



Некоторые вопросы диагностики хронического легочного сердца у больных ХОБЛ

Н. А. КАРОЛИ, А. П. РЕБРОВ. Саратовский государственный медицинский университет.

Хроническое легочное сердце (ХЛС) является одной из актуальных проблем современной медицины, что связано с возрастающей распространенностью хронических заболеваний легких, являющихся в 80%-90% причиной развития хронического легочного сердца. Хронические обструктивные болезни легких (ХОБЛ) сопровождаются развитием легочной гипертензии (ЛГ), то есть повышением давления в легочной артерии, в 30-50% случаев. Длительность ЛГ от ее появления до летального исхода точно не установлена. Ориентировочно этот период составляет 8-10 и более лет. Отмечено, что прогноз жизни больных ХОБЛ становится неблагоприятным при стабилизации ЛГ и развитии недостаточности кровообращения. Две трети больных ХОБЛ умирают в течение от 15 месяцев 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 и второе место среди причин смерти пациентов с ХОБЛ.

Термин легочное сердце был введен в практику Paul D. White в 1931 г. Большинство врачей в определении синдрома ХЛС руководствуются мнением экспертов ВОЗ (1961), согласно которому, под ХЛС понимают изменения правого желудочка (ПЖ) — только его гипертрофию или сочетание гипертрофии с дилатацией или недостаточностью, возникающие как следствие функциональных и/или структурных изменений в легких и не связанных с первичной недостаточностью левых отделов или врожденными пороками сердца.

Однако за последние годы произошли значительные изменения в понимании патогенеза развития легочного сердца, в связи с чем и появились новые определения легочного сердца. Прежде всего, большинство ученых обращают внимание на то, что в определении ВОЗ не упомянуто легочная гипертензия, которая, как известно, лежит в основе изменений со стороны правого желудочка. Гипертрофия ПЖ у большинства больных ХОБЛ является поздним и необязательным признаком осложняющих ХОБЛ гемодинамических нарушений. Наличие указанных изменений свидетельствует о конечной фазе болезни, когда уже исчерпаны компенсаторные возможности организма. Не видя клинических признаков гипертрофии и дилатации ПЖ, врач расценивает состояние больного как относительно благополучное, пропуская, тем самым, стадию ранних гемодинамических нарушений, при которых адекватная терапия может сыграть решающую роль в предупреждении необратимых изменений в малом круге кровообращения. Появились данные о новых механизмах формирования ЛГ и правожелудочковой недостаточности, не нашедших места в определении ВОЗ. Накоплены данные о ранних изменениях левого желудочка при ХЛС.

Наиболее интересное, с нашей точки зрения, определение было дано Т. А. Федоровой (1998 г.), которая под ХЛС предлагает понимать легочную гипертензию в сочетании с гипертрофией, дилатацией ПЖ, дисфункцией обоих желудочков сердца, возникающие вследствие структурных или функциональных изменений в легких, нарушения функции эндотелия сосудов легких и нейрогуморальных расстройств при хронической гипоксии, вызванной патологией органов дыхания.

Не требуют специальной аргументации важность и практическое значение правильного выбора надежных и информативных методов оценки легочной гипертензии при ХОБЛ. Диагностика значительной легочной гипертензии особой сложности не представляет. Однако у больных ХОБЛ она редко достигает высоких значений, поэтому наиболее ценно ее выявление на ранних этапах.

Сама по себе легочная гипертензия, если она выражена не резко, не имеет явных клинических проявлений. Дифференциальная диагностика ХЛС и дыхательной недостаточности при ХОБЛ представляет определенные трудности, что связано с тем, что клинические симптомы дыхательной недостаточности и недостаточности кровообращения на ранних этапах имеют много общего и их нелегко дифференцировать. Для решения вопроса о своевременной диагностике и вторичной профилактике следует исходить из того, что любое хроническое бронхолегочное заболевание, особенно сопровождающееся бронхообструктивными нарушениями вентиляции, дает основание для поиска признаков ХЛС. Необходимо стремиться к возможно более раннему распознаванию перегрузки правых отделов сердца, легочной гипертензии и повышения сопротивления в малом круге кровообращения.

В клинической картине больных ХЛС достаточно часто на первый план выступают симптомы обострения основно-

го заболевания или дыхательной недостаточности: кашель, температура, интоксикация, одышка постоянного или приступообразного характера и др. В анамнезе имеются указания на хроническую бронхолегочную патологию.

