

УДК 616.124.2:616.24+616.12-008.331.1

*Л.В. Распутіна*

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова*

## ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧНОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ ПРИ ПОЄДНАННІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ І ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

Подано результати вивчення морфофункціональних змін лівого шлуночка у хворих з поєднаним перебігом хронічного обструктивного захворювання легень та гіпертонічної хвороби. У хворих з поєднаною патологією виявляють переважно концентричну гіпертрофію лівого шлуночка, що асоційовано зі збільшенням серцево-судинних ускладнень. Порушення діастолічної дисфункції лівого шлуночка відбувається за ригідним типом (порушення розслаблення) у всіх групах хворих, а отже, контингент хворих з поєднаною патологією — це хворі з високим ризиком серцево-судинних ускладнень.

**Ключові слова:** *хронічне обструктивне захворювання легень, артеріальна гіпертензія, ехокардіографія, лівий шлуночок.*

Поширеність хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) у світі серед чоловіків і жінок становить 9,3 та 7,3 %, серед курців — 26,2 та 23,7 % відповідно [1, 2]. Смертність від ХОЗЛ стрімко зростає. Артеріальна гіпертензія (АГ) становить основну проблему здоров'я в більшості країн через вплив на показники смертності і захворюваності населення, недостатні контроль і профілактику в суспільстві та на індивідуальному рівні. Поєднання ХОЗЛ і захворювань серцево-судинної системи, особливо АГ, коливається, за даними різних авторів [2–4], у широких межах — від 6,8 до 72,3 %. Така коморбідність є однією з найбільш актуальних у зв'язку з ростом захворюваності, тяжкістю ускладнень, а також тенденцією до підвищення смертності та стійкої втрати працездатності [5, 6]. Наявність супутньої АГ підвищує ризик серцево-судинних ускладнень та справляє негативний вплив на перебіг ХОЗЛ. Найбільш суттєві зміни, зумовлені поєднанням двох захворювань, стосуються міокарда. Саме вони зумовлюють високу частоту ускладнень, прогресування серцевої недостатності [5, 7]. Вивчення особливостей структурно-геометричного ремоделювання

дозволить розробити диференційовані підходи до лікування цих хворих.

Метою нашої роботи було вивчити особливості структурно-геометричного ремоделювання лівого шлуночка у хворих з поєднаним перебігом ХОЗЛ та АГ залежно від тривалості захворювання на ХОЗЛ, АГ та стадії захворювання.

**Матеріал і методи.** Нами обстежено 256 хворих 54–69 років, середній вік — (60,5±0,6) року, що мали поєднання ХОЗЛ і гіпертонічної хвороби (ГХ). Серед обстежених було 158 чоловіків (61,7 %) та 98 жінок (38,3 %), співвідношення 1,6:1. Всіх обстежених було розподілено на чотири групи залежно від ступеня тяжкості захворювання. I група — 95 хворих, середній вік — (57,4±1,1) року, що мали поєднання ХОЗЛ II стадії та ГХ II стадії. II група — 36 хворих, середній вік — (61,7±1,7) року, що мали поєднання ХОЗЛ II стадії та ГХ III стадії. III група — 91 хворий, середній вік — (61,2±0,9) року, мали поєднання ХОЗЛ III стадії та ГХ II стадії. IV група — 34 хворих, середній вік — (65,8±1,5) року, які мали комбінацію ХОЗЛ III стадії та ГХ III стадії. Характеристика обстежених подана в табл. 1.

