

# ОСОБЛИВОСТІ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ЛЕГЕНЕВИМ СЕРЦЕМ ПРИ ХРОНІЧНИХ ОБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛЕГЕНЬ

*К.М. Амосова, Л.Ф. Конопльова, Д.О. Решотько,  
Л.О. Ткаченко, Л.Ф. Нагорнова*

*Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ*

**Ключові слова:** серцева недостатність, хронічне легеневе серце, хронічні обструктивні захворювання легень, систолічна і діастолічна дисфункція правого і лівого шлуночків.

Результати останніх епідеміологічних досліджень свідчать, що серцева недостатність (СН) спостерігається не менш ніж у 1% дорослого населення, а в осіб, яким за 75 років, — у 10% [2]. На сьогодні найбільш вивченою є СН, яка розвивається при артеріальній гіпертензії, ІХС та інших станах, що первинно уражують ліві відділи серця. Про поширення первинної правошлуночкової серцевої недостатності (ППШСН) можна судити лише опосередковано, за поширеністю хронічного легеневого серця (ХЛС), на частку якого припадає близько 6—7% усіх серцево-судинних захворювань, і ця патологія займає 4 місце серед причин інвалідації від них (Chronic cor pulmonale: report of an expert committee, 1963). Слід врахувати, що не менш ніж 30% усіх випадків СН й 40% смертей усіх кардіологічних хворих віком старших 50 років зумовлені ХЛС [1], посідаючи при цьому друге місце після інфаркту міокарда і гіпертонічної хвороби, що й пояснює актуальність цієї проблеми. Основною причиною розвитку ХЛС є хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), яке займає провідне місце у загальній структурі патології органів дихання [10] і є найактуальнішою проблемою в сучасній пульмонології. Захворюваність на ХОЗЛ дедалі збільшується, як і його роль у високій тимчасовій і стійкій непрацездатності. З огляду на вищезазначене метою нашої роботи було оцінити систолічну і діастолічну функцію міокарда правого і лівого шлуночка у хворих з ХЛС внаслідок ХОЗЛ порівняно з клінічними виявами правошлуночкової СН.

## **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ**

Під нашим спостереженням було 22 хворих на ХОЗЛ, середній вік яких становив  $(46,23 \pm 4,51)$  року. 14 осіб — чоловіки (63,6%), 8 — жінки (36,4%). 11 хворих на ХОЗЛ (50%) мали II ФК за NYHA, 8

пацієнтів (36,4%) — III ФК і 3 хворих (13,6%) належали до IV ФК за NYHA. Обмеження повітряного потоку, яке оцінювалося за даними  $ОФВ_1$ , виявило таке розподілення хворих: 9 (40,9%) мали середній ступінь тяжкості ХОЗЛ ( $ОФВ_1$  50—69% від належного) і 13 хворих (59,1%) — тяжкий ступінь ( $ОФВ_1 < 50\%$ ).

Діагноз встановлювали на підставі даних анамнезу, клінічного обстеження, ЕКГ, доплер-ЕхоКГ, рентгенографії органів грудної клітки і дослідження функції зовнішнього дихання (ФЗД). Для оцінки СН, крім того, вивчали сатурацію капілярної крові киснем ( $Sa O_2$ ) та толерантність до фізичних навантажень за результатами шестихвилинної ходьби.

Для оцінки систолічної функції ЛШ і ПШ і їх моделювання використовували доплер-ЕхоКГ на апараті Toshiba SSA 380A Powervision (Японія) за загальноприйнятою методикою [12]. Для вивчення систолічної функції ПШ визначали передньо-задній у парастернальному, поперечний у верхівковому доступах, розміри ПШ (мм), фракцію укорочення (ФУ,%) ПШ, діаметр кореня ЛА (мм), поперечний і повздовжній в апікальному доступі розміри правого передсердя (ПП, мм). Вимірювали також товщину вільної стінки ПШ (мм) і показник „дилатація—гіпертрофія ПШ”, як відношення його кінцеводіастолічного розміру в парастернальному доступі до подвоєної товщини вільної стінки ПШ (од.). Сistolічний тиск в ЛА (СТЛА) визначали за величиною транстрикуспідального градієнта (p) при наявності трикуспідальної регургітації. Для розрахунків використовували формулу:  $СТЛА = p + \text{тиск в ПП}$ . Тиск в ПП приймали рівним 5 мм рт. ст. за умови, що спадання нижньої порожнистої вени (НПВ) після глибокого вдиху складало більше 50%. Якщо спадання НПВ було менше 50%, тиск в ПП приймали рівним 15 мм. рт. ст. [11].

