

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

© Треумова С.І.

УДК 616.124.3-007.6-002.2

СИСТОЛІЧНА І ДІАСТОЛІЧНА ФУНКЦІЇ МІОКАРДА ПРАВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРІХ ІЗ СИНДРОМОМ ХРОНІЧНОГО ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ В СТАДІЇ ДЕКОМПЕНСАЦІЇ

Треумова С.І.

Вищій державний навчальний заклад України

„Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Изучены показатели систолической и диастолической функции миокарда правого желудочка у 30 больных с синдромом хронического легочного сердца в стадии декомпенсации в сравнении с 10 больными хроническим обструктивным бронхитом II степени. Доказано, что у больных легочным сердцем увеличиваются конечный диастолический и систолический размеры правого желудочка, снижается его фракция выброса. Удлиняется время изоволюмической релаксации, снижается раннее диастолическое наполнение при увеличении скорости позднего диастолического наполнения, на что особенно влияет гипоксия.

Ключевые слова: легочное сердце, правый желудочек, систолическая и диастолическая дисфункция, декомпенсация.

Вступ

Хронічне легеневе серце (ХЛС) – це гіпертрофія і (або) дилатація правого шлуночка, яка розвивається внаслідок захворювань (за виключенням серця), пошкоджуючих структуру або тільки функцію легень [1].

Найчастіше ХЛС розвивається на фоні хронічного обструктивного бронхіту (ХОБ), бронхіальної астми (БА), емфіземи легень. У цих хворих поступово із перебігом захворювання підвищується тиск у легеневій артерії, правий шлуночок серця із компенсованої гіперфункції переходить у декомпенсовану. Тому виділяють компенсовану і декомпенсовану стадії перебігу захворювання, розвивається дисфункція роботи правої шлуночка.

Мета роботи – дослідити показники систолічної і діастолічної функції правого шлуночка в період декомпенсації у хворих хронічним легеневим серцем.

Матеріали і методи

Обстежено 30 хворих із синдромом ХЛС в стадії декомпенсації. Чоловіків – 19 (63,3%), жінок – 11 (36,7%) в середньому віці $52,4 \pm 2,2$ роки. Причиною розвитку ХЛС у 21 (70,0%) хворого був ХОБ, у 9 (30,0%) – БА. Хворі з декомпенсованим легеневим серцем були з серцевою недостатністю IIa-IIb, легеневою недостатністю – II-III стадії. Групу порівняння склали 10 хворих на ХОБ II ст. без клінічних та інструментальних ознак ХЛС, середній вік $51,8 \pm 2,0$ роки.

Функціональний стан правої шлуночка серця вивчали з використанням двомірної ехокардіографії та

імпульсної доплер-ехокардіографії (апарат Logiq-500, Німеччина) на базі пульмонологічного відділення Інституту терапії ім. Л.Т. Малої, м. Харків. Оцінювали об'ємні і метричні показники ПШ: кінцевий діастолічний розмір (КДР_{ПШ}, см), кінцевий систолічний розмір (КСР_{ПШ}, см), кінцевий діастолічний і систолічний об'єм (КДО_{ПШ}, мл і КСО_{ПШ} мл), кінцевий діастолічний і кінцевий систолічний індекси (КДІ мл/m² і КСІ мл/m²), як відношення КДО_{ПШ} і КСО_{ПШ} до площині тіла. Вивчали показники діастолічної функції ПШ, як час ізоволюмічного розслаблення (IVRT, с), швидкість раннього (E, м/с) і пізнього (A, м/с) діастолічного наповнення, їх відношення (E/A, ум. од.). Також визначали діаметр правої передсердя (ПП), товщину стінки міокарда ПШ в діастолу (ТМП_{ПШ}, см), градієнт тиску на трикуспідальному клапані (ПП/ПШ, мм рт. ст.). З метою оцінки систолічної функції ПШ визначали максимальну швидкість (V_{max} , м/с) кровотоку у вихідному потоку крові, а також фракцію викиду (ФВ, %). Одночасно визначали тиск в легеневій артерії по величині систолічного транстрикуспідального градієнта тиску (ΔP , мм рт.ст.) за формулою: СТЛА = $\Delta P + \text{Тиск в ПП}$ (мм рт. ст.), де $\Delta P = 4VT^2$, а VT – максимальна швидкість потоку транстрикуспідальної регургітації в м/с. Тиск в ПП вираховували залежно від значення градієнта тиску ΔP та ступеня колабування нижньої порожнистої вени під час вдоху [6]. Для оцінки вираженості легеневої гіпертензії використовували її 4 ступені: 1-а – до 50 мм рт. ст., 2-а – від 50 до 75 мм рт. ст., 3-я – від 75 до 100 мм рт. ст. і 4-а – вище 100 мм рт. ст. [2].

