

Основные морфометрические показатели ткани печени при острых заболеваниях брюшной полости (M±m)

Нозологическая форма	Кол-во наблюдений	ПП	ФКМ *10 ⁹	ЯМ *10 ⁹	ИМДК *10 ⁹	ФККИ *10 ⁹	СПСГ
Перитонит	16	0.58± 0.02	15.51± 0.78	15.84± 0.81 *	0.065± 0.01 *	1.14± 0.02	245.54± 9.81
Панкреатит	6	0.52± 0.02	16.83± 0.84	18.31± 0.88	0.06± 0.01 *	1.15± 0.02	110.33± 6.81 *
Острый холецистит	10	0.49± 0.02	13.36± 0.93 *	14.59± 0.73 *	0.05± 0.01 *	1.13± 0.01	227.43± 10.57
Язвенная болезнь	11	0.43± 0.02 *	12.991± 1.03	14.74± 1.15 *	0.06± 0.02 *	1.13± 0.01	177.29± 6.11 *
Кишечная непроходимость	8	0.32± 0.03 *	6.51± 1.01 *	7.11± 1.20 *	0.021± 0.02 *	1.07± 0.01 *	169.39± 7.24 *
Контрольная группа (инфаркт миокарда)	20	0.57± 0.02	16.26± 1.02	19.01± 1.13	0.12± 0.01	1.18± 0.02	218.02± 8.13

Примечание: * - p<0.05-0.001 в сравнении с контрольной группой (ИМ).

шей полной разбалансировке ядерно-цитоплазматических отношений, являющихся основой адекватного клеточного реагирования.

Известно, что интенсивность биохимических процессов гепатоцитов обеспечивается редко одинарным, чаще – двойным или даже кратным набором хромосом, размещённым в двух, трех или более ядрах. Наличие двух и более ядерных клеток характеризует физиологическую активность печёночной паренхимы, её регенераторный резерв, её способность справляться с действием патогенных факторов различной интенсивности. Из приведенной таблицы видно имеющееся достоверное снижение количества двуядерных клеток примерно в 6 раз. С учётом данного показателя можно с уверенностью сказать, что регенераторные возможности печени исчерпаны. И действительно, у больных с кишечной непроходимостью изменения в печени характеризовались различными видами дистрофий – жировой, зернистой, гидропической. Отмечались зона некроза, местами даже обширные мостовидные некрозы, с полиморфноклеточной инфильтрацией.

Сделанный нами вывод подтверждается также изменениями показателя, характеризу-

ющего количество ядерного материала, приходящегося на 1 гепатоцит – ФККИ. Этот показатель снижается в 1,1 раза по сравнению с контрольной группой, т.е. другими словами, он приближается к своему теоретическому минимуму -1,0. В этих условиях, гепатоцит может лишь в лучшем случае "выжить", при условии отсутствия воздействия на него патогенных факторов, что как известно, для ткани печени ситуация практически нереальная.

Наконец, достоверное уменьшение средней площади среза гепатоцитов в 1,7 раза является, по нашему мнению, показателем интенсивности воздействия цитотоксических факторов, не дающих гепатоцитам возможности стабилизировать внутренние гомеостатические механизмы, за счёт гиперплазии и гипертрофии внутриклеточных структур. Другими словами, преобладают процессы диссимилиации, усиливающие дезорганизацию саморегулирующихся систем [9].

Изменения в печени у больных, умерших от перитонита, характеризовались жировой, зернистой и гидропической дистрофиями. Отмечались в ряде случаев даже мелкоочаговые зоны некроза с полиморфноклеточной инфильтрацией. Выраженность этих измене-

ний напрямую зависела от длительности болезни. В большей степени изменения были выражены в третьей зоне ацинусов, где, по мнению некоторых авторов, локализуются детоксикационные системы гепатоцитов. [4, 6]. Вместе с тем суммарный показатель паренхиматозной плотности печени был самым высоким ($0,58 \pm 0,02$), при некоторой тенденции к уменьшению показателя функциональной клеточной массы ($15,51 \pm 0,78$). Следует отметить, что показатель средней площади среза гепатоцита, оказалась самой высокой ($245,54 \pm 9,81$) среди заболеваний изученных групп. Таким образом, функционирование гепатоцитов в условиях перитонита, т. е в наиболее критический период, осуществляется за счёт "имеющихся внутренних резервов", а не за счёт "обновления клеточного состава" ткани, о чём и свидетельствуют изменения ПП, ФКМ и СПСГ.

