

РАННИЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЁГКИХ

Барт Б. Я.¹, Дергунова Е. Н.², Вартанян Е. А.¹, Кульбачинская О. М.²

Цель. Изучение структурно-функционального состояния правого желудочка и параметров сердечно-лёгочной гемодинамики у больных ХОБЛ среднетяжёлого течения.

Материал и методы. В исследование включено 37 больных ХОБЛ и 20 здоровых лиц. Выполнялись необходимые клинические исследования – ФВД и ЭхоКГ.

Результаты. У пациентов выявлено увеличение толщины передней стенки и полости ПЖ возникающие уже при умеренном повышении СДЛА. Прекапиллярный гемодинамический тип ЛГ сопровождался достоверным повышением ЛСС ($p < 0,001$) и нормокинетическим типом гемодинамики у лиц с более длительным течением ХОБЛ.

Заключение. Нарушения процессов релаксации продольных волокон ПЖ являются самым ранним патологическим признаком, а начальные изменения глобальной дисфункции и продольной сократимости ПЖ предшествуют снижению его фракции выброса, являясь ранним критерием скрытой систолической дисфункции у лиц с длительным течением ХОБЛ среднетяжёлого течения.

Российский кардиологический журнал 2012, 3 (95): 33-37

Ключевые слова: ХОБЛ, эхокардиография, функция правого желудочка.

¹ ГБОУ ВПО «РНИМУ» им. Н.И. Пирогова Минздравсоцразвития России, Москва, Россия; ² ДКЦ № 1 УЗ ЮЗАО ГУЗ, Москва, Россия.

В настоящее время хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) является одной из важных медико-социальных проблем практически во всех странах, включая Россию, что обусловлено возрастающей частотой её развития, тяжестью течения и неблагоприятным прогнозом [1,2]. По данным ВОЗ, данная патология занимает четвертое место среди всех причин летального исхода, ежегодно от этого заболевания умирает около 2,75 миллиона человек [3]. Стойкие нарушения вентиляции по обструктивному типу, процессы хронического воспаления и мукоцилиарная дисфункция, структурная перестройка бронхиального дерева и микроциркуляторного русла приводят к прогрессированию заболевания и развитию прогностически неблагоприятных осложнений, частота и степень тяжести которых увеличиваются с нарастанием обструкции у больных ХОБЛ. В ряде исследований [2–4], указывается, что риск смерти от сердечно-сосудистой патологии у больных ХОБЛ повышен в 2–3 раза, что обуславливает высокую социально-экономическую и медицинскую значимость данного заболевания. Однако, несмотря на внедрение в клиническую практику современных диагностических методов исследования, касающихся вопросов ремоделирования сердца при ХОБЛ, многие вопросы ранней диагностики поражения сердца, особенно его правых отделов, остаются мало освещёнными. В последние годы появилась

Барт Б. Я. – д.м.н., профессор, зав. кафедрой поликлинической терапии № 1 лечебного факультета; Дергунова Е. Н. – врач функциональной диагностики; Вартанян Е. А.* – к.м.н., доцент кафедры поликлинической терапии № 1 лечебного факультета; Кульбачинская О. М. – врач функциональной диагностики.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): medicalmail@rambler.ru

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких, ЛГ – легочная гипертензия, СрДЛА – среднее давление в легочной артерии, ДЗЛК – давление заклинивания легочных капилляров, ОФВ1 – объем форсированного выдоха за секунду, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ФВД – функция внешнего дыхания, ПЖ – правый желудочек, КДР ПЖ – конечно-диастолический размер правого желудочка, ЛЖ – левый желудочек, ПСПЖ – передняя стенка правого желудочка, МКК – малый круг кровообращения, ЛСС – легочно-сосудистое сопротивление, ВТПЖ – выносящий тракт правого желудочка, СДЛА – систолическое давление в легочной артерии, НПВ – нижняя полая вена, ПП – правое предсердие, УО – ударный объем, МО – минутный объем, СИ – сердечный индекс.

