

**Министерство здравоохранения и социального развития
Российской Федерации**

**ГОУ ВПО «САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ АКАДЕМИКА И.П.ПАВЛОВА»**

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Легочное сердце

(клиника, диагностика, лечение)

Санкт-Петербург

2007 год

Составители: Сотрудники кафедры госпитальной терапии СПбГМУ им.
акад. И.П.Павлова

профессор Н. Л. Шапорова

профессор В.Ф.Жданов

профессор С.Я.Батагов

доцент В.Н. Марченко

доцент В.Н.Яблонская

доцент О.А.Иванова

ассистент Ж.А.Миронова

Редактор: Зав. кафедрой госпитальной терапии СПбГМУ им.
акад. И.П.Павлова **профессор В.И.Трофимов**

Рецензент: Профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней
СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова **Б.Г. Лукичев**

Методические рекомендации адресуются студентам 4-6 курсов

Хроническое легочное сердце

Под хроническим легочным сердцем (*ХЛС*) понимают *гипертрофию правого желудочка (ПЖ), или сочетание гипертрофии с дилатацией и/или правожелудочковой сердечной недостаточностью (ПЖН) вследствие заболеваний, первично поражающих функции или структуру легких, или то и другое одновременно, и не связанных с первичной недостаточностью левых отделов сердца или врожденными и приобретенными пороками сердца.*

Это определение комитета экспертов ВОЗ (1961), по мнению ряда специалистов, в настоящее время нуждается в коррекции, обусловленной внедрением в практику современных методов диагностики и накоплением новых знаний о патогенезе ХЛС. В частности, ХЛС предлагается рассматривать как легочную гипертензию в сочетании с гипертрофией, дилатацией правого желудочка, дисфункцией обоих желудочков сердца, связанных с первично возникающими структурными и функциональными изменениями в легких.

О легочной гипертензии (ЛГ) говорят, когда давление в легочной артерии (ЛА) превышает установленные нормальные величины:

- ❖ Систолическое – 26 – 30 мм рт.ст.
- ❖ Диастолическое – 8 – 9 мм рт.ст.
- ❖ Среднее – 13 – 20 мм рт.ст.

Хроническое легочное сердце не является самостоятельной нозологической формой, но оно осложняет многие заболевания, поражающие воздухоносные пути и альвеолы, грудную клетку с ограничением ее подвижности, а также легочные сосуды. По-существу все заболевания, которые могут привести к развитию дыхательной недостаточности и легочной

гипертензии (их более 100), могут стать причиной хронического легочного сердца. Вместе с тем в 70-80% случаев ХЛС приходится на долю хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). В настоящее время хроническое легочное сердце наблюдается у 10-30% пульмонологических больных, госпитализируемых в стационар. Оно в 4-6 раз чаще встречается у мужчин. Являясь тяжелым осложнением хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), ХЛС определяет клинику, течение и прогноз этого заболевания, приводит к ранней инвалидности больных и служит часто причиной летальных исходов. Причем, летальность у больных с ХЛС за последние 20 лет увеличилась в 2 раза.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА.

Поскольку хроническое легочное сердце – это состояние, возникающее вторично и являющееся по существу осложнением целого ряда заболеваний органов дыхания, в соответствии с первичными причинами принято выделять следующие типы ХЛС:

1. Бронхолегочный:

Причина – заболевания, поражающие воздухоносные пути и альвеолы:

- Обструктивные заболевания (хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), первичная эмфизема легких, бронхиальная астма тяжелого течения со значительно выраженной необратимой обструкцией)
- Заболевания, протекающие с выраженным фиброзом легких (туберкулез, бронхоэктатическая болезнь, пневмокониозы, повторные пневмонии, радиационное поражение)
- Интерстициальные заболевания легких (идиопатический фиброзирующий альвеолит, саркоидоз легких и др.), коллагенозы, карциноматоз легких

2. Торакодифрагмальный:

Причина – заболевания, поражающие грудную клетку (кости, мышцы, плевру) и влияющие на подвижность грудной клетки:

- Кифосколиоз
- Болезнь Бехтерева
- Ревматоидный артрит
- Парезы диафрагмы
- Торакопластика
- Плевральный фиброз (обширные плевральные шварты)
- Ожирение (синдром Пиквика)
- Полиомиелит, миастения

3. Вазкулярный:

Причина – заболевания, поражающие сосудистое русло легких:

- Первичная легочная гипертензия
- Тромбоэмболия легочной артерии
- Узелковый периартериит
- Первичный легочный тромбоз
- Сдавление легочной артерии (опухолью, аневризмой)

Как уже указывалось, из всех выше перечисленных причин чаще всего ХЛС является следствием ХОБЛ, осложненной выраженной хронической дыхательной недостаточностью. Далее следуют туберкулез легких (прежде всего фиброзно-кавернозный, цирротический, диссеминированный), пневмокониозы и рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии. На долю остальных причин приходится не более 4-5%.