В одномірному режимі визначали товщину міжшлуночкової перетинки (МШП) (мм) і задньої стінки (ЗС) ЛШ (мм), а також передньо-задній розмір лівого передсердя (ЛП) (мм) у парастернальному доступі. Визначали кінцеводіастолічний, кінцево-систолический, ударний і хвилинний об'єми ЛШ, розраховані за Simpson і приведені до одиниці площі поверхні тіла обстежених (тобто, відповідно, КДІ, КСІ, УІ, СІ, мл/м<sup>2</sup>); а також фракцію викиду (ФВ,%), діаметр кореня аорти (мм). У постійно-хвильовому доплерівському режимі вимірювали максимальну швидкість (Vmax, м/с) та максимальне прискорення (Асmax, м/с<sup>2</sup>) аортального кровоплину.

Показники діастолічної функції ЛШ визначали при аналізі трансмітрального кровотока за загальноприйнятими методиками [12]. Оцінювали максимальну швидкість раннього (Ve, м/с) і пізнього (Va, м/с) діастолічного кровоплину, їхнє співвідношення (E/A), час уповільнення (tDec, с) раннього діастолічного кровоплину. За цими самими показниками визначали тип діастолічної дисфункції ЛШ [14]. Показники діастолічної функції ПШ визначали під час аналізу транстрикуспідального кровоплину [15], аналогічно таким щодо ЛШ. Час ізвольомічного розслаблення ЛШ (IVRT, с) вимірювали в постійно-хвильовому режимі.

Са O<sub>2</sub> визначалась транскутанним методом на апараті Datascope Passport model EL.

Нормативні показники гемодинаміки отримано під час обстеження 20 практично здорових осіб, порівнюваних за віком і статтю. Достовірність розбіжностей показників у групах оцінювали за допомогою критерія Колмогорова—Смірнова.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЄ ОБГОВОРЕННЯ

Як видно з табл. 1, усі хворі на ХОЗЛ мали задишку, яку, однак, слід трактувати не тільки як вияв СН. За характером задишки (експіраторна, змішана) не завжди можна було сказати, чи є вона винятково ознакою ХОЗЛ (ДН), чи відображує приєднання СН. У хворих з розвинутою клінічною картиною (з периферійними набряками, набуханням шийних вен) задишка майже не змінювала характеру і вираженості після інгаляції β<sub>2</sub>-адреноміметиків (беродуал). Це свідчить про те, що вона не є симптомом бронхообструкції. Всі хворі скаржилися на кашель, харкотиння було не в усіх; жоден пацієнт не мав клінічно вираженого загострення. Аускульативна картина ХОЗЛ у вигляді сухих розсіяних різнометрових хрипів була притаманна всім хворим без винятку. Об'єктивні ознаки застою по великому колу кровообігу, такі, як периферійні набряки, збільшення печінки та набухання шийних вен, часто виявляли у хворих на ХОЗЛ. Так, збільшення печінки спостерігалось у 72,7% пацієнтів, та це пов'язано не тільки із застоєм у великому колі кровообігу, а й з низьким стоянням діфрагми (емфізема). Ціаноз був у 36,4% хворих, у виражених випадках (18,2%) він носив характер центрального дифузного. Акцент II тону над легеневою артерією зареєстровано тільки у 5 хворих (22,7%), що пояснюється низьким рівнем ЛГ в об-

тежених хворих. Середні результати шестихвилинної ходьби в групі хворих на ХОЗЛ, становили (498,5±57,3) м. Відстань 400 м не пододала лише третина пацієнтів з ХОЗЛ.

Таким чином, клінічні ознаки застою крові за великим колом кровообігу, у хворих на ХОЗЛ досить виражені, попри відносно збережений функціональний стан за даними шестихвилинної ходьби.

