

Тканевое доплеровское изображение миокарда в изучении изменения продольной функции правого желудочка у больных хронической обструктивной болезнью легких

Иванова Н.Г.

Myocardial tissue doppler imaging in studying of change in the longitudinal right ventricular function in patients with chronic obstructive pulmonary disease

Ivanova N.G.

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

© Иванова Н.Г.

С целью изучить и сопоставить клинические симптомы хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), показатели лабораторно-инструментальных методов исследования и данные тканевого доплеровского изображения миокарда обследованы 64 пациента с ХОБЛ. Установлено, что показатели тканевого доплеровского исследования миокарда являются ранними признаками легочного сердца и обнаруживаются на доклиническом этапе.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, признак, легочное сердце, тканевое доплеровское изображение миокарда.

The obstructive of paper was to study and match clinical symptoms of chronic obstructive pulmonary disease, laboratory and instrumental analyses data, and data obtained from myocardial Tissue Doppler Imaging. Sixty four patients four patients with chronic obstructive pulmonary disease were examined. It was discovered that information obtained through myocardial Tissue Doppler Imaging is in fact early evidence of pulmonary heart disease available at the pre-clinical stage (functional changes are observed before clinical symptoms).

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, evidence, pulmonary heart disease, myocardial tissue doppler imaging.

УДК 615.281.012/.03:661.876.6

Введение

Современная трактовка хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) исходит из того, что это гетерогенная группа болезней, которые объединяет расстройство вентиляционной функции легких по обструктивному типу [8, 9]. С 1970-х гг. в публикациях и обозначенных темах для симпозиумов и конгрессов уже употреблялся термин «ХОБЛ».

Общепринято, что основными факторами риска развития ХОБЛ являются курение, наследственно обусловленный дефицит α_1 -антитрипсина, загрязнение внешней среды и многие другие [6]. Развитие ХОБЛ формируют первичные и вторичные механиз-

мы. Первичные механизмы являются непосредственной реализацией воспаления на молекулярно-клеточном и органном уровне. Вторичные механизмы выступают следствием объединения первичных, проявляющихся на органном уровне вентиляционными нарушениями по обструктивному типу и формированием центролобулярной эмфиземы.

Основными патогенетическими элементами хронической бронхиальной обструкции при ХОБЛ являются:

- 1) нарушение функции системы местной бронхопюльмональной защиты и системы иммунитета;
- 2) структурная перестройка слизистой оболочки и стенки бронхов;

3) развитие классической патогенетической триады (гиперкриния, дискриния, мукостаз) и выделение медиаторов воспаления и цитокинов.

Хроническое легочное сердце (ХЛС) развивается при хронических респираторных заболеваниях, осложняющихся развитием легочной гипертензии (ЛГ). Наряду с этим ХЛС может иметь васкулярный генез, связанный с повторными множественными тромбоэмболиями мелких ветвей легочной артерии.

Таким образом, основным фактором, приводящим к развитию ХЛС, является повышение давления в легочной артерии: среднего давления в условиях покоя — выше 20, систолического — выше 30 и диастолического давления — выше 9 мм рт. ст. [4, 8]. Основное значение имеет повышение среднего давления в легочной артерии (Ppa).

Большое влияние на развитие ЛГ имеет альвеолярная гипоксия, связанная с нарушением вентиляции, которая рефлекторным путем вызывает спазм мелких артерий и артериол легких (альвеолярно-капиллярный рефлекс Эйлера—Лильестранда). В нормальных условиях этот рефлекс имеет приспособительное значение, так как приводит легочное кровообращение (перфузию) в соответствие с легочной вентиляцией. В начале заболевания улучшение вентиляции и устранении альвеолярной гипоксии может привести к тому, что давление в легочной артерии нормализуется, т.е. изменения носят функциональный характер. Однако при длительном действии альвеолярно-капиллярного рефлекса развиваются анатомические изменения в сосудистой стенке, что приводит к стойкой ЛГ, которая лишь частично снижается при уменьшении альвеолярной гипоксии.