Рукопись получена 06.04.2012

Принята к публикации 16.04.2012

возможность повышения достоверности диагностики раннего выявления ремоделирования сердца при ХОБЛ с помощью использования дополнительного импульсно-волнового режима тканевого доплера по эхокардиографии [5]. В то же время в литературе, как отечественной, так и зарубежной, имеются единичные сообщения, касающиеся использования этого метода исследования при ХОБЛ.

Целью настоящей работы явилось изучение структурно-функционального состояния правого желудочка и параметров сердечно-лёгочной гемодинамики у больных ХОБЛ среднетяжёлого течения.

Материал и методы

В настоящем исследовании обследовано 37 больных ХОБЛ среднетяжёлого течения (29 мужчин и 8 женщин), которые были направлены в ДКЦ № 1 УЗ ЮЗАО ГУЗ г. Москвы на обследование. Диагноз ХОБЛ был выставлен в соответствии с критериями GOLD (2009). На момент исследования все больные находились в периоде ремиссии заболевания и получали по поводу ХОБЛ стандартную терапию. Больные были разделены на две группы: 1 группа (17 больных ХОБЛ среднетяжёлого течения, средний возраст – $53,5 \pm 2,3$ года, со стажем курения ≥ 10 пачка-лет), без признаков прекапиллярной ЛГ, согласно критериям European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS) 2009 г. Среднее

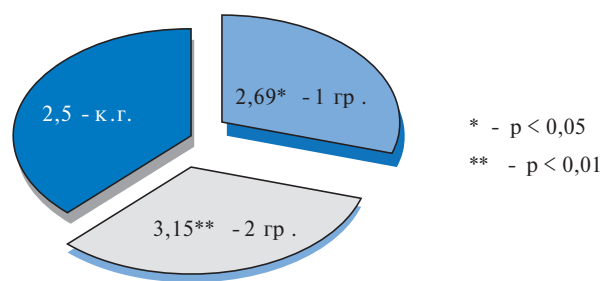


Рис. 1. Передне-задний размер ПЖ.

давление в легочной артерии (СрДЛА) $< 25,0$ мм рт.ст., давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛК) $< 15,0$ мм рт.ст.), 2 группа (20 больных среднетяжелого течения ХОБЛ, средний возраст — $64,7 \pm 1,8$ года, со стажем курения ≥ 20 пачка-лет, с признаками прекапиллярной ЛГ: СрДЛА $\geq 25,0$ мм рт.ст., ДЗЛК $< 15,0$).

Контрольную группу (к.г.) составили 20 здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту. В исследование не включали больных с выраженной клапанной регургитацией и стенозом клапанов, мерцательной аритмией, с тяжелой степенью обструкции (ОФВ1 $< 50\%$), с тяжелой формой артериальной гипертензии, больных, имеющих сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания (ИБС, сердечную недостаточность и др.). Всем больным проводилось исследование функции внешнего дыхания (ФВД), ЭхоКГ-исследование на аппарате TOSHIBA (Xario SSA-660A), учитывалось среднее значение из 3-х измерений синхронно с ЭКГ, во время спокойного выдоха. Исследование ПЖ проводили из левого парастернального доступа в позиции длинной оси ЛЖ в М-режиме и дополнительно получали изображение ПЖ из позиции короткой оси ЛЖ. Измеряли конечно-диастолический размер ПЖ (КДР ПЖ) на уровне хорд митрального клапана, толщину передней стенки (ПС) в диастолу. Расчёт такого гемодинамического показателя малого круга кровообращения (МКК), как лёгочное сосудистое сопротивление (ЛСС), проводился по формуле А. Abbas (2003) доплеровским методом: измеряли максимальную скорость трикуспидальной регургитации в постоянно-волновом режиме и интеграл линейной скорости в выносящем тракте ПЖ (ВТПЖ) в импульсно-доплеровском режиме, для получения кровотока в ВТПЖ контрольный объём располагали под створками лёгочной артерии.

Систолическое давление в ЛА (СДЛА) определяли с помощью постоянно-волновой доплерографии по скорости струи трикуспидальной регургитации. Сумма транстрикуспидального градиента и давления в правом предсердии (ПП) равнялась систолическому давлению в ПЖ (в отсутствии стеноза ЛА) и отражала систолическое давление в ЛА. Для оценки давления в ПП ориентировались на величину респираторного индекса нижней полой вены (НПВ). Оценка параметра глобальной систолической функ-

ции ПЖ проводилась по величине ударного объёма (УО) с расчётом минутного объёма (МО) и сердечного индекса (СИ) малого круга кровообращения на уровне сосудистого основания сердца в режиме импульсно-волнового доплера.

