

## ПОРУШЕННЯ ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ГІПЕРТЕНЗИВНИХ ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНІВ

Г.А. Ігнатенко, І.В. Мухін, Ю.О. Іванченко

*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького*

### Вступ

Коморбідний фон у пацієнтів з хронічним обструктивним захворюванням легенів (ХОЗЛ) практично завжди обтяжує серцево-судинна патологія [7, 9]. У 60-85% хворих з ХОЗЛ реєструється артеріальна гіпертензія (АГ), а у 64% - коронарний атеросклероз [2, 6].

**Мета** роботи полягала в аналізі внутрішньошлуночкової гемодинаміки у гіпертензивних хворих з ХОЗЛ.

### Матеріал і методи дослідження

Для досягнення мети дослідження нами були обстежені 76 гіпертензивних пацієнтів з ХОЗЛ віком від 45 до 65 років. Діагностику і лікування АГ проводили у відповідності до сучасних рекомендацій ВООЗ (1996 р.) і Української асоціації кардіологів (2009 і 2011 рр.). Діагностику ХОЗЛ проводили у відповідності до наказу МОЗ України №128 від 12.03.2007 року та положень, сформульованих в Global initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.

Критеріями включення до дослідження вважали: АГ 1-2 стадії та 1-2 ступеня, ХОЗЛ 1-2 стадії при стабільному перебігу.

Ехокардіографічне дослідження серця проводили за стандартною методикою з використанням датчика з частотою 3,5 МГц (ехокардіограф «Vivid 3», «General Electrics», США).

Статистична обробка отриманих результатів виконана на персональному комп'ютері з використанням пакету ліцензійної програми «Statistica 6.0». За рівень значущості (p) приймали 0,05.

### Отримані результати та їх обговорення

При дослідженні структурно-функціональних показників серця у гіпертензивних хворих з ХОЗЛ виявилось, що такі показники, як: діаметр аорти, скоротність лівого шлуночка ( $\Delta S$  ЛШ), ударний об'єм (УО), фракція викиду (ФВ), швидкість потоку крові через мітральний і аортальний клапани ( $V \max$  МК і АК), градієнт тиску

крові на мітральному клапані (МК) і аортальному клапані (АК) у хворих статистично не відрізнялися від аналогічних значень в контрольній групі (табл. 1).

Таблиця 1

Структурно-функціональні показники серця  
у гіпертензивних хворих з ХОЗЛ і у здорових (M $\pm$ m)

Показники	Хворі (n=76)	Здорові (n=30)
Діаметр аорти, см	3,49 $\pm$ 0,21	3,41 $\pm$ 0,11
Діаметр висхідної частини аорти, см	3,71 $\pm$ 0,08	3,68 $\pm$ 0,17
Поперечний розмір ЛПр, см	4,86 $\pm$ 0,03	3,80 $\pm$ 0,08*
Продольний розмір ЛПр, см	6,05 $\pm$ 0,16	4,95 $\pm$ 0,10*
Продольний розмір ПП, см	5,8 $\pm$ 0,19	4,6 $\pm$ 0,07
Поперечний розмір ПП, см	4,4 $\pm$ 0,10	3,8 $\pm$ 0,06
Товщина стінки ПШ, см.	6,05 $\pm$ 0,18	4,87 $\pm$ 0,12*
Діаметр ПШ, см	2,74 $\pm$ 0,06	2,25 $\pm$ 0,02*
МШПд, см	1,25 $\pm$ 0,04	0,87 $\pm$ 0,02*
ЗСЛШд, см	1,16 $\pm$ 0,08	0,85 $\pm$ 0,03*
Діаметр НПВ, см	2,01 $\pm$ 0,01	1,70 $\pm$ 0,13*
$\Delta S$ ЛШ, %	36,52 $\pm$ 1,21	37,7 $\pm$ 2,11
КСО, мл	45,61 $\pm$ 2,14	41,08 $\pm$ 2,01*
КДО, мл	129,1 $\pm$ 2,46	121,4 $\pm$ 2,32*
УО, мл	79,10 $\pm$ 1,19	81,14 $\pm$ 2,16
ФВ, %	64,24 $\pm$ 2,54	65,18 $\pm$ 2,32
$V \max$ LA, см/сек.	99,5 $\pm$ 3,08	90,2 $\pm$ 2,42*
Градієнт тиску LA, мм рт. ст.	3,76 $\pm$ 0,12	3,25 $\pm$ 0,14*
$V \max$ МК, см/сек.	90,3 $\pm$ 3,14	89,7 $\pm$ 2,80
Градієнт тиску МК, мм рт. ст.	3,70 $\pm$ 0,14	3,68 $\pm$ 0,20
$V \max$ АК, см/сек.	138,6 $\pm$ 4,54	139,1 $\pm$ 3,43
Градієнт тиску АК, мм рт. ст.	7,80 $\pm$ 0,37	7,83 $\pm$ 0,13
$V \max$ ТК, см/сек.	69,4 $\pm$ 2,40	55,0 $\pm$ 2,08*
Градієнт тиску ТК, мм рт. ст.	29,14 $\pm$ 0,92	20,75 $\pm$ 0,14*
Тиск крові в легеневій артерії, мм рт. ст.	47,3 $\pm$ 0,04	20,7 $\pm$ 0,05*

