

КРОВОТОК И БИОМЕХАНИКА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ ХОБЛ I И II СТАДИИ

И.Л. Давыдкин, Е.С. Фатенкова

Кафедра госпитальной терапии с курсом трансфузиологии
Самарский Государственный медицинский университет
ул. Чапаевская, 89, Самара, Россия, 443099

Изучены кровоток в легочной артерии методом Эхо КГ в импульсном доплеровском режиме и биомеханику методом автоматизированного анализа реограммы легочной артерии у 23 больных ХОБЛ I стадии (GOLD, 2006) и у 35 больных ХОБЛ II стадии. Нарушения гемодинамики проявились увеличением скоростных параметров у больных ХОБЛ I и снижением у больных ХОБЛ II стадии. Среднее давление в легочной артерии достоверно превышало нормальные величины у больных обеих групп. Нарушения биомеханики характеризовались гиподинамией в систолу легочной артерии.

Ключевые слова: легочная артерия, гемодинамика, биомеханика, автоматизированный анализ.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одной из ведущих причин заболеваемости и смертности во всем мире [1]. Наиболее частым, прогностически неблагоприятным осложнением ХОБЛ является легочная гипертензия (ЛГ) [2]. По классификации ЛГ, принятой на III Всемирном симпозиуме по легочной артериальной гипертензии, ЛГ больных ХОБЛ относится к группе «ЛГ, ассоциированные с заболеваниями легких и/или гипоксией» [3]. Кроме ЛГ существовало понятие *cor pulmonale* — легочное сердце, которое, по предложению комитета экспертов ВОЗ, рассматривалось как «гипертрофия правого желудочка, являющаяся следствием заболеваний нарушающих функцию и структуру легких» [4]. В настоящее время существует предложение отождествлять понятия «легочная гипертензия» и «*cor pulmonale*» [5]. Предлагают *cor pulmonale* рассматривать как легочную артериальную гипертензию, являющуюся следствием заболеваний, нарушающих функцию или структуру легких; легочная артериальная гипертензия приводит к развитию гипертрофии и дилатации правого желудочка и со временем — к правожелудочковой сердечной недостаточности [6].

Развитие ЛГ при ХОБЛ обусловлено действием нескольких факторов, активно или пассивно влияющих на легочную гемодинамику [7]. Причинами повышения давления в легочной артерии является артериальная гипоксемия [8, 9]; гиперкапния и ацидоз [10]; дисфункция эндотелия; облитерация или деструкция легочных сосудов и др.

Малый круг обеспечивает транспортировку ударного объема (УО) правого желудочка к началу следующего сокращения левого желудочка, и выполняет эту функцию, сглаживая флуктуации правожелудочкового УО и поддерживая стабильность системы кровообращения.

Целью настоящей работы являлось изучение параметров гемодинамики и биомеханики легочной артерии у больных ХОБЛ I и II стадии.

Материалы и методы. Обследовано 58 пациентов. ХОБЛ I стадии была диагностирована (GOLD, 2006) у 23 больных (17 мужчин и 6 женщин, средний

возраст $54,4 \pm 3,7$ лет), ХОБЛ II стадии у 35 больных (30 мужчин и 5 женщин, средний возраст $56,2 \pm 2,9$ лет). Учитывая у больных ХОБЛ наличие признаков ИБС, мы исследовали больных со стабильной стенокардией напряжения II ф. кл. осложненной хронической сердечной недостаточностью IIA стадии (возраст $54,5 \pm 3,5$ лет без ХОБЛ). В качестве контроля исследовали 21 здорового (средний возраст $38,5 \pm 3,7$ лет). Кровоток в легочной артерии определяли методом ЭхоКГ в импульсном доплеровском режиме на аппарате SHIMADSU SDU-500. Легочную артерию визуализировали из левой парастернальной позиции по короткой оси. Определили максимальную (PV, м/с) и среднюю скорость потока (V ср., м/с), интеграл скорости кровотока (ТД, см), время изгнания из правого желудочка (ЕТ, мс), среднее давление в легочной артерии (ДЛА ср., мм рт. ст.) по формуле A. Kitabetake et al. (1983).

