

А.И. Ячник, д.м.н., профессор, ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины», г. Киев

Кардиогенная пневмопатия: самостоятельная нозологическая форма или синдром?

Заболевания органов дыхания и сердечно-сосудистой системы составляют преобладающее большинство среди болезней человека. Согласно статистическим данным патология сердечно-сосудистой системы, особенно хроническая сердечная недостаточность (ХСН), как результат многих патологий сердца, занимает первое место в структуре заболеваемости по данным Фрамингемского исследования и обзоров NHANES [1, 2], а заболевания органов дыхания – соответственно пятое место, сохраняя стойкую тенденцию к увеличению [3]. ХСН – тяжелый, распространенный и часто необратимый клинический синдром, который является результатом многих болезней сердца. ХСН становится причиной более 20% всех госпитализаций лиц старше 65 лет, причем в последние годы количество госпитализаций резко возросло [4, 5]. Десять лет назад в странах Европы пациентов с сердечной недостаточностью (СН) насчитывалось 6,5 млн человек [6]. Очень велик удельный вес больных, у которых признаки СН отмечаются при незначительно измененной систолической функции левого желудочка. Удельный вес группы таких пациентов составляет от 15 до 50% [7].

Особенность системы дыхания и системы кровообращения в организме человека состоит в том, что они функционируют в тесной взаимосвязи, преследуя единую цель – снабдить организм кислородом: система дыхания обеспечивает его поступление в кровь, а система кровообращения – доставку с помощью крови до конечного потребителя в организме. Поэтому патологические изменения в одной системе непременно приводят к сбою работы другой, обуславливая изменения в ней. Одним из часто встречаемых в клинике внутренних болезней состояний является изменение в системе дыхания при нарушении кровообращения в легких, вызванных патологией сердца. Рассматривая это состояние, необходимо остановиться на основных его патогенетических и патофизиологических особенностях. В здоровых легких лишь небольшое количество, примерно одна треть фильтруемой жидкости, постоянно просачивается через стенки мелких легочных капилляров (артериол и венул, обеспечивающих систему легочной микроциркуляции) в прилежащий интерстиций. В тех случаях когда фильтрация жидкости через микроциркуляторное русло происходит быстрее, чем ее элиминация через лимфатическую систему, развивается отек легких. Развитие отека легких может быть острым и хроническим, что и обуславливает различие клинической и рентгенологической картины. В зависимости от отделов преимущественного накопления жидкости в легких отек может быть интерстициальным, когда происходит накопление в интерстициальных пространствах легких, альвеолярным – быстрое накопление в легочном интерстиции – или при повреждении альвеолярного эпителия, когда жидкость проникает в воздушные пространства и заполняет альвеолы [8].

Важная особенность хронического гемодинамического отека легких – он часто сопровождается плевральными выпотами. Жидкость накапливается в плевральных пространствах в тех случаях, когда скорость трансудации превышает скорость резорбции ее париетальными лимфатическими сосудами. Частой причиной гемодинамического отека является острая или хроническая недостаточность левого желудочка сердца. Другими кардиологическими причинами могут быть тяжелое поражение митрального клапана (стеноз и недостаточность), некоторые врожденные пороки сердца, сопровождающиеся выраженной систолической или диастолической дисфункцией левого желудочка сердца [9, 10].

Изолированная недостаточность правого желудочка сердца не приводит к отеку легких.

Отек легких является одним из состояний, которое часто можно диагностировать дистанционно. Клиническая картина при этом весьма характерна: чаще отмечается инспираторная одышка, реже – смешанная, а также кашель с мокротой, ортопноэ с частотой дыхания более 30 в минуту, обильный холодный пот, тотальный цианоз слизистых оболочек и кожных покровов, при аускультации – масса хрипов над легкими, тахикардия, ритм галопа, акцент II тона над легочной артерией.

Клинически условно выделяют четыре стадии отека легких: диспноэтическая, стадия ортопноэ, стадия развернутой клиники, крайне тяжелая стадия [11]. С практической точки зрения важно различать отек легких интерстициальный и являющийся его продолжением и дальнейшим развитием отек альвеолярный.

