

УДК 616.24-036.12:612.13

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Е.С. Фатенкова, И.А. Давыдкин,

ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет»

Фатенкова Елена Сергеевна – e-mail: efatenkova@rambler.ru

Работа посвящена изучению биомеханики систолы легочной артерии у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) I и II стадии. Обследован 71 пациент. ХОБЛ I стадии была диагностирована (GOLD, 2008) у 27 больных, II стадии – у 49 больных. Биомеханику исследовали с помощью автоматизированного анализа реограммы легочной артерии. В цикле легочной артерии выделили систолу и диастолу. В систоле определяли фазы эластического, фазы мышечного компонента и капиллярно-венозного оттока крови; в диастолу – фазы времени распространения пульсовой волны, быстрого и медленного притока. Рассчитывали длительность фаз (сек.), показатели скорости (см/с) и силы (см/с) перемещения крови. В систолу выявлена гиподинамия, более выраженная у больных ХОБЛ II стадии. В диастолу установлено достоверное уменьшение длительности фаз у больных обеих групп, показатели скорости и силы у больных ХОБЛ II стадии.

Ключевые слова: реограмма легочной артерии, автоматизированный анализ, продолжительность фаз, показатели скорости и силы.

The work is devoted to the investigation of biomechanics of a systole of a pulmonary artery at patients COLD I and II stages. 71 patients are examined. COLD I stage it has been diagnosed (GOLD, 2008) in 27 patients, II stage in 49 patients. Biomechanics was investigated by means of the automated analysis rheogram of the pulmonary artery. The systole and the diastole were investigated in the cycle of the pulmonary artery. The elastic component, the muscular one and the capillary – venous outflow of blood phase were determined in the systole. Counted duration of phases (sek), indicators of the speed (an cm/s) and the forces (cm/s²) of moving of blood in system of the pulmonary artery. The time of pulsory wave distribution phase, the fast and slow inflow phase were determined in the diastole. In the systole marked hypodynamy was revealed in patients with COLD of II stage. In the diastole marked reduction of phases in patients of both groups, the speed and the force in patients with COLD of II stage.

Key words: Rheographia of the pulmonary artery, the automated analysis of the cycle of the pulmonary artery, duration of phases, indicators of the speed and the force.

Введение

Развитие и прогрессирование хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) сопровождается присоединением легочной гипертензии, являющейся ведущим фактором формирования хронического легочного сердца и хронической сердечной недостаточности [1, 2]. Нарушения легочной гемодинамики при ХОБЛ могут быть обусловлены регионарными расстройствами кровотока, приводящими к вентилиционно-перфузионным нарушениям, изменениям газового состава крови [3, 4, 5]. Формирующаяся альвеолярная гипоксия является основной причиной альвеолярной вазоконстрикции – ведущего патогенетического фактора легочной гипертензии [6, 7].

Цель работы – рассчитать количественные (скорость и ускорение) параметры биомеханики малого круга кровообращения у больных ХОБЛ.

Материалы и методы

Обследован 71 больной ХОБЛ. Больные были подразделены на 2 группы. В первую группу вошли 27 больных с легким течением (I стадия заболевания) и во вторую – 49 больных ХОБЛ средней тяжести (II стадия). Диагноз ХОБЛ ставится в соответствии с международными рекомендациями (Глобальная инициатива по хронической обструктивной болезни легких (Global Initiative for Chronic Lung Disease (GOLD) пересмотр 2008 года и Российской Федеральной программой по ХОБЛ (2004). Возраст больных в первой группе составил 55,4±4,2 года, во второй – 57,3±6,2 года. Учитывая тот факт, что у многих больных ХОБЛ имелись

признаки ИБС, мы сочли целесообразным исследовать 14 больных со стабильной стенокардией II функционального класса (СЧН II ф. кл.), осложненной хронической сердечной недостаточностью II А стадии (ХСН II А ст.) Средний возраст больных 54,5±3,5 лет. Все больные перенесли инфаркт миокарда 2–4 года назад. Для подтверждения диагноза всем больным была исследована функция внешнего дыхания (ФВД) на электронном спирографе на аппарате Micromedical Limited P.O. Box 6, Rochester Kent ME 12 AZ England. Регистрация реограммы легочной артерии (РеоЛА) проводили на полиграфе Biomedika (Италия). Калибровку РеоЛА проводили по амплитуде с помощью калибровочного импульса, который получали при разбалансировке моста на 0,1 ома.

