

Особенности центральной гемодинамики у больных внебольничной пневмонией в зависимости от течения заболевания и сердечно-сосудистой коморбидности

О.Н. Титова¹, Н.А. Кузубова¹, А.А. Александров¹, В.Е. Перлей¹, Е.В. Волчкова², К.А. Барышникова³

¹НИИ пульмонологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия;

²ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия;

³СПбГБУЗ «Введенская городская клиническая больница», Санкт-Петербург, Россия

Резюме

Цель исследования. Изучение внутрисердечной гемодинамики и кровотока в малом круге кровообращения у больных внебольничной пневмонией (ВП) в зависимости от наличия сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы и степени тяжести патологического процесса.

Материалы и методы. У 43 больных ВП (22 мужчины, 21 женщина, средний возраст 67±17 лет) с помощью доплерографической эхокардиографии (ЭхоКГ) оценивали функциональное состояние легочно-сердечной гемодинамики. Все обследуемые разделены на две группы: 1-я группа – 25 пациентов с ВП (средний возраст 49±18 лет) без сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы и 2-я группа – 18 пациентов с ВП (средний возраст 70,1±11,0 года) с сопутствующей кардиоваскулярной патологией.

Результаты. У больных ВП 1-й группы основные ультразвуковые показатели не отличались от нормальных значений. У пациентов 2-й группы отмечались достоверное ухудшение некоторых параметров легочно-сердечной гемодинамики, снижение фракции изгнания левого желудочка (ФИ ЛЖ), достоверная гипертрофия миокарда ЛЖ и увеличение размеров левого предсердия (ЛП). Со стороны правых камер сердца выявлены дилатация правого желудочка (ПЖ), возрастание расчетного систолического давления в ПЖ, ухудшение диастолической функции миокарда ПЖ, увеличение соотношения размеров ПЖ/ЛЖ, индекса эксцентриситета ЛЖ, толщины миокарда ПЖ, диаметра легочной артерии (ЛА), скорости пульмональной регургитации и площади правого предсердия (ПП). Кроме того, у них снижались амплитуда систолического смещения кольца трикуспидального клапана (ТК) и выраженность инспираторного коллапса нижней полой вены (НПВ). Корреляционный анализ клинико-лабораторных показателей, являющихся маркерами эндогенной интоксикации, сатурации кислородом артериальной крови (SpO₂), раздельно по двум группам больных ВП, показал достоверную корреляцию с рядом информативных и используемых в практике ЭхоКГ-параметрами легочно-сердечной гемодинамики, характеризующими как систолическую (систолическая амплитуда движения кольца ТК – TAPSE), так и диастолическую функцию (Е/А ПЖ) сердца.

Заключение. Установлена взаимосвязь выраженности нарушений легочно-сердечной гемодинамики у больных ВП, имеющих коморбидную патологию, способствующую ухудшению легочно-сердечной гемодинамики и более тяжелому течению заболевания с маркерами воспалительного процесса и снижением сатурации кислородом артериальной крови.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, коморбидная сердечно-сосудистая патология, эхокардиография, доплерокардиография, легочная гипертензия, систолическая и диастолическая функция миокарда.

Для цитирования: Титова О.Н., Кузубова Н.А., Александров А.А. и др. Особенности центральной гемодинамики у больных внебольничной пневмонией в зависимости от течения заболевания и сердечно-сосудистой коморбидности. *Терапевтический архив.* 2019; 91 (12): 29–34. DOI: 10.26442/00403660.2019.12.000441

Features of central hemodynamics in patients with community-acquired pneumonia depending on the course of the disease and cardiovascular comorbidity

O.N. Titova¹, N.A. Kuzubova¹, A.L. Aleksandrov¹, V.E. Perley¹, E.V. Volchkova³, K.A. Baryshnikova²

¹Research Institute of Pulmonology of Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia;

²Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia;

³Vvedenskaya City Clinical Hospital, Saint Petersburg, Russia

Aim. The study of intracardiac hemodynamics and blood flow in the pulmonary circuit in patients with community-acquired pneumonia, depending on the presence of concomitant pathology of the cardiovascular system and the severity of the pathological process.