© Л.В. Распутіна, 2012

Таблиця 1. Характеристика обстежених хворих

Показник	Клінічні групи (n=256)			
	ХОЗЛ II + ГХ II (n=95)	ХОЗЛ II + ГХ III (n=36)	ХОЗЛ III + ГХ II (n=91)	ХОЗЛ III + ГХ III (n=34)
Середній вік, років	57,4±1,1 59 (51; 64)	61,7±1,7 64 (55; 71)	61,2±0,9 62 (54; 68)	65,8±1,5 69 (59; 72)
Чоловіки, абс. (%)	52 (54,7 %)	20 (55,6 %)	63 (69,2 %)	23 (67,6 %)
Жінки, абс. (%)	43 (45,3 %)	16 (44,4 %)	28 (30,8 %)	11 (32,4 %)
Чоловіки/жінки	1,2 : 1	1,3 : 1	2,3 : 1	2,1 : 1
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	31,8 (27,6; 34,6)	31,7 (29,1; 35,5)	30,1 (26,6; 34,2)	31,9 (27,9; 36,0)
Тривалість ХОЗЛ, років	7 (5; 12)	10 (7; 13)	9 (5; 12)	12 (9; 18)
Тривалість АГ, років	8 (5; 12)	8 (5; 12)	8 (6; 10)	10 (6; 17)
ІХС, абс. (%)	30 (31,6 %)	35 (97,2 %)	44 (48,4 %)	27 (79,4 %)
Курять, абс. (%)	31 (32,6 %)	13 (36,1 %)	40 (44,0 %)	17 (50,0 %)
Індекс курця	180 (120; 252)	204 (144; 228)	216 (144; 240)	168 (120; 228)
Професійні шкідливості, абс. (%)	20 (21,1 %)	4 (11,1 %)	21 (23,1 %)	5 (14,7 %)

*Примітка.* Дані кількісних показників подано як  $M \pm m$  — середнє значення  $\pm$  математична похибка середнього і як Med (per25; per75) — медіана і міжквартильний розмах (25 і 75 перцентилей).

Достовірної різниці між основними чинниками серцево-судинних ускладнень, серед яких були куріння, індекс маси тіла (ІМТ), ішемічна хвороба серця (ІХС), не відмічалось.

Всім хворим визначали структурно-функціональний стан лівих відділів серця методом ехокардіографії в М- та В-режимах на апараті Logic 5000 (Siemens, США). Визначали розміри лівого передсердя (ЛП, мм), індекс лівого передсердя (іЛП, мм/м<sup>2</sup>), товщину задньої стінки лівого шлуночка в діастолу (ТЗСЛШд, мм), товщину міжшлуночкової перегородки лівого шлуночка в діастолу (ТМШПд, мм), кінцевий діастолічний об'єм лівого шлуночка (КДО ЛШ, мл), індекс кінцевого діастолічного об'єму лівого шлуночка (іКДО ЛШ, мл/м<sup>2</sup>), кінцевий систолічний об'єм лівого шлуночка (КСО ЛШ, мл), індекс кінцевого систолічного об'єму лівого шлуночка (іКСО ЛШ, мл/м<sup>2</sup>), фракцію викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ, %), ударний об'єм (УО, мл), відносну товщину міокарда (ВТМ, у. о.), індекс маси міокарда лівого шлуночка (іММЛШ, г/м<sup>2</sup>), середній тиск у легеневій артерії (СрТЛА, мм рт. ст.), швидкість раннього діастолічного наповнення ЛШ (Е, см/с), швидкість пізнього діастолічного наповнення ЛШ (А, см/с), Е/А, ДТ (мс), ІVRT (мс). Гіпертрофію ЛШ діагностували при іММЛШ > 134 г/м<sup>2</sup> для чоловіків і 110 г/м<sup>2</sup> — для жінок. Для оцінки характеру гіпертрофії

ЛШ використовували показник відносної товщини міокарда ЛШ (ВТМ), що розраховували за формулою  $ВТМ = (ТМШП + ТЗСЛШ) / КДР$ . Геометричну модель лівого шлуночка визначали за критеріями, запропонованими Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J.L. et al. (1992).

Статистична обробка отриманих результатів виконана за допомогою пакета статистичних програм SPSS 12.0 для Windows, Grand Pack, Serial Number 9593869. Попередньо проводили перевірку значень змінних на нормальність розподілення за методом Колмогорова–Смірнова. При нормальному розподіленні значень для подальшого статистичного аналізу використовували параметричні тести (t-тест Ст'юдента для двох залежних або незалежних виборок). При ненормальному розподілі показників за Пуассоном використовували непараметричні тести (U-тест Манна–Уїтні для двох незалежних виборок, тест Уїлкоксона для порівняння двох залежних виборок). Досліджувані величини представлені у вигляді середнє значення  $\pm$  стандартна похибка середньої величини ( $M \pm m$ ). Достовірними вважали результати порівнянь при значенні ймовірної похибки (p) не більше 0,05.

