгруппе ХОБЛ-А группы 1 в сравнении показателями здоровых лиц зафиксированы достоверно более высокие средние значения размера ПП, уровня СрДЛА, максимальной скорости кровотока в легочной артерии, ОЛСС. Повышение последнего установлено у 44,7% больных. Увеличение нагрузки на ПЖ сопровождалось достоверным умеренным увеличением толщины его передней стенки, повышением показателя миокардиального стресса ПЖ. Работа ПЖ по преодолению сопротивления в малом круге кровообращения была в 1,7 раза больше, чем у здоровых лиц ($p < 0,01$), кроме того выявлено умеренное увеличение диастолического и систолического размеров полости ПЖ в сравнении с показателями контрольной группы на фоне нормальных значений индекса относительной толщины ПЖ и % Δ S, что указывало на преимущественно компенсаторный характер указанных изменений. Гипертрофия ПЖ была установлена у 5,2% больных. В сравнении с контрольной группой в подгруппе ХОБЛ-А отмечалось достоверное снижение максимальной скорости кровотока в фазу быстрого наполнения ПЖ и увеличение максимальной скорости кровотока в позднюю диастолу, вследствие чего соотношение Е/А достоверно снизилось. Нарушение диастолической функции ПЖ по первому типу (пик А > пика Е) выявлено у 14 больных (34,2%). Ударный и систолический индексы ПЖ от показателей группы контроля статистически не отличались. Отмечалось умеренное снижение фракции выброса ПЖ ($p < 0,05$).

В подгруппе ХОБЛ-Б размеры ПП превышали нормальные значения у 38,8% больных. Толщина миокарда передней стенки ПЖ увеличилась более значимо, параметры миокардиального стресса ПЖ превышали аналогичный показатель контрольной

группы в 7,1 раза ($p < 0,001$), значения $\% \Delta S$ были меньше в 1,6 раза ($p < 0,001$). В данной подгруппе конечно-диастолический и конечно-систолический размеры ПЖ превышали нормальные значения. По мере возрастания бронхиальной обструкции происходило увеличение СрДЛА, ОЛСС, показатель работы ПЖ был больше группы контроля в 2,4 раза ($p < 0,001$). Доля больных с увеличенным ОЛСС возросла до 86,8%. В отличие от предыдущей подгруппы значение максимальной скорости кровотока в легочной артерии снизилось до $0,67 \pm 0,02$ м/с и от группы контроля достоверно не отличалось ($p > 0,05$). В данной под-

группе установлено снижение кровотока в раннюю систолу ПЖ и увеличение максимальной скорости кровотока в фазу раннего наполнения ПЖ, вследствие чего отмечалось уменьшение соотношения Е/А до $1,19 \pm 0,02$ ($p < 0,001$). Нарушение диастолической функции ПЖ было выявлено у всех больных, из них у 69,3% – по I типу (пик А > пика Е) и у 30,7% пациентов – по рестриктивному типу, прогностически менее благоприятному. В отличие от предыдущей подгруппы в большей степени снижались показатели фракции выброса, ударного и систолического индекса ПЖ.

Таблица

Результаты сравнительного анализа морфометрических, функциональных показателей правых отделов сердца и легочной гемодинамики в группах больных ХОБЛ и у здоровых лиц по данным эхокардиографии (M \pm m)