Биомеханику легочной артерии анализировали по реограмме легочной артерии (РеоЛА), которую регистрировали на полиграфе «Biomedica» (Италия) параллельно с ЭКГ во II стандартном отведении. Использовали автоматизированную систему анализа РеоЛА, разработанную В.Н. Фатенковым (2003). В систолу рассчитывали фазы эластического (ЭКО), мышечного (МКО) компонентов и капиллярно-венозного (КВО) оттока. Для характеристики параметров биомеханики легочной артерии в каждую выделенную фазу вычислили значение первой и второй производной РеоЛА, а с их помощью определили продолжительность в секундах, величину скорости (Ом/сек.) и силы (Ом/сек.²).

Результаты и обсуждения. Показатели гемодинамики и биомеханики легочной артерии зависят от стадий ХОБЛ. Параметры потока в легочной артерии представлены в табл. 1. PV у здоровых и больных ИБС одинаковая, у больных же ХОБЛ она имеет разнонаправленные значения. У больных ХОБЛ I ст. PV увеличилась по сравнению со здоровыми на 12,5% ($p < 0,01$), у больных же с ХОБЛ II ст. — уменьшилось и по сравнению со здоровыми ($-14,3\%$, $p < 0,01$) и по сравнению с больными ХОБЛ I ст. ($-22,3\%$, $p < 0,01$). Аналогичные изменения обнаружены во всех группах обследованных и V ср.: максимальная величина V ср. выявлена у больных ХОБЛ I ст., минимальная — у больных ХОБЛ II ст.

Таблица 1

Показатели гемодинамики у больных ХОБЛ и ИБС

Показатель	Группы обследованных			
	здоровые	ХОБЛ I ст.	ХОБЛ II ст.	ИБС
PV, м/с	$0,64 \pm 0,015$	$0,72 \pm 0,02^*$	$0,56 \pm 0,018^{**}$	$0,67 \pm 0,018$
V ср., м/с	$0,38 \pm 0,006$	$0,44 \pm 0,002$	$0,32 \pm 0,03^{**}$	$0,42 \pm 0,028$
ТД, см	$13,3 \pm 0,19$	$16,2 \pm 0,08^*$	$17,1 \pm 0,06^*$	$14,6 \pm 0,28$
ЕТ, мс	$260 \pm 6,7$	$243,7 \pm 4,2^*$	$233,2 \pm 3,6^*$	$264 \pm 2,8^*$
ДЛА ср., мм рт. ст.	$15,8 \pm 0,32$	$22,5 \pm 0,9^*$	$24,2 \pm 1,3^*$	$17,2 \pm 0,21^{**}$

Примечание: * — $< 0,05$ по сравнению со здоровыми; ** — $< 0,05$ по сравнению с предыдущей группой.

Интеграл скорости кровотока в легочной артерии, отражающий суммарную величину скорости, был минимальным у здоровых. У больных ИБС он составил $14,6 \pm 0,28$ ($p < 0,01$). У больных ХОБЛ I ст. ТД превысил норму на 21,8% ($p < 0,01$). Максимальную величину ТД мы зарегистрировали у больных ХОБЛ II ст. ($17,1 \pm 0,06$, $p < 0,01$).

