

© Коллектив авторов, 2003

В.Е. Перлей, Е.В. Бойцова, А.В. Боганова

СОСТОЯНИЕ ЛЕГОЧНО-СЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИОЛИТОМ ПО ДАННЫМ ЭХОДОПЛЕРКАРДИОГРАФИИ

НИИ пульмонологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург

У 63 детей, больных хроническим бронхитом (ХБ) различной тяжести, с помощью эходоплеркардиографии оценивали функциональное состояние легочно-сердечной гемодинамики. Все обследуемые были разделены на 3 группы в зависимости от тяжести течения болезни и степени нарушений бронхиальной проходимости. Установлено, что у больных ХБ нарушения диастолической функции правых отделов сердца могут носить доклинический характер и зачастую предшествуют систолическим расстройствам. Выраженность изменений легочно-сердечной гемодинамики соответствует тяжести нарушений бронхиальной проходимости при спирографическом исследовании. Развитие правожелудочковой недостаточности у больных ХБ может протекать со снижением показателей сократительной способности миокарда, минуя стадию гипертрофии миокарда и значительной легочной гипертензии.

Functional state of cardio-respiratory circulation was studied in 63 children with chronic bronchiolitis (ChB) by the method of US Doppler cardiography. All the patients were divided on 3 groups according to severity of disease and bronchial patency disorders. Authors showed that right heart diastolic dysfunction in patients with ChB can be pre-clinical and can precede systolic dysfunction. Degree of cardio-respiratory circulation changes correlate with severity of bronchial patency disorders according to spirographic data. Right ventricle insufficiency in patients with ChB can be accompanied by decreased parameters of myocardium contractile function, leaving out stage of myocardium hypertrophy and significant lung hypertension.

Хронический бронхит (ХБ) развивается в результате острого вирусного бронхита. Известно, что морфологическим субстратом болезни является хроническое воспаление мелких бронхов и бронхиол, сопровождающееся частичной или полной облитерацией их просвета за счет разрастания перибронхиолярной и перибронхиальной соединительной ткани, нарушением легочного кровотока и развитием эмфиземы [1]. ХБ относится к хроническим обструктивным болезням легких детского возраста и может приводить к формированию хронического легочного сердца [2, 3]. В качестве одной из основных причин развития недостаточности правого желудочка (ПЖ) у больных ХБ называют легочную гипертензию (ЛГ), приводящую к перегрузке правых отделов сердца, гипертрофии, а затем и дилатации ПЖ [4]. Однако возможные конкретные механизмы декомпенсации ПЖ остаются дискуссионными, особенно в тех случаях, когда давление в легочной артерии (ЛА) остается нормальным или незначительно повышенным и дилатация по-

лости ПЖ предшествует развитию его гипертрофии [5, 6].

Следует заметить, что диагностика ранних признаков нарушений легочной гемодинамики у больных с патологией легких является непростой задачей, так как зачастую клинические симптомы недостаточности кровообращения появляются в стадии декомпенсированного легочного сердца. Известно, что диагностическая ценность электрокардиографии у больных, имеющих повышенную воздушность легочной ткани, низкая вследствие ротации и смещения сердца. В связи с этим наиболее перспективными методами исследования легочно-сердечной гемодинамики у данных больных представляются ультразвуковые — эхокардиография (ЭХОКГ) и доплеркардиография (ДКГ), дающие уникальную возможность прижизненного определения размеров полостей сердца, сократительной способности и толщины миокарда, анализа внутрисердечного кровотока. Данные предыдущих исследований больных различными хроническими заболеваниями

легких с применением ультразвуковых методов показали их высокую информативность и диагностическую значимость [7—9]. Однако эхокардиография у детей, больных ХБ, использовалась редко. В связи с этим целью настоящего исследования было эхокардиографическое определение функционального состояния легочно-сердечной гемодинамики у детей, больных ХБ.

Материалы и методы исследования

Всего обследовано 63 ребенка с ХБ с различной тяжестью течения болезни (40 мальчиков и 23 девочки) в возрасте от 7 до 16 лет (средний возраст $14,8 \pm 1,7$ лет). Контрольную группу составили 15 практически здоровых детей в возрасте от 10 до 15 лет (средний возраст $12,7 \pm 1,6$ года).

