

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ СЕРЦЯ ПРИ ХРОНІЧНИХ ОБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛЕГЕНЬ ПРОФЕСІЙНОГО ҐЕНЕЗУ

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

*Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна

(м. Харків)

Робота виконана в межах планової науково-дослідної роботи кафедри гігієни праці та професійної патології Харківської медичної академії післядипломної освіти за темою «Клініко-епідеміологічні дослідження стану здоров'я та умов праці з впровадженням концепції управління ризиками професійної та виробничо-обумовленої захворюваності у працівників машинобудування, які працюють у шкідливих та небезпечних умовах», № державної реєстрації 01080005245.

Вступ. Смертність від хронічних обструктивних захворювань легенів (ХОЗЛ) перевершує смертність від злоякісних пухлин, туберкульозу та пневмоній. За даними Європейського респіраторного товариства у світі нараховується більш 600 млн. хворих на ХОЗЛ. За структурою захворюваності ХОЗЛ входять у число лідируючих за числом днів непрацездатності, причиною інвалідності і займають четверте місце серед причин смерті, а за прогнозами фахівців ВООЗ до 2020 року можуть зайняти третє місце [5, 7].

У теперішній час в Україні за рівнем професійної захворюваності машинобудування поступається лише вугільній промисловості та чорній металургії [4]. При цьому пилові хвороби бронхолегеневої системи займають провідне місце в структурі професійної захворюваності, на їх долю приходить від 40% до 65% випадків захворювань. Серед захворювань бронхів та легень найчастіше діагностуються хронічний пиловий бронхіт, пневмоконіоз та їх ускладнення.

Серце є одним з органів-мішеней при ХОЗЛ. За даними аутопсійних досліджень, ознаки гіпертрофії правого шлуночка зустрічають у 40% усіх хворих, що померли від ХОЗЛ. При ХОЗЛ проявляється тісний анатомофункціональний зв'язок серця та легенів, через що при прогресуванні процесу пульмонологічні прояви захворювання доповнюються кардіо-пульмонологічними зрушеннями [1, 9]. З часом розвивається ремоделювання серця, зміна його геометрії, порушення скоротності, що в остаточному підсумку визначають прогноз життя хворих з обструктивною патологією легенів [3, 10].

Основним патогенетичним механізмом розвитку ремоделювання серця при ХОЗЛ є підвищення внутрішньогрудного тиску, що значно погіршує умови для венозного повернення крові до серця і сприяє її депонуванню в системі порожніх вен [6, 8].

Мета роботи – вивчити процеси перебудови каркасу серця у хворих на ХОЗЛ пилового професійного ґенезу.

Об'єкт і методи дослідження. Обстежено 249 осіб з діагнозом ПЗ працівників на підприємствах галузі машинобудування АР Крим (всього 14 підприємств), хворих на ХОЗЛ серед них було 118 (47,4%), з них 101 (85,6%) – чоловіки та 17 (14,4%) жінок. Середній вік склав $65,9 \pm 6,3$ років.

Використані методи: загально-клінічні методи, згідно наказу МОЗ України №246 від 21.05.2007 «Про затвердження Порядку проведення медичних оглядів працівників певних категорій», санітарно-гігієнічні методи згідно наказу МОЗ України №614 від 13.12.2004 «Про затвердження Порядку складання та вимоги до санітарно-гігієнічних характеристик умов праці», клініко-епідеміологічні та статистичні (пакет Statistica, версія 6) методи.

Для вивчення особливостей гемодинаміки та структурно-функціональних параметрів серця використовували доплер-ехокардіографію (Ехо-КГ) на апараті «Sonos 1500». Дослідження планіметричних та гемодинамічних параметрів правих та лівих відділів серця проводили в основній групі (ХОЗЛ I, II та III ступеня важкості) та контрольній групі 32 (середній вік $59,6 \pm 2,4$) клінічно здорових осіб.

