

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Осетинская государственная
медицинская академия» Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №4

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ
УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ КАРДИОЛОГИЯ
ПО НАУЧНОЙ СПЕЦИАЛЬНОСТИ 3.1.20 КАРДИОЛОГИЯ
ДЛЯ АСПИРАНТОВ**

**ХРОНИЧЕСКАЯ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ.
ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ,
КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ**

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЗАНЯТИЯ 2 ЧАСА

г. Владикавказ, 2022

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: обрести знания по диагностике, дифференциальной диагностике и проведению рациональной терапии пациентам с хроническим легочным сердцем.

ЗАДАЧИ: Изучить механизмы возникновения легочной гипертензии и легочного сердца, возможности клинической и инструментальной диагностики легочного сердца. Научиться составлению алгоритма диагностического поиска для пациентов с легочной гипертензией и хроническим легочным сердцем. Научиться разрабатывать рекомендации по ведению больных и назначать адекватную терапию в зависимости от причинного заболевания.

МОТИВАЦИЯ АКТУАЛЬНОСТИ ТЕМЫ: Все заболевания, которые могут привести к развитию дыхательной недостаточности и лёгочной гипертензии (их более 100), могут стать причиной хронического лёгочного сердца. В 70-80% случаев ХЛС приходится на долю хронической (ХОБЛ).

В настоящее время хроническое лёгочное 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.

Летальность у больных с ХЛС за последние 20 лет увеличилась в 2 раза.

- **«Легочное сердце»** - это гипертрофия и дилатация или только дилатация ПЖ, возникающая в результате гипертензии малого круга кровообращения, развившейся вследствие заболеваний бронхов и легких, деформации грудной клетки, или первичного поражения легочных артерий. (ВОЗ 1961).
- **Гипертрофия ПЖ и его дилатация при изменениях в результате первичного поражения сердца, или врожденных пороков не относятся к понятию лёгочному сердцу.**

Так как гипертрофия и дилатация ПЖ являются уже поздними проявлениями легочного сердца, когда уже невозможно рационально лечить таких больных, было предложено новое определение легочного сердца:

«Лёгочное сердце» - это комплекс нарушений гемодинамики в малом кругу кровообращения, развивающийся вследствие заболеваний бронхолегочного аппарата, деформаций грудной клетки, и первичного поражения легочных артерий, который на конечном этапе проявляется гипертрофией ПЖ и прогрессирующей недостаточностью кровообращения.

Лёгочное сердце является следствием заболеваний трех групп:

Заболевания бронхов и легких, первично влияющих на прохождение воздуха в альвеолах являются причиной развития лёгочного сердца в 80% случаев (примерно 69 заболеваний) :

- хронический обструктивный бронхит,
 - пневмосклероз любой этиологии,
 - пневмокониозы,
 - туберкулез, не сам по себе, как посттуберкулезные исходы,
 - СКВ,
 - саркоидоз Бека (Воеск),
 - фиброзирующие альвеолиты (эндо- и экзогенные),
- Заболевания, первично поражающие грудную клетку, диафрагму с ограничением их подвижности:
- кифосколиозы
 - множественные повреждения ребер
 - синдром Пиквика при ожирении
 - болезнь Бехтерева
 - плевральные нагноения после перенесенных плевритов
- Заболевания первично поражающие лёгочные сосуды
- Первичная артериальная гипертензия (болезнь Аерза, disease Ayerza`s),
 - Рецидивирующая ТЭЛА
 - Сдавление ЛА (аневризма, опухоли и т.д.).
- Заболевания второй и третьей группы являются причиной развития лёгочного сердца в 20% случаев.

В зависимости от этиологического фактора различают

три формы лёгочного сердца:

- бронхолёгочная
- торакодифрагмальная
- васкулярная

Нормативы величин, характеризующих гемодинамику малого круга кровообращения.

- Систолическое давление в ЛА 26 -30мм.рт.ст;
- Диастолическое давление в ЛА 8 -9мм.рт.ст;
- Среднее давление в ЛА 13-20мм.рт.ст;
- Общее лёгочное сопротивление 150-200 дин/см²;

Систолическое давление в ЛА < систолического давления в большом кругу кровообращения примерно в пять раз;

О лёгочной гипертензии говорят если систолическое давление в ЛА в покое > 30 мм.рт.ст, диастолическое давление > 15, и среднее давление > 22 мм.рт.ст.

ПАТОГЕНЕЗ

В основе патогенеза лёгочного сердца лежит лёгочная гипертензия.

Все заболевания лёгких, прежде всего приведут к дыхательной (лёгочной) недостаточности.