На этапе регистрации автоматизация процесса проводилась с помощью пакета прикладных программ RECORD, позволяющего адаптировать полиграф «OTE Biomedika» к АЦП PCL-718, подбирать оптимальную частоту дискретизации, проводить поликанальную регистрацию РеоЛА, кривых сопровождения и калибровочного импульса и формировать базу данных на компьютере IBM-486. Разработан ППП RHEOVIEW, позволяющий идентифицировать файл данных, провести его предобработку (сглаживание, инвертирование), учесть частоту дискретизации и уровень калибровочного сигнала при обработке, дающий возможность ручной постановки реперных точек по представленной на экране графической копии файла РеоЛА и кривых сопровождения и получить «твердую копию» результата (реализован на

языке Pascal). ППП STATHELP позволяет считать данные по обследуемым группам пациентов с диска или ввести с клавиатуры при помощи «дружественного» интерфейса и произвести визуальный контроль данных. Мы использовали новую трактовку фазовой структуры легочной артерии и реографической кривой, в основе которой лежит генез ее основных элементов, а не их геометрическая характеристика [8]. Мы выделяем диастолу и систолу легочной артерии. Диастола включает фазы: время распространения пульсовой волны, быстрый и медленный приток, систола: эластический и мышечный компонент оттока и капиллярно-венозный отток. На РелА, кроме того, выявляются систола (СП) и диастола (ДП) левого предсердия.

Обработка данных. Полученный в результате исследования материал обработан с определением для каждого показателя средней величины (M), среднеквадратичного отклонения и ошибки средней величины (m). Значения представлены в виде $M \pm m$. При сравнении данных определялась достоверность результата по параметрическому критерию Стьюдента.

Обработка результатов осуществлялась в среде пакета статистических программ Statistika фирмы StatSoft (США).

Результаты и их обсуждения

Анализ биомеханики малого круга кровообращения позволил выявить особенности движения крови по системе легочной артерии в зависимости от начальных стадий хронической обструктивной болезни легких.

Параметры систолы легочной артерии у больных ИБС представлены в таблице 1. Первая фаза систолы легочной артерии – фаза эластического компонента оттока (ЭКО) – обусловлена сокращением эластических структур легочной артерии и ее разветвлений, растянутых ударным объемом, поступившем из правого желудочка. Эластические структуры в легочной артерии представлены эластическими пластинками и эластическими мембранами, состоящими из эластических волокон и ориентированными по типу решетки.

ТАБЛИЦА 1.

Биомеханика систолы легочной артерии у больных ХОБЛ и ИБС

Показатели	ГРУППЫ			
	здоровые	ХОБЛ I ст.	ХОБЛ II ст.	ИБС
Фаза эластического компонента оттока				
Длительность (мс)	211,3±6,1	222,1±5,3	239,2±7,1*	224,2±4,9
Скорость (ом/с)	1,24±0,04	1,18±0,02	1,04±0,03*	1,16±0,02
Сила (ом/с ²)	0,034±0,003	0,041±0,004	0,043±0,002*	0,039±0,004
Фаза мышечного компонента оттока				
Длительность (мс)	71,2±1,6	84,5±2,4*	91,3±2,7**	81,6±2,4*
Скорость (ом/с)	0,43±0,02	0,39±0,01	0,32±0,02**	0,41±0,02**
Сила (ом/с ²)	0,14±0,02	0,09±0,006*	0,07±0,005**	0,09±0,008*
Фаза капиллярно-венозного оттока				
Длительность (мс)	292±7,9	251,6±4,6*	224,8±11,3**	242,7±12,4*
Скорость (ом/с)	0,85±0,003	0,59±0,04*	0,54±0,03**	0,67±0,03
Сила (ом/с ²)	0,52±0,005	0,035±0,003*	0,032±0,003*	0,044±0,003*

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению со здоровыми, ** - $p < 0,05$ по сравнению с предыдущей группой.

