

Громадська організація
«Київський медичний науковий центр»

ЗБІРНИК ТЕЗ НАУКОВИХ РОБІТ

УЧАСНИКІВ МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

**«СУЧАСНІ НАУКОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ
ПРЕДСТАВНИКІВ МЕДИЧНОЇ НАУКИ –
ПРОГРЕС МЕДИЦИНИ МАЙБУТНЬОГО»**
2–3 квітня 2021 р.

Київ
2021

Бурмак Ю. Г., доктор медичних наук, професор, професор кафедри внутрішньої медицини № 3

*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна*

Петров Є. Є., кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом за хворими, загальної практики (сімейної медицини)

Треумова С. І., доктор медичних наук, доцент, доцент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом за хворими, загальної практики (сімейної медицини)

Іваницька Т. А., асистент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом за хворими, загальної практики (сімейної медицини)

*Українська медична стоматологічна академія
м. Полтава, Україна*

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ ШЛУНОЧКІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ В УМОВАХ КОМОРБІДНОСТІ

З огляду на значущість змін функціонального стану серцево-судинної та бронхолегеневої систем, як прогностичних факторів перебігу захворювань [1] необхідно зазначити, що структурно-функціональний стан правого шлуночка розглядається як важливий предиктор летальності [2], а дисфункція і гіпертрофія міокарда свідчать про високе самостійне значення кардіо-васкулярних факторів в еволюції хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) [3], при цьому гіпертрофія лівого шлуночка є самостійним фактором, що погіршує прогноз [6]. Це особливо гостро звучить у випадках кардіореспіраторної асоціації [5], коли має поєднаний перебіг ХОЗЛ і захворювань серцево-судинної системи і, зокрема, гіпертонічної хвороби (ГХ).

Мета дослідження – з'ясувати особливості змін структурно-функціональних показників шлуночків у хворих на ХОЗЛ в умовах коморбідності з ГХ.

Було досліджено 64 хворих на ХОЗЛ II стадії [4] (жінок – 22, чоловіків – 44) віком $54,8 \pm 2,5$ років, яких були розподілено на дві підгрупи (по 32 хворих в

кожній): з ізольованим перебігом ХОЗЛ (група порівняння) та ХОЗЛ з коморбідною ГХ II стадії (основна група) [7]; група контролю була представлена 15 практично здоровими особами відповідного складу за ознаками статі та віку.

Функціональний стан правих відділів серця аналізували за даними масиву показників, отриманих у ехокардіографічному дослідженні (Toshiba SSA 380A Powerwision (Японія). Визначали: діаметр правого передсердя ($D_{\text{пп}}$, см), кінцево-діастолічний розмір правого шлуночка ($KДР_{\text{пш}}$, см), товщину міокарда правого шлуночка в діастолі ($ТМПШ_{\text{д}}$, см), час ізоволюмічної релаксації ($IVRT_{\text{пш}}$, с), швидкість раннього ($E_{\text{тт}}$, м/с) та пізнього ($A_{\text{тт}}$, м/с) діастолічного наповнення та їх співвідношення ($E/A_{\text{тт}}$, ум. од.), систолічний тиск в легеневій артерії ($СТ_{\text{ла}}$, мм рт. ст.), а також максимальну швидкість ($V_{\text{maxПШ}}$, м/с) кровотоку у вихідному тракті правого шлуночка та фракцію скорочення ($\Phi\text{С}$, %). В оцінці функціонального стану лівих відділів серця враховували: діаметр лівого передсердя ($D_{\text{лп}}$, см), кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка ($KДР_{\text{лш}}$, см), товщину міжшлуночкової перетінки ($МШП_{\text{д}}$, см) та задньої стінки лівого шлуночка ($ЗСЛШ_{\text{д}}$, см) в діастолу, ударний ($УІ$, мл/м²) і серцевий ($СІ$, л/хв/м²) індекси, максимальну швидкість ($V_{\text{maxЛШ}}$, м/с) кровотоку у вихідному тракті лівого шлуночка, фракцію викиду ($\Phi\text{В}$, %), час ізоволюмічної релаксації ($IVRT_{\text{лш}}$, с), швидкість раннього ($E_{\text{тм}}$, м/с) і пізнього ($A_{\text{тм}}$, м/с) діастолічного наповнення, їх співвідношення ($E/A_{\text{тм}}$, ум. од.).

