

УДК 616.12-002.77-089.819.5

Г.С. Такташов

**РЕСПИРАТОРНІ ЗМІНИ ПРИ ХРОНІЧНІЙ РЕВМАТИЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ
ЗА РІК ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ВАД**

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, м. Красний Лиман

Резюме. Метою дослідження було оцінити клініко-патогенетичні особливості хронічної ревматичної хвороби серця за рік після хірургічного лікування вад. Обстежено 45 пацієнтів основної групи, ще 60 таких саме пацієнтів, але без оперативної корекції вад, склали контрольну групу. Встановлено, що після мітральної комісуротомії, протезування мітрального й аортального клапанів констатуються кращі параметри гемодинаміки малого кола кровообігу, вологовидільної, дифузійної та кондиціонуючої функції легенів (але не вентиляційної

і сурфактантутворюючої). Операції на клапанах серця істотно підвищують подальшу загальноновизнану медикаментозну патогенетичну терапію респираторних порушень при цьому захворюванні, внаслідок чого хірургічне лікування ревматичних пороків серця є основоположним методом реабілітації хворих з респираторними змінами.

Ключові слова: ревматизм, серце, вади, легені, хірургічне лікування.

Вступ. Хоча в структурі клапанної патології серця на перше місце вийшли дегенеративно-атеросклеротичні ураження, проте проблема хронічної ревматичної хвороби серця (ХРХС) все ще залишається актуальною [1, 10]. При зменшенні поширеності ревматизму в європейських державах спостерігається збільшення чисельності ХРХС серед населення багатьох країн, що розвиваються [11], і існує чіткий зв'язок появи захворювання із соціально-економічними чинниками [9]. У процесі обстеження практично здорових дітей та підлітків ревматичні вади серця виявлені в 1 % випадків [7], причому подальша поширеність ХРХС у дорослих людей стала удвічі більшою [7].

За відсутності протипоказань у випадках виразних ревматичних пороків серця оперативне лікування абсолютно показане на противагу медикаментозному [2, 4], але залишаються актуальними віддалені результати перебігу ХРХС після виконаних оперативних втручань та вивчення чинників, що сприяють прогресуванню патологічного процесу [3]. Методом вибору в пацієнтів із мітральним стенозом є операція з використанням штучного кровообігу, а повторні втручання з протезуванням мітрального клапана виконуються у хворих із рестенозом лівого атріовентрикулярного отвору після попередніх закритих або відкритих мітральних комісуротомій [5]. Повторні втручання потрібні у випадках прогресування поєднаної вади аортального клапана і вираженої трикуспідальної недостатності, що супроводжується тяжкими респираторними розладами, які при інших хворобах серця призводять до посилення в патогенетичних побудовах процесів гіпоксемії й змін внутрішньолегенової гемодинаміки [6].

Мета дослідження. Оцінити перебіг респираторних порушень при ХРХС за рік після хірургічного лікування пороків, зокрема, стани легенової гемодинаміки, вентиляційної, дифузійної, вологовидільної, кондиціонуючої та сурфактантутворюючої функції легенів.

