



Структурное и функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у детей с бронхиальной астмой

К.И. Исмоилов, М.М. Шарипова

Кафедра детских болезней №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Авторами изучено состояние морфологических и функциональных параметров сердечно-сосудистой системы у 43 детей больных бронхиальной астмой.

Выявлено изменение биоэлектрической активности миокарда в виде синусовой тахикардии и тахикардии у 55,5% больных в межприступном периоде, у 65,1% – в постприступном периоде и у 94,7% – в приступном периоде заболевания. Уплотнение зубца Р обнаружено во всех периодах бронхиальной астмы (в 11,1%, 30,0% и 100% случаев). Снижение амплитуды зубца Т, имело место у 60,0%, 44,0% и 11,1% больных, соответственно периодам заболевания. Депрессия сегмента S-T у 28,0% больных и признаки частичной блокады правой ножки пучка Гиса обнаружены – у 33,5%. Эхокардиографическое исследование выявило нарушение систолической функции желудочков сердца у детей в периоде обострения характеризуется формированием гиперкинетического синдрома (56,7%) с различными вариантами клапанной дисфункции (23,2%). Изменение диастолической функции желудочков типа «замедленной релаксации» выявлено в 12% случаев. Обнаруженные нами морфофункциональные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы являются следствием нарушения вентилиции в лёгких с развитием глубокой гипоксемии.

Ключевые слова: бронхиальная астма, сердечно-сосудистая система, эхокардиография, гипоксемия

Актуальность. Социальная значимость бронхиальной астмы (БА) определяется не только лидирующей позицией среди хронической бронхолегочной патологии, но и тенденцией к увеличению распространённости в детском и подростковом возрасте [1], которая в разных странах варьирует от 1,5% до 10%. Расхождение с данными официальной статистики по обращаемости и результатами эпидемиологических исследований связано с гиподиагностикой БА в различных возрастных группах. Болезнь может начинаться в любом возрасте. У 50% больных детей симптомы развиваются к 2 годам, у 80% – к школьному возрасту [2]. У большинства детей с БА в течение каждых 6 недель, по крайней мере, бывает один эпизод обострения, и физическая активность наиболее часто является провоцирующим фактором [3]. Вовлечение сердечно-сосудистой системы в патологический процесс при бронхиальной обструкции является патогенетически обусловленным и во многом определяющим тяжесть течения и прогноз заболевания [4]. В тоже время, несмотря на очевидную значимость, данный аспект проблемы не подвергался специальному, скрупулёзному изучению.

Цель исследования: изучение морфометрических и функциональных параметров сердечно-сосудистой системы у детей с бронхиальной астмой.

Материал и методы. Обследованы 43 ребёнка с БА в возрасте от 5 до 14 лет. Из них мальчиков – 23 (53,5%), девочек – 20 (46,5%). Обследуемые проходили лечение в пульмонологическом отделении НМЦ РТ.

В зависимости от возраста дети были разделены на две группы: в I группу вошли 22 ребёнка от 5 до 10 лет, во II – 21 ребёнок от 11 до 14 лет.

Контрольную группу составили 30 здоровых детей соответствующего возраста. Которые также были разделены на две группы: Ia – дети от 5 до 10 лет и Ib – от 11 до 14 лет.

Критерии включения: диагноз БА, установленный не менее чем за 6 месяцев до обследования; симптомы бронхообструктивного синдрома при объёме форсированного выдоха, по данным спирографии, 60-70% от должных значений; прирост пиковой скорости выдоха, по данным пикфлоуметрии после бронхолитической терапии, более 12%. Критерии исключения: наличие ранее установленной кардиальной патологии, нарушений сердечного ритма и гемодинамически значимых регургитаций на створчатых клапанах.



Электрокардиографическое исследование (ЭКГ) осуществляли на аппарате "BIO CARE ECT-1200", в покое, синхронно в 12 общепринятых отведениях, при скорости записи 50 мм/с.

