

ДИСФУНКЦИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

ГУ «432 Главный военный клинический медицинский центр ВС»

В обзоре проанализированы данные о современных подходах к оценке дисфункции миокарда при хронической обструктивной болезни легких. Охарактеризованы основные патогенетические механизмы, эхокардиографические и доплерэхокардиографические признаки, критерии систолической и диастолической дисфункции. Указано на значимость оценки нарушений функции не только левого, но и правого желудочка в определении степени функциональных нарушений, прогноза при ХОБЛ и выборе лечебной тактики.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является ведущей причиной болезненности и смертности во всем мире. Она приводит к значительному и постоянно растущему экономическому и социальному ущербу. Как свидетельствуют современные эпидемиологические исследования, в странах Европы и Северной Америки ХОБЛ страдают от 4 до 15% взрослого населения [26]. ХОБЛ является четвертой ведущей причиной смертности в США и Европе. Среди женщин смертность от ХОБЛ за последние 20 лет возросла более чем в 2 раза [16]. Согласно результатам фармакоэкономических исследований, по величине затрат на лечение ХОБЛ занимает лидирующее место среди болезней органов дыхания, опережая по этому показателю бронхиальную астму [8].

Патогенез поражения миокарда при ХОБЛ сложен. Основными повреждающими факторами являются хроническая гипоксия и легочная гипертензия (ЛГ). Гипоксия приводит к нарушению энергетического обеспечения миокарда, вызывает изменения гомеостаза в виде метаболического ацидоза, гипокалиемии, активации эритропоэза с вторичным эритроцитозом, которые в свою очередь усугубляют энергетический голод миокарда [3].

Изменения гемодинамики, систолической и диастолической функций миокарда у больных хроническими заболеваниями органов дыхания появляются рано, зависят от выраженности дыхательной недостаточности, быстро прогрессируют. Прогноз трудоспособности и жизни у таких больных связан не только с темпами нарастания и выраженности ЛГ, но и с функциональным состоянием миокарда.

Отрицательное воздействие на миокард оказывают также инфекционно-токсические факторы, лекарственные,

аллергические влияния. В этих условиях гипертрофия миокарда не может быть адекватной требованиям, предъявляемым к правому желудочку (ПЖ), а в ряде случаев возможно преобладание именно дистрофических процессов в сердечной мышце.

Инструментальные признаки сократительной несостоятельности миокарда, особенно ПЖ, определяются задолго до их клинических проявлений. Так, при катетеризации правых отделов сердца и легочной артерии у больных с транзитной стадией ЛГ отмечается тенденция к снижению фракции выброса, а при стабильной ЛГ она снижена в 1,5-2 раза [3].

Наиболее предпочтительным методом исследования морфологического и функционального состояния сердца является эхокардиография (ЭхоКГ) и доплерэхокардиография (ДЭхоКГ), что обусловлено высокой информативностью, доступностью и безопасностью. Однако изучение сократительной способности и геометрии ПЖ имеет ряд ограничений в связи с известными трудностями его визуализации [5, 7, 18, 21, 23]. Во-первых, информативность исследования в значительной степени определяется качеством аппарата и датчика. Эту проблему в значительной степени можно решить путем использования более совершенной и чувствительной аппаратуры. Во-вторых, у пожилых больных нередко наблюдается эмфизема прилежащих к сердцу участков легких, что ограничивает ультразвуковое окно и доступ для исследования. При сужении межреберных промежутков исследование возможно лишь при строго сагиттальном направлении луча, так как малейший наклон датчика сопровождается попаданием в поле локации тканей ребра. В-третьих, ПЖ, в отличие от левого желудочка (ЛЖ), име-

ет более сложную конфигурацию полости. Полость ПЖ состоит из входного и выходного отделов, а также основной камеры, изогнутой в форме полумесяца. Пространственной моделью ПЖ служит пирамида с треугольным основанием. Она трудно поддается описанию с помощью обычных математических подходов, которые не могут учесть поперечное расширение ПЖ и его выносящего тракта.

Измерение толщины стенок ПЖ затруднено в связи с наличием трабекул и модераторного пучка (межмышечная трабекула) в полости ПЖ, которые вносят существенную погрешность в получаемые результаты [7, 18]. Следует отметить, что измерения упрощаются при наличии гипертрофии ПЖ. В норме толщина передней стенки ПЖ не превышает 0,5 см [2, 18].