Матеріал і методи. Під наглядом перебували 105 хворих на ХРХС віком від 15 до 60 років (у середньому $40 \pm 1,2$ року). Серед цих обстежених пацієнтів виявилися 29 (27,6 %) чоловіків і 76 (72,4 %) жінок. Тривалість вади серця в середньому склала $17 \pm 1,2$ року. У різних комбінаціях мітральну недостатність встановлено в 101 (96,2 %) пацієнта, мітральний стеноз – у 50 (47,6 %), аортальну недостатність – у 66 (62,9 %), аортальний стеноз – у 12 (11,4 %), трикуспідальну недостатність – у 13 (12,4 %). Індекс прогресування хвороби (ІРД) склав $8,1 \pm 0,91$ в.о., який визначали за формулою: $IPD = (A^2 + B^2) : \frac{1}{2}C$, де А – функціональний клас серцевої недостатності (ФКСН), В – сума клінічних проявів ХРХС – порушень збудливості, провідності, змін камер серця і тому подібне (всього 20 електро- і ехокардіографічних параметрів), С – встановлена (маніфестна) тривалість вади серця. І ФКСН констатовано у 21 (20,0 %) випадку ХРХС, II – у 38 (36,2 %), III – у 33 (31,3 %). За даними дисперсійного аналізу, ФКСН щільно пов'язаний із наявністю в пацієнтів фібриляції передсердь, маси міокарда і розмірів порожнин обох шлуночків, порожнини лівого передсердя, а ІРД достовірно залежить від наявності надшлуночкової екстрасистолічної аритмії. Показники середнього артеріального тиску (сАТ) склали $101 \pm 1,7$ ммHg, загальноного периферійного судинного опору (ПСО) – $1175 \pm 47,1$ дин'с'см⁻⁵.

Тільки медикаментозне лікування проводилося 60 (57,1 %) хворим на ХРХС у зв'язку з відсутністю можливості виконання хірургічної операції з різних соціально-економічних і медичних (малий ступінь пороку) причин. Ці пацієнти склали контрольну групу. До основної групи увійшли 45 (42,9 %) осіб, яким виконана хірургічна корекція вади серця, у тому числі протезування мітрального клапана – у 12 (11,4 %) випадках, аортального – у 15 (14,3 %), мітральна комісуротомія – у 18 (17,1 %) або у 26,7 %, 33,3 % і 40,0 % від числа пацієнтів з оперативними втручаннями.

Враховуючи можливий вплив на результати дослідження окремих груп препаратів, аналізували їх використання. У 54,3 % від числа усіх хворих на ХРХС застосовували серцеві глікозиди (дигоксин, кордигіт), у 72,4 % – діуретики (салуретики, верошпірон, трімпур), у 65,7 % – нітрати подовженої дії (іzosорбід), у 32,3 % – інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (периндоприл, лізиноприл), у 7,6 % – блокатор рецепторів ангіотензину-1 лозартан, у 21,0 % – кардіоселективні β -адреноблокатори (небіволлол, карведилол), у 5,7 % – блокатори кальцевих каналів (амлодипін, леркамен), у 69,5 % – кардіометаболіки (триметазидин, мілдронат), у 88,6 % – антиагреганти (пентоксифілін, дипіридамола), у 11,4 % – антиаритмічні засоби (кордарон, етацин, ритмілен), у 12,4 % – статини (аторвастатин, розувастатин, сивастатин).

Повторно пацієнти обстежені через рік. Основна група вірогідно відрізнялася від контрольної більшим середнім числом вад серця в одного хворого (на 23 %) та більшою частотою розвитку фібриляції передсердь (у 2,4 раза), про що свідчили варіаційний і непараметричний (Макнемара-Фішера) аналізи. Обидві групи обстежених пацієнтів не відрізнялися між собою за статтю, віком, тривалістю маніфестації й характером пороку, за початковими параметрами ІРД і ФКСН, а також за методами медикаментозної терапії, що методологічно дозволило зіставляти результати спостережень.

Пацієнтам виконували електрокардіографію (апарати "МІДАК-ЕКІТ", Україна; "Bioset-8000", Німеччина), ехокардіографію (апарати "Acuson-Aspen-Siemens", Німеччина; "Envisor C-Philips", Нідерланди; "HD-11-XE-Philips", Нідерланди; "SSA-270A-Toshiba", Японія), холтеровське моніторування (апарат "Кардіотехніка-04-08", Росія). Спірографічне дослідження проводили на апараті "Master-Scope-Jaeger" (Німеччина), дослідження дифузійної здатності легенів (ДЗЛ) – на "Master-Screen-Body-Jaeger" (Німеччина). Кондиціонуючу функцію дихального апарату оцінювали пневмомокалориметрично. За допомогою комп'ютерного тензіометра "ADSA-Toronto" (Німеччина-Канада) досліджували поверхневі натяг (ПН), релаксацію (ПР) і в'язкоеластичність (ВЕ) експіратів, які характеризують сурфактантутворюючу здатність легенів.