Важнейшим симптомом является одышка, усиливающаяся при физической нагрузке. Важно, что это одышка без ортопноэ. Она долгое время обусловлена, главным образом, дыхательной недостаточностью, уменьшается при использовании бронхолитиков, кислорода. Одышка носит характер скорее затрудненного дыхания. Физические нагрузки вызывают усиление одышки. Особенно это характерно для нагрузок, требующих быстрого увеличения объема вентиляции (в том числе кратковременная, но форсированная физическая нагрузка). В то же время размеренный физический труд с постепенным нарастанием нагрузки может и не вызывать усиления одышки.

Характерны диффузный теплый цианоз, обусловленный артериальной гипоксемией; тахикардия. Эти симптомы также могут быть длительно связаны с дыхательной недостаточностью. Большинство авторов утверждают, что цианоз начинает определяться при уменьшении насыщения крови кислородом до 85-90% [6].

У больных с ХЛС нередко отмечаются кардиалгии (боль в области сердца неопределенного характера без иррадиации, охватывает нередко всю левую половину грудной клетки), развитие которых связано с метаболическими нарушениями (гипоксия, инфекционно-токсическое влияние) и т.д. Продолжительность боли самая разная, с физической нагрузкой она не связана и нитроглицерином не купируется. Подобные ощущения возникают у 15-45% больных с ХЛС [6].

В отношении аритмий у больных ХЛС при ХОБЛ мнение авторов неоднозначно. Если Н. М. Мухарлямов (1992 г.), Т. А. Федорова (1998 г.) считают, что нарушения ритма для больных с ХЛС нехарактерны, а отсутствие мерцательной аритмии, сохранение синусового ритма можно отнести к диагностическим критериям легочного сердца, то, по данным Н. К. Казанбиева (1994 г.), при суточном мониторировании ЭКГ нарушения ритма и проводимости выявляются у 81% пациентов с ХЛС, причем у 10% отмечается мерцательная аритмия. Чаще аритмии выявляются при обострении ХОБЛ, при наличии декомпенсации легочного сердца.

В анализе крови выявляются эритроцитоз, высокий гематокрит, замедление СОЭ, могут отмечаться неспецифические воспалительные реакции — лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг.

Декомпенсация легочного сердца в большинстве случаев возникает в результате обострения бронхолегочной инфекции. Наступающее при этом ухудшение бронхиальной проходимости еще больше увеличивает легочную гипертензию и приводит к декомпенсации легочного сердца.

Классическими клиническими признаками декомпенсации легочного сердца (недостаточности правого желудочка) считаются: цианоз и акроцианоз; увеличение печени; отеки ног, асцит; набухание вен шеи, положительный венный пульс; пульсация печени, положительный симптом Плеша; систолический шум у основания грудины; увеличение венозного давления. Однако данные ряда исследователей показали, что они не всегда могут быть информативны в плане диагностики декомпенсации правого желудочка, так как возможна их связь с экстракардиальными причинами [1, 8, 9, 10]. Например, периферические отеки, пастозность голени могут быть обусловлены имеющимся у больных гиперальдостеронизмом из-за гипоксической и гиперкапнической активации коры надпочечников, дисбалансом электролитов, нарушением выработки антидиуретического гормона. Увеличение печени встречается также как у больных со сниженной, так и нормальной функцией миокарда. Прежде всего, необходимо убедиться, что это истинное увеличение печени, а не опущение ее нижнего края из-за эмфиземы или низкого стояния диафрагмы. Истинное увеличение печени также может быть связано с сопутствующей патологией (гепатит, алкоголизм). Таким образом, клинические симптомы правожелудочковой недостаточности (цианоз, акроцианоз, пастозность голени, отеки, увеличение печени, набухание вен шеи) весьма сомнительны в оценке правожелудочковой недостаточности у больных ХОБЛ.

Итак, клинические проявления хронического легочного сердца состоят из симптомов: основного заболевания, приведшего к развитию ХЛС; дыхательной и сердечной (правожелудочковой) недостаточности.



Некоторые вопросы диагностики хронического легочного сердца у больных ХОБЛ

Окончание. Начало на 19-й стр.