В связи с этим остается весьма актуальным поиск методов диагностики ранних признаков ХЛС. Жалобы больного, анамнестические данные, результаты объективного осмотра и лабораторно-инструментальных исследований позволяют установить диагноз «хроническое легочное сердце» только на поздних стадиях развития заболевания. Инструментальные методы диагностики — электрокардиография, рентгенологическое исследование грудной клетки, стандартная эхокардиография сердца — также не решили эту проблему.

Как известно, ранним признаком функционального нарушения правого желудочка является изменение его продольной функции. В настоящее время появи-

лись возможности проводить количественный анализ регионарной систолической и диастолической функции правого желудочка, тем самым обнаружить изменения миокарда на ранних этапах развития ХОБЛ. Тканевое доплеровское изображение миокарда — метод исследования, позволяющий количественно оценить скорость, амплитуду смещения, процент и скорость деформации различных сегментов миокарда. С этой целью используют режимы импульсного тканевого доплеровского исследования и постпроцессинговую количественную обработку двумерных цветковых доплеровских данных (TVI, TT, SR/S). Продольная функция правого желудочка оценивается из апикальной позиции на уровне четырех камер из свободной стенки. Обычно используют свободную стенку правого желудочка, фиброзное кольцо трикуспидального клапана.

Данные обстоятельства явились мотивацией к изучению и сопоставлению клинических симптомов ХОБЛ, показателей лабораторно-инструментальных методов исследования и тканевого доплеровского изображения миокарда, что и было целью настоящего исследования.

Материал и методы

В исследование были включены 64 больных ХОБЛ и 20 здоровых добровольцев. Оно проведено с соблюдением принципов добровольности, конфиденциальности и защиты прав испытуемых. У пациентов и здоровых лиц получено информационное согласие на участие в исследовании.

Критерии включения в исследование: клинические проявления ХОБЛ — кашель, одышка, наличие и частота возникновения приступов удушья, использование больными ингаляционных глюкокортикостероидных препаратов, не связанные с проявлением заболеваний других органов и систем; возраст от 20 до 65 лет; отсутствие тяжелой сопутствующей патологии (гипертоническая болезнь II—IV степени, ишемическая болезнь сердца II—III функционального класса, неопластические процессы).

Критерии исключения: клинические проявления бронхиальной обструкции, связанные с заболеваниями других органов и систем; возраст младше 20 и старше 65 лет; наличие сопутствующей патологии (гиперто-

ническая болезнь II—IV степени, ишемическая болезнь сердца, неопластические процессы).

Клиническую картину заболевания изучали путем сбора жалоб, анамнеза, объективного осмотра во время госпитализации пациентов в клинику пропедевтической терапии Сибирского государственного медицинского университета (СибГМУ) (г. Томск) и амбулаторного приема в клиническом лечебно-диагностическом центре СибГМУ.

Больные ХОБЛ были разделены по стадиям развития заболевания (GOLD, 2007). Стадия I — легкое течение ХОБЛ. На этой стадии больной может не замечать, что функция легких у него нарушена. Обструктивные нарушения — отношение объема форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$) к форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) менее 70%, $ОФВ_1$ более 80% от должных величин. Обычно, но не всегда хронический кашель и продукция мокроты. Стадия II — ХОБЛ среднетяжелого течения. Это стадия, при которой пациенты обращаются за медицинской помощью в связи с одышкой и обострением заболевания. Характеризуется увеличением обструктивных нарушений ($ОФВ_1$ более 50%, но менее 80% от должных величин, отношение $ОФВ_1$ к ФЖЕЛ менее 70%). Отмечается усиление симптомов с одышкой при физической нагрузке. Стадия III — тяжелое течение ХОБЛ. Характеризуется дальнейшим увеличением ограничения воздушного потока (отношение $ОФВ_1$ к ФЖЕЛ менее 70%, $ОФВ_1$ более 30%, но менее 50% от должных величин), нарастанием одышки, частыми обострениями. Стадия IV — крайне тяжелое течение ХОБЛ. На этой стадии качество жизни заметно ухудшается, а обострения могут быть угрожающими жизни. Болезнь приобретает инвалидизирующее течение. Характеризуется крайне тяжелой бронхиальной обструкцией (отношение $ОФВ_1$ к ФЖЕЛ менее 70%, $ОФВ_1$ менее 30% от должных величин или $ОФВ_1$ менее 50% от должных величин при наличии дыхательной недостаточности). Дыхательная недостаточность: напряжение кислорода в крови менее 8,0 кПа или сатурация кислорода менее 88% в сочетании (или без) с напряжением $СО_2$ в крови более 6,0 кПа. На этой стадии возможно развитие легочного сердца. $ОФВ_1$ получали с помощью прибора Masterlab Pro Erich Jager (Германия).

