

УДК: 005.616.24:612.13

## КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

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):*

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

Любой из перечисленных патогенетических механизмов почти никогда не встречается изолированно. Например, при пневмонии, когда та или иная степень легочной недостаточности возникает всегда, одновременно могут быть и сокращение функционирующей легочной ткани, и рестрикция, и обструкция, и 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 (функция внешнего дыхания, газовый состав и кислотно-основное состояние крови), использование которых не позволяет практически врачу сформулировать диагноз в регламентированные сроки. В связи с этим при установлении клинического диагноза целесообразно использовать клиническую классификацию.

Мы не видим причин для отказа 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 следует отнести:*

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

В связи с этим, у больных заболеваниями легких при определении дыхательной недостаточности, в основе патогенеза

неза которой лежат преимущественно легочные механизмы, целесообразно использовать термин "легочная недостаточность".

ЛН подразделяется на три степени тяжести:

ЛН I степени — больной отмечает ранее не наблюдавшееся появление одышки во время выполнения привычной физической нагрузки (уровень привычной нагрузки индивидуален для каждого пациента и зависит от физического развития);

ЛН II степени — одышка появляется при выполнении незначительной физической нагрузки (при ходьбе по ровной поверхности);

ЛН III степени — одышка беспокоит в состоянии покоя.

В 1997 году на V конгрессе кардиологов Украины была принята рабочая классификация сердечной недостаточности, в которой сохраняется клинический принцип классификации недостаточности кровообращения Н.Д. Стражеско — В.Х. Василенко. При этом авторы классификации подчеркивают, что симптомы, которые наблюдаются при хронической сердечной недостаточности (в частности, периферические отеки), могут быть обусловлены другими заболеваниями и состояниями (заболевания почек, венозная недостаточность 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 при заболеваниях легких является гемодинамическая перегрузка правого желудочка сопротивлением вследствие легочной гипертензии (ЛГ). В последние годы проведены многочисленные исследования с использованием метода катетеризации правого желудочка и легочной артерии, результаты которых позволили сделать вывод, что, за исключением сосудистых форм ЛГ (первичная легочная гипертензия, хроническая постэмболическая легочная гипертензия), 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.

1. Гипоксическая легочная гипертензия у жителей высокогорных районов не вызывает застоя крови в большом круге.

Практически у всех жителей высокогорных районов наблюдается гипоксическая ЛГ, при этом уровень легочно-артериального давления часто достигает 40–45 мм рт. ст. Вместе с тем периферические отеки наблюдаются, как правило, только в случаях заболеваний и поражений легких.

2. Застой в большом круге кровообращения наблюдается при нормальном давлении в легочной артерии и часто отсутствует при трех-четырёхкратном его повышении.

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

У больных первичной легочной гипертензией величина давления в легочной артерии обычно превышает 100 мм рт. ст., однако признаки застоя крови в большом круге отмечаются относительно редко. У многих больных наблюдалась внезапная смерть при отсутствии декомпенсации кровообращения.

Необходимо подчеркнуть, что у всех больных, которых миновала внезапная смерть, в дальнейшем развивается тяжелая правожелудочковая недостаточность вплоть до анасарки, причиной которой является безусловно легочная гипертензия.

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 сыграл существенную роль в развитии декомпенсации.

При врожденных септальных дефектах сердца правый желудочек выполняет огромную нагрузку с момента рождения больного на протяжении иногда десятков лет. И только на стадии формирования синдрома Эйзенменгера с уровнем давления, в 3–4 раза превышающем нормальный, развивается застойная сердечная недостаточность.

3. Легочная гипертензия наблюдается только у 35–40 % больных ХНЗЛ.

Сводные данные литературы о зондировании сердца у 614 больных хроническим бронхитом свидетельствуют, что примерно у 60 % больных в условиях покоя давление в легочной артерии было нормальным.

4. Легочная гипертензия при хронических заболеваниях легких отличается незначительной выраженностью и крайне медленным прогрессированием.

По данным многочисленных исследований, проведенных с использованием метода катетеризации сердца, у большинства больных хроническими воспалительными заболеваниями легких повышение давления в легочной артерии составляет 5–7 мм рт. ст. (заметьте, 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 давление возрастает в среднем на 2 мм рт. ст., либо практически не меняется. За период от 3 до 10 лет (в среднем 5 лет) легочно-артериальное давление повышается на 3 мм рт. ст.

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

Сведения о негативном влиянии артериодилататоров на газовый состав и кислотно-основное состояние крови у больных заболеваниями легких представлены в литературе в многочисленных сообщениях. 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 медикаментозных вмешательств на стадии компенсированного хронического легочного сердца.

В настоящее время установлено, что основной причиной застоя крови в большом круге при хронических обструктивных заболеваниях легких является 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. Во время вдоха отрицательное давление оказывает всасывающий эффект на крупные венозные коллекторы, расположенные вне грудной клетки; при этом венозный возврат крови к правым отделам сердца существенно увеличивается. Во время выдоха 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 как в системе верхней, так и в системе нижней полой вены. Об этом свидетельствует значительное увели-

чение у больных диаметра нижней полой и яремной вен, при этом скорость кровотока в этих сосудах уменьшается более чем в 3 раза.