Показатели	Контрольная группа	1 группа		2 группа	
		ХОБЛ-А	ХОБЛ-Б	ХОБЛ-А ₁	ХОБЛ-Б ₁
ПП, см	2,74 \pm 0,05	3,14 \pm 0,04**.*	3,49 \pm 0,06***.###	3,24 \pm 0,03***	3,98 \pm 0,10***
КДР ПЖ, см	1,83 \pm 0,07	2,16 \pm 0,06	2,98 \pm 0,05***.###	2,19 \pm 0,06**	3,36 \pm 0,05***
КСР ПЖ, см	1,23 \pm 0,06	1,72 \pm 0,05*.*	2,51 \pm 0,04***.###	1,86 \pm 0,04***	2,64 \pm 0,04***
ТПС ПЖ, см	0,27 \pm 0,01	0,42 \pm 0,02**.*	0,56 \pm 0,02***.#	0,51 \pm 0,03***	0,66 \pm 0,04***
ИОТ ПЖ	0,19 \pm 0,02	0,17 \pm 0,08	0,17 \pm 0,01###	0,23 \pm 0,02	0,29 \pm 0,03**
МС ПЖ, дин/см ²	1,78 \pm 0,42	6,28 \pm 0,78*.*	13,08 \pm 0,31***.#	10,52 \pm 0,73***	15,38 \pm 0,54***
$\% \Delta S$	33,6 \pm 2,09	28,5 \pm 2,68	22,5 \pm 1,87**.*.#	27,4 \pm 2,11	17,7 \pm 1,22***
РПЖ, кгм/мин	536,8 \pm 35,8	912,2 \pm 22,6*	1242,7 \pm 59,8***.###	1139,2 \pm 42,6***	1486,7 \pm 51,8***
УИ ПЖ, мл/м ²	41,7 \pm 1,37	37,9 \pm 1,10	33,5 \pm 1,06**.*.##	38,2 \pm 1,17	28,8 \pm 1,11***
СИ ПЖ, л/мин/м ²	3,10 \pm 0,07	3,17 \pm 0,10	2,74 \pm 0,03*.*.#	2,94 \pm 0,05*	2,62 \pm 0,04***
ФВ ПЖ, %	64,6 \pm 1,32	64,2 \pm 1,29	58,7 \pm 1,67*.*.##	59,8 \pm 2,1	51,5 \pm 2,02***
ВИВР, м/с	61,8 \pm 1,69	116,3 \pm 2,7***	102,9 \pm 3,05***	122,6 \pm 1,32***	108,8 \pm 1,32***
Е/А ПЖ	1,54 \pm 0,04	1,18 \pm 0,03***	1,19 \pm 0,02***.#	1,13 \pm 0,02***	1,22 \pm 0,04***
СрДЛА, мм рт. ст.	14,8 \pm 1,37	22,8 \pm 2,27**.*	28,4 \pm 2,1***.##	28,8 \pm 1,27***	34,4 \pm 1,8***
МСК ЛА, м/с	0,74 \pm 0,03	0,86 \pm 0,02**.*	0,67 \pm 0,02#	0,95 \pm 0,03***	0,59 \pm 0,02***
ОЛСС, дин·с·см ⁻⁵	87,4 \pm 7,56	130,4 \pm 10,42**.*	228,4 \pm 10,3***.###	226,9 \pm 13,4***	337,4 \pm 10,3***

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ – уровень значимости различий между соответствующими подгруппами с показателями контрольной группы; * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ – уровень значимости различий между показателями подгрупп ХОБЛ-А и ХОБЛ-А₁; # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$ – уровень значимости различий между показателями подгрупп ХОБЛ-Б и ХОБЛ-Б₁.

ПП – правое предсердие; КДР и КСР ПЖ – конечно-систолический и конечно диастолический размеры правого желудочка; ТПС ПЖ – толщина передней стенки правого желудочка; ИОТ ПЖ – индекс относительной толщины стенок правого желудочка; МС ПЖ – миокардиальный стресс правого желудочка; $\% \Delta S$ – степень переднезаднего систолического укорочения; РПЖ – работа правого желудочка; УИ ПЖ – ударный индекс правого желудочка, СИ ПЖ – систолический индекс правого желудочка; ФВ ПЖ – фракция выброса правого желудочка; ВИВР – время изоволюмического расслабления; Е/А ПЖ – отношение максимальных скоростей раннего и позднего наполнения правого желудочка; СрДЛА – среднее давление в легочной артерии; МСК ЛА – максимальная скорость кровотока в легочной артерии; ОЛС – общее легочное сопротивление.