Результати досліджень та їх обговорення. Як відомо процес ремоделювання серця у хворих на ХОЗЛ закономірно проходить кілька стадій і характеризується послідовним розвитком структурно-функціональних змін правих і лівих відділів серця [2, 8]. При аналізі отриманих Ехо-КГ даних правих відділів серця (табл. 1) відмічено, що розмір правого шлуночка (ПШ) у діастолу (КДРПШ) збільшується при ХОЗЛ II та III ступеня важкості, та достовірно ($p < 0,05$) перевищує показник контролю. Також достовірно ($p < 0,05$) збільшується у залежності від ступеня важкості ХОЗЛ і кінцево-діастолічний розмір правого передсердя (КДРПП). Таким чином, розміри правих відділів серця (передсердя та шлуночку) достовірно збільшуються при зростанні ступеню важкості ХОЗЛ.

Товщина вільної стінки ПШ збільшена у всіх пацієнтів ХОЗЛ при порівнянні з групою контролю, причому цей показник достовірно відрізняється від групи контролю вже при I ступені ХОЗЛ ($p < 0,05$). Середній тиск легеневої артерії (СрТЛА) у хворих на ХОЗЛ III стадії на 43,3% перевищував такий показник серед

Таблиця 1

Ехокардіографічні показники серця (X ± SD)

Показник	ХОЗЛ			Контроль
	I ст.	II ст.	III ст.	
КДР ПШ, мм	21 ± 2,9	26 ± 3,2*	27 ± 2,3*	22 ± 2,4
КСР ПШ, мм	16 ± 2,5	18 ± 2,4*	19 ± 2,7*	16 ± 2,3
Стінка ПШ, мм	5,1 ± 0,7	5,5 ± 2,5	6,8 ± 5,4	4,5 ± 0,5
Діаметр фіброзного кільця клапану ЛА, мм	18 ± 1,5	19 ± 1,8	22 ± 1,8	15 ± 2,2
Середній тиск ЛА, мм рт. ст.	14,2 ± 0,7	16,7 ± 1,8	19,2 ± 5,8	13,4 ± 0,6
КДРПП, мм	39 ± 3,2	40 ± 3,1	42,7 ± 3,5	38 ± 2,8
ТМШП, мм	9,3 ± 0,5	11,3 ± 1,1	12,5 ± 1,2	8,7 ± 0,4
КДРЛШ, мм	53 ± 0,3	53 ± 0,11	54 ± 0,23	49 ± 0,11
КСРЛШ, мм	35 ± 0,25	35 ± 0,13	36 ± 0,21	32 ± 0,12
ТЗСЛШ, мм	102 ± 0,03	113 ± 0,02	118 ± 0,03	88 ± 0,02
ЛП, мм	36 ± 2,2	38 ± 2,5	40,2 ± 3,8	35 ± 1,8
Діаметр аорти, мм	29 ± 1,2	32 ± 1,1	41 ± 2,1	27 ± 0,7
ММЛШ, г	255,5 ± 52,4	285,2 ± 45,3	328,3 ± 34,5	170,3 ± 14,5
ІММЛШ, г/м ²	143,4 ± 34,5	155,4 ± 34,6	174,5 ± 25,4	92,5 ± 10,5
ТЗСЛШ, мм	11,3 ± 0,1	11,8 ± 0,02	12,7 ± 0,02	8,8 ± 0,02
ВТЗСЛШ, умов. од.	0,42 ± 0,03	0,44 ± 0,03	0,45 ± 0,05	0,35 ± 0,03
АссТ, мс	135 ± 4,4	120 ± 4,4	98 ± 4,4	132 ± 4,6
RVET, мс	290 ± 15,5	350 ± 22,4	360 ± 22,4	280 ± 4,5
Acct/Rvet, мс	0,47 ± 0,03	0,34 ± 0,05	0,27 ± 0,05	0,47 ± 0,02
ФВ, %	60 ± 2,2	59 ± 2,1	58 ± 3,2	57,8 ± 1,9

Примітка: * Відмінності достовірні (p < 0,05).

