

В. К. Гаврисюк, А. И. Ячник, Е. А. Меренкова
ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ В СВЕТЕ ПОЛОЖЕНИЙ МЕЖДУНАРОДНЫХ
РУКОВОДСТВ NICE-COPD И GOLD

ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф. Г. Яновского НАМН Украины»

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

GOLD — руководство “Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease”, разработанное в 2001 г. экспертами Европейского респираторного общества, Американского торакального общества, Азиатского и Тихоокеанского респираторного общества, Латиноамериканского торакального общества. Опубликовано в последней редакции в 2013 г., размещено на сайте: www.goldcopd.org

Руководства посвящены вопросам диагностики, лечения и профилактики хронического обструктивного заболевания легких, которое, в связи с высоким уровнем распространенности, является ведущей причиной развития хронического легочного сердца (ХЛС).

Определение

Более 50 лет назад группа экспертов ВОЗ предложила определение хронического легочного сердца, основанное на учете гипертрофии и дилатации правого желудочка.

При заболеваниях легких правый желудочек находится в состоянии гиперфункции (компенсаторное увеличение сердечного выброса в ответ на гипоксемию и нагрузка сопротивлением вследствие легочной гипертензии). В связи с этим у подавляющего большинства больных имеет место гипертрофия миокарда правого желудочка. 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 правого желудочка 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 устанавливать врач функциональной диагностики по частоте ЭКГ-признаков гипертрофии правого желудочка (в 1961 году 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 легочной гипертензии (ЛГ), а терапия больных проводится в соответствии с «Руководством по диагностике и лечению ЛГ» [8]. Таким образом, утрачивает значение термин «вазкулярная форма ХЛС».

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 [2, 14].

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 гиперкапния [7].

Углекислый газ является мощным вазодилататором, в связи с чем гиперкапния 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 симпато-адреналовой, ренин-ангиотензиновой систем и увеличивает 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 [7, 20].

Важное значение в механизмах застоя крови в большом круге при хронических обструктивных заболеваниях легких является повышение внутригрудного давления [1, 3], 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 Допплер-эхокардиографической оценки трикуспидальной регургитации, предложенный Yock P. G. и Rapp R. L. в 1984 году [25]. При расчете величины систолического давления в легочной артерии (PASP) используется уравнение Bernoulli: $(V)^2 \cdot 4$ + давление в правом предсердии (RAP). Если нижняя полая вена меньше 20 мм в диаметре и коллабирует 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. [12].

Для применения этого метода необходимо прежде всего наличие трикуспидальной регургитации, а она регистрируется не так уж часто [17]. Если у больных идиопатической ЛГ трикуспидальная регургитация определяется в среднем в 86 % случаев [9], то у больных прогрессирующим легочным фиброзом этот показатель составляет 44 % [4], у больных системной склеродермией — 39 % [18]. По данным Bach D. S. и соавт. [5], Tramatin R. и соавт. [23], Torbicki A. и соавт. [22], Homma A. и соавт. [10], у большинства больных хроническими воспалительными заболеваниями легких определение величины PASP с помощью Допплер-эхокардиографии невозможно вследствие отсутствия трикуспидальной регургитации.

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 экстра-торакальные венозные коллекторы. В связи с этим во время вдоха наблюдается частичный коллапс нижней полой вены [3]. 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 отрицательное значение 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 [3].

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

В работе Arcasoy S. M. и соавт. [4] проведено сопоставление результатов применения методов Допплер-эхокардиографической оценки PASP с данными катетеризации сердца у 374 больных прогрессирующим легочным фиброзом. ЛГ, по данным катетеризации, была выявлена у 25 % больных. 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 подавля-

ющего большинства больных расчетные величины были завышенными.

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

ЭКГ-признаки гипертрофии правого желудочка являются специфичными, но не достаточно чувствительными [19].

Примерно у 35 % больных определение толщины передней стенки и размеров полости правого желудочка методом эхокардиографии затруднено вследствие гиперинфляции легких [24].

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 состояние гемодинамики малого круга при ХЛС с достаточно высоким уровнем доказательств были опубликованы еще в 80-е годы. Долговременная оксигенотерапия уменьшает темпы прогрессирования ЛГ у больных с хронической гипоксией [16], снижает уровень прироста давления в легочной артерии и предупреждает падение фракции изгнания правого желудочка в ответ на физическую нагрузку [13, 21].

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 посленагрузку на правый желудочек, 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 вазодилататоров 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 [26] и блокаторов рецепторов ангиотензина II [11] не дают оснований для доказательно-основанных рекомендаций их применения.

Положительный эффект дигоксина у больных 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 больных с ХЛС обычно достаточно хорошо контролируются с помощью диуретической терапии.

Для лечения больных не рекомендуются:

- ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента

- блокаторы кальцевых каналов
- альфа-блокаторы
- дигоксин (за исключением случаев фибрилляции предсердий) (NICE-COPD).