По нашим данным длительность этой фазы достоверно была увеличена только у больных ХОБЛ II ст. Можно предположить, что это явление обусловлено склерозированием ЛА и ее разветвлением.

У больных ИБС, у которых точно доказан атеросклероз аорты и коронарных артерий, длительность фазы ЭКО была равной длительности этой фазы у больных ХОБЛ I ст. и достоверно не отличалась от нормы (таблица 1). Очевидно, в стенках аорты и легочной артерии у больных этих групп развиваются явления склерозирования, обусловленного атеросклерозом. Это подтверждает факт отсутствия возрастной разницы у больных обеих групп.

Показатель скорости имеет явную тенденцию к уменьшению, но у больных ИБС это снижение составило 5,1% ($p > 0,05$) и у больных ХОБЛ I ст. – 6,8% ($p > 0,05$), т. е. снижение скорости у больных этих двух групп было недостоверным. У больных же ХОБЛ II ст. показатель скорости уменьшился на 16,1% ($p < 0,01$).

Показатель силы имеет иную направленность изменений. У больных ИБС и ХОБЛ I ст. он был в пределах нормы. У больных ХОБЛ II ст. показатель силы увеличился на 26,4% ($p < 0,01$). По нашему мнению, достоверное увеличение показателя длительности и снижения скорости фазы ЭКО свидетельствует о первых признаках декомпенсации функции малого круга кровообращения у больных ХОБЛ II ст. Но увеличение показателя силы дает представление о компенсации у этих больных в фазу ЭКО.

Фаза мышечного компонента оттока (МКО) обусловлена сокращением мышечных волокон легочной артерии и ее разветвлений. По времени эта фаза соответствует концу фазы быстрого и началу медленного наполнения левого желудочка. Кровенаполнение легких в этот временной отрезок увеличивается за счет превалирования притока крови из системы легочной артерии над оттоком.

При анализе количественных показателей установлены нарушения контрактильных свойств гладких мышц легочной артерии и ухудшение оттока крови из малого круга в левые отделы сердца. Так, длительность фазы МКО у больных ХОБЛ I ст. увеличилась на 18,7% ($p < 0,05$), но не превысила ее длительность у больных ИБС (таблица 1). У больных ХОБЛ II ст. произошло значительное увеличение этого показателя как по сравнению с больными ХОБЛ I ст. (+8,1%, $p < 0,05$), так и с больными ИБС (+12,1%, $p < 0,05$).

Показатель скорости в фазу МКО имел иную динамику. У больных ХОБЛ I ст. и ИБС он был в пределах нормы (таблица 1). У больных же ХОБЛ II ст. произошло резкое снижение этого показателя (-25,6%, $p < 0,01$) по сравнению со здоровыми и больными ИБС. Достоверно снизился показатель скорости и по сравнению с больными ХОБЛ I ст. (-17,9%, $p > 0,01$).

Одновременно произошло уменьшение показателя силы. У больных ХОБЛ I ст. и ИБС этот показатель снизился на 24,7% ($p < 0,01$), у больных же ХОБЛ II ст. – на 50% ($p < 0,01$).

Полученные данные свидетельствуют о нарушении сократительной способности мышечных слоев в легочной артерии у больных всех групп. Но существенной разницы количественных показателей в группах ХОБЛ I ст. и ИБС мы не обнаружили. По нашему мнению, этот факт можно объяснить тем, что при ХОБЛ I ст. упругость крупных сосудов изменяется так, как это происходит у больных ИБС. Это подтверждается тем, что средний возраст в группе больных ХОБЛ соответствует возрасту больных с ИБС. Можно предположить, что у обследованных нами больных ИБС могут быть проявления атеросклероза и хронической сердечной недостаточности

I ст., т. к. клинические проявления свидетельствуют о признаках левожелудочковой недостаточности.