Materials and methods. In 43 patients with community-acquired pneumonia (22 men, 21 women, mean age 67±17 years), the functional state of pulmonary-cardiac hemodynamics was assessed by echodopplerography. All subjects were divided into 2 groups: 1st group – 25 patients with community-acquired pneumonia (mean age 49±18 years) without concomitant pathology of the cardiovascular system and 2nd group – 18 patients with community-acquired pneumonia (mean age 70.1±11 years) with concomitant cardiovascular disease.

Results. The main ultrasound parameters did not differ from the normal values in patients from the 1st group. In patients from the 2nd group there was a significant deterioration of several pulmonary-cardiac hemodynamics parameters, decrease of left ventricular ejection fraction, significant myocardial hypertrophy of the left ventricle and left atrium size increase. Regarding the right heart chambers it was revealed dilatation of the right ventricle, increasing of the estimated systolic pressure in the right ventricle, deterioration of right ventricle myocardial diastolic function, increase of the: RV/LV size ratio, LV eccentricity index, RV myocardium thickness, diameter of the pulmonary artery, velocity of pulmonary regurgitation and the area right atrium size. In addition, the amplitude of systolic displacement of the tricuspid valve ring and the intensity of inspiratory collapse of the inferior vena cava decreased. Correlation analysis of clinical and laboratory parameters, which are markers of endogenous intoxication, oxygen saturation of arterial blood (SpO₂), separately for two groups of patients with community-acquired pneumonia, showed a reliable correlation with a number of informative and used in the practice echocardiography parameters of pulmonary cardiac hemodynamics, characterizing systolic (systolic movement amplitude of the tricuspid valve ring – TAPSE), as well as diastolic function (E/A of the right ventricle) of the heart.

Conclusion. The relationship between the severity of pulmonary-cardiac hemodynamics disturbances in patients with community-acquired pneumonia, having comorbid pathology, contributing to the deterioration of pulmonary-cardiac hemodynamics and more severe course of the disease with markers of the inflammatory process and oxygen saturation of arterial blood decrease is revealed.

Keywords: community-acquired pneumonia, comorbid cardiovascular pathology, echocardiography, Doppler cardiography, pulmonary hypertension, systolic and diastolic myocardial function.

For citation: Titova O.N., Kuzubova N.A., Aleksandrov A.L., et al. Features of central hemodynamics in patients with community-acquired pneumonia depending on the course of the disease and cardiovascular comorbidity. *Therapeutic Archive.* 2019; 91 (12): 29–34. DOI: 10.26442/00403660.2019.12.000441

АЛТ – аланинаминотрансфераза
Ао восх.д – диаметр восходящего отдела аорты
АСТ – аспаргатаминотрансфераза
ВП – внебольничная пневмония
ДЛА – диаметр легочной артерии
ЗС ЛЖд – задняя стенка левого желудочка в диастолу
Инсп. колл. НПВ – выраженность инспираторного коллапса нижней полых вен
КДР – конечно-диастолический размер
ЛА – легочная артерия
ЛЖ – левый желудочек
ЛП – левое предсердие
МЖП – межжелудочковая перегородка
НПВ – нижняя полая вена
ОРВИ – острое респираторное вирусное заболевание
ПЖ – правый желудочек

ПП – правое предсердие
ПРмакс. – максимальная скорость пульмональной регургитации
ПЦР – полимеразная цепная реакция
СДЛА – систолическое давление в легочной артерии
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
СРБ – С-реактивный белок
ССС – сердечно-сосудистая система
ТК – трикуспидальный клапан
ФВ – фракция выброса
ЭхоКГ – эхокардиография
E' – скорость движения кольца трикуспидального клапана при раннем диастолическом наполнении правого желудочка
RVOT AT – время достижения максимальной скорости выброса в выносящем тракте правого желудочка
TAPSE – амплитуда движения кольца трикуспидального клапана

Введение

Медицинское значение внебольничной пневмонии (ВП) чрезвычайно велико, в первую очередь, из-за большой распространенности и смертности. 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].