**Результати та їх обговорення.** Встановлено, що у всіх хворих з поєднаним перебігом ХОЗЛ та ГХ відмічаються зміни, які характеризуються порушенням ремоделювання ліво-

Таблиця 2. Розміри лівих відділів серця за даними ехокардіографії у хворих різних груп залежно від стадії захворювання

Показник	Клінічні групи (n=256)				p					
	I (ХОЗЛ II + ГХ II; n=95)	II (ХОЗЛ II + ГХ III; n=36)	III (ХОЗЛ III + ГХ II; n=91)	IV (ХОЗЛ III + ГХ III; n=34)	I-II	I-III	I-IV	II-III	II-IV	III-IV
ЛП, мм	43 (37; 46)	39 (36; 44)	41 (38; 45)	40 (36; 44)	0,13	0,43	0,06	0,22	0,87	0,15
КДО, мл	130 (108; 168)	136 (118; 164)	128 (107; 189)	135 (100; 187)	0,68	0,84	0,73	0,79	0,88	0,96
КСО, мл	53 (40; 75)	57 (41; 80)	58 (38; 86)	57 (41; 94)	0,64	0,39	0,37	0,77	0,71	0,83
ТЗСЛШд, мм	13 (12; 14)	13 (11; 14)	13 (11; 14)	13 (11; 13)	0,99	0,56	0,42	0,65	0,49	0,70
ТМШПд, мм	13 (12; 15)	13 (12; 15)	13 (12; 14)	13 (12; 14)	0,50	0,53	0,74	0,19	0,34	0,85
ВТМ, у. о.	0,48 (0,42; 0,57)	0,50 (0,42; 0,60)	0,47 (0,42; 0,54)	0,48 (0,40; 0,53)	0,39	0,49	0,34	0,15	0,14	0,63
iММЛШ, г/м <sup>2</sup>	141 (105; 182)	132 (100; 194)	136 (104; 163)	144 (94; 171)	0,83	0,48	0,56	0,80	0,75	0,97
УО, мл	76 (63; 78)	77 (71; 79)	66 (60; 76)	63 (56; 76)	0,53	0,12	0,08	0,08	0,08	0,68
ФВ, %	55 (49; 62)	47 (40; 52)	54 (45; 60)	43 (39; 49)	<b>0,005</b>	0,75	<b>0,0002</b>	<b>0,007</b>	<b>0,046</b>	<b>0,0004</b>

*Примітка.* Дані кількісних показників подано як Med (per25; per75) — медіана і міжквартильний розмах (25 і 75 перцентилей).

го шлуночка (табл. 2). Зокрема, відмічається збільшення об'єму та індексу об'єму лівого передсердя, КДО та КСО ЛШ. Також має місце збільшення ТЗСЛШд, ТМШПд, причому однаково у всіх групах обстежених. Відбувається збільшення ВТМ та iММЛШ, достовірної відмінності між групами не спостерігається, проте можна відмітити, що найбільшими ці показники є у хворих IV групи, котрі мають поєднання ХОЗЛ III стадії та ГХ III стадії.

Встановлено, що в I групі ФВ ЛШ становила 55 %, у II групі — 47 %, у III — 54 %, в IV — 43 %. Відмічається достовірна відмінність ФВ ЛШ у різних групах хворих, ФВ звичайно менша у хворих, у яких ХОЗЛ II та III стадій поєднується з ГХ III стадії, що, ймовірно, зумовлено великою часткою пацієнтів, котрі перенесли інфаркт міокарда та ІХС.

Нами проведено аналіз частоти різних типів ремоделювання лівого шлуночка за критеріями, запропонованими Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J.L. et al. (1992), залежно від тяжкості захворювання (рис. 1).

Встановлено, що у хворих I групи нормальне ремоделювання спостерігалось у 13,7 % випадків, концентричне ремоделювання — у 16,8 %, концентрична гіпертрофія —

у 58,9 %, ексцентрична гіпертрофія — у 10,6 %. У хворих II групи нормальне ремоделювання виявлено у 5,6 % випадків, концентричне ремоделювання — у 13,9 %, концентрична гіпертрофія — у 63,9 %, ексцентрична гіпертрофія — у 16,6 %. У хворих III групи нормальне ремоделювання спостерігалось у 2,9 % випадків, концентричне ремоделювання — у 29,4 % випадків, концентрична гіпертрофія — у 52,5 %, ексцентрична гіпертрофія — у 15,2 %. У хворих IV групи нормальне ремоделювання спостерігалось у 2,9 %, концентричне ремоделювання — у 14,7 % випадків, концентрична гіпертрофія — у 50 %, ексцентрична гіпертрофія — у 32,4 %.