Стандартная эхокардиография и тканевое доплеровское исследование миокарда были выполнены на ультразвуковой системе VIVID 7 exp. и VIVID 7 Dimension

(JE Healthcare) из апикальной позиции на уровне четырех камер на базе НИИ кардиологии СО РАМН (г. Томск). По стандартной эхокардиографии рассчитывали следующие показатели: объем полости правого желудочка (ПЖ) (по Simpson), наибольший и наименьший объемы (V_{max} и V_{min}) правого предсердия (ПП) (по Simpson), индекс опорожнения правого предсердия (ИОПП) (по формуле $ИОПП = (V_{max} - V_{min}) \cdot 100\%$), систолическое давление в ПЖ, скорости наполнения ПЖ в фазу быстрого наполнения E_{tric} , систолу предсердия A_{tric} и их соотношение E/A_{tric} . Тканевое доплеровское изображение миокарда выполнено в режиме Tissue Velocity Imaging, Strain Rate/Strain с расчетом скорости движения фиброзного кольца трикуспидального клапана, трех сегментов свободной стенки ПЖ (базального, среднего и верхушечного) и ПП в период систолы и в период диастолы, процента (Strain) и скорости деформации (Strain Rate) свободной стенки ПЖ. Систолическое давление в ПЖ рассчитывалось исходя из значений скорости движения фиброзного кольца трикуспидального клапана с помощью импульсно-волновой тканевой доплерографии [10].

Основные методы статистического анализа данных включали проведение однофакторного дисперсионного, корреляционного, регрессионного анализа, анализа таблиц сопряженности. Во всех процедурах статистического анализа уровень значимости p принимали равным 0,05. Количественные показатели были описаны в виде среднего значения M , стандартного отклонения SD , стандартной ошибки среднего, минимальные и максимальные значения. Использовали метод линейных контрастов по Шеффе при однофакторном дисперсионном анализе (LDS). Оценку корреляционных связей между парами количественных признаков осуществляли с использованием непараметрического рангового коэффициента Спирмена.

Результаты и обсуждение

Было обследовано 67 больных ХОБЛ: I стадии — 25 человек, II стадии — 28 человек, III стадии — 10 человек, IV стадии — 4 человека. При исследовании у больных ХОБЛ выявлено нарушение продольной систолической функции ПЖ при нормальных значениях фракции выброса ПЖ без нарушения локальной сократимости свободной и передней его стенок. Постсистолическое утолщение базального, среднего и вер-

хушечного сегментов выявлено у 12% пациентов с ХОБЛ.