Таблиця 2

Ехокардіографічні показники ремоделювання ПШ серця (X ± SD)

Показник	ХОЗЛ			Контроль
	I ст.	II ст.	III ст.	
КДР ПШ (бр), мм	22 ± 2,5	27 ± 2,2*	28 ± 2,5*	22 ± 2,5
КДР ПШ (ср), мм	21 ± 2,9	26 ± 3,2	27 ± 2,3	22 ± 2,4
КДР ПШ (вр), мм	17 ± 0,8	13 ± 0,7*	15 ± 0,8*	17 ± 0,5
d1ПШ/ЛПШ	0,31 ± 0,03	0,35 ± 0,07	0,42 ± 0,05*	0,29 ± 0,04
SdПШ, см ²	13,2 ± 0,5	16,1 ± 0,6	19,8 ± 1,15*	12,5 ± 0,6

Примітка: * Відмінності достовірні (p < 0,05).

групи контролю, та вже при I ст. СрТЛА на 6% був вищим за контрольний показник. Процес перебудови каркасу серця відображають показник маси міокарду ЛШ (ММЛШ) та індексований на масу тіла показник ІММЛШ (ІММЛШ). При проведенні дослідження встановлено, що при розвитку ХОЗЛ крім зміни ІММЛШ змінювалася також і відносна товщина задньої стінки ЛШ (ВТЗСЛШ). Ці параметри лежать в основі визначення типу ремоделювання ЛШ. ВТЗСЛШ також збільшується при підвищенні ступеню ХОЗЛ, але розбіжності між II та III ст. ХОЗЛ недостовірні та мало виражені. Про те чітко видно відмінності між ХОЗЛ та групою контролю та між III та I ст. ХОЗЛ (p < 0,05).

Таким чином, у хворих на ХОЗЛ відбуваються процеси перебудови каркасу серця, це повинно змінювати геометричну форму або модель ЛШ. Для наочності таких змін ми представили частоту зустрічаємості різних геометричних моделей ЛШ серед хворих на ХОЗЛ. За нашими даними при ХОЗЛ частіше зустрічається нормальна геометрія серця при усіх ступенях ХОЗЛ (42% - 55%).

Звертає на себе увагу велика різниця між зустрічальністю концентричної гіпертрофії ЛШ між хворими I ст. ХОЗЛ та хворими з II та III ст. ХОЗЛ, так при I ст. це 7%, а при II та III ст. ХОЗЛ – це 21% та 28%. Цей тип геометричної моделі ЛШ обчислюється з урахуванням як збільшеної ВТЗСЛШ так і ІММЛШ. Таким чином, можна відмітити, що процеси гіпертрофії міокарда ЛШ (ГЛШ) у хворих на ХОЗЛ прогресують при підвищенні ступеня захворювання, а ділятаційні зміни ЛШ не характерні. Ексцентрична гіпертрофія досить рідко зустрічалась у наших хворих від 4% до 7% без залежності до змін при різних ст. ХОЗЛ.

Для оцінки ремоделювання ПШ визначали форму ПШ та її зміни шляхом розрахування співвідношення довгої осі ЛПШ до коротких осей ПШ (d1ПШ та d2ПШ), також оцінювали систолічне скорочення поперечних розмірів ССПРПШ на трьох рівнях, базальному (бр), середньому (ср) та верхівковому рівні (вр), звертали увагу на зміни площі ПШ у діастолу (SdПШ). Дані ремоделювання ПШ представлені у таблиці 2.

В групі хворих на ХОЗЛ II та III ступенях відмічається збільшення КДРПШ в залежності від I ступеня ХОЗЛ (табл. 2). Зростання розміру ПШ у діастолу при підвищенні ступеня важкості ХОЗЛ відмічається паралельно зі змінами форми ПШ.