Ультразвуковое исследование сердца проводилось на аппарате: «Vivad-3» (General Electric, США) секторным датчиком 2,5-5,0 МГц в двумерном, М-режимах, импульсно-волновом и цветовом вариантах доплерометрии с применением стандартных транс-торакальных доступов по общепринятым методикам [5]. Все планиметрические измерения проводили по общепринятым методикам с последующей интерпретацией по центильным нормативным таблицам [6]. Определяли конечный систолический и диастолический размеры левого желудочка (КСР, КДР), толщину межжелудочковой перегородки (МЖП), задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) в диастолу, толщину передней стенки правого желудочка (ТПЖ), размеры левого и правого предсердий (ЛП, ПП), диаметры корня аорты (Ао), и лёгочного ствола (ЛА). Для оценки общей сократимости миокарда желудочков сердца использовали расчёт фракции выброса (ФВ) по формуле Teichgolz в М-режиме: $ФВ = (КДО - КСО) / КДО$, где КДО – конечный диастолический объём, КСО – конечный систолический объём. Оценка диастолической дисфункции (ДД) желудочков проводилась при частоте синусового ритма, позволяющей идентифицировать два пика движения клапанной створки.

Контрольный объём (PW) устанавливался последовательно на уровне концов створки митрального и трикуспидального клапанов в апикальной четырёхкамерной позиции, измеряя следующие показатели: максимальная скорость раннего диастолического наполнения (пик E), скорость предсердного наполнения (пик A), отношение величин E/A, время замедления раннего диастолического наполнения (DT), время изовальютрического расслабления (IWRT). В зависимости от полученных результатов изучали варианты ДД. В качестве критерия ДД типа «замедленного расслабления» использовали величину соотношения $E/A < 1$, удлинение IWRT > 110 мс. Переходный «псевдонормальный» тип ДД определяли по увеличению значений скорости пика E, уменьшению показателя пика A, увеличению соотношения E/A больше 1,6, укорочению IWRT меньше 70 мс и времени DT меньше 150 мс. Второй – «рестриктивный» тип ДД устанавливали при сокращении показателя IWRT меньше 60 мс, повышении пика E и снижении A, увеличении соотношения E/A больше 2, сокращении времени DT меньше 150 мс.

Полученные результаты обработаны с помощью программы Statistica 6.0. При нормальном распределении достоверность различий вычисляли по критерию Стьюдента ($p < 0,05$), в остальных случаях использовали непараметрический метод Манна-Уитни.

Результаты и их обсуждение. ЭКГ больных БА выявило существенное нарушение биоэлектрической активности миокарда. Нарушения ритма сердца в виде синусовой тахикардии и тахиаритмии установлены у 55,5% больных в межприступном периоде, у 65,1% – в постприступном и у 94,7% – в приступном периоде заболевания (табл.1). Нагрузка на правые отделы сердца была отмечена у 80% больных и выражалась в повышении амплитуды зубца r во II и III стандартных отведениях, avR, V1 и V2 грудных. Уплотнение зубца P обнаружено во всех периодах БА (в 11,1%, 30,0% и 16,7% случаев). Обнаруженные изменения зубца P можно связать с наличием дистрофических процессов в миокарде предсердий. Имели место некоторые патологические изменения амплитуды зубца R (до 35-40 мм), RV5-RV6 > RV4, при глубоком зубце S в отведениях V2-V3 (до 30 мм) констатированы у 88,9% детей. Помимо указанных отклонений, в единичных случаях обнаружены нарушения атриовентрикулярной проводимости, являющиеся укорочением интервала P-Q, а также предсердные экстрасистолы. Следует отметить достаточно частое выявление признаков неполной блокады правой ножки пучка Гиса, которая выражалась в зазубренности зубца S в правых грудных отведениях и зарегистрировалась почти у половины больных в межприступном периоде (44,4% и 40,0%), и у 1/2 детей больных БА – в приступном периоде (48,0%). Существенное изменение также претерпевал конечный зубец желудочкового комплекса. Снижение амплитуды зубца T, в основном в левых грудных отведениях (V4-V6), имело место у 11,1%, 60,0% и 44,0%. Наряду со снижением, у 10% больных в приступном и 16% – в постприступном периоде, встречался высокоамплитудный, куполообразный зубец T, так называемого, «гипоксического» характера. Аналогичные изменения обнаружены и у больных в постприступном и приступном периодах (23,1% и 25,0%). Депрессия сегмента ST, выявлена у детей в постприступном (20%) и приступном периодах (28%). Указанные изменения зубца T и сегмента ST говорят о нарушении метаболических процессов в миокарде, вследствие как дистрофических изменений в нём, так и возможных вегетативных и электролитных нарушений. Таким образом, выявленные нами ЭКГ изменения свидетельствуют о наличии миокардиодистрофии у 81,5% детей с БА.

