

УДК 616.124.3:616.24+616.12-008.331.1

Л.В. Распутіна

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧНОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ ПРАВИХ ВІДДІЛІВ СЕРЦЯ У ХВОРИХ ПРИ ПОЄДНАННІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ І АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТАДІЇ ЗАХВОРЮВАННЯ

Представлені результати морфофункціональних змін правих відділів серця у хворих з поєднаним перебігом хронічного обструктивного захворювання легень і артеріальної гіпертензії. У хворих з поєднаною патологією виявлено зміни геометрії правого шлуночка, що зумовлено збільшенням серцево-судинних ускладнень. Порушення діастолічної дисфункції правого шлуночка відбувається по ригідному типу (зумовлений порушенням розслаблення, тобто гіпертрофічний) для всіх стадій захворювання. Поєднання хронічного обструктивного захворювання легень і артеріальної гіпертензії сприяє погіршенню діастолічної функції правого шлуночка та гіпертрофії, а також переобтяженню правого шлуночка.

Ключові слова: *хронічне обструктивне захворювання легень, артеріальна гіпертензія, ехокардіографія, правий шлуночок, гемодинаміка.*

Одним із найбільш частих поєднань хронічних захворювань людини є комбінація хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) і артеріальної гіпертензії (АГ). Така коморбідність потребує дослідження у зв'язку з ростом захворюваності, важкістю ускладнень, а також тенденцією до підвищення смертності та стійкої втрати працездатності [1, 2]. Частота виявлення АГ у осіб з ХОЗЛ коливається від 6,8 до 76,3 % (у середньому 34,3 %) [3–5]. Наявність супутньої АГ підвищує ризик серцево-судинних ускладнень і негативно впливає на перебіг ХОЗЛ. Найбільш суттєві зміни, зумовлені поєднанням двох захворювань, стосуються міокарда [6]. Відомо, що в умовах хронічної обструкції закономірно формуються мікроциркуляції, які призводять до легеневої гіпертензії внаслідок порушення альвеолярної вентиляції, гіпоксії, гіпоксемії, порушення тонуусу артеріол [7]. Всі ці зміни призводять до формування гіпертрофії та дилатації правих відділів серця. Саме вони зумовлюють високу частоту ускладнень, прогресування серцевої недос-

татності. У той же час виникають певні суттєві відмінності при поєднаному перебігу ХОЗЛ і АГ, які на даний момент залишаються недостатньо вивченими. Вивчення особливостей структурно-геометричного ремоделювання у хворих з поєднаним перебігом ХОЗЛ і АГ дозволить розробити диференційовані підходи до лікування цих хворих.

Метою роботи було вивчити особливості структурно-геометричного ремоделювання правих відділів серця у хворих з поєднаним перебігом ХОЗЛ та АГ залежно від стажу захворювання на ХОЗЛ, АГ та стадії захворювання.

Матеріал і методи. Нами обстежено 256 хворих, середній вік (60,5±0,6) років (54–69), що мали поєднання ХОЗЛ і гіпертонічної хвороби (ГХ). Серед обстежених було 158 чоловіків (61,7 %) і 98 жінок (38,3 %), співвідношення 1,6:1. Всіх обстежених було поділено на чотири групи залежно від ступеня важкості захворювання: I група – 95 хворих, середній вік (57,4±1,1) років, що мали поєднання ХОЗЛ II стадії та ГХ II стадії; II група –

© Л.В. Распутіна, 2012

36 хворих, середній вік (61,7±1,7) років, що мали поєднання ХОЗЛ II стадії та ГХ III стадії; III група – 91 хворий, середній вік (61,2±0,9) років, що мали поєднання ХОЗЛ III стадії та ГХ II стадії; IV група – 34 хворих, середній вік (65,8±1,5) років, що мали комбінацію ХОЗЛ III стадії та ГХ III стадії. Характеристика обстежених представлена в табл. 1.