Проблема сердечно-сосудистой патологии при ВП продолжает привлекать внимание терапевтов, пульмонологов, 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 [2, 3]. Выраженность нарушений легочно-сердечной гемодинамики при ВП прежде всего обусловлена степенью тяжести пневмонии. Так, при ВП, нуждающейся в лечении амбулаторно или в терапевтическом отделении стационара, редко отмечается развитие существенной систолической и диастолической дисфункции миокарда, появление легочной гипертензии. В то же время при ВП, требующей лечения в реанимационном отделении,

выявляются серьезные расстройства насосной функции сердца, нарушение жесткости миокарда желудочков, повышение уровня давления в малом круге кровообращения [3–6]. Можно предположить, что на фоне уже существующей патологии сердечно-сосудистой системы развитие ВП приведет к существенному ухудшению показателей легочно-сердечной гемодинамики.

Целью настоящей работы явилось изучение легочно-сердечной гемодинамики у больных ВП в зависимости от наличия сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы и степени тяжести течения патологического процесса.

Материалы и методы

Исследование проводилось на клинической базе НИИ пульмонологии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова в СПбГБУЗ «Введенская больница». Всего обследовано 43 больных ВП, нуждающихся в лечении в терапевтическом отделении (22 мужчины, 21 женщина, средний возраст 67 ± 17 лет). Для последующего анализа больных ВП разделили на две группы: 1-я группа – 25 пациентов ВП (средний возраст 49 ± 18 лет) без сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы и 2-я группа – 18 пациентов с ВП (средний возраст $70,1 \pm 11,0$ года) с сопутствующей кардиоваскулярной патологией.

При опросе больных анализировались следующие основные показатели: наличие и характер кашля, характеристика мокроты, одышка, боль в грудной клетке, повышение температуры тела на догоспитальном этапе, длительность настоящего заболевания, наличие сопутствующей патологии, проведение вакцинации от гриппа и пневмококковой инфекции, физикальные данные. Выполнялись клинический анализ крови, биохимическое исследование сыворотки.

Сведения об авторах:

Титова Ольга Николаевна – д.м.н., доц., директор НИИ пульмонологии ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. И.П. Павлова»

Кузубова Наталья Анатольевна – д.м.н., зам. директора по научной работе НИИ пульмонологии ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. И.П. Павлова»

Перлей Виталий Евгеньевич – д.м.н., проф., в.н.с. НИИ пульмонологии ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. И.П. Павлова»

Волкова Елизавета Владимировна – клинический ординатор каф. анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «СПбГПМУ»

Барышникова Ксения Андреевна – больничный ординатор СПбГБУЗ «Введенская городская клиническая больница»

Контактная информация:

Александров Альберт Леонидович – д.м.н., проф., рук. отд. клинической и экспериментальной патологии органов дыхания НИИ пульмонологии ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. И.П. Павлова»; тел.: +7(812)338-78-47; e-mail: dissovspbpmu02@mail.ru

Этиологическая принадлежность пневмонии устанавливалась по данным бактериологического, вирусологического, серологического методов исследования. Бактериологическое исследование мокроты осуществлялось у больных с продуктивным кашлем, при этом этиологически значимыми считались агенты, содержание которых в 1 мл мокроты составляло 10^6 и более. Также всем пациентам проведено исследование крови на пневмококковую бактериемию методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в режиме реального времени, вирусологическое исследование мазков из носоглотки методом ПЦР с обратной транскрипцией (ОТ-ПЦР) в режиме реального времени (Rotor-Gene 6000) с ПЦР-комплектов варианта АмплиСене Influenza virus A/B-FL, АмплиСене Influenza virus A-тип-FL, АмплиСене «ОРВИ-скрин-FRT».