По нашему мнению, существенное влияние на скоростные показатели кровотока оказывает правый желудочек, функция которого по мере прогрессирования ХОБЛ ухудшается. Если время изгнания (ЕТ) из правого желудочка в норме составило $260 \pm 6,7$ мс, то у больных ХОБЛ I ст. оно уменьшилось на $7,1$ ($p < 0,01$) и у больных ХОБЛ II ст. — на $13,1$ ($p < 0,01$). У больных ИБС показатель ЕТ был в пределах нормы. Основным показателем потока крови в легочной артерии является среднее давление. По нашим данным, среднее ДЛА у здоровых составило $15,8 \pm 0,32$ мм рт. ст., что соответствует данным многих авторов. У больных ИБС выявлено увеличение давления в легочной артерии до $17,2 \pm 0,01$ ($p < 0,05$), обусловленное, наиболее вероятно, начальными проявлениями хронической левожелудочковой недостаточности. Развитие ХОБЛ на фоне атеросклероза коронарных артерий способствует выраженному повышению этого показателя. У больных ХОБЛ I ст. ДЛА ср. увеличилось по сравнению со здоровыми на $42,1\%$ ($p < 0,01$), у больных ХОБЛ II ст. на $53,1\%$ ($p < 0,01$). Достоверная разница ДЛА ср. обнаружена и между больными ХОБЛ обеих стадий. Полученные данные свидетельствуют о значительной легочной гипертензии при развитии хронической обструктивной болезни, превышающей ДЛА ср. при ИБС.

Первая фаза — фаза систолы ЛА эластического компонента оттока обусловлена сокращением эластических структур легочной артерии и ее разветвлений, растянутых ударным объемом, поступившим из правого желудочка. Эластические структуры в легочной артерии представлены эластическими пластинками и эластическими мембранами, состоящие из эластических волокон и ориентированными по типу решетки.

По нашим данным, длительность этой фазы достоверно была увеличена только у больных ХОБЛ II ст. (табл. 2). Можно предположить, что это явление обусловлено склерозированием ЛА и ее разветвлением.

Таблица 2

Биомеханика систолы легочной артерии у обследованных

Показатель	ГРУППЫ			
	здоровые	ХОБЛ I ст.	ХОБЛ II ст.	ИБС
Фаза эластического компонента оттока				
Длительность (млс)	$211,3 \pm 6,1$	$222,1 \pm 5,3$	$239,2 \pm 7,1^*$	$224,2 \pm 4,9$
Скорость (см/с)	$1,24 \pm 0,04$	$1,18 \pm 0,02$	$1,04 \pm 0,03^*$	$1,16 \pm 0,02$
Сила (см/с ²)	$0,034 \pm 0,003$	$0,041 \pm 0,004$	$0,043 \pm 0,002^*$	$0,039 \pm 0,004$
Фаза мышечного компонента оттока				
Длительность (млс)	$71,2 \pm 1,6$	$84,5 \pm 2,4^*$	$91,3 \pm 2,7^{**}$	$81,6 \pm 2,4^*$
Скорость (см/с)	$0,43 \pm 0,02$	$0,39 \pm 0,01$	$0,32 \pm 0,02^{**}$	$0,41 \pm 0,02^{**}$
Сила (см/с ²)	$0,14 \pm 0,02$	$0,09 \pm 0,006^*$	$0,07 \pm 0,005^{**}$	$0,09 \pm 0,008^*$
Фаза капиллярно-венозного оттока				
Длительность (млс)	$292 \pm 7,9$	$251,6 \pm 4,6^*$	$224,8 \pm 11,3^{**}$	$242,7 \pm 12,4^*$
Скорость (см/с)	$0,85 \pm 0,003$	$0,59 \pm 0,04^*$	$0,54 \pm 0,03^{**}$	$0,67 \pm 0,03$
Сила (см/с ²)	$0,52 \pm 0,005$	$0,035 \pm 0,003^*$	$0,032 \pm 0,003^*$	$0,044 \pm 0,003^*$

Примечание: * — $< 0,05$ по сравнению со здоровыми; ** — $< 0,05$ по сравнению с предыдущей группой.

У больных ИБС, у которых точно доказан атеросклероз аорты и коронарных артерий, длительность фазы ЭКО была равной длительности этой фазы у больных ХОБЛ I ст. и достоверно не отличалась от нормы (табл. 2).