При ЭхоКГ традиционно определяют следующие показатели функции ПЖ: конечно-диастолический (КДО) и конечно-систолический (КСО) объемы и фракцию выброса (ФВ). По данным различных исследований, в норме ФВ ПЖ составляет 55 % [1, 25], но не менее $48,8 \pm 1,48$ % [5]. Таким образом, у здоровых лиц ФВ ЛЖ несколько превышает ФВ ПЖ. Предполагают, что разница между ФВ ЛЖ и ФВ ПЖ характеризует доленое участие каждого из желудочков в функционировании сердца как единого насоса [1]. Учитывая, что объемы полости ПЖ, как и ЛЖ, в значительной мере определяются антропометрическими характеристиками больного, целесообразно анализировать индексы КДО и КСО – их отношения к площади поверхности тела. Определяют также соотношения диастолических и систолических объемов ПЖ и ЛЖ (КДОпж/КДОлж и КСОпж/КСОлж) [18]. У здоровых лиц КДО ПЖ в 1,5 раза больше чем КДО ЛЖ [2].

Параметры диастолической функции ПЖ определяются аналогично и сходны с соответствующими параметрами диастолической функции ЛЖ. В норме наблюдают почти линейную зависимость между соотношениями раннего и предсердного наполнений желудочков (Е/А), определенными на уровне митральных и трикуспидальных клапанов: чем больше пиковые скорости Е и А волн трансмитрального потока, тем они больше и для транстрикуспидального потока. Однако, поскольку площадь трикуспидального отверстия больше, чем митрального, то максимальные скорости потоков Е и А в правых отделах сердца несколько меньше, чем в левых. В то же время площади потоков не различаются, поскольку объемы крови, проходящей за единицу времени через трикуспидальный и митральный клапан, одинаковы [27].

Причины и механизмы снижения сократимости ПЖ, его дисфункции, формирования хронического легочного сердца с его декомпенсацией до сих пор остаются до конца неясными. Главная роль традиционно отводится ЛГ, в ответ на которую гипертрофируются стенки ПЖ. Другими патогенетическими механизмами развития правожелудочковой дисфункции и недостаточности являются следующие [9]:

- 1) увеличение легочного кровотока, создающее объемную перегрузку ПЖ и способствующее его дилатации;
- 2) развитие относительной недостаточности трикуспидального клапана вследствие дилатации ПЖ, вызывающее в свою очередь объемную перегрузку правого предсердия (ПП) и его дилатацию;
- 3) прогрессирующая дилатация ПП приводит к возникновению мерцания предсердий, которое предрасполагает к развитию тромбозомболических осложнений в системе легочной артерии;
- 4) в результате нарушения оксигенации крови, нередко стойкой тахикардии у больных ХОБЛ, а также вследствие развития стенозирующих поражений коронарного русла

потребности гипертрофированного ПЖ в кислороде не удовлетворяются в полной мере, он находится в состоянии гипоксии;

5) повышенная вязкость крови нарушает микроциркуляцию и также способствует ишемии миокарда.

Е.Н. Борская и соавт., изучая последовательность формирования структурных изменений сердца у пациентов с хронической легочной патологией, пришли к выводу, что по мере прогрессирования дыхательной недостаточности гипертрофия миокарда ПЖ и дилатация ПП формируются раньше, чем дилатация ПЖ и нарушение его диастолической функции [4]. Особый акцент в данном исследовании сделан на том, что нарушение диастолической функции ПЖ не может являться ранним и достоверным диагностическим критерием легочного сердца, т.к. формируется позднее, чем развиваются дилатация ПП и гипертрофия миокарда ПЖ. Вместе с тем, авторами не указаны нозологические формы хронических заболеваний легких, не отмечены критерии дыхательной недостаточности, ее степени и тип (обструктивный, рестриктивный или смешанный). Последние обстоятельства снижают ценность исследования, т.к. можно считать установленным существование различий в механизмах формирования хронического легочного сердца как при различных типах дыхательной недостаточности, так и при отдельных нозологических формах хронической бронхообструктивной патологии, например, при ХОБЛ и бронхиальной астме.

