

## **ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ ПРИ РАЗВИТИИ И ПРОГРЕССИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА, ВОЗМОЖНОСТИ ФАРМАКОКОРРЕКЦИИ**

**Таятина Т.В., Багмет А.Д., Недоруба Е.А.**

*Ростовский государственный медицинский университет*

Патоморфологические изменения в сердце при хроническом обструктивном бронхите и легочной гипертензии характеризуются выраженными гемодинамическими изменениями. Целью настоящего исследования явилось изучение патологических сдвигов гемодинамики левого желудочка у больных с ХОБ при развитии и прогрессировании ХЛС, а также возможности коррекции гемодинамических изменений. Обследовано 140 человек в возрасте от 37 до 69, средний возраст  $55,2 \pm 1,2$  лет. Выявление ХЛС у больных с ХОБ основывалось на тщательном клинико-инструментальном обследовании, включающем анализ клинической симптоматики, ЭКГ, эхокардиографическое исследование сердца с определением параметров правого желудочка и давления в легочной артерии. Для каждого этапа развития и прогрессирования ХЛС характерны соответствующие гемодинамические нарушения не только правого, но и левого желудочков, отражающиеся на клиническом состоянии больных. Полученные результаты изучения влияния фармакотерапии на состояние гемодинамики левого желудочка указывают на необходимость включения в схему лечения больных с ХЛС ИАПФ, позволяющих корректировать гемодинамические изменения и предотвращать прогрессирование ХСН.

Ключевые слова: хроническое легочное сердце, легочная гипертензия, гемодинамика левого желудочка, легочная артерия, коррекция гемодинамических изменений.

## **FEATURES OF LEFT VENTRICULAR HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN THE DEVELOPMENT AND PROGRESSION OF CHRONIC PULMONARY HEART DISEASE , CHANCES FARMAKOKORREKTSII**

**Tautina T.V., Nedoruba E.A., Bagmet A.D.**

*The Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia (344022, Rostov-on-Don Nakhichevansky Street, 29.*

Pathological changes in the heart in chronic obstructive bronchitis and pulmonary hypertension are characterized by severe hemodynamic changes. The aim of this study was to investigate the pathological changes of left ventricular hemodynamics in patients with chronic obstructive bronchitis in the development and progression of CCP, as well as the possibility of correction of hemodynamic changes. The study involved 140 people aged 37 to 69, mean age  $55,2 \pm 1,2$  years. Identification of CCP in patients with chronic obstructive bronchitis was based on a careful clinical and instrumental examination, which includes analysis of clinical symptoms, ECG, echocardiography of the heart to determine the parameters of the right ventricle and the pulmonary artery pressure. For each stage of development and progression of CCP characterized relevant hemodynamic abnormalities not only the right but also the left ventricle, reflecting on the clinical condition of patients. The results of studying the influence of drug therapy on left ventricular hemodynamics indicate the need for inclusion in the treatment regimen of patients with HLS ACE, allow for adjustments of the hemodynamic changes and prevent the progression of heart failure.

Keywords: chronic pulmonary heart, pulmonary hypertension, left ventricular hemodynamics, pulmonary artery, correction of hemodynamic changes.

Хроническое легочное сердце (ХЛС) как осложнение хронической обструктивной болезни легких, по распространенности и частоте летальных исходов в последние годы находится почти на одном уровне с заболеваниями сердца другой этиологии и занимает 3-е место после острого инфаркта миокарда и гипертонической болезни [1, 3].

Патоморфологические изменения в сердце при хроническом обструктивном бронхите (ХОБ) и легочной гипертензии (ЛГ) характеризуются, в основном, двумя типами изменений.

Для первого типа характерна не столько дилатация, сколько гипертрофия правого желудочка сердца. При втором типе перестройки имеет место сочетание миогенной дилатации правого желудочка с гипертрофией миокарда и, реже, с расширением полости левого желудочка [2, 3, 4].