**Примітка:** \* - відмінності між аналогічними показниками у хворих і здорових статистично достовірні.

Між тим, у хворих відмічена атріодилатація, причому це стосувалося в однаковій мірі, як прокольного, так і поперечного розмірів передсердь. Встановлено потовщення стінки правого шлуночка

(ПШ) на тлі збільшення його діаметру разом з дилатацією правого передсердя (ПП) з розширенням нижньої порожнистої вени (НПВ) свідчить на користь переважанню правих відділів серця внаслідок формування легеневого серця. Встановлені ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, що проявляється у вигляді подовшення міжшлуночкової перетини в діастолу (МШПд) і збільшення розмірів задньої стінки лівого шлуночка в діастолу (ЗСЛШд). Відносно показників, що відбивають стан систолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) ( $\Delta S$  ЛШ, КСР, КДО, УД і ФВ), то доцільно вказати, що вони мали статистично не значущі відмінності від аналогічних параметрів у практично здорових людей. Ці патологічні зміни ми трактували як тенденцію до погіршення систолічних властивостей лівого шлуночка. ЕхоКГ-ознаки легеневої гіпертензії відбиває збільшена швидкість потоку крові на легеневій артерії ( $V \max LA$ ) та збільшений градієнт тиску на пульмональній артерії. Між тим, поступове збільшення КСО і КДО ЛШ на тлі зменшення УО і ФВ може розцінюватися як початкова дилатація лівого шлуночка і служити ознакою дебюту хронічної лівошлуночкової систолічної серцевої недостатності [11]. Втягнення до патологічного процесу правих відділів серця із розвитком їх гіпертрофії і дилатації сприяв зростанню швидкості крові на трикуспідальному клапані ( $V \max ТК$ ) та зростанню градієнту тиску [3]. При вимірюванні тиску крові в легеневій артерії його рівень був вищим за здорових та відносився до початкової легеневої гіпертензії [3].

При аналізі частоти окремих структурних змін серця встановлено, що потовщення клапанного апарату серця (мітрального і аортального) у 47,4 і 31,6% хворих обумовлено кардіосклеротичними процесами (табл. 2). Мітральна регургітація, що встановлена у 78,9% хворих обумовлена головним чином початковими ознаками дилатації ЛШ. Трикуспідальна регургітація, що була виявлена у 35,5% хворих є відображенням дилатації ПШ, на що вказує і розширення НПВ, помірна легенева гіпертензія та пульмональна регургітація у 51,3% хворих. Одною з найчастіших ознак ремоделювання серця є дилатація і гіпертрофія ЛП, яке було встановлено у 92,1 і 86,8% пацієнтів відповідно. Дилатація ЛШ була наявною у 53,9% хворих, а ПШ – у 34,2%. Діастолічна дисфункція встановлена в 60,5% випадків [1], а погіршення скорочувальної здатності лівого шлуночка лише у 21,1%.