Более дифференцированно к изучению этой проблемы подошел Соболев В.А. [14, 15]. Он разделил обследованную группу больных различными заболеваниями легких по признаку преобладания обструктивного или рестриктивного типа вентиляционных нарушений. При детальном анализе структурных и электрических показателей различных отделов миокарда автор приходит к выводу, что при обструктивном типе вентиляционных нарушений ремоделирование сердца сопровождается лучшими компенсаторными возможностями, которые проявляются во всех стадиях нарушений внешнего дыхания. В случае же преобладания нарушений внешнего дыхания по рестриктивному типу компенсирующая гиперфункция сердца проявлялась только в I стадии, в последующем она была выражена слабо.

В других исследованиях нарушение диастолической функции ПЖ в результате увеличения индексов жесткости миокарда и релаксации выявлялось уже на ранних стадиях ХОБЛ, опережая расстройства систолической функции ПЖ [12, 17]. Основной причиной диастолической дисфункции ПЖ, вероятнее всего, является воздействие артериальной гипоксемии, приводящей к постепенному исчезновению эффективного расслабления сердечной мышцы ПЖ. В проведенном нами исследовании диастолическая дисфункция ПЖ у больных ХОБЛ также выявлялась на ранних стадиях заболевания [10].

Не меньше противоречий встречается в научной литературе по вопросу о характере и этапности нарушения морфо-функционального состояния ЛЖ у данного контингента больных.

Наиболее обоснованной выглядит точка зрения, что нарушение систолической функции ЛЖ при заболеваниях легких формируется редко и обычно связано с наличием сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы [13, 22].

Степень дисфункции ЛЖ умеренна и не является определяющей в клинической картине, однако ее нельзя не учитывать, так как она может усугубить уже имеющиеся нарушения гемодинамики как в малом, так и в большом кругах

☆ **Обзоры и лекции**

кровообращения. Среди причин дисфункции ЛЖ некоторые авторы называют смещение межжелудочковой перегородки вследствие дилатации ПЖ, а также развитие ее гипертрофии на фоне повышенного давления в ПЖ [11, 20]. Другими факторами, влияющими на дисфункцию ЛЖ, являются артериальная гипоксемия, ацидоз, изменения внутригрудного давления и скрытая ишемическая болезнь сердца. Имеются данные о наличии корреляции между фракцией изгнания ЛЖ и насыщением артериальной крови кислородом [6].

В исследованиях А. Кохама и соавт. [24] обнаружена корреляция между количеством фиброза в ЛЖ и ПЖ, что может свидетельствовать о существовании общего фактора, создающего явления дисфункции в обоих желудочках у больных ХОБЛ. Как показали экспериментальные данные, артериальная гипоксемия приводит к стимуляции волокон эластана и коллагена не только в миокарде сердца, но и в легочных, и в периферических сосудах, что, в свою очередь, способствует развитию гипертрофии миокарда как ПЖ, так и ЛЖ [19].

Таким образом, вплоть до настоящего времени нет единого мнения в отношении последовательности структурно-функциональных изменений правых и левых отделов сердца при ХОБЛ и ХЛС. Существенную роль в механизмах прогрессирования заболевания играет дисфункция ПЖ. Определение функционального состояния ПЖ является важным фактором в оценке степени дисфункции миокарда, прогноза заболевания у больных ХОБЛ и выборе оптимальной патогенетической обоснованной лечебной тактики.

Литература

1. Азизов, В.А., Джамилов, Р.Р. Взаимосвязь между функциональным состоянием камер сердца и степенью сердечной недостаточности у больных постинфарктным кардиосклерозом // Кардиология. – 1998. – № 5. – С. 45-48.
2. Бобров, В.А., Яблчанский, Н.И. Руководство по клинической эхокардиографии. – Харьков, 1995. – 235 с.
3. Болезни органов дыхания / Под ред. Н.Р. Палева. – М., 2000. – 728 с.
4. Борская, Е.Н., Кутузова, А.Б., Лелюк, В.Г. Этапы становления структуры изменений сердца у пациентов с хронической легочной патологией // Ультразвуковая и функциональная диагностика – 2002. – № 4. – С. 82-88.
5. Гаврисюк, В.К., Ячник, А.И. Хроническое легочное сердце. – Киев, 1997. – 96 с.
6. Дундуков, Н.Н., Александров, А.Л., Перлей, В.Е. Систолическая архитектоника левого желудочка у больных хроническим обструктивным бронхитом // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 3-й. – СПб., 1992. – № 509.
7. Мамедова, Ф.А. Современный подход к изучению кардиогемодинамики правого желудочка при заболеваниях миокарда // Кардиология. – 1987 – № 12 – С. 112-114.
8. Инфекционное обострение ХОБЛ: Практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике: Пособие для врачей (проект) /

