

СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА ПРИ ПЫЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ ПО ДАННЫМ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

С. Бабанов, доктор медицинских наук, профессор,
Д. Будаш
Самарский государственный медицинский университет
E-mail: s.a.babanov@mail.ru

Описаны особенности структурно-функционального состояния сердца, состояния и функционирования правых и левых его отделов при I и II стадиях хронического пылевого бронхита, силикозе и пневмокониозе, возникших от воздействия сварочных аэрозолей. Выявлены особенности формирования гемодинамических нарушений и изменения сократительной способности миокарда при данных заболеваниях.

Ключевые слова: кардиология, пульмонология, сократительная способность миокарда, центральная гемодинамика, правый желудочек, хронический пылевой бронхит, пневмокониоз.

Одна из наиболее значимых проблем профессиональной пульмонологии — повышение качества ранней диагностики пылевых заболеваний легких, развитие которых связано с воздействием пылевых аэрозолей с разной степенью фиброгенности. Системный подход к ранней диагностике при пылевых заболеваниях легких будет способствовать своевременной постановке диагноза, позволит прогнозировать развитие и течение респираторно-гемодинамических нарушений и своевременно лечить возникающие осложнения (кардиопульмональная недостаточность, хроническое легочное сердце) [1–6].

Для оценки сократительной способности миокарда и выраженности гемодинамических нарушений при пылевых заболеваниях легких (хронический пылевой бронхит — ХПБ, силикоз и пневмокониоз разной степени тяжести, возникающие при воздействии сварочных аэрозолей) проведено эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование у 27 пациентов

с I стадией ХПБ, у 39 — с его II стадией, у 56 — с I стадией силикоза (преимущественно интерстициальная форма, рентгенологическая характеристика процесса соответствовала категориям от s1 до u2) и у 31 — с пневмокониозом (преимущественно узелковая форма, рентгенологическая характеристика процесса соответствовала категориям p1, p2, q1, q2); табл. 1, 2. Полученные данные сравнивали с аналогичными данными 60 здоровых людей (работники промышленных предприятий и учреждений, не контактировавшие в процессе работы с профессиональными вредностями, не имевшие признаков поражения органов дыхания, сердечно-сосудистой и иммунной системы и признанные здоровыми по результатам комплексного обследования). Всем обследованным была предварительно объяснена цель планируемого исследования, после чего ими подписана унифицированная форма протокола добровольного информированного согласия.

Больные силикозом, пневмокониозом от воздействия сварочных аэрозолей и ХПБ являлись работниками ОАО «Балашейские пески» (ранее — Балашейский горно-обогатительный комбинат; с. Балашейка Сызранского района Самарской области), ОАО «Кузнецов», ОАО «ЦСКБ-Прогресс», ОАО «Волгоцеммаш» и других предприятий.

ЭхоКГ-исследование выполняли на аппарате ALOKA-1700 SSD с электронными мультисекторными датчиками при частоте ультразвука 2,5–4,0 МГц в М- и В-стандартных доплеровских режимах. По стандартной методике проводились измерения некоторых параметров функции левого (ЛЖ) и правого желудочков (ПЖ) [7, 8]. Правильность положения ультразвукового луча определяли по синхронному двумерному изображению.

Толщину передней стенки (ТПС) ПЖ измеряли в парастернальной и субкостальной позициях в диастолу в М- и В-режимах, диаметр легочной артерии (ЛА) — в В-режиме из парастернального доступа по короткой оси на уровне легочного клапана и из субкостальной позиции. Систолическое давление в ЛА (СДЛА) рассчитывали по систолическому градиенту давления в ПЖ и предсердии с учетом давления в правом предсердии [9].