В подгруппе ХОБЛ-А₁ группы 2 по сравнению с показателями у здоровых лиц был достоверно больше размер ПП, при этом у 11 (13,2%) больных он превышал нормальные значения. Установлены более высокие показатели СрДЛА, максимальной скорости кровотока в легочной артерии, ОЛСС. Последнее было повышенным у 51,2% больных. Увеличение нагрузки на ПЖ у пациентов сопровождалось достоверным увеличением толщины миокарда передней стенки ПЖ (в 1,9 раза; $p < 0,001$), показателя миокардиального стресса (в 5,9 раза; $p < 0,001$) и работы ПЖ (в 2,2 раза; $p < 0,001$) по преодолению сопротивления в малом круге кровообращения. В подгруппе ХОБЛ-А₁ по отношению к здоровым лицам были больше объемные показатели ПЖ. Так, конечно-диастолический размер ПЖ был достоверно больше на 19,6% ($p < 0,01$), конечно-систолический размер ПЖ на 47,8% ($p < 0,001$), при этом у 18,2% больных конечно-диастолический и конечно-систолический размеры ПЖ превышали нормальные значения, однако такое увеличение не сопровождалось превышением нормальных значений индекса относительной толщины ПЖ и $\% \Delta S$, что указывало на преимущественно компенсаторный характер такого увеличения. Показатели ударного и систолического индекса ПЖ, фракции выброса ПЖ были ниже, чем в контрольной группе, но недостоверно, при этом у 3 (3,6%) больных фракция выброса ПЖ была ниже нормальных значений. В сравнении с контрольной группой в подгруппе ХОБЛ-А₁ максимальная скорость транстрикуспидального кровотока была ниже, вследствие чего отмечалось достоверное снижение показателя Е/А в 1,2 раза ($p < 0,001$). I тип диастолической дисфункции ПЖ (тип замедленной релаксации) был выявлен у 58,5% больных, «псевдонормальный» тип – у 4 (4,8%) пациентов, рестриктивный тип – у 2 (2,4%) участников исследования.

В подгруппе ХОБЛ-Б₁ по отношению к контрольной группе и в отличие от подгруппы ХОБЛ-А₁ выявлено достоверно более значимое увеличение размеров ПП, при этом у 59,2% больных размеры ПП были выше нормальных значений. Достоверно выше аналогичных показателей контрольной группы были показатели СрДЛА, ОЛСС, работы ПЖ, толщины миокарда ПЖ. Отмечалось достоверное увеличение конечно-диастолического и конечно-систолического размеров ПЖ на фоне высокого показателя индекса относительной толщины ПЖ ($p < 0,01$) и снижения параметров $\% \Delta S$. В подгруппе ХОБЛ-Б₁ происходило достоверное снижение ударного и систолического индекса ПЖ, фракции выброса ПЖ, что свидетельствовало о нарастании признаков правожелудочковой недостаточности, при этом фракция выброса ПЖ была ниже нормальных значений у 39,2% больных. Диастолическая дисфункция ПЖ в подгруппе ХОБЛ-Б₁ была выявлена у 100% больных. При этом, у 30,4% пациентов регистрировался рестриктивный тип, у 16,1% больных – «псевдонормальный» тип диастолической дисфункции ПЖ.

При сравнительном анализе между подгруппами были установлены следующие различия (табл.). Так, у

больных в подгруппе ХОБЛ-А₁ по отношению к пациентам подгруппы ХОБЛ-А установлены статистически достоверно более высокие значения размера ПП, конечно-систолического размера ПЖ, толщины миокарда передней стенки ПЖ, параметров СрДЛА, максимальной скорости кровотока в легочной артерии. Наиболее значимые отличия наблюдались со стороны показателя миокардиального стресса ПЖ и значений ОЛСС.

В подгруппе ХОБЛ-А₁ значительно чаще (на 17,9%) выявлялась гипертрофия ПЖ. Только в подгруппе ХОБЛ-А₁ выявлялись случаи дилатации ПЖ и снижение фракции выброса ниже нормальных значений. Как следует из данных рисунка, в подгруппе ХОБЛ-А₁ на 19,4% чаще, чем подгруппе ХОБЛ-А, регистрировалась диастолическая дисфункция ПЖ I типа. Рестриктивный и «псевдонормальный» типы диастолической дисфункции ПЖ встречались только в подгруппе ХОБЛ-А₁.