Вважається, що формування ХСН має стадійний процес від безсимптомної ізольованої діастолічної дисфункції до клінічно значущих систоло-діастолічних порушень [12]. З приводу початкової

дилатації ЛШ (тенденція до зростання КСО і КДО) на тлі відносно збереженої скорочувальної функції, можна вважати, що у дослідженій категорії хворих має місце стадія трансформації діастолічної дисфункції до стадії з порушеннями систолічних властивостей ЛШ [13].

Таблиця 2

Частота структурних змін серця у гіпертензивних хворих з ХОЗЛ (%)

ЕхоКГ-ознаки	Хворі (n=76)	
	абс.	%
потовщення мітрального клапану	36	47,4
потовщення аортального клапану	24	31,6
атеросклероз аорти	58	76,3
мітральна регургітація	60	78,9
трикуспідальна регургітація	27	35,5
дилатація ЛП	70	92,1
гіпертрофія ЛП	66	86,8
гіпертрофія МШП	71	93,4
гіпертрофія ЗСЛШ	73	96,1
аортальна регургітація	5	6,6
гіпертрофія ПШ	33	43,4
гіпертрофія ЛШ	76	100
пульмональна регургітація	39	51,3
дилатація ЛШ	41	53,9
дилатація ПШ	26	34,2
дилатація ПП	16	21,1
діастолічна дисфункція	49	60,5
зниження скорочувальної здатності ЛШ	16	21,1

### Висновки

1. У гіпертензивних хворих з ХОЗЛ формується комплекс структурно-функціональних змін з включенням до патологічного процесу як лівих, так і правих відділів серця.

2. Патологічне ремоделювання лівих відділів серця характеризується помірною дилатацією і гіпертрофією ЛП на тлі гіпертрофії і початкової дилатації ЛШ з формуванням систоло-діастолічної дисфункції.

3. Порушення структурно-функціонального стану правих відділів серця характеризуються дилатацією ПП, гіпертрофією і початковою дилатацією ПШ із збільшенням швидкісних показників

і градієнту тиску на трикуспідальному та пульмональному клапанах із ознаками дилатації НПВ, що свідчить про початкові етапи формування хронічного легеневого серця.

4. В подальшому плануємо дослідити особливості гіпертензивного синдрому у хворих на ХОЗЛ.

### Література

1. Агеев Ф.Т. Диастолическая сердечная недостаточность: 10 лет знакомства / Ф.Т. Агеев // Сердечная недостаточность. - 2010. - № 1 (11). - С. 69-76.
2. Амосова К.М. Практикум з внутрішньої медицини / К.М. Амосова. - Київ: Український медичний вісник, 2010. - 416 с.
3. Барабаш О.С. Вплив системної артеріальної гіпертензії на структуру і функцію правого шлуночка: оцінка за методом ехокардіографії / О.С. Барабаш, Ю.А. Іванів // Серце і судини. - 2011. - № 4. - С. 90-98.
4. Белевский А.С. Легочное сердце / А.С. Белевский // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. - 2012. - № 2. - С. 11-12.
5. Геометричні моделі міокарда лівого шлуночка та доплерографічні показники кровотоку і товщини «інтима-медіа» черевного відділу аорти та її окремих гілок у хворих на артеріальну гіпертензію залежно від поліморфізму генів ACE(I/D) TAENOS (T894G): патогенетичні паралелі / І.Ю. Габорець, Л.П. Сидорчук, О.В. Кушнір, Н.І. Буймістр // Буковинський медичний вісник. - 2012. - № 4. - С. 41-46.
6. Клинические рекомендации по внутренним болезням / Под ред. Ф.И. Белялова. - [4-е изд., перераб. и доп.]. - Иркутск: РИО ИГМАПО, 2012. - 114 с.
7. Клінічне застосування ехокардіографії. Рекомендації робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України і Української асоціації фахівців з ехокардіографії // Український кардіологічний журнал. - 2009. - № 3. - С. 105-117.
8. Коваленко В.Н. Сердечнососудистые заболевания в Украине: по итогам селекторного совещания / В.Н. Коваленко // Здоров'я України. - 2010. - № 1 (230). - С. 14-15.
9. Корж А.Н. Сердечно-сосудистая патология у больных хроническим обструктивным заболеванием легких / А.Н. Корж // Международный медицинский журнал. - 2008. - № 2. - С. 41-46.
10. Уксула Вилкенсхоф. Справочник по эхокардиографии / Уксула Вилкенсхоф, Ирмтраут Крук. - М.: Медицинская литература, 2009. - 240 с.
11. De Keulenaer G.W. Systolic and diastolic heart failure are overlapping phenotypes within the heart failure spectrum / G.W. De Keulenaer, D.L. Brutsaert // Circulation. - 2011. - Vol. 123(18). - P. 1996-2004.

