

<https://doi.org/10.29296/25877305-2018-12-12>

## Особенности гемодинамики при внебольничной пневмонии на фоне ХОБЛ

**О. Титова**, доктор медицинских наук, профессор,  
**Н. Кузубова**, доктор медицинских наук,  
**А. Александров**, доктор медицинских наук, профессор,  
**В. Перлей**, доктор медицинских наук, профессор,  
**А. Шумилов**

Научно-исследовательский институт пульмонологии  
 Первого Санкт-Петербургского государственного  
 медицинского университета им. акад. И.П. Павлова  
**E-mail:** dissovspbmu02@mail.ru

*Внебольничная пневмония, развившаяся на фоне хронической обструктивной болезни легких, в значительной степени ухудшает функциональное состояние легочно-сердечной гемодинамики.*

**Ключевые слова:** пульмонология, внебольничная пневмония, хроническая обструктивная болезнь легких, степень тяжести состояния, ультразвуковое исследование, легочно-сердечная гемодинамика.

**Для цитирования:** Титова О., Кузубова Н., Александров А. и др. Особенности гемодинамики при внебольничной пневмонии на фоне ХОБЛ // Врач. – 2018; 29 (12): 51–54. <https://doi.org/10.29296/25877305-2018-12-12>

**М**едицинское значение внебольничной пневмонии (ВП) чрезвычайно высоко, в первую очередь, из-за высокой распространенности. Интерес и внимание к этой проблеме не ослабевают, что обусловлено высоким и не имеющим тенденции к снижению уровнем заболеваемости, изменением этиологии и симптоматики ВП, многими нерешенными вопросами диагностики и лечения, существенными экономическими затратами. В России ежегодно регистрируется 1,5 млн случаев первичной заболеваемости ВП; летальность при этом превышает 20 случаев на 100 тыс. населения [1].

Течение ВП у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) имеет свои особенности вследствие уже сформировавшихся структурных нарушений в паренхиме легких [2] и характеризуется частым использованием больными антибиотиков, пероральных и ингаляционных глюкокортикостероидов. Указанное заболевание характеризуется хроническим воспалением дыхательных путей, приводящим к изменениям в местном и системном иммунном ответе [3]. Кроме того, при ХОБЛ, особенно при среднетяжелой и тяжелой формах, в значительной степени страдает легочно-сердечная гемодинамика [4, 5], что при развитии ВП (с учетом сочетания ХОБЛ и

кардиоваскулярной патологии) еще более усугубляет функциональное состояние сердечно-сосудистой системы.

В литературных источниках последних десятилетий основное внимание уделяется проблемам этиологии и антибактериальной терапии ВП, тогда как функциональное состояние сердечно-сосудистой системы остается вне поля зрения. Вместе с тем именно показатели вентиляционной функции легких и аппарата кровообращения формируют функциональный компонент диагноза ВП, позволяют более полно оценить состояние пациента и проводимую терапию, прогнозировать возможные осложнения [6].

Проблема сердечно-сосудистой патологии при ВП продолжает привлекать внимание терапевтов, пульмонологов и специалистов функциональной диагностики кровообращения, так как развитие легочной гипертензии, сопутствующей правожелудочковой недостаточности и легочного сердца во многом могут быть следствием гипоксических и токсических воздействий на миокард. Тяжелые расстройства кровообращения при ВП также могут существенно повлиять на течение и исход заболевания [7].

При этом ранняя диагностика и своевременная адекватная коррекция патологических изменений со стороны сердца могут способствовать снижению смертности от основного заболевания. Многие авторы наиболее доступным методом, неинвазивным, позволяющим вести динамическое наблюдение, считают эхокардиографию (ЭхоКГ) [8, 9].

К наиболее информативным ультразвуковым показателям, позволяющим оценить выраженность нагрузки на правые отделы сердца, согласно рекомендациям ESC/ERS по диагностике и лечению легочной гипертензии [10], относятся определение скорости трикуспидальной регургитации с расчетом систолического давления в правом желудочке (ПЖ) и легочной артерии (ЛА), расчет соотношения диаметров ПЖ и левого желудочка (ЛЖ) сердца (в норме <1,0), а также индекса эксцентричности ЛЖ (соотношение поперечного размера к продольному не должно превышать 1,1). В норме диаметр ЛА не выше 2,5 см, время достижения максимальной систолической скорости кровотока в выносящем тракте ПЖ – >105 мс, скорость ранней диастолической пульмональной регургитации <2,2 м/с, максимальная площадь правого предсердия (ПП) не выше 18 см<sup>2</sup>, величина систолического смещения кольца трикуспидального клапана – не менее 20 мм, диаметр нижней полой вены – не выше 21 мм, инспираторный коллапс – <50% при форсированном дыхании или 30% – при спокойном.