Важным для выработки дальнейшей тактики и проведения лечебных мероприятий является хронический интерстициальный отек легких в случаях хронического развития и течения гиперволемии малого круга кровообращения (митральный стеноз, ХСН) [12]. Из дополнительных методов исследования для диагностики интерстициального отека легких наибольшее значение имеет рентгенологический. Данные рентгенографии грудной клетки при гемодинамическом отеке легких отражают физиологические и анатомические основы этого расстройства. При этом наблюдается ряд характерных признаков: усиление легочного рисунка за счет отечной инфильтрации периваскулярной и перибронхиальной межтканевой ткани, особенно выраженной в прикорневой зоне (наличие лимфатических пространств и обилие ткани в этих областях), и гипостаз в базальных отделах, учитывая скопление жидкости преимущественно в нижних отделах легких (особенно у пожилых и ослабленных больных, лиц, длительное время находящихся в горизонтальном положении на спине). В этом случае также характерны следующие проявления:

- легочные артерии в верхних отделах видны отчетливо, так как повышенное давление в легочных сосудах увеличивает перфузию этих областей;
- тень сердца часто расширена, что является отражением дилатации полостей сердца;
- наблюдается субплевральный отек в виде уплотнения по ходу междолевой щели;

– часто наблюдаются перегородочные линии Керли А (линейные тени в горизонтальном направлении в области верхних долей) и Б (линии в базальных отделах, как бы соединяющие ребра и диафрагму), отражающие отечность междольковых перегородок;

– часто имеет место правосторонний экссудативный плеврит [13].

Подобные рентгенологические изменения при бронхолегочных заболеваниях и синдромах кардиогенного характера, различные по этиологии, патогенезу и клиническим проявлениям, включая поражения, описываемые как «сердечное легкое» в 90-х годах прошлого века, было предложено объединить условным термином «кардиогенные пневмопатии» [14]. Данный термин не отражен в международной классификации болезней 10-го пересмотра и поэтому не имеет нозологической самостоятельности. Кардиогенные изменения в легких – довольно распространенное явление в клинике внутренних болезней. В то же время диагностика их является сложной задачей – часто трудно определить генез патологических изменений в легких и отличить это состояние от других патологий. Можно привести пример из литературы, когда у девяти больных, безрезультатно лечившихся по поводу бронхита, бронхиальной астмы, туберкулеза, саркоидоза и опухоли легкого и предъявлявших жалобы на одышку и кашель, при более тщательном обследовании в качестве причины указанных жалоб была установлена сердечная патология: инфаркт миокарда, перикардит, пороки сердца, киста перикарда [15].

Исходя из разнообразия патогенетических механизмов и клинических проявлений патологических изменений в легких при кардиологических заболеваниях, не существует отдельно взятых симптомов, патогномоничных для того или иного состояния. Необходим тщательный анализ всех факторов, учитывая данные анамнеза, характер жалоб, результатов объективного обследования, а также данных дополнительных методов исследования: рентгенологических, в том числе и компьютерной томографии, ЭКГ и ЭхоКГ, спирометрии и бодиплетизмографии, показателей исследования газового состава и кислотно-основного состояния крови. Как правило, в большинстве случаев этих методов исследования достаточно для выяснения причины. В некоторых ситуациях дополнительно показано проведение иммунологического исследования с целью выявления признаков аутоиммунного процесса, эндоскопического



А.И. Ячник

исследования – фибробронхоскопии, а также в обязательном порядке клинического и биохимического анализов крови. При наличии плеврального выпота следует выполнить плевральную пункцию с дальнейшим исследованием плеврального содержимого: выпот кардиогенного генеза наиболее часто – трансудат. Однако признаки трансудата сохраняются недолго, приобретаемая характерные черты экссудата. Дифференциальная диагностика плевритов состоит в интерпретации цитологических и биохимических данных. Различные нарушения в легких, обусловленные кардиологическими причинами, имеют ряд общих симптомов, встречающихся у больных с редкими заболеваниями легких, в частности идиопатическим фиброзирующим альвеолитом, идиопатическим легочным гемосидерозом, саркоидозом, альвеолярным протеинозом и др. При коллагенозах изменения в легких в первую очередь обусловлены поражением сосудистой системы.