Оценку диастолической функции ПЖ проводили методом импульсно-волновой доплерографии по показателям транстрикуспидального кровотока, который исследовали из парастернального доступа по короткой оси на уровне аорты. А также из верхушечного доступа в 4-х камерной позиции, располагая контрольный объём в полости ПЖ между створками трикуспидального клапана при их открытии с регистрацией потока во время вдоха при спокойном дыхании на пяти последовательных сердечных циклах с определением скоростей потоков и их соотношения, с выявлением типа кровотока с нарушенным расслаблением ($E/A < 1$, ВИР > 80 мс и ДТ > 220 мс), измеряли пик Е (см/с) и пик А (см/с), время замедления пика Е (ДТ пика Е, мс), рассчитывали отношение E/A . Оценка глобальной продольной функции ПЖ проводилась по тканевому доплеру в импульсно-волновом (ИВ) режиме из верхушечного доступа от латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана (ФК ТК) в месте соединения свободной стенки ПЖ с передней створкой трикуспидального клапана (ТК), оценивались скоростные показатели движения фиброзного кольца (ФК) в см/с: S' , E' , A' , E/E' , время изоволюметрического сокращения ПЖ (ВИС', мс), время изоволюметрического расслабления ПЖ (ВИР', мс), время выброса (VB' , мс).

Контрольный объём размером 6–8 мм, располагался в центре исследуемого региона миокарда максимально параллельно ультразвуковому лучу, в нескольких последовательных циклах при спокойном дыхании пациента или во время короткой задержки дыхания для минимизации физиологических колебаний скоростей миокарда. Рассчитывался индекс глобальной функции ПЖ или Tei индекс ПЖ по формуле: $ВИР' + ВИС' / VB'$ [5]. Также проводилась оценка систолической функции ПЖ с помощью визуальной оценки глобальной сократимости из апикальной 4-х камерной позиции. Статистическую обработку показателей проводили с применением пакета прикладных программ «Statistic for Windows». Достоверность различия средних значений показателей оценивали с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Все группы больных были сопоставимы по полу, возрасту, величине АД, ЧСС. Спирометрические показатели функции внешнего дыхания: ОФВ1 и индекс Тиффно были снижены в первой группе на 23% и 31%, а во второй — на 35% и 38% соответственно по сравнению с контрольной ($p < 0,001$). Дан-

Таблица 1

Структурно-функциональные показатели правых отделов сердца у больных ХОБЛ

Показатели	Контрольная группа	1 группа	2 группа
ПСПЖ, мм.	4,92±0,09	5,1±0,08	6,12±0,03**
ЛСС, WU	1,39±0,07	1,57±0,01	2,04±0,05*
СДЛА, мм рт.ст.	27,3±0,9	29,5±0,7	37,6±1,3*
СрДЛА, мм рт.ст.	18,7±0,3	19,8±0,4	25,2±1,3*
СИ, мл/мин/м ²	2,78±0,09	3,89±0,01**	2,65±0,04
Е/А	1,25±0,04	0,95±0,05*	0,73±0,02**
Е/А'	0,97±0,02	0,76±0,01*	0,72±0,02*
ВИС'ПЖ, msec	47,5±3,5	65,4±1,3*	72,3±1,2 *
ВИР'ПЖ, msec	52,4±3,5	71,5±1,2*	77,5±1,4*

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с контрольной группой; ** $p < 0,01$ – в сравнении с контрольной группой.
Сокращения: ПСПЖ – передняя стенка правого желудочка; ЛСС – легочное сосудистое сопротивление; СДЛА – систолическое давление в легочной артерии; СрДЛА – среднее давление в легочной артерии; СИ – сердечный индекс; Е/А – соотношение двух пиков трансмитрального кровотока; Е/А' – соотношение диастолических скоростных показателей движения фиброзного кольца трикуспидального клапана; ВИС' – время изоволюметрического сокращения; ВИР' – время изоволюметрического расслабления ПЖ в импульсно-волновом режиме тканевого доплера.

