

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ХОБЛ

Акрамова Э. Г.

Цель. Оценка структурно-функционального состояния сердца методом эхокардиографии и холтеровского мониторирования ЭКГ у больных ХОБЛ, в том числе при наличии артериальной гипертензии или ишемической болезни сердца.

Материал и методы. Обследованы 72 больных ХОБЛ (21 – ХОБЛ, 28 – ХОБЛ+АГ, 23 – ХОБЛ+ИБС) с использованием эхокардиографии (HD 11 XE, Philips, США) и холтеровского мониторирования ЭКГ (Schiller, Switzerland).

Результаты. У больных ХОБЛ без сопутствующей кардиальной патологии при I стадии выявляется небольшая относительная дилатация ПЖ и ПП, диастолическая дисфункция ЛЖ, снижение Sm фиброзного кольца митрального и трехстворчатого клапанов; при II стадии присоединяется диастолическая дисфункция ПЖ, при III–IV стадии формируется гипертрофия ПЖ. Клинические признаки ХСН определяются у каждого третьего пациента с изолированной ХОБЛ и с ХОБЛ+АГ, в то время как при ХОБЛ+ИБС – в 87%.

Заключение. Гипертрофия ПЖ наблюдается уже на I стадии болезни при ХОБЛ+ИБС, на II стадии – при ХОБЛ+АГ и на III стадии – при изолированной ХОБЛ. Изменения ЛЖ в виде концентрического ремоделирования и диастолической дисфункции визуализируются у части больных, начиная с I стадии изолированной ХОБЛ. Наиболее тяжелое поражение сердца, в виде гипертро-

фии обоих желудочков, снижения глобальной сократимости, появления частой желудочковой тахикардии и эпизодов ишемии миокарда определяется при ассоциации ХОБЛ+ИБС.

Российский кардиологический журнал 2012, 1 (93): 41-47

Ключевые слова: эхокардиография, холтеровское мониторирование, хроническая обструктивная болезнь легких, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца.

Муниципальное учреждение здравоохранения – Центральная городская клиническая больница № 18, Казань, Россия.

Акрамова Э. Г. – заведующая отделением функциональной диагностики.

Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): akendge@rambler.ru

Рукопись получена 24.09.2011

Принята к публикации 11.01.2012

Сердечно-сосудистые заболевания значимо влияют на тяжесть и прогноз хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) независимо от ее стадии и являются главными причинами смерти данного контингента больных [1,2,3]. На практике кардиологи часто пренебрегают проведением спирометрии, а пульмонологи недооценивают важность эхокардиографии и холтеровского мониторирования электрокардиограммы (ЭКГ). Ограничение внимания на диагностике и стратификации тяжести основного заболевания определяет недостаточную эффективность лечения пациентов с сочетанной патологией.

Задачей данного исследования явилась оценка структурно-функционального состояния сердца методом эхокардиографии и холтеровского мониторирования ЭКГ у больных ХОБЛ, в том числе при наличии артериальной гипертензии или ишемической болезни сердца.

Материал и методы исследования

В анализ вошли результаты обследования 72 больных ХОБЛ I–IV стадии (GOLD, 2006) в возрасте 37–78 лет, которые были разделены на 3 группы. В первую группу вошли 21 пациент (7 женщин и 14 мужчин) с изолированной ХОБЛ в возрасте $55,1 \pm 2,4$ лет. Вторую группу составили 28 больных ХОБЛ (10 женщин и 18 мужчин) в сочетании с артериальной гипертензией (АГ) I–III степени I–II стадии (ДАГ 2001) в возрасте $58,8 \pm 1,9$ лет. Третья группа была сформирована из 23 человек (12 женщин и 11 мужчин) с ХОБЛ и ишемической болезнью сердца (ИБС) II–III ФК в возрасте $63,1 \pm 1,6$ лет. Из исследования были исключены пациенты с нарушением локальной сократимости левого желудочка (ЛЖ),

врожденными и приобретенными пороками сердца и сосудов.

Эхокардиографию проводили на ультразвуковом аппарате HD 11XE (Philips) с использованием секторного (4–2 МГц) датчика по общепринятой методике. Тип геометрии ЛЖ определяли по индексу массы миокарда (ИММ) ЛЖ и относительной толщине стенок. Рассчитывался Tei индекс = $(IVRT + IVCT) / ET$. В режиме импульсно-волнового тканевого доплера для оценки функции правого желудочка (ПЖ) контрольный объем размещали на латеральной части фиброзного кольца трехстворчатого клапана. Для оценки функции ЛЖ использовали средние значения движения медиальной и латеральной частей фиброзного кольца митрального клапана (сумма медиальной и латеральной части, деленная на 2). Диастолическая дисфункция I типа выявлялась при $E/A < 1$, $IVRT > 90$ мс, $DT > 220$ мс, $Em/Am < 1$. Диастолическая дисфункция псевдонормального типа диагностировалась при $E/A > 1$, но $Em/Am < 1$ [4].