Для диагностики ХБ использовали компьютерную томографию, диагноз подтверждали при выявлении утолщения стенок и сужения просвета мелких бронхов и распространенной неомогенности вентиляции, а также воздушной ловушки при экспираторном сканировании. В результате обследования исключены врожденная и наследственная патология легких, локальные бронхоэктазы.

Степень тяжести болезни устанавливали на основании изменения показателя $ОФВ_1$ (объем форсированного выдоха за 1 с) при спирографии. Анализировали лучшие показатели спирографических исследований, выполненных в фазе ремиссии не менее 3 раз в течение года.

В 1-ю группу с тяжелым течением ХБ вошли 22 ребенка, имеющие резкие и значительные обструктивные нарушения ($ОФВ_1 < 61\%$); во 2-ю группу среднетяжелого течения ХБ включены 19 детей с умеренными и легкими обструктивными нарушениями ($ОФВ_1 61—78\%$); в 3-ю группу с легким течением ХБ — 22 ребенка, не имеющих нарушений бронхиальной проходимости при спирографическом исследовании ($ОФВ_1 > 78\%$) (табл. 1). Оценка степени тяжести, основанная на спирографических показателях, соответствовала тяжести клинических и рентгенорадио-

логических проявлений болезни и степени гипоксемии (табл. 1) [10].

Ультразвуковое исследование сердца проводили в положении лежа на левом боку при спонтанном дыхании из парастернального, апикального и субкостального акустических доступов, используя эхокардиографы «Mark-600» и «HDI-3000» фирмы «ATL» (США), снабженные датчиками с углом сканирования 90° , рабочей частотой 3 и 5 МГц.

По ЭХОКГ в одно- и двухмерном режимах рассчитывали следующие показатели, характеризующие функциональное состояние правых отделов сердца: конечносистолический и конечнодиастолический размеры ПЖ, толщина миокарда передней стенки ПЖ, скорости сокращения и расслабления миокарда ПЖ, фракции систолического утолщения и систолического укорочения ПЖ. Функцию левого желудочка (ЛЖ) оценивали на основании следующих показателей: конечнодиастолический размер ЛЖ, толщина миокарда передней стенки ЛЖ, фракция изгнания ЛЖ, ударный объем. Размеры полостей сердца и толщину миокарда рассчитывали на единицу поверхности тела [11].

Всем больным определяли систолическое давление в ЛА (СДЛА) по импульсной доплеровской спектрограмме кровотока в выносящем тракте ПЖ с использованием формулы, предложенной M. Isobe et al. [13]. Видеозапись исследований обрабатывали на компьютерном видеонализаторе фирмы «Micro-Sonics» (США). Статистическую обработку проводили методами вариационной статистики на ПК типа IBM-PC/AT.

Результаты и их обсуждение

При изучении клинических симптомов заболевания у 63 наблюдаемых больных ХБ ни в одном случае не было обнаружено клинических признаков недостаточности кровообращения. Анализ результатов ультразвукового исследования сердца позволил выявить изменения легочной гемодинамики у больных ХБ, имеющих различную тяжесть

Таблица 1

Показатели спирометрии у больных хроническим бронхитом

Показатели, % от должных величин	Группы больных (n=63)		
	1-я (n=22)	2-я (n=19)	3-я (n=22)
ЖЕЛ	$78,60 \pm 2,76^{1), 2)}$	$90,30 \pm 1,91^{1), 3)}$	$99,90 \pm 2,40^{2), 3)}$
ФЖЕЛ	$72,30 \pm 2,77^{1), 2)}$	$97,50 \pm 2,10^{1), 3)}$	$100,40 \pm 2,80^{2), 3)}$
$ОФВ_1$	$48,50 \pm 2,43^{1), 2)}$	$70,70 \pm 0,82^{1), 3)}$	$89,20 \pm 2,24^{2), 3)}$
$ОФВ_1/ЖЕЛ$	$64,20 \pm 2,76^{1), 2)}$	$77,10 \pm 1,84^{1), 3)}$	$88,60 \pm 2,21^{2), 3)}$
ПОС	$52,00 \pm 2,78^{1), 2)}$	$78,20 \pm 2,91^{1), 3)}$	$95,50 \pm 3,21^{2), 3)}$
$МОС_{25}$	$30,40 \pm 2,11^{1), 2)}$	$60,80 \pm 3,52^{1), 3)}$	$82,70 \pm 3,74^{2), 3)}$
$МОС_{50}$	$23,20 \pm 1,83^{1), 2)}$	$45,00 \pm 2,54^{1), 3)}$	$73,50 \pm 4,11^{2), 3)}$
$МОС_{75}$	$19,80 \pm 6,84^{1), 2)}$	$35,70 \pm 2,43^{1), 3)}$	$70,40 \pm 5,44^{2), 3)}$
PO_2	$69,60 \pm 0,99^{1), 2)}$	$76,80 \pm 1,87^{1)}$	$80,00 \pm 2,67^{3)}$