ные показатели в контрольной группе соответствовали нормальным значениям (ОФВ 1–94% от должной величины, индекс Тиффно 85%).

Несмотря на то, что сложная геометрия правого желудочка затрудняет изучение его количественных параметров, двухмерная эхокардиография является доступным методом для оценки функции ПЖ и обеспечивает достоверную информацию о его размерах, структуре и функции [6].

В 1 группе больных величина передне-заднего размера ПЖ по ЭхоКГ достигала значения $2,69 \pm 0,02$ см, что было несколько выше контрольной группы – $2,5 \pm 0,02$ см ($p < 0,05$), а средние значения данного показателя во второй группе были значительно выше – $3,15 \pm 0,04$ ($p < 0,01$) см. (рис. 1).

У больных второй группы по сравнению с контрольной ($4,92 \pm 0,09$ мм), выявлены достоверные признаки гипертрофии передней стенки ПЖ до $6,12 \pm 0,03$ мм $p < 0,01$, а также незначительное увеличение до $5,1 \pm 0,08$ мм в 1 группе (табл. 1). У больных ХОБЛ в обеих группах выявлено наличие существенных и достоверных признаков ремоделирования правых отделов сердца, о чем свидетельствовали следующие параметры ЭхоКГ: увеличение толщины передней стенки и полости правого желудочка по сравнению

с контрольной группой, что совпадает с результатами других авторов [7,8]. Процессы структурно-функционального изменения ПЖ у больных ХОБЛ возникают уже при умеренном повышении СДЛА. Преодоление повышенного давления в системе малого круга кровообращения на ранних стадиях заболевания компенсируется не только увеличением размера и объема, но и развитием гиперфункции желудочка с усилением его насосной функции. В нашей работе было выявлено достоверное повышение уровня систолического давления в легочной артерии во второй группе больных ($37,6 \pm 1,3$ мм рт.ст.) и среднего давления ($25,2 \pm 1,3$ мм рт.ст.) по сравнению с контрольной группой ($27,3 \pm 0,9$ мм рт.ст.; $p < 0,05$ и $18,7 \pm 0,3$ мм рт.ст. $p < 0,05$) с небольшим недостоверным ростом этих величин в первой группе – до $29,5 \pm 0,7$ мм рт.ст. и $19,8 \pm 0,4$ мм рт.ст., соответственно (табл. 1).

Легочная гипертензия, выявленная у больных ХОБЛ, носила в большинстве случаев умеренный характер, о чем сообщается в работах и других авторов [9,10]. В результате проведенного корреляционного анализа была установлена тесная корреляционная связь между значениями СДЛА и размерами правого желудочка (ПЗР ПЖ), СДЛА и толщиной передней стенки ПЖ у больных ХОБЛ ($r = 0,68$ и

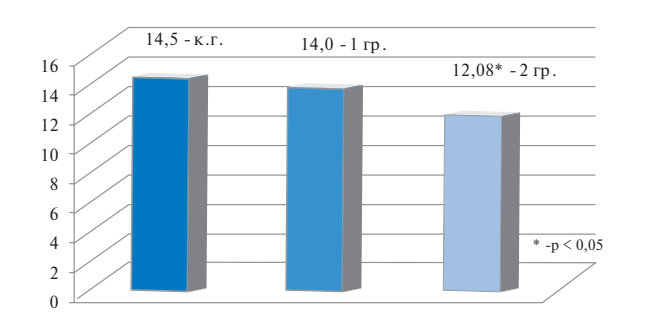


Рис. 2. Максимальная систолическая скорость латеральной части ФКТК (ТД)-S'.