Холтеровское мониторирование ЭКГ проводили на 3-х канальном регистраторе Microvit MT-101 с помощью программы анализа MT-200 (Schiller, Switzerland). Функцию внешнего дыхания оценивали по результатам спирографии на АФД-02-«МФП» (Россия) в условиях относительного покоя в положении сидя.

Обработку данных осуществляли с использованием статистических программ Microsoft Excel – 2000 с определением средней арифметической (M), ее ошибки (m), критерия Стьюдента (t) при различных уровнях значимости (p), коэффициент парной корреляции (r). Достоверными считали результаты при $p < 0,05$.

Таблица 1

Толщина свободной стенки правого желудочка у пациентов с ХОБЛ (мм, $M \pm m$)

Стадии ХОБЛ	ХОБЛ	ХОБЛ+АГ	ХОБЛ+ИБС
I	4,4±0,7	4,5±0,3	5,0±0,1
II	4,7±0,3	6,5±0,4	6,0±0,8
III–IV	5,7±0,4	6,8±0,4	6,8±0,3

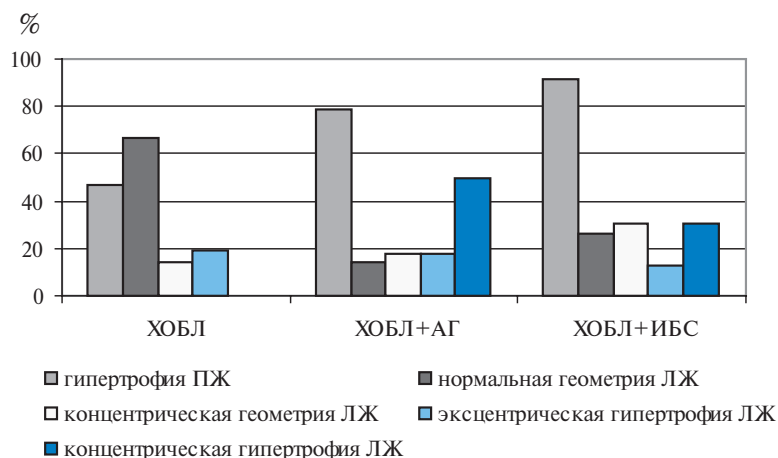


Рис 1. Распространенность структурных изменений желудочков у больных ХОБЛ.

Результаты и обсуждение

В клинической практике больных изолированной ХОБЛ направляют на эхокардиографию, как правило, для диагностики легочного сердца. Под легочным сердцем, согласно определению экспертов ВОЗ (1963), подразумевается изменение ПЖ — его гипертрофия или сочетание гипертрофии с дилатацией или недостаточностью, возникающие как следствие функциональных и/или структурных изменений в легких и не связанных с первичной недостаточностью левых отделов или врожденными пороками сердца. Данное определение нуждается в уточнении, так как в нем не упомянуто легочная гипертензия, кроме того, в настоящее время появляются данные о ранних изменениях ЛЖ [1].

В данном исследовании в группе изолированной ХОБЛ легочная гипертензия при эхокардиографии визуализировалась у 57,1% больных, которая в подавляющем большинстве случаев (95,2%) была умеренной степени. Значительную легочную гипертензию, относящуюся к предикторам риска смерти пациентов с ХОБЛ [5], мы наблюдали лишь в одном случае (4,8%) — при ХОБЛ IV, хотя, по результатам других авторов, она выявлялась до 21,8% случаев [6]. Между величиной объема форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$) и давлением в легочной артерии (ЛА) (систолическим и средним) статистически значимая корреляция отсутствовала. Следовательно, полученные данные согласуются с выводами ряда специалистов о том, что распространенность легочной гипер-

тензии при ХОБЛ, выявляемой при эхокардиографии, является сильно преувеличенной [2].

Гипертрофия ПЖ умерших от ХОБЛ, по результатам аутопсий, отмечаются у 40% больных [3]. Утолщение стенки ПЖ формируется на II–III стадиях ХОБЛ. Если на I стадии толщина свободной стенки ПЖ — $3,3 \pm 0,4$ мм, то на II стадии — $4,5 \pm 0,3 \div 6,7 \pm 0,7$ мм, а на III–IV стадиях — $5,4 \pm 0,3 \div 7,6 \pm 1,1$ мм [6,7]. В нашем исследовании в группе изолированной ХОБЛ гипертрофия ПЖ регистрировалась в 47,1% случаев, сопровождаясь утолщением межжелудочковой перегородки (МЖП) в 9,5% случаев. Гипертрофия не превышала умеренную степень: толщина стенки ПЖ определялась не более 7 мм, МЖП — 13 мм. Гипертрофия ПЖ наблюдалась в 1/3 случаев ХОБЛ II стадии и практически всегда при тяжелой стадии (табл. 1).