Развитие ХОБЛ II ст. прогрессирует постепенно и характеризуется нарастающей гипоксемией и гиперкапнией. У наших больных превалировал бронхитический (цианотический) тип ХОБЛ, при котором имеет место альвеолярная гипоксия и неравномерность вентиляции. Все это, с одной стороны, сопровождается сужением сосудов и, с другой, – метаболическими изменениями мышечных слоев легочной артерии и ее разветвлений, что может привести к нарушению их сократительной способности. По нашим данным, достоверное увеличение длительности фазы МКО и уменьшение показателей скорости и силы у больных ХОБЛ подтверждают наши предположения. Следовательно, наличие ХОБЛ II ст. вызывает дополнительные нарушения биомеханики, присущие именно этой патологии на фоне ИБС. Обследованные нами больные ИБС перенесли инфаркт миокарда, на фоне которого развилась хроническая сердечно-сосудистая недостаточность I ст., но у них не было данных за ХОБЛ.

Фаза капиллярно-венозного оттока (КВО) обусловлена продолжающимся оттоком крови из малого круга в левое предсердие, которое в этот момент является проводником между системой легочных вен и левым желудочком. Кровь из капилляров аэрогемического барьера оттекает через посткапилляры, венулы и вены, богатые сетью ретикулярных и эластических волокон, вплетающихся в стенки альвеол. Поэтому ток крови зависит не только от систолы легочной артерии и ее разветвлений, но и от дыхательных движений.

По нашим данным, у больных ХОБЛ обеих стадий резко ухудшились все параметры биомеханики малого круга кровообращения (таблица 1). Так, длительность фазы у больных ХОБЛ уменьшилась на 14,1% ($p < 0,05$) по сравнению со здоровыми контрольной группы, но была практически равной таковой у больных ИБС. У больных же с ХОБЛ II ст. длительность фазы была меньше по сравнению со здоровыми на 23,29% ($p < 0,01$) и с больными ИБС на 8,7% ($p < 0,05$). Вероятно, выявленные изменения длительности фазы КВО у больных главным образом II ст. обусловлено глубокими изменениями легочной ткани: истончение стенок альвеол, образование плохо вентилируемых полостей, повышение сосудистого сопротивления. Резюмируя полученные данные, можно констатировать факт глубокого нарушения систолы биомеханики легочной артерии. Мы выявили выраженную гиподинамию у больных обеих групп. Но следует отметить, что у больных ХОБЛ I ст. количественные параметры систолы легочной артерии мало отличаются от показателей у больных ИБС. Следовательно, при I стадии отклонения от нормальных показателей возможно обусловлены сопутствующей ИБС. Параметры диастолы легочной артерии у больных ХОБЛ I и II ст. и ИБС представлены в таблице 2.

Биомеханика диастолы легочной артерии зависит от систолы правого желудочка, состояния легочной артерии и ее разветвлений и периферического сопротивления легочных сосудов, которое в свою очередь во многом определяет структурными изменениями легочной ткани и бронхов.

В первую фазу – фазу времени распространения пульсовой волны – выявлено достоверное ее укорочение по сравнению со здоровыми (у больных ХОБЛ I ст. на 12,7%, $p < 0,01$; у больных ХОБЛ II ст. на 17,2%, $p < 0,01$). Но достоверных раз-

личий между показателями в обеих группах больных ХОБЛ мы не установили. Длительность фазы уменьшилась и у больных ИБС с ПК и ХСН I ст. (на 8,2%, $p < 0,05$). Но у больных ХОБЛ это уменьшение было более выраженным, хотя достоверного различия между группами мы не выявили.

ТАБЛИЦА 2.