ночка (КСР ПШ), фракцію викиду правого шлуночка (ФВ ПШ), середній тиск в легеневій артерії (СрТЛА), швидкість раннього діастолічного наповнення ПШ (Е), швидкість пізнього діастолічного наповнення ПШ (А), Е/А, DT, IVRT. Оцінено типи ремоделювання правого шлуночка (перевантаження тиском – ТПС ПШ>4 мм, КДР ПШ≤25 мм; перевантаження

Таблиця 1. Характеристика обстежених хворих

Показник	Клінічні групи (n=256)			
	I (ХОЗЛ II + ГХ II), n=95	II (ХОЗЛ II + ГХ III), n=36	III (ХОЗЛ III + ГХ II), n=91	IV (ХОЗЛ III + ГХ III), n=34
Середній вік, років	57,4±1,1	61,7±1,7	61,2±0,9	65,8±1,5
Me (25; 75 перц.)	59 (51; 64)	64 (55; 71)	62 (54; 68)	69 (59; 72)
Чоловіки, абс. ч. (%)	52 (54,7)	20 (55,6)	63 (69,2)	23 (67,6)
Жінки, абс. ч. (%)	43 (45,3)	16 (44,4)	28 (30,8)	11 (32,4)
Чоловіки/жінки	1,2 : 1	1,3 : 1	2,3 : 1	2,1 : 1
ІМТ, кг/см ²	31,8	31,7	30,1	31,9
Me (25; 75 перц.)	(27,6; 34,6)	(29,1; 35,5)	(26,6; 34,2)	(27,9; 36,0)
Стаж ХОЗЛ, років	7	10	9	12
Me (25; 75 перц.)	(5; 12)	(7; 13)	(5; 12)	(9; 18)
Стаж АГ, років	8	8	8	10
Me (25; 75 перц.)	(5; 12)	(5; 12)	(6; 10)	(6; 17)
ІХС, абс. ч. (%)	30 (31,6)	35 (97,2)	44 (48,4)	27 (79,4)
Курять, абс. ч. (%)	31 (32,6)	13 (36,1)	40 (44,0)	17 (50,0)
Індекс курця	180	204	216	168
Me (25; 75 перц.)	(120; 252)	(144; 228)	(144; 240)	(120; 228)
Професійні шкідливості, абс. ч. (%)	20 (21,1)	4 (11,1)	21 (23,1)	5 (14,7)

Не відмічалось достовірної різниці між основними чинниками серцево-судинних ускладнень, серед яких були куріння, індекс маси тіла (ІМТ), ішемічна хвороба серця (ІХС).

У всіх хворих визначали структурно-функціональний стан правих відділів серця методом ехокардіографії в М- та В-режимах на апараті Logic-5000 (Siemens). Визначали також розміри правого передсердя (ПП), індекс правого передсердя (іПП), товщину передньої стінки правого шлуночка (ТПС ПШ), кінцевий діастолічний розмір правого шлуночка (КДР ПШ), індекс кінцевого діастолічного об'єму правого шлуночка (іКДР ПШ), кінцевий систолічний розмір правого шлу-

ночко – ТПС ПШ≤4 мм, КДР ПШ>25 мм, перевантаження тиском та об'ємом – ТПС ПШ>4 мм, КДР ПШ>25 мм), стан діастолічної функції правого шлуночка (норма, ригідний, псевдонормалізація, рестриктивний).

Цифрові дані статистично обробили з використанням методу Колмогорова–Смірнова, параметричного t-тесту Стьюдента і непараметричного U-тесту Манна–Уїтні. Достовірними вважали результати при значенні ймовірної похибки (p) не більше 0,05.

