

На III съезде фтизиатров и пульмонологов Украины (май 2003 года) принята клиническая классификация дыхательных и гемодинамических нарушений при заболеваниях легких. В подготовке проекта классификации рабочая группа Ассоциации фтизиатров и пульмонологов тесно сотрудничала с авторами классификации сердечной недостаточности, принятой на VI Национальном конгрессе кардиологов Украины. Все замечания и предложения, высказанные в процессе дискуссий, были учтены, и классификация получила одобрение кардиологов. В настоящее время клиническая классификация дыхательных и гемодинамических нарушений включена в «Инструкцию о диагностике, клинической классификации и лечении хронических обструктивных заболеваний легких», утвержденную приказом Министра здравоохранения Украины № 499 от 28.10.2003 г. Ниже представлены основные ее положения.

Легочная недостаточность — это неспособность легких обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови в состоянии покоя и/или при умеренных физических нагрузках.

*Основные патогенетические механизмы легочной недостаточности {ЛН):*

- обструкция дыхательных путей (бронхоспазм, нарушения дренирования мокроты, воспалительный отек слизистой оболочки бронхов, экспираторный стеноз, наличие инородных тел и др.)
- рестрикция альвеол (воспалительная инфильтрация, интерстициальный отек, пневмосклероз, плеврит, пневмоторакс и др.)
- диффузионные расстройства при утолщении альвеоло-капиллярной мембраны (интерстициальный отек, коллагенозы, силикоз и др.)
- нарушения легочного кровотока (редукция сосудистого русла при первичной легочной гипертензии, микроэмболии, капилляротоксикоз и др.)
- сокращение легочной функционирующей ткани (пневмония, туберкулез, резекция легких, ателектаз, кистозные и иные поражения и др.).

Ни один из перечисленных патогенетических механизмов практически не встречается изолированно. Например, при пневмонии наряду с ЛН той или иной степени одновременно могут наблюдаться сокращение функционирующей легочной ткани, рестрикция, обструкция, нарушение перфузии и альвеоло-капиллярной диффузии.

В последние годы разработан ряд классификаций ЛН, основанных на учете не только клинических признаков, но и данных дополнительных методов исследования (функции внешнего дыхания, газового

состава и кислотно-основного состояния крови), использование которых не позволяет практическому врачу сформулировать диагноз в регламентированные сроки. И поэтому при установлении клинического диагноза целесообразно прибегать к клинической классификации.

Мы не считаем, что нужно отказаться от известной классификации А.Г. Дембо. Следует, однако, уточнить, что термин «дыхательная недостаточность» является широким понятием и включает в себя характеристику нарушений вентиляции, газообмена, транспорта кислорода, тканевого дыхания.

*К внелегочным механизмам дыхательной недостаточности относятся:*

- нарушение центральной регуляции дыхания (травматические, метаболические, циркуляторные, токсические, нейроинфекционные и другие поражения головного и спинного мозга)
- нарушение нервно-мышечной передачи импульса (полирадикулоневрит, миастения, столбняк, интоксикация и др.)
- патология мышц (миалгия, миодистрофия, травма, коллагенозы и др.)
- поражение грудной стенки (деформация, тугоподвижность суставов ребер, окостенение хрящей, травма, воспалительные процессы и др.)
- болезни системы крови (анемия, поражение системы гемоглобина и др.)
- патология кровообращения (сердечная недостаточность любого генеза, гиповолемия от кровопотери и других причин)
- угнетение тканевого дыхания (острые и хронические отравления цианистыми соединениями).

В связи с этим при определении дыхательной недостаточности, в основе патогенеза которой лежат преимущественно легочные механизмы, целесообразно использовать термин «легочная недостаточность».

