

А.И. Сивцева, А.М. Пальшина, А.Н. Хорунов, М.Е. Санникова,
М.Ю. Чибыева

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА ПРИ ДЕСТРУКТИВНОМ ТУБЕРКУЛЁЗЕ ЛЁГКИХ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ

УДК 616.127-005.8:616-002.4

Целью исследования явилось изучение ремоделирования сердца у больных с деструктивным туберкулёзом лёгких в сочетании с хроническим обструктивным бронхитом. Применялась методика ЭхоКГ с доплером. Рассчитывались анатомические и скоростные показатели правого и левого желудочка сердца. По нашим данным, у всех больных отмечалось расширение правого желудочка, правого предсердия, повышение среднего давления в лёгочной артерии, снижение систолической функции ЛЖ ФВ, увеличение миокардиального стресса, псевдонормальный тип кровенаполнения.

Ключевые слова: ремоделирование сердца, деструктивный туберкулез легких, доплерэхокардиография.

The aim of the study was to explore heart remodelling in patients with pulmonary tuberculosis associated with chronic obstructive bronchitis. A Doppler echocardiography technique was used. Anatomical characteristics and velocity rates for right and left ventricles were calculated. Our data showed that all patients had right ventricular dilatation, right atrial dilatation, increased mean pulmonary artery pressure, reduced left-ventricular systolic function, increased myocardial stress, and pseudonormal filling type.

Keywords: heart remodelling, pulmonary destructive tuberculosis, Doppler echocardiography.

В последние годы отмечается увеличение числа больных туберкулёзом лёгких (ТЛ) в сочетании с хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ). ХОБ встречается при всех формах туберкулёза лёгких: очаговом (52,5%), инфильтративном (56,6), диссеминированном (88,2), фиброзно-кавернозном (76,9%) и др. Фактором риска развития ХОБ при ТЛ является курение. У курящих и некурящих больных ТЛ заболевание наблюдается соответственно в 62,6 и 56,5% случаев. Среди курящих пациентов чётко прослеживается влияние длительности и интенсивности курения на частоту развития ХОБ. Так, при курении более 10 лет заболеваемость ХОБ в 2,5 раза выше, чем при курении сроком до 5 лет (73,0 и 30,4%) [1,2].

С возрастом количество больных туберкулёзом лёгких в сочетании с ХОБ увеличивается, в основном это мужчины в возрасте от 40 лет (74,9%), злоупотребляющие алкоголем [3,4].

Термин «ремоделирование сердца» был введен в литературу в конце 70-х гг. для обозначения структурных и геометрических изменений левого желудочка (ЛЖ), развивающихся у больных острым инфарктом миокарда (ИМ). По определению М. Pfeiffer, ремоделирование – это структурно-

геометрические изменения ЛЖ, включающие в себя процессы гипертрофии кардиомиоцитов, дилатации полости и изменения геометрической формы желудочка, приводящие к нарушению его систолической и диастолической функции. Со временем стало ясно, что процесс структурно-геометрического ремоделирования сердца лежит в основе формирования хронической сердечной недостаточности (ХСН) не только у больных ИМ, но и у пациентов с артериальной гипертензией (АГ), хроническими формами ИБС, пороками сердца, с хроническим лёгочным сердцем (ХЛС) и др. Таким образом, ремоделирование как универсальный процесс адаптации и последующей дезадаптации сердца к гемодинамическим перегрузкам или первичному повреждению сердечной мышцы отличается некоторыми общими закономерностями, знание которых может явиться ключом к предотвращению развития и прогрессирования ХСН [5,6,8].

Целью настоящего исследования явилось изучение ремоделирования сердца у больных с деструктивным ТЛ в сочетании с ХОБ, так как наличие ХОБ при ТЛ способствует регионарному ухудшению газообмена, развитию гипоксемии и гиперкапнии, что является причиной развития дыхательной недостаточности и хронического лёгочного сердца.

Материал и методы исследования. Нами были обследованы 28 больных с ТЛ. У всех больных рентгено-томографически определялась деструкция лёгочной ткани, отмечалось бацилловыделение с множественной лекарственной устойчивостью.

Из них фиброзно-кавернозной формой ТЛ (ФКФТЛ) страдали 14 чел., 2-сторонней инфильтративной формой (ИФТЛ) – 4, с циррозом лёгкого – 6, диссеминированной формой (ДФТЛ) – 4 чел. Средний возраст составил $50,82 \pm 1,43$ лет. В анамнезе все больные курили, в своё время злоупотребляли алкоголем. Всем делалась спирометрия, отмечалось снижение $ОФВ_1$. Регистрация 12 стандартных отведений ЭКГ осуществлялась больному в положении лёжа на спине с помощью 6-канального электрокардиографа CardiMax FX 7202 (Япония) по общепринятой методике.