При острых панкреатитах без признаков панкреонекроза жировая и гидропическая дистрофии выявлялись как в 1-й, так и в 3-й зонах ацинусов. При наличии некротических изменений в поджелудочной железе, цитоплазма многих гепатоцитов принимала пенистый вид за счёт выраженной гидропической дистрофии. При этом показатель паренхиматозной плотности, по сравнению с таким же показателем при перитонитах, достоверно ($p < 0,05$) снижается ($0,52 \pm 0,02$). Имеет место резкое расширение синусоидов печени, их повышенное кровенаполнение. Вместе с тем отмечается тенденция к повышению функциональной клеточной массы ($16,83 \pm 0,84$), достоверное ($p < 0,05$) повышение ядерной массы ($18,31 \pm 0,88$) при одновременном достоверном ($p < 0,01$) снижении средней площади среза гепатоцитов ($110,33 \pm 6,81$). Очевидно, что такое согласованное изменение морфометрических показателей свидетельствует о тенденции к функционированию печени с включением режима тканевого обновления.

При острых холециститах и различных формах желчнокаменной болезни преобладают явления жировой и гидропическая дистрофии преимущественно в 1-й зоне ацинусов. Вообще при острых холециститах отмечается тенденция к снижению паренхиматозной плотности ($0,49 \pm 0,02$) за счёт значительного расширения и полнокровия синусоидов, расширения желчных протоков, функцио-

нальной клеточной ($13,36 \pm 0,93$) и ядерной массы ($14,59 \pm 0,73$) в наибольшей степени. Такой показатель, как СПСГ занимает среднее положение среди аналогичных показателей исследованных групп заболеваний ($227,43 \pm 10,57$), достоверно от них не отличается. По-видимому, при холециститах и ЖКБ в наибольшей степени происходит торможение режима тканевого обновления и гепатоциты функционируют за счёт имеющихся внутренних резервов, причём достоверное ($p < 0,05$) снижение ПП в сравнении с группой перитонитов, свидетельствует об ухудшении условий функционирования гепатоцитов, по-видимому, за счёт появления холестатического компонента.

Таким образом, казалось бы столь различная патология ЖКТ характеризуется в принципе одинаковой направленностью воздействия на печёночную паренхиму, но степень интенсивности её различна, что свидетельствует, с одной стороны, о работе различных звеньев патогенеза, с другой – об интенсивности действия экзо- и эндогенных патогенных факторов.

В результате выполненных исследований установлено, что морфологические изменения в печени при заболеваниях органов брюшной полости характеризуются разными видами дистрофий, так как состояние эндотоксикоза, возникающее при этой патологии, сопряжено с развитием в печени структурных изменений, свидетельствующих о формировании адаптивных реакций в гепатоцитах [8].

Функционирование гепатоцитов в условиях перитонита, осуществляется, по всей видимости, за счёт имеющихся внутренних резервов. При острых панкреатитах функционирование печени происходит с включением режима тканевого обновления. При холециститах и ЖКБ, очевидно, в наибольшей степени происходит торможение режима тканевого обновления и гепатоциты функционируют за счёт имеющихся внутренних резервов, в условиях появления холестаза.

При возникновении кишечной непроходимости интенсивность воздействия патогенных факторов запредельна и, вероятно, значительно превышает уровень допустимого компенсаторного порога для печёночной паренхимы.

Учитывая характер морфологических изменений в ткани печени следует рекомендовать на всех этапах нахождения больных в стационаре применение гепатопротекторов, стабилизирующих мембранный аппарат гепатоцитов и делающих их более устойчивыми к действию запредельных патогенных факторов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.А. Медицинская морфометрия. - М., 1990. - 283 с.
2. Автандилов Г.А. Основы патологоанатомической практики. Руководство. - М., 1994. - 512 с.
3. Антопольская Е.В., Швейнов И.А.. Способ оценки восстановительных процессов печени. // Патент на изобретение № 2308031 от 10.10.2007 г.
4. Гулак П.В. Гепатоцит. Функционально-метаболические свойства. - М., 1985. - 272 с.
5. Логинов А.С., Аруин Л.И. Клиническая морфология печени. - М., 1985. - 239 с.
6. Мишнев О.Д., Щеголев А.И., Салахов И.М. Сравнительное морфофункциональное исследование ацинусов печени при перитоните различного генеза // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 1998. - Т. 126, № 10. - С. 464-466.
7. Муратов А.В. Интегральная оценка морфологической деструкции печени // Вятский медицинский вестник. - 2002. - № 3. - С. 14-20.
8. Мяжкова В.В., Григорьева Г.А., Склянская О.Н. Патология печени при желудочно-кишечных заболеваниях // Врач. - 1999. - № 5. - С. 25-26.
9. Sato V., Tsukada K., Hatakeyama K. R. Role of shear stress and immune responses in liver regeneration after a partial hepatectomy // Surg. Today. - 1999. - Vol. 29, N 1. - P. 1-9.
10. Sherlock S. Diseases of the liver and biliary system - 7 th ed Oxford.-Blackwelt. Scientific Publications, 1985. - 821 p.