Обробка отриманих даних проводилась з використанням ліцензійних програм Microsoft Office 2003, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof. Для всіх показників достовірність розбіжностей визначена як: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – з практично здоровими особами, а # – $p < 0,05$, ## – $p < 0,01$, ### – $p < 0,001$ – між хворими основної групи та групи порівняння.

Проведений аналіз структурно-функціональних показників шлуночків у хворих на ХОЗЛ дозволив виявити ознаки діастолічної дисфункції: для правого шлуночка – зниження $E_{\text{тт}}$ ($0,60 \pm 0,004$ м/с***), $A_{\text{тт}}$ ($0,40 \pm 0,002$ м/с***), $E/A_{\text{тт}}$ ($1,50 \pm 0,01$ ум. од. **) за тенденції до збільшення $IVRT_{\text{пш}}$, правих камер та вірогідному збільшенні $ТМПШ_{\text{д}}$ ($0,51 \pm 0,01$ см*) і $СТ_{\text{ла}}$ $29,2 \pm 1,1$ мм рт. ст.*** для лівого шлуночка – тенденція до зниження $E_{\text{тм}}$, $A_{\text{тм}}$ за наявності достовірно низьких значень $E/A_{\text{тм}}$ ($1,6 \pm 0,02$ ум. од.*) і $IVRT_{\text{лш}}$ ($0,09 \pm 0,001$ с***). Вірогідних змін

глобальної скоротливої здатності шлуночків знайдено не було, проте у порівнянні з практично здоровими особами спостерігалось зниження максимальної швидкості кровотоку у вихідному тракті шлуночків ($V_{\max\Pi\Pi}$ – в 1,33 рази ($0,50\pm 0,003$ м/с**), $V_{\max\text{ЛПШ}}$ – в 1,16 рази ($1,0\pm 0,02$ м/с***).

Зміни структурно-функціональних показників правого шлуночка у хворих на ХОЗЛ із коморбідною ГХ були більш суттєвими і відбивали поглиблення діастолічної та розвиток систолічної дисфункції. З'ясовано, що в розвитку діастолічної дисфункції правого шлуночка суттєву роль має не тільки збільшення часу $IVRT_{\Pi\Pi}$ ($0,08\pm 0,002$ с***###), але й посилення післянавантаження ($CT_{\text{ла}}$ $32,4\pm 0,9$ мм рт. ст.***###), що відбивалось наявністю кореляційного зв'язку між $CT_{\text{ла}}$ і $E_{\text{ГТ}}$ ($r = -0,36$; $p < 0,01$), $E_{\text{ГТ}}$ та $TM\Pi\Pi_{\text{д}}$ ($r = -0,40$; $p < 0,01$), а також між $E/A_{\text{ГТ}}$ та $TM\Pi\Pi_{\text{д}}$ ($r = -0,46$; $p < 0,05$), спостерігалось подальше збільшення правого шлуночка ($3,6\pm 0,3$ см), $TM\Pi\Pi_{\text{д}}$ $0,61\pm 0,03$ см***###. Поглиблення діастолічної дисфункції можливо було обумовлено не тільки розвитком вторинної кардіопатії в умовах хронічної гіпоксії, але й наявною ГХ, для котрої є характерним посилення ригідності міокарда [2, 3]. Зміни діастолічної функції лівого шлуночка по релаксаційному типу у хворих на ХОЗЛ і коморбідну ГХ характеризували зниження $E_{\text{ТМ}}$ ($0,6\pm 0,002$ м/с***###), $A_{\text{ТМ}}$ ($0,4\pm 0,001$ м/с***###), $E/A_{\text{ТМ}}$ ($1,5\pm 0,02$ ум. од.***###) та збільшення $IVRT_{\Pi\Pi}$ ($0,13\pm 0,002$ с***###), при цьому значущість цих змін, на відміну від хворих на ізольований перебіг ХОЗЛ, була значно більшою, спостерігалось тенденція до збільшення камери лівого шлуночка та вірогідне збільшення $MЖП_{\text{д}}$, $ЗСЛЖ_{\text{д}}$ (відповідно $1,04\pm 0,06$ см*** та $0,96\pm 0,04$ см**).

