

В.К. Гаврисюк, д.м.н., профессор, **А.И. Ячник**, д.м.н., профессор, **Е.А. Меренкова**, к.м.н., Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины, г. Киев

Хроническое легочное сердце в свете положений международных руководств NICE-COPD и GOLD

Известно более 80 заболеваний, при которых может формироваться хроническое легочное сердце (ХЛС). Но основной причиной развития этого синдрома является, несомненно, хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ). Несмотря на то что ХЛС – достаточно редкое осложнение ХОЗЛ и наблюдается в среднем у 2-3% больных, абсолютное число пациентов с ХЛС весьма велико в связи с высокой распространенностью заболевания.

NICE-COPD – клиническое руководство Chronic obstructive pulmonary disease, разработанное Национальным институтом здоровья Великобритании (National Institute for Health and Clinical Excellence) в 2004 г. NICE-COPD в последней редакции опубликовано в 2010 г., размещено на сайте: www.nice.org.uk [7].

GOLD – руководство Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, было разработано в 2001 г. экспертами Европейского респираторного общества, Американского торакального общества, Азиатского и Тихоокеанского респираторного общества, Латиноамериканского торакального общества. Опубликовано в последней редакции в 2011 г., размещено на сайте: www.goldcopd.org [9].

Определение

Более 50 лет назад группа экспертов ВОЗ предложила определение ХЛС, основанное на учете гипертрофии и дилатации правого желудочка (ПЖ).

При заболеваниях легких ПЖ находится в состоянии гиперфункции (компенсаторное увеличение сердечного выброса в ответ на гипоксемию и нагрузка сопротивлением вследствие легочной гипертензии, ЛГ). В связи с этим у подавляющего большинства больных имеет место гипертрофия миокарда ПЖ. Если она не регистрируется при ультразвуковом исследовании, то это связано с недостаточной чувствительностью метода эхокардиографии. Поскольку существует гиперфункция, то гипертрофия является обязательным следствием, если не на макроскопическом, то на ультраструктурном уровне. Что касается дилатации, то в определении не указана ее степень, а небольшое увеличение полости ПЖ также может быть следствием гиперфункции.

Таким образом, если руководствоваться этим определением, диагноз ХЛС можно поставить почти каждому больному с хроническим заболеванием органов дыхания, поскольку практически у каждого пациента в той или иной степени нарушен газообмен, что обуславливает компенсаторную гиперфункцию сердца. При этом предусматривалось, что диагноз ХЛС будет устанавливаться врачом функциональной диагностики по частоте ЭКГ-признаков гипертрофии ПЖ (в 1961 г. метода эхокардиографии не существовало), поскольку клинических критериев определения не содержит.

В контексте указанных выше руководств термин *cor pulmonale* служит

для определения клинического состояния, идентификация и ведение которого осуществляются на основании оценки клинических симптомов.

Cor pulmonale – это клинический синдром, характеризующийся задержкой жидкости, периферическими отеками и повышением венозного давления у больных с заболеваниями легких при отсутствии других причин вентрикулярной дисфункции (NICE-COPD).

ХЛС рассматривается исключительно как осложнение хронических заболеваний легких. Болезни, первично поражающие легочные сосуды, включены в клиническую классификацию ЛГ, а терапия пациентов проводится в соответствии с «Руководством по диагностике и лечению ЛГ» [10]. Таким образом, утрачивает значение термин «вазкулярная форма ХЛС» [3].

Патофизиология

Клинический синдром легочного сердца включает больных с недостаточностью правых отделов сердца вследствие заболевания легких и пациентов, у которых развитие периферических отеков обусловлено другими механизмами задержки соли и воды (NICE-COPD).

Причиной правожелудочковой сердечной недостаточности является ЛГ, обусловленная гипоксической вазоконстрикцией и структурными изменениями сосудов вследствие влияния воспалительного процесса [4].

ЛГ может присутствовать бессимптомно на протяжении многих лет, однако у части больных ЛГ приводит к развитию клинического синдрома ХЛС (GOLD).

Вместе с тем ХЛС может формироваться и без наличия сердечной недостаточности. В настоящее время существует так называемая вазкулярная теория увеличения объема внеклеточной жидкости и развития отеков при хронических заболеваниях легких. Одним из основных звеньев этой теории является гипертрофия [8].

