

Коррекция терапии сопутствующей хронической сердечной недостаточности и хронической обструктивной болезни легких у пациента с впервые выявленным туберкулезом легких. Клинический случай

Н.В. Багишева¹, А.В. Мордык^{1,2}, Д.И. Трухан^{✉1}, И.А. Викторова¹, М.В. Моисеева¹

¹ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия;

²ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр фтизиопульмонологии и инфекционных заболеваний» Минздрава России, Омск, Россия

Аннотация

Хроническая сердечная недостаточность и хроническая обструктивная болезнь легких в ряде случаев являются коморбидными состояниями, характеризующимися более тяжелым течением каждого из заболеваний и ухудшающими прогноз для пациента. Дополнительные усилия от врача требуются при присоединении туберкулеза легких у данной категории пациентов для улучшения исходов лечения. Приводится клинический пример коррекции терапии хронической сердечной недостаточности и хронической обструктивной болезни легких у пациента с туберкулезом легких.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, хроническая обструктивная болезнь легких, туберкулез легких, диагностика, лечение
Для цитирования: Багишева Н.В., Мордык А.В., Трухан Д.И., Викторова И.А., Моисеева М.В. Коррекция терапии сопутствующей хронической сердечной недостаточности и хронической обструктивной болезни легких у пациента с впервые выявленным туберкулезом легких. Клинический случай. Consilium Medicum. 2022;24(3):157–159. DOI: 10.26442/20751753.2022.3.201525

CASE REPORT

Therapy correction of concerned chronic heart failure and chronic obstructive pulmonary disease in a patient with first identified pulmonary tuberculosis. Case report

Natalia V. Bagisheva¹, Anna V. Mordyk^{1,2}, Dmitry I. Trukhan^{✉1}, Inna A. Viktorova¹, Marina V. Moiseeva¹

¹Omsk State Medical University, Omsk, Russia;

²National Medical Research Center for Phthisiopulmonology and Infectious Diseases, Omsk, Russia

Abstract

Chronic heart failure and chronic obstructive pulmonary disease in some cases are comorbid conditions characterized by a more severe course of each of the diseases and worsening the prognosis for the patient. Additional efforts from the doctor are required when pulmonary tuberculosis is added in this category of patients to improve treatment outcomes. A clinical example of the correction of therapy for chronic heart failure and chronic obstructive pulmonary disease in a patient with pulmonary tuberculosis is given.

Keywords: chronic heart failure, chronic obstructive pulmonary disease, pulmonary tuberculosis, diagnosis, treatment

For citation: Bagisheva NV, Mordyk AV, Trukhan DI, Viktorova IA, Moiseeva MV. Therapy correction of concerned chronic heart failure and chronic obstructive pulmonary disease in a patient with first identified pulmonary tuberculosis. Case report. Consilium Medicum. 2022;24(3):157–159. DOI: 10.26442/20751753.2022.3.201525

Одним из примеров актуальности и важности проблемы коморбидных состояний является хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) [1]. Лидирующее положение по распространенности и влиянию на прогноз ХОБЛ занимают коморбидные сердечно-сосудистые заболевания. Высокая частота сочетания ХОБЛ и сердечно-

сосудистых заболеваний является отражением существования взаимосвязей между этими заболеваниями – общими звеньями патогенеза, требующими индивидуализированного подхода к терапии [2]. Таким образом, ХОБЛ в настоящее время признается независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений и смертности [3].