Считается, что повышение давления в ЛА приводит к дилатации ПЖ и правого предсердия (ПП). Вместе с тем, в парастеральном доступе ПЖ имел нормальные размеры (табл. 2), что, вероятно, обусловлено недооценкой размеров ПЖ в данном ультразвуковом срезе из-за возможности различных позиций сердца в грудной клетке. Полагают, что более точные результаты можно получить в апикальной четырехкамерной позиции [4]. Однако нормальные абсолютные значения объема ПЖ и площади ПП регистрировались и в этой позиции.

При расчете индексов конечно-диастолического объема (КДИ) ПЖ и конечно-систолической площади ПП, учитывающих антропометрические данные

Таблица 2

Эхокардиографические размеры сердца у пациентов с ХОБЛ (М±m)

Показатель	Норма [2,4,10]	ХОБЛ	ХОБЛ+АГ	ХОБЛ+ИБС
Передне-задний размер ПЖ, см	<2,5	2,3±0,06	2,6±0,07*	2,6±0,1*
КДИ ЛЖ, мл/м ²	35–75±57±13	38,2±2,5	39,8±1,9	39,7±3,0
КДИ ПЖ, мл/м ²	10,0±0,4÷11,8±2,4	16,4±1,5	18,8±1,1	18,2±1,8
Индекс ЛП, см ² /м ²	<21–32	29,1±1,8	28,5±2,2	36,9±4,2*
Индекс ПП, см ² /м ²	9,1±1,7	24,7±1,6	25,7±2,3	29,4±3,0
Имм ЛЖ, г/м	<110	86,6±6,5	123,0±7,1*	117,8±9,7*
МЖП, см	<1,1	0,89±0,03	1,18±0,04*	1,11±0,03*
Задняя стенка ЛЖ, см	<1,1	0,88±0,03	1,08±0,03*	1,06±0,04*
Передняя стенка ПЖ, см	<0,5	0,51±0,03	0,65±0,03*	0,63±0,03*
Фракция выброса ЛЖ, %	>55	65,9±1,2	63,4±0,9	61,0±1,2*
Фракция выброса ПЖ, %	>55	62,4±2,0	61,1±0,4	59,3±1,8
Теi-индекс ЛЖ	0,34±0,04÷0,36–0,4	0,40±0,01	0,38±0,02	0,40±0,02
Теi-индекс ПЖ	0,28±0,04÷0,32±0,01	0,32±0,02	0,41±0,03*	0,35±0,03
Sm ЛЖ, см/с	>9	8,1±0,5	8,9±0,5	7,3±0,3
Sm ПЖ, см/с	>17÷14,6±1,5÷19–27	12,0±0,9	13,8±0,6	13,4±0,8
Экскурсия МК, см	1,2±0,2	1,1±0,06	1,1±0,05	1,1±0,06
Экскурсия ТК, см	2,2±0,4	2,0±0,1	2,0±0,1	2,0±0,1
Аортальный клапан, см/с	100–170	114,6±5,1	112,6±6,9	122,2±7,3
Клапан легочной артерии, см/с	60–90	82,8±4,8	84,6±6,0	89,5±4,2
Диастолическая дисфункция ЛЖ (%), в том числе:	-	81,0	85,6	100
– I тип		52,4	67,8	91,3
– псевдонормальный тип		28,6	17,8	8,7
Диастолическая дисфункция ПЖ (%), в том числе:	-	66,7	89,2	95,5
– I тип		28,6	57,1	60,8
– псевдонормальный тип		38,1	32,1	34,7

Примечание: * - отличия от группы ХОБЛ (p<0,05).

пациента, увеличение размеров ПЖ и ПП в группе больных изолированной ХОБЛ определилось на всех стадиях. Значительная дилатация ПЖ относительно ЛЖ, определяемая по величине соотношения конечно-диастолического объема ПЖ к аналогичному объему ЛЖ (более 0,6), выявлена у 14,3% больных ХОБЛ. Примечательно, что только у этих больных наблюдались клинические признаки хронической сердечной недостаточности (ХСН) II стадии, их возраст варьировал от 52 до 57 лет, стадия ХОБЛ соответствовала III–IV, а стаж легочного заболевания составлял 10–15 лет.

Таким образом, наиболее ранним признаком развития легочного сердца при ХОБЛ, выявляемым при эхокардиографии, можно считать легкое расширение правых камер сердца. Вместе с тем, окончательное заключение о наличии относительной дилатации правых камер на фоне сохраняющихся небольших в целом размеров сердца врач может сделать только на основании дополнительных расчетов индексов и соотношения правых отделов к левым. Значительная дилатация ПЖ появлялась лишь при осложнении респираторного заболевания ХСН.