А.Г. Чучулин, А.И. Синопальников, Р.С. Козлов, А.Г. Романовских, С.А. Рафина. – Москва, 2005 – 37 с.

9. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Часть IV. Хронические обструктивные заболевания легких / Т.А. Батыралиев, С.А. Махмудходжаев, С.А. Патария, И.В. Першуков, Б.А. Сидоренко, Д.В. Преображенский // Кардиология. – 2006. – № 5. – С. 77-88.

10. Метельский, С.М. Морфо-функциональные изменения кардиореспираторной системы у больных хронической обструктивной болезнью легких // Вестник пенитенциарной медицины. – 2006. – №1(9). – С. 31-35.

11. Перлей, В.Е., Дундуков, Н.Н. Функция межжелудочковой перегородки у пульмонологических больных // Пульмонология. – 1993. – № 2. – С. 49-52.

12. Перлей, В.Е., Дундуков, Н.Н. Функция правых отделов сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких с периферическими отеками // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2003. – № 3 (7), Т. 2. – С. 28-31.

13. Ребров, А.П., Кароли, Н.А. Эхокардиографические показатели формирования хронического легочного сердца у больных бронхиальной астмой // Клиническая медицина. – 2002. – № 12. – С. 26-31.

14. Соболев, В.А. Особенности интракардиальных взаимосвязей по данным эхокардиографического исследования у больных с вентиляционными нарушениями обструктивного и рестриктивного типов // Терапевтический архив. – 2002. – № 12. – С. 60-63.

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

16. Стандарты по диагностике и лечению больных хронической обструктивной болезнью легких (ATS/ERS, пересмотр 2004 г.) / Пер. с англ. под ред. Чучалина А.Г. – М.: Издательство «Атмосфера», 2005. – 96 с.

17. Франгулян Р. Функциональное состояние правого желудочка при ранних стадиях хронических обструктивных заболеваний легких // Врач. – 2001. – № 9. – С. 25.

18. Шиллер, Н., Осипов, М.А. Клиническая эхокардиография. – М.: Издательство «Мир», 1993. – 347 с.

19. Archer, S.L., Weir, E.K. Mechanisms in hypoxic pulmonary Hypertension // Pulmonary Circulation: Advances and Contrivensies. – Amsterdam: Elsevier, 1989. – P.87-107.

20. Dose-response relationship for inhaled nitric oxide in experimental pulmonary hypertension in sheep / O. Dyar, J.D. Young, I. Xiong et al. // Br. J. Anaesth. – 1993. – Vol.71, № 5. – P. 702-708.

21. Feigenbaum, H. Echocardiography. 5-th edition. Philadelphia: Lea-Febirger. – 1993. – 580 p.

22. Left atrial and ventricular filling in chronic obstructive pulmonary disease. An echocardiographic and Doppler study / A. Boussugers, C. Pinet, F. Molenat et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2000; 162: 670-675.

23. Oldershow, P., Bishop, A. The difficulties of assessing right ventricular function // Brit. Heart J. – 1995. – Vol. 74. – P. 99-100.

24. Pathologic involvement of the left ventricle in chronic cor pulmonale / A. Kohama, J. Tanouchi, H. Masatsugu et al. // Chest. – 1990. – Vol. 98. – P. 794-800.

25. Rich, S. ed. Primary pulmonary hypertension. Executive Summary from the World Symposium. Primary pulmonary hypertension. World Health Organisation, 1998.

26. Roche, N., Huchon G. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease. Rev Prat 2004; 54(13):1408-13.

27. Zoghbi, W.A., Habib, G.B., Quinones, M.A. Doppler assessment of right ventricular filling in a normal population. Comparison with left ventricular filling dynamics // Circulation. – 1990. – Vol. 82 – P. 1316-1324.