

ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Кароли Н.А., Бородкин А.В., Ребров А.П.

ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, 410012, г. Саратов

Для корреспонденции: Кароли Нина Анатольевна — д-р мед. наук, проф. каф. госпитальной терапии лечебного фак.; e-mail: andrejrebrov@yandex.ru

Одышка является одной из самых частых жалоб у пожилых больных. Ее причинами могут быть хроническая сердечная недостаточность (ХСН) и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). Распространенность ХСН в популяции составляет не менее 1,8—2%, а среди лиц старше 65 лет частота встречаемости возрастает до 6—10%, при этом декомпенсация становится самой частой причиной госпитализации больных пожилого возраста. По данным различных авторов, в 30—62% наблюдений среди больных ХОБЛ старших возрастных групп выявлена хроническая сердечная недостаточность.

Сочетание ХОБЛ и ХСН представляет собой определенные трудности для диагностики и лечения. Это связано с поздней диагностикой ХСН, так как оба патологических процесса имеют общие факторы риска, схожие черты клинической картины и общность некоторых звеньев патогенеза. В статье рассматриваются основные пути диагностики ХСН у больных с ХОБЛ. Для выявления и оценки выраженности ХСН у больных ХОБЛ необходимо осуществлять тщательный сбор анамнеза, выполнять специфические лабораторные (BNP, NT-proBNP) и инструментальные (эхокардиограмму, магнитно-резонансную томографию, спирографию, рентгенографию) исследования.

Ключевые слова: одышка; хроническая сердечная недостаточность; хроническая обструктивная болезнь легких.

Для цитирования: Клини. мед. 2015; 93 (5): 50—56.

CERTAIN PROBLEMS OF DIAGNOSTICS OF CHRONIC CARDIAC INSUFFICIENCY IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Karoli N.A., Borodkin A.V., Rebrov A.P.

V.I. Razumovsky Saratov State Medical University, Saratov, Russia

Correspondence to: Nina A. Karoli MD, PhD, DSc; e-mail: andrejrebrov@yandex.ru

Apnea is a commonest complaint in aged patients. It may be due to chronic cardiac insufficiency (CCI) and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The prevalence of CCI in the general populations and among 65 year old subjects is 1.8 and 6—10% respectively, decompensation being the most frequent cause of hospitalization of elderly patients. Different authors report CCI in 30—62% of the elderly patients with COPD. Combination of CCI and COPD create difficulties for diagnostics and treatment due to late detection of CCI, common risk factors and pathogenetic features of the two conditions, their similar clinical picture. This paper is designed to consider methods of CCI diagnostics in patients with COPD. Special emphasis is laid on the thorough analysis of medical histories, specific laboratory tests (BNP, NT-proBNP), and instrumental methods (echocardiogram, MRI, spirometry, X-ray studies).

Key words: apnea; chronic cardiac insufficiency; chronic obstructive pulmonary disease.

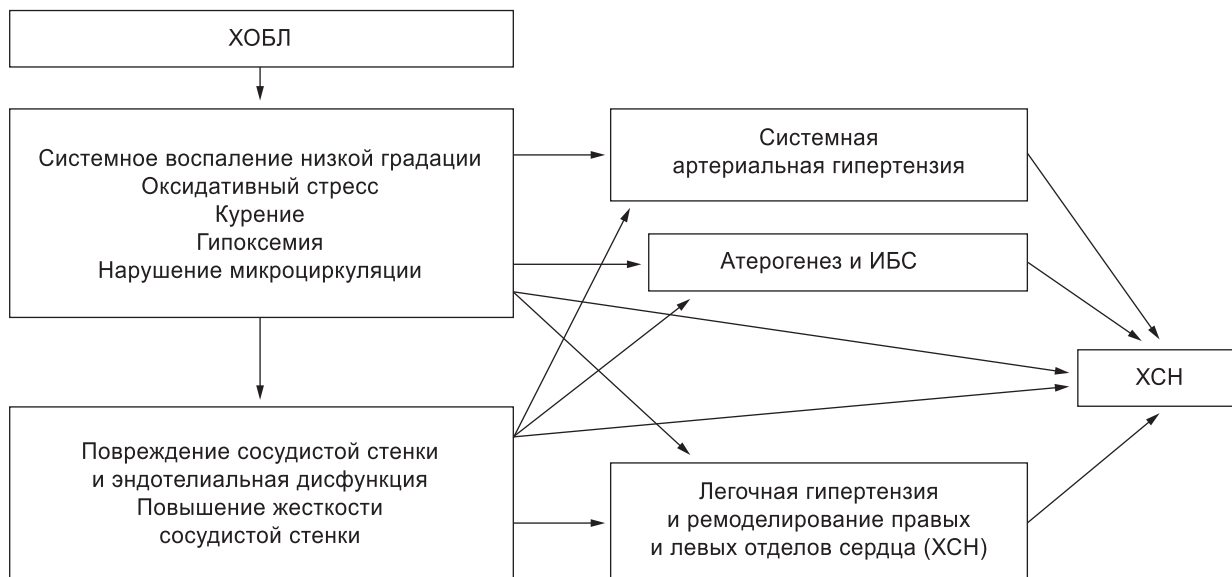
Citation: Klin. med. 2015; 93 (5): 50—56.