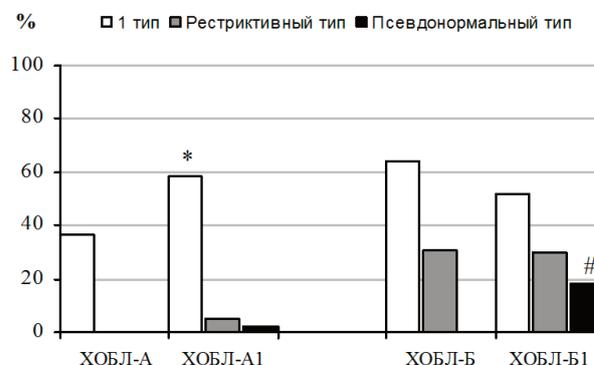


Рис. Сравнительный анализ типов диастолической дисфункции правого желудочка между подгруппами больных ХОБЛ.

Примечание: * – достоверные различия между показателями подгрупп ХОБЛ-А и ХОБЛ-А₁ ($p < 0,05$); # – достоверные различия между показателями подгрупп ХОБЛ-Б и ХОБЛ-Б₁ ($p < 0,05$).

Между подгруппами с тяжелым течением ХОБЛ структурно-функциональные различия правых отделов сердца были выражены в большей степени (табл.). Так, в подгруппе ХОБЛ-Б₁ достоверно более высокими в сравнении с аналогичными показателями в подгруппе ХОБЛ-Б были размер ПП, конечно-диастолический размер ПЖ, конечно-систолический размер ПЖ, индекс относительной толщины ПЖ, параметры работы ПЖ, достоверно ниже было значение $\% \Delta S$. Уровень СрДЛА в подгруппе ХОБЛ-Б₁ превышал значение аналогичного показателя подгруппе ХОБЛ-Б на 21,1%, ОЛСС – на 47,7%, максимальная скорость кровотока в легочной артерии, значения систолического и ударного индекса ПЖ, фракции выброса ПЖ были статистически достоверно ниже. Количество больных с гипертрофией ПЖ в подгруппе ХОБЛ-Б₁ было больше на 20,1%, с дилатированным ПП – на 20,4%, с дилатированным ПЖ – на 12,2%. Доля больных с фракцией выброса ПЖ ниже нормальных значений в подгруппе ХОБЛ-Б₁ на 10% превышала количество таких паци-

ентов в подгруппе ХОБЛ-Б. Нарушения со стороны транстрикуспидального кровотока были схожими. При этом только в подгруппе ХОБЛ-Б₁ выявлен «псевдонормальный тип» диастолической дисфункции ПЖ (рис.).

Для установления патогенетических взаимосвязей показателей функции внешнего дыхания, длительности ИБС с некоторыми структурно-функциональными параметрами ПЖ и легочной гемодинамикой у больных 2 группы был проведен корреляционный анализ. Установлено наличие обратной взаимосвязи ОФВ₁ и ТПС ПЖ ($r=-0,48$; $p<0,01$), СрДЛА ($r=-0,63$; $p<0,001$), показателем Е/А ПЖ ($r=-0,47$; $p<0,01$) и прямой взаимосвязи с МСПЖ ($r=0,43$; $p<0,01$). Длительность стенокардии имела обратную корреляционную взаимосвязь с показателем Е/А ПЖ ($r=-0,29$; $p<0,05$) и прямую – с параметрами СрДЛА ($r=0,27$; $p<0,05$).

Таким образом, результаты представленного исследования свидетельствуют о том, что при ХОБЛ II-III стадии в сочетании с ИБС структурно-функциональная перестройка правых отделов сердца (гипертрофия, дилатация, диастолическая дисфункция), нарушение легочной гемодинамики протекают намного быстрее (с опережением на «один шаг»), чем при изолированном течении ХОБЛ II-III стадии, что отражает взаимоотношающее влияние сопутствующей патологии на ремоделирование кардиальной системы и легочную гемодинамику и свидетельствует о необходимости ранней диагностики ИБС при ХОБЛ с целью профилактики осложнений, определения прогноза и выбора адекватной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Батыралиев Т.А., Махмутходжаев С.А., Першуков И.В. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Часть I. Классификация, анатомия, патофизиология // Кардиология. 2006. №2. С.74–82.