Достоверность различия показателей: ¹⁾ при сравнении 1-й и 2-й групп, ²⁾ при сравнении 1-й и 3-й групп, ³⁾ при сравнении 2-й и 3-й групп.

Таблица 2

Показатели гемодинамики у больных ХБ разной степени тяжести

Показатели	1-я группа (n=22)	2-я группа (n=19)	3-я группа (n=22)	Контрольная группа (n=15)
Конечнодиастолический размер ЛЖ, см/м ²	3,72±0,12 ¹⁾	3,62±0,16	3,57±0,11	3,25±0,14
Толщина миокарда задней стенки ЛЖ, см/м ²	0,54±0,03	0,56±0,08	0,52±0,03	0,53±0,03
Ударный объем, мл/м ²	47,21±1,80	49,18±2,18	49,11±0,11	53,90±3,43
Фракция изгнания ЛЖ	0,65±0,02 ¹⁾	0,66±0,13 ¹⁾	0,68±0,02	0,73±0,02
Систолическое давление в ЛА, мм рт.ст.	24,62±1,34 ¹⁾	22,75±0,69 ¹⁾	23,95±0,71 ¹⁾	20,52±0,61
Конечнодиастолический размер ПЖ, см/м ²	1,99±0,13 ^{1), 2), 3)}	1,64±0,04 ^{1), 2)}	1,53±0,07 ³⁾	1,47±0,05
Конечносистолический размер ПЖ, см/м ²	1,45±0,12 ^{1), 3)}	1,37±0,08	1,20±0,07 ³⁾	1,13±0,08
Скорость сокращения миокарда ПЖ, см·с ⁻¹ /м ²	22,17±1,29 ³⁾	27,66±2,64	31,82±2,85 ³⁾	24,17±2,44
Скорость расслабления миокарда ПЖ, см·с ⁻¹ /м ²	27,35±2,09 ³⁾	34,80±3,52	34,56±2,41 ³⁾	30,93±3,85
Толщина миокарда передней стенки ПЖ, см/м ²	0,29±0,06	0,18±0,01	0,17±0,01	0,20±0,03
Фракция систолического утолщения передней стенки ПЖ	0,56±0,08 ^{2), 3)}	1,23±0,17 ²⁾	1,22±0,17 ³⁾	0,87±0,23

Достоверность различия показателей: ¹⁾ при сравнении с контрольной группой, ²⁾ при сравнении 1-й и 2-й групп, ³⁾ при сравнении 1-й и 3-й групп.

болезни, характеризующуюся различной степенью нарушения бронхиальной проходимости. Так, средние значения систолического давления в ЛА у больных ХБ, имеющих разную тяжесть болезни, не достигали значений, свидетельствующих о ЛГ. В то же время у наблюдаемых больных отмечались достоверно более высокие значения давления в ЛА по сравнению с контрольными показателями (табл. 2). Толщина миокарда передней стенки ПЖ у детей с разными вариантами течения заболевания достоверно не отличалась от контрольных показателей, однако отмечалась тенденция к увеличению толщины миокарда у больных, имеющих тяжелое течение ХБ (табл. 2). Была установлена достоверная отрицательная связь между степенью нарушения бронхиальной проходимости (ОФВ₁) и толщиной миокарда ПЖ у анализируемых больных ($r=-0,471$; $p<0,001$). Также выявлено статистически достоверное увеличение конечнодиастолического размера ПЖ у больных 1-й группы, имеющих тяжелое течение ХБ по сравнению с контролем ($p<0,01$) и значениями этого показателя у детей 2-й ($p<0,05$) и 3-й групп ($p<0,05$). В случае средне-тяжелого течения ХБ конечнодиастолический размер ПЖ был выше, чем в контроле ($p<0,05$), и