Информация об авторах / Information about the authors

✉ **Трухан Дмитрий Иванович** – д-р мед. наук, доц., проф. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: dmitry_trukhan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1597-1876

Багишева Наталья Викторовна – канд. мед. наук, доц. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: ppi100@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3668-1023

Мордык Анна Владимировна – д-р мед. наук, доц., зав. каф. фтизиатрии и фтизиохирургии ФГБОУ ВО ОмГМУ, проф. Центра образования ФГБУ НМИЦ ФПИ. E-mail: amordik@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6196-7256

Викторова Инна Анатольевна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: vic-inna@mail.ru; ORCID: 0000-0001-8728-2722

Моисеева Марина Викторовна – канд. мед. наук, доц. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: lisnyak80@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3458-9346

✉ **Dmitry I. Trukhan** – D. Sci. (Med.), Omsk State Medical University. E-mail: dmitry_trukhan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1597-1876

Natalia V. Bagisheva – Cand. Sci. (Med.), Omsk State Medical University. E-mail: ppi100@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3668-1023

Anna V. Mordyk – D. Sci. (Med.), Omsk State Medical University, National Medical Research Center for Phthisiopulmonology and Infectious Diseases. E-mail: amordik@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6196-7256

Inna A. Viktorova – D. Sci. (Med.), Prof., Omsk State Medical University. E-mail: vic-inna@mail.ru; ORCID: 0000-0001-8728-2722

Marina V. Moiseeva – Cand. Sci. (Med.), Omsk State Medical University. E-mail: lisnyak80@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3458-9346

ХОБЛ и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) имеют общие предшествующие факторы риска, особенно длительную историю курения, возраст, патофизиологические механизмы («кардиопульмональный континуум») и системное воспаление, активация нейрогуморальных систем) и часто сосуществуют [1]. Данные о распространенности ХОБЛ у пациентов с ХСН варьируют от 10 до 50%, и цифры выше у пациентов с сохраненной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ), чем со сниженной ФВ. Пациенты с сохраненной ФВ старше и имеют больше коморбидных состояний [3]. ХОБЛ влияет на конечно-систолическое и конечно-диастолическое напряжение стенки ЛЖ, что способствует увеличению массы миокарда ЛЖ и диастолической дисфункции ЛЖ, ведущую роль в патогенезе играет гиперинфляция [4, 5]. Основным механизмом диастолической дисфункции ЛЖ у больных ХОБЛ с выраженной гиперинфляцией является снижение преднагрузки. ХОБЛ и ХСН имеют сходные симптомы и клинические признаки, которые могут маскировать респираторную или кардиальную симптоматику [6]. Усугубляет сложившуюся ситуацию наличие легочного туберкулеза.

Присутствие трех заболеваний одновременно (туберкулез + ХОБЛ+ХСН) может помешать правильной диагностике каждого из них. В ряде исследований показана гиподиагностика ХСН на фоне ХОБЛ, что может влиять на терапевтические стратегии и прогноз [2, 7].

Цель исследования – изучение особенностей клинических проявлений, диагностических исследований и терапии у пациента с сочетанной патологией: туберкулез легких, ХОБЛ и ХСН.

Пациент Г., мужчина 57 лет, доставлен в пульмонологическое отделение БУЗОО «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи №2» по неотложной помощи. Жалобы на одышку смешанного характера, усиливающуюся при незначительной физической нагрузке, кашель с гнойной вязкой мокротой в небольшом количестве, общую слабость, быструю утомляемость, повышение температуры тела до субфебрильных цифр. Из анамнеза известно, что кашель беспокоит около 19 лет, одышка – 12 лет, последние 5 лет постоянно принимает 20 мг ипратропия бромид 4 раза в сутки. Курит 40 лет по 1 пачке сигарет в день. Анамнез курения – 40 пачка/лет. Аллергологический анамнез не отягощен. Туберкулез, контакт с инфекционными больными ранее отрицает. Профанамнез – аппаратчик. Наследственность не отягощена. Объективно: бледность кожи, диффузный цианоз, аускультативно в легких – жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы, частота дыхательных движений (ЧДД) – 28 в минуту, SpO_2 – 90%. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 90 уд/мин. Артериальное давление (АД) – 140/90 мм рт. ст. Периферических отеков нет.