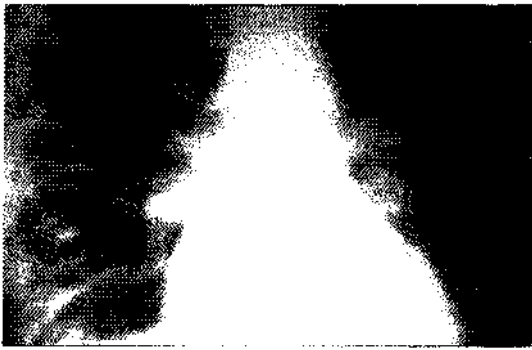
ЛН имеет три степени тяжести:

- при ЛН I степени больной ощущает появление одышки во время привычной физической нагрузки (уровень такой нагрузки индивидуален для каждого пациента и зависит от физического развития);
- при ЛН II степени одышка появляется во время незначительной физической нагрузки (например, при ходьбе по ровной поверхности);
- при ЛН III степени одышка наблюдается в состоянии покоя.

В рабочей классификации сердечной недостаточности, принятой на VI конгрессе кардиологов Украины, сохраняется клинический принцип классификации недостаточности кровообращения (НК) Н.Д. Стражеско-В.Х. Василенко. При этом авторы классификации подчеркивают, что симптомы, наблюдающиеся при хронической сердечной недостаточности (в частности, периферические отеки), могут быть обусловлены другими заболеваниями и состояниями (заболеваниями почек, венозной недостаточностью нижних конечностей и др.).

В последние годы пересмотрена концепция развития периферических отеков и гепатомегалии при хронических заболеваниях легких, основанная на недостаточности правого желудочка сердца.

Ранее считалось, что основной причиной застоя крови в большом круге кровообращения при заболеваниях легких является гемодинамическая перегрузка правого желудочка сопротивлением вследствие



Рентгенография органов грудной клетки: первичная легочная гипертензия

легочной гипертензии (ЛГ). Однако результаты многочисленных исследований с использованием метода катетеризации правого желудочка и легочной артерии свидетельствуют о том, что, за исключением случаев сосудистых форм ЛГ (первичная ЛГ, хроническая постэмбо-

лическая ЛГ), повышение давления в малом круге не играет ведущей роли в патогенезе застоя крови в большом круге с развитием периферических отеков и гепатомегалии. В пользу этой точки зрения свидетельствуют следующие факты.

Гипоксическая ЛГ у жителей высокогорных районов не вызывает застоя крови в большом круге кровообращения. Практически у всех жителей этих районов наблюдается гипоксическая ЛГ, причем уровень легочно-артериального давления часто достигает 40-45 мм рт. ст. Вместе с тем периферические отеки имеют место, как правило, лишь в случаях заболеваний и поражений легких.

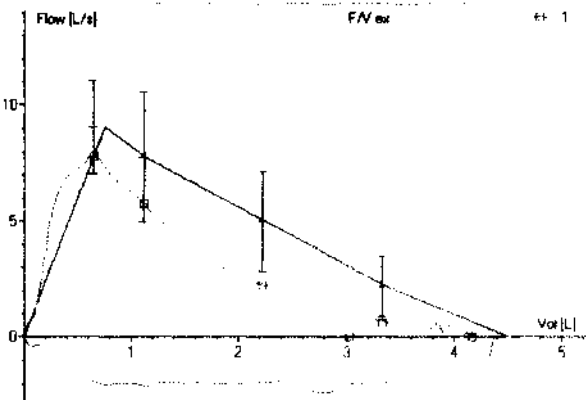
Застой в большом круге кровообращения отмечается при нормальном давлении в легочной артерии и часто отсутствует при 3-4-кратном его повышении.

В литературе описаны случаи, когда давление в легочной артерии у пациентов с хроническим бронхитом было нормальным, несмотря на наличие в клинике признаков правожелудочковой недостаточности.

У лиц с первичной ЛГ величина давления в легочной артерии обычно превышает 100 мм рт. ст., однако признаки застоя крови в большом круге наблюдаются относительно редко. У многих больных при отсутствии декомпенсации кровообращения наступала внезапная смерть. У тех же, кого такой исход миновал, в дальнейшем развивается тяжелая правожелудочковая недостаточность, вплоть до анасарки, причиной которой, безусловно, является ЛГ. Однако длительная компенсация кровообращения при 3-5-кратном увеличении давления в малом круге несомненно свидетельствует о значительных резервах миокарда правого желудочка. Трудно представить, чтобы прирост давления в 5-7 мм рт. ст. при хроническом бронхите играл существенную роль в развитии декомпенсации.

