

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

В статье представлены основные положения руководств NICE-COPD (2010) и GOLD (2011) по ведению больных с хроническим легочным сердцем (ХЛС).

ХЛС — это клинический синдром, характеризующийся задержкой жидкости, периферическими отеками и повышением венозного давления у больных с заболеваниями легких при отсутствии других причин вентрикулярной дисфункции. Синдром ХЛС включает больных с недостаточностью правых отделов сердца вследствие заболевания легких и пациентов, у которых развитие периферических отеков обусловлено другими механизмами задержки соли и воды.

Диагноз ХЛС 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.

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 кальциевых каналов, альфа-блокаторы, дигоксин (за исключением случаев фибрилляции предсердий).

## Ключевые слова:

хроническое легочное сердце, определение, патогенез, диагностика, лечение.

**N**ICE-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](http://www.nice.org.uk) [7].

**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 2011 г., размещено на сайте [www.goldcopd.org](http://www.goldcopd.org) [9].

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 ХЛС, основанное на учете гипертрофии и дилатации правого желудочка.

При заболеваниях легких правый желудочек находится в состоянии гиперфункции (компенсаторное увеличение сердечного выброса в ответ



**В.К. Гаврисюк,  
А.И. Ячник,  
Е.А. Меренкова**

ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии имени Ф.Г. Яновского НАМН Украины», Киев

## КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

**Гаврисюк  
Володимир Костянтинович**  
д. мед. н., проф., зав. клініко-функціонального відділення

03680, м. Київ, вул. М. Амосова, 10  
Тел./факс (044) 270-35-59  
E-mail: [gavryshuk@inbox.ru](mailto:gavryshuk@inbox.ru)

Стаття надійшла до редакції  
24 квітня 2013 р.

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 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 правого желудочка (в 1961 г. метода эхокардиографии не существовало), поскольку клинических критериев определение 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» [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 гиперкапния [8].

Углекислый газ является мощным вазодилатором, 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 симпатoadrenalовой, 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 [8].

Важное значение в механизмах застоя крови в большом круге при хронических обструктивных заболеваниях легких является повышение внутригрудного давления [1], которое способствует экстраторакальному депонированию крови, а также компенсаторный эритроцитоз в ответ на артериальную гипоксемию с развитием нарушенных реологических свойств крови [15].

### Диагностика ЛГ и ХЛС

В настоящее время с целью косвенной диагностики ЛГ применяется метод доплерэхокардиографической оценки трикуспидальной регургитации, предложенный P.G. Yock и R.L. Popp в 1984 г. [18]. При расчете величины систолического давления в легочной артерии (PASP) используется уравнение Bernoulli: [скорость потока трикуспидальной регургитации  $(V)^2 \cdot 4$ ] + 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 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, то у больных прогрессирующим легочным фиброзом этот показатель составляет 44 %, у больных системной склеродермией — 39 % [5, 15]. У большинства больных хроническими воспалительными заболеваниями легких определение величины PASP с помощью доплерэхокардиографии 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 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 хроническими обструктивными заболеваниями легких 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 [1].

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

В работе S.M. Arcasoy и соавторов [5] проведено сопоставление результатов применения методов доплерэхокардиографической оценки PASP с данными катетеризации сердца у 374 больных прогрессирующим легочным фиброзом. ЛГ, по данным катетеризации, была выявлена у 25 %

больных. Допплерэхокардиографическая 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 больных хроническими обструктивными заболеваниями легких, 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 [16].

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

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 [14], снижает уровень прироста давления в легочной артерии и предупреждает падение фракции изгнания правого желудочка 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 хронических обструктивных заболеваниях легких 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 вазодила-

тирующих 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 хронических обструктивных заболеваниях легких (GOLD).

Результаты изучения эффективности ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента [2, 19] и блокаторов рецепторов ангиотензина II [12] 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 ангиотензинпревращающего фермента
- блокаторы кальциевых 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 основного заболевания, результатом которой является улучшение состояния легочной вентиляции и диффузии, уменьшение степени гипоксемии и гиперкапнии — основных патогенетических факторов развития ЛГ и ХЛС.

## Список литературы

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

**В.К. Гаврисюк, А.І. Ячник, О.А. Меренкова**

ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України», Київ

## Хронічне легеневе серце у світлі положень міжнародних настанов NICE-COPD і GOLD

У статті представлено основні положення настанов NICE-COPD (2010) і GOLD (2011) з ведення хворих із хронічним легеневим серцем (ХЛС).

ХЛС – це клінічний синдром, який характеризується затримкою рідини, периферичними набряками й підвищенням венозного тиску у хворих із захворюваннями легень за відсутності інших причин вентрикулярної дисфункції. Синдром ХЛС охоплює хворих із недостатністю правих відділів серця внаслідок захворювання легень і пацієнтів, у яких розвиток периферичних набряків зумовлений іншими механізмами затримки солі та води.

Діагноз ХЛС має ґрунтуватися на таких клінічних симптомах, як периферичні набряки, підвищення венозного тиску, систолічна парастернальна пульсація, акцент II тону над легеневою артерією. Електрокардіографія й ехокардіографія можуть використовуватися як додаткові методи діагностики, які дозволяють передовсім виключити інші причини серцевої недостатності.

Хворим із ХЛС рекомендовано проведення довготривалої оксигенотерапії за наявності відповідних показань. Периферичні набряки у хворих з ХЛС зазвичай досить добре контролюються за допомогою діуретичної терапії. Для лікування хворих не рекомендуються: інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, блокатори кальцієвих каналів, альфа-блокатори, дигоксин (за винятком випадків фібриляції передсердь).

**Ключові слова:** хронічне легеневе серце, визначення, патогенез, діагностика, лікування.

**V.K. Gavrysiuk, A.I. Yachnik, E.A. Merenkova**

SE «National Institute of Phtysiatry and Pulmonology named after F.G. Yanovskii of NAMS of Ukraine», Kyiv

## Cor pulmonale in the light of NICE-COPD and GOLD international guidelines

Major principles of NICE-GOLD (2010) and GOLD (2011) guidelines on management of cor pulmonale patients have been presented in the current article.

Cor pulmonale is a clinical syndrome, characterized by retention of fluid, peripheral edema and increase of venous pressure in patients with lung diseases without any other causes of ventricular failure. Current syndrome is observed in patients with right ventricular heart failure due to pulmonary diseases and in patients with peripheral edema, caused by other mechanisms of water and salt retention.

Diagnosis of cor pulmonale should be based on such the clinical symptoms as peripheral edema, increase of venous pressure, systolic parasternal palpitation, accentuated pulmonary artery second tone. Electrocardiography and echocardiography could be used as additional diagnostic procedures, allowing, first of all, to exclude other causes of heart failure.

For cor pulmonale patients it is recommended to use long term oxygen therapy if indicated. Peripheral edema is usually effectively controlled by diuretics. The following agents are not recommended in management of these patients: angiotensin converting enzyme inhibitors, calcium channel blockers, alpha-blockers, digoxin (exclusions are the cases with atrial fibrillation).

**Key words:** cor pulmonale, definition, pathogenesis, diagnosis, treatment.