Углекислый газ – мощный вазодилатор, в связи с чем гипертрофия вызывает снижение периферического сосудистого сопротивления и увеличение емкости артериального русла. При этом снижение прекапиллярного тонуса смещает дистально точку равновесия фильтрации в капиллярах, что способствует потере объема плазмы. Вместе с тем уменьшение эффективного объема циркуляции вызывает стимуляцию симпатoadrenalовой, ренин-ангиотензиновой систем и уве-

личивает продукцию вазопрессина. Включается почечный механизм задержки натрия с целью восстановления внутрисосудистого объема. Все это в конечном итоге ведет к дальнейшему увеличению объема внеклеточной жидкости и развитию отеков [8].

Важное значение в механизмах застоя крови в большом круге при ХОЗЛ имеют повышение внутригрудного давления [1], которое способствует экстраторакальному депонированию крови, а также компенсаторный эритроцитоз в ответ на артериальную гипоксемию с развитием нарушений реологических свойств крови [15].

Диагностика ЛГ и ХЛС

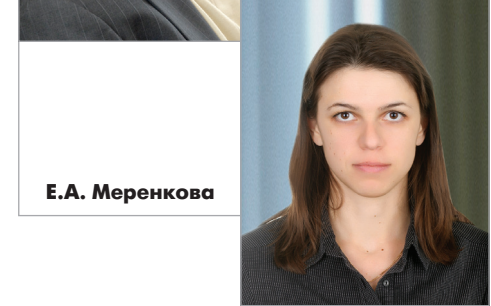
В настоящее время с целью косвенной диагностики ЛГ применяется метод доплер-эхокардиографической оценки трикуспидальной регургитации, предложенный Yock P.G. и Ropp R.L. в 1984 г. [18]. При расчете величины систолического давления в легочной артерии (PASP) используется уравнение Bernoulli: [скорость потока трикуспидальной регургитации (V)²×4] + давление в правом предсердии (RAP). Если нижняя полая вена меньше 20 мм в диаметре и коллабируется во время вдоха, величина RAP принимается равной 5 мм рт. ст. Если диаметр нижней полой вены превышает 20 мм, но при этом наблюдается ее инспираторный коллапс, RAP=10 мм рт. ст. При увеличении нижней полой вены более 20 мм без изменений ее диаметра во время вдоха RAP=15 мм рт. ст.

Для применения этого метода прежде всего необходимо наличие трикуспидальной регургитации, а она регистрируется не так уж часто [17]. Если у больных идиопатической ЛГ трикуспидальная регургитация определяется в среднем в 86% случаев, то у пациентов с прогрессирующим легочным фиброзом этот показатель составляет 44%, у больных системной склеродермией – 39% [5, 15]. У большинства пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями легких определение величины PASP с помощью доплер-эхокардиографии невозможно вследствие отсутствия трикуспидальной регургитации [11, 15, 17].

Необходимо отметить, что существенной составляющей расчетной величины PASP является RAP, которое определяется по приведенной выше методике. У здорового человека во время вдоха внутригрудное давление принимает отрицательное значение, что обуславливает присасывающий эффект на экстраторакальные венозные коллекторы.



В.К. Гаврисюк



Е.А. Меренкова

В связи с этим во время вдоха наблюдается частичный коллапс нижней полой вены. При повышении RAP отмечается возрастание венозного давления, что приводит к увеличению диаметра нижней полой вены и исчезновению дыхательных колебаний ее диаметра.

У больных ХОЗЛ вследствие бронхиальной обструкции и эмфиземы наблюдается существенное повышение внутригрудного давления, которое почти никогда не принимает отрицательного значения во время вдоха, а следовательно, отсутствует присасывающий эффект грудной клетки и инспираторный коллапс нижней полой вены в большинстве случаев не регистрируется. Более того, повышение внутригрудного давления затрудняет венозный возврат крови к сердцу, что обуславливает экстраторакальное депонирование крови и увеличение диаметра нижней полой вены [1].

В связи с этим, используя указанную выше методику у пациентов с ХОЗЛ, в большинстве случаев удастся получить максимальное значение RAP (15 мм рт. ст.), что в итоге приведет к гипердиагностике ЛГ.