Биомеханика диастолы легочной артерии у больных ХОБЛ и ИБС

Показатели	ГРУППЫ			
	здоровые	ХОБЛ I ст.	ХОБЛ II ст.	ИБС
Время распространения пульсовой волны				
Длительность(мс)	49,7±2,04	43,4±1,31*	41,2±2,03*	65,6±2,12
Скорость (ом/с)	0,08±0,003	0,092±0,004*	0,067±0,002**	0,118±0,004*
Сила (ом/с ²)	0,074±0,003	0,098±0,002*	0,070±0,003**	0,1269±0,008
Время быстрого притока				
Длительность (мс)	131,06±2,24	114±2,7*	106,3±3,1**	122,5±5,6*
Скорость (ом/с)	3,81±0,11	3,36±0,12*	3,21±0,08**	3,76±0,04
Сила (ом/с ²)	0,138±0,01	0,140±0,003	0,121±0,02**	0,164±0,02*
Фаза медленного притока				
Длительность (мс)	79,94±1,84	86,3±2,1*	96,41±2,11**	92,34±2,37*
Скорость (ом/с)	2,41±0,05	2,36±0,04	2,23±0,03**	2,46±0,07
Сила (ом/с ²)	0,13±0,01	0,10±0,02	0,09±0,01*	0,15±0,01*

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению со здоровыми,

** - $p < 0,05$ по сравнению с предыдущей группой.

Достаточно рассмотреть изменение показателя скорости. Максимальную скорость мы выявили у больных ИБС с ПК (+ 43,5%, $p < 0,01$). Вероятно, это проявление компенсации у больных ХСН I ст. Увеличение скорости обнаружено и у больных ХОБЛ I ст. (+15,1%, $p < 0,01$), что так же можно объяснить гиперфункцией правого желудочка, но она менее выражена, чем у больных ИБС и ХСН I ст. Совершенно иная направленность изменений этого показателя обнаружена у больных ХОБЛ II ст., у которых скорость уменьшилась по сравнению со здоровыми на 19,4% ($p < 0,01$) и с больными ХОБЛ I ст. на 37,3% ($p < 0,01$). Мы полагаем, что длительно существующая артериальная гипоксемия сопровождается нарушением сократительной способности миокарда.

Это предположение подтверждается и анализом показателя силы. У больных ИБС без ХОБЛ показатель силы вырос на 70,2% ($p < 0,01$), у больных же с ХОБЛ I ст. на 32,4% ($p < 0,01$). У больных с ХОБЛ II ст. этот показатель снизился по сравнению со здоровыми всего на 5,5% ($p > 0,05$). Полученные данные свидетельствуют об отличии фазы РПВ у больных ИБС и ХОБЛ, которая приводит к нарушению контрактильной способности правого желудочка в большей степени, чем атеросклеротическое поражение магистральных и коронарных сосудов.

Фаза быстрого притока (БП) отражает, главным образом, функцию правого желудочка в фазу максимального изгнания. Сопротивление эластических структур ствола и крупных разветвлений ЛА невелико, а гемодинамические сдвиги, произошедшие в диастолу ЛА, в определенной степени компенсируются в фазу РПВ.

Длительность фазы БП у здоровых составила 131,0±2,24 мс (таблица 2). У больных ИБС с ПК и ХСН I ф. кл. она уменьшилась всего на 6,9% ($p > 0,05$), а у больных ХОБЛ произошло выраженное ее укорочение. У больных ХОБЛ I ст. длительность фазы уменьшилась на 13,1% ($p < 0,01$) и у больных ХОБЛ II ст. – на 19,1% ($p < 0,01$ со здоровыми и $p < 0,01$ с больными ХОБЛ II ст.). Эти данные свидетельствуют о большом

нарушении сократительной способности миокарда правого желудочка при присоединении к ИБС ХОБЛ.

Получение количественных показателей длительности БП подтверждаются и при анализе показателей скорости БП (таблица 2). Максимальная скорость БП зарегистрирована у здоровых и больных ИБС. У больных ХОБЛ I ст. показатель скорости уменьшился на 12,1% ($p < 0,01$) и у больных ХОБЛ II ст. – на 16,2% ($p < 0,01$). Но достоверного различия между группами больных ХОБЛ мы не обнаружили. Следует отметить значительное увеличение количественных показателей в фазу БП по сравнению с фазой РПВ.