Клинический анализ крови: эритроциты – $5,6 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 170 г/л, скорость оседания эритроцитов – 29 мм/ч, лейкоциты – $10,9 \times 10^9/л$, палочкоядерные – 4, эритроциты – 4, сегментоядерные – 74, лимфоциты – 10, моноциты – 8%.

Уровень натрийуретического пептида – 37,3 пг/мл.

Данные спирографии: объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) – 41,2%, тест Тиффно – 0,38.

CAT-тест (COPD Assessment Test) – 16 баллов. Степень одышки по mMRC (Modified Medical Research Council) – 3-я степень.

Электрокардиография (ЭКГ): ритм синусовый 87 в минуту, отклонение электрической оси вправо, R-pulmonale, блокада правой ножки пучка Гиса, метаболические изменения в миокарде.

Рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях: справа, во втором межреберье, участок затемнения неправильной формы размерами 4×4 см средней интенсивности с нечеткими контурами, очагами отсева в близлежащих отделах легкого, расширение сосудов корней легких, повышение воздушности легочной ткани в нижележащих отделах легких, участки пневмосклероза.

Диагноз при поступлении: основной – ХОБЛ тяжелой степени, группа D, обострение; внебольничная правосторонняя верхнедолевая пневмония; эмфизема легких; пневмосклероз; дыхательная недостаточность (ДН) 2-й степени. Сопутствующие заболевания: ХСН ПА III функционального класса.

Назначена антибактериальная терапия: цефалоспорины III поколения (цефтриаксон) в дозе 1,0 г 2 раза в день. Бронходилатирующая терапия: ипратропия бромид, способ доставки – небулайзерная терапия по 1 мл 4 раза в день. Терапия ХСН: лозартан по 50 мг в день, биспролол – 5 мг в день.

При дальнейшем обследовании в мокроте методами простой бактериоскопии обнаружены кислотоустойчивые микобактерии (КУМ+).

Клинический диагноз: основной – инфильтративный туберкулез легких, правосторонний, верхнедолевой, в фазе инфильтрации, микобактерии туберкулеза (МБТ)+; ХОБЛ тяжелой степени, группа D; пневмосклероз; эмфизема легких; ДН 2-й степени. Сопутствующие заболевания: ХСН ПА III функционального класса.

Пациент переведен в клинический противотуберкулезный диспансер. В условиях клинического противотуберкулезного диспансера пациент Г. дообследован, в мокроте методом полимеразной цепной реакции обнаружена ДНК МБТ, чувствительной к изониазиду и рифампицину. Получал химиотерапию (ХТ) по 1-му режиму (изониазид – 0,6 г/сут, рифампицин – 0,6 г/сут, этамбутол – 1,2 г/сут, пиразинамид – 1,5 г/сут) – в интенсивной фазе 60 доз. Терапия сопровождения для коррекции ХОБЛ следующая: отказ от курения, ипратропия бромид (способ доставки – небулайзерная терапия 1 мл 4 раза в день). Антигипертензивная терапия: лозартан – 50 мг в день, биспролол – 5 мг в день.

Через 7 дней: субъективно ухудшение состояния, усиленные одышки, ЧДД – 32 в минуту, мокрота вязкая, «отходит с трудом». ЧСС – 110 уд/мин. АД – 150/98 мм рт. ст., отеки до нижней трети голеней.

Данные спирограммы: ОФВ₁ – 34,2%, тест Тиффно – 0,32. САТ-тест – 19 баллов. Степень одышки по mMRC – 4-я степень.

ЭКГ: ритм синусовый 98 в мин, отклонение электрической оси вправо, R-pulmonale, блокада правой ножки пучка Гиса, метаболические изменения в миокарде.

Эхокардиография: ФВ 50%, гипертрофия правого предсердия и правого желудочка, диастолическая дисфункция ЛЖ.