Лёгочная недостаточность - это такое состояние, при котором нарушается нормальный газовый состав крови :

- Не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови
 - Ненормальная работа аппарата внешнего дыхания, приводящая к снижению функциональных возможностей организма.
- Существует 3 стадии лёгочной недостаточности

Показатель	I стадия	II стадия	III стадия
газовый состав	нет изменений	гипоксемия (парциальное давление O ₂ в крови), нормокапния(45мм.рт.	Гипоксемия гиперкапния с метаболическим ацидозом

Артериальная гипоксемия лежит в основе патогенеза при ХНЗЛ.

Артериальная гипоксемия альвеолярная гипоксия повышается внутриальвеолярное давление нарушается нереспираторная функция лёгких (начинается выработка биологически активных веществ - бронхоспазм и вазоспастический эффект).

Одновременно происходит **нарушение сосудистой архитектоники лёгких** - часть сосудов гибнет, часть расширяется и т.п.

Артериальная гипоксемия приводит к тканевой гипоксии.

Второй этап патогенеза: артериальная гипоксемия приведёт к перестройке центральной гемодинамики:

- повышение количества циркулирующей крови,
- полицитемия,
- полиглобулия,
- повышении вязкости крови.

Альвеолярная гипоксия ведёт к гипоксемической вазоконстрикции рефлекторным путем (рефлекс Эйлера-Лиестранда).

Альвеолярная гипоксия ведёт к гипоксемической вазоконстрикции, повышению внутриартериального давления повышению гидростатического давления в капиллярах.

Нарушение нереспираторной функции лёгких приводит к выделению серотонина, гистамина, простагландинов, катехоламинов, вырабатывать в большем количестве и ангиотензин превращающего фермента.

(лёгкие - основной орган, где образуется этот фермент. Он превращает ангиотензин 1 в ангиотензин 2).

Гипоксемическая вазоконстрикция, выделение БАВ в условиях перестройки центральной гемодинамики приведут к стойкому повышению давления в ЛА (выше 30мм.рт.ст), т. е. к развитию лёгочной гипертензии.

Если основное заболевание не лечится:

- Часть сосудов в системе ЛА гибнет, вследствие пневмосклероза
- Давление в ЛА стойко повышается.

Стойкая вторичная лёгочная гипертензия ведёт:

- Раскрываются шунты между ЛА и бронхиальными артериями
- Неоксигенированная кровь поступает в большой круг кровообращения по бронхиальным венам, что способствует увеличению работы ПЖ.

Третий этап - это стойкая лёгочная гипертензия, развитие венозных шунтов, которые усиливают работу ПЖ (ПЖ не мощный, нём быстро развивается гипертрофия с элементами дилатации).

Четвертый этап - гипертрофия или дилатация ПЖ. Дистрофия миокарда ПЖ ведёт к тканевой гипоксии.

Итак, артериальная гипоксемия привела к вторичной лёгочной гипертензии, гипертрофии ПЖ, к его дилатации и развитию преимущественно правожелудочковой недостаточности кровообращения.

Патогенез развития лёгочного сердца при торакодифрагмальной форме:

Гиповентиляция лёгких, вследствие кифосколиозов, плевральных нагноений, деформаций позвоночника, или ожирения при котором высоко поднимается диафрагма.

- Появляется рестриктивный тип дыхательной недостаточности, в отличие от обструктивного, который вызывается при хроническом лёгочном сердце.
- Рестриктивный тип дыхательной недостаточности ведёт к артериальной гипоксемии, альвеолярной гипоксемии и т.д. Патогенез развития лёгочного сердца при васкулярной форме:
- При тромбозе основных ветвей ЛА, резко уменьшается кровоснабжение лёгочной ткани (присоединяется содружественное рефлекторное сужение мелких ветвей ЛА).
- При первичной лёгочной гипертензии развитию лёгочного сердца способствуют выраженные гуморальные сдвиги, (увеличение количества серотонина, простагландинов, катехоламинов, выделение, ангиотензинпревращающего фермента). Патогенез лёгочного сердца многоэтапный и многоступенчатый

КЛАССИФИКАЦИЯ ЛЁГОЧНОГО СЕРДЦА.

- Бронхолёгочное сердце
 - Торакодифрагмальное
 - Васкулярное
- Предложена отечественная классификация лёгочного сердца.

Она предусматривает деление лёгочного сердца по темпам развития:

- Острое развивается в течение нескольких часов, минут максимум дней.
 - Подострое развивается в течение нескольких недель, месяцев.
 - Хроническое развивается в течение нескольких лет (5-20 лет).
- Острое лёгочное сердце всегда декомпенсировано - требует оказания немедленной помощи.

Подострое может быть компенсировано и декомпенсировано (преимущественно по правожелудочковому типу).

Хроническое лёгочное сердце может быть компенсированным, субкомпенсированным, декомпенсированным.