На відміну від хворих на ХОЗЛ у пацієнтів з коморбідною патологією була наявною систолічна дисфункція шлуночків, що відбивалося вірогідно низькою ФВ (порівняно із особами групи контролю та хворими на ХОЗЛ більш, ніж на 20% – $50,0\pm 2,5\%$ ***###), УІ (більш, ніж на 13% – $36,5\pm 1,2$ мл/м²**##) за тенденції до зниження СІ, а також зниженням ФС (більш, ніж на 12% – $19,8\pm 0,7\%$ ***#). Окрім того, на формування систолічної дисфункції правого шлуночка мали вплив як наявність прекапілярної легеневої гіпертензії (зв'язок між $CT_{\text{ла}}$ и $D_{\text{ЛП}}$ ($r = 0,48$; $p < 0,05$), так і посткапілярні гемодинамічні порушення (зв'язок між $KДР_{\Pi\Pi}$ та ФВ ($r = 0,42$; $p < 0,05$)).

Таким чином, у досліджених хворих на ХОЗЛ виявлено структурно-функціональні зміни міокарду шлуночків, що є характерними для діастолічного типу дисфункції. Наявність коморбідної ГХ у хворих на ХОЗЛ супроводжується поглибленням діастолічної і розвитком систолічної дисфункції шлуночків, при цьому формування структурно-функціональних змін правого шлуночка пов'язані із зсувами на пре- і посткапілярному рівнях легеневого кровообігу.

Література:

1. Акрамова Э.Г. Клиническое значение исследования сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких/Э.Г.Акрамова// Российский кардиологический журнал.– 2012.– 1(93).– С. 41–47.
2. Прибылов С.А. Диастолическая дисфункция правого сердца и легочная гипертензия при перекрестном фенотипе – сочетании бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких по данным регистра Курской области / С.А. Прибылов, Л.В. Самосудова, Н.Н. Прибылова, Е.А. Шабанов // Вестник Смоленской государственной медицинской академии.– 2017.– Т.16, № 3.– С. 51–57.
3. Fuso L. Predicting mortality of patients hospitalised for acutely exacebrated chronic obstructive pulmonary disease/ L.Fuso, R.A.Incalzi, R.Pistelli [et al.]// Am. J. Med.– 1995.– № 98(3).– P. 272–277.
4. Global Strategy for the Diagnoses, Managment and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. GOLD Executive Summary// Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2013. – Vol. 187. – P. 347–365.
5. Pavlov P. Cardiovascular comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease/ P. Pavlov, Y. Ivanov, P. Glogovska, T. Popova, E. Borisova, V. Nozharov// Eur. Respir. J.– 2012.– 40, Suppl. 56.– P. 174.
6. Stewart K.J. Exercize effects on cardiac size and left ventricular diastolic function: relationship to change in fitness, blood pressure and insulin resistence/ K.J. Stewart, P. Ouyang, A.C. Bacher, S. Lima, E.P. Shapiro // Heart.– 2006.– Vol.92, #7.– P. 893–898.
7. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension// Eur. Heart J.– 2013.– 34.– P. 2159–2219.