Клиницисты на разных этапах оказания медицинской помощи часто встречаются с пожилыми пациентами, предъявляющими жалобу на одышку. Основными причинами одышки у пациентов старшей возрастной группы являются хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и хроническая сердечная недостаточность (ХСН). ХОБЛ — болезнь второй половины жизни, развивается в большинстве случаев после 40 лет; к этому времени, как правило, появляется сопутствующая патология. Распространенность ХСН в популяции составляет не менее 1,8—2%, а среди лиц старше 65 лет возрастает до 6—10%; при этом декомпенсация становится самой частой причиной госпитализации больных пожилого возраста. По данным литературы, в 30—62% наблюдений у больных ХОБЛ старших возрастных групп выявляется ХСН [1—4].

ХОБЛ — одно из наиболее частых коморбидных заболеваний у больных с ХСН, с которым связаны про-

блемы с поздней диагностикой ХСН и ее лечением, прежде всего с отсутствием приема β -блокаторов [1, 2]. Частота выявления ХОБЛ у пациентов с ХСН составляет 10—32% [2—4]. В России ХОБЛ является одной из важнейших [после артериальной гипертензии (88% случаев и ишемической болезни сердца — ИБС (59% случаев)] причиной развития ХСН (13% случаев) [5]. Частота повторной госпитализации и смертность у больных ХОБЛ с ХСН выше, чем у пациентов с ХСН без ХОБЛ [2—4]. В исследовании ARIC, включающем 13 660 участников, показано, что наличие ХОБЛ и снижение показателя объема форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁) являются независимыми предикторами развития ХСН [6].

До 2003 г. считалось, что ХСН встречается при ХОБЛ нечасто и преимущественно связана с правожелудочковой недостаточностью вследствие хронического легочного сердца (ХЛС) [7]. Такие взгляды базировались



Возможные пути взаимоотношения ХОБЛ и кардиоваскулярной патологии.

на небольшом количестве исследований, опубликованных до 1970 г., выборка пациентов в которых была представлена преимущественно молодыми больными с тяжелой ХОБЛ без ИБС. В этих исследованиях систолическая дисфункция левого желудочка была отмечена лишь в 0—6% случаев. В период с 1975 по 1984 г. опубликовано 5 исследований, в которых частота ХСН у пациентов с ХОБЛ варьировала от 10 до 46% [7]. Вместе с тем взгляд на ХСН как на редко встречающееся состояние при ХОБЛ просуществовал до 2003 г., когда было опубликовано исследование Р. McCullough и соавт. [8], в котором частота недиагностированной ХСН у 417 пациентов с ХОБЛ и сердечной астмой, обратившихся за экстренной помощью в связи с одышкой, составляла 21%. В 2005 г. эти данные были подтверждены в другом исследовании у пациентов со стабильной ХОБЛ [9]. В дальнейшем в ряде исследований продемонстрирована значимость сочетания респираторного и сердечно-сосудистого заболевания.

Сочетание ХОБЛ и ХСН представляет определенные трудности для диагностики и лечения. Эти заболевания имеют общие факторы риска, похожие клинические проявления и общность некоторых звеньев патогенеза. В настоящее время проблему взаимосвязи ХОБЛ и кардиоваскулярной патологии можно обсуждать как с позиции простого сочетания разных нозологических форм, так и с точки зрения возникновения при ХОБЛ условий, способствующих формированию артериальной гипертензии, ИБС, ХСН (см. рисунок). Развитие при ХОБЛ условий для формирования кардиоваскулярной патологии свидетельствует не просто о сочетании разных форм патологии, а о существовании сердечно-респираторного континуума, в котором ХОБЛ является непосредственным участником формирования артериальной гипертензии, ИБС и ХСН. В основе развития этих заболеваний лежит комплекс патогенетических механизмов, которые действуют непосредственно на органы-мишени или опосредованно — через развитие

повреждения сосудистой стенки, эндотелиальной дисфункции, повышения артериальной ригидности. К таким факторам относят гипоксемию в покое или при физической нагрузке, курение, оксидативный стресс, системное воспаление низкой градации [7].

Обсуждая вопросы развития ХСН у больных ХОБЛ, нельзя не упомянуть про декомпенсацию ХЛС. Это заболевание является одной из важных проблем современной медицины. По данным ряда авторов, ХОБЛ сопровождается развитием легочной гипертензии в 30—50% случаев [11]. Наличие легочной гипертензии утяжеляет прогноз и является одним из основных факторов, определяющих выживаемость больных ХОБЛ [12—14]. Отмечено, что прогноз жизни больных ХОБЛ становится неблагоприятным при стабилизации легочной гипертензии и развитии недостаточности кровообращения [12, 15]. Две трети больных ХОБЛ умирают в период от 15 мес до 5 лет после появления декомпенсации кровообращения, которая занимает 3-е место после артериальной гипертензии и хронической коронарной недостаточности среди причин смерти в возрастной группе старше 50 лет [16]. Несмотря на то что декомпенсированное ХЛС в 30—37% случаев является причиной смерти от недостаточности кровообращения и в 12,6% всех случаев — причиной смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, остаются актуальными вопросы ранней диагностики ХЛС, его декомпенсации и разработки эффективного лечения, решение которых неотделимо от понимания патогенеза ХЛС.

Таким образом, ХОБЛ и ХСН составляют опасный дуэт, требующий особого внимания. Оба заболевания хорошо изучены, однако необходимо отметить, что они изучены независимо друг от друга. Так, изучением и ведением больных ХОБЛ занимаются преимущественно пульмонологи, а ведением пациентов с ХСН — кардиологи, а теперь и специалисты по ХСН. Возможно, это является одной из причин несвоевременной

диагностики или гипердиагностики ХОБЛ у больных с ХСН и ХСН у пациентов с ХОБЛ.