14 больным проводилось хирургическое вмешательство – торакопластика (42,86%), резекции (57,14%). Средняя площадь тела составила $1,74 \pm 0,04$ м².

Диагноз ХОБ ставился по общепринятым критериям [7] на основании типичной клинической картины заболевания (длительный кашель с отделением мокроты, интермиттирующая лихорадка, постепенно нарастающая одышка со снижением толерантности к физическим нагрузкам, сохраняющаяся вне обострений заболевания, характерная аускультативная картина в легких), анамнестических данных (типичные обострения заболевания), рентгенологической картины (наличие обструктивной эмфиземы легких, пневмосклероза, изменения легочного рисунка, инфильтративные изменения в легких и др.), а также результатов исследования функции внешнего дыхания (обструктивный или смешанный тип ДН с прогрессирующим снижением $ОФВ_1$). Таким образом, для всех обследованных больных было характерно

СИВЦЕВА Анна Иннокентьевна – д.м.н., зав. лаб. ФГНУ «Институт здоровья», sanna1@inbox.ru; **ПАЛЬШИНА Аида Михайловна** – к.м.н., зав. кафедрой МИ СВФУ им. М.К. Амосова; **ХОРУНОВ Алексей Николаевич** – к.м.н., доцент МИ СВФУ; **ЧИБЫЕВА Майтина Юрьевна** – врач-рентгенолог первой категории ГУ НПЦ «Фтизиатрия»; **САННИКОВА Матрёна Елисеевна** – врач-рентгенолог высшей категории ГУ НПЦ «Фтизиатрия».

сочетание хронического обструктивного бронхита (ХОБ) и поражения респираторных отделов легких в виде центриацинарной эмфиземы легких (ЭЛ) и прогрессирующей ДН.

Диагноз ТЛ ставился на основании анамнеза, рентгенологической картины, бактериологических данных – люминесцентная микроскопия и посев, наличие специфических антител.

Эхокардиографическое исследование проводили с помощью эхокардиографа фирмы «SIEMENS» (США) Sonoline 50G и Aloca 1700 (Япония). Приборы обеспечивают проведение ультразвукового исследования сердца в двумерном и М-модальном режимах, а также доплеровское исследование кровотока в импульсном и постоянно-волновом режимах. Исследование проводили по общепринятой методике, используя левый парастеральный, верхушечный и субкостальный доступы.

Исследование проводилось одновременно с записью электрокардиограммы в целях синхронизации фаз сердечного цикла эхокардиограммы с данными ЭКГ. Измерение толщины стенок и размеров полостей сердца в фазы систолы и диастолы проводилось согласно рекомендациям Американского комитета экспертов по ЭхоКГ. Остаточные объемы левого желудочка (КДО) и КСО, ударный объем (УО) и фракцию выброса (ФВ) рассчитывали по методике Simpson. Среднее давление в легочной артерии (СрДЛА) определяли по методике А. Kitabatake (1983), количественно оценивая параметры систолического потока крови в выходном отделе ПЖ и отношение времени ускорения потока (AcT) к общей длительности изгнания из ПЖ (RVET).

Диастолическую функцию ПЖ и ЛЖ оценивали по результатам доплеровского исследования, соответственно, транстрикуспидального и трансмитрального диастолических потоков крови в импульсном, цветном и постоянно-волновом режимах.

По доплер-ЭхоКГ рассчитывались следующие показатели:

Правые отделы сердца и легочная артерия

- 1) среднее давление в ЛА (СрДЛА);
- 2) конечно-диастолический размер ПЖ (КДРпж);
- 3) конечно-систолический размер ПЖ (КСРпж);
- 4) удельная сократимость ПЖ (AS%) = (КДРпж-КСРпж)/КДРпж;
- 5) толщина передней стенки ПЖ (ТПСПж);
- 6) индекс относительной толщины стенки ПЖ (Н/Опж = ТПСПж/КДРпж);

7) размер правого предсердия (КДРпп);

8) время изгнания ПЖ (RVET);

9) максимальная скорость систолического потока крови в ЛА (PV Vmax);

10) время замедления потока раннего наполнения ПЖ (TV DT);

11) время изоволюмического расслабления ПЖ (TV IVRT);

12) максимальная скорость раннего наполнения ПЖ (Peak E);

13) максимальная скорость позднего наполнения ПЖ (Peak A);

14) отношение E/A.