Известно, что структурная перестройка сердца и изменение внутрисердечной гемодинамики спо-

собствуют снижению сердечного выброса [7]. Полное представление о систолической функции желудочков можно получить, учитывая не только фракцию выброса (ФВ), но и размеры камер сердца, толщину стенок и геометрию полостей желудочков, состояние клапанов сердца и характер внутрисердечной гемодинамики [8]. Исходя из этого, для расчета систолической функции желудочков мы использовали несколько измерений в разных режимах. В группе изолированной ХОБЛ систолические скорости на клапанах аорты и ЛА, ФВ обоих желудочков по Симпсону и Teichholz, экскурсии атриовентрикулярных колец в М-режиме, размеры ЛЖ оказались в пределах нормальных величин. Систолические скорости движения (Sm) фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов в импульсно-волновом тканевом доплере снижались.

Падение ФВ ПЖ ниже 50% (по Симпсону) регистрировалось только у одного пациента с ХОБЛ IV стадии при наличии ХСН II стадии. Правожелудочковая недостаточность у данного пациента подтверждалась значительной легочной гипертензией, выраженной дилатацией ПЖ и ПП. В группе изолированной ХОБЛ только у данного больного ФВ ЛЖ (по Симпсону) имела тенденцию снижения, составив

Таблица 3

Основные показатели вентиляционной функции легких у больных ХОБЛ (% от должных, $M \pm m$)

Показатель	ХОБЛ	ХОБЛ+АГ	ХОБЛ+ИБС
ЖЕЛ	64,2±4,7	52,0±4,0	48,4±5,1*
ФЖЕЛ	66,1±5,0	52,5±4,5*	50,4±4,9*
ОФВ ₁	50,7±5,2	38,2±3,8	41,3±4,6
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	76,3±3,4	72,1±3,8	79,1±5,0

Примечание: * – отличия от группы ХОБЛ ($p < 0,05$).

57%, что согласуется с данными литературы [9]. Вместе с тем считают, что расчет глобальной сократимости ПЖ (по Симпсону) является некорректным из-за сложной формы полости ПЖ, расположения большей части ПЖ прямо за грудиной, трабекулярности стенок, изменения положения в зависимости от положения пациента. К тому же, результат во многом зависит от качества визуализации эндокарда, которое у пациентов с ХОБЛ, особенно во время обострений заболевания, из-за гиперинфляции легких обычно низкое.

Допплеровская визуализация движения фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов не зависит от качества визуализации эндокарда и регистрирует сокращение, происходящее в продольном направлении. Установлено, что S_m фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов коррелируют с глобальной сократимостью желудочков [7] и по сравнению с ФВ являются более чувствительными маркерами сократимости желудочков. Действительно, в группе изолированной ХОБЛ средняя величина S_m трехстворчатого и митрального клапанов снижалась, хотя ФВ обоих желудочков определялась как нормальная (табл. 2). На начальных этапах глобальной систолической дисфункции желудочков ФВ представляет собой слишком грубый показатель, тогда как с помощью доплеровской визуализации тканей можно выявить даже незначительные нарушения сократимости миокарда [8].

Известно, что об уменьшении ФВ ПЖ до 45% и менее свидетельствует снижение S_m фиброзного кольца трехстворчатого клапана до значений менее 11,5 см/с [8], что мы выявили у 5 пациентов (в 23,8% случаев). Полученные результаты позволяют предположить большую чувствительность для установления снижения сократимости ПЖ методом доплеровской визуализации тканей по сравнению с определением ФВ по Симпсону. В то же время следует заметить, что истинная недостаточность ПЖ наблюдается редко, так как на величину ФВ ПЖ оказывают влияние не только сократимость миокарда, но и множество других факторов: пост – и преднагрузка, внутригрудное и трансторакальное давление [2,10].

Из пяти больных с пониженным S_m трехстворчатого клапана у двух параллельно снижалась S_m митрального клапана до 6 см/с, а у трех остальных S_m

равнялась 8–8,2 см/с. Скорость 6 см/с регистрировалась при наличии частой желудочковой экстрасистолы и ХСН II стадии. Снижение S_m митрального клапана относят к предиктору смерти от сердечной патологии. При ишемии миокарда из-за неблагоприятных условий коронарного кровоснабжения нарушается функция субэндокардиальных продольно расположенных волокон. По-видимому, снижение S_m митрального клапана следует рассматривать как вероятность наличия сопутствующей ИБС.

Систолической дисфункции ПЖ, как правило, предшествует диастолическая. Если диастолическая дисфункция ПЖ регистрировалась, начиная со II стадии ХОБЛ, то диастолическая дисфункции ЛЖ наблюдалась уже на I стадии болезни. В группе изолированной ХОБЛ диастолическая дисфункция ПЖ визуализировалась у 66,7% пациентов, а ЛЖ – у 81,0% ($p < 0,05$), что укладывалось в данные литературы: ПЖ – у 55,3–60,7%, ЛЖ – у 66,7–87% [7,9,11].