Результати. Проаналізовано всі ехокардіографічні показники правих відділів серця в залежності від стадії ХОЗЛ і стадії ГХ. Встановлено, що КДР ПШ зростає в залежності від стадії захворювання, при ХОЗЛ III стадії

він достовірно більший. іКДР ПШ в I–IV групах становить 12,4; 12,1; 14,2 та 15,2 мм/м² відповідно. Також достовірно збільшується зі стажем захворювання КСР ПШ і становить 14, 14, 17 та 18 мм відповідно. Така само тенденція спостерігається при оцінці розміру правого передсердя (табл. 2). Аналіз товщини ПС ПШ показав, що в I та III групах цей показник був нижчим, ніж у II та IV, де ХОЗЛ поєднується з ГХ III стадії.

З прогресуванням ХОЗЛ відмічається збільшення швидкості раннього діастолічного наповнення та зменшення швидкості пізнього діастолічного наповнення, що свідчить про прогресування діастолічної дисфункції ПШ. Слід відмітити, що ФВ ПШ зменшується з прогресуванням ХОЗЛ, що зумовлено, на нашу думку, формуванням хронічного легеневого серця. ФВ ПШ в I групі – 52 %, у II – 52 %, у III – 43 %, у IV групі – 44 %.

Серед хворих I групи переважали пацієнти, що мали I тип ремоделювання ПШ (перевантаження тиском); серед хворих II групи – з II типом ремоделювання (перевантаження об'ємом); серед хворих III групи – з перевантаженням об'ємом у більшому ступені, а також з III типом ремоделювання ПШ (перевантаження тиском і об'ємом). У IV групі переважали хворі з II типом ремоделювання ПШ (перевантаження об'ємом) та зросла частка хворих, які мали III тип ремоделювання ПШ (перевантаження тиском і об'ємом) – 44,1 % (рис. 1).

В I групі 26,3 % хворих не мали порушень діастолічної функції ПШ; 60 % мали ригідний тип (порушення розслаблення) діастолічної дисфункції; 9,5 % хворих – псевдонормальний та 4,2 % – рестриктивний тип (рис. 2, а, б, в та г відповідно). У II групі 25 % хворих не мали порушень діастолічної функції ПШ, 61,1 % – мали ригідний тип (порушення розслаблення) діастолічної дисфункції, 11,1 % – псевдонормальний та 2,2 % – рестриктивний тип. В III групі хворі розподілилися так: 5,5; 59,3; 16,5 та 8,7 % відповідно по типах і в IV групі – 2,9; 55,9; 23,5 та 17,6 % відповідно.

Проаналізований рівень середнього тиску в легеневій артерії в залежності від стадії ХОЗЛ і ГХ (табл. 3). В I групі відмічається 16,8 % хворих, що мали СрТЛА < 35 мм рт. ст., у II групі таких хворих було 13,9 %, у III та IV групах не було. Найчастіше в усіх групах

виявляли СрТЛА = 35–60 мм рт. ст.: в I групі – 62,1 %, у II – 63,9 %, у III – 59,3 %, у IV групі – 55,9 %. Більш високий тиск в легеневій артерії виявляли у хворих з ХОЗЛ III стадії. Відповідно в I групі хворих, що мали СрТЛА > 60 мм рт. ст., відмічається 21,1 %, в II – 22,2 %, в III – 40,7 %, в IV групі – 44,1 %.

Обговорення результатів. Вивчення морфофункціонального стану правих відділів серця у хворих з поєднаним перебігом ХОЗЛ і ГХ дозволяє оцінити основні патофізіологічні зміни, що виникають у цих групах хворих.

Загальновідомо, що у хворих з обструктивними захворюваннями органів дихання виникають суттєві зміни правих відділів серця [3, 7]. Проте існує думка, що при поєднанні хронічних захворювань, зокрема органів дихання та серцево-судинної системи, зміни правих відділів серця можуть бути іншими.