достоверно не отличался от этого показателя у больных с легким течением болезни (табл. 2). Отмечены тенденция к нарастанию этого показателя в зависимости от тяжести болезни и достоверная отрицательная связь значений показателя ОФВ₁ и конечнодиастолического размера ПЖ ($r=-0,304$; $p<0,05$). Также было выявлено статистически значимое увеличение конечносистолического размера ПЖ у больных с тяжелым течением болезни по сравнению с детьми, имеющими легкое течение ($p<0,05$), и контрольной группой ($p<0,05$). У больных 2-й и 3-й групп значения конечносистолического размера ПЖ достоверно не отличались от контрольных, однако тенденция к нарастанию этого показателя в зависимости от тяжести болезни сохранялась (табл. 2). Скоростные показатели миокарда ПЖ в разных группах изменялись разнонаправленно. Так, у детей с тяжелым течением ХБ скорости сокращения и расслабления миокарда ПЖ имели тенденцию к снижению по сравнению с контролем и были достоверно более низкими по сравнению с группой детей с легким течением ХБ ($p<0,05$). У больных 2-й и 3-й групп скоростные показатели имели тенденцию к увеличению по сравнению с контролем и показателями в 1-й

группе (табл. 2). При определении связи степени нарушения бронхиальной проходимости и скоростных показателей ПЖ были установлены достоверные положительные корреляции между значением $ОФВ_1$ и скоростью сокращения миокарда ПЖ ($r=0,322$; $p<0,001$) и $ОФВ_1$ и скоростью расслабления миокарда ПЖ ($r=0,312$; $p<0,05$). Значения фракции систолического укорочения ПЖ у детей с разной тяжестью течения болезни были более низкими по сравнению с контрольными показателями, достоверное снижение по сравнению с контролем обнаружено в группе со среднетяжелым течением ХБ ($p<0,05$) (табл. 2). При анализе фракции систолического утолщения передней стенки ПЖ оказалось, что значения этого показателя в 1-й группе были достоверно ниже, чем во 2-й ($p<0,001$) и 3-й ($p<0,001$) группах, а также имели тенденцию к уменьшению по сравнению с контролем. У больных со среднетяжелым и легким вариантами ХБ отмечена тенденция к увеличению фракции систолического утолщения передней стенки ПЖ по сравнению с контрольными показателями (табл. 2). Выявлена достоверная положительная связь между изменениями $ОФВ_1$ и значениями фракции систолического утолщения передней стенки ПЖ ($r=0,422$; $p<0,001$).

Изучение функции левых отделов сердца не выявило изменений толщины миокарда ЛЖ у больных с разными вариантами течения ХБ. Отмечена тенденция к снижению ударного объема у анализируемых больных в зависимости от тяжести течения и по сравнению с контрольными значениями (табл. 2). Значения фракции изгнания ЛЖ были ниже контрольных во всех изучаемых группах больных. Достоверное снижение фракции изгнания ЛЖ по сравнению с контролем установлено у больных 1-й и 2-й групп ($p<0,01$). Также выявлено увеличение конечнодиастолического размера ЛЖ у больных 1-й группы по сравнению с контрольными значениями ($p<0,05$) и отмечена тенденция к нарастанию этого показателя у детей со среднетяжелым и легким вариантами заболевания (табл. 2).

