


Структурно-функциональное ремоделирование миокарда у больных бронхиальной астмой с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией

Н.С. Пахомя, О.М. Урясьев

ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова»

Структура хронической патологии характеризуется ростом их сочетанного течения. Наличие сочетанной патологии формирует синдром взаимного отягощения. Рассмотрен характер ремоделирования сердца у больных бронхиальной астмой (БА) с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией. Представлены современные данные о состоянии диастолической функции левых и правых отделов сердца при сочетанной легочно-сердечной патологии.

Ключевые слова: бронхиальная астма, ремоделирование миокарда, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, сочетанная патология.

В последние годы отмечается неуклонный рост заболеваемости бронхиальной астмой (БА), все чаще отмечают появление ее тяжелых форм [5, 7, 14]. Растущая заболеваемость БА сочетается с некоторыми особенностями ее течения, осложнений и исходов. Возросло количество пациентов, у которых первые проявления болезни возникли после 40–50 лет [5], поэтому БА стала чаще сочетаться с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, которые в свою очередь значительно «помолодели» [6, 10]. Кроме того, структура хронической патологии в настоящее время характеризуется не только увеличением распространения отдельных нозологий, но и ростом их сочетанного течения, что взаимоотягощает течение заболеваний и создает трудности в диагностике и лечении [9, 13, 15, 23]. Механизмы, определяющие хронизацию болезни, зачастую являются общими, в связи с чем большее понимание единых звеньев сочетанной патологии позволит преодолеть известные трудности её терапии [18, 20].

Установлено, что частота обнаружения артериальной гипертензии (АГ) у лиц, страдающих БА, составляет около 30 % [12]. Сочетанное течение хронического обструктивного бронхита или БА и АГ имеет свои особенности, обусловленные тесной функциональной связью между системами кровообращения и дыхания, взаимным влиянием этих патологических состояний на системную и внутрисердечную гемодинамику.

В настоящее время ремоделирование сердца рассматривается как его структурно-геометрическая

перестройка, возникающая под действием различных патологических факторов, приводящих физиологическую и анатомическую норму к патологии. Термин «структурное ремоделирование» обозначает процесс изменения формы, объема, толщины стенок.

За последние годы накоплен огромный фактический материал относительно морфометрических параметров сердца и его сократительной способности у пациентов с АГ. Особенности структурной перестройки миокарда, характер его ремоделирования рассматриваются как самостоятельный фактор, играющий независимую роль в прогнозе у больных [24]. К сожалению, данный аспект у больных АГ, протекающей на фоне бронхообструктивных заболеваний (БОЗ), остается малоизученным.

В исследовании Барсукова А.В. и соавт. (2005) при оценке структуры левого желудочка (ЛЖ) у данной категории больных выявлена концентрическая гипертрофия ЛЖ, однако показано, что пациенты с АГ в сочетании с БОЗ характеризуются большей степенью концентричности в сравнении с изолированной АГ. Кроме того, у пациентов с сочетанной патологией, имеющих высокую степень концентричности гипертрофии ЛЖ, определяются значительно более утолщенные стенки ЛЖ, но существенно меньшая его полость и масса миокарда по сравнению с таковой у лиц с менее выраженной степенью концентричности гипертрофии ЛЖ [2].

Установлено, что геометрическая модель изменений формы и гипертрофии миокарда в значительной мере определяется профилем хронической гемодинамиче-



ской перегрузки. Имеются весьма немногочисленные указания на наличие у больных АГ в сочетании с хроническими БОЗ легких больших значений массы миокарда ЛЖ по сравнению с таковыми у лиц с АГ без сопутствующей патологии бронхиального дерева [16]. Ведущей причиной развития гипертрофии ЛЖ у части больных АГ служит стабильность хронически повышенной нагрузки на миокард ЛЖ [3]. Это подтверждает наличие взаимосвязи структурно-функционального состояния сердца и особенностей суточного профиля артериального давления у больных с бронхолегочной патологией, характеризующихся стабильностью гипертензионного синдрома.

Кроме того, центральная гемодинамика при БА с системной АГ характеризуется, помимо повышения артериального давления, сниженным или нормальным сердечным выбросом и увеличением общего периферического сопротивления сосудов. Формируется гипокINETический тип гемодинамики, величина общего периферического сопротивления сосудов зависит от степени обструкции и от наличия АГ.

Кубышкин В.Ф. и соавт. (1985) установили, что у больных хроническим обструктивным бронхитом и БА с АГ во время приступа удушья возрастает общее периферическое сопротивление сосудов и системное артериальное давление. В межприступный период гемодинамические показатели и уровень системного АД нормализовывались [21].