В работе Arcasoy S.M. и соавт. [5] проведено сопоставление результатов применения методов доплер-эхокардиографической оценки PASP с данными катетеризации сердца у 374 больных прогрессирующим легочным фиброзом. ЛГ, по данным катетеризации, была выявлена у 25% пациентов. Допплер-эхокардиографическая оценка PASP была возможной лишь у 166 пациентов (44%). В 52% случаев результаты применения неинвазивного метода были неудовлетворительными (различия между расчетными и фактическими значениями превышали 10 мм рт. ст.). При этом у подавляющего большинства больных расчетные величины были завышенными.

Эхокардиография может быть использована для неинвазивной диагностики ЛГ у пациентов с ХОЗЛ, однако применение метода ограничено техническими трудностями, обусловленными гиперинфляцией легких, а также неточностью результатов (NICE-COPD).

ЭКГ-признаки гипертрофии ПЖ являются специфическими, но недостаточно чувствительными [16].

Примерно у 35% больных определение толщины передней стенки и размеров полости ПЖ методом эхокардиографии затруднено вследствие гиперинфляции легких [15].

Продолжение на стр. 56.

В.К. Гаврисюк, д.м.н., профессор, А.И. Ячник, д.м.н., профессор, Е.А. Меренкова, к.м.н., Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины, г. Киев

Хроническое легочное сердце в свете положений международных руководств NICE-COPD и GOLD

Продолжение. Начало на стр. 55.

Диагноз cor pulmonale должен основываться на таких клинических симптомах, как периферические отеки, повышение венозного давления, систолическая парастернальная пульсация, акцент II тона над легочной артерией. Электрокардиография и эхокардиография могут использоваться в качестве дополнительных методов диагностики, которые позволяют, прежде всего, исключить другие причины сердечной недостаточности (NICE-COPD).

Лечение

Сведения о положительном эффекте оксигенотерапии на состоянии гемодинамики малого круга при ХЛС с достаточным высоким уровнем доказательств были опубликованы еще в 80-е годы. Долговременная оксигенотерапия уменьшает темпы прогрессирования ЛГ у пациентов с хронической гипоксией [14], снижает уровень прироста давления в легочной артерии и предупреждает падение фракции изгнания ПЖ в ответ на физическую нагрузку [13].

К настоящему времени не опубликовано каких-либо доказательств необходимости пересмотра существующей клинической практики использования диуретиков для контроля периферических отеков у больных с ХЛС.

Мнение о том, что ЛГ при ХОЗЛ ассоциирована с неблагоприятным течением заболевания, обусловило попытки уменьшить постнагрузку на ПЖ, увеличить сердечный выброс и за счет этого улучшить доставку тканям кислорода. Проведена оценка применения многих вазодилатирующих средств, включая ингаляцию оксида азота, однако результаты вызвали разочарование. Применение вазодилаторов сопровождается ухудшением газового состава крови вследствие повреждения гипоксической регуляции вентиляционно-перфузионного баланса, в связи с чем эти препараты противопоказаны при ХОЗЛ (GOLD).

Результаты изучения эффективности ингибиторов АПФ [2, 19] и блокаторов рецепторов ангиотензина II [12] не дают оснований для доказательно обоснованных рекомендаций их применения.

Положительный эффект дигоксина у пациентов с ХЛС был установлен только в случаях сопутствующей левожелудочковой недостаточности [6].

Больным с ХЛС рекомендовано проведение долговременной оксигенотерапии при наличии соответствующих показаний.

Периферические отеки у пациентов с ХЛС обычно достаточно хорошо контролируются с помощью диуретической терапии.

Для лечения больных не рекомендуются:

- ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента;
- блокаторы кальциевых каналов;
- альфа-блокаторы;
- дигоксин (за исключением случаев фибрилляции предсердий) (NICE-COPD).

В заключение необходимо подчеркнуть, что ведущее значение в лечении пациентов с ХЛС все же имеет базисная терапия основного заболевания, результатом которой является улучшение состояния легочной вентиляции и диффузии, уменьшение степени гипоксемии и гиперкапнии — основных патогенетических факторов развития ЛГ и ХЛС.