При врожденных септальных дефектах сердца правый желудочек несет огромную нагрузку на протяжении иногда десятков лет. И только на стадии формирования синдрома Эйзенменгера с уровнем

Петля поток-объем форсированного выдоха: хронический обструктивный бронхит, снижение объемной скорости потока



давления, в 3-4 раза превышающим нормальный, развивается застойная сердечная недостаточность.

ЛГ наблюдается только у 35-40 % лиц с хроническими неспецифическими заболеваниями легких.

Приведенные в литературе данные о зондировании сердца у 614 больных хроническим бронхитом указывают, что примерно у 60 % из них в условиях покоя давление в легочной артерии было нормальным.

ЛГ при хронических заболеваниях легких отличается незначительной выраженностью и крайне медленным прогрессированием.

Результаты многочисленных исследований, проведенных с использованием метода катетеризации сердца, свидетельствуют о том, что у большинства больных с хроническими воспалительными заболеваниями легких давление в легочной артерии повышается на 5-7 мм рт. ст. (заметим, что давление в сосудах базальных отделов легких, обусловленное только силой тяжести столбика крови на протяжении от верхушки до основания, составляет в среднем 23 мм рт. ст.). За 2-3 года легочно-артериальное давление возрастает в среднем на 2 мм рт. ст. либо практически не изменяется. За период от 3 до 10 лет (в среднем 5 лет) оно повышается на 3 мм рт. ст.

Снижение давления в легочной артерии вазоактивными средствами часто увеличивает степень гипоксемии.

В литературе можно найти многочисленные сообщения о негативном влиянии артериодилататоров на газовый состав и кислотно-основное состояние крови у лиц с заболеваниями легких. Эти данные подтверждают тот факт, что альвеоло-васкулярная реакция (гипоксическая вазоконстрикция), направленная на ограничение кровотока в гиповентилируемых участках легких и раскрытие сосудистого русла в резервных зонах, является биологически целесообразной и не требует медикаментозного вмешательства на стадии компенсированного хронического легочного сердца.

Установлено, что основной причиной застоя крови в большом круге кровообращения при хронических обструктивных заболеваниях легких выступает повышение внутригрудного давления, которое способствует экстраторакальному депонированию крови. Известно, что внутригрудное давление изменяется на протяжении дыхательного цикла: во время вдоха оно отрицательное (-3-4 мм рт. ст.), во время выдоха — близко к нулю. При вдохе отрицательное давление оказывает всасывающий эффект на крупные венозные коллекторы, расположенные вне грудной клетки; при этом венозный возврат крови к правым отделам сердца существенно увеличивается. При выдохе приток крови к сердцу обеспечивается за счет градиента давления между крупными венами и правым предсердием.

У больных хроническим обструктивным бронхитом внутригрудное давление

существенно повышается (до 4,5-6 мм рт. ст.). При этом если у здоровых лиц длительность выдоха незначительно превышает длительность вдоха, то у больных обструктивным бронхитом выдох продолжительнее вдоха почти в 2,5 раза.

За счет повышения внутригрудного давления и удлинения выдоха значительно ухудшаются условия для венозного возврата крови к сердцу и создаются предпосылки для застоя в системе как верхней, так и нижней поллой вены. Об этом свидетельствует значительное увеличение у больных диаметра нижней поллой и яремной вен, а скорость кровотока в этих сосудах уменьшается более чем в 3 раза.

Депонирование крови в системе верхней поллой вены проявляется набуханием шейных вен (отнюдь не связанным с истинной недостаточностью правого желудочка). Однако физиологическое положение тела человека в большинстве случаев таково, что максимум гидростатического, а следовательно и гидродинамического, давления в системе верхней поллой вены приходится на ее устье. То есть венозное давление направлено на преодоление внутригрудного. Максимум гидростатического давления в системе нижней поллой вены регистрируется обычно в периферических отделах. Чем медленнее кровоток в нижней поллой вене, тем больше депонирование, тем больше вероятность развития застоя в нижних конечностях.