Оценивая значения фракции выброса у больных с изолированной АГ и с сочетанной патологией, Барсуков А.В. и соавт. (2005) выявили превалирование таковых у пациентов с сопутствующими хроническими БОЗ. Объяснить установленный факт однозначно достаточно сложно, но с формальной точки зрения это может быть обусловлено различными соотношениями объемных величин полости ЛЖ, входящих в формулу расчета фракции выброса по L. Teihholz. Нельзя также исключить, что меньшие цифры фракции выброса отражают начальные проявления неблагоприятия насосной функции ЛЖ у больных с сочетанной патологией. Примечательно, что сопутствующее хроническое БОЗ предопределяет «страдание» правых отделов сердца, а в данном исследовании менее полноценной оказалась и сократительная функция ЛЖ. Возможным объяснением может служить большая напряженность функционирования ЛЖ в условиях выраженной вазоконстрикции, индуцированной гипоксемией и высоким уровнем прессорных гормонов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), симпатoadреналовой системы [2].

Являясь компенсаторным механизмом, гипертрофия ЛЖ на самых ранних этапах своего развития неблагоприятно сказывается на диастолической функции этой камеры сердца. Утолщенная стенка сердца приобретает большую жесткость, что сопровождается снижением ее релаксационных свойств [4]. Известно, что наполнение ЛЖ существенно зависит от скорости его активного расслабления, эластичности, жесткости, величины

преднагрузки [2]. Определенное влияние на показатели заполнения ЛЖ оказывают экстра- и интракардиальные факторы: возраст, частота сердечных сокращений, геометрия полости ЛЖ, активность симпатoadреналовой системы, взаимодействие между камерами сердца, давление в аорте, состояние перикарда, величина венозного возврата крови к сердцу. Повышение диастолической жесткости ЛЖ при АГ обусловлено различными причинами. Большая роль отводится гипертрофии ЛЖ, которая определено влияет на диастолическую жесткость сердечной мышцы. Кроме того, как установлено в ряде исследований, состояние диастолической функции ЛЖ зависит не только от степени гипертрофии ЛЖ, но и от особенностей его геометрии [1, 3], следовательно, не только толщина стенок ЛЖ, но и размеры его полости влияют на состояние релаксации этой камеры сердца. У пациентов с АГ в сочетании с бронхолегочной патологией худшее состояние диастолической функции ЛЖ может быть объяснено более выраженными неблагоприятными детерминантами суточного мониторирования АД, большей активацией симпатoadреналовой системы, РААС и, следовательно, избыточным образованием коллагена под влиянием ангиотензина-II и альдостерона.

Для пациентов с БА, сочетанной с АГ, в большей степени характерны нарушения со стороны диастолической функции сердца в виде формирования диастолической дисфункции по типу замедленной релаксации [11].

Как упоминалось ранее, хроническая бронхообструкция приводит и к «страданию» правых отделов сердца. В исследовании Рябовой А.Ю. (2008) было показано, что ремоделирование правых отделов сердца у больных БА с сердечно-сосудистой патологией и без нее сходно и выражается в превалировании бессимптомной дисфункции. В то же время у больных БА с сердечно-сосудистой патологией присутствует адаптивное диастолическое ремоделирование. Ремоделирование правых отделов сердца у больных БА с сердечно-сосудистой патологией и без нее также протекает сходно с тенденцией к увеличению толщины передней стенки правого желудочка (ПЖ) и диаметра ПЖ в диастолу. Исследователями отмечено, что при БА с сердечно-сосудистой патологией структурно-функциональные изменения ПЖ опережают таковые без нее. В результате ремоделирование ПЖ у больных с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией обнаруживается на одну степень раньше. Подобная однонаправленность с опережением на «один шаг» при сочетанном течении сохраняется и в отношении изменения функции желудочка. Оценка диастолической функции ПЖ выявила снижение отношения скоростей его раннего и позднего наполнения. Было показано, что у больных с сочетанной патологией нарушения диастолической функции ПЖ типа замедленной релаксации начинаются уже при среднетяжелом течении заболеваний, усугубляясь при нарастании степени тяжести бронхообструкции [19].

Нарушения диастолической функции ЛЖ отмечаются у больных с сердечно-сосудистой патологией уже





при легкой степени БА, причем у больных с сочетанной патологией, как правило, наряду с бессимптомной систолической функцией выявляется адаптивное диастолическое ремоделирование ЛЖ, достигая наибольшей выраженности при тяжелом течении БА. Это может свидетельствовать о доминирующем влиянии сердечно-сосудистой патологии на ремоделирование ЛЖ. Изменения в ЛЖ усугублялись с ростом степени тяжести БА. Следовательно, сочетание БА и сердечно-сосудистой патологии формировало синдром взаимного отягощения. Это способствовало более тяжелому течению как основного, так и сопутствующего заболевания [19].