Формирование диастолической дисфункции не только ПЖ, но и ЛЖ связывают с тем, что перегрузка давлением ПЖ при легочной гипертензии влияет на доплерограмму потока как через правое, так и левое атриовентрикулярное отверстие. Ранняя диастолическая скорость (волна Е) митрального клапана при этом часто снижается, в то время как на трикуспидальном клапане волна Е повышается, тогда как волна А (предсердная составляющая) снижается [4]. Вероятно, поэтому в группе изолированной ХОБЛ в ПЖ диагностируется преимущественно псевдонормальный тип дисфункции, а в ЛЖ – чаще I тип дисфункции («замедленной релаксации»). В пользу этого свидетельствуют и выявленные достоверные положительные корреляции между величиной ОФВ₁ и соотношением Е/А трансмитрального кровотока ($r=0,40$), пиком E_m движения фиброзного кольца митрального клапана ($r=0,46$) и отрицательные связи между значением ОФВ₁ и пиком E_m движения фиброзного кольца трехстворчатого клапана ($r=-0,32$), толщиной ПС ПЖ ($r=-0,30$). Диастолическую дисфункцию ЛЖ при ХОБЛ связывают не только с увеличением давления в ЛА, но и с ослаблением процессов фосфорилирования в кардиомиоцитах, гипоксемией и снижением физической активности данной категории лиц. При наличии диастолической дисфункции ЛЖ

больные ХОБЛ в течение года госпитализируются в 2 раза чаще и на более продолжительный срок, нежели при отсутствии последней.

Диастолическая дисфункция желудочков усугубляется частыми желудочковыми нарушениями ритма вследствие уменьшения времени диастолического наполнения. Повышение вероятности развития безболевых форм стенокардии у больных ХОБЛ при сочетании диастолической дисфункции ЛЖ и желудочковых аритмий отмечается многими исследователями. Из 21 пациента изолированной ХОБЛ при суточном мониторировании ЭКГ лишь у двух регистрировали частые полиморфные желудочковые экстрасистолы — 416—2029 экстрасистол за сутки (более 30 в час). В обоих случаях определяли диастолическую дисфункцию обоих желудочков и гипертрофию свободной стенки ПЖ. Только у этих двух больных выявили утолщение МЖП. Установлена достоверная прямая связь числа желудочковых экстрасистол за сутки с имм ЛЖ ($r=0,43$), обратная связь с Sm фиброзных колец митрального ($r=-0,5$) и трехстворчатого ($r=-0,68$) клапанов.

Индекс миокардиальной сократимости (Tei-индекс) является интегральным показателем, характеризующим систолическое сокращение, изгнание и диастолическое расслабление. Поскольку сокращение и расслабление миокарда являются энергетически зависимыми процессами, то дисфункция миокарда приводит к увеличению изоволюметрических интервалов, уменьшению времени выброса и к увеличению Tei индекса. В группе изолированной ХОБЛ миокардиальный индекс ПЖ оставался в пределах нормы, тогда как ЛЖ — на верхней границе нормы, что указывает лишь о наметившихся тенденциях снижения функции ЛЖ (табл. 2).

Структурные изменения ЛЖ в виде концентрического ремоделирования регистрировались на I стадии ХОБЛ и переходили в гипертрофию МЖП и увеличению индекса ЛП на III стадии, что отмечается и другими авторами [9,11].

ХОБЛ и АГ — достаточно частое сочетание в клинической практике. Среди обследованных нами 72 больных ХОБЛ, поступивших в терапевтическое отделение в связи с обострением заболевания, лишь у 29,2% диагностировалось изолированное течение, а у 38,9% ХОБЛ сочеталась с АГ.

У пациентов с ХОБЛ+АГ предполагается сочетание признаков гипертонического и легочного сердца. При эхокардиографии нами выявлены следующие признаки легочного сердца: гипертрофия передней стенки ПЖ у 78,5% лиц (значительной степени — у 2 больных), легочная гипертензия у 82,1% (значительной степени — у 1 пациента), дилатация ПЖ у 82,1% (значительной степени — в 14,3% случаев). Гипертрофию ПЖ при ХОБЛ+АГ на II стадии ХОБЛ выявляли практически у всех обследованных (табл. 1).

В двух случаях гипертрофия свободной стенки ПЖ была значительной степени (1,0—1,1 см), что можно расценить как сумму эффектов гипертонического и легочного сердца. Следует заметить, что утолщение стенки ПЖ до 0,7 см и более относят к предикторам смерти больных ХОБЛ [5]. За счет уменьшения времени выброса в ЛА величина Tei-индекса ПЖ имела тенденцию к увеличению, что связывают с повышением давления в ЛА, а не с дисфункцией ПЖ (табл. 2) [8].

Для гипертонического сердца характерно концентрическое ремоделирование ЛЖ, которое сопряжено с развитием наиболее тяжелых диастолических дисфункций, перегрузкой ЛП и гипертрофией желудочков. Концентрическое ремоделирование и гипертрофию ЛЖ наблюдали в 67,9% случаев ХОБЛ+АГ (рис. 1), диастолическую дисфункцию ЛЖ и ПЖ соответственно — у 85,6 и 89,2% (табл. 2).