Для оценки диастолической функции ЛЖ и ПЖ исследовали трансмитральный и транстрикуспидальный кровотоки с использованием импульсного доплеровского режима. Оценивали максимальную скорость кровотока в фазу раннего (быстрого) диастолического наполнения ПЖ (Е, м/с), максимальную скорость кровотока во время систолы предсердий в фазу позднего диастолического наполнения ПЖ (А, м/с). Определяли показатели, отражающие сократительную способность миокарда ЛЖ (ударный объем — УО, минутный объем — МО, фракция выброса — ФВ,

Таблица 1

Нозологическая характеристика обследованных

Группа	Диагноз	n	Возраст, годы						
			X	-95%	+95%	min	max	S	s
1-я	ХПБ, I стадия	27	48,71	45,66	50,76	44	53	2,71	0,51
2-я	ХПБ, II стадия	39	49,51	48,63	52,39	45	56	2,71	0,43
3-я	Силикоз, I стадия	56	52,43	50,54	54,32	47	60	3,33	0,45
4-я	Пневмокониоз	31	53,10	51,97	55,23	49	60	3,08	0,55
5-я (контрольная)	–	60	49,62	48,82	51,41	44	55	3,08	0,40

фракция ускорения – ФУ). Для определения достоверности различий ЭхоКГ-показателей у больных ХПБ, силикозом и пневмокониозом проведен анализ с помощью U-критерия Манна–Уитни.

У больных ХПБ I и II стадий, с I стадией силикоза и пневмокониозом были достоверно повышены по сравнению с таковыми в контроле СДЛА ($p=0,016$), ТПС ПЖ ($p<0,001$), А ($p=0,003$), УО ($p<0,01$) и ФУ ($p=0,025$); табл. 3, 4, см. табл. 7, 8.

У больных со II стадией ХПБ определялись: повышение СДЛА ($p<0,001$); увеличение ТПС ПЖ ($p<0,001$); УО ЛЖ ($p<0,01$); МО ЛЖ ($p<0,01$); ФВ ($p<0,01$); ФУ ($p<0,01$); снижение максимальной скорости раннего заполнения ПЖ Е

($p<0,05$); увеличение максимальной скорости кровотока в фазу позднего наполнения при систоле предсердий А ($p<0,01$); уменьшение диаметра ЛА ($p<0,01$).

Сравнение ЭхоКГ-показателей у больных с I и II стадиями ХПБ выявило увеличение СДЛА ($p<0,01$), ТПС ПЖ ($p<0,01$), УО ($p<0,01$), МО ($p<0,01$), снижение Е ($p<0,05$), увеличение А ($p<0,05$) и диаметра ЛА ($p<0,05$).

Оценка показателей ФВ, ФУ также выявила их увеличение при II стадии ХПБ против таковых у больных ХПБ I стадии, но увеличение не было достоверным (соответственно $p=0,065$; $p=0,072$).

Изменения гемодинамики левых отделов сердца при I и II стадиях ХПБ имеют компенсаторно-приспособительный характер и проявляются формированием синдрома гипердинамии миокарда и гиперкинетического варианта центральной гемодинамики, призванных обеспечить адекватный уровень кровообращения в органах и тканях в условиях изменения условий функционирования и нарастающей кислородной недостаточности.

При оценке ЭхоКГ-показателей при силикозе определялось в сравнении с контролем достоверное повышение СДЛА ($p<0,001$), ТПС ПЖ ($p<0,001$), ЛА ($p<0,001$), Е ($p<0,001$), А ($p<0,001$) и снижение показателей, характеризующих сократительную способность миокарда ЛЖ: УО ($p<0,001$), МО ($p<0,001$), ФВ ($p<0,001$), ФУ ($p<0,001$); табл. 5, см. табл. 7, 8.

Анализ ЭхоКГ-параметров, характеризующих давление в ЛА, геометрию ПЖ и сократительную способность миокарда ЛЖ при пневмокониозе от воздействия сварочных аэрозолей, выявил в сравнении с контролем достоверное повышение СДЛА ($p<0,001$) и ТПС ПЖ ($p<0,001$), снижение Е ($p<0,001$), увеличение А ($p<0,001$) и диаметра ЛА ($p<0,001$), а также снижение УО ($p<0,001$), МО ($p<0,001$), ФВ ($p<0,001$) и ФУ ($p<0,001$); табл. 6, табл. 7, 8.