Показники, що щільно пов'язані з респіраторною функцією при ХРХС, були такими: систолічний тиск у легеневій артерії (СТла) – $25,6 \pm 1,04$ ммHg, діастолічний (ДТла) – $8,4 \pm 0,19$ ммHg, СТла/сАТ – $25,9 \pm 1,03$ %, легеневий судинний опір (ЛСО) – $261,3 \pm 13,54$ дин'с'см⁻⁵, ЛСО/ЛСО – $18,6 \pm 0,96$ %, порожнина правого шлуночка (ПШ) – $3,8 \pm 0,11$ см, кінцеводіастолічний розмір ПШ (КДРПШ) – $26,2 \pm 0,34$ мм, передня стінка ПШ у діастолу (ПСПШД) – $31,1 \pm 0,36$ мм, резерв вдику (Рвд) – $1,7 \pm 0,08$ л, резерв вдику (Рвид) – $0,7 \pm 0,04$ л, життєва ємність легенів (ЖЄЛ) – $3,3 \pm 0,12$ л, об'єм форсованого вдику за першу

секунду (ОФВ) – $2,6 \pm 0,15$ л, ДЗЛ – $12,4 \pm 0,43$ ммоль/хв/ммHg, інтегральний пневмотермічний показник (ІТП) – $0,9 \pm 0,07$ в.о., калорична ємність легенів (КЄ) – $23,3 \pm 0,82$ %, пневмокалоричний індекс (ПКІ) – $10,1 \pm 0,18$ кал., інтегральний пневмотермічний показник (ІКП) – $1,1 \pm 0,06$ в.о., об'ємний пневмокалоричний коефіцієнт (ОКК) – $26,4 \pm 1,17$ в.о., швидкість респіраторного вологовиділення (ШВВ) – $10,3 \pm 0,40$ мл/год, ПН – $50,1 \pm 0,91$ мН/м, ПР – $206,5 \pm 7,96$ с, ВЕ – $26,0 \pm 1,17$ мН/м. У порівнянні з параметрами у здорових осіб контрольної групи встановлено достовірне підвищення ІКП у 2,8 раза, ІТП – у 2,3 раза, СТла/сАТ – у 2,1 раза, порожнини ПШ – на 90%, СТла – на 79%, ЛСО/ЛСО – на 35 % і ДТла – на 33 % при зменшенні ПР на 55 %, Рвид – на 46 %, ШВВ – на 40 %, Рвд – на 39 %, КЄ – на 32 %, ПКІ – на 22 %, ОФВ – на 19 %, ЖЄЛ – на 17 % і ПН – на 11 %.

Статистичну обробку отриманих результатів досліджень проведено за допомогою комп'ютерного варіаційного, непараметричного, кореляційного, одно- (ANOVA) та багатofакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсійного аналізу (програми "Microsoft Excel" і "Statistica-Stat-Soft", США). Оцінювали середні значення (M), їх стандартні похибки (m), коефіцієнти кореляції, критерії дисперсії (D), Ст'юдента (t), Уїлкоксона-Рао (WR), Макнемара-Фішера (χ^2) і достовірність статистичних показників (p). Критичний рівень значимості при перевірці статистичних гіпотез у даному дослідженні приймали рівним 0,05.

Результати дослідження та їх обговорення.