Так проведення вимірювань КДР ПШ на трьох рівнях визначило, що найбільші ділятаційні зміни

відбулися на базальному та середньому рівнях: 27 ± 2,2 мм при II ст. ХОЗЛ та 28 ± 2,5 мм при III ст. ХОЗЛ (бр), та 26 ± 3,2 мм при II ст. ХОЗЛ та 27 ± 2,3 мм при III ст. ХОЗЛ (ср). Ці дані демонструють зміни форми ПШ до більш сферичної. Показник d1ПШ/ЛПШ також демонструє збільшення короткої вісі (передньо-задній розмір ПШ в парастерній короткоаксілярній на середньому рівні) у порівнянні до довгої осі ПШ, яка є відстанню від верхівки ПШ до фіброзного кільця трикуспідального клапану в апікальній 4-х камерної позиції. Так відмічається тенденція d1ПШ/ЛПШ при II та III ст. ХОЗЛ до 1 (ХОЗЛ II ст – 0,35 ± 0,07, ХОЗЛ III ст. – 0,42 ± 0,05), при порівнянні з такими даними при I ст. ХОЗЛ та групою контролю. Зміни форми ПШ також підтверджуються збільшенням площі ПШ, так при I ст. ХОЗЛ площа ПШ – SПШ складала 13,2 ± 0,5 см², при ХОЗЛ II ст. – 16,1 ± 0,6 см², а при III ст. – 19,8 ± 1,15 см².

Таким чином, в процесі ремоделювання серця при ХОЗЛ відбуваються зміни в загальній морфоструктурі сполучнотканинного та м'язового каркасу серця. Ці структурні зміни як в ПШ, так і в ЛШ супроводжуються

також і функціональними порушеннями. Так, час прискорення потоку крові у виносному тракті ПШ (Acct) зменшується з $135 \pm 4,4$ мс при I ст. ХОЗЛ до $98 \pm 4,4$ мс при III ст. ХОЗЛ (табл. 2, $p < 0,05$), а час викиду крові з ПШ (Rvet) навпаки збільшується – з $290 \pm 15,5$ мс при I ст. ХОЗЛ до $360 \pm 22,4$ мс при III ст. ХОЗЛ (таблиця 3. 3. 1, $p < 0,05$). Показник співвідношення Acct/Rvet, що демонструє функціональні можливості легеневої артерії та може використовуватися для неінвазивного визначення середнього тиску в легеневої артерії також досить чітко демонструє зниження в залежності від ступеня ХОЗЛ. При ХОЗЛ I ст. показник Acct/Rvet складає $0,47 \pm 0,03$ мс, та не відрізняється від групи контролю, при II ст. ХОЗЛ цей показник на 27% менше ніж при I ст. ХОЗЛ, а у хворих з III ст. ХОЗЛ ця величина вже на 42,5% менше ніж при I ст. ХОЗЛ ($p < 0,05$). Фракція викиду ЛШ серед хворих на ХОЗЛ різного ступеня важкості не відрізнялася достовірно між собою та групою контролю.

Таким чином, вже на ранніх стадіях захворювання мають місце структурні зміни ПШ та прояви легеневої гіпертензії. Товщина вільної стінки ПШ достовірно відрізнялася від групи контролю вже при I ступені ХОЗЛ ($p < 0,05$). Середній тиск легеневої артерії у хворих

на ХОЗЛ при I ст. на 6%, а при III стадії на 43,3% перевищував такий показник серед групи контролю ($p < 0,01$). Функціональні можливості легеневої артерії за показником Acct/Rvet знижуються на 27% II ст. у порівнянні I ст. ХОЗЛ, а у хворих з III ст. ХОЗЛ ця величина вже на 42,5% менше ніж при I ст. ХОЗЛ ($p < 0,05$).

Висновки.

1. При ХОЗЛ пилового професійного генезу вже на ранніх стадіях захворювання мають місце структурні зміни ПШ.

2. Середній тиск легеневої артерії у хворих на ХОЗЛ при I ст. на 6%, а при III стадії на 43,3% перевищував такий показник серед групи контролю.

3. Функціональні можливості легеневої артерії знижуються починаючи з II ст. ХОЗЛ (на 27% при II ст. та на 42,5% при III ст. ХОЗЛ у порівнянні з I ст. захворювання).

4. Частота концентричної гіпертрофії ЛШ збільшується з 7% при I ст. до 21% та 28% при II та III ст. ХОЗЛ.

Перспективи подальших досліджень. Подальше вивчення особливостей ремоделювання серця в залежності від стану імунної та протизапальної, антиоксидантної систем організму працюючих в шкідливих умовах.