Распространенность значимого снижения сократимости обоих желудочков в группе ХОБЛ+АГ достоверно не отличалась от группы изолированной ХОБЛ, составляя: ФВ<55% (по Симпсону) ЛЖ — у 7,1%, ПЖ — у 17,8%, Sm митрального клапана<6 см/с — у 7,1%, Sm трикуспидального клапана<11,5 см/с — у 10,7% больных. У 33,3% лиц с изолированной ХОБЛ и у 35,7% с ХОБЛ+АГ обнаружили клинические признаки ХСН.

Холтеровское мониторирование ЭКГ выявило у 3 из 28 пациентов с ХОБЛ+АГ частую желудочковую экстрасистолию (258—766 экстрасистол в сутки, более 30 в час). Между числом желудочковых экстрасистол за сутки и имм ЛЖ выявлена достоверная прямая связь ($r=0,23$).

ХОБЛ и ИБС — также частая ассоциация в клинике. ИБС диагностируется практически у каждого второго больного ХОБЛ [1]. По нашим наблюдениям, у 31,9% больных ХОБЛ сочеталась с ИБС.

В группе больных ХОБЛ+ИБС легочная гипертензия визуализировалась в 86,9% случаев (значительной степени — у 21,8%), гипертрофия ПЖ — в 91,3% случаев (значительная степень не регистрировалась). Особенностью данной группы явилось обнаружение гипертрофии ПЖ уже при I стадии ХОБЛ (табл. 1).

При ишемии миокарда принципиальным является изменение диастолического потока, что выражается в диастолической дисфункции ЛЖ I типа. В группе ХОБЛ+ИБС диастолическая дисфункция обоих желудочков определялась практически у всех больных, как и достоверное снижение ФВ ЛЖ (относительно группы изолированной ХОБЛ), (табл. 2). У 21,7% больных визуализировали значительное снижение величины Sm трехстворчатого клапана, у 26,1% — Sm митрального клапана. У 87,0% лиц из группы ХОБЛ+ИБС, начиная со II стадии, диагностировали ХСН. Распространенность ХСН

совпадала с данными более раннего исследования — в 85,3% случаев из 231 [12].

В группе больных ХОБЛ+ИБС наблюдали минимальные значения жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и форсированной ЖЕЛ (ФЖЕЛ), свидетельствующих о рестриктивных нарушениях в легких (табл. 3). Снижение глобальной сократимости ЛЖ на фоне легочного сердца ухудшает функцию легких, приводя к расстройству вентиляционно-перфузионных соотношений в легких и прогрессированию легочно-сердечной недостаточности.

Известно, что неблагоприятное влияние на сократимость ЛЖ оказывает увеличение частоты сердечных сокращений. По результатам холтеровского мониторирования ЭКГ выявлена тенденция учащения среднесуточного значения частоты сердечных сокращений в группе ХОБЛ+ИБС (днем — $89,3 \pm 2,0$ уд/мин; ночью — $73,1 \pm 1,7$ уд/мин) относительно группы изолированной ХОБЛ (соответственно $83,5 \pm 2,4$ и $71,6 \pm 3,3$ уд/мин).

ХОБЛ повышает риск смертельного исхода у больных ИБС на 50%. С присоединением желудочковой аритмии возрастает опасность внезапной смерти. Суточное мониторирование ЭКГ выявило частую желудочковую экстрасистолию (более 30/час, $139-2531$ /сутки) у 9 пациентов с ХОБЛ+ИБС, то есть в 39,1% случаев. Установлена обратная корреляция между числом желудочковых экстрасистол за сутки и Sm фиброзного кольца митрального клапана ($r=-0,33$), ОФВ₁ ($r=-0,25$) и прямая — с имм ЛЖ ($r=0,24$).

Эпизоды ишемии миокарда при холтеровском мониторировании ЭКГ зарегистрированы уже при I стадии ХОБЛ и в целом по группе составили 65,2% случаев. Максимальная глубина депрессии ST сегмента во время эпизодов ишемии не зависела от стадии ХОБЛ, хотя другие авторы находили углубление депрессии ST сегмента при утяжелении ХОБЛ [12]. Регистрация эпизодов ишемии при ХОБЛ+ИБС достоверно коррелировала с величиной имм ЛЖ ($r=0,43$), Sm митрального ($r=-0,59$) и трехстворчатого клапана ($r=-0,48$). Статистически значимая связь между появлением эпизодов ишемии и показателями функции внешнего дыхания, среднесуточной и среднесуточной частотой сердечных сокращений, отношением Е/А митрального и трехстворчатого клапана, ФВ ПЖ и ЛЖ не определялась.