Эхо-КГ сравнительный анализ показателей левых отделов сердца (табл.2) не выявил достоверных отличий у больных и здоровых детей в возрастной группе от 5 до 10 лет ($p > 0,05$), что подтверждает сведения о более позднем развитии структурных изменений миокарда, формирующихся у больных с хронической бронхолёгочной патологией. У детей 11-14 лет с БА отмечены достоверно значимые отличия в отношении КСР, ЗСЛЖ, по сравнению с контрольной группой ($p = 0,022$).



ТАБЛИЦА 1. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ ПРИ БА

Периоды болезни	Синусовая тахикардия	Уплотнение предсердного зубца	Снижение амплитуды зубца "Т"	Высоко-амплитудный, куполообразный зубец "Т"	Смещение сегмента "S-T"	Частичная блокада правой ножки пучка
Приступный	94,7%	30,0%	60,0%	16,0%	67,5%	44,4%
Постприступный	65,1%	16,0%	44,0%	10,0%	43,2%	10,0%
Межприступный	55,5%	11,1%	11,1%	—	—	—

ТАБЛИЦА 2. ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Показатель	Ia (контрольная группа)	I группа	P	II группа	P
ЛП, см	1,99±0,08	1,97±0,05	0,889	2,37±0,09	0,538
МЖП, см	0,66±0,02	0,69±0,02	0,271	0,79±0,02	0,205
ЗС ЛЖ, см	0,69±0,02	0,71±0,02	0,311	0,81±0,03	0,164
КДР, см	3,75±0,09	3,82±0,12	0,665	4,29±0,10	0,108
КСР, см	2,27±0,06	2,21±0,08	0,615	2,63±0,09	0,622
ПП, см	1,91±0,05	1,98±0,04	0,082	2,45±0,01	0,050
ПЖ, см	1,94±0,06	2,00±0,05	0,494	2,28±0,07	0,068
ТП, см	0,35±0,07	0,39±0,06	0,357	0,40±0,06	0,049
Ао, см	1,49±0,04	1,51±0,03	0,679	1,78±0,04	0,489
ЛА, см	1,47±0,05	1,48±0,05	0,974	1,75±0,05	0,467
Брюшная Ао, см	1,12±0,03	1,11±0,02	0,284	1,35±0,02	0,428

Примечание: p – статистическая значимость различий, оценённая с помощью U-критерии Манна-Уитни

Сравнивая размеры правых отделов сердца в группе детей от 5 до 10 лет, выявили тенденцию к увеличению размеров ПЖ и ПП в сравнении со здоровыми детьми ($p < 0,05$). У детей 11-14 лет отмечены достоверные различия в отношении ТПЖ и ПП ($p < 0,05$). Структурные изменения миокарда правого желудочка являются основными признаками ремоделирования сердечной мышцы, возникающими на фоне постоянного повышения давления в малом круге кровообращения в период обострения заболевания. Однако следует отметить, что у детей с БА, по сравнению с контрольной группой, выраженность данных изменений незначительна, и линейные показатели ПЖ на фоне БА соответствуют нормальным значениям.

