

# Хроническое легочное сердце

## Курс клинических лекций

### Хроническое легочное сердце: определение и классификация

По характеру клинического течения легочное сердце может быть острым и хроническим. Острое легочное сердце обусловлено быстро развивающейся перегрузкой правых отделов сердца, чаще всего вследствие тромбоэмболических процессов в системе сосудов малого круга кровообращения (МКК).

Хроническое легочное сердце (ХЛС) характеризуется гипертрофией, дилатацией и дисфункцией мышцы правого желудочка, которые связаны с легочной гипертензией (ЛГ), вызванной поражением легочной паренхимы и/или легочного сосудистого русла между местом отхождения ствола легочной артерии и местом впадения легочных вен в левое предсердие (Е. McFadden et al., 1992).

ХЛС – это гипертрофия правого отдела желудочка на фоне заболеваний, поражающих функцию и/или структуру легких, за исключением случаев, когда эти легочные изменения сами являются результатом поражения левых отделов или врожденных пороков сердца. В классификации ХЛС по этиологии эксперты Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в 1961 г. выделили три группы заболеваний: первая – заболевания, первично поражающие дыхательные пути и альвеолы; вторая – заболевания, первично затрудняющие движения грудной клетки; третья – заболевания, первично поражающие сосудистую систему легких. Для пульмонологов в первую очередь представляет интерес ХЛС, возникающее вторично на фоне хронических бронхолегочных патологий и являющееся осложнением хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ) и системных диссеминированных заболеваний легких, в том числе профессиональных болезней пылевой этиологии, – то есть первая группа заболеваний.

### Классификация ХЛС в зависимости от причины развития

*Заболевания легких и плевры*

- ХОЗЛ.
- Интерстициальное заболевание легких (известной и неизвестной этиологии):
  - пневмосклероз, связанный с застоем в легких;
  - пневмосклероз при коллагенозах, саркоидозе, туберкулезе и других инфекциях;
  - легочный фиброз, развившийся на фоне приема лекарственных препаратов: амиодарона, блеомицина, нитрофуранов, циклофосфамидов, солей золота и др.;
  - легочный фиброз, вызванный облучением;
  - токсический пневмонит с переходом в пневмосклероз, вызванный воздействием различных газов и паров;
  - экзогенный аллергический альвеолит, вызванный воздействием органической пыли;
  - идиопатический фиброзирующий альвеолит;
  - легочная эозинофилия;
  - пневмокониоз, силикоз, бериллиоз, муковисцидоз;

– альвеолярноклеточный рак, раковый лимфангит.

- Рестриктивное заболевание легких:

- торакопластика;
- резекция легкого;
- фиброторакс.

*Другие расстройства вентиляции легких*

- Ожирение с альвеолярной гиповентиляцией (синдром Пиквика).
- Синдром ночного апноэ.
- Хроническая высокогорная болезнь.
- Кифосколиоз и другие деформации грудной клетки.
- Нервно-мышечные заболевания (полиомиелит, миастения, боковой амиотрофический склероз, синдром Гийена-Барре, повреждение спинного мозга на уровне III шейного позвонка и ниже).
- Поражение дыхательного центра (например, после инсульта).

Согласно приведенной классификации именно болезни легких можно рассматривать в качестве основной причины развития ХЛС. О значении этого заболевания в практической медицине свидетельствует тот факт, что в случае развития ХЛС повышается смертность больных ХОЗЛ. То же касается пациентов с бронхиальной астмой и пылевыми заболеваниями легких, которые всегда сопровождаются развитием тяжелых форм ХЛС. Почти все болезни легких, независимо от этиологии, в случае прогрессирования осложняются ХЛС.

### Механизмы развития ХЛС

Патогенез ХЛС сложный и достаточно многообразный. Тем не менее основные звенья ХЛС тесно связаны между собой причинно-следственными взаимоотношениями.

Центральным звеном в патогенезе ХЛС является бронхообструктивный синдром. Функциональная характеристика больных с ХЛС представлена в таблицах 1 и 2.