Всем пациентам проведена рентгенография легких в прямой и боковой проекциях при поступлении и после курса терапии при помощи аппарата Digital Radiography System Model: QXR-9 [7].

Для измерения уровня сатурации кислородом капиллярной крови проводилась пульсоксиметрия (SpO_2).

Эходоплеркардиографическое исследование легочно-сердечной гемодинамики проводили на ультразвуковой диагностической системе VIVID Q (GE, США) с использованием матричного секторного датчика, несущая частота 4–5 МГц.

С помощью эхокардиографии (ЭхоКГ) определяли следующие показатели легочно-сердечной гемодинамики: конечно-диастолический размер (КДР) левого желудочка (ЛЖ), диастолический размер левого предсердия (ЛПд), диаметр восходящего отдела аорты (Ao восх.д), толщина миокарда межжелудочковой перегородки МЖП (МЖПд) и задней стенки ЛЖ в диастолу (ЗС ЛЖд), фракция выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ), толщина миокарда передней стенки правого желудочка в диастолу (ПС ПЖд), КДР правого желудочка (ПЖ), соотношение КДР ПЖ и ЛЖ (ПЖ/ЛЖд), индекс эксцентриситета ЛЖ, систолическое давление в легочной артерии (ЛА) по градиенту трикуспидальной регургитации (СДЛА), диаметр ЛА (ДЛА), площадь ПП в диастолу (ППд), линейные размеры ПП в диастолу, амплитуду движения кольца трикуспидального клапана (ТК) – TAPSE, время достижения максимальной скорости выброса в выносящем тракте ПЖ (RVOT AT), скорость движения кольца ТК при раннем диастолическом наполнении ПЖ по тканевому доплеру (Е'), максимальную скорость пульмональной регургитации (ПРмакс.), максимальный диаметр нижней полой вены (НПВ) на выдохе (НПВвыд), выраженность инспираторного коллапса НПВ (инсп. колл. НПВ), отношение пиковых скоростей раннего и позднего диастолического наполнения ЛЖ и ПЖ сердца (Е/А ЛЖ и Е/А ПЖ).

Использовались следующие режимы работы аппарата: М-режим, анатомический М-режим, В-режим, доплеровский импульсный и постоянно-волновой режимы, режим тканевого доплеровского анализа и режим цветного картирования внутрисердечного кровотока.

Установление тяжести заболевания и риска летального исхода – факторов, определяющих место лечения, объем диагностических процедур и тактику ведения пациентов, – проводили по шкале CRB-65 [7, 8].

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью пакета прикладных статистических программ Statistica для Windows 7.0 (StatSoft Inc., США). Определение числовых характеристик переменных проведено методами описательной статистики, различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Для выявления взаимосвязи между переменными выполнен корреляционный анализ.

Результаты и обсуждение

В качестве этиологического агента у 9% больных ($n=4$) выделена *Klebsiella pneumoniae*. Следует отметить, что *Streptococcus pneumoniae*, наиболее частый возбудитель пневмонии [9], определялся только у 5% ($n=2$) пациентов. У 7% больных ($n=3$) выделен *Staphylococcus aureus*, у 5% ($n=2$) – *Pseudomonas aerogenosa*. У 49% ($n=21$), микроорганизмы определялись в клинически незначимой концентрации, у 30% ($n=13$) – рост патологической микрофлоры отсутствовал. Среди всех исследованных пациентов были привиты от пневмококковой инфекции (вакциной «Превенар», Пфайзер Айрлэнд Фармасьютикалс, Ирландия) – 12% ($n=5$). У всех привитых пациентов этиологический возбудитель не типирован, а интоксикационный синдром протекал менее выраженно.