ХЛС формируется постепенно (обычно в течение нескольких лет), вначале как компенсированное (без правожелудочковой сердечной недостаточности), затем – декомпенсированное. Признаки декомпенсации правых отделов сердца возникают чаще всего в связи с обострениями бронхолегочного заболевания, в процессе которых происходит подъем давления в системе легочной артерии («кризы гипертонии малого круга кровообращения»- Б.Е.Вотчал) и усиливается деструктивное влияние на миокард и в целом на

сердечно-сосудистую систему со стороны патологического процесса в легких.

Случаи остро возникающей перегрузки правых отделов сердца при тромбоэмболии главного ствола или крупных ветвей ЛА, тяжелом клапанном пневмотораксе, двусторонней обширной инфильтрации в легких, астматическом статусе у больных без предшествующей гипертрофии или дисфункции правых отделов сердца имеют некоторые сходные черты с ХЛС, что позволило рассматривать их как «острое легочное сердце» (Б.Е.Вотчал, 1964), однако это сходство проявляется в основном только по ряду гемодинамических расстройств.

Первопричиной, вызывающей нарушение легочной гемодинамики, считается альвеолярная гипоксия при нарастающей неравномерности альвеолярной вентиляции с последующей артериальной гипоксемией. Понижение в альвеолярном воздухе кислорода и повышение в нем углекислого газа приводит к повышению тонуса мелких артериол и артерий легких. Этот феномен известен как рефлекс ЭЙЛЕРА – ЛИЛЬЕСТРАНДА. Генерализованное повышение тонуса мелких артериальных сосудов легких приводит к развитию легочной артериальной гипертензии (ЛГ). ЛГ является основным патогенетическим фактором ХЛС, создает повышенную нагрузку на ПЖ с последующей его гипертрофией и дилатацией с развитием правожелудочковой сердечной недостаточности (ПЖ СН). Реже ПЖ СН возникает вследствие дистрофических изменений миокарда без стадии его гипертрофии, например, у некоторых больных муковисцидозом.

Легочная гипертензия (ЛГ) может быть **прекапиллярной** как следствие ангиоспазма в прекапиллярной части малого круга в ответ на альвеолярную гипоксию и **капиллярной** из-за выраженных изменений капилляров в межальвеолярных перегородках, редукции капиллярного русла и, как следствие, - несоответствия объема кровотока капиллярному руслу. Прекапиллярная и капиллярная ЛГ наблюдаются при заболеваниях легких. Существует также **посткапиллярная** ЛГ, она характерна для пороков сердца или пора-

жений левых отделов сердца, приводящих к повышению давления в легочных венах. Как уже отмечалось, в качестве фактора патогенеза ХЛС такая посткапиллярная ЛГ не рассматривается.

Важнейшей из причин ЛГ является альвеолярная гипоксия, вызывающая спазм артериол и прекапилляров и приводящая к повышению легочного артериального давления.

Наряду с альвеолярной гипоксией несомненное патогенетическое значение имеет также редукция легочного сосудистого русла в связи с атрофией альвеолярных перегородок. Считается, что редукция общей площади легочных капилляров на 5 – 10 % уже приводит к появлению симптомов ЛС, а сокращение ее на 15 – 20 % вызывает выраженную гипертрофию ПЖ. Уменьшение поверхности легочных капилляров более, чем на 30 % соответствует декомпенсированному ЛС.

Шунтирование крови через бронхопультмональные анастомозы усугубляет артериальную гипоксемию и повышает нагрузку на ПЖ.

Артериальная гипоксемия способствует вторичному эритроцитозу и повышению вязкости крови, которые часто сочетаются со структурными и функциональными изменениями важнейших клеточных элементов крови (тромбоциты, эритроциты). Происходят набухание и дегрануляция тромбоцитов с высвобождением биологически активных и, в частности, вазоактивных веществ, способствующих повышению давления в малом круге кровообращения.

Предполагается, что повышение внутриальвеолярного давления, способствуя повышению гидростатического давления в капиллярах, также приводит к усугублению ЛГ.

В последние годы показана важнейшая роль эндотелия легочных сосудов в изменении легочного кровообращения при ХЛС.