При оценке гемодинамических показателей при пневмокониозе определено их достоверное отличие не только от таковых в контроле, но и от аналогичных показателей больных силикозом: ТПС ПЖ ($p<0,001$); снижение Е ($p<0,01$); увеличение А ($p<0,01$) и диаметра ЛА ($p<0,01$), а также не до-

Таблица 2
Дескриптивная статистика стажа работы у представителей исследуемых групп

Показатель	X	-95%	+95%	Min	Max	S	s
ХПБ, I стадия	16,04	15,42	16,66	10	19	1,60	0,30
ХПБ, II стадия	19,26	18,54	19,97	15	25	2,20	0,35
Силикоз, I стадия	21,68	21,07	22,29	18	26	2,28	0,30
Пневмокониоз	23,94	23,25	24,62	20	28	1,88	0,34

Таблица 3
Дескриптивная статистика ЭхоКГ-показателей больных с I стадией ХПБ (1-я группа; n=27)

Показатель	X	-95%	+95%	Min	Max	S	s
СДЛА	14,13	13,55	14,70	12	18	1,48	0,28
ТПС ПЖ	2,60	2,49	2,70	2,12	3	0,28	0,05
ЛА	1,70	1,65	1,74	1,45	1,82	0,11	0,02
Е	55,25	53,91	56,59	49	60	3,45	0,65
А	28,89	28,27	29,52	25	31	1,62	0,31
УО	77,36	76,37	78,34	73	82	2,54	0,48
МО	4249,18	4218,26	4280,10	4110	4350	79,74	15,07
ФВ	73,68	72,69	74,67	69	79	2,55	0,48
ФУ	40,68	40,04	41,31	37	43	1,63	0,31

Таблица 4
Дескриптивная статистика ЭхоКГ-показателей больных со II стадией ХПБ (2-я группа; n=39)

Показатель	X	-95%	+95%	Min	Max	S	s
СДЛА	21,75	20,57	22,92	4,21	26	3,63	0,58
ТПС ПЖ	4,12	4,06	4,18	3,88	4,5	0,19	0,03
ЛА	2,02	1,97	2,06	1,77	2,33	0,14	0,02
Е	52,82	52,23	53,41	50	57	1,82	0,29
А	37,41	36,38	38,44	32	42	3,18	0,51
УО	87,21	86,28	88,13	82	93	2,84	0,45
МО	5225,49	5166,98	5283,99	4999	5512	180,49	28,90
ФВ	75,00	73,41	76,59	65	81	4,90	0,78
ФУ	42,85	42,35	43,34	38	47	1,53	0,25

стигшее степени достоверности повышение СДЛА ($p=0,072$). При пневмокониозе еще более достоверно изменены по сравнению с группой больных силикозом показатели, характеризующие сократительную способность миокарда ЛЖ: УО ($p<0,001$); МО ($p<0,001$); ФВ ($p<0,001$), ФУ ($p<0,015$).

Полученные данные можно рассматривать как формирование синдрома гиподинамии миокарда и гипокинетического варианта центральной гемодинамики – компенсаторно-приспособительной реакции сердечно-сосудистой системы на изменение условий функционирования.

Анализ кардиогемодинамических показателей при пылевых заболеваниях легких (I и II стадии ХПБ, силикоз, пневмокониоз от воздействия сварочных аэрозолей) показал, что, начиная с легких форм заболевания (I стадия ХПБ), наблюдается снижение максимальной скорости раннего заполнения ПЖ Е и увеличение максимальной скорости кровотока в фазу позднего наполнения при систоле предсердий А (с разной достоверностью). Это может быть связано с замедлением снижения давления в ПЖ вследствие нарушения расслабления его миокарда, что приводит к уменьшению раннего его наполнения [9].

В то же время большая часть времени наполнения ПЖ начинается на позднюю диастолу, приводя к усилению кровотока в фазу систолы предсердий. Выявленная нами динамика наполнения ПЖ объясняется нарушением релаксации, увеличением жесткости его стенок, развитием так называемого феномена «дефекта диастолы», проявляющегося постепенным исчезновением эффективного расслабления сердечной мышцы, повышением диастолического напряжения при гипертрофии и гипоксии [10].