В табл. 2 і 3 наведено дані, які характеризують зміни ЕхоКг показників правого і лівого шлуночків у пацієнтів з ХОЗЛ.

Як видно з даних табл. 2, в обстежених пацієнтів з ХЛС внаслідок ХОЗЛ помірно збільшення товщини вільної стінки ПШ і МШП супроводжувалося помірним зростанням поперечного розміру ПШ, що вимірювався з парастернальної позиції, на 6,7% (P<0,05) і зниженням фракції укорочення на 15%

Таблиця 1. Клінічні показники в групі хворих на ХОЗЛ (n = 22)

Показник	Абсолютне значення	%
Середня тривалість захворювання, роки	14,6	
Задишка в спокої	3	13,6
Задишка при незначному фізичному навантаженні	19	86,4
Слабкість	22	100
Серцебиття	14	63,6
Кашель	22	100
Ціаноз	8	36,4
Акцент II тону над легеневою артерією	5	22,7
Систолический шум регургітації на ТК	3	13,6
Аускульативно сухі хрипи в легенях	22	100
«Барабанні палички»	2	9,1
Набухання шийних вен	16	72,7
Позитивний венний пульс	2	9,1
Збільшення печінки зокрема значне (>5 см)	16 9	72,7 40,9
Периферійні набряки	13	59,1
Відстань шестихвилинної ходьби: < 400 м	7	31,8
> 400 м	15	68,2
Середня відстань шестихвилинної ходьби	498,5±57,3	

Таблиця 2. Середні величини показників систолічної і діастолічної функції правого шлуночка у хворих на ХОЗЛ

Правий шлуночок	Контрольна група (n = 30)	ХОЗЛ (n = 22)	P
Розмір із п/с доступу, мм	19,3±0,6	20,58±0,5	<0,05
Розмір із верхівкового доступу, мм	24,6±0,7	26,75±1,1	>0,05
ФУ, %	23,5±0,7	20,4±0,57	<0,05
Товщина вільної стінки, мм	4,8±0,1	6,96±0,2	<0,05
Індекс «розмір в парастернальному доступі / 2 × товщина вільної стінки»	1,8±0,05	1,42±0,08	<0,05
<b>Праве передсердя</b>			
Довжина, мм	36,5±1,7	34,26±0,7	>0,05
Ширина, мм	32,9±1,3	30,32±1,2	>0,05
<b>Тристулковий клапан</b>			
Ve, м/с	0,69±0,04	0,43±0,015	<0,05
Va, м/с	0,41±0,03	0,45±0,03	>0,05
E/A	1,72±0,11	0,96±0,08	<0,05
t Acc, с	0,071±0,004	0,088±0,03	<0,05
t Dec, с	0,213±0,016	0,256±0,012	>0,05
P <sub>sist</sub> ЛА	19,5±0,5	33,71±3,12	<0,05
<b>НПВ</b>			
Діаметр, мм	14,8±0,04	15,4±0,5	>0,05
Спадання НПВ на вдиху, %	38,4±2,1	25,67±2,0	<0,05
Sa O <sub>2</sub>	98,67±4,1	89±2,8	<0,05

(P<0,05), що вказувало на його систолічну дисфункцію і відповідало даним літератури. За відсутності дилатації ПП і НПВ спостерігалось достовірне зменшення її спадання на вдиху (на 49% порівняно з КГ, P<0,05). Емфізематозні зміни легень зумовлюють значно менше зниження внутрішньогрудинного тиску на вдиху, і, відповідно, гірше спадання НПВ у цих хворих. Зменшення спадання НПВ на вдиху при ХОЗЛ виявлено нами вперше.

Стовщення вільної стінки ПШ і МШП було достовірним (P<0,05), але за абсолютною величиною відносно незначним (на 45 і 33% відповідно) і свідчило про невираженість гіпертрофії міокарда ПШ, що, можливо, було пов'язано з відсутністю перевантаження тиском і могло сприяти зменшенню КДІ. Ми зауважили підвищення P<sub>sist</sub> в ЛА у 16 пацієнтів (за регургітацією на ТК), яке в жодному разі не перевищувало 35 мм рт. ст.