Известно, что эндотелий легких метаболизирует вазоактивные вещества (ангиотензин 1, брадикинин, арахидоновую кислоту, простагландины). В ответ на гипоксию возможно продуцирование эндотелием суживающих суб-

станций (эйкозаноидов, лейкотриенов) и/или уменьшение образования вазодилатирующих веществ. Как было установлено, эндотелий сосудов продуцирует 3 мощных вазодилатирующих субстанции: простаглицлин (продукт циклооксигеназы), эндотелий гиперполяризующий фактор и эндотелий расслабляющий фактор, ведущим действующим производным которого является NO. NO синтезируется под воздействием L-аргинина и является мощным вазодилататором. Простаглицлин и Эндотелий расслабляющий фактор кроме вазодилатации являются ингибиторами адгезии и агрегации тромбоцитов.

В последние годы также получены данные о роли ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) в патогенезе ЛГ и недостаточности ПЖ при ЛС. При гипоксии нарастает уровень ангиотензинпревращающего фермента и компонентов РААС. При этом наблюдается высокий уровень ренина, повышаются как плазменные, так и тканевые показатели РААС, что стимулирует процессы фиброза в миокарде и способствует нарушению функции желудочков, причем, наблюдается дисфункция как правого, так и левого желудочков сердца.

Установленные новые данные о патогенезе изменений в системе малого круга кровообращения при хронических заболеваниях органов дыхания позволило по-новому определить суть хронического легочного сердца (Т.А.Федорова,1998):

«Хроническое легочное сердце – это легочная гипертензия в сочетании с гипертрофией, дилатацией правого желудочка, дисфункцией обоих желудочков, возникающие вследствие структурных или функциональных изменений в легких, нарушения функций эндотелия сосудов легких и нейрогуморальных расстройств при хронической гипоксии, вызванной патологией органов дыхания».

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА.

Развитию ХЛС обязательно предшествует дыхательная недостаточность (ДН), затем, при декомпенсации, присоединяются симптомы ПЖ СН. Таким образом, при развернутой картине ХЛС клинические проявления сочетают в себе:

- ❖ Симптомы основного заболевания
- ❖ Симптомы дыхательной недостаточности
- ❖ Симптомы правожелудочковой сердечной недостаточности.

Основными симптомами ХЛС являются следующие:

- Одышка
- Головные боли и сонливость как проявление гипоксемии и гиперкапнии
- Боли в области сердца и за грудиной (так называемая «легочная грудная жаба»), которые не снимаются нитратами, а купируются ингаляцией кислорода или внутривенным введением теофиллина и, видимо, связаны с острым расширением ЛА, хотя могут быть связаны и с коронарораспазмом.
- Цианоз (диффузный, теплый, серый), который является главным признаком дыхательной недостаточности и отражением уровня гипоксемии он начинает появляться при $P_{aO_2} < 60$ мм рт.ст.(снижении насыщения артериальной крови кислородом менее 90 %) и отчетливо проявляется при $P_{aO_2} < 40$ мм рт.ст..
- Гипертонический криз в легочной артерии (удушье, резкий цианоз, тахикардия, признаки прогрессирующей правожелудочковой недостаточности, в ряде случаев - легочное кровотечение).
- Тахикардия, у некоторых больных - нарушения ритма в виде мерцательной аритмии или экстрасистолии.
- Артериальное давление нормальное или пониженное.

Объективно находят:

- Вздутие шейных вен (только на вдохе при ДН, на вдохе и выдохе при ДН и СН)

- Ослабление верхушечного толчка сердца
- Признаки гипертрофии и дилатации ПЖ:
 - Сердечный толчок,
 - Расширение границ относительной сердечной тупости вправо и влево по 5-му межреберью
абсолютная тупость обычно не определяется из-за выраженной эмфиземы.
 - Эпигастральная пульсация.
- Глухость тонов сердца
- Акцент II тона, раздвоение II тона на a.pulmonalis
- Усиление I-го тона над трехстворчатым клапаном сердца
- Систолический шум относительной недостаточности трехстворчатого клапана (усиливается на вдохе)
- Диастолический шум Грэхема – Стилла над легочной артерией (шум недостаточности клапана ЛА) при высокой ЛГ.

При исследовании системы органов дыхания выявляется симптоматика основного заболевания.

Со стороны пищеварительной системы иногда могут возникать острые язвы желудка и 12-перстной кишки с атипичной клиникой, стертым болевым синдромом, невыраженной клинической симптоматикой и частыми осложнениями, такими как кровотечение и перфорация. Причиной развития острых язв желудочно-кишечного тракта является выраженная гипоксемия.

При декомпенсации ХЛС появляются признаки сердечной недостаточности по правожелудочковому типу, то есть проявления застоя в большом круге кровообращения:

- Набухание вен шеи, положительный венный пульс
- Увеличение печени
- Отеки ног, выпот в плевральную полость, асцит
- Положительная проба Плеша (набухание шейных вен при надавливании ладонью на увеличенную печень)

➤ Увеличение центрального венозного давления.