Литература

1. Александров А.Л. Значение экстракардиальных факторов в патогенезе декомпенсации кровообращения у больных хронической обструктивной болезнью легких / А.Л. Александров, В.Е. Перлей // Укр. пульмонолог. журн. — 2006. — № 2. — С. 66-67.
2. Гаврисюк В.К. Вазодилаторы и ХОЗЛ: применять нельзя не применять / В.К. Гаврисюк // Theoria. Укр. медицинский вісник. — 2009. — С. 36-37.
3. Гаврисюк В.К. Комментарии к руководству по легочной гипертензии / В.К. Гаврисюк // Практична ангіологія. 2010 — № 1. — С. 21-22.
4. Коноплева Л.Ф. Хроническое легочное сердце: дискуссия продолжается / Л.Ф. Коноплева // Здоров'я України. Темат. номер «Кардіологія. Ревматологія». — 2011. — № 6 — С. 20-21.
5. Arcasoy S.M. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension in patients with advanced lung disease / S.M. Arcasoy, J.D. Christie, V.A. Ferrary // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2003. — Vol. 167. — P. 735-740.
6. Brown S.E. Effects of digoxin on exercise capacity and right ventricular function during exercise in chronic airflow obstruction / S.E. Brown, F.J. Pakron, N. Milne et al. // Chest. — 1984. — Vol. 85. — P. 187-191.
7. Chronic obstructive pulmonary disease. Management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care: NICE clinical guideline. Update: June 2010 / National Institute for Health and Clinical Excellence. Available at: www.nice.org.uk
8. De Leeuw P.W. Fluid homeostasis in chronic obstructive lung disease / P.W. De Leeuw, A. Dees // Eur. Respir. J. — 2003. — Vol. 22, Suppl. 46. — P. 33s-40s.
9. Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (revised 2011) / Available at: www.goldcopd.org
10. 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) / N. Galie, M.M. Hoeper, M. Humbert et al. // Eur. Heart J. — 2009. — Vol. 30. — P. 2493-2537.
11. Homma A. Pulmonary arterial systolic pressure estimated by echocardiogram vs. cardiac catheterization in patients awaiting lung transplantation / A. Homma, A. Anzueto, J.I. Peters et al. // J. Heart Lung Transplant. — 2001. — Vol. 20. — P. 833-839.
12. Kiely D.G. Haemodynamic and endocrine effects of type I angiotensin II receptor blockade in patients with hypoxic cor pulmonale / D.G. Kiely, R.I. Cargill, N.M. Wheeldon et al. // Cardiovascular Research. — 1997. — Vol. 33. — P. 201-208.
13. MacNee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part Two / W. MacNee // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1994. — Vol. 150. — P. 1158-1168.
14. Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema / Lancet. — 1981. — № 1 (8222). — P. 681-686.
15. Merelles D. A stepwise and practical approach to optimizing echocardiography in pulmonary hypertension / D. Merelles, E. Grunig // Advances in Pulmonary Hypertension. — 2006. — Vol. 5. — № 3. — P. 30-33.
16. Oswald-Mammosser M. Non-invasive diagnosis of pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. Comparison of ECG, radiological measurement, echocardiography and scintigraphy / M. Oswald-Mammosser, T. Oswald, E. Nyankiye et al. // Eur. J. of Respir. Dis. — 1987. — Vol. 71. — P. 419-429.
17. Tamarin R. Doppler echocardiographic evaluation of pulmonary arterial pressure in chronic obstructive pulmonary disease: European multicentre study / R. Tamarin, A. Torbicki, B. Marchandise et al. // Eur. Heart J. — 1991. — Vol. 12. — P. 103-111.
18. Yock P.G. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation / P.G. Yock, R.L. Popp // Circulation. — 1984. — Vol. 70. — P. 657-662.
19. Zielinski, J. Captopril effects on pulmonary and systemic hemodynamics in chronic cor pulmonale / J. Zielinski, I. Hawrylkiewicz, D. Gorecka et al. // Chest. — 1986. — Vol. 90. — P. 562-565.

В.А. Добрынина, Л.Т. Либова, С.А. Каленик, А.А. Гасанов, Е.Г. Бровкина,

И.В. Теня

Коррекция вегетативных андропаузы препаратами

Под метаболической кардиомиопатией (ранее определяли как дистрофию миокарда, миокардиодистрофию) понимают невоспалительные поражения миокарда различной этиологии, в основе которых лежат нарушения обмена веществ, процесса образования энергии и/или нарушения ее превращения в механическую работу, приводящие к дистрофии миокарда и недостаточности сократительной и других функций сердца.

Метаболические кардиомиопатии возникают при многих заболеваниях, в том числе при эндокринных нарушениях — это так называемые эндокринные кардиомиопатии, среди которых значительное место занимает климактерическая. Метаболические нарушения в миокарде в период климакса связаны с резкими изменениями гормонального статуса, нарушениями равновесия между андрогенами и эстрогенами.