Левые отделы сердца

1) масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) и индекс ММЛЖ (ИММЛЖ);

2) конечно-диастолический размер ЛЖ (КДРлж);

3) конечно-систолический размер ЛЖ (КСРлж);

4) конечно-диастолический объем ЛЖ (КДОлж);

5) конечно-систолический объем ЛЖ (КСОлж);

6) индекс КДО ЛЖ = КДОлж/площадь поверхности тела;

7) индекс КСО ЛЖ = КСОлж/площадь поверхности тела;

8) ударный объем (УО) по формуле КДОлж – КСОлж/КДОлж;

9) ударный индекс (УИ) = УО/площадь поверхности тела;

10) фракция выброса ЛЖ (ФВ) = УО/КДОлж, %;

11) минутный объем (МО) = УО x ЧСС;

12) сердечный индекс (СИ) = МО/площадь поверхности тела;

13) степень укорочения передне-заднего размера ЛЖ (AS% ЛЖ) = (КДРлж-КСРлж)/КДРлж;

14) толщина задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ);

15) толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП);

16) размер ЛП (КДРлп);

17) индекс сферичности (ИС) = КДР/продольный размер ЛЖ в диастолу;

18) индекс относительной толщины стенок ЛЖ = (2Н/Д) = (ТЗСЛЖ + ТМЖП)/КДРлж;

19) систолический миокардиальный стресс ЛЖ (МС) = 0,334 x САД x КСРлж/ТЗСЛЖ x [1,0 + (ТЗСЛЖ/КСРлж)];

20) время изгнания ЛЖ (LVET);

21) максимальная

скорость систолического потока крови в выходном отделе ЛЖ (Vmax);

22) время замедления потока раннего наполнения ЛЖ (MV DT);

23) время изоволюмического расслабления ЛЖ (MV IVRT);

24) максимальная скорость раннего наполнения ЛЖ (Peak E);

25) максимальная скорость позднего наполнения ЛЖ (Peak A);

26) отношение E/A.

Результаты и обсуждение. Как видно из табл.1, среднее давление в легочной артерии оказалось достоверно выше, чем в контрольной группе ($p < 0,001$). Как известно, легочная артериальная гипертензия является одним из ведущих признаков хронического легочного сердца (ХЛС). Контрольная группа составлена из показателей той же возрастной группы, что и исследуемой, но без патологии хронических обструктивных болезней легких (ХОБЛ) и ТЛ. Также отмечалось расширение правого желудочка до $24,3 \pm 0,51$ мм по закону Франклинга–Старлинга. Толщина передней стенки правого желудочка утолщалась до $5,69 \pm 0,22$ см. Конечно-диастолический размер правого предсердия расширилась до $30,39 \pm 0,47$ мм. Индекс относительной толщины передней стенки (Н/Опж) практически не изменялся, указывая на наличие у этих больных преимущественно концентрической гипертрофии миокарда ПЖ. Удельная сократимость правого желудочка снижалась по сравнению с контрольной группой (AS% ПЖ). При этом скоростные показатели оставались в пределах нормы. Как известно, для насосной функции сердца немаловажную роль имеют предсердия. Так, у больных с ТЛ в сочетании с ХОБ размеры ПП расширились до $30,39 \pm 0,47$ мм,

Таблица 1

ЭхоКГ, доплерЭхоКГ-показатели правого желудочка у больных ТЛ в сочетании ХОБ

Показатели ПрЖ	Контроль n=30	ТЛ в сочетании с ХОБ	t1-2
	M±m	M±m	
СрДЛА, мм рт.ст.	14,00 ± 1,60	25,68 ± 1,21	p<0,001
КДРпж, мм	18,90 ± 0,80	24,27 ± 0,51	p<0,001
КСРпж, мм	12,90 ± 0,60	18,31 ± 0,55	p<0,001
АС%ПЖ	0,32 ± 2,50	0,24 ± 0,02	-
ТПСПж, мм	3,86 ± 0,30	5,69 ± 0,22	p<0,001
Н/ОПЖ	0,20 ± 0,01	0,24 ± 0,01	p<0,05
КДРпп, мм	25,60 ± 1,30	30,39 ± 0,47	p<0,01
RVET, мс	329,00 ± 6,40	327,57 ± 3,77	-
PV Vmax, м/с	0,73 ± 0,02	0,81 ± 0,02	p<0,05
TV DT, мс	178,00 ± 3,60	204,36 ± 1,77	p<0,001
TV IVRT, мс	62,30 ± 2,50	88,39 ± 1,30	p<0,001
TV Peak E, м/с	0,52 ± 0,02	0,54 ± 0,01	-
TV Peak A, м/с	0,34 ± 0,01	0,41 ± 0,01	p<0,001
TV E/A	1,53 ± 0,03	1,33 ± 0,02	p<0,001

что носило, по-видимому, компенсаторный характер и отражало увеличение насосной функции предсердия.