Частота выявления нарушения наполнения правого желудочка ($E/A < 1,0$) у больных ХОБЛ, абс. (%)

Показатель	Стадия ХОБЛ		
	I (25 человек)	II (28 человек)	III—IV (14 человек)
$E/A_{\text{tric}} < 1,0$	6 (24)	21 (75)	14 (100)
$E/A_{\text{tric}} > 1,0$	19 (76)	7 (25)	—
ivrt	8 (32)	14 (50)	14 (100)

Значение показателя $E/A_{\text{tric}} < 1$ выявлено у 6 (24%) больных ХОБЛ I стадии и у 21 (75%) пациента с ХОБЛ II стадии (таблица). При этом у 6 человек с ХОБЛ I стадии значение E/A_{tric} было больше 1,0. У 8 (32%) больных ХОБЛ I стадии выявлено увеличение времени изоволюмического расслабления до $(41,66 \pm 20,41)$ мс. При этом значение $E/A_{\text{tric}} < 1$ регистрировалось у 5 из 8 пациентов с наличием времени ivrt по кривой от фиброзного кольца трикуспидального клапана. Это свидетельствует, вероятно, о нарушении продольной диастолической функции ПЖ по $E/A_{\text{tric}} < 1$ у 6 (24%) больных, по ivrt у 8 (32%) и по значениям по $E/A_{\text{tric}} < 1,0$ у 5 (20%) пациентов с ХОБЛ I стадии.

У пациентов с ХОБЛ II стадии нарушение продольной диастолической функции отмечалось у 20 (68,9%) из 28 пациентов со значениями $E/A_{\text{tric}} > 1,0$. Нарушение расслабления регистрировалось у 14 (50%) больных ХОБЛ II стадии. Таким образом, нарушение продольной диастолической функции ПЖ выявлено у 71,4% больных при нормальном наполнении ПЖ ($E/A_{\text{tric}} > 1,0$).

У больных ХОБЛ III—IV стадии регистрировалось $E/A_{\text{tric}} < 1$ у всех пациентов и ivrt у всех пациентов.

Сопоставление функции правого желудочка с клиническими проявлениями ХОБЛ выявило следующие результаты. Установлена корреляция ($p = 0,03$; $F = 4,12$) между типом одышки и толщиной передней стенки ПЖ ($p = 0,006$; $F = 5,56$). У больных ХОБЛ II—III стадии со смешанным типом одышки имела место наибольшая толщина передней стенки правого желудочка $((4,43 \pm 1,26)$ мм) по сравнению с этим параметром у пациентов с ХОБЛ I—II стадии, имевших инспираторный $((1,80 \pm 0,09)$ мм; $p = 0,006$) и экспираторный $((3,92 \pm 1,01)$ мм) тип.

Степень одышки коррелировала ($p = 0,04$; $F = 3,32$) со скоростью движения фиброзного кольца трикуспидального клапана в период раннего наполнения ПЖ $E_{\text{к}}$. С увеличением степени одышки отмечено сниже-

ние скорости движения фиброзного кольца трикуспидального клапана в период раннего наполнения ПЖ (I степень — $(8,44 \pm 2,0)$; II степень — $(6,02 \pm 3,96)$; III степень — $(1,96 \pm 1,46)$ см/с). Аналогичная закономерность выявлена для скорости движения базального, среднего и верхушечного сегментов передней стенки ПЖ в период раннего наполнения.

Частота возникновения приступов удушья коррелировала со скоростью движения передней стенки ПЖ во время систолы. Наименьшая скорость движения базального $((7,54 \pm 5,76)$ см/с), среднего $((5,03 \pm 4,77)$ см/с) и верхушечного $((1,14 \pm 0,54)$ см/с) сегментов выявлена у пациентов с ХОБЛ II—III стадии с ежедневно возникающими приступами удушья по сравнению с пациентами с ХОБЛ I стадии с редко (либо в период ремиссии) возникающими приступами $(10,54 \pm 2,24)$; $(7,90 \pm 1,6)$; $(5,73 \pm 2,22)$ см/с соответственно; $p < 0,01$).