Когда ставится вопрос об изменениях в сердечно-сосудистой системе в период инволютивных перемен со стороны половых желез, речь в основном заходит о женщинах. Но гормональные расстройства и связанные с ними изменения в сердечно-сосудистой системе касаются в равной мере как женщин, так и мужчин. Несмотря на то что из-за отсутствия манифестного признака начало климакса выявить у мужчин сложно, общность его проявлений у мужчин и женщин доказана клинически. Этот период принято называть андропаузой, или поздним гипогонадизмом.

Нарушения равновесия между андрогенами и эстрогенами по принципу обратной связи активизируют продукцию катехоламинов и соответственно вызывают вегетативную дисфункцию.

Снижение андрогенной активности у мужчин приводит к угнетению гиппокампа, лимбических структур, лобных участков коры головного мозга. В результате возникают психоэмоциональные нарушения астенодепрессивного характера, страдают память, сон, снижается работоспособность.

Изменения в гипоталамических структурах приводят к нестабильности артериального давления (АД), ритма сердца. Зачастую развиваются симпатоадреналовые кризы, сопровождающиеся подъемом АД, ознобом, головными болями, частым мочеиспусканием. Как правило, всю эту симптоматику относят исключительно к проявлениям ишемической болезни сердца, хотя чаще всего она является следствием андрогенной недостаточности и требует адекватной коррекции.

Цель исследования — проанализировать изменения со стороны сердечно-сосудистой системы в период андропаузы, а также влияние препаратов магния (в данном случае — Магнерот®, «Верваг Фарма», Германия) и моксогамма (Моксогамма®, «Верваг Фарма», Германия) у пациентов в период андропаузы.

Исследование проводилось на базе поликлинического отделения клиники

Национального научного центра радиационной медицины. Обследовано 189 мужчин в возрасте от 50 до 75 лет. Методы обследования: опрос по заданной схеме, данные осмотра, в том числе у уролога, УЗИ органов брюшной полости и предстательной железы, ЭКГ, холтеровское мониторирование, велоэргометрия (ВЭМ), рутинные клинические и биохимические анализы.

Основная жалоба опрошенных пациентов — боли в области сердца (89,4%). Боли самые разнообразные: колющие, ноющие, давящие, сжимающие, причём стереотипности, свойственной стенокардии, не было у 87,9%. У 42 человек были выявлены типичные стенокардитические боли, генез которых был подтвержден при ЭКГ-мониторировании. Эти пациенты были исключены из дальнейшего обследования. У остальных боли были не стереотипные, обычно длительные, не купирующиеся нитроглицерином. Также стоит отметить, что такие больные, как правило, плохо переносят нитроглицерин.

В 52,9% случаев были зафиксированы ночные боли. Большинству участников исследования уже был установлен диагноз «стенокардия покоя». Этой группе (45 человек) было проведено холтеровское мониторирование, не зафиксированное ни одного эпизода ишемии в ночное время. Ночные боли у большинства (77,2%) сопровождались сердцебиением, приливом жара, чувством нехватки воздуха, т.е. вазомоторным синдромом, типичным для климактерических расстройств. Необходимо отметить, что гипердиагностика столь грозного заболевания, как стенокардия покоя, ухудшает качество жизни пациентов и не способствует адекватности лечения. Жалобы, как правило, связаны с изменениями психического состояния: раздражительность, плохое настроение, эмоциональная лабильность. Зачастую наблюдается депрессивная мимика, негативизм, неудовлетворенность собой и окружающими. У 77,8% больных был избыточный вес. Одним из ведущих симптомов является нестабильное АД с тенденцией к повышению (у 84,6% обследованных). В 33,9% наблюдались симпатоадреналовые кризы. Регистрировались нарушения ритма сердца: у 28,5% — экстрасистолическая аритмия, у 12,2% — пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия. Характерные изменения были обнаружены у 85,7% пациентов на ЭКГ. Они касались конечной части желудочкового комплекса. По нарушению реполяризации были

Таблица. Показатели АД и частоты сердечных сокращений у обследованных в процессе лечения

Показатели	Моксогамма®	Моксогамма® + Магнерот®
САД, мм рт. ст.	156,44±4,6	151,26±4,1
ДАД, мм рт. ст.	90,62±7,2	81,3±6,8
ЧСС, уд/мин	90,58±7,2	78,3±6,8