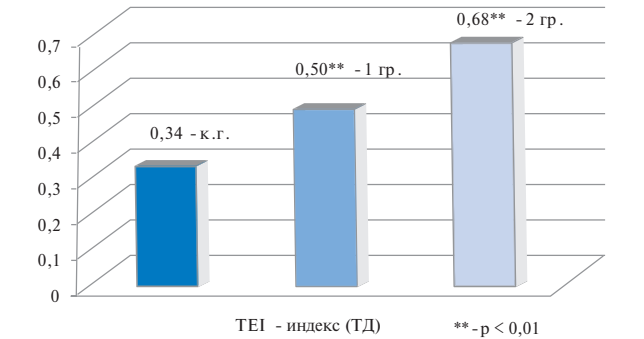


Рис. 3. ТЕИ – индекс (ТД).

$r=0,74$): то есть, чем выше давление в малом круге кровообращения, тем больше была степень структурной перестройки ПЖ у больных ХОБЛ.

Согласно рекомендациям АСС/АНА [11], лёгочная гипертензия у больных ХОБЛ относится к прекапиллярному гемодинамическому типу, т.е. сопровождается первичным повышением артериального и артериолярного сопротивления в лёгочном колене малого круга кровообращения и нормальной величины давления заклинивания лёгочных капилляров. Достоверные ($p<0,05$) различия средних показателей ЛСС были выявлены у больных второй группы — $2,04\pm 0,05$ WU — по сравнению с контрольной и первой группами соответственно ($1,39\pm 0,07$ и $1,57\pm 0,01$ WU). Полученные нами результаты были аналогичны тем, которые приводят другие авторы [11,12]. Они подтверждают, предположение о том, что своевременная диагностическая оценка легочного сопротивления является важным моментом контроля компенсаторного механизма адаптации и наиболее точным отражением постнагрузки для правого желудочка у больных с лёгочной гипертензией. В основе ЛГ и формирования гипертрофии миокарда правого желудочка у больных ХОБЛ лежит увеличение сердечного выброса на фоне постепенного роста ЛСС. В нашем исследовании было выявлено достоверное увеличение СИ ($3,89\pm 0,01$; $p<0,01$) с признаками гиперкинетического типа гемодинамики малого круга кровообращения у больных в первой группе по сравнению с контрольной — $2,78\pm 0,09$ и нормокINETический тип гемодинамики с величиной СИ $2,65\pm 0,04$ у больных 2 группы.

Исследование транстрикуспидального потока у всех обследованных больных выявило наличие гипертрофического типа нарушения диастолической функции ПЖ. Нарушение процессов релаксации наблюдалось уже на начальных стадиях заболевания, в первой группе отношение $E/A = 0,95\pm 0,05$ ($p<0,05$), с максимальным нарушением диастолической функции у пациентов второй группы, что связано с замедлением снижения давления в ПЖ вследствие нарушения расслабления миокарда желудочка с отношением $E/A = 0,73\pm 0,02$ ($p<0,01$) (табл. 1).

Учитывая сложную конфигурацию ПЖ, для оценки его функции, в современной ЭхоКГ все большее практическое значение приобретает метод тканевой импульсной доплерографии (ТИД), параметры которого могут служить достаточно точными критериями количественной оценки систоло-диастолической (глобальной) продольной функции ПЖ, измеряя амплитуду и скорость перемещения трикуспидального кольца. В ряде исследований получены первые доказательства того, что использование этого метода может способствовать ранней диагностике скрытой систолической и диастолической продольной дисфункции ПЖ [13–15]. Использование ткане-

вого доплера в оценке функционального ремоделирования правых отделов сердца позволяет более достоверно выявить и оценить диастолическую дисфункцию ПЖ с учётом отношения E'/A' . У наблюдавшихся нами больных это отношение достоверно снижалось как в первой ($0,76\pm 0,01$), так и во второй группе ($0,72\pm 0,02$), по сравнению с контрольной — $0,97\pm 0,02$ ($p<0,05$), что свидетельствует о нарушении продольной диастолической функции ПЖ уже в раннем периоде заболевания (табл. 1). По некоторым данным [6,15], снижение соотношения E'/A' ($<1,0$) у здоровых людей наступает раньше (уже в возрасте 40–49 лет), чем снижение соотношения E/A ($<1,0$; в возрасте 60–69 лет), а диастолические показатели движения фиброзного кольца трикуспидального клапана не зависят от ЧСС, систолического АД и фракции выброса ПЖ, что повышает их диагностическую значимость.