Проведено аналіз розподілу хворих у всіх групах залежно від типу діастолічної дисфункції лівого шлуночка. Відмічається, що у всіх групах обстежених найчастіше було діагностовано ригідний тип діастолічної дисфункції (порушену релаксацію), достовірно частіше між I та IV групами (p=0,020), рис. 2. У 13,9 % хворих II групи відмічався псевдонормальний тип діастолічної дисфункції лівого шлуночка, у 16,7 % — рестриктивний. В III групі 67 % мали ригідний тип, 24,2 % — нормальну діастолічну функцію, 6,6 % — псевдонормальний тип,

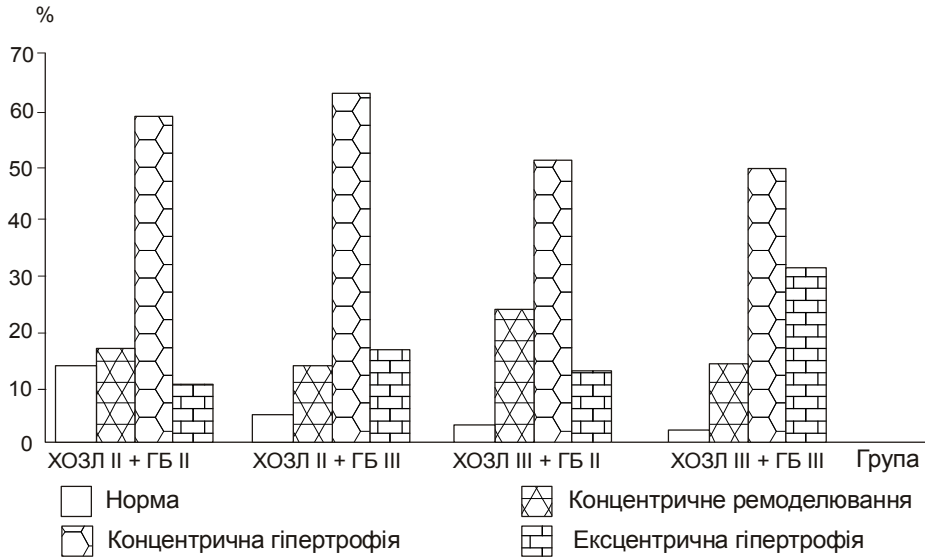


Рис. 1. Розподіл різних типів ремоделювання лівого шлуночка (Ganau) у хворих з різними стадіями ХОЗЛ і ГХ

2,2 % — рестриктивний. В IV групі хворих з нормальною діастолічною дисфункцією не було, в той же час значно більша частка хворих з рестриктивним типом — 32,4 % (достовірність між I та IV групами і між III та IV групами  $p < 0,0001$ ).

Відомо, що у хворих на ХОЗЛ без супутніх серцево-судинних захворювань діагностують ознаки систолічної дисфункції лівого шлуночка. Нами встановлено, що систолічна дисфункція лівого шлуночка ( $ФВ < 40\%$ ) діагностована у 2,1 % пацієнтів I групи, у 16,7 % — II групи, у 4,4 % — III групи, у 17,6 % — IV групи. Такий розподіл та дос-

товірність між групами, які подано в табл. 3, зумовлені, на нашу думку, тим, що хворі II та IV груп мали в анамнезі ІХС. Крім того, досить велика частка хворих мають знижену ФВ: в I групі — 13,7 %, у II групі — 30,6 %, в III групі — 18,7 %, в IV групі — 38,2 %.

