

А. Л. Александров, В. Е. Перлей
ЗНАЧЕНИЕ ЭКСТРАКАРДИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ
ДЕКОМПЕНСАЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ
ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

НИИ пульмонологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова

В рамках ежегодного Российского конгресса кардиологов (г. Санкт-Петербург, октябрь 2002 г.) состоялось специальное заседание Президиума Всероссийского научного общества кардиологов по утверждению классификации хронической сердечной недостаточности (ХСН) Общества специалистов по сердечной недостаточности (ОССН) 2002 года. В итоге после длительного обсуждения взамен классификации недостаточности кровообращения (НК) Н. Д. Стражеско — В. Х. Василенко 1935 года была принята новая классификация ХСН, согласующаяся с классификацией функциональных классов, разработанной New York Heart Association (NYHA).

В наши задачи не входит давать сравнительную оценку этим классификациям, однако следует заметить, что применяемый ранее термин "недостаточность кровообращения", по нашему мнению, более точно, чем термин "сердечная недостаточность", отражает суть патологического процесса, развивающегося при заболеваниях легких. При декомпенсации сердечной деятельности, а возможно и ранее, в этот процесс включается сосудистое звено, где происходят значительные нарушения гемодинамики, приводящие в конце концов к основным проявлениям этого осложнения. Помимо непосредственно насосной функции сердца, в кровообращении активно участвуют эндотелий, венозное и артериальное русло, органы дыхания. Так, эндотелий можно считать активным фактором, регулирующим не только периферическое, но и центральное кровообращение за счет имеющейся у эндотелиальной выстилки сосудов вазорегуляторной, секреторной, барьерной, гемореологической функции. Не менее важное значение имеет и состояние тонуса периферических венозных и артериальных сосудов. Например, изменение среднего диаметра вен менее чем на 3 % достаточно для увеличения или уменьшения венозного возврата крови на 80 мл, что сопоставимо с ударным объемом сердца. Не менее значимое влияние оказывают на центральную гемодинамику и дыхательные колебания внутригрудного давления (ВГД).

Таким образом, не только сердечная недостаточность, но и другие факторы могут играть существенную роль в формировании клинической картины, которую лучше определить как недостаточность кровообращения.

В наибольшей степени влияние экстракардиальных факторов на состояние гемодинамики прослеживается на примере клинических признаков правожелудочковой недостаточности у больных с патологией легких.

Клинико-физикальная диагностика хронического легочного сердца (ХЛС) в значительной степени затруднительна, поскольку отсутствуют явные специфические клинические признаки гипертрофии и недостаточности правого желудочка, а классические симптомы сердечной недостаточности по правожелудочковому типу (одышка, тахикардия, цианоз, набухание шейных вен, выступание печени из-под края реберной дуги, пастозность или оте-

ность голеней) далеко не всегда связаны с легочной гипертензией (ЛГ) и развитием истинной декомпенсации правого желудочка (ПЖ). Очень часто клиническая симптоматика недостаточности может быть результатом не истинного снижения сократительной способности миокарда, а объясняться воздействием экстракардиальных факторов.

Тахикардия, одышка и цианоз могут быть результатом первичного нарушения газообменной функции легких. Венозный застой и набухание шейных вен при резком нарушении бронхиальной проходимости часто обусловлены повышенным ВГД, затрудняющим венозный возврат крови по венам большого круга кровообращения. Действительно, по нашим данным, у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) с резкими нарушениями бронхиальной проходимости выявляется увеличение размаха дыхательных колебаний ВГД свыше 10 мм рт. ст., нарушение структуры дыхательного цикла с увеличением продолжительности выдоха в 2–3 раза, который осуществляется при положительных значениях ВГД (до +8 мм рт. ст.). Следовательно, больные ХОБЛ с выраженной бронхиальной обструкцией, по образному выражению В. Я. Гармаша и Н. Ф. Глотова, "постоянно находятся в состоянии хронической пробы Вальсальвы". Следует отметить, что рост венозного давления у этих больных часто превышает уровень ВГД, при этом венозный застой будет имитировать недостаточность ПЖ, хотя в действительности причина этого застоя имеет экстракардиальный характер и проходит несколько этапов развития.

У здоровых людей дыхательные колебания ВГД оказывают сравнительно небольшое влияние на изменения венозного возврата крови к сердцу. По мере нарастания обструктивного синдрома изменяется соотношение продолжительности и амплитуда фаз дыхательного цикла — выдох затрудняется и продолжительность его увеличивается, а вдох становится коротким. Диаметр периферических вен постепенно возрастает, но во время вдоха еще происходит уменьшение просвета сосуда. У больных с резкими нарушениями бронхиальной проходимости застой венозной крови на выдохе не успевает разрешиться за период короткого вдоха, что и проявляется набуханием шейных вен. При этом средняя скорость венозного кровотока у этих больных при отсутствии истинной декомпенсации ПЖ не замедлена. В дальнейшем, по мере снижения сократительной способности миокарда ПЖ влияние механики дыхания на характер венозного возврата ослабевает.

Для больных с выраженной истинной недостаточностью ПЖ является характерным отчетливое замедление венозного кровотока как на вдохе, так и на выдохе с сопутствующим перерастяжением венозного русла.