Для выявления ранних нарушений глобальной продольной сократимости ПЖ нами проводилось измерение максимальной систолической скорости латеральной части базального сегмента правого атриовентрикулярного фиброзного кольца, так как движение этой области отражает сокращение продольных мышечных волокон ПЖ и соответствует движению основания ПЖ в сторону верхушки. Во 2 группе больных отмечалось достоверное снижение скоростных показателей систолической функции ПЖ ($12,08\pm 0,5$ см/с) в сравнении с контрольной группой ($14,5\pm 0,08$ см/с, $p<0,05$), без достоверных изменений в 1 группе ($14,0\pm 0,1$ см/с) (рис. 2).

В ряде исследований было показано [5, 15], что снижение амплитуды максимальной систолической скорости движения S' фиброзного кольца трикуспидального клапана предшествует снижению фракции выброса ПЖ и имеется высокая корреляция систолической скорости (определяемой при помощи импульсно-волнового режима тканевого доплера) с глобальной продольной сократимостью правого желудочка.

Одним из методов оценки глобальной функции ПЖ является расчет Tei -индекса ПЖ, равного сумме периода изоволюметрического сокращения, периода изоволюметрического расслабления, деленной на общее время изгнания с использованием импульсно-волнового режима тканевого доплера. [15]. В нашем исследовании Tei -индекс ПЖ был достоверно выше как в первой группе больных — $0,50\pm 0,01$, так и во второй — $0,68\pm 0,01$ по сравнению с контрольной — $0,34\pm 0,01$ ($p<0,01$). Наибольшее значение миокардиального индекса наблюдалось во второй группе, что свидетельствует о раннем нарушении систоло-диастолической функции правого желудочка.

У всех групп больных наблюдалось достоверное увеличение интервалов ВИС' до $65,4\pm 1,3$ и

72,3±1,2 мсек в 1 и 2 группе, соответственно, против группы контроля — 47,5±3,5 ($p<0,05$) и диастолического интервала ВИР' до 71,5±1,2 и 77,5±1,4 мсек в 1 и 2 группе, соответственно, ($p<0,05$), по сравнению с группой контроля (табл. 1), что также свидетельствует о ранней дисфункции ПЖ у больных ХОБЛ.

Кроме того, известно, что ВИР' базального сегмента свободной стенки ПЖ достаточно тесно коррелирует с давлением в легочной артерии и его нормальные значения позволяют с высокой долей вероятности исключить легочную гипертензию [10], а Tei-индекс ПЖ в импульсно-волновом режиме тканевого доплера уже на ранней стадии заболевания сопровождается ростом его значения и считается критерием скрытой глобальной дисфункции при сохраненной фракции выброса ПЖ [15].

Заключение

1. Нарастание структурно-функциональных изменений ПЖ у больных ХОБЛ от бессимптомной его дисфункции к адаптивному ремоделированию про-

исходит по мере прогрессирования болезни, и количественную оценку этих изменений следует проводить с применением тканевой доплерографии.

2. Начальные признаки адаптивных изменений миокарда ПЖ у больных ХОБЛ характеризуются гиперкинетическим типом гемодинамики МКК без достоверных признаков повышения постнагрузки с нарушением процессов релаксации его продольных волокон как раннего признака функционального нарушения, с последующей глобальной диастолической дисфункцией.

3. Патологические процессы на этапе компенсации сопровождаются экстенсивным структурным ремоделированием ПЖ, позволяющим поддерживать сердечный выброс в покое в пределах нормальных значений, несмотря на нарастающую постнагрузку на фоне умеренной легочной гипертензии, начальными изменениями глобальной дисфункции и продольной сократимости ПЖ, как раннего признака его скрытой систолической дисфункции при сохраненной фракции выброса.