На ранних этапах ХЛС за счет тахикардии увеличивается работа левого желудочка, и тип кровообращения соответствует гиперкинетическому. При увеличении нагрузки на правый желудочек отмечается снижение диастолической функции и сократительной способности миокарда, что приводит к уменьшению фракции изгнания левого желудочка и развитию гипокинетического типа гемодинамики [5, 6].

**Целью настоящего исследования** явилось изучение патологических сдвигов гемодинамики левого желудочка у больных с ХОБ при развитии и прогрессировании ХЛС, а также возможности коррекции гемодинамических изменений.

**Материалы и методы:** обследовано 140 человек в возрасте от 37 до 69 лет, из них 96 – мужчины (68,5 %) и 44 – женщины (31,4 %). Средний возраст обследованных больных составил  $55,2 \pm 1,2$  лет. В соответствии с целью и задачами настоящей работы в исследование были включены больные с хроническим обструктивным бронхитом.

Выявление ХЛС у больных с ХОБ основывалось на тщательном клинико-инструментальном обследовании, включающем анализ клинической симптоматики, ЭКГ, эхокардиографическое исследование сердца с определением параметров правого желудочка и давления в легочной артерии.

В соответствии с наличием или отсутствием ХЛС и степенью выраженности ХСН больные с ХОБ разделены на следующие группы: 1 группа – больные с ХОБ и ХЛС, ХСН I; 2 группа – больные с ХОБ, ХЛС и ХСН II А стадии; больные с ХОБ, ХЛС и ХСН II Б стадии. Стадия ХСН оценена по классификации Стражеско-Василенко. Контрольную группу составили больные ХОБ с компенсированным ХЛС (35 человек).

Для изучения возможного корригирующего влияния препаратов на показатели внутрисердечной и легочной гемодинамики больные с ХЛС методом случайного выбора были рандомизированы на 2 подгруппы в зависимости от назначаемых препаратов. Первая подгруппа получала традиционную (базисную) терапию, включающую бронхолитики, отхаркивающие и муколитические препараты, при необходимости – диуретики. Больные второй подгруппы, помимо традиционной терапии, получали ИАПФ третьего поколения фозиноприл. Терапию фозиноприлом начинали с дозы 2,5–5 мг в сутки в зависимости от цифр артериального давления (АД) с возможностью дальнейшего повышения суточной дозы до 10–20 мг.

В соответствии с поставленными задачами, наряду с оценкой общеклинических данных, динамического анализа основных показателей функции внешнего дыхания, проведением электрокардиографического исследования, больным проводилась оценка изменений состояния гемодинамики при помощи двухмерной эхокардиографии парастернальным доступом.

### Полученные результаты

В ходе настоящего исследования у больных первой группы наблюдалась тенденция к увеличению ТМЖП в сравнении с показателем у больных с компенсированным ХЛС, что свидетельствовало о воздействии на МЖП повышенного давления в правом желудочке. Кроме того, вследствие нагрузки на левые отделы сердца на фоне нарастающей гипоксемии наблюдалась тенденция к увеличению размера левого предсердия (таблица № 1).

Таблица № 1

Состояние внутрисердечной и легочной гемодинамики при развитии и прогрессировании хронического легочного сердца