Сочетание ХОБЛ и ХСН порождает ряд клинических, в том числе диагностических, проблем, которые пока окончательно не решены. В настоящем обзоре суммированы данные об особенностях диагностики ХСН у пациентов с ХОБЛ и ХОБЛ у пациентов с ХСН. Трудности диагностики начинаются со сходства клинической симптоматики ХСН и ХОБЛ. С современных клинических позиций ХСН представляет собой синдром с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость, снижение физической активности, отеки и др.), которые связаны с неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке и часто с задержкой жидкости в организме. Первопричиной является ухудшение способности сердца к наполнению или опорожнению, обусловленное повреждением миокарда, а также дисбалансом вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогуморальных систем.

Среди симптомов, типичных для ХСН, указываются одышка и быстрая утомляемость, ортопноэ, ночные приступы сердечной астмы, плохая переносимость физической нагрузки, усталость, увеличение времени восстановления после прекращения нагрузки, отеки [5]. Большинство этих жалоб (например, одышка, нехватка воздуха при физической нагрузке, утомляемость) характерно как для ХОБЛ, так и для ХСН. Одышка является одной из первых и долгое время единственной жалобой пациентов с ХОБЛ; на одышку предъявляют жалобы около 95% пациентов с ХОБЛ и 56—74% больных ХСН. Большая часть (62%) пациентов с ХОБЛ характеризуют одышку как умеренную или выраженную [17, 18]; повышенную утомляемость отмечают до 72% больных ХОБЛ и 68% пациентов с ХСН [17].

В связи с этим диагностика ХСН, особенно на ранних стадиях, может вызывать определенные затруднения. В одном перекрестном исследовании, включавшем 405 пациентов в возрасте 65 лет и старше, направленных в стационар врачами первичного звена с диагнозом ХОБЛ, но без подтвержденного диагноза ХСН, у 20,5% обследованных была обнаружена прежде не распознанная сердечная недостаточность [19]; из них 50,6% имели систолическую дисфункцию левого желудочка (ЛЖ), 49,4% — диастолическую дисфункцию ЛЖ. Согласно мнению экспертов, ИБС была наиболее явной возможной причиной систолической дисфункции, тогда как артериальная гипертензия, гипертрофия ЛЖ и аритмия были частой причиной диастолической дисфункции. Таким образом, распространенность ХСН при стабильном течении ХОБЛ в 4 раза выше, чем в целом в популяции у лиц старше 65 лет.

Среди клинических признаков, специфичных для ХСН, указываются набухание шейных вен, гепатоюгулярный рефлюкс, III тон сердца (ритм галопа), смещение верхушечного толчка влево, систолический шум; среди менее специфичных — периферические отеки (лодыжек, крестца, мошонки), хрипы в легких (крепитация), притупление в нижних отделах легких (плев-

ральный выпот), тахикардия, нерегулярный пульс, тахипноэ (частота дыхания более 16 в минуту), увеличение печени, асцит, кахексия. В то же время наличие у больных ХОБЛ выраженной эмфиземы может затруднить идентификацию и оценку таких патогномоничных для ХСН объективных клинических признаков, как двусторонние влажные хрипы над нижними отделами легких, расширение перкуторных границ сердца и даже III тона [3]. Функциональный класс ХСН не может быть точно установлен по интенсивности одышки, ограничивающей физическую активность, так как у пациентов с ХОБЛ одышка является как симптомом ХСН, так и проявлением ХОБЛ.

Клинические проявления ХСН особенно трудно выявлять и, что не менее важно, верно трактовать у лиц с заболеваниями легких. Обычно больной ХСН обращается за медицинской помощью именно из-за возникновения у него симптомов, многие из которых имеют низкую специфичность и не позволяют с уверенностью отличить ХСН от других заболеваний. Более же специфичные симптомы, такие как ортопноэ и ночные приступы сердечной астмы, встречаются гораздо реже, особенно у больных с начальными стадиями ХСН, и поэтому имеют низкую чувствительность [5].

Сходство симптомов может приводить как к гиподиагностике, так и к гипердиагностике ХСН у больных ХОБЛ. Так, в одном из исследований наличие не диагностированной ранее ХСН отмечено у 21% пациентов с ХОБЛ [16]. По объединенным данным метаанализа, включающего 6 исследований (всего 682 пациента) по изучению фракции выброса (ФВ) ЛЖ у пациентов с ХОБЛ, у 10—46% пациентов ФВ ЛЖ была менее 40—50% [3, 7]. Большое значение в диагностике ХСН имеет тщательный сбор анамнеза. Сердечная недостаточность маловероятна у пациентов без значимого повреждения сердца, в то время как при наличии такового (особенно ранее перенесенного инфаркта миокарда) вероятность наличия ХСН у больного с соответствующими симптомами и признаками существенно повышается.

У пациентов с ХСН и ХОБЛ нередко случаи гипердиагностики тяжести ХСН. Современная классификация тяжести ХСН основывается на описании выраженности симптомов — функциональные классы Нью-Йоркской кардиологической ассоциации [4], в основу которой положена переносимость физической нагрузки пациентами. У больных ХОБЛ, особенно с тяжелым и крайнетяжелым течением, также отмечается снижение толерантности к физической нагрузке вне зависимости от наличия или отсутствия у них ХСН.