Определяет же диагноз ХЛС наличие признаков легочной гипертензии и гипертрофии правого желудочка, выявляемые при клинических и инструментальных методах обследования. К признакам легочной гипертензии, которые выявляются при аускультации, относят акцент и/или раздвоение II тона на легочной артерии либо усиление его на вдохе. Однако они появляются лишь тогда, когда давление в легочной артерии повышается не менее чем в 2 раза. В то же время они нередко отсутствуют и при значительном повышении давления в легочной артерии. Это может быть связано с эмфиземой, ослабляющей звучание и сглаживающей особенности тонов сердца, а также с артериальной гипертензией большого круга, при которой усиливается II тон на аорте. Именно поэтому диагностическое значение этих симптомов в отношении легочной гипертензии небольшое и сводится только к подозрению на наличие или вероятность наличия легочной гипертензии в тех случаях, когда они выражены у больных с легочной патологией. Что касается остальных признаков — пульсации во втором межреберье слева, раздвоения второго тона, появления систолического у основания мечевидного отростка и диастолического (над легочной артерией — шум Грэхема-Стилла), — то они выявляются лишь при очень высокой гипертензии, которая в случаях ХОБЛ встречается нечасто.

Прямыми клиническими признаками гипертрофии ПЖ являются: смещение правой границы сердца вправо; обнаружение сердечного толчка; положительная надчревная пульсация. Однако при выраженной эмфиземе первые два признака, как правило, отсутствуют вследствие прикрытия сердца легкими, а пульсация в эпигастрии может быть обусловлена низким стоянием диафрагмы и поэтому сама по себе не имеет диагностического значения.

Косвенными признаками возможной гипертрофии правого желудочка являются симптомы повышения давления в легочной артерии.

Наиболее точным и информативным методом диагностики и определения степени легочной гипертензии является катетеризация полости правого желудочка с измерением давления в легочной артерии. Однако использование этого метода в клинике требует специальных условий, оборудования, навыков. Его применение в ряде случаев небезопасно для больного. В связи с этим большое внимание привлекают методы бескровного определения легочной гипертензии, а также методы выявления гипертрофии правого желудочка.

Рентгенологические признаки ХЛС: выбухание легочного ствола, которое лучше определяется в правом косом положении; расширение ствола легочной артерии (более 15 мм в прямой проекции) и ее крупных ветвей (выявляется на томограмме легких путем измерения сосудов на уровне VIII межреберья); увеличение правых отделов сердца.

Электрокардиографические признаки ХЛС гипертрофии ПЖ и *R-pulmonale* выявляются обычно позже рентгенологических признаков. В литературе предложено более 50 разных диагностических критериев легочной гипертензии и ХЛС.

Следует учитывать, что ценность электрокардиографических и рентгенологических исследований в ранней диагностике легочного сердца невелика. Чувствительность и специфичность рентгенологического исследования в диагностике легочной гипертензии при умеренном повышении давления в легочной артерии составляют не более 63% и 68% соответственно [2]. В работе S. Maeda с соавт. (1991) показано отсутствие корреляции у больных ХОБЛ между *R-pulmonale* и давлением в правом предсердии, определяемом при катетеризации. У больных с ХОБЛ ЭКГ-подтверждение гипертрофии ПЖ может быть получено только при достаточно выраженной гипертензии, среднем давлении в легочной артерии, превышающем 75 мм рт. ст. Поскольку при легочных заболеваниях систолическое давление в легочной артерии не превышает, по данным большинства авторов, 50 мм рт. ст., ЭКГ-диагностика такой гипертензии оказывается неэффективной. Сравнение результатов ЭКГ-исследований с данными зондирования сердца показали, что в 16-23% случаев наблюдались ложноположительные и в 32% ложноотрицательные результаты [2, 4, 8].

Важнейшим этапом в развитии неинвазивных методов диагностики начальных проявлений легочного сердца, ЛГ является эхокардиография. Используют Эхо-КГ в М-режиме, двухмерную и доплероэхокардиографию в импульсном и непрерывном волновом режиме. Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что данные Эхо-КГ совпадают с результатами катетеризации и позволяют рано, точно и качественно оценить изменения правых и левых отде-

лов сердца, выявить легочную гипертензию. Преимущество Эхо-КГ связано также с тем, что этот метод позволяет определять диастолические нарушения функции ПЖ, появляющиеся, по данным многих авторов, на ранних стадиях формирования легочного сердца [3, 7]. Использование доплер-Эхо-КГ позволяет обеспечить раннее и достаточно точное выявление легочной гипертензии. Однако до сих пор не стандартизированы ультразвуковые методы качественной и количественной оценки легочной гипертензии на ранних стадиях ее развития, когда еще не выявляются ни гипертрофия стенок ПЖ, ни дилатация его полостей. Особое значение у пульмонологических больных имеет точное определение толщины миокарда и размеров ПЖ, учитывая, что общепринятое определение понятия ХЛС основывается именно на выявлении гипертрофии ПЖ. Эхо-КГ признаки легочного сердца: гипертрофия ПЖ (толщина его передней стенки превышает 0,5 см); дилатация правых отделов сердца (конечный диастолический размер ПЖ более 2,5 см); парадоксальное движение межжелудочковой перегородки в диастолу в сторону левых отделов; D-образная форма ПЖ; увеличение трикуспидальной регургитации.