Показатели	Группа контроля	Группа 1	Группа 2	Группа 3
ЛП, см	3,43±0,06	3,59±0,07 $p_{к-1}=0,086$ ;	3,67±0,12 $p_{2-1}=0,547$ ; $p_{к-2}=0,138$	4,01±0,09 $p_{3-к}=0,000$ ; $p_{3-2}=0,036$ ; $p_{3-1}=0,000$ ;
КДР ЛЖ, см	4,60±0,14	4,52±0,15 $p_{к-1}=0,711$ ;	4,25±0,11 $p_{2-1}=0,161$ ; $p_{к-1}=0,098$	3,97±0,08 $p_{3-к}=0,003$ ; $p_{3-2}=0,050$ ; $p_{3-1}=0,004$ ;
КСР ЛЖ, см	3,13±0,05	3,20±0,06 $p_{к-1}=0,370$ ;	3,08±0,08 $p_{2-1}=0,247$ ; $p_{к-1}=0,640$	3,15±0,09 $p_{3-к}=0,826$ ; $p_{3-2}=0,586$ ; $p_{3-1}=0,630$ ;
КДО ЛЖ, мл	112,16±3,00	111,81±3,19 $p_{к-1}=0,937$ ;	106,81±3,39 $p_{2-1}=0,273$ ; $p_{к-1}=0,227$	102,81±3,27 $p_{3-к}=0,040$ ; $p_{3-2}=0,403$ ; $p_{3-1}=0,052$ ;
КСО ЛЖ, мл	37,95±1,38	38,16±2,05 $p_{к-1}=0,933$ ;	39,96±1,78; $p_{2-1}=0,515$ ; $p_{к-1}=0,377$	41,27±2,08 $p_{3-к}=0,072$ ; $p_{3-2}=0,660$ ; $p_{3-1}=0,287$ ;

ИКДО ЛЖ, мл/м <sup>2</sup>	60,54±1,79	62,80±1,24 p <sub>к-1</sub> =0,202;	60,02±1,49 p <sub>2-1</sub> =0,151; p <sub>к-1</sub> =0,786	57,05±1,19 p <sub>3-к</sub> =0,057; p <sub>3-2</sub> =0,146; p <sub>3-1</sub> =0,002;
ИКСО ЛЖ, мл/м <sup>2</sup>	21,33±0,98	22,16±0,99 p <sub>к-1</sub> =0,555;	23,04±1,03 p <sub>2-1</sub> =0,540; p <sub>к-1</sub> =0,235	24,10±0,99 p <sub>3-к</sub> =0,052; p <sub>3-2</sub> =0,463; p <sub>3-1</sub> =0,171;
УО ЛЖ, мл	71,12±2,04	69,50±1,93 p <sub>к-1</sub> =0,566;	64,37±2,12 p <sub>2-1</sub> =0,189; p <sub>к-1</sub> =0,098	60,17±3,38 p <sub>3-к</sub> =0,006; p <sub>3-2</sub> =0,394; p <sub>3-1</sub> =0,015;
УИ ЛЖ, мл/м <sup>2</sup>	38,28±0,89	37,86±0,84 p <sub>к-1</sub> =0,740;	36,14±0,73 p <sub>2-1</sub> =0,126; p <sub>к-1</sub> =0,070	33,91±0,79 p <sub>3-к</sub> =0,001; p <sub>3-2</sub> =0,044; p <sub>3-1</sub> =0,001;
ФВ ЛЖ, %	60,43±0,97	37,86±0,84 p <sub>к-1</sub> =0,740;	58,74±1,16 p <sub>2-1</sub> =0,061; p <sub>к-1</sub> =0,267	51,00±1,11 p <sub>3-к</sub> =0,000; p <sub>3-2</sub> =0,000; p <sub>3-1</sub> =0,000;
ТМЖП, см	1,05±0,03	1,15±0,05 p <sub>к-1</sub> =0,086;	1,27±0,04 p <sub>2-1</sub> =0,041; p <sub>к-1</sub> =0,000	1,31±0,06 p <sub>3-к</sub> =0,000; p <sub>3-2</sub> =0,593; p <sub>3-1</sub> =0,057;
ТЗС ЛЖ, см	1,08±0,03	1,10±0,04 p <sub>к-1</sub> =0,072;	1,21±0,04 p <sub>2-1</sub> =0,046; p <sub>к-1</sub> =0,008	1,37±0,04 p <sub>3-к</sub> =0,000; p <sub>3-2</sub> =0,003; p <sub>3-1</sub> =0,000;
ММ ЛЖ, г	167,45±3,62	175,91±3,64 p <sub>к-1</sub> =0,107;	183,64±3,99 p <sub>2-1</sub> =0,160; p <sub>к-1</sub> =0,005	187,64±3,87 p <sub>3-к</sub> =0,000; p <sub>3-2</sub> =0,476; p <sub>3-1</sub> =0,033;