Оценить состояние сердца помогают определение наличия и выраженности диастолической функции миокарда обоих желудочков, толщины и индекса массы миокарда, показателей общей насосной функции ЛЖ.

Таблица 1

Клинический анализ крови

Дата	Лейкоциты, клеток/л	Эритроциты, клеток/л	Нб, г/л	Тромбоциты, клеток/л	СОЗ, мм/ч	Лимфоциты, клеток/л	Эозинофилы, клеток/л	Моноциты, клеток/л	Нейтрофилы, клеток/л	Палочкоядерные-сегментоядерные, %
16.01.18	10,5	4,51	120	234	26	9	0	4	87,7	–
23.01.18	8,12	4,8	128	201	12	19	3	17	–	3–54

Выраженность нарушений легочно-сердечной гемодинамики при ВП прежде всего обусловлена степенью тяжести пневмонии. Так, при легкой и среднетяжелой степени ВП редко отмечаются развитие значимой систолической и диастолической дисфункции миокарда, появление легочной гипертензии. В то же время при тяжелой степени ВП выявляются серьезные расстройства насосной функции сердца, нарушения жесткости миокарда желудочков, повышается уровень давления в малом круге кровообращения.

Вместе с тем на фоне уже существующей патологии легких, например, ХОБЛ, развитие ВП даже легкого и среднетяжелого течения может приводить к существенному ухудшению показателей легочно-сердечной гемодинамики.

Приведем клиническое наблюдение.

**Больной С.,** 67 лет, с 2014 г. наблюдался в городском пульмонологическом центре с ХОБЛ среднетяжелого течения. Поступил в отделение пульмонологии в экстренном порядке 15.01.2018 с жалобами на кашель со слизистой мокротой, одышку при физической нагрузке, соответствующей III степени по шкале выраженности одышки (mMRC), затруднение дыхания экспираторного характера, потливость в ночное время, слабость.

Ухудшение состояния – около 2 мес назад. Постепенно нарастала одышка, появилось за-

труднение дыхания, усилился кашель, увеличилось количество мокроты, в основном в утренние часы. Самостоятельно принимал беродуал Н, атровент, АЦЦ лонг, грудной сбор №4; проводимое лечение не повлияло на состояние больного. После обращения к терапевту по месту жительства проводилось лечение в дневном стационаре поликлиники; в результате отмечено незначительное улучшение самочувствия. С 07.01.18 вновь появились усиление одышки и кашля, увеличение количества мокроты; 15.01 пациент госпитализирован во Введенскую городскую больницу.

При сборе анамнеза удалось выяснить, что одышка при физической нагрузке беспокоит около 4 лет, был поставлен диагноз ХОБЛ средней степени тяжести с невыраженными симптомами, с нечастыми обострениями (обострения 1–2 раза в год преимущественно легкой степени). Базисную терапию пациент не принимал. Симптоматически прибегал к беродуалу Н и атровенту – 1–2 дозы в сутки.

Сопутствующие заболевания: ИБС. Атеросклеротический кардиосклероз. Стенокардия II функционального класса (ФК). Стентирование в 2015 г. Гипертоническая болезнь (ГБ) II стадии, риск III степени.

Статус курения – на момент госпитализации не курил 1 мес, до этого курил в течение 37 лет по 1 пачке в день. Профессиональных вредных воздействий не отмечал.

Объективный статус при поступлении: состояние среднетяжелое. Отеков нет. Костно-мышечная система без патологии. Пульс 76 в минуту, ритмичный. АД 130/90 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, акцентированы. Частота дыхания 21 в минуту. Перкуторно звук с коробочным оттенком. Дыхание жесткое, сухие рассеянные хрипы. Насыщение гемоглобина

Таблица 2

Биохимический анализ крови

Дата	Аланинаминотрансфераза, ед/л	Аспартатаминотрансфераза, ед/л	Глюкоза, ммоль/л	Общий билирубин, мкмоль/л	Креатинин, мкмоль/л	МНО, ед	Фибриноген, г/л
16.01.18	23,2	17,2	7,7	6,98	83,9	1,85	5,49
23.01.18	–	–	–	–	–	2,85	–

Примечание. МНО – международное нормализованное отношение.