При тяжелом, затяжном приступе бронхиальной астмы можно наблюдать признаки застоя крови и в системе верхней поллой вены: отеки на лице и руках.

В результате уменьшения венозного возврата крови к правому желудочку нарушается его наполнение в диастолу. Классический пример хронического легочного сердца — каплевидная конфигурация и уменьшенные размеры.

Рабочая классификация сердечной недостаточности, принятая на V конгрессе кардиологов Украины, отмечает в качестве одной из причин недостаточности сердца нарушение наполнения желудочков. Между тем в основе этого механизма лежат те или иные органические изменения сердца (митральный и трикуспидальный стенозы, рестриктивные кардиомиопатии, констриктивный или экссудативный перикардит, распространенный кардиосклероз, выраженная гипертрофия миокарда — в частности, при артериальной гипертензии, гипертрофической кардиомиопатии, аортальном стенозе). В связи с этим термин «сердечная недостаточность» в таких случаях является безусловно правомочным.

У больных с заболеваниями легких застой крови в большом круге кровообращения наблюдается также при отсутствии существенных нарушений сократительной способности миокарда. К примеру, никому не придет в голову связывать с сердечной недостаточностью отеки на ногах, обусловленные тромбофлебитом. Вместе с тем механизмы развития застоя крови в большом круге при обструктивных заболеваниях легких близки по характеру: это механическое препятствие току крови в крупных венозных коллекторах в виде повышенного внутригрудного давления.

В связи с изложенным при определении застоя крови в большом круге кровообращения у больных с хроническими заболеваниями легких целесообразно сохранить термин «недостаточность кровообращения».

■ Классический вариант сердечной недостаточности, являющейся следствием гемодинамической перегрузки правого желудочка сопротивлением, наблюдается только у больных с первичной ЛГ и хронической постэмболической ЛГ, у которых, как правило, отсутствуют обструктивные расстройства легочной вентиляции. Кроме того, у больных с хроническими воспалительными заболеваниями легких со временем развивается первичное поражение миокарда как результат воздействия гипоксии и интоксикации, что обуславливает нарушения его сократительных свойств. На этом фоне и незначительно выраженная ЛГ выступает дополнительным патогенетическим фактором в возникновении нарушений насосной функции сердца. На более поздних стадиях заболевания у части больных может образоваться также дилатация правого желудочка.

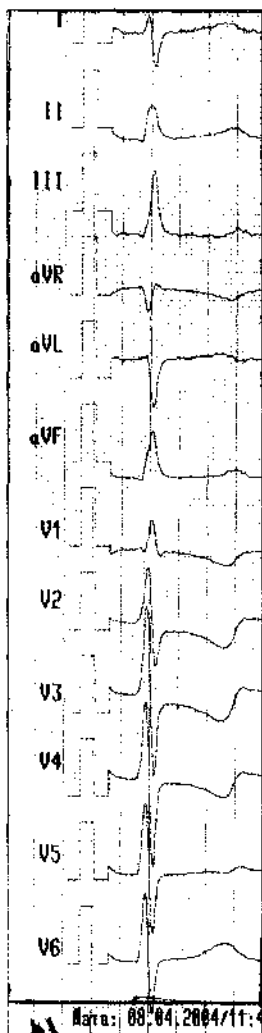
Однако НК — это более широкое понятие, включающее в себя не только сосудистый, но и сердечный компонент. И поэтому не будет ошибкой назвать недостаточностью кровообращения сердечную недостаточность, которая имеет место при двух заболеваниях, относящихся, в соответствии с органным принципом, к пульмонологии (первичная ЛГ, хроническая постэмболическая ЛГ). В равной мере это относится и к случаям застоя крови в большом круге, частично обусловленного повреждением миокарда вследствие гипоксии и интоксикации, а также дополнительной нагрузкой в связи с легочной гипертензией.