2. Взаимосвязь между функциональным состоянием правого желудочка и степенью сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца с низкой сократительной функцией левого желудочка / Н.С.Бусленко [и др.]. Кардиология. 2005. №12. С.25–30.

3. Функционально-структурные изменения сердца при хронической обструктивной болезни легких в сочетании с ишемической болезнью сердца / И.Л.Горелик [и др.] // Пульмонология. 2010. №1. С.100–105.

4. Сравнительное изучение структурно-функциональных показателей миокарда у пациентов с безболевым ишемией миокарда / И.А.Гребенщикова [и др.] // Роль неотложной кардиологии в снижении смертности от сердечно-сосудистой патологии: тез. докл. III Всероссийской конференции «Неотложная кардиология – 2010». М., 2010. С.13–14.

5. Григорьева Н.Ю. Современный взгляд на ремо-

делирование миокарда у больных стабильной стенокардией в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких. // Клиническая медицина. 2010. №4. С.77–82.

6. Давидовская Е.И. Коморбидность при хронической обструктивной болезни легких. URL: <http://www.belmapo.by/downloads> (дата обращения: 14.02.2010).

7. Кароли Н.А., Ребров А.П. Коморбидность у больных хронической обструктивной болезнью легких: место кардиоваскулярной патологии // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2009. №4. С.9–16.

8. Козлова Л.И., Бузунов Р.В., Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких у больных с ишемической болезнью сердца: 15-летнее наблюдение. Тер. архив. 2001. Т.73, №3. С.27–32.

9. Легочная гипертензия при ХОБЛ: состояние сосудов системы легочной артерии / Г.В.Неклюдова [и др.] // Респир. медицина. 2007. №1. С.37–40.

10. Рябова А.Ю. Особенности ремоделирования сердца у больных бронхиальной астмой и ХОБЛ: дис. ... д-ра мед. наук. Саратов, 2008. С.90–120.

11. Сабиров И.С., Миррахимов Э.М. Состояние правого и левого желудочков у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких, осложненными гипоксической легочной гипертензией // Кардиология. 2005. №9. С.90–93.

12. Соболев В.А., Головской Б.В. Особенности структурного и электрического ремоделирования миокарда при заболеваниях легких с обструктивным и рестриктивным типами нарушений вентиляции // Клиническая медицина. 2003. №5. С.23–26.

13. Убайдуллаев А.М., Мирзахамидова С.С., Исмаилова Ф.У. Состояние газообмена при физической нагрузке в прогнозе развития диастолической дисфункции желудочков сердца. Пульмонология. 2004. №2. С.108–111.

14. Особенности ремоделирования сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких, сочетанной с ишемической болезнью сердца / Т.Г.Шаповалова [и др.] // Саратовский науч.-мед. журнал. 2009. Т.5, №3. С.352–355.

15. Шойхет Я.Н., Клестер Е.Б. Особенности внутрисердечной и легочной гемодинамики по данным эхокардиографии у больных хронической обструктивной болезнью легких при наличии сочетанной патологии // Пульмонология. 2009. №3. С.55–60.

16. Distinct patterns of dystrophin organization in myocyte sarcolemma and transverse tubules of normal and diseased human myocardium / R.R.Kaprielian [et al.] // Circulation. 2000. Vol.101. P.2586–2594.

17. Lopez-Sendon J., Lopez de Sa E., Delcan J.L. Ischemic right ventricular dysfunction // Cardiovasc. Drugs Ther. 1994. №8. P.393–406.

Поступила 03.11.2011

Валентина Ивановна Павленко, доцент кафедры факультетской терапии,
675000, г. Благовещенск, ул. Горького, 95;
Valentina I. Pavlenko,
95 Gorkogo Str., Blagoveshchensk, 675000;
E-mail: amurvip@front.ru