Механизм нарушения функции внешнего дыхания с развитием синдрома гиперинфляции (гипервдутия) легких в настоящее время хорошо изучен. Следствием экспираторного коллапса

бронхов является не только увеличение бронхиального сопротивления на выдохе, но и нарушение гемодинамики в сосудах МКК вследствие увеличения внутригрудного давления.

Прямым следствием экспираторного коллапса мелких бронхов является не только прекращение движения воздуха в дыхательных путях, но и снижение перфузии сосудов МКК, поскольку объемы легочного кровотока и вентиляции тесно сопряжены рефлексом Эйлера-Лильестранда. Обструкция дыхательных путей у больных ХОЗЛ и туберкулезом сопровождается задержкой части выдыхаемого воздуха, вследствие чего формируется обструктивная эмфизема легких, которая в настоящее время за рубежом получила название синдрома гиперинфляции. Усиление бронхиального сопротивления воздушному потоку во время выдоха приводит к увеличению остаточного альвеолярного объема. Результатом повышения внутриальвеолярного и внутригрудного давления является механическое сдавление капилляров МКК. Систолическое давление крови в капиллярах легких в норме не превышает 6–8 мм рт. ст. Эти показатели соответствуют амплитуде колебаний внутриальвеолярного давления воздуха во время дыхательного цикла.

Акт дыхания в покое у здорового человека происходит незаметно. Осуществлению фазы вдоха способствует плевральный вакуум, отрицательное давление в плевральной полости. Во время выдоха работа аппарата внешнего дыхания направлена на преодоление бронхиального сопротивления и атмосферного давления. Поэтому в течение всего выдоха внутриальвеолярное давление выше атмосферного. При наличии обструкции дыхательных путей внутриальвеолярное давление воздуха может значительно превышать давление крови в сосудах МКК, особенно на уровне капилляров. В результате капилляры коллабируют. Рост сосудистого сопротивления МКК способствует активации сократительных резервов правого желудочка с развитием синдрома



Б.В. Норейко

гипердинамии миокарда, в результате которого возникает гипертрофия правого желудочка с вероятностью последующей дилатации на этапе декомпенсации ХЛС.

Увеличение силы сердечного сокращения в ответ на нагрузку объемом или сосудистым выходным сопротивлением является физиологической реакцией, описанной Старлингом как закон сердца. Согласно этому закону сила последующего сердечного сокращения зависит от пресистолической релаксации волокон миокарда, а точнее, определяется диастолическим объемом сердца. При системном повышении давления в большом круге кровообращения (БКК) в режиме гипердинамии работает левый желудочек сердца.

В соответствии с законом гемодинамики величина систолического давления в МКК и БКК зависит от двух условий: кинетической энергии систолического объема крови, отражающей силу сердечного сокращения, и сосудистого сопротивления кровотоку. Если оценить работу правого и левого желудочков сердца в физиологических условиях, то оказывается, что левый желудочек сердца преодолевает преимущественно огромное сосудистое сопротивление БКК. Левому желудочку остается приблизительно 1/10 часть его сократительной энергии, чтобы выбросить 60–80 мл крови во время систолы (систолический, или ударный, объем сердца). Правый желудочек

Таблица 1. Функциональная классификация больных ХЛС по ВОЗ (1998)

Функциональный класс	Симптоматика
I	Больные с ЛГ без ограничения физической активности. Обычные физические нагрузки не приводят к появлению одышки, утомления, боли в груди и синкопальных состояний
II	Пациенты с ЛГ и незначительным ограничением в выполнении физической нагрузки. В состоянии покоя симптомы отсутствуют. Обычные физические нагрузки вызывают одышку, утомление, боль в груди или синкопальные состояния
III	Больные с ЛГ и значительным ограничением физической активности. В состоянии покоя они чувствуют себя комфортно. Физические нагрузки (даже меньшей интенсивности, чем обычные) вызывают у них значительную одышку или усталость, утомление, боль в груди или синкопальные состояния
IV	Пациенты с ЛГ, у которых даже минимальная физическая нагрузка сопровождается возникновением симптомов. У больных есть проявления правосторонней сердечной недостаточности. Одышку и слабость отмечают в состоянии покоя. Дискомфорт усиливается при любой физической активности