Продолжительность клинической симптоматики до поступления в стационар у пациентов 1-й группы составила $7,3 \pm 1,0$ дней, 2-й группы – 5 ± 4 дня. При поступлении 93% пациентов общей группы ($n=40$) предъявляли жалобы на кашель, у 70% из них ($n=30$) с выделением мокроты преимущественно слизисто-гнойного характера. На одышку жаловались 70% больных ($n=30$).

Максимальные значения температуры тела, главного признака интоксикации, до госпитализации наблюдались у больных ВП 1-й группы (средняя величина составила $38,6 \pm 1,0$ °С), в отличие от больных 2-й группы (средняя величина – $38,0 \pm 1,0$ °С), свидетельствуя о более выраженном интоксикационном синдроме у больных, не имеющих кардиоваскулярной коморбидности, и могли быть обусловлены более высокой степенью их иммунной реактивности.

Уровень С-реактивного белка (СРБ), маркера активности воспалительного процесса, при поступлении оказался повышен в обеих группах больных. При этом ни в одной из них значительного лейкоцитоза не наблюдалось. Содержание лимфоцитов было относительно сниженным, что могло быть связано с развитием пневмонии уже на фоне предшествующего острого респираторного вирусного заболевания (ОРВИ). У части больных обеих групп выявлялись транзиторное повышение активности трансaminaз и реактивная гипергликемия, особенно у больных 2-й группы, свидетельствующие о наиболее выраженном интоксикационном синдроме (табл. 1).

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 ПЖ и ЛА, расчет соотношения диаметров ПЖ и ЛЖ сердца (в норме $< 1,0$), индекса эксцентриситетности ЛЖ (отношение поперечного размера к продольному не должно превышать 1,1).

Следует отметить, что у больных ВП 1-й группы основные ультразвуковые показатели не отличались от нормальных значений, приводимых в последних рекомендациях ESC/ERS по диагностике и лечению легочной артериальной гипертензии (2015). Однако у пациентов с ВП 2-й группы отмечались как достоверное ухудшение некоторых параметров легочно-сердечной гемодинамики по сравнению с нормой, так и тенденция к ухудшению, в сравнении с больными без сердечно-сосудистой патологии (табл. 2). Так, у пациентов с ВП 2-й группы на фоне снижения ФВ ЛЖ, связанной с негативным воздействием на миокард интоксикационных факторов, со стороны левых отделов сердца отмечались достоверная гипертрофия

Таблица 1. Показатели клинического и биохимического анализов крови у больных ВП при поступлении в стационар и при выписке

Показатель	Группы больных ВП при поступлении в стационар		Группы больных ВП при выписке из стационара	
	без патологии ССС	с патологией ССС	без патологии ССС	с патологией ССС
Клинический анализ крови:				
гемоглобин, г/л	128,5±16	123,7±26	131,6±16	123±26
эритроциты, ·10 ¹² /л	4,6±0	4,6±1	4,7±1	4,6±1
тромбоциты, ·10 ⁹ /л	260,4±100	331,4±206	307,8±81	311,6±121
лейкоциты, ·10 ⁹ /л	8,5±4	12,4±9	7,7±2	10,7±5
нейтрофилы, %	65±22	76±14	55,4±9	66,7±15
базофилы, %	0,1±0	0,1±0	0,4±0	0,1±0
эозинофилы, %	0,6±1	0,5±1	3,1±2	2,4±2
лимфоциты, %	19,5±10	16,1±11	31,2±8	20,3±11
моноциты, %	8,9±5	6,7±4	11,3±3	10,3±5
СОЭ, мм/ч	18,6±13	21±17	18,4±13	24,3±20
Биохимический анализ крови:				
СРБ, мг/л	145,8±67	131,3±76	20±36	38,5±57
АЛТ, ЕД/л	26,9±14	41,7±32	–	–
АСТ, ЕД/л	29,6±17	35±23	–	–
глюкоза, ммоль/л	6,3±1	7,8±2	–	–
креатинин, ммоль/л	81,6±18	90,7±22	–	–
общий белок, г/л	71,6±6	68,3±6	–	–