Депонирование крови в системе верхней полой 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 полой вены приходится на ее устье. То есть венозное давление направлено на преодоление внутригрудного. Максимум гидростатического давления в системе нижней полой вены регистрируется обычно в периферических отделах. Чем медленнее кровоток в нижней полой вене, тем больше депонирование, тем больше вероятность развития застоя в нижних конечностях.

При тяжелом затажном приступе бронхиальной астмы можно наблюдать признаки застоя крови и в системе верхней полой вены — отеки на лице и руках.

В результате уменьшения венозного возврата крови к правому желудочку наблюдается нарушение его наполнения в диастолу. Классическим примером описания хронического легочного сердца является каплевидная конфигурация и уменьшенные размеры.

Рабочая классификация сердечной недостаточности, принятая на V Конгрессе кардиологов Украины, предусматривает в качестве одной из причин недостаточности сердца нарушение наполнения желудочков. Однако следует отметить, что 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 этих случаях является безусловно правомочным.

У больных заболеваниями легких застой крови в большом круге наблюдается еще 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 являются по характеру близкими — это механическое препятствие току крови в крупных венозных коллекторах в виде повышенного внутригрудного давления.

В связи с вышеизложенным, при определении застоя крови в большом круге кровообращения у больных хроническими заболеваниями легких целесообразно сохранить термин **"недостаточность кровообращения"**.

Классический вариант сердечной недостаточности вследствие гемодинамической перегрузки правого желудочка сопротивлением наблюдается только у больных первичной легочной гипертензией и хронической постэмболической легочной гипертензией, у которых, как правило, отсутствуют обструктивные расстройства легочной вентиляции. Кроме того, у больных хроническими воспалительными заболеваниями легких со временем развивается первичное поражение миокарда вследствие воздействия гипоксии и интоксикации, что обуславливает нарушения его сократительных свойств. На этом фоне и незначительно выраженная легочная гипертензия является дополнительным патогенетическим фактором в развитии нарушений насосной функции сердца. На более поздних стадиях болезни у части больных может развиться и дилатация правого желудочка.

Однако недостаточность кровообращения является более широким понятием, включающим не только сосудистый, но и сердечный компоненты. В связи с этим, не будет ошибкой, если мы сердечную недостаточность при двух заболеваниях, относящихся, согласно органному принципу, к пульмонологии (первичная легочная гипертензия, хроническая постэмболи-

ческая легочная гипертензия), будем именовать недостаточностью кровообращения. В равной мере это относится и к случаям застоя крови в большом круге, частично обусловленным повреждением миокарда вследствие гипоксии и интоксикации и дополнительной нагрузкой по причине легочной гипертензии.

При установлении клинической стадии недостаточности кровообращения (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). Таким образом, клинически установить наличие НК I стадии не представляется возможным, так как одышка является проявлением прежде всего легочной недостаточности.

*В связи с этим предлагается следующая группировка больных по стадиям застойной НК:*

НК I стадии — наличие не резко выраженных признаков застоя крови в большом круге — отеки на ногах, увеличение печени, которые исчезают под влиянием терапии только основного заболевания или в комбинации с диуретиками;

НК II стадии — наличие резко выраженных отеков и гепатомегалии, требующих интенсивного, часто комбинированного, лечения диуретиками; на этой стадии, как правило, наблюдаются нарушения сократительной функции миокарда, в связи с чем требуется комплексное лечение с использованием средств коррекции сосудистого тонуса, инотропных препаратов, антиагрегантов;

НК III стадии — терминальная стадия, характеризующаяся вторичным поражением других органов и систем; единственным средством, способным сколько-нибудь продлить жизнь этих пациентов, является непрерывная оксигенотерапия.

Приведенная группировка по стадиям относится только к недостаточности кровообращения в большом круге кровообращения, так как посткапиллярный застой крови в малом круге (левожелудочковая недостаточность в виде сердечной астмы и отека легких) у больных 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, то есть при наличии застойной НК. Это обусловлено следующим.

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

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

То есть, компенсированное хроническое легочное сердце существует практически у всех больных хроническими заболеваниями легких. Указание наличия компенсированного хронического легочного сердца в диагнозе не вносит никаких изменений в тактику лечения больного, так как на этой стадии необходима только терапия основного заболевания.

В заключение приводим примеры формулирования диагноза.

1. Хронический обструктивный бронхит, I стадия, фаза обострения, ЛН I степени.

2. Хронический обструктивный бронхит, 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, Н II стадии.

5. Двухсторонняя бронхоэктатическая болезнь с локализацией в нижних долях, фаза обострения, хронический гнойно-обструктивный бронхит, фаза обострения, ЛН II степени, хроническое легочное сердце, Н I стадии.

Рабочая группа Ассоциации фтизиатров и пульмонологов Украины:

**проф. Гаврисюк В.К., доктор мед. наук Ячник А.И.** (Институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского АМН Украины)

**проф. Солдатченко С.С.** (Крымский республиканский НИИ физических методов лечения и медицинской климатологии им. И.М. Сеченова)

**проф. Кубышкин В.Ф.** (Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского)

**проф. Поливода С.Н.** (Запорожский государственный медицинский университет)

**проф. Мельник В.П.** (Киевский медицинский институт Украинской ассоциации народной медицины)