УДК 616.24:616.12-008.331.1:616.24-036.12

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ХОБЛ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

© Прибылов С.А., Жидких Б.Д., Прусакова О.Ю., Мустак Али

Кафедра внутренних болезней ФПО
Курского государственного медицинского университета, Курск
E-mail: konz@mail.ru

Методом доплерэхокардиографии изучены возрастные параметры легочной гемодинамики, диастолической функции правого и левого желудочков сердца по данным эхокардиографии у 187 больных, из них у 120 больных бронхиальной астмой (БА) в возрасте от 30 до 85 лет, 49 пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ) в возрасте от 60 до 85 лет. В группах больных БА и ХОБЛ пожилого возраста диагностирована умеренная легочная гипертензия. Зарегистрирована диастолическая дисфункция правого и левого желудочков сердца, что свидетельствует о недостаточности кровообращения по диастолическому типу. Возрастные показатели диастолической функции правого и левого желудочков у больных БА и ХОБЛ статистически не различались. Легочная гипертензия и развитие признаков хронического легочного сердца усугубляли диастолическую дисфункцию левого желудочка. Для лечения больных ХОБЛ пожилого возраста предпочтительным является применение наряду со средствами базисной терапии верапамила, эналаприла и мононитрата, так как выявлено их положительное влияние на систолическую функцию желудочков сердца.

Ключевые слова: легочная гипертензия, бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь лёгких, диастолическая дисфункция сердца.

PULMONARY HYPERTENSION AND DIASTOLIC DISFUNCTION OF THE HEART IN ELDERLY PATIENTS WITH COPD AND ASTHMA BRONCHIALE

Prilylov S.A., Zhidkikh B.D., Prusakova O.U., Mustak Ali

Department of Internal Diseases of the Postgraduate Education Faculty
of the Kursk State Medical University, Kursk

Was carried out 187 elderly patients (120 bronchial asthmatic patients aged from 30 to 85 years, 49 patients with chronic obstructive bronchitis (COPD) aged from 60 to 85 years and 18 healthy men of similar age. Doppler echocardiography was used for assessment of pulmonary hemodynamic, left and right ventricular diastolic function. Moderate pulmonary hypertension was revealed in groups of elderly patients. Diastolic function of right and left ventricles points out chronic heart failure in patients with COPD. No significant differences were found between diastolic heart function among elderly bronchial asthmatic and chronic obstructive bronchitis patients. Pulmonary hypertension and chronic cor pulmonale in patients aggravate the left ventricular dysfunction. Preparation of verapamil, enalapril and isosorbide-5-mononitrate improve the left ventricular systolic function and can be used in combination therapy of elderly patients with COPD.

Keywords: pulmonary hypertension, bronchial asthmatic, chronic obstructive bronchitis, diastolic heart dysfunction.

Увеличение продолжительности жизни человека - одно из великих достижений начала XXI века. По прогнозам ООН, в 2010 г. будет насчитываться свыше 125 млн. людей старших возрастных групп, причем самым поразительным будет рост численности лиц в возрасте 80 лет и старше. В настоящее время около половины больных, обращающихся за медицинской помощью, составляют лица пожилого и старческого возраста [2, 4]. Одной из особенностей больных пожилого и старче-

ского возраста является полиморбидность с морфофункциональной возрастной эволюцией в различных органах и системах стареющего организма [6, 7, 9].

Известно, что с возрастом снижаются показатели ЖЕЛ, бронхиальной проходимости, отмечается снижение массы дыхательных мышц диафрагмы, наблюдается также соответствующие рентгенологические изменения со стороны лёгких (признаки эмфиземы),

аорты (выбухание, кальциноз), костной ткани (остеопороз, спондилез) [2, 3, 8].

К основным структурным изменениям, возникающим при старении в крупных артериальных стволах, относятся склеротические поражения внутренней оболочки, атрофия мышечного слоя, уменьшение количества эластических и увеличение количества коллагеновых волокон, что способствует снижению эластичности, растяжимости и возникновению ригидности сосудистой стенки, росту общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) [4, 5, 10]. У пожилых людей происходит снижение сократительной способности миокарда, нарушение хронотропной зависимости: дальнейший рост ЧСС сопровождается снижением минутного объема (МО) крови, фракции выброса (ФВ) и скорости циркулярного укорочения волокон миокарда [5, 9, 10].