Пацієнти основної і контрольної груп не відрізнялися між собою за початковими параметрами ФКСН ($\chi^2=1,38$, $p=0,503$) і фракції викиду (ФВ) крові лівим шлуночком серця ($t=0,73$, $p=0,466$). У пацієнтів через рік після виконаної хірургічної операції спостерігалось вірогідне зменшення рівнів ФКСН ($\chi^2=16,90$, $p<0,001$), що був відсутній у інших обстежених осіб на тлі тільки медикаментозної терапії ($\chi^2=1,36$, $p=0,507$). Ці дані відображено на рис. 1. Необхідно відзначити, що в представників основної групи до кінця спостереження ФВ достовірно збільшилася з $63,6 \pm 1,73$ % до $68,0 \pm 0,86$ % ($t=2,29$, $p=0,025$), тоді як без хірургічного втручання залишилася практично незмінною (відповідно до $61,8 \pm 1,71$ % і $63,3 \pm 1,47$ %; $t=0,65$, $p=0,518$).

За даними виконаного ANOVA/MANOVA, існує високдостовірний вплив ($p<0,001$) хірургічного лікування пороків на характер інтегральних змін гемодинамічних показників малого кола кровообігу (WR=4,77), параметрів вентиляційної, дифузійної, вологовидільної, кондиціонуючої та сурфактантутворюючої функцій легенів (WR=6,02).

За результатами багатofакторного дисперсійного аналізу Уїлкоксона-Рао, інтегральна респіраторна функція при ХРХС залежить від характеру виконаних хірургічних втручань на серці (WR=1,82, $p=0,014$). Як свідчить ANOVA, опера-

тивне лікування вад серця чинить дію на параметри ПШ, ЛСО/ПСО, ЖЄЛ, ІТП, ОКК, ШВВ і ПН експіратів. Через рік у пацієнтів основної групи, порівняно з контрольною, виявлено вірогідне зменшення на 18 % показника СТла, на 13 % – СТла/сАТ, на 26 % – ЛСО, на 23 % – ЛСО/ПСО при збільшенні на 57 % значень ІТП, на 17 % – ОКК і на 23 % – ШВВ, що подано на рис. 2.

Ефективність лікування після хірургічного втручання робить дисперсійний вплив на динаміку показників ДЗЛ ($D=2,22$, $p=0,042$), ШВВ ($D=1,94$, $p=0,045$) і ПН конденсату вологи, що видихується ($D=2,69$, $p=0,034$). Якщо у здорових осіб перераховані параметри відповідно складають $10,7 \pm 0,33$ ммоль/хв/ммHg, $17,2 \pm 0,69$ мл/год і $56,3 \pm 1,28$ мН/м, то у хворих до лікування значення ДЗЛ несуттєво зростали ($12,4 \pm 0,43$ ммоль/хв/ммHg; $t=1,67$, $p=0,098$), а ШВВ і ПН значно знижувалися (відповідно $10,3 \pm 0,49$ мл/год; $t=7,78$, $p<0,001$ і $50,1 \pm 0,91$ мН/м; $t=3,13$, $p=0,002$). Через рік відзначається збільшення значень ДЗЛ до $13,4 \pm 0,42$ ммоль/хв/ммHg ($t=2,81$, $p=0,006$), ШВВ до $10,9 \pm 0,38$ мл/год ($D=3,54$, $p=0,001$) і ПН до $51,2 \pm 0,90$ мН/м ($t=3,03$, $p=0,003$), хоча ці показ-

ники функціонального стану легенів залишаються все ще значно зміненими порівняно з аналогічними у здорових людей (відповідно $t=2,70$, $p=0,008$; $t=6,98$, $p<0,001$; $t=2,47$, $p=0,015$).

Як свідчить ANOVA, наявність аортальної недостатності в пацієнтів основної групи достовірно визначає динаміку ШВВ, мітрального стенозу – ДЗЛ і ПКІ, аортального стенозу – ІТП, трикуспідальної недостатності – ПКІ і ПН. У контрольній групі на тлі ізолюваної медикаментозної терапії впливає на зміну значень ШВВ й ІКП загальний характер пороків серця, а кількість їх в одного пацієнта – на ШВВ та ДЗЛ. Виконане хірургічне втручання діє на ІТП, від початкових значень ІРД залежать зміни рівнів ШВВ і ОКК, від ФКСН – ДЗЛ, ШВВ, ПКІ, ІТП та ІКП, що відбиває однофакторний дисперсійний аналіз.