Показатель скорости имеет явную тенденцию к уменьшению, но у больных ИБС это снижение составило 5,1% ($p > 0,05$) и у больных ХОБЛ I ст. — 6,8% ($p > 0,05$), т.е. снижение скорости у больных этих двух групп было недостоверным. У больных же ХОБЛ II ст. показатель скорости уменьшился на 16,1% ($p < 0,01$).

Показатель силы имеет иную направленность изменений. У больных ИБС и ХОБЛ I ст. он был в пределах нормы. У больных ХОБЛ II ст. показатель силы увеличился на 26,4% ($p < 0,01$). По нашему мнению, достоверное увеличение показателя длительности и снижение скорости фазы ЭКО свидетельствует о первых признаках декомпенсации функции малого круга кровообращения у больных ХОБЛ II ст. Но увеличение показателя силы дает представление о компенсации у этих больных в фазу ЭКО.

Фаза мышечного компонента оттока обусловлена сокращением мышечных волокон легочной артерии и ее разветвлений. По времени эта фаза соответствует концу фазы быстрого и началу медленного наполнения левого желудочка. Кровенаполнение легких в этот временной отрезок увеличивается за счет превалирования притока крови из системы легочной артерии над оттоком.

При анализе количественных показателей установлены нарушения сократительных свойств гладких мышц легочной артерии и ухудшение оттока крови из малого круга в левые отделы сердца. Так, длительность фазы МКО у больных ХОБЛ I ст. увеличилась на 18,7% ($p < 0,05$), но не превысила ее длительность у больных ИБС (см. табл. 2). У больных ХОБЛ II ст. произошло значительное увеличение этого показателя как по сравнению с больными ХОБЛ I ст. (+8,1%, $p < 0,05$), так и с больными ИБС (+12,1%, $p < 0,05$).

Показатель скорости в фазу МКО имел иную динамику. У больных ХОБЛ I ст. и ИБС он был в пределах нормы (см. табл. 2). У больных же ХОБЛ II ст. произошло резкое снижение этого показателя (–25,6%, $p < 0,01$) по сравнению со здоровыми и больными ИБС. Достоверно снизился показатель скорости и по сравнению с больными ХОБЛ I ст. (–17,9%, $p > 0,01$).

Одновременно произошло уменьшение показателя силы. У больных ХОБЛ I ст. и ИБС этот показатель снизился на 24,7% ($p < 0,01$), у больных же ХОБЛ II ст. — на 50% ($p < 0,01$).

Полученные данные свидетельствуют о нарушении сократительной способности мышечных слоев в легочной артерии у больных всех групп. Но существенной разницы количественных показателей в группах ХОБЛ I ст. и ИБС мы не обнаружили. По нашему мнению, этот факт можно объяснить тем, что при ХОБЛ I ст. упругость крупных сосудов изменяется так, как это происходит у больных ИБС.

Развитие ХОБЛ II ст. прогрессирует постепенно и характеризуется нарастающими гипоксемией и гиперкапнией. Все это, с одной стороны, сопровождается сужением сосудов, и с другой — метаболическими изменениями мышечных слоев легочной артерии и ее разветвлений, что может привести к нарушению их сократительной способности. По нашим данным, достоверное увеличение длительности фазы МКО и уменьшение показателей скорости и силы у больных ХОБЛ подтверждают наши предложения. Следовательно, наличие ХОБЛ II ст. вызывает дополнительные нарушения биомеханики, присущие именно этой патологии на фоне ИБС.