Особенности сердечно-сосудистого заболевания находят свое отражение в характере изменений, развивающихся в легких. При ИБС наиболее часто изменения в легких развиваются вследствие нарастания недостаточности сердца (систолическая и диастолическая дисфункция левого желудочка), атеросклеротического поражения сосудистого русла и гиперкоагуляции.

Характер сердечно-сосудистого заболевания является основным фактором, определяющим особенности изменений в легких. Изменения дыхания у этих больных возникают рано и носят, как правило, компенсаторный характер. Однако часто эти изменения дыхания не являются рациональными. На фоне болевого и психоэмоционального стресса во время приступа стенокардии и активации симпатoadrenalной системы компенсаторная гипервентиляция не оправдана. У больных с инфарктом миокарда уровень диастолического давления в легочной артерии достоверно коррелирует с изменением функции дыхания (ЖЕЛ) [16].

По мере нарастания недостаточности кровообращения совместное участие систем дыхания и кровообращения в процессах компенсации становится все более явным [17]. Нарушения кровотока в сосудах малого круга кровообращения тесно коррелируют с уровнем системного артериального давления [18], а также с изменениями функции внешнего дыхания.

Причинами хронического интерстициального отека легких с соответствующей рентгенологической картиной могут быть некоторые врожденные пороки сердца (чаще всего митральный

Продолжение. Начало на стр. 28.

А.И. Ячник, д.м.н., профессор, ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины», г. Киев

Кардиогенная пневмопатия: самостоятельная нозологическая форма или синдром?

Продолжение. Начало на стр. 27.

стеноз, ASD, VSD, коарктация аорты, стеноз устья аорты, легочной артерии и др.), ревматизм и ревматические пороки сердца, неревматические миокардиты, кардиомиопатии, длительно существующие нарушения ритма и др.

Отличительной дифференциально-диагностической особенностью хронического интерстициального отека легких в большинстве случаев являются постепенное нарастание клинических симптомов в виде кашля, одышки, ортопноэ; наличие в анамнезе заболевания сердечно-сосудистой системы, отсутствие эффекта от антибактериальной терапии, отсутствие по анализам крови признаков острого воспалительного процесса, характерная рентгенологическая картина, наличие патологических изменений по данным эхокардиографии (при отсутствии соответствующего анамнеза), характерная клиническая картина с наличием признаков СН.

К сожалению, в данной ситуации о профилактике говорить не приходится, поскольку данные рентгенологические изменения уже являются следствием ХСН.

Лечение ХСН следует начинать с разъяснения пациентам общих рекомендаций и сути предлагаемой медикаментозной терапии.

Важное значение имеют общие рекомендации, позволяющие устранить и/или контролировать факторы, способствующие усугублению дисфункции миокарда: отказ от курения, снижение массы тела для тучных больных, контроль артериального давления, липидного профиля крови, уровня глюкозы в крови, отказ от употребления алкоголя; необходимо контролировать потребление жидкости и поваренной соли (снизить потребление жидкости до 1,2-1,5 л и соли до 3 г в сутки; оптимизировать физические нагрузки; больным III-IV функционального класса (ФК) Нью-Йоркской ассоциации сердца (НЮНА) следует отказаться от авиаперелетов; беременность пациенткам с ХСН противопоказана; следует соблюдать осторожность при назначении некоторых лекарственных препаратов — не рекомендуется применять антиаритмические препараты (особенно I класса), нестероидные противовоспалительные препараты, цитостатики, большинство антагонистов кальция), а также избегать большинства вредных привычек.