У хворих на ХОЗЛ встановлено порушення діастолічної функції ПШ, яке виявляється зменшенням Ve в 1,6 разу (P<0,05), що призвело до зменшення співвідношення Ve/Va транстрикуспідального кровоплину в 1,6 разу (P<0,05). Зменшення максимальної швидкості раннього діастолічного наповнення може бути пов'язане з уповільненням зниження тиску в ПШ внаслідок порушення розслаблення міокарда шлуночка. Подібні вияви діас-

толічної дисфункції ПШ відповідають гіпертрофічному типу, описаному R.A. Nishumira, A.J. Tajik (1994) [14] для ЛШ, були в усіх пацієнтів. Отже, у хворих на ХОЗЛ спостерігається цікаве явище: за мінімального вияву гіпертрофії міокарда ПШ діастолічна дисфункція його виражена значною мірою. Разом з гіпертрофією міокарда діастолічна дисфункція ПШ у таких хворих, можливо, зумовлена кардіоміопатією в умовах хронічної гіпоксії (середня Sa O<sub>2</sub> у хворих на ХОЗЛ 89%±2,8%) і помірною міокардіофіброзу.

Отже, у хворих на ХОЗЛ виявлена помірно виражена систолічна дисфункція ПШ, діастолічна дисфункція ПШ за відносно незначної гіпертрофії його стінки і без підвищення тиску в ЛА. Зазначені зміни у функції міокарда ПШ, найімовірніше, спричинені впливом хронічної гіпоксії, обмеженням переднавантаження ПШ внаслідок підвищеного внутрішньогрудинного тиску, меншою мірою гіпертрофією його стінки і помірним міокардіофіброзом.

У хворих на ХОЗЛ виявлено достовірне зниження КДІ, КСІ, УІ та СІ (табл. 3) відповідно у 1,2, 1,21, 1,17 і 1,25 разу (P<0,05), у той же час ФВ лишилася незмінною. Спостерігалось достовірне зниження швидкості й прискорення кровоплину (у 1,5 і 1,8 разу відповідно, P<0,05) через аортальний клапан, що свідчить про зниження скоротливої здатності

Таблиця 3. Середні величини показників систолічної і діастолічної функції лівого шлуночка у хворих на ХОЗЛ

Параметр	Контрольна група (n=30)	ХОЗЛ (n=22)	P
Систолічний АТ, мм рт. ст.	95,8±1,8	116±3,6	>0,05
ЧСС	72,1±1,9	79,4±2,3	>0,05
<b>Лівий шлуночок</b>			
КДІ, мл/м кв.	66,7±2,6	57,7±2,89	<0,05
КСІ, мл/м кв.	22,9±0,9	18,8±1,83	<0,05
УІ, мл/м кв.	43,7±1,9	37,85±2,14	<0,05
СІ, мл/хв., м кв.	3146,4±126,8	2516,15±104,8	<0,05
ФВ, %	65,7±0,6	63,33±2,46	>0,05
ЗС ЛШ, мм	9,1±0,2	9,41±0,33	>0,05
МШП, мм	8,9±0,2	11,85±0,4	<0,05
<b>Аорта</b>			
Діаметр кореня, мм	28,4±0,6	30,06±1,69	>0,05
V <sub>max</sub> , м/с	1,2±0,03	0,83±0,06	<0,05
Асс, м/с <sup>2</sup>	18,7±0,9	10,63±0,54	<0,05
<b>Ліве передсердя</b>			
Розмір із п/с доступу, мм	28,1±0,7	33,19±0,9	<0,05
<b>Мітральний клапан</b>			
Ve, м/с	0,84±0,04	0,58±0,05	<0,05
Va, м/с	0,5±0,04	0,44±0,03	<0,05
E/A	1,74±0,06	1,11±0,18	<0,05
t Acc, с	0,074±0,005	0,1±0,007	<0,05
t Dec, с	0,205±0,018	0,214±0,007	<0,05
IVRT, с	0,073±0,002	0,11±0,009	<0,05

ЛШ у фазі вигнання і може бути пояснено дистрофічною поразкою кардіоміоцитів ЛШ на тлі гіпоксії, токсикоінфекційних і метаболічних впливів. Таким чином, отримані результати свідчать про порушення систолічної функції ЛШ, що зумовлено, очевидно, частково зменшенням венозного притоку та частково — зниженням скорочувальної здатності міокарда.