Таблица 2. Объективизация функционального класса по данным нагрузочных тестов

Функциональный класс	Дистанция, которую пациент способен пройти за 6 мин (м)	Максимальное потребление кислорода (мл/м <sup>2</sup> /мин)
I	426-550	18,1-22,0
II	300-425	14,1-18,0
III	150-300	10,1-14,0
IV	<150	<10

работает в основном в режиме генератора объема, потому что сосудистое сопротивление МКК в 5-10 раз меньше, чем таковое БКК. Невысокие значения сосудистого давления в МКК являются результатом взаимодействия физиологически сниженной сократительной способности миокарда правого желудочка на фоне небольшого сопротивления кровотоку в сосудах МКК. Отражением гемодинамических особенностей является время кровотока в малом и большом кругах кровообращения, которое составляет 5-6 и 25 с соответственно. У здорового человека МКК оказывает очень слабое сопротивление кровотоку, поскольку протяженность его меньше, а суммарное сосудистое сечение капилляров значительно превышает общее сечение капилляров БКК.

Еще одна важная деталь: сосуды легких словно «развешены» в воздухе, они ни на что не опираются. Легкие — единственная сосудистая зона в организме человека, в которой наблюдается спонтанная пульсация капилляров. Это обеспечивается тем, что альвеолярная поверхность сформирована в основном стенками легочных капилляров, которые с большой точностью отражают гемодинамическую функцию сердца. Изучению правых отделов сердца и МКК при помощи пульсокардиографии с измерением артериального давления крови в МКК посвящена серия исследований, выполненных на основе авторских методик.

В БКК артерии, вены и капилляры окружены плотной тканью, поэтому коэффициент полезного действия левого желудочка низкий, он не превышает 10-20% объема выполняемой работы. Правый желудочек работает на 80-90% в режиме генератора объема, и только 10-20% его сократительной деятельности направлено на преодоление небольшого сосудистого сопротивления в МКК. Но в процессе развития хронических заболеваний легких наблюдается постоянное увеличение сосудистого сопротивления в МКК, преодоление которого осуществляется при помощи гипердинамии и гипертрофии миокарда правого желудочка с развитием синдрома ХЛС. Однако в связи с ограниченными резервами правого желудочка, предопределенными генетически, короткий период компенсации сменяется клинической картиной декомпенсированного легочного сердца.

Левый желудочек, наоборот, способен выполнять большую работу по преодолению сосудистого сопротивления БКК. Толщина мышцы левого желудочка — 0,9-1,0 см и больше, правого — всего 0,3 см, поэтому сократительные резервы последнего в 3-4 раза меньше, чем левого желудочка. Левожелудочковая декомпенсация отличается большой обратимостью и чувствительностью ко многим повторным курсам лечения сердечными гликозидами и другими кардиотропными препаратами.

Закономерно возникает вопрос: почему у больных ХЛС пульмонального генеза нарушение кровообращения редко сопровождается отеком легких? Ответ простой: у пульмонологических больных ЛГ прекапиллярная. Давление крови повышено в стволе и разветвлениях легочной артерии до капилляров. В прекапиллярных артериолах МКК имеются мышечные сфинктеры, которые в норме регулируют капиллярный кровоток в соответствии с концентрацией кислорода в альвеолярном воздухе и поддерживают нормальное соотношение между объемом кровотока и вентиляции.

**В случае развития системных заболеваний легких (ХОЗЛ, туберкулез, пневмокониозы) на фоне генерализованной бронхообструкции и альвеолярной гипоксии развивается прекапиллярная вазоконстрикция, которая проявляется ЛГ, адекватной гипердинамией и последующей гипертрофией правого желудочка. Однако эта последовательность фаз развития ХЛС не всегда подтверждается в клинической практике. У больных, умерших от туберкулеза, осложненного ХЛС, гипертрофия миокарда правого желудочка наблюдалась только в половине случаев и была обусловлена в большей степени дистрофическими и фибропластическими процессами, чем истинной гипертрофией мышечных волокон.**

Увеличение нагрузки растущим сопротивлением кровотоку в МКК сопровождается развитием ЛГ и гипердинамией правого желудочка. Это основной стимул для морфологической перестройки с возникновением гипертрофии миокарда правого желудочка. Но для полноценной миогенной гипертрофии мышцы правого желудочка необходимы дополнительные условия, при которых миокард получает адекватное питание и снабжение кислородом.