Література

1. Авдеев С. Н. ХОБЛ и сердечно-сосудистые заболевания / С. Н. Авдеев // Пульмонология. – 2008. – Т. 1. – С. 5-10.
2. Бакшеев В. И. Клиническое значение методик эхокардиографического исследования правых отделов сердца / В. И. Бакшеев, Н. М. Коломоец, Г. Ф. Турсунова // Клини. Мед. – 2006. – № 10. – С. 16-23.
3. Горелик И. Л. Диагностика ранних признаков ремоделирования сердца у пациентов с ХОБЛ / И. Л. Горелик, Е. Н. Калманова, З. Р. Айсанов, А. Г. Чучалин // Практик. Медицина. – 2011. – № 3. – С. 43-51.
4. Кундиев Ю. И. Профессиональное здоровье в Украине: эпидемиологический анализ / Ю. И. Кундиев, А. М. Нагорная. – К.: Авиценна, 2007. – 396 с.
5. Хронічне обструктивне захворювання легенів. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах / Ю. І. Фещенко, А. В. Басанець, В. К. Гаврисюк [та ін.]. – К., 2013. – 146 с.
6. Швед М. І. Диференційовані методи корекції післяінфарктного ремоделювання серця у хворих на артеріальну гіпертензію в умовах хронічної бронхіальної обструкції / М. І. Швед, М. В. Гребеник, Р. Р. Коморовський, С. М. Маслій // Артеріальна гіпертензія. – 2011. – № 1(15). – С. 11-17.
7. Boschetto P. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and occupational exposures / P. Boschetto, S. Quintavalle, D. Miotto [et al.] // J. Occup. Med. Toxicol. – 2006. – № 7. – P. 111.
8. Yilmaz R. Impact of chronic obstructive pulmonary disease with pulmonary hypertension on both left ventricular systolic and diastolic performance / R. Yilmaz, M. Gencer, E. Ceylan, R. Demirbag // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2005. – Vol. 18, № 8. – P. 873-881.
9. Paulus W. J. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology / W. J. Paulus, J. E. Tschope, J. E. Sanderson [et al.] // Eur. Heart J. – 2007. – Vol. 28, № 20. – P. 2539-2550.
10. Pokreisz P. Pressure overload-induced right ventricular dysfunction and remodeling in experimental pulmonary hypertension: the right heart revisited / P. Pokreisz, Marsboom Glenn, Stefan Janssens // European Heart Journal Supplements. – 2007. – Vol. 9 (Suppl. H). – P. H75-H84.

УДК 616-001. 34-057-036-092:616. 24-007. 271-036. 12

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ СЕРЦЯ ПРИ ХРОНІЧНИХ ОБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛЕГЕНЬ ПРОФЕСІЙНОГО ГЕНЕЗУ

Мумджи З. Ф., Ніколенко Є. Я., Захаров О. Г.

Резюме. Мета роботи – вивчити процеси перебудови каркасу серця у хворих на ХОЗЛ пилового професійного генезу. Обстежено 249 осіб з діагнозом професійних захворювань на підприємствах галузі машинобудування АР Крим. Використані загально-клінічні, санітарно-гігієнічні, клініко-епідеміологічні та статистичні методи. Встановлено, що на ранніх стадіях захворювання мають місце структурні зміни ПШ та прояви легеневої гіпертензії. Товщина вільної стінки ПШ достовірно відрізнялася від групи контролю вже при I ступені ХОЗЛ. Середній тиск легеневої артерії у хворих на ХОЗЛ при I ст. на 6%, а при III стадії на 43,3% перевищував такий показник серед групи контролю. Функціональні можливості легеневої артерії за показником Acct/Rvet знижуються на 27% II ст. у порівнянні I ст. ХОЗЛ, а у хворих з III ст. ХОЗЛ ця величина вже на 42,5% менше ніж при I ст. ХОЗЛ.

Ключеві слова: ХОЗЛ, професійні захворювання, ремоделювання серця.

УДК 616-001. 34-057-036-092:616. 24-007. 271-036. 12

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ГЕНЕЗА

Мумджи З. Ф., Николенко Е. Я., Захаров А. Г.