Виконана мітральна комісуротомія супроводжується тільки вірогідним збільшенням (на 27 %) ШВВ (у зіставленні з пацієнтами без хірургічних операцій на серці). У свою чергу, протезування мітрального клапана викликає пригнічення параметрів ПКІ на 18 % та ОКК на 41 %

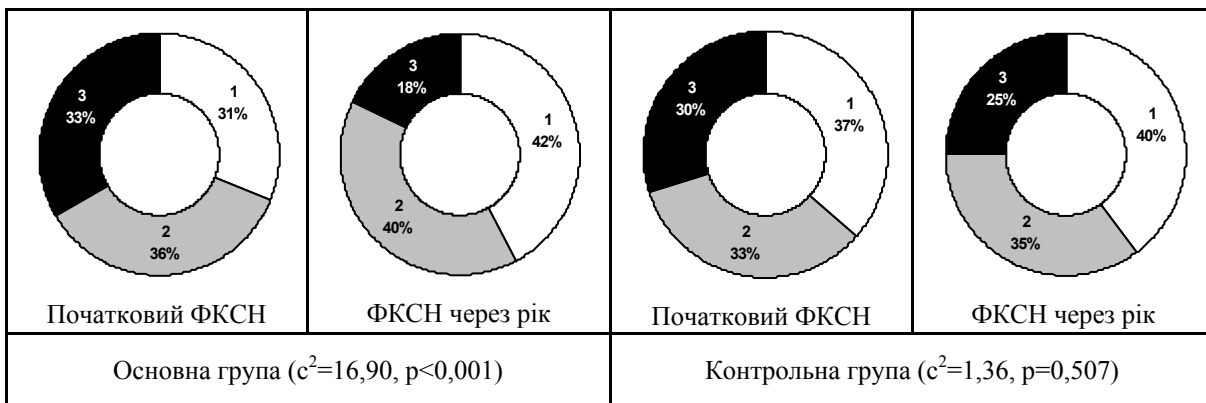


Рис. 1. Розподіл функціонального класу серцевої недостатності у хворих на хронічну ревматичну хворобу серця до і через рік від початку спостереження