Достовірні відмінності показників систолічної і діастолічної функції міокарда ПШ визначали по Ст'юденту, коли $P < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

В результаті дослідження у наших хворих виявлено подовження IVRT_{ПШ} до $0,10 \pm 0,01$ с, у хворих ХОБ II ст. – $0,04 \pm 0,003$ ($P < 0,05$), збільшення пізнього діастолічного наповнення (A) з $0,4 \pm 0,02$ м/с до $0,8 \pm 0,03$ м/с ($P < 0,05$), зменшення раннього систолічного наповнення (E) з $0,8 \pm 0,04$ м/с до $0,4 \pm 0,03$ м/с ($P < 0,05$) та зниження відношення E/A, яке склало $0,5 \pm 0,01$ ум. од. Отимані нами показники діастолічного наповнення ПШ відповідають “гіпертрофічному” типу – “relaxation failure”, описаному R.A. Nishimura, A.J. Tajik [8] для діастолічного наповнення лівого шлуночка.

Порушення структури діастолічного наповнення ПШ супроводжується диллятацією правого передсердя з $2,25 \pm 0,1$ см у хворих ХОБ до $3,60 \pm 0,2$ см ($P < 0,05$), чому свідчить також КДР_{ПП} ($3,25 \pm 0,06$ см і $3,98 \pm 0,2$ см, $P < 0,05$), що також спостерігали [5].

Ми спостерігали у хворих із синдромом ХЛС також збільшення градієнта тиску ПП/ПШ до $9,9 \pm 0,8$ мм рт. ст., у хворих контрольної групи – $3,5 \pm 0,5$ мм рт. ст. ($P < 0,01$), що також свідчить про порушення структури діастолічного наповнення ПШ, яке, на нашу думку, і привело до збільшення діаметра ПП на $1,4$ см ($P < 0,05$), диллятації ПШ, зменшення товщини його стінки.

У 12 хворих із синдромом ХЛС і стадії декомпенсації ми спостерігали раніше збільшення швидкості раннього діастолічного наповнення, ніж пізнього, а відношення E/A при цьому було 1,3. Такий тип наповнення ПШ називають типом “діастолічного наповнення”.

Одним із показників систолічної дисфункції ПШ є зниження ФВ_{ПШ}, яке у наших хворих дорівнювало $50,2 \pm 1,2\%$, тоді як у хворих ХОБ – $60,2 \pm 1,2$ ($P < 0,01$).

Summary

SYSTOLIC AND DIASTOLIC DISFUNCTION OF RIGHT VENTRICULAR MYOCARDIUM IN PABIENTS WITH CHRONIC PULMONARY HEART SYNDROME UNDER DECOMPENSATION STAGE

Treumova S.I.

Key words: pulmonary heart, right ventricle, systolic and diastolic dysfunction, decompensation.

Systolic and diastolic function parameters of right ventricle have been studied in 30 patients with chronic pulmonary heart syndrome in decompensation stage in comparison with 10 patients having II stage chronic obstructive bronchitis. It has been proved that in patients with pulmonary heart there is the increase of final diastolic and systolic parameters of right ventricle, the decrease of its outlet function. It has been also noticed the raising of isovolumic relaxation time, the decrease of diastolic blood-filling under the rate acceleration of the late diastolic blood-filling which are especially effected with huposia.

**Ukrainian Ministry of the Health Public Service, Ukrainian Medical Stomatological Academia,
Shevchenko Str., 23, Poltava, 36024**

Матеріал надійшов до редакції 17.02.06.