По генезу:

- Острое лёгочное сердце развивается при васкулярной и бронхолёгочных формах.
 - Подострое и хроническое лёгочное сердце может быть васкулярным, бронхолёгочным, торакодифрагмальным.
- Острое лёгочное сердце развивается:
- при эмболии - не только при тромбоэмболии, но и при газовой, опухолевой, жировой и т.д.,
 - при пневмотораксе (особенно клапанном),
 - при приступе бронхиальной астмы (особенно при астматическом статусе с полной блокадой бета 2-адренорецепторов, и с острым лёгочным сердцем);
 - при острой сливной пневмонии
 - при правостороннем тотальном плеврите
- Практическим примером подострого лёгочного сердца является

- Рецидивирующая тромбоэмболия мелких ветвей ЛА;
- При приступе бронхиальной астмы.
- Раковый лимфангоит (при хорионэпителиомах, периферическом раке лёгкого).
- Торакодифрагмальная форма развивается при гиповентиляции центрального или периферического происхождения - миастения, ботулизм, полиомиелит и т.д.

Чтобы разграничить на каком этапе лёгочное сердце из стадии дыхательной недостаточности переходит в стадию сердечной недостаточности была предложена другая классификация.

Лёгочное сердце делится на три стадии:

- Скрытая латентная недостаточность - нарушение функции внешнего дыхания - снижается ЖЕЛ/КЖЕЛ до 40%, нет изменений в газовом составе крови, эта стадия характеризует дыхательную недостаточность 1-2 стадии.
 - Стадия выраженной лёгочной недостаточности - развитие гипоксемии, гиперкапнии, но без признаков сердечной недостаточности на периферии.
- Есть одышка в покое, которую нельзя отнести к поражению сердца.

- Стадия лёгочно-сердечной недостаточности разной степени (отёки на конечностях, увеличение живота и др.). Хроническое лёгочное сердце по

уровню лёгочной недостаточности,

насыщению артериальной крови O₂,

гипертрофией ПЖ и недостаточностью

кровообращения делится на 4 стадии:

- I стадия - лёгочная недостаточность I степени - ЖЕЛ/КЖЕЛ снижается до 20%, газовый состав не нарушен. Гипертрофия ПЖ отсутствует на ЭКГ, но на ЭХОКГ гипертрофия есть. Недостаточности кровообращения в этой стадии нет.
 - II стадия - ЖЕЛ/КЖЕЛ до 40%, насыщаемость кислородом до 80%, появляются первые косвенные признаки гипертрофии ПЖ, недостаточность кровообращения +/-, то есть только одышка в покое.
 - III стадия - лёгочная недостаточность 3 - ЖЕЛ/КЖЕЛ менее 40%, насыщаемость артериальной крови до 50%, появляются признаки гипертрофии ПЖ на ЭКГ в виде прямых признаков. Недостаточность кровообращения ПА.
 - IV стадия - лёгочная недостаточность 3. Насыщение крови кислородом менее 50%, гипертрофия ПЖ с дилатацией, недостаточность кровообращения ПБ (дистрофическая, рефрактерная).
- КЛИНИКА ОСТРОГО ЛЁГОЧНОГО СЕРДЦА.**

- Наиболее частой причиной её развития является ТЭЛА
 - острое повышение внутригрудного давления вследствие приступа бронхиальной астмы.
 - Артериальная прекапиллярная гипертензия при остром лёгочном сердце, как и при васкулярной форме хронического лёгочного сердца сопровождается повышением лёгочного сопротивления.
 - Далее быстро развивается дилатация ПЖ
- Острая правожелудочковая недостаточность проявляется:

- выраженная одышка инспираторного характера, переходящая в удушье;
- быстро нарастающий цианоз;
- боли за грудиной различного характера,
- шок или коллапс;
- быстро увеличиваются размеры печени, появляются отёки на ногах, асцит, эпигастральная пульсация, тахикардия (120-140);
- дыхание жёсткое, в некоторых местах ослабленное везикулярное, влажные, разнокалиберные хрипы особенно в нижних отделах легких;
- ЭКГ: резкое отклонение ЭОС вправо ($R_3 > R_2 > R_1$, $S_1 > S_2 > S_3$), появляется P-pulmonale - заостренный зубец P, во втором, третьем стандартной отведениях. БПНПГ, инверсия ST (чаще подъем), S I - Q III.

Эти же признаки могут и при остром инфаркте миокарда задней стенки.

Неотложная помощь зависит от причины вызвавшей острое лёгочное сердце.