Фаза капиллярно-венозного оттока обусловлена продолжающимся оттоком крови из малого круга в левое предсердие, которое в этот момент является проводником между системой легочных вен и левым желудочком. Кровь из капилляров аэрогемического барьера оттекает через посткапилляры, венулы и вены, богатые сетью ретикулярных и эластических волокон, вплетающихся в стенки альвеол. Поэтому ток крови зависит не только от систолы легочной артерии и ее разветвлений, но и от дыхательных движений. По нашим данным, у больных ХОБЛ обеих стадий резко ухудшились все параметры биомеханики малого круга кровообращения (см. табл. 2). Так, длительность фазы у больных ХОБЛ уменьшилась на 14,1% ($p < 0,05$) по сравнению со здоровыми контрольной группы, но была практически равной таковой у больных ИБС. У больных же с ХОБЛ II ст. длительность фазы была меньше по сравнению со здоровыми на 23,29% ($p < 0,01$) и с больными ИБС на 8,7% ($p < 0,05$). Вероятно, выявленные изменения длительности фазы КВО у больных главным образом II ст. обусловлены глубокими изменениями легочной ткани: истончение стенок альвеол, образование плохо вентилируемых полостей, повышение сосудистого сопротивления.

Резюмируя полученные данные, можно констатировать факт глубокого нарушения систолы биомеханики легочной артерии. Мы выявили выраженную гиподинамию у больных обеих групп. Но следует отметить, что у больных ХОБЛ I ст. количественные параметры систолы легочной артерии мало отличаются от показателей у больных ИБС. Следовательно, при I стадии отклонения от нормальных показателей, возможно, обусловлены сопутствующей ИБС.

ЛИТЕРАТУРА

- [1] Авдеев С.Н. Легочная гипертензия у больных хронической обструктивной болезнью легких // Хроническая обструктивная болезнь легких / Под ред. А.Г. Чучалина. — М.: Атмосфера, 2008. — С. 303 — 322.
- [2] Zielinski J., Mac Nee W., Wedzicha J. et al. Causes of death in patient with COPD and chronic respiratory failure // *Monaldi Arch. Chest Dis.* — 1997. — V. 52. — P. 43—47.
- [3] Simonneau G., Galie N., Rubin L.J. et al. Clinical classification of pulmonary hypertension // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 2004. — V. 43. — N 12. Suppl. S. — P. 5S—12S.
- [4] World Health Organization. Chronic cor pulmonale: a report of the expert committee // *Circulation.* — 1963. — V. 27. — P. 594 — 598.
- [5] Fishman A.P. State of the art: chronic cor pulmonale // *Amer. Rev. Respir. Dis.* — 1976. — V. 114. — P. 775—794.
- [6] Weitzenblum E. Chronic cor pulmonale // *Heart.* — 2003. — V. 89. — P. 225—230.
- [7] Hida W., Tun Y., Kukuchi Y. et al. Pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease: recent advances in pathophysiology ad management // *Respiration.* — 2002. — V. — P. 3—13.
- [8] Von Euler U., Lijstrand G. Observations on the pulmonary arterial blood pressusure in cat // *Acta Physiol. Scand.* — 1946. — V. 12. — P. 301—320.
- [9] Bergofsky E.H., Holtzman S. A study of the mechanisms involved in the pulmonary arterial pressor response to hypoxia // *Circ. Res.* — 1967. — V. 20. — P. 506—519.
- [10] MacNee W. Pathophysiology for cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease // *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* — 1994. — V. 150. — P. 833—852, 1158—1168.

THE BLOOD-GROOVE AND THE BIOMECHANICS OF THE PULMONARY ARTERY AT PATIENTS WITH COLD I AND II STAGES

I. Davydkin, E. Fatenkova

Hospital therapeutics department with a course of transfusiology

Samara State Medical University

Чапаевская стр., 89, Samara, Russia, 443099

The blood-groove in the pulmonary artery was studied by the method of the Echocardiography in the impulse doppler mode and the biomechanic by the method of the automated analysis rheogramma of the pulmonary artery at 23 patient with COLD I stage (GOLD, 2006) and at 35 patient with COLD II stage. The violation of haemodynamics were realised by increase in high-speed parametres at patients with COLD I stage and lowering at patients COLD II stage. The average pressure in the pulmonary artery authentically exceeded the normal amounts at patient both groups. The biomechanics violations were characterised hypodynamy in the systole of the pulmonary artery.

Key words: the pulmonary artery, haemodynamics, biomechanics, the automated analysis.