Рентгенография остается стандартным диагностическим методом обследования пациентов как с ХОБЛ, так и с ХСН. Необходимо помнить, что в диагностике ХСН рентгенография органов грудной клетки имеет высокую вариабельность и низкую воспроизводимость [5]. Основное внимание при подозрении на ХСН следует уделять кардиомегалии (кардиоторакальный индекс более 50%) и легочному венозному застою. Кардиомегалия — свидетельство вовлеченности сердца в пато-

логический процесс. Следует заметить, впрочем, что расширение границ сердечной тени может отсутствовать даже при выраженной систолической дисфункции ЛЖ. Наличие венозного застоя и его динамика могут быть использованы для характеристики тяжести заболевания и служить объективным критерием эффективности терапии. В то же время выраженная эмфизема легких у больных ХОБЛ может затруднить оценку выраженности рентгенологических признаков легочного застоя и измерение кардиоторакального индекса. За счет гиперинфляции кардиоторакальный индекс может быть снижен. Изменения легочных сосудов и рентгенопрозрачные зоны легких могут маскировать проявления застойных явлений в легких, а обедненные сосудами эмфизематозные участки верхних долей легких могут маскировать признаки ХСН [3].

В последние годы важными принципами диагностики ХСН является использование инструментальных (эхокардиография — ЭхоКГ, магнитно-резонансная томография — МРТ) и лабораторных (концентрация натрийуретического пептида — BNP и его N-концевого предшественника — NT-proBNP) маркеров. Визуализирующие методы исследования играют центральную роль в диагностике ХСН. При подозрении на ХСН методом выбора является ЭхоКГ, отличающаяся высокой диагностической точностью, повсеместной распространенностью, безопасностью и относительно низкой стоимостью. ЭхоКГ позволяет быстро оценить размер сердца, состояние клапанного аппарата, систолическую и диастолическую функции желудочков. В то же время наличие ХОБЛ уменьшает шансы на удовлетворительную визуализацию сердца. Так, по данным разных исследований удовлетворительное ультразвуковое окно имеется у 90% пациентов с ХОБЛ и лишь у 65% больных с тяжелым и крайне тяжелым течением ХОБЛ [3, 7, 9, 19, 20]. Особенно сложно установить диагноз сердечной недостаточности у пациентов с ХОБЛ с сохраненной ФВ ЛЖ. Диагноз сердечной недостаточности с сохраненной ФВ ЛЖ может обсуждаться у пациентов с ХОБЛ, ФВ ЛЖ более 40% и аномальной массой ЛЖ или при расширенном левом предсердии по данным ЭхоКГ, либо нарушении наполнения ЛЖ по данным радионуклидной вентрикулографии. Стандартные эхокардиографические показатели диастолической дисфункции ЛЖ не позволяют надежно установить наличие ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ, однако точность диагностики можно повысить при сочетании использовании доплерэхокардиографии и методов тканевой визуализации миокарда, которые представляют доказательства нарушенной релаксации миокарда, повышения давления наполнения ЛЖ и т.д. [4, 5, 21]. Помимо исследования ЛЖ, ЭхоКГ позволяет оценить наличие и выраженность легочной гипертензии, оценить структуру правого желудочка.

МРТ позволяет оценивать структурные и функциональные изменения сердца практически в том же объеме, что и ЭхоКГ (включая оценку ишемии и жизнеспособности миокарда), а также получать дополнительную

информацию, недоступную для ЭхоКГ [2—5]. МРТ считается золотым стандартом по точности измерения объемов, массы и сократимости камер сердца, в частности позволяет оценить структуру и функцию правого предсердия и правого желудочка. МРТ является наилучшей альтернативой при неудовлетворительном качестве изображений при трансторакальной ЭхоКГ. К недостаткам МРТ относят ограниченную распространенность исследования и его высокую стоимость. Кроме того, у больных с наджелудочковыми аритмиями, которые нередко встречаются у пациентов с ХОБЛ, точность оценки функциональных показателей значительно снижается.

Альтернативный диагностический подход подразумевает измерение концентрации в крови натрийуретических гормонов — семейства пептидов, секреция которых возрастает при органических поражениях сердца, а также при повышении гемодинамической нагрузки на сердце и при ряде внесердечных причин (например, при почечной недостаточности) [5]. Роль натрийуретических гормонов особенно актуальна у больных с сочетанной патологией при недостаточной информативности ЭхоКГ в связи с изменениями в легких. Нормальное содержание натрийуретических гормонов при отсутствии предшествующего лечения фактически исключает значимое поражение сердца. В таких случаях целесообразно сосредоточиться на поиске внесердечных причин имеющихся у больного симптомов. В ходе многочисленных исследований были определены так называемые пороговые значения для натрийуретических гормонов. У больных с разным началом заболевания используют разные пороговые значения. При остром начале симптомов или резком их нарастании для исключения ХСН уровень BNP должен составлять менее 100 пг/мл, а NT-proBNP — менее 300 пг/мл [4, 5]. В то же время уровень BNP более 500 пг/мл у пациента с известной ХОБЛ, обращающегося по поводу прогрессирующей одышки, свидетельствует о наличии у него левожелудочковой недостаточности вне зависимости от того, была ли она диагностирована ранее. Указанный уровень BNP не позволяет дифференцировать респираторный или кардиальный генез одышки как причины клинического ухудшения состояния больного, однако свидетельствует о том, что терапия ХСН должна быть начата или изменена в дополнение к лечению пациентов с ХОБЛ [10]. Уровень BNP 100—500 пг/мл может свидетельствовать о правожелудочковой недостаточности (что также характерно для пациентов с ХОБЛ), умеренной левожелудочковой недостаточности или их сочетании [2, 4]. Соответственно уровень NT-proBNP более 450 пг/мл (для пациентов моложе 50 лет) и 900 пг/мл (для пациентов 50 лет и старше), свидетельствует о наличии декомпенсированной ХСН у пациентов с ХОБЛ и нарастанием одышки [2, 4]. Аналогичные данные по диагностическому уровню NT-proBNP у больных с обострением хронического бронхита были получены в работе Q. Wang и соавт. [22]. Показано, что при уровне NT-proBNP более 935 пг/мл чувствительность