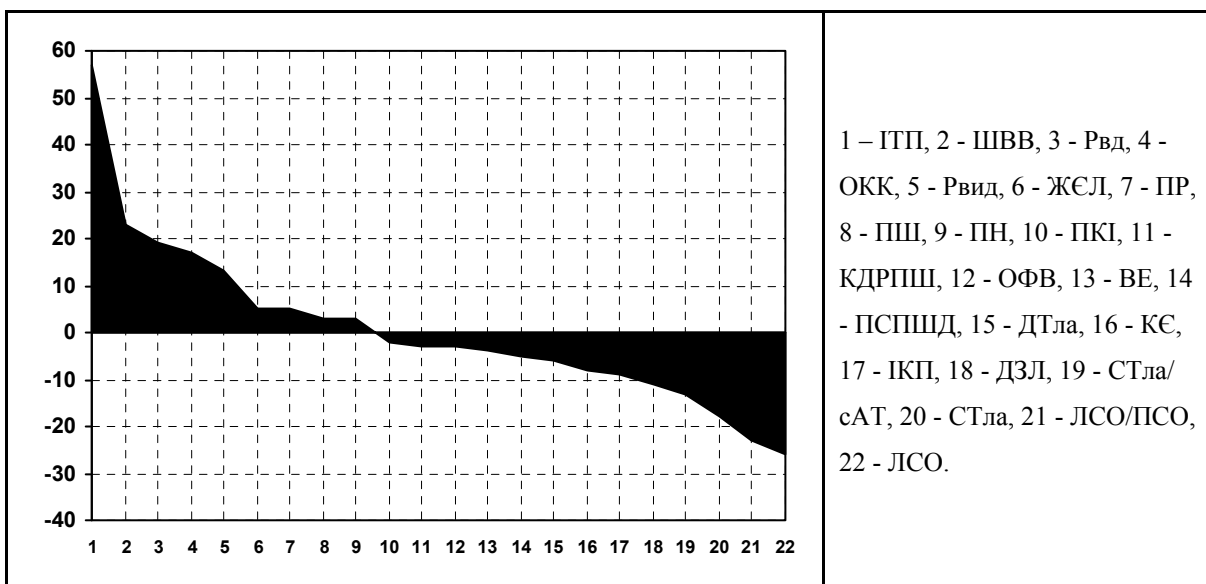


Рис. 2. Ступінь відмінностей кардіопульмональних показників у хворих на хронічну ревматичну хворобу серця основної і контрольної груп, які прийнято за 100%

порівняно з пацієнтами, у яких здійснено протезування аортального клапана.

За результатами регресійного аналізу, у представників контрольної групи згідно з поліпшенням ФКСН відбувається збільшення параметрів ШВВ, ПКІ, ОКК і ДЗЛ на тлі зменшення значень ІТП й ІКП. При цьому ШВВ обернено корелює із СТла, ДТла та ЛСО, а ДЛС – прямо співвідноситься з показниками СТла/сАТ і ЛСО. Існують позитивні кореляційні зв'язки ОКК із СТла та ДТла, а міжфазної активності експіратів (ПН) – з ЛСО, що відображає слабку продукцію в таких пацієнтів легеневого сурфактанта.

Висновки

1. Через рік після операції на серці (мітральна комісуротомія, протезування мітрального й аортального клапанів), порівняно з рівною контрольною групою хворих на хронічну ревматичну хворобу серця, але без виконаних хірургічних втручань, констатуються кращі параметри передньої стінки правого шлуночка у діастолу, систолічного тиску у легеневій артерії, співвідношення систолічного тиску у легеневій артерії до середнього артеріального тиску, легеневого судинного опору, співвідношення легеневого судинного опору до загального периферійного судинного опору, об'ємного пневмокалоричного коефіцієнта, швидкості респіраторного вологовиділення та інтегрального пневмотермічного показника, що, окрім останнього показника, наблизились до значень у здорових людей або сталася їх нормалізація.

2. Поліпшення легеневої гемодинаміки після хірургічного лікування ревматичних вад серця супроводжується поліпшенням вологовидільної, дифузійної і кондиціонуючої функцій легенів, але не вентиляційної та сурфактантутворюючої.

3. Виконані операції на клапанах серця при хронічній ревматичній хворобі серця істотно підвищують подальшу загальноновизнану медикаментозну терапію захворювання.

Перспективи подальших досліджень.

Отримані дані кардіопульмональних показників у

хворих на ХРХС сприятимуть оптимізації і розробці нових методів терапевтичного лікування та реабілітації після хірургічного лікування ревматичних вад серця з урахуванням особливостей перебігу порушень респіраторної функції.