В связи с прогрессированием бронхообструктивного синдрома и усугублением течения имеющейся сердечно-сосудистой патологии проведена коррекция терапии: ипратропия бромид отменен, рекомендован прием тиотропия бромид/олодатерола 2,5/2,5 в устройстве «Респимат», проведена коррекция терапии ХСН, назначен дополнительно спиронолактон – 25 мг 3 раза в день. Учитывая потенциальный кардиодепрессивный эффект противотуберкулезных препаратов, назначен миокардиальный цитопротектор триметазилин – 20 мг 2 раза в день в качестве дополнительного препарата в терапии сопровождения ХСН.

На фоне терапии – постепенное улучшение состояния, уменьшение одышки, ЧДД – 26 в минуту, улучшение отхождения мокроты; ЧСС – 80 уд/мин; АД – 140/90 мм рт. ст.

В динамике через 4 нед ОФВ₁ – 56,9%, САТ-тест – 14 баллов, одышка по mMRC – 3 балла. Кашель редкий, в утренние часы, со скудной слизистой мокротой. Цианоз лица уменьшился. В легких дыхание проводится по всем полям, единичные сухие хрипы. ЧДД – 19 в минуту. SpO_2 – 95%. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС – 78 уд/мин; АД – 138/89 мм рт. ст. Периферических отеков нет.

Тест с 6-минутной ходьбой через 4 нед: 350 м.

Рентгенограмма органов грудной клетки в контроле через 60 доз ХТ по 1-му режиму: уменьшение участка инфильтрации 3×3 см (уменьшение в динамике). В мокроте кислотоустойчивые микобактерии не определяются, негативация мазка мокроты через 60 доз ХТ. Получен посев

мокроты на жидкие питательные среды, чувствительность МБТ сохранена. Принято решение комиссионно о переводе на фазу продолжения 120 доз.

Данные спирограммы: ОФВ₁ – 57,8%, тест Тиффно – 0,45. САТ-тест – 12 баллов. Степень одышки по mMRC – 3-я степень.

ЭКГ: ритм синусовый 76 в мин, отклонение электрической оси вправо, P-pulmonale, блокада правой ножки пучка Гиса, метаболические изменения в миокарде.

Тест с 6-минутной ходьбой через 3 мес терапии: 410 м.

Своевременная медикаментозная коррекция бронхообструктивного синдрома и сопутствующей сердечно-сосудистой патологии у пациента позволила уменьшить выраженность симптомов указанных заболеваний в рамках легочно-сердечного континуума.

По результатам посевов мокроты на МБТ – абациллирование пациента достигнуто: отрицательные результаты посевов мокроты ежемесячно во 2, 3, 4, 5, 6-й месяцы ХТ. По результатам 6 мес ХТ (180 доз ХТ) – мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки – в SI-II правого легкого фиброзные изменения, единичные фиброзные очаги, площадь фиброзных изменений – 2×2 см. Курс ХТ расценен как эффективный, пациент переведен в 3-ю группу диспансерного наблюдения с диагнозом «клиническое излечение инфильтративного туберкулеза легких с исходом в малые остаточные изменения в виде фиброза и фиброзных очагов в SI-II правого легкого».

Дополнение спиронолактона и триметазида к комплексной терапии основными препаратами (блокаторы рецепторов ангиотензина, β-адреноблокаторы) оказывает положительное влияние на способность пациентов с ХСН с сохраненной ФВ переносить физические нагрузки, также защищает кардиомиоциты от потенциального повреждения различного генеза (ишемического, токсического и т.д.) [8].

Заключение

Своевременная коррекция терапии коморбидной патологии с использованием индивидуализированного подхода, включающая блокаторы рецепторов ангиотензина II, β₂-адреноблокатор, антагонист минералокортикоидных рецепторов и миокардиальный цитопротектор, продемонстрированная в данном клиническом случае, способствует как улучшению прогноза лечения лекарственно чувствительного туберкулеза легких, так и достижению компенсации состояния по коморбидной легочно-сердечной патологии, в том числе и за счет применения рациональных схем терапии ХСН и ХОБЛ.