в отношении левожелудочковой недостаточности составляет 94,4%, специфичность — 68,2%, точность — 74,3%. При этом авторы показали, что при включении уровня NT-proBNP в диагностический алгоритм вероятность диагностики левожелудочковой недостаточности у пациентов с обострением хронического бронхита значимо выше, чем при ориентации врачей только на клинические симптомы, данные рентгенографии и ЭКГ. Поскольку у 20—25% амбулаторных пациентов с ХСН уровень BNP составляет менее 100 пг/мл, при постепенном появлении симптомов для исключения ХСН уровень BNP должен составлять менее 35 пг/мл, а NT-proBNP — менее 125 пг/мл. Чувствительность и специфичность тестов для определения уровня BNP и NT-proBNP при постепенном появлении симптомов ниже, чем при остром начале ХСН [5].

Необходимо отметить, что повышение уровня BNP и NT-proBNP у больных ХОБЛ может быть связано не только с развитием левожелудочковой недостаточности, но и с легочной гипертензией и правожелудочковой недостаточностью при ХЛС [3, 4, 23]. По данным исследований, уровень BNP коррелирует с давлением в легочной артерии [3]. Согласно рекомендациям BNP Consensus Panel (2004), для ХЛС характерен уровень BNP 100—500 пг/мл.

В стабильном периоде у больных ХОБЛ уровень BNP выше, чем у здоровых людей, но в среднем не превышает 50 пг/мл [22]. В то же время имеются данные, свидетельствующие о том, что в период обострения, особенно в период тяжелого обострения ХОБЛ с развитием острой гипоксемии, у больных отмечается повышение уровня BNP, хотя и не достигающее показателя при декомпенсированной левожелудочковой недостаточности [6, 23, 24]. Такое повышение связывают с перегрузкой правого желудочка давлением или объемом.

Также необходимо учитывать, что у пациентов с ожирением отмечается более низкий уровень BNP, чем у больных, у которых индекс массы тела составляет менее 30 кг/м² [25]. Это может быть связано с тем, что адипоциты имеют рецепторы, которые связывают и катаболизируют BNP, тем самым снижая его уровень в периферической крови.

В то же время существуют проблемы как гипер-, так и гиподиагностики ХОБЛ у пациентов с ХСН, особенно у поступающих в стационар в период декомпенсации. По данным ряда авторов, гиподиагностика ХОБЛ отмечается у трети пациентов с ХСН. В исследовании F. Rutten и соавт. [9] наличие ХОБЛ было ошибочно установлено у 161 (39,8%) из 405 пациентов, большинство которых составляли женщины.

Гипердиагностика ХОБЛ в период декомпенсации ХСН обычно связана с выявлением аускультативной картины бронхообструкции, обусловленной наружной компрессией бронхов, набуханием их слизистой оболочки. Подобного рода бронхообструкция является преходящим феноменом, исчезающим после стабилизации гемодинамики [3, 26]. Так, из обследованных нами 32 пациентов с ХСН при поступлении в стационар

у 5 (15,6%) больных ранее был установлен диагноз ХОБЛ. При этом спирометрия с бронходилатационной пробой проводилась ранее у 4 пациентов. Ни один из этих больных терапию по поводу ХОБЛ амбулаторно не получал. При проведении нами спирометрии у 2 из 5 пациентов показатели функции внешнего дыхания были в пределах нормы. Из оставшихся 27 пациентов 17 (63%) отмечали наличие продуктивного кашля, все пациенты указывали на наличие одышки (у 24 смешанного характера, у 2 инспираторного, у 1 экспираторного характера). Лишь у 6 пациентов ранее проводилась спирометрия, о результатах которой они не знали, но наличие ХОБЛ установлено не было. При оценке нами функции внешнего дыхания у 6 больных, у которых ранее не был установлен диагноз ХОБЛ, наблюдались признаки бронхиальной обструкции со снижением показателя ОФВ₁ (менее 80%). На момент осмотра аускультативные признаки бронхообструкции выявлялись лишь у одного из этих больных.

Интересно, что полученные нами данные совпадают с результатами исследования K. Iversen и соавт. [27]. Авторами обследовано (при поступлении в стационар) 532 пациента с симптомами ХСН. Наличие ХОБЛ установлено у 35% больных (по нашим данным, у 28%). Только 43% пациентов с ХОБЛ имели ранее установленный диагноз (по нашим данным 30%) и у трети больных, у которых этот диагноз был установлен, он не подтвердился при проведении спирометрии в рамках исследования (по нашим данным у 40%) [27].