Анализ показателей систолической функции левого желудочка показал, что на фоне обострения БА у детей 5-10 лет регистрируется увеличение показателей сердечного выброса (табл.3). Однако эти изменения не были достоверными в сравнении с группой контроля ($p > 0,05$), за исключением ЧСС ($p < 0,05$). У детей

период обострения заболевания сопровождается отчётливым формированием гиперкинетического синдрома, в виде достоверно значимого прироста МОК, ЧСС, ФВ, что подтверждает известный факт симпатической активации в приступном периоде БА [4]. Исследование внутрисердечной гемодинамики выявило наличие клапанной дисфункции преимущественно во II основной группе. Регургитация 1-2 степени на трикуспидальном и лёгочном клапанах регистрировалась в 20 (46,5%) случаях, что достоверно чаще ($p < 0,05$), чем в I группе.

Показатели диастолической дисфункции характеризовались значительным диапазоном колебаний значений скорости кровотока на створчатых и полулунных клапанах у всех пациентов в период обострения БА.

Сравнительный анализ показателей трансмитрального потока статистически значимых различий в группах здоровых и больных детей не выявил, что свидетельствует о сохранении «активных» и «пассивных»

ТАБЛИЦА 3. ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ
С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Параметры	Ia (контроль- ная) группа	I группа	P	IIb (кон- трольная) группа	II группа	P
УО, мл	43,59±2,59	47,60±4,29	0,416	57,80±2,67	61,97±2,95	0,136
ЧСС	86,12±5,87	114,94±6,4	0,038	75,04±5,87	96,45±7,7	0,041
МОК, л/мин	4,12±0,38	4,19±0,26	0,869	4,32±0,17	7,72±0,71	0,036
ФВ,%	70,80±1,89	72,67±1,28	0,426	65,21±1,12	71,0±1,55	0,044
ФУ,%	40,05±1,60	41,73±1,20	0,435	38,80±1,29	38,85±1,99	0,075
ЛА, м/с	0,78±0,02	0,79±0,01	0,122	0,86±0,02	0,89±0,02	0,122
МК E, м/с	0,82±0,02	0,86±0,03	0,056	0,93±0,02	0,97±0,02	0,056
МК A, м/с	0,52±0,02	0,51±0,01	0,169	0,52±0,02	0,55±0,01	0,169
МК E/A	1,31±0,05	1,35±0,04	0,701	1,33±0,05	1,31±0,04	0,701
ТК A, м/с	0,38±0,02	0,48±0,02	0,001	0,49±0,02	0,59±0,02	0,001
ТК E/A	1,42±0,05	1,22±0,03	0,001	1,59±0,06	1,31±0,04	0,001

Примечание: p – статистическая значимость различий, оценённая с помощью U-критерия Манна-Уитни

эластических свойств миокарда, обеспечивающих адекватную релаксацию ПЖ в период обострения заболевания. Обращало на себя внимание то, что в период обострения БА отношение доплерометрических скоростей E/A на МК превышало 1,0, достигая в ряде случаев величины 1,4. У четырёх детей 11-14 лет, у которых заболевания которых варьировалось в пределах 6-9 лет, выявляло формирование ДД левого желудочка по типу «замедление релаксации». Этот показатель транстрикуспидального потока в лёгочной артерии достоверное повышение скорости позднего диастолического потока на ТК у пациентов с БА (ТК A=0,59±0,02 м/с) по сравнению с контрольной группой (ТК A=0,49±0,02 м/с, p<0,001), что свидетельствует о значительном увеличении нагрузки на ПЖ в приступном периоде заболевания, предрасполагающей к снижению эластических свойств миокарда ПЖ. У 18 детей коэффициент ТК E/A не превышал 0,9, причём большинство из них испытывали приступы чаще (46,0%) или приступ средней степени тяжести (23,0%). Подтверждением этому является статистически значимое отличие значений ТК E/A на ТК в группах больных и контрольной группы (p<0,001), причём выявлена тенденция к снижению этого показателя при увеличении тяжести состояния больного [ТК E/A в первой группе – 1,30±0,35, тогда как в контрольной группе – 1,56±0,27 (p<0,001) и ТК E/A во второй группе – 1,39±0,4, а в контрольной группе – 1,65±0,35 (p=0,018)].