**Обговорення результатів.** Вивчення ехокардіографічних параметрів лівих відділів серця у хворих з поєднаним перебігом ХОЗЛ і ГХ дає змогу виявити вплив основних патогенетичних механізмів на ремоделювання серця, що за умов хронічної гіпоксії, бронхіальної обструкції, ішемії міокарда, порушення реологічних властивостей крові й активації

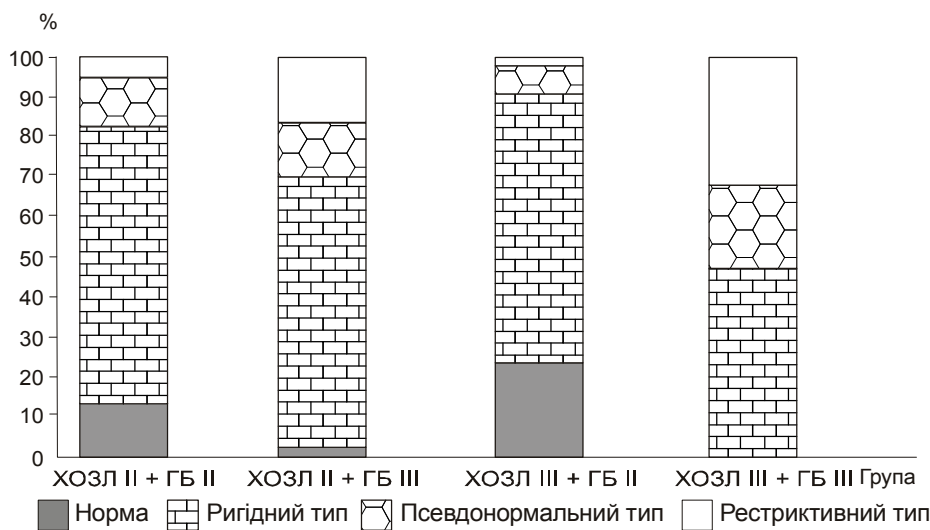


Рис. 2. Стан діастолічної дисфункції лівого шлуночка у хворих з різними стадіями ХОЗЛ і ГХ

Таблиця 3. Стан систолічної функції лівого шлуночка залежно від стадії ХОЗЛ і ГХ

ФВ, %	Клінічні групи (n=256)				p					
	I (ХОЗЛ II + ГХ II; n=95)	II (ХОЗЛ II + ГХ III; n=36)	III (ХОЗЛ III + ГХ II; n=91)	IV (ХОЗЛ III + ГХ III; n=34)	I-II	I-III	I-IV	II-III	II-IV	III-IV
>45	80 (84,2 %)	19 (52,8 %)	70 (76,9 %)	15 (44,1 %)	<b>&lt;0,0001</b>	0,20	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,007</b>	0,46	<b>&lt;0,0001</b>
45-40	13 (13,7 %)	11 (30,6 %)	17 (18,7 %)	13 (38,2 %)	<b>0,026</b>	0,35	<b>0,002</b>	0,14	0,49	<b>0,023</b>
<40	2 (2,1 %)	6 (16,7 %)	4 (4,4 %)	6 (17,6 %)	<b>0,002</b>	0,37	<b>0,001</b>	<b>0,021</b>	0,91	<b>0,015</b>

ренін-ангіотензинової системи викликає зростання серцево-судинних захворювань та ускладнень у хворих з поєднаною патологією. Дискутабельним є питання формування гіпертрофії лівого шлуночка та діастолічної дисфункції лівого шлуночка у хворих з ХОЗЛ, адже загальновідомо, що у таких хворих страждають перш за все праві відділи серця [5, 8]. У хворих з поєднаною патологією відмічаються більш виражені порушення діастолічної функції лівого шлуночка з переважанням патологічних типів геометрії (концентрична гіпертрофія), що є свідченням більшого ремоделювання лівого шлуночка.

### Висновок

Дослідження дає змогу розглянути вплив поєданого перебігу хронічного обструктивного захворювання легень і гіпертонічної хвороби на процеси ремоделювання лівих відділів серця. У хворих з поєднанням хронічного обструктивного захворювання легень і гіпертонічної хвороби відмічається гіпертрофія лівого шлуночка, в переважній більшості випадків має місце концентрична гіпертрофія лівого шлуночка, що асоційовано з високим артеріальним тиском. Відмічається збільшення розмірів лівого передсердя (індексу ліво-

го передсердя), що визначає високу частоту ускладнень у цій групі хворих, зокрема, виникнення порушень ритму. Саме концентрична гіпертрофія має гірший прогноз порівняно з іншими типами ремоделювання, тому наші пацієнти, що мають поєднаний перебіг хронічного обструктивного захворювання легень і гіпертонічної хвороби, представляють групу високого серцево-судинного ризику.