Как видно из табл.2, фракция выброса достоверно уменьшилась у больных в сочетании с ХОБ (54,2±1,33%) по сравнению с контрольной группой, что говорит о снижении систолической функции ЛЖ. Систолический и диастолический размеры ЛЖ (КСОлж, ИКСОлж, КСРлж, КДОлж, ИКДОлж, КДРлж) оставались при этом в пределах контрольной группы. Также достоверно уменьшались УО (57,32±2,95) мл и, соответственно, ударный индекс (УИ).

У всех больных отмечалось снижение артериального давления до 116 мм рт.ст., при этом имеется увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС). Наблюдалось увеличение сердечного индекса сферичности у больных с ТЛ в сочетании с ХОБ -2,79±1,79 л/мин м², что указывало на гемодинамическую нагрузку. Имелось умеренное расширение ЛП 29,44±0,87мм. Возрастают у больных 2-й группы средние значения ТЗСЛЖ, МЖП и ИММЛЖ, но не превышали пороговых величин (104г/м² для женщин и 116г/м² для мужчин), используемых в настоящее время для эхокардиографической диагностики ГЛЖ [5].

У больных с ТЛ в сочетании с ХОБ наблюдалось достоверное увеличение средних значений систолического МС: 157,11±5,18 дин/см² против 121,90±2,6 дин/см² в контрольной группе. По современным представлениям, этот интегральный показатель косвенно отражает величину внутримиокардиального напряжения и, соответственно, интенсивность метаболических процессов в сердечной мышце [5,6].

Отмечается рестриктивный (псевдонормальный) тип кровенаполнения [9]. Диастолический поток крови через митральный клапан при регистрации в доплеровском режиме имеет двухволновую форму. После открытия митрального клапана скорость потока крови через левое атриовентрикулярное отверстие быстро увеличивается до максимальной и затем быстро уменьшается почти до нулевой линии. Этот ранний диастолический пик (Peak E) соответствует фазе быстрого наполнения ЛЖ и предшествует интервалу различной продолжительности, когда скорость потока остаётся на нулевой линии (диастазис). Продолжительность диастазиса зависит от длины сердечного цикла (с увеличением ЧСС уменьшается диастазис). В поздней диастоле во время сокращения ЛП скорость потока крови увеличивается,

образуя второй пик (Peak A), и затем возвращается к нулевой линии, когда митральный клапан закрывается. Время изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT) является индексом релаксации желудочка и представляет собой интервал между окончанием потока в выходном тракте ЛЖ и началом потока через митральный клапан. В нашем исследовании Peak E равнялся 0,79±0,01м/с, Peak A - 0,41±0,03 м/с, IVRT - 76,37±0,65 мс. Отмечалось время замедления DT-179±2,35мс.

Таким образом, в результате проведенных исследований можно сделать следующие **выводы**:

1. Процесс ремоделирования сердца у больных с ТЛ в сочетании с ХОБ характеризуется развитием структурно-функциональных изменений сердца. По нашим данным, у всех больных отмечалось расширение правого желудочка (24,27±0,51 мм), правого предсердия (30,39±0,47 мм), повышение среднего давления в лёгочной артерии (25,68±1,21 мм рт.ст.), снижение систолической функции ЛЖ ФВ (54,22±1,33%), увеличение миокардиального стресса (157,11±5,18 дин/см), псевдонормальный тип кровенаполнения, пик E соответствовал 0,79±0,01 м/с, пик A - 0,41±0,03 м/с.
2. Туберкулез легких в сочетании с ХОБ мы выявили в основном при фиброзно-кавернозной форме ТЛ. Одним из факторов риска развития ХОБ явилось курение, преобладающее у лиц старше 50 лет. Хирургические вмешательства усугубляют развитие ХОБ, нарушая архитектуру лёгочной ткани.

Литература

1. Вильдерман А.М. Хронические неспецифические заболевания лёгких и туберкулёз / А.М. Вильдерман. - Кишинёв, 1988. - 8 с.
2. Кокосов А.Н.. Хроническая обструктивная болезнь легких (Федеральная программа) / А.Н. Кокосов, С.И. Овчаренко., З.Р. Айсанов и др. // Рус. мед. журн. - 2001. - №9(1). - С. 9-34.