Показатель силы БП имеет некоторые отличия от показателей скорости. Так, максимальный показатель силы зарегистрирован у больных ИБС – $0,164 \pm 0,02$ ом/с², у здоровых – $0,138 \pm 0,01$ ом/с², $p < 0,01$. У больных ХОБЛ I ст. он был равен этому показателю здоровых. Но у больных ХОБЛ II ст. он уменьшился как по сравнению со здоровыми (-12,4, $p < 0,01$), так и больными ХОБЛ I ст. (-14,4%, $p < 0,01$).

Заключительная фаза диастолы легочной артерии – фаза медленного притока. По времени она соответствует фазе редуцированного изгнания. Максимальная длительность этой фазы выявлена у больных ХОБЛ II ст. ($96,41 \pm 2,11$ мс). Она превысила длительность у здоровых на 20,6% ($p < 0,01$). У больных ИБС без ХОБЛ длительность фазы существенно не отличалась от длительности фазы у больных ХОБЛ II ст., хотя и была меньше на 4,4% ($p > 0,05$). Очевидно, у больных обеих групп произошло снижение контрактильной способности миокарда правого желудочка. У больных ХОБЛ I ст. увеличение длительности по сравнению со здоровыми составило 7,95% ($p < 0,01$), что свидетельствует об изменениях метаболизма в миокарде на фоне артериальной гипоксемии, характерной для ХОБЛ.

Существенно по сравнению с фазой БП произошло снижение скорости в фазу МП, как у здоровых, так и больных всех трех групп. Но при сравнении этого показателя у больных в фазу МП достоверное снижение зарегистрировано у больных ХОБЛ II ст. У больных остальных групп достоверного различия со здоровыми мы не обнаружили.

Одновременно произошло уменьшение показателя силы у больных ХОБЛ обеих групп. Если у здоровых показатель

силы составил $0,13 \pm 0,01$ ом/с², то у больных ХОБЛ I ст. – $0,10 \pm 0,02$ ом/с² и больных ХОБЛ II ст. – $0,09 \pm 0,01$ ом/с² ($p < 0,01$). У больных ИБС этот показатель был в пределах нормы.

Выводы

Таким образом, исследование количественных параметров легочной артерии свидетельствует о нарушении систолических и диастолических фаз у больных ХОБЛ. Два фактора определяют это нарушение. Первый – хроническое воспаление бронхиального дерева, развивающаяся эмфизема легких и изменение легочного сосудистого сопротивления. Второй – это нарушение контрактильной функции правого желудочка. Сравнение биомеханики малого круга у больных ХОБЛ и ИБС свидетельствует о значительной роли бронхолегочной патологии, вызывающей большие нарушения в биомеханике малого круга кровообращения.



ЛИТЕРАТУРА

1. Кароли Н.А., Ребров А.П. Хроническая обструктивная болезнь легких и ишемическая болезнь сердца. Клиническая медицина. 2005. № 6. С. 72-76.
2. Батыралиев Е.А., Экинси Э., Патария С.А., Першуков И.В., Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Часть XIV. Дифференцированная терапия первичной (индиопатической) и ассоциированных форм легочной артериальной гипертензии. Кардиология. 2008. № 3. С. 78-84.
3. Мухарлямов Н.М. Легочное сердце. М.: Медицина. 1973. С. 264.
4. Александров О.В. Вопросы классификации и лечения хронического легочного сердца. Российский медицинский журнал. 1998. № 6. С. 60-62.
5. Козлова Л.И., Чучалин А.Г., Айсанов З.Р. Принципы формирования функционального диагноза у больных с хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с ишемической болезнью сердца. Пульмонология. 2003. № 3. С. 37-42.
6. Fishman A. Pulmonary circulation. USA. Philadelphia: Univ. Pensilvania press., 1990. 551 p.
7. Беленков Ю.Н., Чазов Е.И. Легочная гипертензия. Болезни органов кровообращения. Под редакцией академика РАН Чазова Е.И. М.: Медицина, 1997. С. 359-370.
8. Фатенков В.Н. Автоматизированная система анализа реограммы легочной артерии. Вестник новой мед. техники. 2003. № 1-2. С. 93-94.