Таблица 3

Общий анализ мочи

Дата	Цвет	Относительная плотность, г/л	рН, ед	Белок, г/л	Глюкоза, мкмоль/л	Лейкоциты, клеток/л	Эритроциты, клеток/л
16.01.18	Соломенно-желтая	1020	5	0,237	0	6–8–8	0–1–2
23.01.18	Соломенно-желтая	1015	5	0,109	0	1–2–4	0–0–1

(Hb) кислородом в артериальной крови ( $SaO_2$ ) в покое составило 95%, при физической нагрузке — 94–95%. Расстояние, пройденное при выполнении 6-минутного шагового теста, — 213 м. Живот мягкий, безболезненный. Печень не выступает из-под края реберной дуги. Стул и диурез в норме.

Данные обследования приведены в табл. 1–3.

Спирометрия (17.01.18): резкое снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и проходимости дыхательных путей. При проведении бронхолитической пробы с беротеком прироста объема форсированного выдоха за 1-ю секунду ( $ОФВ_1$ ) не выявлено (табл. 4).

Рентгенография области грудной клетки (15.01.18): рисунок легочной ткани усилен с обеих сторон в нижних отделах, инфильтрация в  $S_3$  слева на фоне расширения корня левого легкого. Синусы свободны. 22.01.18 — инфильтрация в прикорневой зоне слева, связанная с корнем, корни расширены инфильтрированы. Синусы свободные.

ЭКГ (15.01.18): синусовый ритм, частота сердечных сокращений — 61 в минуту, гипертрофия ЛЖ.

Проведенная терапия: внутривенно: NaCl 0,9% — 250 мл, KCl 4% — 10 мл, MgSO<sub>4</sub> 25% — 5 мл, эуфиллин 2,4% — 5 мл, дексаметазон — 8 мг до полной отмены, цефотаксим 2,0 г 2 раза в сутки в течение 5 дней. Внутрь: амброксол, варфарин, энап, гипотиазид.

На фоне проводимого лечения отмечена положительная динамика: уменьшились одышка, количество мокроты, кашель.

**Диагноз:** ВП слева в  $S_3$ , ХОБЛ II стадии. Смешанный фенотип (эмфизематозно-бронхитический), с невыраженными симптомами, нечастыми обострениями, фаза обострения. Осложнения: дыхательная недостаточность I степени.

Сопутствующие состояния: ИБС. Стенокардия II ФК. Стентирование 2015 г. ГБ II стадии, риск III степени.

При стабильном течении ХОБЛ исходные показатели легочно-сердечной гемодинамики значимо не отличались от нормальных по данным ЭхоКГ, выполненной 13.10.2017. Так, расчетное систолическое давление в легочной артерии находилось в пределах нормальных значений и соответствовало 30 мм рт. ст., конечный диастолический размер ПЖ не увеличен — 2,60 см (норма — до 3,0 см), объем ПП — 60 мл (норма — до 75 мл), диаметр легочной артерии — в пределах нормы — 2,10 см (норма — до 2,5 см). Нижняя полая вена не расширена, полностью коллабирующая на вдохе. Не выявлено признаков

Таблица 4

Данные спирометрии		
ЖЕЛ	ОФВ <sub>1</sub> , мл/м	Проба ТИФФНО, %
63–67	51–55	69–70

диастолической дисфункции миокарда ПЖ и снижения амплитуды систолического смещения кольца трикуспидального клапана. Жидкость в полости перикарда не лоцировалась. Глобальная сократимость ЛЖ не нарушена — фракция изгнания (ФИ) ЛЖ — 62% (норма — >50%), миокард ЛЖ симметрично утолщен — индекс массы миокарда (ИММ) повышен до 133 г/м<sup>2</sup> (норма — <100 г/м<sup>2</sup>), левое предсердие умеренно расширено — 5,0 см (норма — до 4,0 см).

Вместе с тем при последней госпитализации (18.01.2018) на фоне ВП среднетяжелого течения отмечалось существенное ухудшение гемодинамических показателей, выразившееся в увеличении размеров правых камер сердца, развитии нерезкой легочной гипертензии при исходно нормальных значениях давления в ПЖ и легочной артерии, появились признаки диастолической дисфункции миокарда ПЖ. Так, расчетное систолическое давление в ПЖ, легочной артерии повысилось до 40–42 мм рт. ст., конечный диастолический размер ПЖ увеличился до 3,22 см, площадь ПП — до 22 см<sup>2</sup>, объем ПП — до 106 мл, диаметр легочной артерии — до 2,65 см. Диаметр нижней полой вены возрос до 1,95 см, инспираторный коллапс при форсированном дыхании составил 35%. Обнаружены также проявления диастолической дисфункции миокарда ПЖ, соотношение скорости тока раннего и позднего наполнения ПЖ составило 0,73, а скорость движения кольца трикуспидального клапана в раннюю диастолу, определяемая по тканевой доплеркардиограмме, уменьшилась до 7 см/с. Также несколько понизилась амплитуда систолического смещения кольца трикуспидального клапана (до 16 мм). Лоцировалось незначительное количество жидкости в полости перикарда.