В литературе встречаются неоднозначные данные о значении конечно-диастолического размера ЛЖ, конечно-систолического размера ЛЖ и конечно-диастолического объема ЛЖ при БА, сочетанной с АГ. Так, в исследовании Гречишниковой О.В. (2010) средние значения конечно-диастолического размера ЛЖ, конечно-систолического размера ЛЖ и конечно-диастолического объема ЛЖ не превышали нормальные показатели как при АГ, так и у пациентов с сочетанной патологией [8], в то время как в исследовании Фроленковой Л.А. (2009) у больных БА отмечалось достоверное увеличение конечно-диастолического размера, конечно-диастолического объема, конечно-систолического объема ЛЖ и среднего давления в легочной артерии при повышении коронарного риска [22].

В условиях своевременной коррекции АГ в случаях ее сочетания с БА многие характерные особенности клинического течения и гемодинамики существенно сглаживаются, и ряд изменений — увеличение общего периферического сопротивления, повышение общего легочного сосудистого сопротивления и легочная гипертензия, нарушения фазовой структуры систолы обоих желудочков с увеличением периода напряжения за счёт удлинения фазы изометрического сокращения, развитие гипертрофии ПЖ в случаях тяжелой БА — приобретают весьма сходный характер.

Особенностью кардиогемодинамики у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких, ассоциированными с ишемической болезнью сердца (ИБС), является высокая постнагрузка в системе малого круга кровообращения, выраженное снижение сократительной и насосной функции ПЖ, функциональная асимметрия в фазовой структуре систолы и диастолы ПЖ.

Основной чертой АГ на фоне ИБС является своеобразие клинической картины с наличием тяжелой бронхиальной обструкции и усилением тяжести заболевания, обусловленной снижением сократительной способности ЛЖ, как правило, на фоне компенсированного легочного сердца.

Респираторные нарушения в той или иной степени выявляются у больных ИБС при развитии сердечной недостаточности и наиболее выражены у больных инфарктом миокарда.

Вместе с тем в исследовании Шаповаловой и др. (2009) было показано, что при сочетанной патологии наблюдаются выраженные структурные изменения правого и левого сердца: большие значения толщины межжелудочковой перегородки в систолу, толщины задней стенки ЛЖ в диастолу и систолу, индекса массы миокарда. Одним из факторов, способствующих более выраженной гипертрофии миокарда, может быть АГ, которая чаще выявлялась при сочетании БОЗ и ИБС. Однако артериальная и легочная гипертензия являются важными, но, по-видимому, не единственными факторами, способствующими ремоделированию миокарда у больных с сочетанием нозологий [17].

Таким образом, состояние фазовой структуры систолы ЛЖ зависит, и это четко определяется при сочетанном течении заболеваний, от выраженности гипертрофии ЛЖ, конечно-диастолического размера ЛЖ, периферического сопротивления. Диастолическая функция ЛЖ определяется степенью обструкции бронхов, уровнем перегрузки и систолического артериального давления. В целом состояние центральной гемодинамики определяется бронхиальной проходимостью и влияет на гемодинамику малого круга кровообращения. Нарушение диастолической функции ПЖ зависит от состояния диастолической функции ЛЖ. При сочетанной легочно-сердечной патологии диастолическая функция сердца характеризуется как диастолическая дисфункция по типу замедленной релаксации, развивающаяся преимущественно на фоне концентрической гипертрофии. При этом наличие сочетанной патологии формирует синдром взаимного отягощения, это неблагоприятно сказывается на течении заболеваний и создает определенные трудности в диагностике и лечении, что требует разработки новых диагностических и лечебных технологий.

Литература

1. Аль-Язиди М.А. Состояние системной и внутрисердечной гемодинамики у больных артериальной гипертензией II степени с различной среднесуточной вариабельностью артериального давления: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — СПб., 2002. — 20 с.
2. Барсуков А.В. и др. Артериальная гипертензия у пациентов с бронхолегочными заболеваниями. В фокусе проблемы — сердце как орган-мишень // Артериальная гипертензия. — 2005. — Т.11, № 3. — С. 48–54.
3. Барсуков А.В. Состояние сердечно-сосудистой и нейрогуморальной регуляторной систем у лиц молодого возраста с артериальной гипертензией с различной степенью стабильности гипертензионного синдрома: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2001. — 48 с.
4. Беленков Ю.Н. Роль нарушений систолы и диастолы в развитии сердечной недостаточности // Тер. арх. — 1994. — Т. 66, № 9. — С. 3–7.