ИММ ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	90,96±3,15	95,71±3,27 p <sub>к-1</sub> =0,301;	103,33±3,11 p <sub>2-1</sub> =0,098; p <sub>к-1</sub> =0,008	106,17±2,35 p <sub>3-к</sub> =0,000; p <sub>3-2</sub> =0,471; p <sub>3-1</sub> =0,013;

Более выраженные изменения показателей гемодинамики левого желудочка регистрировались у больных второй группы. Отмечалось достоверное утолщение МЖП на 10,4 % в сравнении с соответствующим показателем у больных с ХЛС и ХСН I стадии и на 24,8 % в сравнении с таковым у больных с компенсированным ХЛС (таблица № 1). Сравнительный анализ показателей размера левого желудочка выявил тенденцию к уменьшению КДР у больных второй группы по сравнению с аналогичным показателем в группе контроля. Данные изменения были обусловлены смещением МЖП и ее парадоксальными движениями вследствие прогрессирующего увеличения правого желудочка.

При оценке скоростных показателей у больных второй группы установлено достоверное уменьшение  $V_{E\text{ МК}}$  на 12,7 % и  $V_{E/A\text{ МК}}$  на 10,4 % в сравнении с соответствующими показателями у больных, с ХСН I стадии и на 21,3 % и на 29,2 % соответственно в сравнении с показателями группы контроля. Кроме того, отмечалось достоверное увеличение ВИВР на 16,6 % в сравнении с аналогичным показателем у больных с начальными проявлениями ХСН. Выявленные сдвиги свидетельствовали о развитии диастолической дисфункции левого желудочка, обусловленной увеличением преднагрузки левого желудочка вследствие выраженной легочной гипертензии и перегрузки правого желудочка объемом. Необходимо отметить тенденцию к снижению ФВ ЛЖ у больных второй группы в сравнении с показателем больных первой группы, что обусловлено диастолической дисфункцией левого желудочка, нарастающей в ходе сердечно-сосудистого ремоделирования.

Следует подчеркнуть, что при такой выраженности ХСН у больных с ХЛС на фоне приема фозиноприла отмечалось статистически достоверное изменение гемодинамических показателей, характеризующих функцию левого желудочка. Обращало на себя внимание увеличение отношения  $V_{E/A\text{ МКМК}}$  на 11,1 % в результате перераспределения диастолического кровотока в пользу раннего наполнения, указывающее на улучшение диастолических свойств миокардалевого желудочка. Кроме того, следует отметить уменьшение ТМЖП на 8,4 % на фоне терапии ИАПФ (таблица № 2).

Таблица № 2

Состояние внутрисердечной и легочной гемодинамики у больных с ХЛС и ХСН ПА на фоне терапии фозиноприлом