12. Impact of progression of diastolic dysfunction on mortality in patients with normal ejection fraction / W. Ajaroudi, M.C. Alraies, C. Halley [et al.] // Circulation. - 2012. - Vol. 14, № 125 (6). - P. 782-788.

13. Echocardiographic abnormalities in patients with COPD at their first hospital admission / X. Freixa, K. Portillo, C. Paré [et al.] // ERJ. - 2013. - Vol. 41, № 4. - P. 784-791.

### Резюме

**Ігнатенко Г.А., Мухін І.В., Іванченко Ю.О.** *Порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки у гіпертензивних хворих з хронічним обструктивним захворюванням легень.*

У гіпертензивних хворих з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) формується комплекс патологічного ремоделювання лівих і правих відділів серця, що проявляється помірною дилатацією і гіпертрофією лівих відділів серця з формуванням систоло-діастолічної дисфункції. Ураження правих відділів серця характеризується дилатацією правого передсердя, гіпертрофією і початковою дилатацією правого шлуночка з розвитком відносної недостатності пульмонального і трикуспідального клапанів та дилатації нижньої порожнистої вени.

**Ключові слова:** внутрішньошлуночкова гемодинаміка, гіпертензивні хворі, хронічне обструктивне захворювання легень.

### Резюме

**Ігнатенко Г.А., Мухин И.В., Иванченко Ю.А.** *Нарушения внутрисердечной гемодинамики у гипертензивных больных с хроническим обструктивным заболеванием легких.*

У гипертензивных больных с хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ) формируется комплекс патологического ремоделирования левых и правых отделов сердца, что проявляется умеренной дилатацией и гипертрофией левых отделов сердца с формированием систоло-диастолической дисфункции. Поражение правых отделов сердца характеризуется дилатацией правого предсердия, гипертрофией и начальной дилатацией правого желудочка с развитием относительной недостаточности пульмонального и трикуспидального клапанов и дилатации нижней полой вены.

**Ключевые слова:** внутрижелудочковая гемодинамика, гипертензивные больные, хроническое обструктивное заболевание легких.

### Summary

**Ignatenko G.A., Mukhin I.V., Ivanchenko Yu.A.** *Violations of intracardiac hemodynamics in hypertensive patients with chronic obstructive pulmonary disease.*

In hypertensive patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is formed by a complex of pathological remodeling of the left and right heart, which manifests moderate dilatation and hypertrophy of the left heart with the formation of systolic and diastolic dysfunction. The defeat of the right heart is characterized by dilatation of the right atrium, hypertrophy and initial dilatation of the right ventricle with the development of relative insufficiency of the tricuspid and the pulmonary valve and dilation of the inferior vena cava.

**Key words:** intraventricular hemodynamics, hypertensive patients, chronic obstructive pulmonary disease.

**Рецензент:** д.мед.н., проф. Я.А. Соцька