Сердечная недостаточность является наиболее частым осложнением, определяющим течение и прогноз заболеваний у лиц пожилого возраста [4, 5, 7, 8]. Среди причин выраженной сердечной недостаточности одну треть составляют бронхиальная астма (БА) и хронический обструктивный бронхит (ХОБ), которые приводят к формированию легочно-сердечной недостаточности у пожилых больных [1, 3, 9, 10].

В связи с противоречивостью и недостаточностью данных литературы, настоящее исследование предпринято с целью изучения временных параметров легочной гемодинамики и диастолической функции правого (ПЖ) и левого (ЛЖ) желудочков сердца по данным эходопплеркардиографии (эхо-ДКГ) у больных БА и ХОБЛ пожилого возраста, а также возможности контроля за их состоянием в процессе лечения пролонгированными нитратами (моночинкве ретард), антагонистами кальция (верапамил), ингибиторами АПФ (энам) на фоне базисной терапии таблетированными и ингаляционными глюкокортикоидами (преднизолон – 15 мг/сут, беклометазон – 800 мкг/сут) и пролонгированными β 2-агонистами (сальметерол – 100 мкг/сут.).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под нашим наблюдением находилось 187 человек, из них 120 больных БА в возрасте от

30 до 85 лет, 49 пациентов с ХОБЛ в возрасте от 60 до 85 лет. Контрольная группа состояла из 18 относительно здоровых пожилых людей в возрасте от 60 до 85 лет, которые не имели болезней легких и сердца.

Критериями включения больных в исследование являлись: среднетяжелая форма БА, III-IV степень лечения; среднетяжелая форма ХОБЛ; длительность заболевания более 15 лет; ДН II; НК I-II. Критерии исключения: сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы, артериальная гипертензия, патология гепатобилиарной системы.

Диагноз БА ставили в соответствии с рекомендациями GINA 2006 (Global Initiative for Asthma).

Исследуемые больные БА были разделены на три группы соответственно возрасту. В I группу вошло 26 человек в возрасте от 30 до 49 лет, во II группу - 22 пациента в возрасте от 50 до 59 лет. III группа состояла из 72 больных в возрасте от 60 до 85 лет, которая, в свою очередь, подразделялась на три подгруппы в зависимости от проводимого лечения: III А - 15 человек, получающие в качестве базисной терапии беклометазона дипропионат в дозе 800 мкг/сут, сальметерол 100 мкг/сут, ПИБ – 22 пациента, принимающих моночинкве ретард в дозе 50 мг/сут на фоне той же базисной терапии, ШВ больных, которым наряду с бекламетазоном дипропионатом назначался верапамил в дозе 240 мг/сут, и у 15 больных использовался энам 20 мг/сутки в течение 14 дней (группа ШГ). IV группу составили 49 пожилых больных с ХОБЛ. Пациенты V группы получали терапию спиривой, сальметеролом, контрольная группа включала 18 пожилых лиц практически здоровых без дыхательной и сердечно-сосудистой патологии.

Допплерэхокардиографическое исследование выполнено на аппарате "SONOS-1000" (Италия) по методике, описанной Н.М. Мухарлямовым и Ю.Н. Беленковым [6]. Рассчитывали показатели центральной гемодинамики по общеизвестным формулам [6, 11].

Для анализа кровотока в легочной артерии использовали парастернальную и субкостальную позиции. Контрольный объем устанавливали под створками клапана ЛА при визуализации по короткой оси ПЖ на уровне створок аортального клапана. Измеряли сле-

дующие характеристики потока: V_{\max} – максимальная скорость потока в ЛА, см/с; VU (АТ) – время ускорения потока в ЛА, с; $VЗ$ (DT) – время замедления потока в ЛА, с; $VВ$ (ЕТ) – время выброса потока в ЛА, мс; VTI – интеграл линейной скорости потока в ЛА, см/с, ($VTI=V_{\text{ср}} \times ET$).

Диастолический поток через трикуспидальный клапан регистрировали в апикальной или субкостальной четырехкамерной позиции, установив контрольный объем в ПЖ над створками клапана. Измеряли следующие скоростные и временные параметры потока:

$V_{\max E}$ – максимальная скорость потока E раннего диастолического наполнения, см/с;

$V_{\max A}$ – максимальная скорость потока A позднего (предсердного) диастолического наполнения, см/с;

E/A – отношение скоростей раннего и позднего диастолического наполнения ПЖ.