миокарда ЛЖ и увеличение размеров ЛП (из-за сопутствующей гипертонической болезни). Со стороны правых камер сердца выявлены дилатация ПЖ, возрастание расчетного систолического давления в ПЖ и ухудшение диастолической функции миокарда ПЖ, указывающие на появившуюся перегрузку правых камер сердца у больных ВП 2-й группы, на фоне нарушения легочного кровотока, в отличие от пациентов, не имеющих коморбидного заболевания. У этих пациентов также определена тенденция к увеличению соотношения размеров ПЖ/ЛЖ, индекса эксцентриситета ЛЖ, толщины миокарда ПЖ, диаметра ЛА, скорости пульмональной регургитации и площади ПП. Кроме того, у них снижались и амплитуда систолического смещения кольца ТК и выраженность инспираторного коллапса НПВ.

Полученные данные позволяют констатировать существенные нарушения как левожелудочковой, так и правожелудочковой функции у пациентов с ВП в сочетании с патологией ССС. Одной из основных причин, приводящих к нарушениям легочной гемодинамики и, соответственно, нарушениям правожелудочковой функции, у больных ВП является инфильтрация легочной ткани с увеличением содержания межклеточной жидкости не только в участках, пораженных воспалительным процессом, но и в окружающей легочной ткани. Пораженные инфильтрацией доля или сегмент легкого играют роль шунта, способствующего ухудшению диффузии кислорода, нарушению вентиляционно-перфузионных отношений в легких [2]. С другой стороны, у пациентов 2-й группы на фоне уже имеющейся гипертрофии и диастолической дисфункции миокарда ЛЖ возможно дальнейшее снижение его насосной функции за счет развития обратимой отечности миокарда ЛЖ [1].

Корреляционный анализ клинико-лабораторных показателей, являющихся маркерами эндогенной интоксикации (Leu, N, Lym, уровень СРБ, СОЭ), раздельно по двум группам больных ВП показал достоверную корреляцию с рядом

Таблица 2. Сравнение показателей ЭхоКГ у больных ВП

Показатель	Группы больных ВП	
	1-я группа (n=25)	2-я группа (n=18)
Возраст, годы	47±18	74±10*
Аорта восх.д, см	3,39±0,25	3,64±0,3*
КДР ЛЖ, см	4,7±0,40	5,02±0,73
ЗС ЛЖд, см	0,95±0,18	1,11±0,33*
МЖПд, см	0,93±0,19	1,19±0,09*
ФВ ЛЖ, %	66±4	62±7*
ЛПд, см	4,66±0,48	5,79±7,81*
Индекс эксцентриситета ЛЖ	0,92±0,18	0,95±0,14
КДР ПЖ, см	2,85±0,40	3,22±0,27*
ПЖ/ЛЖд	0,83±0,18	0,88±0,15
ПС ПЖд, см	0,40±0,06	0,46±0,05
ДЛА, см	2,1±0,34	2,41±0,24
ППд, см ²	16±4	21±6
ППмакс, см	4,2±0,7	4,9±1,0*
ППмин, см	4,1±0,8	4,7±0,9
TAPSE, см	21±7	19±4
RVOT AT, мс	106±16	105±20
E', см/с	15±5	12±5
ПРмакс, м/с	1,28±0,76	1,92±0,58
Инсп.колл.НПВ, %	60±12	50±12
СДЛА, мм рт. ст	32,6±10,1	43±13,0*
E/A ЛЖ	1,15±0,34	1,15±0,99
E/A ПЖ	1,08±0,25	0,80±0,21*

Примечание. * – достоверность различий между показателями ($p < 0,05$) у больных ВП без патологии и с патологией ССС. E/A ЛЖ – отношение пиковых скоростей раннего и позднего диастолического наполнения ЛЖ, E/A ПЖ – отношение пиковых скоростей раннего и позднего диастолического наполнения правого желудочка