5. Бобров В.А., Поливода Н., Боброва В.И. Состояние миокарда, гемодинамика и прессорные гуморальные субстанции у больных с бронхиальной астмой и артериальной гипертензией // Клинич. медицина. — 1989. — № 11. — С. 31–35.
6. Чучалин А.Г. и др. Бронхиальная астма в России: результаты национального исследования качества медицинской помощи больным бронхиальной астмой // Пульмонология. — 2006. — № 6. — С. 94–102.
7. Вильчинская Н.В. Особенности течения и принципы медикаментозной коррекции гипертонической болезни у больных с хронической обструктивной болезнью легких: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2005. — 30 с.
8. Гречишников О.В. Клиническое течение артериальной гипертензии на фоне бронхиальной астмы в условиях Севера: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Тюмень, 2010 — 23 с.
9. Давыдов С.В. Медицинские аспекты качества жизни у больных гипертонической болезнью // Казан. мед. журн. — 2001. — Т. 82, № 1. — С. 35–37.
10. Барсуков А.В. и др. Качество жизни больных с начальной стадией гипертонической болезни // Клинич. медицина. — 2004. — № 7. — С. 20–22.
11. Зарипова Т.Н. и др. Клинико-функциональные особенности течения бронхиальной астмы в сочетании с гипертонической болезнью // Бюллетень сибирской медицины. — 2009. — № 4. — С. 33–37.
12. Федосеев Г.Б. и др. Коррекция повышенного артериального давления антагонистами кальция у пациентов с бронхиальной астмой и хроническим бронхитом // Новые СПб. врачебные ведомости. — 2002. — Т. 4, № 4. — С. 35–37.
13. Кубышкин В.Ф., Солдатченко С., Коновалов В.И. Особенности течения хронических обструктивных заболеваний легких в сочетании с системной артериальной гипертензией // Тер. арх. — 1985. — Т. 57, № 2. — С. 114–116.
14. Мещерякова Н.Н. Рациональная терапия бронхиальной астмы // Consilium medicum. — 2006. — № 10. — С. 72–75.
15. Мясоедова Н.А., Тхостова Э.Б., Белоусов Ю.Б. Оценка качества жизни при различных сердечно-сосудистых заболеваниях // Качественная клинич. практика. — 2002. — № 1. — С. 50.
16. Кириллов М.Н. и др. Особенности гемодинамики при бронхиальной астме, сочетанной с гипертонической болезнью // Тер. арх. — 2002. — Т. 74, № 12. — С. 64–66.
17. Шаповалова Т.Г. и др. Особенности ремоделирования сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких, сочетанной с ишемической болезнью сердца // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2009. — Т. 5, № 4. — С. 352–355.
18. Волков В. и др. Психопатологические нарушения при соматических заболеваниях // Сов. медицина. — 1984. — № 8. — С. 92–95.
19. Рябова А.Ю. Особенности ремоделирования сердца у больных бронхиальной астмой и хронической болезнью сердца: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — СПб, 2010. — 35 с.
20. Сейсембеков Т.З., Козлова И.Ю., Самойлова Г.Т. Функция внешнего дыхания при артериальной гипертензии 1 и 2 степени // Тер. арх. — 2002. — № 12. — С. 27–29.
21. Задионченко В.С. и др. Системная пульмогенная и вторичная легочная артериальная гипертензия // Российский кардиологический журнал. — № 6. — 1997. — С. 28
22. Фроленкова Л.А. Коронарный риск и особенности течения ишемической болезни сердца на фоне бронхиальной астмы в условиях Севера: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Томск, 2009. — 30 с.
23. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. — М.: Агар, 1997. — Т. 1. — С. 3–9.
24. Шляхто Е.В., Конради А.О. Ремоделирование сердца при гипертонической болезни — патогенетические факторы и прогностическое значение // Кардиология СНГ. — 2003. — № 1. — С. 20–25.

Structural and functional myocardial remodeling in asthmatic patients combined with cardiovascular pathology
O.M. Uryasev, N.S. Pakhomia
 Ryazan State Medical University

The structure of chronic pathology is characterized by the growth of the combined flow. The presence of combined pathology forms syndrome of mutual aggravation. We considered the nature of cardiac remodeling in asthmatic patients with concomitant cardiovascular pathology. Modern information about the state of diastolic function of the left and right heart with combined cardiopulmonary disease was introduced.

Keywords: asthma, myocardial remodeling, arterial hypertension, coronary heart disease, combined pathology.