Показатели	До лечения	p-level	После лечения	Δ,%
ЛП, см	3,62±0,13	0,766	3,39±0,11	6,70
КДР ЛЖ, см	4,17±0,15	0,865	4,26±0,10	2,13
КСР ЛЖ, см	3,00±0,08	0,078	3,27±0,13	9,21
ИКДО ЛЖ, мл/м <sup>2</sup>	61,63±1,37	0,456	62,40±1,23	1,25
ИКСО ЛЖ, мл/м <sup>2</sup>	24,42±0,96	0,136	23,36±0,84	4,34
ТМЖП, см	1,29±0,05	0,046	1,18±0,04*	8,39
ТЗС ЛЖ, см	1,23±0,04	0,019	1,17±0,03*	4,88
УИ ЛЖ, мл/м <sup>2</sup>	36,68±0,74	0,398	37,09±0,80	1,12
ФВ ЛЖ, %	60,00±1,10	0,171	60,89±0,97	1,48
ИММ ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	105,33±2,59	0,142	102,38±1,91	2,80
V <sub>Е</sub> /V <sub>А</sub> МК	0,81±0,03	0,008	0,90±0,03*	11,1
ВИВР, мс	106,37±2,68	0,007	101,30±2,39*	4,77
Диаметр ЛА, см	3,29±0,19	0,410	3,06±0,10	6,91
КДР ПЖ, см	2,47±0,09	0,008	2,08±0,06*	15,66
КСР ПЖ, см	1,72±0,09	0,049	1,56±0,05*	9,30
ИКДО ПЖ, мл/м <sup>2</sup>	48,56±3,91	0,048	37,01±2,76*	27,14
ИКСО ПЖ, мл/м <sup>2</sup>	22,11±1,58	0,221	19,75±0,80	11,18
ФВ ПЖ, %	41,87±1,44	0,001	54,33±2,77*	27,16
ПС ПЖ, см	0,72±0,04	0,002	0,56±0,02*	21,56
СДЛА, мм рт.ст.	35,87±0,56	0,003	32,80±0,37*	8,56
V <sub>Е</sub> ТК, м/с	0,47±0,02	0,018	0,54±0,02*	14,89
V <sub>А</sub> ТК, м/с	0,66±0,03	0,532	0,62±0,04	6,06
V <sub>Е</sub> /V <sub>А</sub> ТК	0,69±0,03	0,033	0,78±0,03*	11,54

\* – p < 0,05 по сравнению с показателями до лечения.

Анализ результатов исследования показал, что у больных третьей группы наблюдались выраженные изменения большинства гемодинамических показателей левого желудочка.

У больных обсуждаемой группы отмечалось достоверное увеличение размера левого предсердия на 9,3 % в сравнении с соответствующим показателем во второй группе и на 16,9 % в сравнении с размером у больных группы контроля. Данные изменения указывали на нарастание дилатации левого предсердия вследствие повышения преднагрузки на фоне выраженной легочной гипертензии.

Кроме того, гипертрофированный и значительно увеличенный правый желудочек у больных третьей группы способствовал достоверному изменению геометрии и размеров левого желудочка, о чем свидетельствовала тенденция к уменьшению КДР ЛЖ по сравнению с показателем у больных второй группы.

Следует подчеркнуть, что у больных с ХЛС и ХСН IIБ стадии наблюдалось достоверное увеличение ТЗСЛЖ на 13,2 % по сравнению с аналогичным показателем у больных с ХЛС и ХСН IIА стадии.

Выраженная гипоксемия, нарастающая диастолическая дисфункция левого желудочка, сдавление дилатированным правым желудочком способствовали дальнейшему статистически достоверному снижению ФВ ЛЖ на 13,1 % по сравнению с показателем больных второй группы и на 15,6 % в сравнении с соответствующим показателем в группе контроля.

На фоне применения ИАПФ, у больных третьей группы следует обратить внимание на достоверное повышение ФВ ЛЖ на 17,5 %, уменьшение ТЗ СЛЖ на 6,1 %, что свидетельствует об улучшении сократительной функции правого и левого желудочков, в условиях снижения легочной гипертензии, уменьшении размеров правого желудочка и регрессе гипертрофических изменений обоих желудочков под влиянием терапии (таблица № 3).

Таблица № 3

Состояние внутрисердечной и легочной гемодинамики у больных с ХЛС и ХСН IIБ на фоне терапии фозиноприлом

Показатели	До лечения	p-level	После лечения	Δ,%
ЛП, см	3,97±0,07	0,059	3,90±0,06	1,76
КДР ЛЖ, см	3,88±0,08	0,062	3,94±0,08	1,55
КСР ЛЖ, см	3,11±0,09	0,359	3,08±0,09	0,96