Медикаментозная терапия: на сегодняшний день ингибиторы АПФ являются препаратами выбора при лечении ХСН, а клинический эффект большинства диуретиков основан на уменьшении объема циркулирующей жидкости в результате реабсорбции натрия и хлора. В то же время диуретики не следует применять в качестве монотерапии ХСН. Многочисленные мультицентровые рандомизированные исследования подтверждают эффективность блокаторов β-адренорецепторов при лечении больных ХСН. Еще одной группой лекарственных препаратов с доказанной эффективностью у данной категории больных

являются периферические вазодилататоры, нитросоединения, антагонисты рецепторов ангиотезина II, антагонисты альдостерона, антикоагулянты, негликозидные позитивные инотропные средства, новые метаболические препараты, ингибиторы цитокинов [19]. Необходимо отметить, что патологические нарушения кровообращения в легких у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы находят свое отражение в шкале функциональных классов пациентов — эти проявления характерны для III и IV ФК согласно классификации ХСН НЮНА.

Изменения в легких, обусловленные патологией сердца — понятие условное и собирательное, объединяющее полиэтиологические и полипатогенетические состояния. Больные этой категории наблюдаются под разными диагнозами [20]. Поэтому в пульмонологии и кардиологии, интерпретируя изменения в легких, следует помнить о возможной взаимосвязи и взаимозависимости заболеваний этих систем организма.

Литература

- Ho K.K., Pinsky J.L., Kannel W.B., Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1993. — Vol. 22, Suppl. A. — P. 6A-13A.
- Schoecken D.D., Arrieta M.I., Leaverton P.E., Ross E.A. Prevalence and mortality rate of congestive heart failure in the United States // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1992. — Vol. 20. — P. 301-306.
- Фещенко Ю.И. Контроль БА и ХОЗЛ: слагаемые успеха // Здоров'я України. — 2013. — № 1. — С. 25.
- Jessup M., Broseña S. Heart failure // N. Engl. J. Med. — 2003. — Vol. 348. — P. 2007-2018.
- Koeling T.M. et al. The expanding national burden of heart failure in the United States; the influence of heart failure in women // Amer. Heart J. — 2004. — Vol. 147. — P. 74-78.
- Matthew J. et al. For the Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Investigators. Reduction of cardiovascular risk by regression of electrocardiographic markers of left ventricular hypertrophy by the angiotensin-converting enzyme inhibitor ramipril. — 2001. — Vol. 104. — P. 1615-1621.
- European Study Group on Diastolic Heart Failure/ How to diagnose diastolic heart failure // Eur. Heart J. — 1998. — Vol. 19. — P. 990-1003.
- Гриппи М.А. Патология легких. Изд. 2-е, испр. М.: Издательство Бино, 2008. — 304 с.
- Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Изд. 2-е, испр. и доп. М.: Издательский дом Видар-М, 2008. — 544 с.
- Штегман О.А., Терещенко Ю.А. Систолическая и диастолическая дисфункции левого желудочка — самостоятельные типы сердечной недостаточности или две стороны одного процесса? // Кардиология. — 2004. — № 2. — С. 82-86.
- Алперт Дж., Френсис Г. Лечение инфаркта миокарда. Пер. с англ. — М.: Практика, 1994. — 235 с.
- Евдокимова А.Г. Гиперволемия малого круга кровообращения и способы ее компенсации у больных ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью и пороками сердца. Автореферат дисс. на соискание учен. степени докт. мед. наук. М., 1995. — 33 с.
- Соболев В.А., Головской Б.В. Особенности кардиореспираторных взаимоотношений при заболеваниях легких с обструктивным и рестриктивным типами нарушения вентиляции // Пульмонология. — 2003. — № 6. — С. 93-96.
- Молотков В.Н., Кубышкин В.Ф. Кардиогенная пневмопатия. — Выща шк. Головное изд-во, 1988. — 224 с.
- Becker H.J., Kober K. Beziehungen Zwischen Kardiologie und Pneumologie // Therapie Woche. — 1976. — № 19. — S. 8327-8341.
- Grey B.A., Hyde R.W., Hodges M. Alteration in lung volume and pulmonary function in relation to hemodynamic changes in acute myocardial infarctions // Circulation. — 1979. — Vol. 59. — № 3. — P. 551-559.
- Кубышкин В.Ф. Кардиодинамические фазовые синдромы. — Киев: Здоров'я, 1982. — 192 с.
- Лазиди Г.Х. Состояние показателей внешнего дыхания и гемодинамики в большом и малом круге кровообращения у больных гипертонической болезнью // Кардиология. — 1979. — № 2. — С. 44-48.
- Воронков Л.Г., Коваленко В.Н., Рябенко Д.В. Хроническая сердечная недостаточность: механизмы, стандарты диагностики и лечения / Под ред. В.Н. Коваленко. — К.: Морион, 1999. — 128 с.
- Молотков В.Н. Дифференциальная диагностика острых пневмоний, туберкулеза легких и кардиогенных пневмопатий // Терапевт. архив. — 1979. — № 2. — С. 30-34.