**Перспективність дослідження.** У зв'язку з ростом захворюваності на хронічне обструктивне захворювання легень, збільшенням кількості хворих з артеріальною гіпертензією зростає частка пацієнтів, що мають їх поєднання, причому, як правило, такі захворювання маніфестують змінами з боку серцево-судинної системи. Вивчення клініко-функціональних особливостей перебігу поєднаних захворювань дозволяє встановити основні патогенетичні фактори прогресування захворювання за умови їх поєданого перебігу. У свою чергу, знання цих механізмів, а також взаємозв'язку з функцією зовнішнього дихання, параметрами центральної гемодинаміки, ліпідним спектром крові дозволить розробити найбільш ефективні схеми лікування цих хворих, що є пацієнтами з високим серцево-судинним ризиком.

### Список літератури

1. *Фещенко Ю. И.* Фармакотерапия больных с обострениями хронического обструктивного заболевания легких / Ю. И. Фещенко, В. К. Гаврисюк, А. Я. Дзюблик // Здоров'я України. — 2008. — № 16. — С. 23–24.
2. COPD and incident cardiovascular disease hospitalizations and mortality: Kaiser Permanente Medical Care Program / S. Sidney, M. Sorel, C. P. Jr. Quesenberry [et al.] // Chest. — 2005. — № 128. — P. 2068–2075.
3. *Амосова К. М.* Особливості діагностики та лікування ішемічної хвороби серця у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / К. М. Амосова, Л. Ф. Конопльова, Д. Ш. Січінава // Укр. пульмонолог. журн. — 2009. — № 2. — С. 8.
4. *Козлова Л. И.* Хронические обструктивные заболевания легких и ишемическая болезнь сердца: некоторые аспекты функциональной диагностики / Л. И. Козлова // Кардиология. — 2001. — № 6. — С. 9–12.



5. Чичерина Е. Н. Сравнительная характеристика клинико-функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы у больных хроническим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой / Е. Н. Чичерина, В. В. Шипицына, С. В. Малых // Кардиология. — 2003. — № 4. — С. 97–102.

6. Актуальные проблемы лечения больных хроническим обструктивным заболеванием легких / Ю. И. Фещенко, Л. А. Яшина, А. Я. Дзюблик, В. Г. Гаврисюк // Здоров'я України. — 2011. — № 2 (14). — С. 10–11.

7. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (Updated 2008) [Electronic Resources]. — Режим доступа :  
www.goldcopd.com.

8. De Leeuw P. W. Fluid homeostasis in chronic obstructive lung disease / P. W. De Leeuw, A. Dees // Eur. Respir. J. — 2003. — V. 22, suppl. 46. — P. 33s–40s.

*Л.В. Распутина*

**ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧЕСКОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ПРИ СОЧЕТАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**

Представлены результаты изучения морфофункциональных изменений левого желудочка у больных с сочетанным течением хронического обструктивного заболевания легких и гипертонической болезни. У больных с сочетанной патологией выявляют концентрическую гипертрофию левого желудочка, что ассоциировано с повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений. Нарушение диастолической дисфункции левого желудочка происходит по ригидному типу (нарушение расслабления) у больных всех групп, таким образом, пациенты с сочетанной патологией — это больные с высоким сердечно-сосудистым риском.

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь легких, гипертоническая болезнь, эхокардиография, левый желудочек.

*L.V. Rasputina*

**FEATURES OF STRUCTURAL-GEOMETRICAL CHANGES OF LEFT VENTRICLE AT PATIENTS WITH A COMBINATION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE AND ESSENTIAL HYPERTENSION**

The results of study of the morphofunctional changes of left ventricle at patients with a combined course of chronic obstructive pulmonary disease and hypertension are presented. At patients with combined pathology are found mainly concentric left ventricular hypertrophy that is associated with increased cardiovascular complications. Violation diastolic left ventricular dysfunction is the type of rigid type in all groups of patients, and therefore contingent of patients with combined pathology — a high-risk patients with cardiovascular complications.

**Key words:** chronic obstructive lung disease, essential hypertension, ultrasonography, left ventricle.

Поступила 24.02.12