Резюме. Цель работы – изучить процессы перестройки каркаса сердца у больных ХОЗЛ пылевого профессионального генеза. Обследовано 249 человек с диагнозом профессиональных заболеваний на предприятиях отрасли машиностроения АР Крым. Используются общеклинические, санитарно-гигиенические, клинико-эпидемиологические и статистические методы. Установлено, что на ранних стадиях заболевания имеют место структурные изменения ПЖ и проявления легочной гипертензии. Толщина свободной стенки ПЖ достоверно отличалась от группы контроля уже при I степени ХОЗЛ. Среднее давление легочной артерии у больных ХОЗЛ при I ст. на 6%, а при III стадии на 43,3% превышало показатели группы контроля. Функциональные возможности легочной артерии по показателю $Acct/Rvet$ снижаются на 27% во II ст. по сравнению с I ст. ХОЗЛ, а у больных с III ст. ХОЗЛ эта величина уже на 42,5% меньше, чем при I ст. ХОЗЛ.

Ключевые слова: ХОЗЛ, профессиональные заболевания, ремоделирование сердца.

UDC 616-001. 34-057-036-092:616. 24-007. 271-036. 12

Structural Change of Heart in COPD Occupational Genesis

Mumgi Z. F., Nikolenko E. Y., Zakharov A. G.

Abstract. Nowadays dust bronchopulmonary diseases occupy a leading place in the structure of occupational diseases Ukraine. Their fate accounted from 40% to 65% of cases. Among bronchus and lung diseases are often diagnosed chronic dust bronchitis, pneumoconiosis and its complications

The heart is one of the target organs in COPD. The main pathogenetic mechanism of cardiac remodeling in COPD is increasing intrathoracic pressure, which greatly worsens conditions for venous return of blood to the heart and contributes to its deposition in the system of veins empty

Purpose – to examine the process of rebuilding the frame of the heart in patients with COPD dust occupational genesis.

Examined 249 people with a diagnosis of occupational diseases in enterprises engineering Crimea (total 14 companies). There are 118 (47.4%) patients with COPD among them, 101 (85.6%) were male and 17 (14.4%) – women. Mean age was $65,9 \pm 6,3$ years

Used general-clinical, sanitation and hygiene, clinical and epidemiological and statistical (package Statistica, version 6) methods.

To study the features of hemodynamic and structural and functional parameters of the heart using Doppler echocardiography (Echo-CG) on the machine "Sonos 1500". The study planimetric and hemodynamic parameters of right and left heart were performed in the study group (COPD I, II and III severity) and 32 clinically healthy individuals – control group (mean age 59.6 ± 2.4).

It is known that the process of cardiac remodeling in COPD patients regularly goes through several stages and is characterized by progressive development of structural and functional changes of right and left heart.

To evaluate remodeling RV was determined the form of RV and change of it by calculating the ratio of long to short axis LRV axes RV (d1RV and d2RV) also evaluated the systolic contraction transverse dimensions RV at three levels, basal (bl), average (avg), and apical level (al), pay attention to changes in the area of RV in diastole (SdRV)

In the process of cardiac remodeling in COPD are changes in total morphological structure of connective and muscular carcass of heart. These structural changes are accompanied by functional disorders. Acceleration of blood flow in the outflow tract of RV ($AccT$) and decreases to the III st. COPD relatively I st., and the time ejection of blood from RV (RVET) conversely increases.

Thus, it was found that in the early stages of the disease there are structural changes of the RV and symptoms of pulmonary hypertension. RV free wall thickness was significantly different from the control group and already at stage COPD. Central pulmonary artery pressure in patients with COPD during the first stage. 6%, while the third stage 43.3% higher than a flashy among the control group. The functionality of the pulmonary artery in terms $Acct / Rvet$ reduced by 27% the second century. compared to the first century. COPD, and in patients with III. COPD, this value are 42.5% less than in the first century. COPD.

Key words: COPD, occupational deasises, remodeling of heat.

Рецензент – проф. Потяженко М. М.

Стаття надійшла 22. 09. 2014 р.