Более значимые изменения гемодинамических показателей и сократительной способности миокарда ЛЖ у больных пневмокониозом, чем у больных силикозом, можно объяснить как более выраженными вентиляционными нарушениями (прежде всего – obstructивными)

при пневмокониозе, чем при силикозе, при котором преобладают рестриктивные нарушения, так и наличием латентно протекающей токсической миокардиодистрофии, обусловленной токсическим воздействием аэрозолей металлов (марганца, хрома, никеля), входящих в состав сварочного аэрозоля.

Таблица 5

**Дескриптивная статистика ЭхоКГ-показателей
больных силикозом (3-я группа; n=56)**

Показатель	X	-95%	+95%	Min	Max	S	s
СДЛА	31,33	30,73	31,93	25	36	2,26	0,30
ТПС ПЖ	4,00	3,95	4,05	3,56	4,40	0,19	0,02
ЛА	1,98	1,95	2,01	1,67	2,29	0,10	0,01
Е	51,04	49,99	52,09	43	57	3,92	0,52
А	39,79	39,07	40,52	36	48	2,70	0,36
УО	69,56	69,07	70,06	66	74,5	1,86	0,25
МО	3981,68	3961,16	4002,20	3867	4120	76,62	10,24
ФВ	47,86	47,11	48,60	43	54	2,79	0,37
ФУ	34,46	33,79	35,14	29	39	2,53	0,34

Таблица 6

**Дескриптивная статистика ЭхоКГ-показателей
больных пневмокониозом (4-я группа; n=31)**

Показатель	X	-95%	+95%	Min	Max	S	s
СДЛА	35,35	34,69	36,01	31	39	1,80	0,32
ТПС ПЖ	4,71	4,69	4,73	4,6	4,8	0,06	0,01
ЛА	2,05	2,03	2,07	1,95	2,12	0,05	0,01
Е	48,84	46,11	51,57	37	61	3,45	1,34
А	55,45	52,70	58,20	40	66	3,50	1,35
УО	59,74	58,87	60,61	56	65	2,38	0,43
МО	3755,45	3726,92	3783,99	3650	3999	77,80	13,97
ФВ	41,65	40,72	42,57	38	46	2,51	0,45
ФУ	32,16	30,71	33,62	27	37	3,97	0,71

Таблица 7

**Дескриптивная статистика ЭхоКГ-показателей
представителей контрольной группы (5-я группа; n=60)**

Показатель	X	-95%	+95%	Min	Max	S	s
СДЛА	13,28	12,83	13,73	10	18	1,74	0,22
ТПС ПЖ	2,58	2,52	2,64	2	3,14	0,22	0,03
ЛА	1,69	1,67	1,72	1,45	1,9	0,10	0,01
Е	57,52	56,61	58,42	50	67	3,51	0,45
А	27,70	27,22	28,18	23	32	1,87	0,24
УО	71,17	70,44	72,89	68	78	2,80	0,36
МО	4170,03	4149,35	4190,72	4000	4323	80,07	10,34
ФВ	70,98	70,33	71,62	67	79	2,50	0,32
ФУ	38,70	38,19	39,21	35	42	1,99	0,26

Таблица 8

Достоверность различий ЭхоКГ-показателей пациентов исследуемых групп по U-критерию Манна-Уитни

Показатель	Группы				
	1-2-я	1-3-я	1-4-я	1-5-я	2-3-я
	p				
СДЛА	<0,01	<0,001	<0,001	0,016	0,119
ТПС ПЖ	<0,01	<0,001	<0,001	0,693	0,002
ЛА	<0,05	<0,001	<0,001	0,380	0,283
Е	<0,05	<0,01	<0,001	0,320	0,103
А	<0,05	<0,001	<0,001	0,003	0,001
УО	<0,01	<0,001	<0,001	0,001	<0,001
МО	<0,01	<0,001	<0,001	0,261	<0,001
ФВ	0,065	<0,001	<0,001	0,603	<0,001
ФУ	0,072	<0,001	<0,001	0,025	0,010
	2-4-я	2-5-я	3-4-я	3-5-я	4-5-я
СДЛА	<0,001	<0,001	0,072	<0,001	<0,001
ТПС ПЖ	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
ЛА	0,021	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001
Е	<0,05	<0,05	<0,01	<0,001	<0,001
А	<0,001	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001
УО	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001
МО	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001
ФВ	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001
ФУ	<0,001	<0,01	0,015	<0,001	<0,001