**В наших исследованиях, посвященных клинической физиологии дыхания, показано, что предпосылкой к развитию ХЛС является выраженное нарушение бронхиальной проходимости. В литературе приводится функциональный критерий ХЛС, который получают при проведении спирографии. Если объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ<sub>1</sub>) уменьшается до 40% от должного значения, ищите ХЛС, и вы его найдете, используя при этом клинические и инструментальные методы диагностики.**

У больных ХОЗЛ правый желудочек сердца преодолевает значительное сопротивление кровотоку в МКК. При этом фаза компенсированного ХЛС может быть достаточно долгой, и врачу предстоит выяснить причины этого явления. Следует обратить внимание на анатомические особенности правого желудочка.

Параллельно хочется задать такие вопросы: встречались ли вам в многолетней врачебной практике случаи инфаркта миокарда у больных туберкулезом, осложненным легочным сердцем? Нет, не встречались. Наблюдали ли вы у них нарушение ритма по типу мерцательной аритмии? Нет, не наблюдали. В редких случаях такого сочетания инфаркт миокарда и мерцательная аритмия возникали до развития ХОЗЛ или туберкулеза легких. Анатомы утверждают, что правый желудочек сердца имеет особые благоприятные условия для кровоснабжения.

Современные методы ультразвуковой эхокардиографии позволяют исследовать многие функции сердца. Экспериментальное изучение внутрисердечной гемодинамики было проведено Н.И. Аринчиным. Он впервые доказал, что диастола сердца является активным процессом и осуществляется миокардом так же, как сгибание и разгибание конечностей.

По данным собственного наблюдения на большом клиническом материале, у больных туберкулезом и силикотуберкулезом легких наиболее ранние и достоверно выраженные изменения внутрисердечной гемодинамики в правом желудочке выявляются в фазе диастолы. По результатам хронометрической оценки внутрисердечной

гемодинамики при ХЛС фазовая структура правых отделов сердца соответствует фазовому синдрому гипердинамии, левый желудочек работает в режиме гиподинамии.

Феномен диастолической дисфункции хорошо изучен на модели левого желудочка у больных с артериальной гипертензией с явлениями ишемии миокарда. Ведь кровоснабжение сердца, обеспечивающее нормальный уровень метаболических процессов, осуществляется на уровне капилляров. Однако объем капиллярного кровотока в миокарде непосредственно зависит от величины внутрисердечного давления крови. Поэтому у пациентов с артериальной гипертензией на фоне высоких цифр артериального давления, особенно в период диастолы, наблюдаются нарушения в микроциркуляторном русле и развивается ишемическая болезнь сердца.

Следует отметить, что заполнение коронарных сосудов порцией крови происходит во время систолы, а ее продвижение через капиллярное русло — во время диастолы. Если диастолическое давление в полостях сердца высокое, неизбежно развивается ишемия миокарда. Кровоснабжение правого желудочка на уровне микроциркуляции находится в значительно лучших условиях и в норме, и на фоне ХЛС, если учесть, что систолическое давление в правом желудочке и легочной артерии в норме колеблется от 15 до 25 мм рт. ст., а диастолическое давление в правом желудочке составляет 6-8 мм рт. ст. В этой гемодинамической ситуации капилляры микроциркуляторного русла миокарда правого желудочка открыты для полноценной перфузии их кровью и в систоле, и в диастоле. Кроме того, в правый желудочек кровь может поступать непосредственно из кровотока через тебевиевы вены. В результате во время систолы происходит дополнительное закачивание крови, и поэтому ишемические явления в миокарде правого желудочка не возникают.