Литература

- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report. Last updated 2009. \www.goldcopd.org\.
- Chuchalin A. G. Chronic obstructive illness of lungs. M: Atmosphere, 2008. 567p. Russian (Чучалин А. Г. Хроническая обструктивная болезнь лёгких. М.: Атмосфера, 2008. 567 с).
- Avdeev S. N. Chronic obstructive illness of lungs: The pocket management for practical doctors. 2nd prod. M: Atmosphere, 2010, 160p. Russian (Авдеев С. Н. Хроническая обструктивная болезнь лёгких: Карманное руководство для практических врачей. 2-е изд. М.: Атмосфера, 2010, 160 с).
- Avdeev S. N. COPD and cardiovascular diseases. Pulmonology, 2008; 1:5–10. Russian (Авдеев С. Н. ХОБЛ и сердечно-сосудистые заболевания. Пульмонология, 2008; 1:5–10).
- Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's echocardiography. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
- Konstantinos Triantafyllou, Athanasios Kranidis, Elias Karabinos, Harris Grassos and Dimitrios. Clinical Implications of the Echocardiographic Evaluation of Right Ventricular Function on the Long Axis Using Newer Techniques. Hellenic J Cardiol 2010; 51: 42–48.
- Higenbottam T. Pulmonary hypertension and chronic obstructive pulmonary disease: a case for treatment. Proc Am Thorac Soc. 2005; 2:12–9.
- Naeije R. Pulmonary hypertension and right heart failure in chronic obstructive pulmonary disease. Proc Am Thorac Soc. 2005; 2:20–2.
- Avdeev S. N. Pulmonary hypertension at chronic respiratory diseases. Pulmonology and allergology 2010; 2: page 2–10. Russian (Авдеев С. Н. Легочная гипертензия при хронических респираторных заболеваниях. Пульмонология и аллергология 2010; 2: с. 2–10).
- Galie N, Hoeper MM, Humbert M, Torbicki A. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). Eur Heart J 2009; 30:2493–2537.
- ACCF/AHA 2009 Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association Developed in Collaboration With the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association Vallerie V. McLaughlin, Stephen L. Archer, David B. Badesch, Robyn J. Barst, J. Am. Coll. Cardiol. 2009; 53; 1573–1619; originally published online Mar 30, 2009;
- Simonneau G., Galie N., Rubin L. J. et al. Clinical classification of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2004; 12:5S 12S.
- The Task Force on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension of the European Society of Cardiology. Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. Eur Heart J 2004; 25:24:2243–2278.
- V. I. Baksheev, N. M. Kolomojets, G. F. Tursunova. Clinical value of modern techniques of echocardiographic research of the right departments of heart. Clinical medicine 2006; 10:16–23. Russian (В. И. Бакшеев, Н. М. Коломеец, Г. Ф. Турсунова. Клиническое значение современных методик эхокардиографического исследования правых отделов сердца. Клиническая медицина 2006; 10:16–23).
- Ruxandra Jurcut, Sorin Giusca, Andre' La Gerche The echocardiographic assessment of the right ventricle: what to do in 2010? European Journal of Echocardiography (2010) 11, 81–96.

Early echocardiographic markers of structural and functional right ventricular remodelling in patients with chronic obstructive pulmonary disease

Bart B. Ya., Dergunova E. N., Vartanyan E. A., Kulbachinskaya O. M.

Aim. To study right ventricular (RV) structure and function, as well as cardiac and pulmonary hemodynamic parameters, in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) of moderate severity.

Material and methods. The study included 37 COPD patients and 20 healthy controls. All participants underwent echocardiography (EchoCG) and the assessment of lung function (LF).

Results. COPD patients demonstrated an early increase in anterior RV wall thickness and RV chamber volume, already at the stage of moderate elevation in pulmonary artery systolic pressure. Pre-capillary hemodynamic variant of pulmonary hypertension was characterised by a significant increase in pulmonary vascular resistance ($p<0,001$) and normokinetic hemodynamic type in patients with a longer COPD duration.

Conclusion. Disturbed relaxation of RV longitudinal fibres is the initial pathological change, followed by global RV dysfunction and disturbed transverse RV contractility. These markers, which precede RV ejection fraction reduction, could be regarded as early criteria of latent systolic dysfunction in patients with a longer duration of moderately severe COPD.

Russ J Cardiol 2012, 3 (95): 33-37

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, echocardiography, right ventricular function.

¹N. I. Pirogov Russian Research Medical University, Moscow, Russia; ²Diagnostic and Clinical Centre No. 1, South-Western Autonomous Okrug, Moscow, Russia.