Из параметров, характеризующих диастолическую функцию ЛЖ, дополнительно определяли:

VIP – время изоволюметрического расслабления ЛЖ, с;

VIS – время изоволюметрического сокращения ЛЖ, с.

Производился расчет доплеровского эхокардиографического индекса (index) для оценки глобальной функции ЛЖ (систолической и диастолической). Индекс равен сумме времени изоволюметрического сокращения ($IVCT$) и времени изоволюметрического расслабления ($IVRT$), деленной на время выброса (ET). Данный показатель объединяет оценку как систолической, так и диастолической функции, независимо от ЧСС.

Статистическую обработку полученных результатов производили на персональном компьютере с использованием пакетов статистических программ Statgraphics Plus for Windows 3.0, Биостатистика для Windows 4.03.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Распределение пациентов в зависимости от наличия эхо-ДКГ признаков легочной гипертензии (ЛГ) представлено в табл. 1. Правые отделы сердца считались дилатированными, если диаметр ПЖ в парастернальной позиции по длинной оси составлял более

30 мм, в апикальной четырехкамерной позиции более 36 мм, правое предсердие (ПП)–38x46мм. Измерение толщины стенки ПЖ в диастолу проводили в парастернальной позиции, субкостальной четырехкамерной позиции в В- и М-режиме. Стенка ПЖ считалась гипертрофированной, если размер ее свободной стенки в диастолу был больше 5 мм.

СДЛА и ДДЛА рассчитывали по формулам M.Isobe и соавторов (1987). Нами использованы три формулы для определения СрДЛА (M. Isobe, A. Kitabatake, G. Mahan), так как необходимо было учитывать все фазы доплеровского легочного потока [5, 10].

Сравнительные параметры гемодинамики МКК у больных БА в возрастном аспекте с одинаковой степенью дыхательной недостаточности представлены в табл. 2.

При повышении давления в легочной артерии в подгруппах больных БА в возрасте 30-49 лет, 50-59 лет, 60-85 лет и в контрольных подгруппах пожилого возраста, отмечается статистически значимое укорочение фазы ускорения, фазы изгнания доплеровского легочного потока и удлинение фазы правожелудочкового предизгнания.

В подгруппах больных со среднетяжелой формой БА разного возраста с наличием высокой ЛГ достоверно укорочены фазы ускорения и замедления легочного потока в более старшей возрастной группе.

В подгруппах больных БА в возрасте 30-49 и 50-59, 30-49 и 60-85 лет без легочной гипертензии достоверных различий показателей легочной гемодинамики не выявлено.

При отсутствии ЛГ, фаза изгнания в легочной артерии достоверно короче в подгруппе больных БА пожилого возраста по сравнению с контрольной подгруппой.

В табл. 3 представлены показатели диастолической функции ПЖ у больных БА в возрастном аспекте и у больных ХОБЛ пожилого возраста, а также у лиц контрольной группы пожилых.

У больных БА I группы показатели доплеровского транстрикуспидального потока не нарушены.

Во II группе больных отмечалось значимое уменьшение отношения E/A ($1,09 \pm 0,08$, $1,35 \pm 0,07$, $p=0,02$), $VЗ_{\text{ткЕ}}$ ($0,12 \pm 0,01$ и $0,15 \pm 0,01$ с, $p<0,03$) по сравнению с более молодым возрастом 30-49 лет.

Допплерэхокардиографические признаки ХЛС и легочной гипертензии

Показатель	I группа	II группа	III группа	IV группа	V группа
	n = 26	n = 22	n = 72	n = 49	n = 18
Возраст больных	40-49 лет	50-59 лет	60-85 лет	60-85 лет	60-85 лет
Признаки легочной гипертензии:					
СДЛА < 30 мм рт.ст.	15 (57,7%)	13 (59,1%)	27 (37,5%)	23 (46,9%)	8 (44,4%)
СДЛА > 30 мм рт.ст.	11 (42,3%)	9 (40,9%)	45 (62,5%)	26 (53,1%)	10 (55,6%)
Признаки ХЛС:					
нет	19 (78,1%)	10 (45,5%)	28 (38,9%)	19 (38,8%)	10 (55,6%)
дилатация ПЖ	2 (7,7%)	3 (13,6%)	6 (8,3%)	4 (8,2%)	-
гипертрофия ПЖ	5 (19,2%)	9 (40,9%)	26 (36,1%)	17 (34,7%)	-
гипертрофия и дилатация ПЖ	-	-	12 (16,7%)	9 (18,4%)	8 (44,4%)