Таблица 3. Корреляция показателей клинического анализа крови и ЭхоКГ-показателей у больных ВП

Показатель	Лейкоциты, · 10 ⁹ /л		Нейтрофилы, %		Лимфоциты, %		Уровень СРБ, мг/л		СОЭ, мм/ч	
	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа
Диаметр ЛА, см	0,16	0,48*	0,01	0,48*	-0,08	-0,76*	-0,01	0,42*	-0,34	-0,03
Площадь ПП, см ²	0,12	0,52*	-0,1	0,70*	0,07	-0,54*	-0,02	0,15	-0,33	-0,28
TAPSE, см	-0,26	0,54*	-0,1	-0,65*	0,12	0,69*	0,08	-0,63*	-0,01	0,15
Е/А ПЖ	-0,01	-0,24*	0,11	-0,80*	-0,13	0,83*	0,10	0,42*	0,41*	-0,27
Инсп. колл. НПВ, %	-0,08	-0,61*	0,12	-0,76*	0,03	0,74*	0,16	-0,22	0,21	-0,26
ЗС ЛЖд, см	0,19	-0,03	0,07	0,01	0,02	0,04	-0,21	0,29	0,50*	-0,75*
ПЖ/ЛЖд	0,33	0,29	0,06	0,53*	-0,05	-0,55*	0,10	0,59*	-0,33	-0,17

Примечание. * – достоверность коэффициента корреляции при $p < 0,05$ (здесь и в табл. 4).

информативных и используемых в практике ЭхоКГ-параметров легочно-сердечной гемодинамики (табл. 3). Следовательно, степень активности воспалительного процесса оказывает существенное влияние на состояние легочно-сердечной гемодинамики у больных ВП с коморбидными заболеваниями ССС, характеризующимися как систолическую (TAPSE), так и диастолическую функцию (Е/А ПЖ) правых отделов сердца, а также с увеличением давления в ПП (проявляющегося увеличением площади ПП) и снижением величины инспираторного коллапса НПВ.

Проведенный корреляционный анализ между основными ЭхоКГ-показателями легочно-сердечной гемодинамики у больных ВП и сатурацией кислородом артериальной крови (SpO₂) раздельно по двум группам больных ВП (табл. 4) выявил в 1-й группе больных ВП без патологии ССС достоверную, обратную, средней силы взаимосвязь, приближающуюся к сильной, почти со всеми наиболее часто используемыми в практике ЭхоКГ-показателями, а достоверную прямую корреляцию – только с показателем TAPSE. Во 2-й группе больных ВП обратная корреляция выявлялась только с диаметром НПВ и площадью ПП. Прямая взаимосвязь выявлена лишь с временем достижения пиковой систолической скорости в выносящем тракте ПЖ. Полученные результаты свидетельствуют о том, что у больных ВП нарушение газообменной функции легких, независимо от присоединения коморбидной патологии, оказывает отрицательное воздействие на легочно-сердечную гемодинамику. Сопутствующие развитию ВП системное воспаление в респираторной зоне, нарушение газообмена опосредуют ухудшение функционального состояния правых отделов сердца, рост артериального давления в малом круге кровообращения, что проявляется в дилатации правых камер сердца, расширении и снижении инспираторного коллапса НПВ. С одной стороны, это происходит за счет нарушения микроциркуляции в легких, приводя к повышению легочно-сосудистого сопротивления и, в конечном итоге, к нарастанию нагрузки на ПЖ со снижением его насосной функции. С другой стороны, факторы воспаления в сочетании с ситуационной гипоксемией могут непосредственно воздействовать на миокард обоих желудочков, приводя как к нарушенному расслаблению (диастолической дисфункции), так и к снижению сократимости, нарушению насосной функции сердца (систолической дисфункции). На фоне стартовой коморбидной патологии с исходно имеющейся гипертрофией миокарда (артериальная гипертензия), увеличением левого предсердия, нарушенным кровоснабжением миокарда (ИБС) отрицательное воздействие вышеперечисленных факторов на легочно-сердечную гемодинамику может быть существенно более выраженным.