В клиническом анализе крови определяется компенсаторный эритроцитоз, замедление СОЭ.

В биохимическом анализе крови нередко понижены холестерин и β-липопротеиды.

В анализе мочи выявляются признаки застойных явлений в почках: микрогематурия, небольшая протеинурия, гиалиновые цилиндры. Характерны также снижение клубочковой фильтрации и никтурия.

Воспалительный процесс в легких у больных с ХЛС часто протекает с нормальной температурой и без лейкоцитоза.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

ЭКГ- критерии не считаются ранними признаками ХЛС, хотя в условиях выраженных проявлений обструктивной патологии, например, ХОБЛ, с помощью ЭКГ-метода можно выявить начальные признаки изменений правых отделов сердца значительно раньше, чем будут установлены явные клинические симптомы ХЛС. На ЭКГ при этом выявляются признаки гипертрофии правого предсердия и косвенные или прямые признаки перегрузки или гипертрофии ПЖ. Однако, нельзя не учитывать, что при диагностике ХЛС этот метод дает от 30 до 50 % как ложноположительных, так и ложноотрицательных результатов. .

Гипертрофия или увеличение правого предсердия проявляется на ЭКГ высокими (> 2,5 мм) остроконечными зубцами Р (Р-pulmonale) в отведениях II, III, AVF и низкими или изоэлектричными в I отведении. Кроме того, в правых грудных отведениях V1 – V2 зубцы Р часто двухфазны с высокой первой положительной фазой.

Гипертрофия правого желудочка в связи с его относительно небольшой мышечной массой и, соответственно, электрической активностью должна быть достаточно выраженной, чтобы появились характерные изменения на

ЭКГ. Поэтому при анализе ЭКГ придается большое значение не только прямым, но и косвенным, даже минимальным признакам гипертрофии ПЖ, особенно если последние сочетаются с P-pulmonale.

ПРЯМЫЕ ПРИЗНАКИ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

1. Увеличение вольтажа комплекса QRS:

- Высокий зубец R в отведениях III, AVF, V1 и V2. Высокий зубец R в этих отведениях – обычно показатель очень резкой гипертрофии ПЖ
- Глубокий зубец S в I отведении и выраженные зубцы S в левых грудных отведениях, неглубокие S в отведениях V1 – V2, вплоть до исчезновения. При этом соотношение R/S в отведении V1 > 1, а R/S в отведении V5 < 1.
- Убедительными критериями гипертрофии ПЖ считаются следующие показатели:
- $R_{V1} > 7$ мм, $S_{V1} < 2$ мм, $R_{V1} + S_{V6} > 10,5$ мм (показатели Соколова и Лайона).

2. Изменение реполяризации:

- Смещение вниз сегмента ST (в сторону, противоположную высокому зубцу R) в отведениях V1, V2, III, AVF, переходящее в асимметричные, отрицательные или двухфазные T
- В отведениях, где регистрируется глубокий S, может быть небольшой подъем сегмента ST

3. Нарушение деполяризации:

- Изменение формы комплекса QRS в отведении V1
- Увеличение времени внутреннего отклонения в правых грудных отведениях $V1, V2 > 0,035$ с

КОСВЕННЫЕ ПРИЗНАКИ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

1. Отклонение электрической оси сердца вправо: S I, R III

2. Отклонение сердца верхушкой кпереди S I – S II – S III
3. Поворот вокруг продольной оси правым желудочком вперед (тип S I – Q III)
4. Смещение переходной зоны влево
5. Появление зубца S в отведении V7
6. Выраженные S в отведениях V5 – V6, при уменьшении высоты R в этих отведениях

Кроме того, часто регистрируется неполная блокада правой ножки пучка Гиса при $QRS < 0,12$ с

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Рентгенологические признаки ХЛС также выявляются при достаточно выраженных проявлениях и, как правило, мало пригодны для ранней диагностики легочного сердца. Из методов рентгенологического исследования могут быть использованы обзорная рентгенография грудной клетки в 2-х проекциях, томография грудной клетки и компьютерная томография. Рентгенологическими признаками ХЛС являются:

Увеличение правого желудочка и предсердия

Выбухание конуса и ствола легочной артерии

Значительное расширение прикорневых сосудов при обедненном периферическом рисунке - «симптом обрубленных корней».

Увеличение ширины правой ветви легочной артерии > 15 мм.