В III группе пациентов статистически значимо снижены $V_{ткЕ}$, при сопоставлении с показателями в I группе пациентов, ($46,11 \pm 1,33$ и $57,17 \pm 2,03$ см/с, $p < 0,05$), отношение E/A ($1,02 \pm 0,04$ и $1,35 \pm 0,07$, $p < 0,001$), $V_{ткЕ}$ ($5,72 \pm 0,36$ и $8,27 \pm 0,53$ см/с, $p < 0,001$), $V_{ткО}$ ($10,81 \pm 0,43$ и $12,91 \pm 0,64$ см/с, $p = 0,01$), $V_{3ткЕ}$ ($0,11 \pm 0,01$ и $0,15 \pm 0,01$ с, $p < 0,001$), $V_{ВткЕ}$ ($0,18 \pm 0,01$ и $0,22 \pm 0,01$ с, $p < 0,01$), $V_{Вобщ}$ ($0,44 \pm 0,02$ и $0,51 \pm 0,03$ с, $p = 0,04$). Зато достоверных различий с группой контроля не выявлено, кроме $V_{УткА}$, которое статистически значимо укорочено в группе пожилых больных с БА ($0,05 \pm 0,01$ и $0,06 \pm 0,01$ с, $p < 0,02$, соответственно).

Не обнаружено также достоверных различий между показателями в группе пожилых ХОБ и в группе контроля.

Показатели диастолической функции ПЖ в IV группе больных также были снижены и статистически значимо не отличались, по сравнению с группой больных БА в пожилом возрасте.

Когда группы больных БА были подразделены на подгруппы по возрасту с разницей в 10 лет, в подгруппах больных БА в возрасте 40-49 и 50-59 лет различий по показателям диастолической функции ПЖ не зарегистрировано. В подгруппе больных БА в возрасте 60-69 лет по сравнению с подгруппой больных БА в возрасте 40-49 лет достоверно снижены $V_{ткЕ}$ ($46,03 \pm 1,38$ и $55,74 \pm 2,22$ см/с, $p < 0,001$), $V_{3ткЕ}$ ($0,11 \pm 0,01$ и $0,15 \pm 0,01$ с, $p < 0,01$), $V_{ВткЕ}$ ($0,19 \pm 0,01$ и $0,23 \pm 0,01$ с, $p = 0,02$), $V_{ткЕ}$ ($8,14 \pm 0,66$ и $5,74 \pm 0,37$ см/с², $p < 0,01$), $V_{ткОбщ}$ ($10,85 \pm 0,43$ и $12,96 \pm 0,81$, $p < 0,03$).

При сравнении показателей диастолической функции ПЖ в подгруппе больных БА в возрасте от 60 до 85 лет и в группе больных БА в возрасте 50-59 лет статистически значимых различий между группами не установлено (рис. 1).

Таким образом, у больных БА в возрасте 40-49 и 50-59 лет различий показателей диастолической функции ПЖ не выявлено, что свидетельствует о нарушении диастоличе-

Таблица 2

Показатели гемодинамики малого круга кровообращения у больных БА и ХОБЛ

Показатели (M±m)	I группа	II группа	III группа	IV группа	V группа
	n=26	n=22	n=72	n=49	n=18
V _{max} Ла, см/с	80,13±2,95	76,33±2,85	75,32±2,27	72,78±2,42	72,03±3,49
ВУ Ла, с	0,11±0,01	0,10±0,01	0,09±0,01 ^{***}	0,08±0,01	0,10±0,01
ВЗ Ла, с	0,17±0,01	0,15±0,01	0,16±0,01 ^{****}	0,18±0,01	0,19±0,01
ВВ Ла, с	0,28±0,01	0,25±0,01 [*]	0,25±0,01 ^{*******}	0,26±0,01	0,28±0,01
VTI _{ЛА} , см/с	16,86±0,85	14,40±0,83 [*]	13,44±0,45 ^{***}	13,21±0,55	14,25±0,633
Диаметр ЛА, см	2,21±0,05	2,23±0,07	2,21±0,04	2,41±0,05 ^{*****}	2,28±0,06
СДЛА (M. Isobe) мм рт.ст.	32,03±3,46	36,24±4,08	45,23±3,14 ^{***}	44,82±3,15	38,67±3,37
ДДЛА (M. Isobe) мм рт.ст.	13,33±1,67	15,36±1,98	19,72±1,52 ^{***}	19,53±1,53	16,55±1,77
СрДЛА (M. Isobe) мм рт.ст.	20,13±2,27	22,88±2,68	28,59±2,07 ^{***}	28,44±2,06	24,49±2,41
СрДЛА (A. Kitabatake) мм рт.ст.	21,49±1,72	19,56±1,45	28,11±2,14 ^{******}	35,38±2764 ^{*****}	31,98±3,73
СрДЛА (G. Mahan) мм рт.ст.	31,05±1,61	33,36±2,44	38,55±1,49 ^{***}	41,31±1,72	36,88±2,53

Примечание: * – p I-II; ** – p II-III; *** – p I-III; **** – p III-V; ***** – p III-IV, p<0,05.