Таким образом, у пациентов с ХСН нередко сочетание ее с ХОБЛ. При этом отмечаются случаи как гиподиагностики, так и гипердиагностики ХОБЛ у больных ХСН. Наличие респираторных жалоб (кашель, одышка), как и характер одышки, аускультативные признаки бронхообструкции, не коррелирует с наличием ХОБЛ у больных ХСН.

Стандартным методом, позволяющим выявить ХОБЛ у пациентов с ХСН, является исследование функции внешнего дыхания и, в частности, такой метод, как спирометрия. В то же время, по данным ряда авторов, показатель ОФВ₁ может обратимо снижаться при декомпенсации ХСН, отражая наличие феномена преходящей бронхообструкции у части пациентов с застойными явлениями в легких [3, 25]. У пациентов с ХСН более характерным признаком является наличие рестриктивных изменений, поэтому важное значение в диагностике ХОБЛ имеет соотношение ОФВ₁ и форсированной жизненной емкости легких, которое уменьшено до 0,7 и менее у пациентов с ХОБЛ, но остается нормальным у больных ХСН. Имеются данные о том, что это соотношение может и не уменьшаться в случае сочетания тяжелой ХОБЛ с декомпенсированной ХСН, характеризующейся повышенной ригидностью легких в условиях интерстициального отека (преходящие рестриктивные нарушения) [3, 5]. Проведение бронходилатационного теста, а также обследование пациентов в стабильном периоде позволяет подтвердить стойкость выявляемых обструктивных нарушений. К сожалению,

спирография не относится к числу обязательных исследований у пациентов с ХСН. Так, из 219 пациентов, выписанных из стационара с ХСН и ХОБЛ, у 82% была выполнена ЭхоКГ и лишь у 36% — спирография [3].

Во время нагрузки у пациентов с ХОБЛ развивается динамическая гиперинфляция, вызванная увеличением остаточной емкости легких, тахипноэ, в то время как при ХСН увеличиваются мертвое пространство и потребление CO_2 , что приводит к нарушению вентиляции/перфузионных отношений. Исследование газов артериальной крови выявляет изменения в газообмене, которые возникают у пациентов как с ХОБЛ, так и с ХСН. Во время нагрузок у больных ХОБЛ происходит снижение PaO_2 и повышение PaCO_2 , в то время как ХСН ухудшает газообмен. Это способствует гипоксемии и повышению PaCO_2 [2].

У пациентов с ХОБЛ и ХСН имеются значимые нарушения при проведении кардиопульмональных тестов. У пациентов с сочетанной патологией выявляются более выраженные нарушения исследуемых показателей, чем у больных ХСН без ХОБЛ [2].

Таким образом, ХОБЛ является важным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и повышения смертности населения в целом. ХСН нередко остается недиагностированной, несмотря на ее высокую распространенность у больных ХОБЛ. В то же время нередки случаи гипо- и гипердиагностики ХОБЛ у пациентов, наблюдающихся по поводу ХСН. При клиническом обследовании больного с сочетанием ХОБЛ и ХСН важно, базируясь на изложенных выше особенностях, правильно оценить вклад каждого из патологических состояний в имеющуюся симптоматику, что способствует правильному формированию терапевтической тактики на ранних этапах лечения больного. Определение выраженности бронхообструктивного синдрома и уровня BNP ограничивает гипердиагностику и завышение функционального класса ХСН при уровне BNP менее 100 пг/мл. Повышенный уровень BNP в плазме крови должен насторожить в отношении наличия у пациента ХСН. Регулярное проведение спирографии у курящих пациентов с ХСН позволит повысить уровень диагностики ХОБЛ и снизить частоту случаев ее гипердиагностики на этапе декомпенсации ХСН. Следовательно, важное значение для улучшения диагностики сочетанной кардиореспираторной патологии имеет тесная кооперация между врачами первичного звена, пульмонологами и кардиологами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Eged M., Shaw S., Mohammad P., Waitt P., Rodriguez E. Underuse of beta-blockers in patients with ischaemic heart disease and concomitant chronic obstructive pulmonary disease. *Quart. J. Med.* 2005; 98: 493—7.
2. De Miguel Díez J., Chancafe Morgan J., Jiménez García R. The association between COPD and heart failure risk: a review. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulm. Dis.* 2013; 8: 305—12.
3. Hawkins N.M., Petrie M.C., Jhund P.S., Chalmers G.W., Dunn F.G., McMurray J.J. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. *Eur. J. Heart Fail.* 2009; 11(2): 130—9.
4. Le Jemtel T.H., Padeletti M., Jelic S. Diagnostic and therapeutic challenges in patients with coexistent chronic obstructive pulmonary

disease and chronic heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 49(2): 171—80.

5. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). *Сердечная недостаточность.* 2013; 81: 1—94.
6. Agarwal S.K., Heiss G., Barr R.G. et al. Airflow obstruction, lung function, and risk of incident heart failure: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Eur. J. Heart Fail.* 2012; 14(4): 414—22.
7. Rutten F.H., Cramer M.J., Lammers J.W., Grobbee D.E., Hoes A.W. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: An ignored combination? *Eur. J. Heart Fail.* 2006; 8(7): 706—11.
8. McCullough P.A., Hollander J.E., Nowak R.M. et al. *Uncovering heart failure in patients with a history of pulmonary disease: rationale for the early use of B-type natriuretic peptide in the emergency department.* Acad. Emerg. Med. 2003; 10(3): 198—204.
9. Rutten F.H., Cramer M.J., Grobbee D.E. et al. Unrecognised heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 1887—94.
10. Кароли Н.А., Ребров А.П. Хроническая обструктивная болезнь легких и кардиоваскулярная патология. *Клиницист.* 2007; 1: 13—9.
11. Сильвестров В.П., Суворов Ю.А., Семин С.Н. Хроническое легочное сердце: механизмы формирования и прогрессирования. *Терапевтический архив.* 1991; 3: 103—8.
12. Barbera J.A., Peinado V., Santos S. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir. J.* 2003; 21: 892—905.
13. Oswald-Mammosser M., Weitzenblum E., Quoix E. et al. Prognostic factors in COPD patients receiving long-term oxygen therapy. *Chest.* 1995; 107: 1193—8.
14. Weitzenblum E., Hirth C., Ducolone A. et al. Prognosis value of pulmonary artery pressure in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax.* 1981; 36: 752—8.
15. Weitzenblum E. Chronic cor pulmonale. *Heart.* 2003; 89(2): 225—30.
16. Barnes P.J. Chronic obstructive pulmonary disease. *N. Engl. J. Med.* 2000; 343: 269—80.
17. Theander K., Hasselgren M., Luhr K. et al. Symptoms and impact of symptoms on function and health in patients with chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure in primary health care. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulm. Dis.* 2014; 9: 785—94.
18. Кароли Н.А., Цыбулина А.В., Ребров А.П. Сравнительная оценка субъективных ощущений одышки у больных с различными заболеваниями. *Клиническая медицина.* 2013; 12: 40—6.
19. Boussuges A., Pinet C., Molenat F. et al. Left atrial and ventricular filling in chronic obstructive pulmonary disease. An echocardiographic and Doppler study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000; 162 (2, Pt 1): 670—5.
20. Vizza C.D., Lynch J.P., Ochoa L.L., Richardson G., Trulock E.P. Right and left ventricular dysfunction in patients with severe pulmonary disease. *Chest.* 1998; 113(3): 576—83.
21. Eged M., Shaw S., Mohammad B., Waitt P., Rodrigues E. Underuse of beta-blockers in patients with ischaemic heart disease and concomitant chronic obstructive pulmonary disease. *Quart. J. Med.* 2005; 98 (7): 493—7.
22. Wang Q.P., Cao X.Z., Wang X.D. et al. Utility of NT-proBNP for identifying LV failure in patients with acute exacerbation of chronic bronchitis. *PLoS One.* 2013; 8(1): e52553.
23. Баймаканова Г. Е., Авдеев С. Н. Диагностическая и прогностическая значимость конечного N-отрезка мозгового натрийуретического пептида (Nt-proBNP) при обострении хронической обструктивной болезни легких. *Пульмонология.* 2011; 6: 80—6.
24. Inoue Y., Kawayama T., Iwanaga T., Aizawa H. High plasma brain natriuretic peptide levels in stable COPD without pulmonary hypertension or cor pulmonale. *Intern. Med.* 2009; 48(7): 503—12.
25. Mehra M.R., Uber P.A., Park M.H. et al. *Obesity and suppressed B-type natriuretic peptide levels in heart failure.* J. Am. Coll. Cardiol. 2004; 43(9): 1590—5.
26. Béghé B., Verduri A., Bottazzi B. et al. Echocardiography, spirometry, and systemic acute-phase inflammatory proteins in smokers with COPD or CHF: an observational study. *PLoS One.* 2013; 8(11): e80166.
27. Iversen K.K., Kjaergaard J., Akkan D. et al. Chronic obstructive pulmonary disease in patients admitted with heart failure. *J. Intern Med.* 2008; 264(4): 361—9.

REFERENCES

1. Eged M., Shaw S., Mohammad P., Waitt P., Rodriguez E. Underuse of beta-blockers in patients with ischaemic heart disease and