У пацієнтів виявлено також зміни діастолічної функції ЛШ. Вони виявлялися зменшенням Ve і Va — відповідно в 1,5 і 1,1 разу (P<0,05), а величина співвідношення Ve/Va — у 1,6 разу (P<0,05). Це супроводжувалося збільшенням IVRT у 1,4 разу (P<0,05), що свідчить про порушення діастолічного розслаблення ЛШ. Під час аналізу індивідуальних величин перерахованих показників у більшості хворих (66,7%) визначено гіпертрофічний тип (тип недос-

татньої релаксації) діастолічної дисфункції за R.A. Nishimura, A.J. Tajik (1994) [14]. Подібні зміни показників діастолічної функції, очевидно пов'язані з його гіпоксією і дистрофією, однак не можна нехтувати підвищеним внутрішньогрудинним тиском, який порушує центральну гемодинаміку. Достовірне потовщення МШП також відіграє роль у формуванні діастолічної дисфункції ЛШ. Порушення діастолічного наповнення ПШ супроводжувалося помірною дилатацією ЛП (на 18%, P<0,05).

Таким чином, у хворих на ХОЗЛ виявлено помірно виражену систолічну дисфункцію ЛШ, діастолічну дисфункцію ЛШ за відносно незначної гіпертрофії МШП.

Порівнюючи ступінь порушення систолічної і діастолічної функції між правим та лівим шлуночками, можна стверджувати, що вони змінені при-

лизна однаковою мірою. Так, основний показник систолічної функції правого шлуночка — ФУ ПШ відхилений (зменшений) від норми на 13%, фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) — на 4% і різниця між цими відхиленнями недостовірна ( $P < 0,05$ ). Аналогічна ситуація складається і якщо порівнювати відсоток відхилення від норми показника діастолічної дисфункції — Е/А. Так Е/А ПШ зменшений на 44%, а Е/А ЛШ — на 36% і  $P < 0,05$ . Зазначені зміни у функції міокарда обох шлуночків, найімовірніше, зумовлені тим, що хронічна гіпоксія та інші негативні чинники однаковою мірою впливають на увесь міокард, спричинюючи розвиток кардіоміопатії і навряд чи можна говорити про переважне (або первинне) ураження правого шлуночка.

#### ВИСНОВКИ

1. У хворих на ХОЗЛ спостерігаються виражені клінічні ознаки системного венозного застою, попри відносно збережений функціональний стан за даними шестихвилинної ходьби.

2. Для хворих з ХЛС внаслідок ХОЗЛ характерні відносно мало виражені систолічна і діастолічна дисфункції ПШ, і його ремоделювання з переважанням дилатації над гіпертрофією. Останнє свідчить проти провідної ролі екстракардіальних чинників у генезі клінічних виявів недостатності кровообігу в цих пацієнтів.

3. У хворих з ХЛС внаслідок ХОЗЛ виявляється також початкова систолічна і діастолічна дисфункції ЛШ, зумовлена, очевидно, частково зменшенням венозного притоку та частково погіршенням скорочувальної здатності міокарда та його розслаблення.