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Применение эхокардиографии стало важнейшим этапом в развитии неинвазивных методов диагностики начальных проявлений ЛС и ЛГ. Многочисленные исследования свидетельствуют, что данные ЭхоКГ совпадают с результатами катетеризации и позволяют рано, точно и количественно оценить изменения правых и левых отделов сердца по показателям морфометрии и гемодинамики. Определяют сократимость, объем и толщину стенок правого желудочка и давление в ЛА. Важнейшими ЭхоКГ-признаками ХЛС при ста-

бильной ЛГ являются гипертрофия правого желудочка, дилатация правых отделов сердца (расширение правого желудочка, диастолический размер более 2,3 см, расширение правого предсердия), увеличение скорости амплитуды задней створки клапана легочной артерии, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки в диастолу в сторону левых отделов, увеличение трикуспидальной регургитации. О гипертрофии ПЖ можно говорить, когда толщина его передней стенки превышает 0,5 см. Обычно выявляется гипертрофия ПЖ легкой или средней выраженности. На определенном этапе развития гемодинамических нарушений присоединяется дилатация правого предсердия, определяется выбухание межпредсердной перегородки в сторону левого предсердия.

С помощью доплеровской эхокардиографии может быть измерено систолическое давление в ЛА (СДЛА, по сумме трикуспидального градиента и давления в правом предсердии, которое повышается при натуживании, приступе кашля, гипоксии, гиперкапнии).

Принята следующая оценка значений систолического давления в ЛА (СДЛА) :

- До 30 мм рт. ст. - норма
- 30-50 мм рт. ст. - умеренная гипертензия
- 50-80 мм рт. ст. - значительная гипертензия
- более 80 мм рт. ст. – резкая

При хронических заболеваниях легких развивающаяся ЛГ, как правило (более, чем у 90% больных с ХЛС), не достигает высоких величин – обычно СДЛА не более 50мм рт. ст. Поэтому в случаях выявления более высоких цифр ЛГ требуется провести дифференциальную диагностику с целью установления возможных других причин ее : тромбоэмболии легочной артерии, врожденных или приобретенных пороков сердца, первичной легочной гипертензии.

Большие диагностические возможности при ХЛС открывает радионуклидная вентрикулография, позволяющая обследовать камеры сердца и крупные сосуды, оценить работу правого и левого желудочков. Ее выполняют с помощью ^{99}Tc на сцинтилляционной γ -камере и рассчитывают ударный объем правого и левого желудочков, фракции выброса, конечные систолические и диастолические объемы желудочков. Наиболее информативна фракция выброса и ее изменение при пробе с физической нагрузкой. У здоровых людей в ответ на нагрузку фракция выброса растет, при ЛГ, наоборот, понижается. Степень этого понижения коррелирует со степенью выраженности ЛГ.

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ

При выполнении МРТ у пациентов с ХЛС обнаруживают типичную картину ЛГ:

- Ротацию сердца правым желудочком вперед
- Дилатацию легочной артерии, замедление кровотока в ней
- Гипертрофию миокарда и дилатация полости правого желудочка

Данные комплексных инструментальных исследований выявляют гемодинамические изменения, начиная с ранних стадий ХЛС, еще при транзиторных проявлениях ЛГ. В этот период отмечены увеличение общего легочного сопротивления, объемов ПЖ, снижение максимальной скорости кровотока в фазу быстрого наполнения ПЖ по данным импульсной доплер ЭхоКГ, что свидетельствует о диастолической дисфункции ПЖ. При стабильной ЛГ происходит дальнейшее увеличение объемов ПЖ, нарастает давление в ПП, уменьшается фракция изгнания ПЖ, снижается сократительная функция ЛЖ. Наконец, в 3 стадию ЛГ выявляются выраженные нарушения систолической и диастолической функции ПЖ и снижение сократительной функции ЛЖ.

Информативность всех применяемых для диагностики ЛГ и нарушений гемодинамики методов существенно возрастает, если они используются ком-

плексно. Для раннего выявления ЛГ широко используют нагрузочные пробы, например, велоэргометрию, антиортостаз, натуживание на вдохе, электро-стимуляцию предсердий, применяют пробы с различными фармпрепаратами (бронхолитики) и др.

На основании данных комплексных клинико-инструментальных исследований разработана классификация легочной гипертензии, в соответствии с которой выделяется транзиторная, стабильная и стабильная с недостаточностью кровообращения стадии (Н.П.Палеев,1986)

	СТАДИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ		
	I ТРАНЗИТОР- НАЯ	II СТАБИЛЬНАЯ	III СТАБИЛЬНАЯ С НК
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ	ОТСУТСТВУЮТ	ОДЫШКА ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ, АКРОЦИАНОЗ, УСИЛЕННЫЙ СЕРДЕЧНЫЙ ТОЛЧОК, УВЕЛИЧЕНИЕ ПРАВОЙ ГРАНИЦЫ СЕРДЕЧНОЙ ТУПОСТИ, АКЦЕНТ II ТОНА НА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ	ТЕ ЖЕ В СОЧЕТАНИИ С ДИФфузНЫМ ЦИАНОЗОМ, НАБУХАНИЕМ ШЕЙНЫХ ВЕН НА ВДОХЕ И ВЫДОХЕ, УВЕЛИЧЕНИЕМ ПЕЧЕНИ, ОТЕКАМИ
РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ	ОТСУТСТВУЮТ	ВЫБУХАНИЕ СТВОЛА ЛА, РАСШИРЕНИЕ КОРНЕЙ ЛЕГКИХ	ТЕ ЖЕ В СОЧЕТАНИИ С ДИЛАТАЦИЕЙ ПЖ
ЭКГ ПРИЗНАКИ	ОТСУТСТВУЮТ, МОГУТ БЫТЬ ПРИЗНАКИ ПЕРЕГРУЗКИ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ	ЧАЩЕ ИМЕЮТСЯ ПРИЗНАКИ ПЕРЕГРУЗКИ ИЛИ ГИПЕРТРОФИИ ПЖ И ПП	ПРИЗНАКИ ПЕРЕГРУЗКИ ИЛИ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА
НАРУШЕНИЕ ФВД, ВЕНТИЛЯЦИОННЫЕ	УМЕРЕННЫЕ ИЛИ ЗНАЧИТЕЛЬНЫЕ I СТЕПЕНИ,	ЗНАЧИТЕЛЬНЫЕ ИЛИ РЕЗКИЕ II – III СТЕПЕНИ, УМЕРЕННАЯ АРТЕРИ-	РЕЗКИЕ III СТЕПЕНИ, АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОКСЕМИЯ, ГИПЕРКАП-

НАРУШЕНИЯ	ГАЗЫ КРОВИ НЕ ИЗМЕНЕНЫ	АЛЬНАЯ ГИПОКСЕМИЯ	НИЯ, МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ
НАРУШЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ПЖ	В ПОКОЕ Р В ЛА СР НОРМА, МОЖЕТ БЫТЬ↑ КОНЕЧНОГО ДИАСТОЛИЧЕСКОГО ОБЪЕМА ПЖ И ↓ ФРАКЦИИ ВЫБРОСА, ПРИ НАГРУЗКЕ И ГИПЕРОКСИИ – ↑ Р В ЛА	В ПОКОЕ Р В ЛА СР↑, МО, КОНЕЧНЫЙ ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ОБЪЕМ ПЖ↑, ФРАКЦИЯ ВЫБРОСА↓, ПРИ ГИПЕРОКСИИ – УМЕНЬШЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ	В ПОКОЕ Р В ЛА СР↑, МО ↓, ОБЩЕЕ ЛЕГОЧНОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ И ЛЕГОЧНОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ↑, КОНЕЧНЫЙ ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ОБЪЕМ ПЖ↑, ЗНАЧИТЕЛЬНО ↓ ФРАКЦИЯ ВЫБРОСА

ОСОБЕННОСТИ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА

В процессе постановки диагноза ХЛС необходимо стремиться выявить признаки, свойственные каждому из трех основных этапов (основных проявлений) развития ХЛС: гипертензии в легочной артерии, гипертрофии правого желудочка, правожелудочковой сердечной недостаточности. При этом врачу обычно приходится решать целый ряд диагностических задач. Уже при первом взгляде на больного, отметив одышку и цианоз, он должен поставить перед собой вопрос: чем обусловлены эти симптомы, заболеванием сердца или легких? Далее, расспросив о жалобах и анамнезе, и найдя проявления длительно текущего и выступающего на первый план хронического заболевания легких (например, ХОБЛ), утверждается в том, что одышка и цианоз – признаки легочной, а не сердечной левожелудочковой недостаточности. Выявленные симптомы «легочной грудной жабы», относительно низкое положение в постели, характерный вид больного (иногда описываемый как «вид лягушки»), одышка, диффузный (серый) цианоз, цианотичные и теплые на

ощупь пальцы рук, в отличие от цианотичных, но холодных рук у сердечного больного, – все это косвенные признаки, заставляющие предположить наличие хронического легочного сердца. Найденные симптомы правожелудочковой сердечной недостаточности делают диагноз ХЛС вполне определенным. При их отсутствии необходимо проведение указанных выше дополнительных исследований и функциональных тестов.

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА

Рациональный подход к терапии ХЛС включает следующие **основные направления**:

- ❖ Лечение заболевания, которое лежит в основе ХЛС, и его обострений.
- ❖ Коррекция нарушений кровообращения в малом круге кровообращения и снижение ЛГ.
- ❖ Лечение сердечной недостаточности.