- concomitant chronic obstructive pulmonary disease. *Quart. J. Med.* 2005; 98: 493—7.
2. De Miguel Díez J., Chancafe Morgan J., Jiménez García R. The association between COPD and heart failure risk: a review. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulm. Dis.* 2013; 8: 305—12.
 3. Hawkins N.M., Petrie M.C., Jhund P.S., Chalmers G.W., Dunn F.G., McMurray J.J. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. *Eur. J. Heart Fail.* 2009; 11(2): 130—9.
 4. Le Jemtel T.H., Padeletti M., Jelic S. Diagnostic and therapeutic challenges in patients with coexistent chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 49(2): 171—80.
 5. Nacional recommendations OSSN, RKO i REMOT for the diagnosis and treatment of chronic heart failure (chetvertyy peresmotr). *Serdechnaya nedostatochnost'*. 2013; 81: 1—94. (in Russian)
 6. Agarwal S.K., Heiss G., Barr R.G. et al. Airflow obstruction, lung function, and risk of incident heart failure: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Eur. J. Heart Fail.* 2012; 14(4): 414—22.
 7. Rutten F.H., Cramer M.J., Lammers J.W., Grobbee D.E., Hoes A.W. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: An ignored combination? *Eur. J. Heart Fail.* 2006; 8(7): 706—11.
 8. McCullough P.A., Hollander J.E., Nowak R.M. et al. Uncovering heart failure in patients with a history of pulmonary disease: rationale for the early use of B-type natriuretic peptide in the emergency department. *Acad. Emerg. Med.* 2003; 10(3): 198—204.
 9. Rutten F.H., Cramer M.J., Grobbee D.E. et al. Unrecognised heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 1887—94.
 10. Karoli N.A., Rebrov A.P. Chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular pathology. *Klinitsist.* 2007; 1: 13—9. (in Russian)
 11. Sil'vestrov V.P., Surovov Yu.A., Semin S.N. Chronic pulmonary heart: mechanisms of formation and progression. *Terapevticheskiy arkhiv.* 1991; 3: 103—8. (in Russian)
 12. Barbera J.A., Peinado V., Santos S. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir. J.* 2003; 21: 892—905.
 13. Oswald-Mammosser M., Weitzenblum E., Quoix E. et al. Prognostic factors in COPD patients receiving long-term oxygen therapy. *Chest.* 1995; 107: 1193—8.
 14. Weitzenblum E., Hirth C., Ducolone A. et al. Prognosis value of pulmonary artery pressure in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax.* 1981; 36: 752—8.
 15. Weitzenblum E. Chronic cor pulmonale. *Heart.* 2003; 89(2): 225—30.
 16. Barnes P.J. Chronic obstructive pulmonary disease. *N. Engl. J. Med.* 2000; 343: 269—80.
 17. Theander K., Hasselgren M., Luhr K. et al. Symptoms and impact of symptoms on function and health in patients with chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure in primary health care. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulm. Dis.* 2014; 9: 785—94.
 18. Karoli N.A., Tsybulina A.V., Rebrov A.P. Comparative evaluation of subjective sensations of dyspnea in patients with various diseases. *Klinicheskaya meditsina.* 2013; 12: 40—6. (in Russian)
 19. Boussuges A., Pinet C., Molenat F. et al. Left atrial and ventricular filling in chronic obstructive pulmonary disease. An echocardiographic and Doppler study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000; 162(2, Pt 1): 670—5.
 20. Vizza C.D., Lynch J.P., Ochoa L.L., Richardson G., Trulock E.P. Right and left ventricular dysfunction in patients with severe pulmonary disease. *Chest.* 1998; 113(3): 576—83.
 21. Eged M., Shaw S., Mohammad B., Waitt P., Rodrigues E. Underuse of beta-blockers in patients with ischaemic heart disease and concomitant chronic obstructive pulmonary disease. *Quart. J. Med.* 2005; 98(7): 493—7.
 22. Wang Q.P., Cao X.Z., Wang X.D. et al. Utility of NT-proBNP for identifying LV failure in patients with acute exacerbation of chronic bronchitis. *PLoS One.* 2013; 8(1): e52553.
 23. Baymakanova G.E., Avdeev S.N. Diagnostic and prognostic significance of leaf N-cut brain natriuretic peptide (Nt-proBNP) at exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Pul'monologiya.* 2011; 6: 80—6. (in Russian)
 24. Inoue Y., Kawayama T., Iwanaga T., Aizawa H. High plasma brain natriuretic peptide levels in stable COPD without pulmonary hypertension or cor pulmonale. *Intern. Med.* 2009; 48(7): 503—12.
 25. Mehra M.R., Uber P.A., Park M.H. et al. Obesity and suppressed B-type natriuretic peptide levels in heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43(9): 1590—5.
 26. Beghé B., Verduri A., Bottazzi B. et al. Echocardiography, spirometry, and systemic acute-phase inflammatory proteins in smokers with COPD or CHF: an observational study. *PLoS One.* 2013; 8(11): e80166.
 27. Iversen K.K., Kjaergaard J., Akkan D. et al. Chronic obstructive pulmonary disease in patients admitted with heart failure. *J. Intern. Med.* 2008; 264(4): 361—9.

Поступила (received) 17.09.14

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

УДК 616.127-005.8-07:616.154:577.175.8]-078.33

ЛЕПТИН — РАСТВОРИМЫЙ РЕЦЕПТОР И ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Белик Е.В.¹, Груздева О.В.¹, Каретникова В.Н.^{1,2}, Учасова Е.Г.¹, Дылева Ю.А.¹, Кузьмина А.А.¹, Шурыгина Е.А.¹

¹ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»;

²ГБОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия» Минздрава России, 650002,

г. Кемерово

Для корреспонденции: Белик Екатерина Владимировна — мл. науч. сотр. лаб. исследований гомеостаза отд. диагностики сердечно-сосудистых заболеваний; e-mail: sionina.ev@mail.ru

Недостаточность сведений о характере изменения содержания лептина, растворимой изоформы его рецептора и их взаимосвязи с провоспалительными факторами при развитии острого коронарного синдрома определила целесообразность настоящего исследования. Обследованы пациенты с инфарктом миокарда и сахарным диабетом 2-го типа и пациенты с ИМ без диабетического анамнеза. Выявленная гиперлептинемия и ее взаимосвязь с маркерами некроза миокарда (креатинфосфокиназой, креатинфосфокиназой-МВ и тропонином) позволяет рассматривать лептин в качестве одного из важных звеньев воспалительной реакции при инфаркте миокарда не только у пациентов с диабетическим анамнезом, но и у больных без сахарного диабета 2-го типа. Результаты исследования могут являться основой для разработки новой диагностической и терапевтической тактики коррекции метаболических нарушений у больных с острым коронарным синдромом.

К л ю ч е в ы е с л о в а: лептин; растворимая изоформа лептинового рецептора; инфаркт миокарда.

Для цитирования: Клини. мед. 2015; 93 (5): 56—61.