Література

1. Коваленко В. М. Ревматичні захворювання в Україні: стан проблеми та шляхи вирішення / В. М. Коваленко // Укр. ревматол. ж. – 2012. – Т. 49, № 3. – С. 5-9.
2. Aortic valve repair by cusp extension for rheumatic aortic insufficiency in children: Long-term results and impact of extension material / P.O. Myers, C. Tissot, J.T. Christenson [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2010. – Vol. 140, № 4. – P. 836-844.
3. Clinical spectrum of rheumatic Fever and rheumatic heart disease: a 10 year experience in an urban area of South India / N. Joseph, D. Madi, G. S. [et al.] // N. Am. J. Med. Sci. – 2013. – Vol. 5, № 11. – P. 647-652.
4. Concurrent antegrade transseptal Inoue-balloon mitral and aortic valvuloplasty / S.M. Abdou, Y.L. Chen, C.J. Wu [et al.] // Catheter Cardiovasc. Interv. – 2013. – Vol. 82, № 5. – P. 712-717.
5. Outcomes and associated risk factors for mitral valve replacement in children / B. Alsoufi, C. Manlhiot, M. Al-Ahmedi [et al.] // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2011. – Vol. 40, № 3. – P. 543-551.
6. Petrov D. The clinico-diagnostic and therapeutic problems of patients with bronchial asthma combined with ischemic heart disease / D. Petrov // Vntr. Boles. – 2011. – Vol. 29, № 6. – P. 21-25.
7. Prevalence of rheumatic heart disease among school-children in Aden, Yemen / I.A. Ba-Saddik, A.A. Munibari, M.S. Al-Naqeeb [et al.] // Ann. Trop. Paediatr. – 2011. – Vol. 31, № 1. – P. 37-46.
8. Prevalence of rheumatic heart disease in children and young adults in Nicaragua / J.A. Paar, N.M. Berrios, J.D. Rose [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2010. – Vol. 105, № 12. – P. 1809-1814.
9. Results of mitral valve repair in rheumatic mitral lesions / A. Fedakar, A. Sasmazel, O. Bugra [et al.] // Heart Surg. Forum. – 2010. – Vol. 13, № 2. – P. 86-90.
10. Surgery for rheumatic valve disease in pregnancy: what about the newborn? / C.L. Birincioglu, E.U. Unal, I.H. Celik [et al.] // Heart Lung Circ. – 2014. – Vol. 23, № 1. – P. 63-67.
11. Type of valvular heart disease requiring surgery in the 21st century: Mortality and length-of-stay related to surgery / K.D. Boudoulas, Y. Ravi, D. Garcia [et al.] // Open Cardiovasc. Med. J. – 2013. – Vol. 4, № 7. – P. 104-109.

РЕСПИРАТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА СПУСТЯ ГОД ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОРОКОВ

Г.С. Такташов

Резюме. Целью исследования было оценить клиничко-патогенетические особенности хронической ревматической болезни сердца спустя год после хирургического лечения пороков. Обследовано 45 больных основной группы, еще 60 таких же пациентов, но без оперативной коррекции пороков, составили контрольную группу. Установлено, что после митральной комиссуротомии, протезирования митрального и аортального клапанов констатируются лучшие параметры гемодинамики малого круга кровообращения, влаговыведительной, диффузионной и кондиционирующей функций легких (но не вентиляционной и сурфактантообразующей). Операции на клапанах сердца существенно повышают последующую общепризнанную медикаментозную патогенетическую терапию респираторных изменений при этом заболевании, вследствие чего, хирургическое лечение ревматических пороков сердца является основополагающим методом реабилитации больных с респираторными изменениями.

Ключевые слова: ревматизм, сердце, пороки, легкие, хирургическое лечение.

**THE COURSE OF CHRONIC RHEUMATIC HEART DISEASE A YEAR AFTER
SURGICAL TREATMENT OF AILMENTS***G.S. Taktashov*

Abstract. The aim of the study was to estimate clinicopathologic characteristics of chronic rheumatic heart disease a year after surgical treatment of the ailments. 45 patients of basic group and 60 same patients without surgical treatment of ailments were examined. It was established that after mitral commissurotomy, mitral and aortic valves prosthetics better characteristics of haemodynamics of lesser circulation, moisture-producing, diffusion and conditioning functions of lungs (but not ventilation and surfactant forming) in connection with endothelial functions of vessels, processes of lipid peroxidation and antioxidant protection (but not the state of adsorptive rheological blood characteristics) are stated. Heart valves surgery substantially increases the following universally recognized medicamental pathogenetic treatment of the disease. As a result, surgical treatment of rheumatic heart disease is the fundamental method of rehabilitation of patients with respiratory changes.

Key words: rheumatism, heart, defect, lungs, surgical treatment.

M. Gorky Donetsk National Medical University (Krasny Lyman)

Рецензент – проф. О.І. Волошин

Buk. Med. Herald. – 2015. – Vol. 19, № 4 (76). – P. 178-182

Надійшла до редакції 19.08.2015 року