Хронические риниты у детей

Одной из актуальных проблем детского возраста являются хронические заболевания носа. Плохо дышащий нос ребенка с постоянными выделениями — наиболее частая причина обращения родителей к отоларингологу. Правильно поставленный диагноз позволяет своевременно назначить адекватную терапию и избежать осложнений заболевания. Каждому периоду жизни человека — от раннего детства до глубокой старости — свойственны определенные заболевания организма, в том числе и полости носа. Они меняются в процессе жизни индивидуума. О возрастных особенностях хронических заболеваний носа и возможных диагностических ошибках мы вели беседу с доктором медицинских наук, профессором Сергеем Михайловичем Пухликом.

— Что такое ринит и какие его разновидности?

— Ринит — синдром воспаления слизистой оболочки носа. Под воспалительным процессом понимают ответную реакцию слизистой оболочки полости носа на воздействие различных неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды организма, которые превосходят защитно-приспособительные способности слизистой оболочки (Г.З. Пискунов, С.З. Пискунов, 2006). В общем-то правильно, но не совсем, так как не всегда ринит, особенно хронический, бывает воспалительного происхождения.

Ринитом болеют все возрастные группы — от раннего детства до глубокой старости. Наиболее часто встречается острый ринит, как правило, вирусной этиологии. В данном же случае речь пойдет о хроническом рините, для которого четкого обозначения и тем более единой классификации не существует.

В 1993 г. был предложен международный консенсус (договор) по ринитам, где справедливо изложены существовавшие



С.М. Пухлик

ранее (а в головах многих врачей и сегодня) термины «хронический катаральный ринит», заменив его «инфекционным», и «вазомоторный ринит», четко выделив из него «аллергический» и «идиопатический» (соответствующий ранее используемому термину «нейровегетативный» (рис.)). Вовсе отсутствует термин «гипертрофический ринит», диагноз, при котором ранее производили достаточно калечащие операции — конхотомии. Думается, что случаи врожденной гипертрофии передних и задних концов носовых раковин все же иногда встречаются, но как исключение, а не один из основных ринологических диагнозов.

Если оценить частоту хронических ринитов по этой классификации, то на долю аллергических ринитов приходится до 70% всей патологии, еще 20% составляют больные так называемым идиопатическим (у нас — вазомоторным, нейровегетативным) ринитом, и на все остальные формы хронического ринита приходится оставшиеся 10%.

Свидетельством еще большей запутанности ситуации служит предложенный одним из ведущих ринологов мира V. Lund (1997) термин — риносинусит, который объединил в одну нозологическую форму ринит и синусит. Теперь даже острый вирусный

Инфекционный ринит

- Острый
- Хронический:
 - специфический
 - неспецифический

Аллергический ринит

- Интермиттирующий
- Персистирующий

Прочие

- Идиопатический
- Неаллергический эозинофильный ринит (NARES)
- Профессиональный
- Гормональный
- Медикаментозный
- Вызванный веществами раздражающего действия
- Пищевой
- Психогенный
- Атрофический

Рис. Международная классификация ринитов (1993 г.)