Таблица 3

Сравнительная характеристика показателей транстрикуспидального доплеровского потока у больных БА и ХОБЛ

Показатель (M±m)	I группа	II группа	III группа	IV группа	V группа
	n=26	n=22	n=72	n=49	n=18
V _E , см/с	57,17±2,03	51,72±2,16	46,11±1,33 ^{**}	45,72±1,43	43,02±1,88
V _A , см/с	44,41±1,86	50,20±3,46	47,12±1,30	43,20±1,99	44,84±230
ВУ _E , с	0,07±0,01	0,06±0,01	0,07±0,01	0,07±0,01	0,07±0,01
ВЗ _E , с	0,15±0,01	0,12±0,01 [*]	0,11±0,01 ^{**}	0,12±0,01	0,12±0,01
ВУ _A , с	0,05±0,01	0,05±0,01	0,05±0,01 ^{***}	0,06±0,01	0,06±0,01
ВЗ _A , с	0,07±0,01	0,07±0,01	0,07±0,01	0,07±0,01	0,07±0,01
ВВ _E , с	0,22±0,01	0,19±0,01	0,18±0,01 ^{**}	0,20±0,01	0,20±0,01
ВВ _A , с	0,14±0,01	0,13±0,01	0,13±0,01	0,13±0,01	0,14±0,01
ВВ _{общ.} , с	0,51±0,03	0,43±0,04	0,44±0,02 ^{**}	0,47±0,03	0,48±0,03
VTI _{ТК E} , см/с	8,27±0,53	6,61±0,68	5,72±0,36 ^{**}	5,69±0,31	5,86±0,58 [*]
VTI _{ТК A} , см/с	3,96±0,25	4,58±0,37	4,49±0,19	4,43±0,36	5,08±0,54
VTI _{ТК общ.} , см/с	12,91±0,64	11,98±0,76	10,81±0,43 ^{**}	10,87±0,51	11,90±1,01
Диаметр ТК, см	2,63±0,09	2,49±0,08	2,62±0,06	2,73±0,09	2,68±0,08
Размер ПП, см	3,04±0,11 [*]	2,99±ДП	3,04±0,07	3,26±0,14	3,12±0,16
Е/АПЖ	1,35±0,07	1,04±0,08 [*]	1,02±0,04 ^{**}	1,12±0,05	0,98±0,05

Примечание: * – p I-II, ** – p I-III, *** – p III-V, p<0,05.