Основанием для стационарного лечения, как правило, являются:

- ❖ Обострение основного заболевания
- ❖ Усиление (появление) признаков декомпенсации сердечной деятельности.

Учитывая особенности формирования и дальнейшего прогрессирования хронического легочного сердца, успех терапии ХЛС в первую очередь определяется успехом лечения основного заболевания.

Лечение должно быть комплексное, этапное, с учетом особенностей легочной гипертензии и нарушений системы кровообращения, а также индивидуальной переносимости применяемых препаратов.

Основная направленность – нормализация (снижение) ЛГ и устранение сердечной недостаточности.

При этом **ведущими критериями адекватного лечения** больных с ХЛС являются :

- Клиническое улучшение состояния
- Повышение уровня PaO₂ в крови
- Улучшение функциональных показателей систем кровообращения и дыхания

В случаях, когда ХЛС возникает у больных с обструктивными заболеваниями легких, **основными принципами лечения** будут:

- Адекватная противовоспалительная терапия
- Восстановление дренажной функции бронхов

- Кислородная терапия
- Снижение легочной гипертензии
- Лечение, направленное на обеспечение адекватного легочного кровотока, прежде всего микроциркуляторного

Общие рекомендации, касающиеся любого варианта ХЛС:

- Соблюдение труда и отдыха
- Двигательная активность - в соответствии с возможностями пациента, ограничение касается только чрезмерных статических нагрузок у больных с декомпенсированным ХЛС
- Диета с ограничением соли
- Избегать переохлаждений
- Ежегодная вакцинация против гриппа и пневмококковой инфекции, активное лечение легочных инфекций, использование средств, направленных на профилактику сезонных обострений инфекций верхних дыхательных путей (например, топических лизатов ИРС19)
- Полный отказ от курения (в том числе пассивного)

Кислородная терапия

На всех этапах течения ХЛС патогенетическим средством является оксигенотерапия.

Длительная оксигенотерапия должна назначаться как можно раньше. Это позволяет:

- приостановить прогрессирование легочной гипертензии
- уменьшить ремоделирование легочных сосудов,
- повысить показатель выживаемости
- улучшить качество жизни больных,
- уменьшить количество эпизодов апноэ во сне.

Долгосрочные исследования показали, что при хронической гипоксии терапия кислородом должна проводиться не менее 15 часов в сутки, а максимальные перерывы между сеансами не должны превышать 2 часов подряд, концентрация кислорода должна составлять 28 – 34% (не более 40 %), а скорость подачи газа 1 – 3 л / минуту в покое и 5 л / минуту при нагрузке. Также используют длительную ночную оксигенацию. Ночью поток увеличивают на 1 л / минуту. Источником кислорода в стационарных условиях обычно является централизованная система, однако при длительной кислородотерапии в домашних условиях необходимы автономные и портативные источники кислорода: баллоны со сжатым газом, резервуары с жидким кислородом и концентраторы кислорода.

Антагонисты кальция

Антагонисты кальция являются одними из основных лекарственных средств, применяемых в лечении легочной гипертензии у больных ХОБЛ (нифедипин, дилтиазем, амлодипин, исрадипин).

«Идеальным» на сегодняшний день считается представитель группы дигидропиридинов нифедипин – эффективен не только при кратковременном, но и длительном (до 2 лет и более) применении. Назначается в максимально переносимых дозах (до 240 мг/сут.)

У части больных при их приеме возможно развитие нежелательного торможения легочной вазоконстрикторной реакции на гипоксию, на что указывает снижение P_{aO_2} в артериальной крови.

Правила назначения антагонистов кальция у пациентов с легочным сердцем (Чазова И.Е., 2001):

- препараты следует назначать с небольшой дозы, постепенно ее увеличивая, доводя до максимально переносимой;
- подбирать дозу препаратов с учетом уровня давления в легочной артерии;
- соблюдать дифференцированный подход к возникающим побочным эффектам;
- не рассчитывать на немедленный эффект от антагонистов кальция.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ)

В настоящее время убедительно доказано, что ИАПФ (каптоприл, эналаприл, периндоприл и др.), значительно улучшают выживаемость и прогноз жизни у больных с застойной сердечной недостаточностью. У больных с ХЛС ИАПФ стали применять только в последнее время.

Доказано, что при использовании ИАПФ у больных с ХЛС происходит целый ряд положительных сдвигов:

- Снижение артериолярного и венозного тонуса
- Уменьшение возврата крови к сердцу
- Снижение диастолического давления в легочной артерии
- Увеличение сердечного выброса
- Снижение давления в правом предсердии
- Противоаритмическое действие

Наибольшая эффективность ИАПФ отмечается при гипокинетическом типе кровообращения, так как повышение ударного и минутного объемов, уменьшение системного и легочного сосудистого сопротивления приводит к улучшению и нормализации гемодинамики. Помимо гемодинамического эффекта отмечается положительное влияние ИАПФ на размеры камер сердца, процессы ремоделирования, толерантность к физическим нагрузкам и повышение продолжительности жизни больных сердечной недостаточностью.