Наиболее ранними изменениями сердца, регистрируемыми при эхокардиографии у больных ХОБЛ, являются: небольшая относительная дилатация ПЖ и ПП (при учете антропометрических параметров пациента и соотношения объемов правых камер к левым), диастолическая дисфункция ЛЖ, снижение Sm фиброзного кольца митрального и трехстворчатого клапанов, у 1/4 — концентрическое ремоделирование ЛЖ. На II стадии ХОБЛ присоединяется диастолическая дисфункция ПЖ, у 1/3 больных —

гипертрофия ПЖ. При тяжелой ХОБЛ у большинства больных формируется гипертрофия ПЖ, дилатирует ЛП, а у каждого четвертого утолщается МЖП.

Такие предикторы риска смерти пациентов с ХОБЛ как систолическое давление в ЛА более 40 мм рт.ст., значительная дилатация ПЖ, снижение ФВ ПЖ до 45% и менее, снижение Sm митрального кольца до 6 см/с наблюдаются только при наличии ХСН. Гипертрофия МЖП визуализировалась на фоне частой желудочковой экстрасистолии косвенно указывая на латентную ишемию миокарда.

Сочетание ХОБЛ+АГ способствует большей распространенности гипертрофии (на II стадии ХОБЛ — с 33,3% до 92,8%) и раннему развитию диастолической дисфункции ПЖ (на I стадии ХОБЛ), формированию в 2/3 случаев гипертрофии также и ЛЖ, появлению отдельных случаев значительной гипертрофии ПЖ.

При коморбидном течении ХОБЛ+ИБС, в отличие от изолированной ХОБЛ, регистрируется не только ранняя гипертрофия ПЖ (с I стадии), но определяется и большая частота ее распространенности, снижается глобальная сократимость ЛЖ. При II стадии ХОБЛ практически у всех больных с ХОБЛ+ИБС развивается ХСН. Особенности пациентов с ХОБЛ+ИБС относительно изолированной ХОБЛ были представлены усугублением рестриктивных процессов в легких, увеличением частоты сердечных сокращений в период бодрствования, учащением регистрации частой желудочковой экстрасистолии и появлением эпизодов ишемии.

Заключение

1. У больных ХОБЛ без сопутствующей кардиальной патологии при I стадии выявляется небольшая относительная дилатация ПЖ и ПП, диастолическая дисфункция ЛЖ, снижение Sm фиброзного кольца митрального и трехстворчатого клапанов; при II стадии присоединяется диастолическая дисфункция ПЖ, при III–IV стадии формируется гипертрофия ПЖ.

2. Кардиореспираторная ассоциация способствует не только большему распространению гипертрофии ПЖ, но и ее более раннему формированию: при ХОБЛ+ИБС — на I стадии ХОБЛ; при ХОБЛ+АГ — на II стадии болезни.

3. Клинические признаки ХСН определяются у каждого третьего пациента с изолированной ХОБЛ и с ХОБЛ+АГ, в то время как при ХОБЛ+ИБС — в 2,6 раза чаще.

4. Коморбидность ХОБЛ+ИБС, в сравнении с изолированной ХОБЛ, обуславливает регистрацию не только эпизодов ишемии миокарда, но и снижение глобальной сократимости ЛЖ, усугубление рестриктивных нарушений в легких и учащение основного ритма в дневное время суток с появлением частой желудочковой тахикардии.