Обычно выявляется гипертрофия ПЖ легкой или средней степени выраженности. По мере прогрессирования правожелудочковой недостаточности, расширения нижней полой вены меняется характер ее коллабирования на вдохе, расширяется легочная артерия, присоединяются патологическая трикуспидальная недостаточность и недостаточность клапана легочной артерии. На определенном этапе развития гемодинамических нарушений присоединяются дилатация правого предсердия, выбухание межпредсердной перегородки в сторону сторону левого предсердия.

Важное место занимают также радионуклидные методы. С целью ранней диагностики ЛГ применяют радиоизотопное исследование с ксеноном. Большие перспективы открывает радионуклидная вентрикулография, позволяющая обследовать камеры сердца и крупные сосуды, оценить работу правого и левого желудочков.

Необходимо помнить, что информативность всех применяемых для диагностики ЛГ и нарушений гемодинамики методов при ХЛС существенно возрастает при их комплексном использовании, в динамике проводимой терапии, в сопоставлении с данными функции внешнего дыхания.

Такими образом, в проблеме ХЛС на сегодняшний день остается еще много белых пятен, открывающих простор для исследований. Успешная терапия и профилактика недостаточности кровообращения при ХЛС в значительной степени зависят от своевременной диагностики этого синдрома. Возникающие перед врачом трудности распознавания начальных проявлений легочного сердца на современном этапе развития медицинской науки вполне преодолимы, что позволяет обеспечить успех лечения и предотвратить дальнейшее прогрессирование патологического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А. Л., Вострякова Т. Г., Перлей В. Е. Диагностическое значение клинических признаков недостаточности правого желудочка у больных хроническим обструктивным бронхитом. *Клин. мед.* 1995; 1: 35-37.
2. Волкова Л. И., Штейнгард Ю. Н. Легочная гипертензия при хроническом бронхите (патофизиология, диагностика, лечение и профилактика). — Томск. Изд-во Том. ун-та, 1992. — 198 с.
3. Енисеева Е. С., Сизых Т. П. Состояние гемодинамики и диастолическая функция правого желудочка у больных бронхиальной астмой. *Тер. архив.* 1995; 8: 39-42.
4. Жданов В. Ф., Александров А. П., Перлей В. Е., Дундуков Н. Н. О некоторых итогах изучения хронического легочного сердца. Современные проблемы клинической и профилактической пульмонологии. — СПб., 1992. — С. 63-73.
5. Казанбиев Н. К. Диагностические критерии легочно-сердечной недостаточности и ее обратимости при лечении. *Пульмонология.* 1994; 4: 63-68.
6. Мухарьямов Н. М. Легочное сердце. В кн.: *Руководство по кардиологии. Т.3: Болезни сердца / Под ред. Е. И. Чазова / АМН СССР.* — М.: Медицина, 1992. — С. 230-280.
7. Перлей В. Е., Дундуков Н. Н., Рыбина Т. В. Диастолическая функция правого желудочка сердца у пульмонологических больных по данным импульсной эхокардоплер-кардиографии. *Кардиология.* 1992; 2: 75-78.
8. Федорова Т. А. Хроническое легочное сердце. В кн.: *Хронические обструктивные заболевания легких.* — М.: ЗАО «Издательство БИНОМ», СПб.: «Невский Диалект», 1998. — С. 192-216.
9. Черейская Н. К. Гемодинамика и сократительная функция миокарда у больных хроническим обструктивным бронхитом с легочной гипертензией. *Тер. арх.* 1991; 3: 51-57.
10. Macnee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.* 1994; 150: 833-852.
11. Maeda S., Katsura H., Chida K. et al. Lack of correlation between *R-pulmonale* and right atrial overload in chronic obstructive airways disease. *Brit. Heart J.* 1991; 65: 132-136.