В качестве недостатков использования ИАПФ необходимо отметить возможное развитие артериальной гипотонии после приема первой дозы; ухудшение функции почек, задержку калия в организме, появление кашля.

Сердечные гликозиды

Вопрос о целесообразности применения сердечных гликозидов в лечении больных ХЛС до сих пор остается спорным. С одной стороны, у многих больных с ЛГ и ХЛС применение сердечных гликозидов малоэффективно, поскольку, в отличие от левого желудочка сердца, гипертрофированный и дилатированный правый желудочек часто не дает соответствующего положительного ответа на эти препараты. С другой стороны, действие гликозидов при ХЛС может быть позитивным в случаях дисфункции левого желудочка, а также нередкого сочетания хронических заболеваний органов дыхания с ИБС и гипертонической болезнью, когда по существу спорным может стать отнесение правожелудочковой сердечной недостаточности исключительно только за счет легочного заболевания и ХЛС.

В настоящее время практически единственным сердечным гликозидом, применяемым при ХЛС, является дигоксин. При назначении его рекомендуется соблюдать ряд правил:

- Дигоксин при ЛГ назначается с особой осторожностью.
- Из-за риска аритмогенного действия дигоксин применяется только в случае декомпенсированной правожелудочковой недостаточности.
- Гипоксемия и гипокалиемия на фоне диуретической терапии увеличивают риск гликозидной интоксикации.
- Урежение ЧСС не может быть критерием эффективности применения сердечных гликозидов при декомпенсации легочного сердца
- Использование сердечных гликозидов оправдано при развитии острой недостаточности левого желудочка

Диуретики

Диуретики используются при значительном повышении давления в правом предсердии и проявлениях правожелудочковой недостаточности (отеки, асцит). Их следует назначать осторожно из-за вероятности возникновения метаболического алкалоза, который усиливает дыхательную недостаточность. В отличие от дыхательной недостаточности, вызванной застойными явлениями в малом круге (посткапиллярный вариант ЛГ), лечение этими препаратами больных с ЛГ при ХЗЛ не всегда способствуют уменьшению одышки.

Вместе с тем они способны вызывать сухость слизистой бронхов, снижать мукозный индекс легких и ухудшать реологические свойства крови. Наиболее эффективны петлевые диуретики (фуросемид). При недостаточной эффективности их сочетают с тиазидными диуретиками (гипотиазид,

индапамид) или калийсберегающими спиронолактонами (альдактон, верошпирон).

В случаях встречающегося при ХЛС полицитемического синдрома не утратили своего значения кровопускания (по 200 – 300 мл венозной крови не чаще 1 раз в неделю). Предполагаемый для удаления объём крови рассчитывается по гематокриту. При полицитемическом синдроме он превышает 55% и может быть снижен в процессе кровопускания до 50%. У больных ХОБЛ показания к кровопусканию возникают обычно при лечении острой дыхательной недостаточности, протекающей на фоне выраженной полицитемии.

Основные направления медикаментозной терапии при первичной легочной гипертензии (ПЛГ)

При ПЛГ медикаментозное лечение направлено на **три** основных патофизиологических **механизма**: тромбоз, вазоконстрикцию и пролиферацию.

Основу лечения составляют **антикоагулянты** (варфарин), **вазодилаторы** антагонисты кальция, оксид азота, простагландин E1, простациклин, препараты простациклина (эпопростенол, илопрост), антагонисты рецепторов эндотелина.

При необходимости **дополнительно** применяются **диуретики, сердечные гликозиды, кислородотерапия.**

Рекомендуемая литература:

1. Задионченко В.С., Погонченкова И.В., Гринева З.О. и др. Хроническое легочное сердце//Российский кардиологический журнал, 2003.-№4.
2. Казанбиев Н.К. Современные подходы к диагностике и лечению хронического легочного сердца// Кардиология. 1995;5:40-43.
3. Мухарлямов Н.М. Легочное сердце. – М. Медицина, 1973; 264.
4. Хроническое легочное сердце. Доклад комитета экспертов ВОЗ, Женева, 1961
5. Чазова И.Е. Современные подходы к лечению хронического легочного сердца// Рус. мед. журнал. 2001;2: 83-86.
6. Яковлев В.А., Куренкова И.Г. Легочное сердце, - СПб., Медицинское информационное агентство. 1996;351.