Считается, что первопричиной, вызывающей изменения легочной гемодинамики, у больных с легочной патологией является альвеолярная гипоксия и артериальная гипоксемия, приводящие к спазму легочных артерий и развитию ЛГ, что в свою очередь приводит к гипертрофии ПЖ, а затем дилатации и недостаточности правого сердца [4, 6]. В то же время известно, что у больных с обструктивной патологией легких, например при ХОБЛ у взрослых и муковисцидозе, развитие легочного сердца не всегда идет по классическому пути и может формироваться с нарушением привычной последовательности, минуя, например, стадию ЛГ. Это свидетельствует о том, что роль ЛГ в развитии нарушений легочной гемодинамики, возможно, не является решающей, а формирование легочного

сердца обусловлено расстройствами функции ПЖ на фоне длительного воздействия гипоксии и различных токсических факторов [12—15]. В нашем исследовании установлено, что характерными особенностями изменения легочной гемодинамики у больных ХБ являлись нарушения диастолической функции правого сердца, о чем свидетельствовало достоверное повышение конечнодиастолического размера ПЖ у больных 1-й и 2-й групп по сравнению с контрольными значениями и тенденция к повышению этого показателя у больных 3-й группы. Установлено, что для наблюдаемых детей с ХБ не характерны высокие цифры систолического давления в ЛА, в то же время значения этого показателя у больных всех групп были достоверно выше, чем в контроле. У больных ХБ подтверждена зависимость увеличения толщины миокарда ПЖ, нарушения диастолической функции ПЖ, снижения сократительной способности миокарда ПЖ от степени нарушения бронхиальной проходимости, индикатором которых являлся показатель $ОФВ_1$. Так, у детей 1-й группы, имеющих тяжелое течение ХБ, обнаружено достоверное снижение фракционных и скоростных показателей как диастолической, так и систолической функции ПЖ, проявляющееся изменением скорости расслабления и сокращения миокарда ПЖ, фракции укорочения ПЖ, фракции утолщения передней стенки ПЖ и ударного объема, что свидетельствовало о формировании недостаточности правых отделов сердца в этой группе детей. У больных со среднетяжелым течением ХБ изменения сердечно-легочной гемодинамики были менее выраженными. В этом случае наблюдались нарушения диастолической функции ПЖ, тенденция к нарушению систолической функции и некоторое снижение сократительной способности миокарда ПЖ, что проявлялось в достоверном уменьшении фракции систолического укорочения ПЖ по сравнению с контролем и тенденции к снижению ударного объема. У детей с легким течением болезни показатели диастолической и систолической функции ПЖ не были достоверно изменены, однако отмечена тенденция к увеличению конечнодиастолического и конечно-систолического размеров ПЖ. Так же как у детей со среднетяжелым течением болезни обнаружена тенденция к увеличению скоростных показателей миокарда ПЖ, что свидетельствовало о включении компенсаторных механизмов поддержания адекватного легочного кровотока.

В последнее время накоплены новые данные о формировании гипертрофии и недостаточности ЛЖ на фоне хронического легочного сердца у взрослых с хронической легочной патологией, возможной причиной этих изменений считаются метаболические нарушения в ЛЖ в результате гипоксии [6, 15]. В нашем исследовании у детей 1-й группы были выявлены достоверные изменения диастолической функции ЛЖ. У больных 2-й и 3-й

групп отмечались подобные, хотя и менее выраженные, изменения со стороны левых отделов сердца в виде тенденции к увеличению конечнодиастолического размера ЛЖ. Во всех группах выявлялось снижение фракции изгнания по сравнению с контролем, хотя значения этого показателя и колебались в нормальных пределах, полученные данные свидетельствуют о начальных изменениях систолической функции ЛЖ у больных ХБ.

Таким образом, у детей с ХБ, независимо от тяжести болезни, ультразвуковое исследование сердца позволяет обнаружить ранние признаки нарушения легочной гемодинамики, характеризующиеся расстройствами диастолической и в меньшей степени систолической функции ЛЖ и неко-

торым угнетением сократительной способности ЛЖ, степень выраженности которых определяется тяжестью болезни. В развитии гемодинамических нарушений ведущую роль играют не ЛГ, а нарушения сократительной способности миокарда в условиях длительной гипоксии. Методы ультразвукового исследования функции сердца необходимо включать в комплекс обследования больных ХБ для выявления ранних признаков недостаточности кровообращения. Своевременная диагностика этих нарушений будет способствовать разработке адекватных терапевтических подходов и предупреждению или замедлению процесса формирования хронического легочного сердца у детей с данной патологией.