Выступание нижнего края печени из-под реберной дуги может быть обусловлено как истинным ее увеличением вследствие затрудненного венозного оттока, так и низким уровнем стояния диафрагмы вследствие эмфизе-

матозности легочной ткани, приводящим к механическому смещению границы печени по отношению к реберной дуге, что характерно для больных ХОБЛ. Диагностическая ценность этого признака варьирует в разных группах больных ХОБЛ. Наименьшая чувствительность признака отмечалась у больных с выраженными обструктивными нарушениями бронхиальной проходимости. Вместе с тем, у больных без признаков повышенной воздухонаполненности легких и нормальным уровнем стояния диафрагмы смещение нижней границы печени скорее всего объясняется венозным застоем с повышением давления в печеночных венах в результате затрудненного диастолического наполнения, снижения насосной функции ПЖ и увеличения давления в правом предсердии.

Периферические отеки у больных ХОБЛ обычно менее выражены по сравнению с больными сердечной патологией. Они также могут быть объяснены как затруднением венозного оттока. Кроме того, у больных ХОБЛ наблюдается увеличение секреции альдостерона надпочечниками под влиянием гипоксемии и гиперкапнии, благодаря чему усиливается реабсорбция натрия в дистальных канальцах почек, что ведет к задержке жидкости в организме и появлению отеков.

Наличие у больного систолического шума относительной недостаточности трехстворчатого клапана считается наиболее характерным признаком истинной недостаточности ПЖ. Этот симптом является и самым "универсальным", не зависящим от нозологической формы основной легочной патологии. Отчетливый ток трикуспидальной регургитации при отсутствии органической патологии трехстворчатого клапана появляется практически у всех пациентов при увеличении передне-заднего максимального диастолического размера ПЖ более 3,5 см. Столь выраженная дилатация, как правило, наблюдается при существенном снижении насосной функции желудочка вследствие возросшей постнагрузки или уменьшения сократительной способности миокарда.

У больных ХОБЛ отмечается весьма слабая корреляционная связь между показателями гемодинамики малого круга кровообращения и тахикардией, увеличением печени, периферическими отеками.

Следовательно, при постановке диагноза сердечной недостаточности по правожелудочковому типу и оценке функции правых отделов сердца на основании общепринятых клинических симптомов недостаточности ПЖ следует помнить, что некоторые из них могут быть следствием воздействия на легочно-сердечную гемодинамику экстракардиальных факторов, а не результатом истинного снижения сократительной способности миокарда. Очевидно, что при постановке диагноза надо учитывать выраженность нарушений бронхиальной проходимости.

Положение о том, что клинические симптомы недостаточности кровообращения по правожелудочковому типу могут иметь экстракардиальный генез, не связанный с истинным нарушением сократительной функции миокарда ПЖ, подтверждают два хорошо известных клиницистам факта: первое — действие сердечных гликозидов при декомпенсированном ХЛС может быть недостаточно

эффективным, в то время как у больных с хронической сердечной недостаточностью, обусловленной патологией сердца, их терапевтический эффект, как правило, более выражен. Второе — у больных с сердечной патологией декомпенсация закономерно сопровождается уменьшением производительности сердца, в то время как у больных ХОБЛ картина может быть иной: даже у самых тяжелых больных с декомпенсированным ХЛС величина минутного объема кровообращения, по нашим данным, почти на одну треть превышала должные значения. Это, конечно, вряд ли совместимо с представлением о декомпенсации как о состоянии, характеризующимся слабостью миокарда.

Нами установлено, что лишь у 30–35 % больных с выраженной клинической симптоматикой декомпенсированного ХЛС наблюдается истинное нарушение сократительной функции миокарда, выявленное достоверными эхокардиографическими методами исследования. Следовательно, у большей части больных ХЛС клиническая симптоматика недостаточности ПЖ обусловлена экстракардиальными факторами. Поэтому для характеристики застоя в большом круге кровообращения у больных ХОБЛ, осложненной ХЛС, более подходит термин "недостаточность кровообращения", а не "сердечная недостаточность".

ЗНАЧЕНИЕ ЭКСТРАКАРДИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ДЕКОМПЕНСАЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

А. Л. Александров, В. Е. Перлей

Резюме

В патогенезе декомпенсации кровообращения у больных ХОБЛ важное значение имеют экстракардиальные факторы — повышение внутригрудного давления, снижение тонуса периферических сосудов, увеличение секреции альдостерона с задержкой натрия и воды. Только у 30–35 % больных с выраженной клинической симптоматикой декомпенсированного ХЛС наблюдается истинное нарушение сократительной функции миокарда. Для характеристики застоя в большом круге кровообращения у больных ХОБЛ, осложненной ХЛС, более подходит термин "недостаточность кровообращения", а не "сердечная недостаточность".

THE ROLE OF EXTRACARDIAC FACTORS IN PATHOGENESIS OF CIRCULATION DECOMPENSATION IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

A. L. Alexandrov, V. Ye. Perley

Summary

In pathogenesis of circulation decompensation in patients with COPD the important place belongs to extracardiac factors — increased intrathoracic pressure, low peripheral vascular tone, increased aldosterone secretion and water retention. True myocardium contractility impairment is observed only in 30–35 % of patients with the symptoms of decompensated cor pulmonale. The term "circulation failure" instead of "heart failure" is more suitable for characteristic of systemic blood circulation disorder. In patients with COPD, complicated by cor pulmonale.