В заключение необходимо подчеркнуть, что ведущее значение в лечении больных с ХЛС все же имеет базисная терапия

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров, А.Л. Значение экстракардиальных факторов в патогенезе декомпенсации кровообращения у больных хронической обструктивной болезнью легких [Текст] / А.Л. Александров, В.Е. Перлей // Укр. пульмонолог. журн. — 2006. — № 2. — С. 66–67.
2. Амосова, Е.Н. Хроническое легочное сердце: сущность понятия и гетерогенность патогенеза, морфофункционального состояния сердца и сосудов, клинического течения различных форм [Текст] / Е.Н. Амосова, Л.Ф. Коноплева // Укр. пульмонолог. журнал. — 2002. — № 1. — С. 29–33.
3. Путов, Н.В. Легочное кровообращение в норме и патологии [Текст] / Н.В. Путов, Н.И. Егурнов // Болезни органов дыхания: Руководство для врачей: В 4 т. под ред. Н.П. Палеева. Т. 1. — Москва: Медицина, 1989. — С. 177–192.
4. Arcasoy, S.M. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension in patients with advanced lung disease [Text] / S.M. Arcasoy, J.D. Christie, V.A. Ferrary // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2003. — Vol. 167. — P. 735–740.
5. Bach, D.S. Preoperative echocardiographic evaluation of patients referred for lung volume reduction surgery [Text] / D.S. Bach, J.L. Curtis, P.J. Christensen et al. // Chest. — 1998. — Vol. 114. — P. 972–980.
6. Brown, S.E. Effects of digoxin on exercise capacity and right ventricular function during exercise in chronic airflow obstruction [Text] / S.E. Brown, F.J. Pakron, N. Milne et al. // Chest. — 1984. — Vol. 85. — P. 187–191.
7. De Leeuw, P.W. Fluid homeostasis in chronic obstructive lung disease [Text] / P.W. De Leeuw, A. Dees // Eur. Respir. J. — 2003. — Vol. 22, Suppl. 46. — P. 33s–40s.
8. 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) [Text] / N. Galie, M.M. Hoepfer, M. Humbert et al. // Eur. Heart J. — 2009. — Vol. 30. — P. 2493–2537.
9. Hinderliter, A.L. Effects of long-term infusion of epoprostenol on echocardiographic measures of right ventricular structure and function in primary pulmonary hypertension [Text] / A.L. Hinderliter, R.W. Willis, R.J. Barst et al. // Circulation. — 1997. — Vol. 95. — P. 1479–1486.
10. Homma, A. Pulmonary pulmonary arterial systolic pressure estimated by echocardiogram vs. cardiac catheterization in patients awaiting lung transplantation [Text] / A. Homma, A. Anzueto, J.I. Peters et al. // J. Heart Lung Transplant. — 2001. — Vol. 20. — P. 833–839.
11. Kiely, D.G. Haemodynamic and endocrine effects of type 1 angiotensin II receptor blockade in patients with hypoxic cor pulmonale [Text] / D.G. Kiely, R.I. Cargill, N.M. Wheeldon et al. // Cardiovascular Research. — 1997. — Vol. 33. — P. 201–208.
12. Kircher, B.J. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava [Text] / B.J. Kircher, R.B. Himelman, N.B. Schiller et al. // Am. J. Cardiol. — 1990. — Vol. 66. — P. 493–496.
13. MacNee, W. Right ventricular performance during exercise in chronic obstructive pulmonary disease [Text] / W. MacNee, A.D. Morgan, C.G. Wathen // Respiration. — 1985. — Vol. 48. — P. 206–215.
14. MacNee, W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part One [Text] / W. MacNee // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1994. — Vol. 150. — P. 833–852.
15. MacNee, W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part Two [Text] / W. MacNee // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1994. — Vol. 150. — P. 1158–1168.
16. Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema [Text] / Lancet. — 1981. — № 1(8222). — P.681–686.
17. Merelles, D. A stepwise and practical approach to optimizing echocardiography in pulmonary hypertension [Text] / D. Merelles, E. Grunig // Advances in Pulmonary Hypertension. — 2006. — Vol. 5. — № 3. — P. 30–33.
18. Murata, I. Echocardiographic evaluation of pulmonary arterial hypertension in patients with progressive systemic sclerosis and related syndromes [Text] / I. Murata, H. Kihara, S. Shinohara et al. // Jpn. Circ. J. — 1992. — Vol. 56. — P. 983–991.
19. Oswald-Mammoser, M. Non-invasive diagnosis of pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. Comparison of ECG, radiological measurement, echocardiography and scintigraphy [Text] / M. Oswald-Mammoser, T. Oswald, E. Nyankiye et al. // Eur. J. of Respir. Dis. — 1987. — Vol. 71. — P. 419–429.
20. Richens, J.M. Oedema and cor pulmonale [Text] / J. M. Richehs, P. Howard // Clin. Sci (Lond.). — 1982. — Vol. 62. — P. 255–259.
21. Timms, R.M. Hemodynamic response to oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease [Text] / R.M. Timms, F.U. Khaja, G.W. Williams // Ann. Intern. Med. — 1985. — Vol. 102. — P. 29–36.
22. Torbicki, A. Attempts at measuring pulmonary arterial pressure by means of Doppler echocardiography in patients with chronic lung disease [Text] / A. Torbicki, K. Skwarski, I. Hawrylkiewicz et al. // Eur. Respir. J. — 1989. — Vol. 2. — P. 856–860.
23. Tramarin, R. Doppler echocardiographic evaluation of pulmonary arterial pressure in chronic obstructive pulmonary disease: European multicentre study [Text] / R. Tramarin, A. Torbicki, B. Marchandise et al. // Eur. Heart J. — 1991. — Vol. 12. — P.103–111.
24. Weitzenblum, E. The diagnosis of “cor pulmonale” by non-invasive methods: a challenge for pulmonologists and cardiologists [Text] / E. Weitzenblum, J. Zielinski, J.M. Bishop // Bull. De Physiopathol. Respir. — 1983. — Vol. 19. — P. 423–426.
25. Yock, P.G. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation [Text] / P.G. York, R.L. Popp // Circulation. — 1984. — Vol. 70. — P. 657–662.
26. Zielinski, J. Captopril effects on pulmonary and systemic hemodynamics in chronic cor pulmonale [Text] / J. Zielinski, I. Hawrylkiewicz, D. Gorecka et al. // Chest. — 1986. — Vol. 90. — P. 562–565.