Обнаружена связь (ANOVA: $p = 0,01$; $F = 4,89$) между использованием ингаляционного кортикостероидного препарата с объемом ПП у больных ХОБЛ. Наибольший объем правого предсердия выявлен у больных ХОБЛ III стадии, ежедневно принимающих кортикостероидные препараты $((54,32 \pm 4,12)$ мл), по сравнению с пациентами с ХОБЛ II стадии, редко (1—2 раза в неделю) использующими ингаляционные средства $((39,03 \pm 3,12)$ мл), и лицами с ХОБЛ I стадии, не принимающими эти средства $((23,43 \pm 2,12)$ мл).

Заключение

Показатели тканевого доплеровского исследования миокарда коррелируют с клиническими проявлениями ХОБЛ. Изменения продольной функции ПЖ являются ранним признаком развития легочного сердца. Тканевую доплерографию миокарда следует проводить больным хронической обструктивной болезнью легких для выявления ранних доклинических признаков легочного сердца.

Литература

1. Зодионченко В.С., Погонченкова И.В., Гринёва З.О. Хроническое легочное сердце // Рос. кардиол. журн. 2002. № 4. С. 27—36.
2. Саперов В.Н. Хроническое легочное сердце: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение // Врачебные ведомости. 2008. № 4. С. 8—15.
3. Струтынский А.В., Бакаев Р.Г., Сивцева А.И., Пальшина А.М. Диагностика легочного сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких // Клинич. медицина. 2009. № 2. С. 18—19.
4. Хроническая обструктивная болезнь легких / под ред. А.Г. Чучалина. М., 2004. 512 с.
5. Терещенко Ю.А., Тимошенко К.В. Легочное сердце при обструктивной болезни легких: вопросы патогенеза, клиники, диагностики и лечения // 6-я Сиб. науч.-практ. конф. по актуал. вопр. консерват. и инвазив. кардиологии. Красноярск, 2001. С. 32—38.
6. Фёдорова Т.А. Хроническое легочное сердце / Хронические обструктивные болезни легких // под ред. А.Г. Чучалина. М.: БИНОМ, 1999. С. 192—215.
7. Buist A. Risk factors for COPD // Eur. Resp. Rev. 1996. V. 39. P. 253—258.
8. Gaine S., Gombert-Maitland M. The evolving epidemiology of pulmonary hypertension // Int. J. Clin. Pract. 2009. V. 63. P. 1—3.
9. GOLD Update 2007 //www.goldcopt.com.
10. Kittipovanonth m., Bellavia D., Chandrasekaran K. et al. Doppler Myocardial Imaging for Early Detection of Right Ventricular Dysfunction in Patients With Pulmonary Hypertension // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2008. V. 9. P. 1035—1041.

Поступила в редакцию 04.06.2010 г.

Утверждена к печати 28.09.2010 г.

Сведения об авторах

Н.Г. Иванова — врач-терапевт клиники пропедевтики внутренних болезней СибГМУ (г. Томск).

Для корреспонденции

Иванова Наталья Геннадьевна, тел. 8-903-914-00-72.

Уважаемые читатели!

Предлагаем вам подписаться на наш журнал с любого номера

В 2011 году стоимость подписки на полугодие — 1500 рублей, на год — 3000 рублей.

Как оформить подписку на журнал «Бюллетень сибирской медицины»

На почте во всех отделениях связи

Подписной индекс **46319** в каталоге агентства Роспечати «Газеты и журналы 2011, 1-е и 2-е полугодие».

В редакции

• Без почтовых наценок.

• С любого месяца.

• Со своего рабочего места.

По телефону (382-2) 51-41-53; факс (382-2) 51-53-15.

На сайте <http://bulletin.tomsk.ru>

Если вы являетесь автором публикаций или хотите приобрести наш журнал, он будет выслан вам наложенным платежом при заполнении заявки. Стоимость приобретения одного номера 400 рублей.

Заявку на приобретение журнала нужно выслать по адресу редакции:

634050, г. Томск, пр. Ленина, 107,

Научно-медицинская библиотека Сибирского государственного медицинского университета,

редакция журнала «Бюллетень сибирской медицины»,
тел. (8-3822) 51-41-53. E-mail: bulletin@bulletin.tomsk.ru