4. Виявлені односпрямовані і практично однаково виражені систолічна і діастолічна дисфункції правого і лівого шлуночків з урахуванням мінімальної вираженості ЛГ або її відсутності в обстежених хворих можуть бути розцінені як вияви кардіоміопатії за рахунок хронічної гіпоксії, токсикоінфекційних і метаболічних впливів на міокард.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Александров А.А. Диагностическое значение клинических признаков недостаточности правого желудочка у больных ХОЗЛ // *Клин. мед.*— 1995.— № 1.— С. 32—33.
2. Воронков Л.Г., Коваленко В.Н., Рябенко Д.В. Хроническая сердечная недостаточность: механизмы, стандарты диагностики и лечения // Под ред. В.Н. Коваленко.— К.: Морион.— 1998.— 128 с.
3. Гаврисюк В.К., Ячник А.И. Хроническое легочное сердце.— К., 1997.— 96 с.
4. Данилов И.П., Макаревич А.Э. Хронический бронхит.— Минск, 1989.— 206 с.
5. Егурнов Н.И. Нерешенные вопросы хронического легочного сердца.— Л., 1983.— С. 87—89.
6. Жаринов О.И. Состояние правого желудочка и взаимодействие между желудочками у больных хронической сердечной недостаточностью // *Кардиол.*— 2000.— № 11.— С. 53—59.
7. Коморовський Р.Р. Механізми формування та особливості діагностики діастолічної дисфункції правого шлуночка // *Укр. кардіол. журн.*— 1999.— № 4.— С. 71—73.
8. Матвеев Л.Н. Эхокардиографическая диагностика хронического легочного сердца // *Кардиол.*— 1984.— № 4.— С. 26—30.

9. Перлей В.Е., Дундуков Н.Н., Рыбкина Т.В. Диастолическая функция правого желудочка сердца у пульмонологических больных по данным импульсной доплерэхокардиографии // *Кардиол.*— 1992.— № 2.— С. 75—78.

10. Шмелев Е.И. Хроническая обструктивная болезнь легких // *Тер. арх.*— 1999.— 312.— С. 74—76.

11. Doppler echocardiographic assessment of impaired left ventricular filling in patients with right ventricular pressure overload due to primary pulmonary hypertension. Louie E.K., Rich S., Levitsky S., Brundage B.H. // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 1986.— 8 (6).— P. 1298—1306.

12. Feigenbaum H. Echocardiography / In *Heart Disease*. 5th edition. Edited by Eugene Braunwald.— 1997.— P. 53—108.

13. Louridas G., Kakoura M., Patakas D., Ango-Machalelis N. Pulmonary hypertension and respiratory failure in the development of right ventricular hypertrophy in patients with chronic obstructive airway disease // *Respiration.*— 1984.— Vol. 46 (1).— P. 52—60.

14. Nishimura R.A., Tajik A.J. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta stone // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 1997.— Vol. 30 (1).— P. 8—18.

15. Yu C.M., Sanderson J.E., Chan S. et al. Right ventricular diastolic dysfunction in heart failure // *Circulation.*— 1996.— Vol. 8.— P. 1509—1514.

## ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

Е.Н. Амосова, Л.Ф. Коноплева, Д.А. Решотько, Л.А. Ткаченко, Л.Ф. Нагорнова

Цель работы — оценить систолическую и диастолическую функцию миокарда правого (ПЖ) и левого желудочка (ЛЖ) у больных с хроническим легочным сердцем (ХЛС) вследствие хронических обструктивных заболеваний легких (ХОЗЛ) в сравнении с клиническими проявлениями правожелудочковой сердечной недостаточности (СН).

Обследовано 22 больных с ХОЗЛ со средним возрастом ( $46,2 \pm 4,5$ ) года. Оценку систолической и диастолической функции ПЖ и ЛЖ проводили с использованием двухмерной доплерэхокардиографии по общепринятым показателям. Для изучения функционального состояния больных оценивали толерантность к физическим нагрузкам по результатам 6-минутной ходьбы, также исследовали сатурацию капиллярной крови кислородом ( $Sa O_2$ ). Достоверность различий показателей в группах оценивали с помощью критерия Колмогорова—Смирнова.