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria.

All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Информированное согласие на публикацию. Пациент подписал форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

Соответствие принципам этики. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

Ethics approval. The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Литература/References

1. Хроническая обструктивная болезнь легких: Клинические рекомендации. М.: Российское респираторное общество. 2018. Режим доступа: https://spulmo.ru/upload/federal_klinicheskie_rekomendaciy_hobl.pdf. Ссылка активна на 12.02.2022 [Khronicheskaja obstruktivnaja bolezn' legkikh: Klinicheskie rekomendatsii. Moscow: Rossijskoe respiratornoe obshchestvo, 2018. Available at: https://spulmo.ru/upload/federal_klinicheskie_rekomendaciy_hobl.pdf. Accessed: 12.02.2022 (in Russian)].
2. Багешева Н.В., Мордык А.В., Викторова И.А., Трухан Д.И. Сердечно-сосудистая патология у пациентов с впервые выявленным туберкулезом и хронической обструктивной болезнью легких. *Медицинский совет.* 2021;14:142-8 [Bagisheva NV, Mordyk AV, Viktorova IA, Truhan DI. Cardiovascular pathology in patients with newly diagnosed tuberculosis and chronic obstructive pulmonary disease. *Medical Council.* 2021;14:142-8 (in Russian)].
3. Гайнитдинова В.В., Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких с легочной гипертензией: особенности течения, выживаемость, предикторы летальности. *Пульмонология.* 2017;27(3):357-65 [Gajnitdinova VV, Avdeev SN. Chronic obstructive pulmonary disease and pulmonary hypertension: clinical course, survival and mortality predictors. *Pulmonologiya.* 2017;27(3):357-65 (in Russian)].
4. Чаулин А.М., Григорьева Ю.В., Дупляков Д.В. Коморбидность хронической обструктивной болезни легких и сердечно-сосудистых заболеваний: общие факторы, патофизиологические механизмы и клиническое значение. *Клиническая практика.* 2020;11(1):112-21 [Chaulin AM, Grigor'eva YuV, Duplyakov DV. Comorbidity of Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Cardiovascular Diseases: General Factors, Pathophysiological Mechanisms and Clinical Significance. *Journal of Clinical Practice.* 2020;11(1):112-21 (in Russian)].
5. Чаулин А.М., Дупляков Д.В. Сердечно-сосудистые заболевания и хроническая обструктивная болезнь легких: этиопатогенетическая взаимосвязь и клиническое значение (обзор литературы). *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины.* 2020;35(2):26-34 [Chaulin AM, Duplyakov DV. Cardiovascular diseases and chronic obstructive pulmonary disease: etiopathogenetic relationship and clinical significance (literature review). *The Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine.* 2020;35(2):26-34 (in Russian)].
6. Кароли Н.А., Бородкин А.В., Ребров А.П. Особенности клиники и диагностики хронической сердечной недостаточности у больных хронической обструктивной болезнью легких. *Кардиология.* 2019;59(2):25-30 [Karoli NA, Borodkin AV, Rebrov AP. Features of the clinic and diagnosis of chronic heart failure in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Kardiologiya.* 2019;59(2):25-30 (in Russian)].
7. Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н., и др. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН. *Кардиология.* 2021;61(4):4-14 [Polyakov DS, Fomin IV, Belenkov YuN, et al. Chronic heart failure in the Russian Federation: what has changed over 20 years of follow-up? Results of the EPOCH-CHF study. *Kardiologiya.* 2021;61(4):4-14 (in Russian)].
8. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации. М. 2020 [Chronic heart failure. Clinical guidelines. Moscow. 2020 (in Russian)].

Статья поступила в редакцию / The article received: 15.02.2022

Статья принята к печати / The article approved for publication: 25.03.2022



OMNIDOCTOR.RU