Встановлені нами зміни у хворих з поєднаною патологією перш за все свідчать про переважання типу ремоделювання правого шлуночка, зумовленого перевантаженням тиском, особливо це виражено у хворих з ХОЗЛ II стадії в поєднанні з ГХ II та ГХ III стадій, що ймовірно зумовлено АГ. У той же час у хворих на ХОЗЛ II стадії високою є частка пацієнтів, які мали перевантаження об'ємом, що характерно для хронічного легеневого серця. Звичайно, частка цих хворих збільшується з прогресуванням захворювання, також з прогресуванням захворювання збільшується частка хворих, що мали перевантаження тиском і об'ємом.

Зміни морфофункціонального стану правого шлуночка у хворих при поєднанні ХОЗЛ та ГХ зумовлені рядом чинників, серед яких окрім гіпоксії та легеневої гіпертензії слід виділити системну гіпертензію. Підтвердженням цього, на нашу думку, є значна частка хворих, котрі мають ригідний тип діастолічної дисфункції (зумовлений порушенням розслаблення, тобто гіпертрофічний).

Висновки

Проведене дослідження дає змогу розглянути вплив поєданого перебігу хронічного обструктивного захворювання легень і гіпертонічної хвороби на процеси ремоделювання правих відділів серця. Проблеми ремоделювання правих відділів серця відіграють

Таблиця 2. Розміри правих відділів серця

Показник	Клінічні групи (n=256)		
	I (ХОЗЛ II + ГХ II), n=95	II (ХОЗЛ II + ГХ III), n=36	III (ХОЗЛ III + ГХ II), n=91
КДР ПШ, мм	26 (24; 32)	25 (24; 33)	30 (28; 38)
іКДР ПШ, мм/м ²	12,4 (11,5; 15,1)	12,1 (11,3; 16,5)	14,2 (13,2; 18,1)
КСР ПШ, мм	14 (13; 15)	14 (12; 15)	17 (15; 20)
ПП, мм	38 (36; 40)	38 (35; 40)	41 (38; 44)
іПП, мм	17,2 (15,5; 18,6)	16,4 (15,1; 17,6)	19,0 (15,8; 21,1)
ТПС ПШ, мм	4,0 (3,7; 4,5)	4,5 (4,0; 5,0)	4,2 (4,0; 4,5)
ФВ ПШ, %	52 (48; 60)	52 (49; 58)	43 (39; 50)
СрТЛА	45 (35; 54)	48 (35; 55)	55 (43; 64)
Е, см/с	49 (48; 50)	48 (42; 54)	53 (40; 61)
А, см/с	60 (58; 65)	57 (54; 64)	51 (48; 65)
Е/А	0,80 (0,77; 0,90)	0,83 (0,64; 0,94)	1,05 (0,92; 1,18)
DT, мс	190 (180; 216)	200 (180; 210)	200 (180; 240)
IVRT, мс	87 (80; 105)	92 (84; 104)	90 (82; 110)

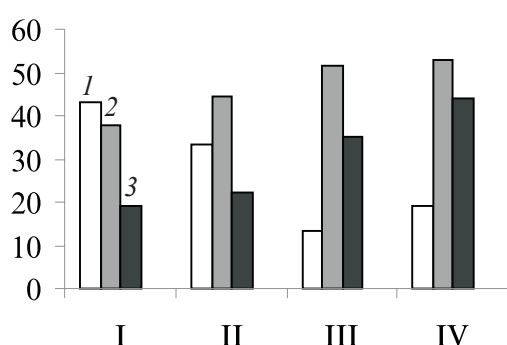


Рис. 1. Розподіл хворих різних груп в залежності від типів ремоделювання правого шлуночка: 1 – перевантаження тиском; 2 – перевантаження об'ємом; 3 – перевантаження тиском і об'ємом