Объективные признаки застоя по большому кругу кровообращения, такие как периферические отеки, увеличение печени и набухание шейных вен, были частым явлением у больных ХОЗЛ, несмотря на относительно сохраненное функциональное состояние по данным 6-минутной ходьбы; среднее расстояние ( $498 \pm 57$ ) м. Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) у больных ХОЗЛ было в среднем ( $33,7 \pm 3,1$ ) мм рт. ст. ( $P < 0,05$ ). При таком незначительном его повышении у исследуемых больных отмечалось увеличение поперечного размера ПЖ на 6,7% ( $P < 0,05$ ) и снижение фракции укорочения на 15,0% ( $P < 0,05$ ), что указывало на его систолическую дисфункцию; также отмечалось уменьшение спадания НПВ на вдохе на 49,0% в сравнении с КГ ( $P < 0,05$ ). Также у больных ХОЗЛ имеет место нарушение диастолической функции ПЖ, что проявляется уменьшением  $V_e$  в 1,6 ( $P < 0,05$ ) раза, что привело к уменьшению соотношения Е/А трансмитрального кровотока в 1,6 раза ( $P < 0,05$ ). Приблизительно в одинаковой мере нарушены систолическая и диастолическая функции и ЛЖ, что проявлялось увеличением его объемных индексов, уменьшением Е/А трансмитрального кровотока (в 1,56 раза,  $P < 0,05$ ) и удлинением IVRT (в 1,44 раза,  $P < 0,05$ ).

У больных ХОЗЛ отмечаются выраженные клинические признаки системного венозного застоя, несмотря на относительно сохраненное функциональное состояние по данным 6-минутной ходьбы; для них характерны однонаправленные и практически одинаково выраженные систолическая и диастолическая дисфункция ПЖ и ЛЖ, ремоделирование ПЖ с преобладанием дилатации над гипертрофией при минимальной выраженности легочной гипертензии (ЛГ) или ее отсутствии у обследованных больных. Описанные отклонения могут быть расценены как проявления кардиомиопатии за счет хронической гипоксии, токсикоинфекционных и метаболических влияний на миокард.

## FEATURES OF HEART FAILURE IN PATIENTS WITH CHRONIC COR PULMONALE AS A RESULT OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

К.М. Amosova, L.F. Konoplyova, D.O. Reshot'ko, L.O. Tkachenko, L.F. Nagornova

Objective. To estimate systolic and diastolic myocardial functions of the right (RV) and left (LV) ventricles in patients with chronic cor pulmonale (CCP) as a result of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in comparison with clinical manifestation of right ventricular heart failure (HF).

22 patients with COPD (mean age  $46.2 \pm 4.5$  y.o.) were examined. Standard doppler-echocardiographic (doppler-EchoCG) indices were used for the evaluation of RV and LV systolic and diastolic functions. 6-MWT was used for the evaluation of patients' functional condition. Also oxygen saturation ( $Sa O_2$ ) was investigated. Reliability of differences in groups was evaluated by Kolmogorov-Smirnov criterion.

The objective signs of venous stagnation in major circulation circle, such as peripheral inflations, liver enlargement, swelling of neck veins, were frequently seen in patients with COPD despite the relative preserving of their functional condition evaluated on the basis of results of 6-MWT (mean distance  $498 \pm 57$  m). Pulmonary artery systolic pressure (PASP) in patients with COPD was on average  $33.7 \pm 3.1$  mm Hg ( $P < 0.05$ ). At such insignificant PASP rise, the increase of RV dimension by 6.7% ( $p < 0.05$ ) and decrease of ejection fraction by 15.0% ( $p < 0.05$ ) were observed. This indicated the systolic dysfunction of RV. Also the decrease of collapse of vena cava inferior after deep breath by 49.0% ( $p < 0.05$ ) was revealed. Besides in COPD patients the RV diastolic dysfunction disturbances were observed, that manifested in the decrease of  $V_e$  in 1.6 times ( $P < 0,05$ ) and resulted in the decrease transtricuspidal E/A in times 1.6 ( $p < 0.05$ ). Systolic and diastolic dysfunctions of LV were disturbed in nearly similar degree, that manifested in the increase of LV volume indices, decrease of transmitral E/A (in 1.56 times,  $p < 0.05$ ) and increase of IVRT (in 1.44 times,  $p < 0.05$ ).

Patients with COPD demonstrate severe clinical features of venous stagnation despite the relative preserving of their functional condition defined on the basis of 6-MWT results. They have the same level of systolic and diastolic dysfunctions of RV and LV, remodeling RV with prevalence of dilatation to hypertrophy and insignificant pulmonary hypertension (PH) or it's absence. Circumscribed deviations may be estimated as cardiomyopathy in conditions of chronic hypoxia, toxico-infectious and metabolic effects on myocardium.