При установлении клинической стадии НК классификация Н.Д. Стражеско-В.Х. Василенко не может быть использована в полном объеме по следующей причине. ЛН I степени и НК I стадии (по Н.Д. Стражеско-В.Х. Василенко) имеют единый клинический критерий диагностики: одышка во время привычной физической нагрузки. И значит клинически установить наличие НК I стадии не представляется возможным, так как одышка выступает проявлением прежде всего ЛН.

В связи с этим предлагается следующим образом группировать больных по стадиям застойной НК:

➤ I стадия — наличие нерезко выраженных признаков застоя крови в большом круге кровообращения: отеки нижних конечностей, увеличение печени, которые исчезают в результате лечения основного заболевания или под влиянием дополнительного назначения диуретиков

➤ II стадия — наличие резко выраженных отеков и гепатомегалии, при которых требуется интенсивное, часто комбинированное лечение диуретиками. На этой стадии, как правило, имеют место нарушения сократительной функции миокарда, и поэтому необходимо комплексное лечение с использованием



**Электрокардиография: резко выраженные признаки гипертрофии правого желудочка**

**Эхокардиография: дилатация правых отделов сердца**

средств коррекции сосудистого тонуса, инотропных препаратов, антиагрегантов

**III стадия** — терминальная, характеризующаяся вторичным поражением других органов и систем; единственным средством, с помощью которого можно хоть сколько-нибудь продлить жизнь таким пациентам, является непрерывная оксигенотерапия.

Приведенная группировка относится только к НК в большом круге кровообращения, так как посткапиллярный застой крови в малом круге (левожелудочковая недостаточность в виде сердечной астмы и отека легких) у больных с хроническими заболеваниями легких, как правило, не наблюдается.

Формулировка диагноза складывается из четырех составляющих: наименование заболевания (с указанием степени тяжести и фазы течения)/ ЛН (с указанием степени)/ хроническое легочное сердце/ НК (с указанием стадии).

В диагнозе целесообразно отражать только случаи **декомпенсированного** хронического легочного сердца, т. е. при наличии застойной НК. Это обусловлено следующим.

По определению, хроническое легочное сердце — это гипертрофия и (или) дилатация правого желудочка, развивающиеся вследствие заболеваний (за исключением заболеваний сердца), поражающих структуру или только функцию легких.

При заболеваниях легких правый желудочек находится в состоянии гиперфункции (компенсаторное увеличение сердечного выброса и нагрузка сопротивлением в результате легочной гипертензии). В связи с этим у подавляющего большинства больных наблюдается гипертрофия миокарда правого желудочка. Если она не регистрируется при ультразвуковом исследовании, то это объясняется недостаточной чувствительностью метода эхокардиографии. Если имеет место гиперфункция, то ее следствием обязательно является гипертрофия — или на макроскопическом, либо на ультраструктурном уровне. То есть практически у всех пациентов с хроническими заболеваниями легких отмечается компенсированное хроническое легочное сердце. Указание в диагнозе на наличие компенсированного хронического легочного сердца не вносит никаких изменений в тактику лечения больного, так как на этой стадии необходима только терапия основного заболевания.

В заключение приведем примеры формулировки диагноза:

1) «хроническое обструктивное заболевание легких, I стадия, фаза обострения, ЛН I степени»;

2) «хроническое обструктивное заболевание легких, III стадия, фаза обострения, ЛН II степени, хроническое легочное сердце, НК I стадии»;

3) «фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе инфильтрации, МБТ (+), ХТ (10.10.2000), ЛН II степени»;

4) «первичная легочная гипертензия, ЛН III степени, хроническое легочное сердце, НК II стадии»;

5) «двусторонняя бронхоэктатическая болезнь с локализацией в нижних долях, фаза обострения, хронический гнойно-обструктивный бронхит, фаза обострения, ЛН II степени, хроническое легочное сердце, НК I стадии».