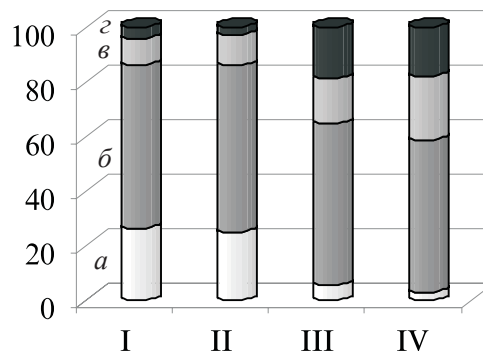


Рис. 2. Розподіл хворих різних груп в залежності від стану діастолічної дисфункції правого шлуночка: а – норма; б – ригідний; в – псевдонормальний; з – рестриктивний

Таблиця 3. Розподіл хворих в залежності від рівня середнього тиску в легеневій артерії (СрТЛА) у хворих відповідно до стадії захворювання

Рівень СрТЛА, мм рт. ст.	Клінічні групи (n=256)				p
	I (ХОЗЛ II + ГХ II), n=95	II (ХОЗЛ II + ГХ III), n=36	III (ХОЗЛ III + ГХ II), n=91	IV (ХОЗЛ III + ГХ III), n=34	
< 35	16 (16,8 %)	5 (13,9 %)	0	0	$p_1 < 0,0001$; $p_2 = 0,20$ $p_3 < 0,0001$; $p_4 = 0,007$ $p_5 = 0,46$; $p_6 < 0,0001$
35–60	59 (62,1 %)	23 (63,9 %)	54 (59,3 %)	19 (55,9 %)	$p_1 = 0,026$; $p_2 = 0,35$ $p_3 = 0,002$; $p_4 = 0,14$ $p_5 = 0,49$; $p_6 = 0,023$
> 60	20 (21,1 %)	8 (22,2 %)	37 (40,7 %)	15 (44,1 %)	$p_1 = 0,002$; $p_2 = 0,37$ $p_3 = 0,001$; $p_4 = 0,021$ $p_5 = 0,91$; $p_6 = 0,015$

Примітка. p_1 – різниця між I та II групами; p_2 – між I та III; p_3 – між I та IV; p_4 – між II та III, p_5 – між II та IV; p_6 – між III та IV групами.

за даними ехокардіографії

IV (ХОЗЛ III + ГХ III), n=34	p					
	1–2	1–3	1–4	2–3	2–4	3–4
32 (29; 40)	0,34	0,004	<0,0001	0,003	0,0002	0,13
15,2 (13,6; 19,8)	0,53	0,003	<0,0001	0,002	0,0001	0,22
18 (17; 24)	0,65	0,006	0,0008	0,009	0,018	0,52
41 (37; 46)	0,57	0,011	0,017	0,010	0,016	0,92
19,0 (16,5; 22,2)	0,13	0,016	0,024	0,019	0,023	0,94
4,4 (4,0; 4,5)	0,008	0,17	0,014	0,003	0,27	0,07
44 (38; 48)	0,91	0,0005	0,004	0,0001	0,008	0,42
57 (46; 67)	0,16	<0,0001	0,0002	0,0002	0,0006	0,09
52 (48; 60)	0,21	0,08	0,10	0,07	0,16	0,30
50 (44; 64)	0,12	0,0003	0,0007	0,011	0,038	0,84
1,06 (0,94; 1,21)	0,27	0,0004	0,0008	0,002	0,006	0,82
200 (180; 220)	0,21	0,19	0,27	0,74	0,62	0,81
93 (85; 110)	0,09	0,13	0,08	0,61	0,79	0,25

важливу прогностичну роль як при хронічних неспецифічних захворюваннях легень, так і при коморбідних станах, особливо при хронічному обструктивному захворюванні легень і гіпертонічній хворобі, коли сумація патогенетичних несприятливих чинників сприяє швидкому прогресуванню змін серцево-судинної системи. Саме це призводить до збільшення частоти серцево-судинних ускладнень у хворих з поєднаною патологією.