При оценке состояния малого круга кровообращения немаловажное значение имеет определение скорости кровотока и давление в лёгочной артерии. Диагностически значимым гемодинамическим признаком лёгочной гипертензии является повышение среднего давления в лёгочной артерии свыше 25 мм рт. ст. [5]. У больных в период обострения заболева-

ния этот показатель не имел достоверных отличий от контрольной группы, и средние значения составили 6,246±2,95 мм рт. ст. В тоже время, у 14 детей IIa-группе скорость максимального кровотока в лёгочной артерии превышала таковую в контрольной группе. Это имело патогенетическое обоснование: у пациентов с бронхообструкцией в гиповентилируемых участках лёгких возникает гипоксическая вазоконстрикция, которая приводит к повышению сопротивления в лёгочных сосудах. Гипертонус лёгочных сосудов является главным фактором, определяющим развитие лёгочной гипертензии. Повышение скорости кровотока, а соответственно и давления в ЛА, приводит к систолической перегрузке и нарушению диастолической функции ПЖ.

Таким образом, результаты проведённого исследования показали, что у детей в приступном периоде БА наблюдается вентиляционная недостаточность по обструктивному типу, изменение биоэлектрической активности миокарда гипоксического и метаболического характера.

Нарушение систолической функции желудочков сердца у детей с БА в период обострения характеризуется формированием гиперкинетического синдрома (56,7%) с различными вариантами клапанной дисфункции (23,2%).

У детей, страдающих БА более 6 лет, в 12% случаев выявляются изменения диастолической функции ЛЖ и ПЖ по типу «замедленной релаксации», которые выражаются в постепенном перераспределении транстрикуспидального и транстрикуспидального потоков в пользу фазы систолы предсердий, увеличении времени изометрического расслабления.



ЛИТЕРАТУРА

1. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактики». - 4-е изд., перераб. и доп. - М. Оригинал-макет. - 2012. - 184с.
2. Баранов А.А. Детские болезни / А.А.Баранов. - М., 2-е изд. - 2009. - 1080с.
3. Burkhart P.V. Children's self-reports of characteristics of their asthma episodes / P.V.Burkhart, H.J.Ward // The journal of astma. - 2003. - С.909-16.
4. Баранов В.Л. Сравнительная характеристика доплерографических исследований в оценке диастолической функции больных бронхиальной астмой / В.Л.Баранов, М.А.Харитонов, М.И.Хрусталева // Пульмонология. - 2008. - № 2. - С.20-24.
5. Ультразвуковое исследование сердца и сосудов / под ред. О.Ю.Атьюкова. - М.: Эксмо. - 2009. - 298с.
6. Воробьев А.С. Амбулаторная эхокардиография у детей. Руководство для врачей / А.С.Воробьев. - СПб.: СпецЛит. - 2010. - 43с.

Summary

Structural and functional state of cardiovascular system in children with asthma

K.I.Ismoilov, M.M.Sharipova

Chair of Children Diseases №2Avicenna TSMU

The authors studied the state of the morphological and functional parameters of cardiovascular system in 43 children with asthma.

The changes of myocardial bioelectric activity like sinus tachycardia and tachyarrhythmia in 55,5% of patients at the permission of attack, at 65,1% – patients at post attack period and 94,7% – during attack period of the disease were revealed. Flattening of P-wave is detected during all periods of bronchial asthma (11,1%, 33,0% and 16,0% of cases). Flattening of T-wave occurred in 60,0%, 44,0% and 11,1% of patients, respectively to periods of illness. Segment S-T depression in 28,0% of patients with signs and partial blockade of right His bundle branch are revealed – at 33,5%. Echocardiography: violation of diastolic ventricular function in children in the period of disease recurrence is characterized by the combination of hyperkinetic syndrome (56,7%) with different variants of valvular dysfunction (23,2%). Changing ventricular diastolic function of the type "slow relaxation" detected in 12% of cases. We observed morphological and functional changes in the cardiovascular system are the result of disturbances in lung ventilation with the development of profound hypoxemia.

Key words: bronchial asthma, cardiovascular system, echocardiography, hypoxemia

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Исмоилов Комилджон Исроилович – заведующий кафедрой детских болезней ТГМУ; Таджикистан, г.Душанбе, пр.И.Сомони, 59
E-mail: IsmoilovK.I@mail.ru