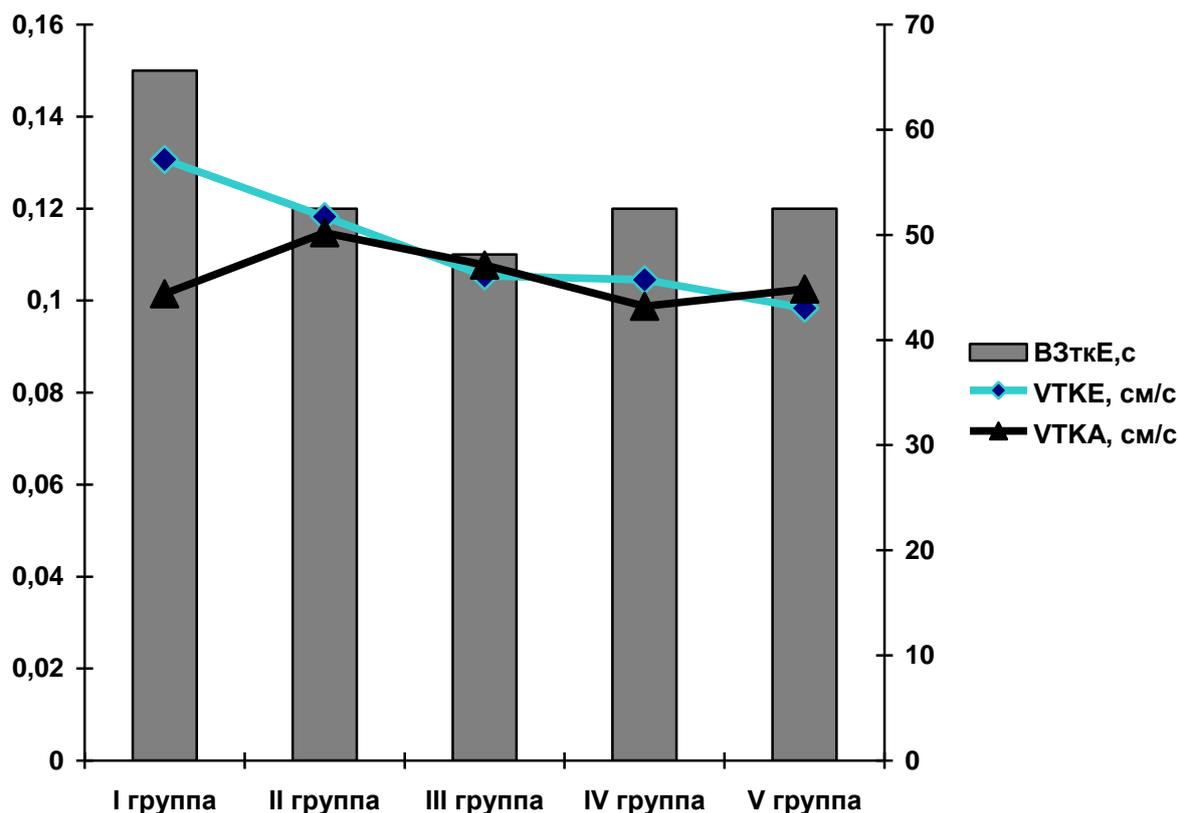


Рис. 1. Показатели транстрикуспидального кровотока пациентов с ХОБЛ.

ской функции ПЖ в более раннем возрасте (40-49 лет). Показатели диастолической функции ПЖ в группе пожилых больных БА соответствуют здоровым пожилым, но констатировано достоверное их снижение по отношению к группе и подгруппе молодых больных БА (I группа и подгруппа 40-49 лет), что проявляется снижением интегральной скорости раннего диастолического наполнения E (VткЕ), отношения E/A, интеграла линейной скорости раннего диастолического наполнения E (VTткЕ), фазы замедления (V3ткЕ) и фазы изгнания раннего диастолического наполнения (VV ткЕ). Кроме того, фаза ускорения позднего доплеровского потока A (VУткА) значительно снижена в группе БА в возрасте 50-59 и 60-85 лет по сравнению с контролем, что может быть также обусловлено перегрузкой ПЖ давлением и объемом.

Нет значимых различий между показателями диастолической функции в группе больных БА и ХОБЛ пожилого возраста, между группой больных ХОБЛ и контрольной группой.

Характеристика диастолической функции ЛЖ у больных БА, ХОБЛ и контрольной группы представлена в табл. 4.

Статистически значимых различий в характеристике трансмитрального кровотока между группами больных ХОБЛ пожилого возраста и контрольной группой не выявлено (рис. 2).

Показатели диастолической функции ЛЖ в III группе пациентов достоверно отличались от показателей в I группе больных, но соответствовали возрастным нормам, что выразилось в снижении VмкЕ ($51,10 \pm 1,34$ и $64,76 \pm 2,76$ см/с, $p < 0,001$), отношения E/A ($0,77 \pm 0,02$ и $1,17 \pm 0,07$, $p < 0,001$), VTтмкЕ ($6,63 \pm 0,33$ и $8,51 \pm 0,49$ см/с, $p = 0,01$), VV общ. ($0,40 \pm 0,02$ и $0,46 \pm 0,02$ с, $p = 0,04$) и достоверном увеличении ВИР ЛЖ ($0,14 \pm 0,01$ и $0,13 \pm 0,01$ с, $p = 0,02$). VмкА ($69,08 \pm 1,93$ и $58,35 \pm 2,90$ см/с, $p = 0,001$), VмкА ($5,82 \pm 0,22$ и $4,95 \pm 0,32$, $p < 0,03$).

В подгруппе больных БА в возрасте 60-69 лет по сравнению с подгруппой в возрасте 40-49 лет снижены VмкЕ ($51,39 \pm 1,43$ и $62,68 \pm 3,56$ см/с, $p = 0,01$), VУмкЕ ($0,06 \pm 0,01$ и $0,07 \pm 0,01$ с, $p = 0,04$), VV A ($0,11 \pm 0,01$ и