Перспективність дослідження. Вивчення клініко-функціональних особливостей клі-

нічного перебігу поєднаних захворювань, зокрема захворювань органів дихання і серцево-судинної системи, дозволить встановити основні патогенетичні фактори прогресування захворювання за умови їх поєднаного перебігу. Знання цих факторів, а також взаємозв'язку з функцією зовнішнього дихання, параметрами центральної гемодинаміки, біохімічними маркерами, ознаками запалення, у свою чергу, дозволить розробити найбільш ефективні схеми лікування хворих з високим серцево-судинним ризиком.

Список літератури

1. Амосова К. М. Особливості діагностики та лікування ішемічної хвороби серця у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / К. М. Амосова, Л. Ф. Конопльова, Д. Ш. Січінава // Укр. пульмонолог. журн. – 2009. – № 2. – С. 8.
2. Актуальные проблемы лечения больных хроническим обструктивным заболеванием легких / Ю. И. Фещенко, Л. А. Яшина, А. Я. Дзюблик, В. Г. Гаврисюк // Здоров'я України. – 2011. – № 2 (14). – С. 10–11.
3. Козлова Л. И. Хронические обструктивные заболевания легких и ишемическая болезнь сердца: некоторые аспекты функциональной диагностики / Л. И. Козлова // Кардиология. – 2001. – № 6. – С. 9–12.
4. COPD and Incident Cardiovascular Disease Hospitalizations and Mortality: Kaiser Permanente Medical Care Program Stephen Sidney, MD, MPH / M. Sorel, P. Charles, Jr. Quesenberry [et al.] <http://chestjournal.chestpubs.org/content/128/4/2068.long/>
5. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (Updated 2008) // Electronic Resources: www.goldcopd.com
6. Чичерина Е. Н. Сравнительная характеристика клинико-функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы у больных хроническим обструктивным бронхитом и бронхиа-

льной астмой / Е. Н. Чичерина, В. В. Шипицына, С. В. Малых // Кардиология. – 2003. – № 4. – С. 97–102.

7. Чучалин А. Г. Хронические обструктивные заболевания легких / А. Г. Чучалин. – М. : БИНОМ, 2000. – 512 с.

Л.В. Распутина

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧЕСКОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ СОЧЕТАННЫМ ТЕЧЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЁГКИХ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Представлены результаты морфофункциональных изменений правых отделов сердца у больных с сочетанным течением хронического обструктивного заболевания лёгких и артериальной гипертензией. У пациентов с сочетанной патологией выявлены изменения геометрии правых отделов сердца, что обусловлено системной гипертензией. Нарушение диастолической дисфункции правого желудочка происходит по ригидному типу (обусловлено нарушением расслабления, гипертрофией), что характерно для всех стадий заболеваний. Сочетание хронической обструктивной болезни лёгких и артериальной гипертензии способствует ухудшению диастолической функции правого желудочка и гипертрофии правого желудочка.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание лёгких, артериальная гипертензия, эхокардиография, правый желудочек, гемодинамика.

L.V. Rasputina

FEATURES OF STRUCTURAL AND GEOMETRIC REMODELLING OF THE RIGHT HEART IN PATIENTS WITH THE COMBINED COURSE OF CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG OF DISEASE AND ESSENTIAL HYPERTENSION, DEPENDING ON THE STAGE OF DISEASE

This paper presents the results of morphological and functional changes of the right heart in patients with combined course of chronic obstructive lung disease and essential hypertension. Patients comorbidity reveal changes in the geometry of the right heart, which is due hypertension. Violation of right ventricular dysfunction diastolic occurs on rigid type (due to a violation of relaxation, hypertrophy), which is typical for all stages of disease. The combination of chronic obstructive lung disease and essential hypertension contributes to the determination of diastolic function and right ventricular hypertrophy, and right ventricular overload.

Key words: chronic obstructive lung of disease, essential hypertension, echocardiography, right ventricle, hemodynamic.

Поступила 24.02.12