Коронароспастические реакции на фоне легочной недостаточности практически невозможны, так как гипоксия и гиперкапния способствуют дилатации коронарных сосудов с увеличением кровоснабжения миокарда. Объемный кровоток в миокарде в условиях гипоксемии увеличивается пропорционально уровню снижения парциального давления кислорода, так как только в этом случае может обеспечиваться потребность миокарда в кислороде. Гипоксемия оказывает мощное ангиоспазмолитическое действие на коронарный круг кровообращения, в связи с чем для обеспечения сердца необходимым количеством кислорода требуется больший объем крови. Но эту полезную для сердца физиологическую закономерность не следует искать в МКК, где под влиянием альвеолярной гипоксии происходит активация рефлекса Эйлера-Лильебранда, в результате чего возникает спазм мускулатуры прекапиллярных артериол МКК и происходит редукция альвеолярного кровотока с угрозой повышения давления крови в легочной артерии.

Ярко выраженные различия в режимах работы обоих желудочков сердца в процессе формирования синдрома ХЛС могут в значительной мере нивелироваться в результате межжелудочкового взаимодействия, которое обусловлено рядом факторов. Оба желудочка имеют общую перегородку, поэтому гемодинамические сдвиги в полостях левого желудочка находят отражение в правых

отделах сердца. Гипертрофия миокарда левого желудочка при артериальной гипертензии сопровождается увеличением мышечной массы межжелудочковой перегородки, за счет чего может увеличиваться сократительная способность правого желудочка. Общий перикард создает единое замкнутое пространство, в котором любые изменения режимов работы правого или левого желудочков оказывают влияние на параметры жизнедеятельности всего сердца. Межжелудочковое взаимодействие подкрепляется еще и наличием общих мышечных волокон, пучки которых переходят с левого желудочка на правый, и наоборот. Приведенные примеры межжелудочкового взаимодействия позволяют рассматривать сердце не только как 4-камерное образование, а как единый орган, имеющий общую мышечную систему. Ведь на более ранних этапах эволюции сердечно-сосудистой системы первичное сердце представляло собой пульсирующий участок сосудистой стенки.

**Основные признаки, дающие основание диагностировать ХЛС, — это наличие хронической ЛГ и гипертрофии миокарда правого желудочка. Однако у разных больных эти признаки варьируют, к тому же их трудно определять и интерпретировать в процессе комплексной диагностики ХЛС. Прямая диагностика ЛГ предусматривает метод катетеризации правых отделов сердца и ствола легочной артерии. Но вследствие многих причин, в том числе в связи с эпидемией ВИЧ-инфекции, инвазивная методика измерения легочного артериального давления в клинической практике применяется очень редко.**

В свое время нами были разработаны способ и устройство для бескровного прямого измерения давления крови в МКК. Эта методика прошла клинические испытания в Новосибирском НИИ клинической и экспериментальной терапии и использована в экспедиционных исследованиях в северо-восточных районах Российской Федерации. На основе этой методики была открыта и описана полярная гипертензия МКК.

В настоящее время появились дополнительные возможности бескровной диагностики ЛГ и гипертрофии желудочков сердца. Однако в отличие от левых отделов сердца правый желудочек редко бывает полностью открыт для ультразвуковой диагностики. Особенно это касается случаев, когда локация правого желудочка практически невозможна в связи с наличием выраженной эмфиземы легких, которая и является основной причиной развития ХЛС.

Таким образом, учитывая сложности в диагностике ЛГ и гипертрофии миокарда правого желудочка и принимая во внимание последовательность формирования причинно-следственных взаимоотношений в сердечно-сосудистой и респираторной системе, мы предлагаем начинать диагностику ХЛС с исследования функции внешнего дыхания и в случае снижения ОФВ<sub>1</sub> до 40% от его должного значения использовать дополнительные методы исследования: электрокардиографию, эхокардиографию и тканевую миокардиальную доплер-эхокардиографию (ТМД-ЭхоКГ), необходимую для диагностики диастолической дисфункции правого желудочка сердца.

Продолжение следует.