Таким образом, данные изучения параметров давления в ЛА, а также показателей, отражающих сократительную способность миокарда ПЖ и ЛЖ, свидетельствуют о том, что развитие нарушений функции внешнего дыхания сказывается на сократительной способности миокарда как ПЖ, так и ЛЖ. У больных ХПБ, силикозом и пневмокониозом, возникшими от воздействия сварочных аэрозолей, регистрируются достоверные признаки диастолической дисфункции правых отделов сердца с увеличением СДЛА и ТПС ПЖ. По мере формирования клинических и рентгенологических признаков ХПБ, силикоза и пневмокониоза, сопровождающихся нарастанием степени вентиляционных расстройств, формируются ЭхоКГ-признаки гипертрофии и дилатации ПЖ, типичные для хронического легочного сердца. По нашему мнению, наиболее информативными параметрами, характеризующими функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, являются СДЛА, ТПС ПЖ, Е ПЖ, А ПЖ, а также показатели, отражающие сократимость ЛЖ – УО, МО, ФВ, ФУ, определе-

ние которых позволяет с высокой достоверностью выявлять гемодинамический дисбаланс при пневмокониозе и пылевом бронхите.

Выявление гемодинамических нарушений на ранних стадиях развития пылевых заболеваний легких свидетельствует о необходимости индивидуального мониторинга функционального состояния сердечно-сосудистой системы и сократительной способности миокарда у лиц, контактирующих с промышленными фиброгенными аэрозолями, особенно имеющих длительный стаж пылевой экспозиции.

Литература

1. Профессиональные заболевания органов дыхания. Национальное руководство. Под ред. акад. РАН Н.Ф. Измерова, акад. РАН А.Г. Чучалина / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015; 792 с.
2. Нисковская О.А., Игнатова Г.Л. Силикоз и сердечно-сосудистая патология // Уральский мед. журн. – 2009; 7: 103–5.
3. Бабанов С.А., Аверина О.М. Состояние сердца и уровень лептина и резистина при профессиональных заболеваниях легких // Санитарный врач. – 2015; 1: 23–31.
4. Глазистов А.В. Клинико-функциональные особенности и фармакоэкономическая эффективность фармакотерапии различных форм профессионального бронхита. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2009; 24 с.
5. Мухин Н.А., Косарев В.В., Бабанов С.А. и др. Профессиональные болезни / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016; 512 с.
6. Морозова О.А. Научное обоснование системы прогнозирования факторов риска развития клинического течения и исходов силикоза у работников черной металлургии. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Новокузнецк, 2013; 44 с.
7. Бабанов С.А. Функциональные особенности внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы при воздействии фиброгенных аэрозолей // Медицина труда и промышленная экология. – 2007; 7: 6–14.
8. Барт Б.Я., Кульбачинская О.М., Дергунова Е.Н. и др. Оценка функции правых отделов сердца методом тканевой доплерографии у больных хронической обструктивной болезнью легких // Пульмонология. – 2014; 2: 78–83.
9. Фатенкова Е.С. Особенности нарушения биомеханики малого круга кровообращения и центральной гемодинамики у больных хронической обструктивной болезнью легких. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2011; 27 с.
10. Богданова Ю.В. Внутрисердечная и легочная гемодинамика у больных бронхиальной астмой в процессе оптимизирующей вазоактивной терапии. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2000; 21 с.

THE HEART IN DUST-INDUCED LUNG DISEASES ACCORDING TO ECHOCARDIOGRAPHIC DATA

Professor **S. Babanov**, MD; **D. Budash**
Samara State Medical University

The paper describes the characteristics of the structural and functional status of the heart, the status and performance of its right and left chambers in Stages I and II chronic dust-induced bronchitis, silicosis, and pneumoconiosis caused by welding aerosols. The investigators have revealed the specific features of development of hemodynamic disorders and a change in myocardial contractility in these diseases.

Key words: cardiology, pulmonology, myocardial contractility, central hemodynamics, right ventricle, chronic dust-induced bronchitis, pneumoconiosis.