ИКДО ЛЖ, мл/м <sup>2</sup>	58,14±1,06	0,108	58,90±0,96	1,31
ИКСО ЛЖ, мл/м <sup>2</sup>	25,06±0,99	0,625	24,93±0,96	0,52
ТМЖП, см	1,30±0,07	0,183	1,18±0,08	8,92
ТЗС ЛЖ, см	1,31±0,04	0,003	1,23±0,03*	6,11
УИ ЛЖ, мл/м <sup>2</sup>	35,04±0,74	0,082	35,82±0,83	2,23
ФВ ЛЖ, %	49,80±1,19	0,041	58,50±3,28*	17,47
ИММ ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	106,20±2,37	0,245	104,96±2,25	1,17
V <sub>Е</sub> /V <sub>АМК</sub>	0,68±0,04	0,013	0,74±0,04*	8,82
ВИВР, мс	120,14±1,48	0,012	116,38±1,53*	3,13
Диаметр ЛА, см	3,22±0,09	0,310	3,11±0,12	3,42
КДР ПЖ, см	2,93±0,09	0,005	2,10±0,10*	28,30
КСР ПЖ, см	2,28±0,08	0,008	2,04±0,05*	10,33
ИКДО ПЖ, мл/м <sup>2</sup>	100,50±3,86	0,484	98,90±2,44	1,59
ИКСО ПЖ, мл/м <sup>2</sup>	53,90±5,01	0,721	51,70±2,81	4,08
ФВ ПЖ, %	35,82±3,77	0,000	45,38±3,25*	26,69
ПС ПЖ, см	0,91±0,05	0,012	0,72±0,04*	20,99
СДЛА, мм рт.ст.	38,50±0,22	0,008	36,50±0,34*	5,19
V <sub>Е ТК</sub> , м/с	0,60±0,04	0,043	0,68±0,03*	13,3
V <sub>А ТК</sub> , м/с	0,60±0,04	0,285	0,53±0,03	11,67
V <sub>Е</sub> /V <sub>А ТК</sub>	1,08±0,01	0,026	1,10±0,01*	1,85

\* – p < 0,05 по сравнению с показателями до лечения.

У всех обследованных больных, получавших базисную терапию, к концу периода наблюдения на фоне клинического улучшения не было отмечено статистически достоверного изменения ни одного из изучаемых показателей внутрисердечной и легочной гемодинамики, независимо от выраженности ХСН.

**Выводы.** Подводя итог вышеизложенному, можно сделать вывод, что для каждого этапа развития и прогрессирования ХЛС характерны соответствующие гемодинамические нарушения не только правого, но и левого желудочков, отражающиеся на клиническом состоянии больных.



Полученные результаты изучения влияния фармакотерапии на состояние гемодинамики левого желудочка указывают на необходимость включения в схему лечения больных с ХЛС ИАПФ, позволяющих корректировать гемодинамические изменения и предотвращать прогрессирование ХСН.

### Список литературы

1. Чучалин А.Г. Качество жизни у больных бронхиальной астмой и обструктивной болезнью легких. – М.: Изд-во «Атмосфера», 2004. 256 с.
2. Чучалин А.Г. «Клинические рекомендации по хронической обструктивной болезни легких». – М., 2001. 40 с.
3. Хроническая обструктивная болезнь легких. Федеральная программа. Изд. второе, перераб. и доп. / Под ред. акад. РАМН, проф. А.Г. Чучалина. – М, 2004. – 61 с.
4. Шмелев Е.И. Хронический обструктивный бронхит. – М., 2002. – С. 1-4.
5. Barnes P. J. Chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2000. P. 269-343.
6. Krowk M.J. Pulmonary hypertension diagnostics and therapeutics. Mayo Clin. Proc. 2000. № 75. P. 625-630.

### Рецензенты:

Терентьев В.П., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней № 1 Ростовского государственного медицинского университета, г. Ростов-на-Дону.

Кастанаян А.А., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней № 2 Ростовского государственного медицинского университета, г. Ростов-на-Дону.