ЭхоКГ, доплер ЭхоКГ-показатели левого желудочка у больных ТЛ в сочетании с ХОБ

Показатели ПрЖ	Контроль n=30	ТЛ в сочетании с ХОБ	p1-2
	M±m	M±m	
Площадь тела и ММЛЖ, г/м	62,60 ± 2,4	1,74 ± 0,04	p<0,001
КДО, мл	110,20 ± 3,3	104,11 ± 4,08	p<0,05
КСО, мл	42,10 ± 1,5	98,21 ± 4,26	-
И КДО, мл/м	62,80 ± 2,3	47,28 ± 3,10	p<0,05
И КСО, мл/м	22,90 ± 0,7	55,44 ± 2,01	p<0,001
КДР, мм	48,10 ± 1,4	61,62 ± 2,83	p<0,05
КСР, мм	29,30 ± 1,5	45,03 ± 1,41	p<0,01
УО, мл	72,70 ± 1,6	35,03 ± 1,04	p<0,001
УИ, мл/м	38,20 ± 1,2	57,32 ± 2,95	p<0,05
ФВ, %	63,40 ± 2,3	34,11 ± 2,08	p<0,01
ЧСС, уд./мин	68,20 ± 4,0	54,22 ± 1,33	p<0,01
МО, л	4,96 ± 0,3	81,29 ± 1,47	-
СИ, л/мин м ²	2,70 ± 0,2	4,70 ± 2,69	-
АС% ЛЖ	39,10 ± 1,4	2,79 ± 1,79	p<0,001
ТЗСЛЖ, мм	9,30 ± 0,2	21,28 ± 1,32	p<0,001
ТМЖП, мм	8,70 ± 0,2	11,68 ± 0,25	p<0,001
ЛП, мм	25,20 ± 1,7	12,11 ± 0,59	p<0,05
САД, мм Hg	136,00 ± 2,80	29,44 ± 0,87	p<0,001
ИС	0,57 ± 0,02	116,29 ± 2,58	p<0,001
2H/D	0,37 ± 0,02	0,72 ± 0,02	p<0,001
МС, дин/см	121,90 ± 2,6	0,54 ± 0,02	p<0,001
LVET, мс	316,00 ± 8,3	157,11 ± 5,18	-
Vmax, м/с	0,92 ± 0,02	318,71 ± 2,68	p<0,05
MV DT, мс	193,00 ± 6,0	0,85 ± 0,02	p<0,05
MV IVRT, мс	74,30 ± 1,6	179,86 ± 2,35	-
MV Peak E, м/с	0,71 ± 0,02	76,37 ± 0,65	p<0,01
MV Peak, м/с	0,44 ± 0,01	0,79 ± 0,01	-
MV E/A	1,61 ± 0,02	0,41 ± 0,03	p<0,001

3. Маслова В.Г. Реабилитация больных туберкулёзом органов дыхания в сочетании с хроническими неспецифическими заболеваниями лёгких / В.Г. Маслова, С.С. Чиркина, О.В. Макарова // Пробл. туберкулёза. -1991. - №4, С.26-28.

4. Омаров Т.О. Диагностика и лечение туберкулёза лёгких, осложнённого бронхообструктивным синдромом: дис. ... д-ра мед. наук / Т.О. Омаров. - М., 1991. - С.21-34.

5. Струтынский А.В. Эхокардиография. Анализ и интерпретация / А.В. Струтынский. - М.: МедПресс, 2001. - 206с.

6. Фейгенбаум Х. Атлас по эхокардиографии / Х.Фейгенбаум. - М.: ВИДАР-М, 1999. - 416с.

7. Худзик Л.Б. Туберкулёз и хронические бронхиты. / Л.Б. Худзик, Н.Р. Лупалова, Т.И.Морозова // Пробл. туберкулёза. -1994.- №2. -С.24-26.

8. Appleton C.P. Demonstration of restrictive ventricular physiology by Doppler echocardiography / C.P. Appleton, L.K. Hatl., R.L. Popp// J.Am.Coll.Cardiol.-1988. - №11. - P.757.

9. Moustapha A. Echocardiographic evaluation of left-ventricular diastolic function in patients with chronic pulmonary hypertension / A.Moustapha, V. Kaushik, S. Diaz, S.H. Kang, E. Barasch // Cardiology. - 2001. - №95(2). - P.96-100.