Литература

1. Chuchalin A.G. Chronic obstructive pulmonary diseases and accompanying diseases. *Pulmonology* 2008; 2: 5–14. Russian (Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания. Пульмонология 2008, 2:5–14).
2. Kozlova L.I. Chronic obstructive pulmonary diseases and ischemic heart disease. Some aspects of functional diagnostics. *Pulmonology* 2001; 2: 9–12. Russian (Козлова Л.И. Хронические обструктивные заболевания легких и ишемическая болезнь сердца. Некоторые аспекты функциональной диагностики. Пульмонология 2001, 2:9–12).
3. Avdeev S.N. Modern approaches to diagnostics and therapy of a pulmonary hypertension at patients with chronic obstructive pulmonary diseases. *Pulmonology* 2009; 1: 90–101. Russian (Авдеев С.Н. Современные подходы к диагностике и терапии легочной гипертензии у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких. Пульмонология 2009, 1:90–101).
4. Rybakova M.K., Alekhin M.N., Mitkov V.V. Practical guidance on ultrasonic diagnostics. *Echocardiography*. М.: Видар; 2008. Russian (Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. М.: Видар; 2008).
5. Karoli N.A., Rebrov A.P. Death rate at chronic obstructive pulmonary diseases: a role comorbidities. *Clinical medicine* 2008; 3: 18–20. Russian (Каполи Н.А., Ребров А.П. Смертность при хронической обструктивной болезни легких: роль коморбидности. Клиническая медицина 2008, 3:18–20).
6. Alieva K.M., Ibragimova M.I., Masuev K.A. Remodeling and diastolic function of the right ventricle of elderly and senile age at patients with chronic obstructive pulmonary diseases. *Pulmonology* 2007; 5: 80–83. Russian (Алиева К.М., Ибрагимова М.И., Масуев К.А. Ремоделирование и диастолическая функция правого желудочка у больных хронической обструктивной болезнью легких пожилого и старческого возраста. Пульмонология 2007, 5:80–83).
7. Nekludova G.V., Chernyaev A.L., Chernyak A.V. et al. Morfo-functional changes of vessels of system of a pulmonary artery at the secondary pulmonary hypertension caused COPD. *Pulmonology* 2006; 4: 21–25. Russian (Неклюдова Г.В., Черняев А.Л., Черняк А.В. и др. Морфо-функциональные изменения сосудов системы легочной артерии при вторичной легочной гипертензии, обусловленной ХОБЛ. Пульмонология 2006, 4:21–25).
8. Alekhin M.N., Sidorenko B.A. Modern approaches to echocardiography to an estimation systolic heart functions. *Cardiology* 2007; 7: 4–12. Russian (Алехин М.Н., Сидоренко Б.А. Современные подходы к эхокардиографической оценке систолической функции сердца. Кардиология 2007, 7:4–12).
9. Brodskaya T.A., Geltser B.I., Nevzorova V.A. et al. Arterial and myocardial stiffness at patients with chronic obstructive pulmonary diseases. *Kazan medical journal* 2008; 5: 642–647. Russian (Бродская Т.А., Гельцер Б.И., Невзорова В.А. и др. Артериальная и миокардиальная ригидность у больных хронической обструктивной болезнью легких. Казанский медицинский журнал 2008, 5:642–647).
10. Baksheev V.I., Kolomoets N.M., Tursunova G.F. Clinical value of techniques echocardiography researche of the right departments of heart. *Clinical medicine* 2006; 10: 16–23. Russian (Бакшеев В.И., Коломоец Н.М., Турсунова Г.Ф. Клиническое значение методик эхокардиографического исследования правых отделов сердца. Клиническая медицина 2006, 10:16–23).
11. Trubnikov G.A., Uklitaya T.A., Androsiuk N.G. et al. Remodelirovanie hearts in the light of changes of the immune status at patients with chronic obstructive pulmonary diseases. *Clinical medicine* 2006; 4:34–38. Russian (Трубников Г.А., Уклитая Т.А., Андросиук Н.Г. и др. Ремоделирование сердца в свете изменений иммунного статуса у больных хронической обструктивной болезнью легких. Клиническая медицина 2006, 4:34–38).
12. Kolomoets N.M., Baksheev V.I., Uvaisova K.U. Kliniko-pathogenetic features of an ischemic heart disease in a combination to chronic obstructive pulmonary diseases and efficiency of therapy trimetazidine. *Clinical medicine* 2008; 6:38–43. Russian (Коломоец Н.М., Бакшеев В.И., Увайсова К.У. Клинико-патогенетические особенности ишемической болезни сердца в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких и эффективность терапии триметазидином. Клиническая медицина 2008, 6:38–43).

Clinical role of cardiac examination in COPD patients

Akramova E. G.

Aim. To assess cardiac structure and function, using echocardiography and Holter ECG monitoring, in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), or a combination of COPD and arterial hypertension (AH) or coronary heart disease (CHD).

Material and methods. In total, 72 COPD patients (21 with COPD only, 28 with COPD and AH, and 23 with COPD and CHD) underwent echocardiography (HD 11 XE, Philips, США) and Holter ECG monitoring (Schiller, Switzerland).

Results. In COPD patients without cardiac comorbidity, Stage I COPD was characterised by mild relative dilatation of right ventriculum (RV) and right atrium (RA), left ventricular (LV) diastolic dysfunction, and reduced Sm of mitral and tricuspid annulus fibrosus. Stage II COPD was additionally characterised by RV diastolic dysfunction, while in Stage III–IV COPD, RV hypertrophy was observed. Clinical manifestations of chronic heart failure (CHF) were registered in one-third of the patients with isolated COPD or COPD and AH, compared to 87% of the participants with COPD and CHD.

Conclusion. RV hypertrophy was observed at Stage I COPD in patients with COPD and CHD, at Stage II in individuals with COPD and AH, and at Stage III in participants with isolated COPD. LV abnormalities, such as concentric remodelling or diastolic dysfunction, were registered in some patients at Stage I of isolated COPD. The most severe cardiac pathology, such as LV and RV hypertrophy, reduced global contractility, frequent episodes of ventricular tachycardia, and myocardial ischemic episodes, was observed in patients with COPD and CHD.

Russ J Cardiol 2012, 1 (93): 41-47

Key words: Echocardiography, Holter monitoring, chronic obstructive pulmonary disease, arterial hypertension, coronary heart disease.

Kazan City Central Clinical Hospital No. 18, Kazan, Russia.