Какого-либо ухудшения показателей систолической и диастолической функций ЛЖ не зарегистрировано. Так, глобальная насосная функция ЛЖ сохранялась в пределах нормальных значений, ФИ ЛЖ по Симпсон — 58%, ударный объем ЛЖ — 96 мл. Сохранялись нерезкая гипертрофия ЛЖ (ИММ — 122 г/м<sup>2</sup>) и умеренное увеличение левого предсердия (4,8 см).

Таким образом, несмотря на то, что по данным УЗИ, при среднетяжелой ВП без ХОБЛ кардиологические нарушения наблюдаются, как правило, в единичных случаях, у пациента с ХОБЛ среднетяжелого течения

с исходно нормальными показателями гемодинамики малого круга кровообращения, присоединение ВП, протекавшей в среднетяжелой форме, вызвало значительное ухудшение показателей легочно-сердечной гемодинамики.

\* \* \*

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

## Литература

1. Акрамова А.Ф., Ахатов А.Ф. Ультразвуковые изменения сердца при внебольничной пневмонии // *Практ. мед.* – 2017; 103 (2); 107–12.
2. Hogg J. Pathophysiology of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease // *Lancet.* – 2004; 364 (9435): 709–21.
3. Crisafulli E., Menendez R., Huerta A. et al. Systemic inflammatory pattern of patients with community-acquired pneumonia with and without COPD // *Chest.* – 2013; 143: 1009–17. DOI: 10.1378/chest.12-1684.
4. Ozben B., Eryukse E., Tanrikulu A. et al. Acute exacerbation impairs right ventricular function in COPD patients // *Hellenic J. Cardiol.* – 2015; 256: 324–31.
5. Pelà G., Li Calzi M., Pinelli S. et al. Left ventricular structure and remodeling in patients with COPD // *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* – 2016; 11: 1015–22. DOI: 10.2147/COPD.S102831.
6. Куренкова И.Г., Яковлев В.А. Особенности нарушений гемодинамики и возможные механизмы формирования острого легочного сердца у больных внебольничной пневмонией // *Вестн. Российской ВМА.* – 2012; 37 (1): 296–300.
7. Cilli A., Erdem H., Karakurt Z. et al. Community-acquired pneumonia in patients with chronic obstructive pulmonary disease requiring admission to the intensive care unit: risk factors for mortality // *J. Crit. Care.* – 2013; 28 (6): 975–9. DOI: 10.1016/j.jcrc.2013.08.004.
8. Biteker F., Basaran O., Dogan V. et al. Prognostic value of transthoracic echocardiography and biomarkers of cardiac dysfunction in community acquired pneumonia // *Clin. Microbiol. Infect.* – 2016; 22 (12): 1006.e1-1006.e6. DOI: 10.1016/j.cmi.2016.08.016.
9. Yildirim B., Biteker F., Basaran O. et al. Is there a potential role for echocardiography in adult patients with CAP? // *Am. J. Emerg. Med.* – 2015; 33 (11): 1672–6. DOI: 10.1016/j.ajem.2015.06.036.
10. ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension (2015) // *Eur. Heart J.* – 2016; 37 (1): 67–119. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv317.

## HEMODYNAMIC FEATURES IN COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN THE PRESENCE OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Professor **O. Titova**, MD; **N. Kuzubova**, MD; Professor **A. Aleksandrov**, MD; Professor **V. Perley**, MD; **A. Shumilov**

Research Institute of Pulmonology, Acad. I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University

*Community-acquired pneumonia that has developed in the presence of chronic obstructive pulmonary disease significantly worsens cardiopulmonary hemodynamic function.*

**Key words:** pulmonology, community-acquired pneumonia, chronic obstructive pulmonary disease, severity, ultrasound study, cardiopulmonary hemodynamics.

**For citation:** Titova O., Kuzubova N., Aleksandrov A. et al. Hemodynamic features in community-acquired pneumonia in the presence of chronic obstructive pulmonary disease // *Vrach.* – 2018; 29 (12): 51–54. <https://doi.org/10.29296/25877305-2018-12-12>