Таблица 4. Корреляция между величиной SpO₂ и ЭхоКГ-показателями легочно-сердечной гемодинамики у больных ВП

Показатели гемодинамики	Группы больных ВП	
	1-я группа	2-я группа
Соотношение размеров ПЖ/ЛЖ	-0,56*	-0,40
Индекс эксцентриситета ЛЖ	-0,61*	-0,30
Площадь ПП, см ²	-0,48*	-0,51*
TAPSE, см	0,69*	0,40
Диаметр НПВ, см	-0,50*	-0,58*
СДЛА, мм рт. ст.	-0,34	-0,24
Е ПЖ	-0,63*	0,20
RVOT AT	0,25	0,61*

Таким образом, несмотря на то что по данным ЭхоКГ-исследования у больных ВП без сопутствующей сердечно-сосудистой патологии, требующей лечения в стационаре, нарушения легочно-сердечного кровообращения наблюдаются в единичных случаях, у пациентов с наличием кардиоваскулярных заболеваний выявляется значительное ухудшение состояния легочно-сердечной гемодинамики. Маркеры эндогенной интоксикации (Leu, N, Lym, уровень СРБ, СОЭ) и системы газообмена (сатурация крови кислородом) могут служить предикторами прогрессирования нарушений легочно-сердечного кровообращения у больных ВП с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы и, в случае отсутствия возможности выполнения квалифицированного ЭхоКГ-исследования, указывать на необходимость более тщательного наблюдения за этой категорией больных и проведения своевременной дополнительной медикаментозной коррекции выявленных нарушений.

Заключение

В развитии патофизиологических изменений у больных ВП коморбидная кардиоваскулярная патология играет немаловажную роль, способствуя ухудшению легочно-сердечной гемодинамики и более тяжелому течению заболевания.

У пациентов с сердечно-сосудистой патологией присоединение ВП существенно ухудшает состояние кардиоваскулярной функции, что требует дополнительного контроля основных гемодинамических параметров и своевременной коррекции выявленных сердечно-сосудистых заболеваний.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Акрамова А.Ф., Ахатов А.Ф. Ультразвуковые изменения сердца при внебольничной пневмонии. *Практическая медицина*. 2017;103(2):107-12 [Akramova AF, Akhatov AF. Ultrasound changes of the heart in community-acquired pneumonia. *Prakticheskaya Medicina*. 2017;103(2):107-12 (In Russ.)].
2. Куренкова И.Г., Яковлев В.А. Особенности нарушений гемодинамики и возможные механизмы формирования острого легочного сердца у больных внебольничной пневмонией. *Вестник Российской ВМА*. 2012;37(1):296-300 [Kurenkova IG, Yakovlev VA. Specific features of the violations of hemodynamics and possible mechanisms of forming the acute cor pulmonale in the young aged patients with community-acquired pneumonia. *Vestnik Rossiiskoi VMA*. 2012;37(1):296-300 (In Russ.)].
3. 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 Med*. 2013;28(6):975-9. doi: 10.1016/j.jcrc.2013.08.004
4. 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
5. 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
6. 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
7. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, Lewis SA, Macfarlane JT. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax*. 2003 May;58(5):377-82. doi: 10.1136/thorax.58.5.377
8. Torres A, Blasi F, Peetermans WE, Viegi G, Welte T. The aetiology and antibiotic management of community-acquired pneumonia in adults in Europe: a literature review. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2014;33(7):1065-79. doi: 10.1007/s10096-014-2067-1
9. Watkins RR, Lemonovich TL. Diagnosis and management of community-acquired pneumonia in adults. *Am Fam Phys*. 2011 Jun 1;83(11):1299-306.
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

Поступила 22.07.2019