- ТЭЛА - назначают обезболивающие средства, фибринолитические и антикоагулянтные препараты (гепарин, фибринолизин), стрептодеказа, стрептокиназа), вплоть до хирургического лечения.
 - Астматический статус - большие дозы глюкокортикоидов внутривенно, бронхолитические препараты через бронхоскоп, перевод на ИВЛ и лаваж бронхов. Если это не сделать то пациент погибает.
 - При клапанном пневмотораксе - хирургическое лечение.
 - При сливной пневмонии наряду с лечением антибиотиками, обязательно назначают мочегонные и сердечные гликозиды.
- КЛИНИКА ХРОНИЧЕСКОГО ЛЁГОЧНОГО СЕРДЦА.**

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 (т.к. гипоксемия и гиперкапния)
 - Боли в области сердца и за грудиной (так называемая «лёгочная грудная жаба») - не снимаются нитратами, а купируются ингаляцией кислорода или в/в введением теофиллина и, видимо, связаны с острым расширением ЛА, хотя могут быть связаны и с коронарораспазмом.
 - Цианоз (диффузный, теплый, серый) - главный признак дыхательной недостаточности - отражает уровень гипоксемии. Начинает появляться при $PaO_2 < 60$ мм рт.ст. (снижении насыщения артериальной крови кислородом менее 90 %) и отчетливо проявляется при $PaO_2 < 40$ мм рт.ст..
 - Гипертонический криз в ЛА (удушие, резкий цианоз, тахикардия, признаки прогрессирующей правожелудочковой недостаточности, в ряде случаев - лёгочное кровотечение).
 - Тахикардия, нарушения ритма в виде мерцательной аритмии или экстрасистолии.
 - Артериальное давление нормальное или пониженное
- Объективно находят:
- Вдутье 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 1-го тона над трехстворчатым клапаном сердца
- Систолический шум относительной недостаточности трехстворчатого клапана (усиливается на вдохе)
- Диастолический шум Грэхема – Стилла над лёгочной артерией (шум недостаточности клапана ЛА) при высокой ЛГ.

При исследовании системы органов дыхания выявляется симптоматика основного заболевания.

Со стороны пищеварительной системы : возникают острые язвы желудка и 12п.к. с атипичной клиникой, стертым болевым синдромом, невыраженной клинической симптоматикой и частыми осложнениями, такими как кровотечение и перфорация.

Причина - выраженная гипоксемия

При декомпенсации ХЛС появляются признаки сердечной недостаточности по правожелудочковому типу : (застоя в большом круге кровообращения):

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

Клиника ХЛС зависит от стадии:

Первая стадия: на фоне основного заболевания усиливается одышка, появляется цианоз в виде акроцианоза,

правая граница сердца не расширена, печень не увеличена

в лёгких физикальные данные зависят от основного заболевания.

Вторая стадия - одышка переходит в приступы удушья, с затруднённым вдохом,

цианоз становится диффузным,

пульсация в эпигастриальной области,

тоны глухие, акцент II тона над ЛА не постоянный. Печень не увеличена, может быть опущена.

Третья стадия - присоединяются признаки правожелудочковой недостаточности:

увеличение правой границы сердечной тупости, увеличение размеров печени.

Постоянные отёки на нижних конечностях.

Четвертая стадия - одышка в покое, вынужденное положение, часто присоединяются расстройства ритма дыхания типа Чейн-Стокса и Биота. Отёки постоянные, не поддаются лечению, пульс слабый частый, «бычье сердце», тоны глухие, систолический шум у мечевидного отростка. В лёгких масса влажных хрипов.

Печень значительных размеров, не сокращается под действием гликозидов и мочегонных, так как развивается фиброз. Больные постоянно дремлют.

Д И А Г Н О С Т И К А

Диагностика торакодиафрагмального сердца сложна, надо всегда помнить о возможности его развития при кифосколиозе, болезни Бехтерева и др.

Наиболее важным признаком является раннее появление цианоза, и заметное усиление одышки без приступов удушья.

Синдром Пиквика характеризуется триадой симптомов - **ожирение, сонливость, выраженный цианоз.**

Впервые этот синдром описал Диккенс в «Посмертных записках пиквикского клуба». Связан с черепно-мозговой травмой, ожирение сопровождается жаждой, булимией, артериальной гипертонией. Нередко развивается сахарный диабет.

Хр. лёгочное сердце при первичной лёгочной гипертензии.

Болезнь Аерза (описана в 1901). Полиэтиологическое заболевание, не ясного генеза, преимущественно болеют женщины от 20 до 40 лет.

Патоморфологически: происходит утолщение интимы прекапиллярных артерий (артериях мышечного типа) отмечается утолщение меди, и развивается фибриноидный некроз с последующим склерозом и быстрым развитием легочной гипертензии.

Жалобы на слабость, утомляемость, боли в сердце или в суставах, у 1/3 больных могут появляться обмороки, головокружения, синдром Рейно.

В дальнейшем нарастает одышка, которая свидетельствует о том, что первичная лёгочная гипертензия переходит в стабильную завершающую стадию. Быстро нарастает цианоз, который выражен до степени чугунного оттенка, становится постоянным, быстро нарастают отеки.

Диагноз устанавливается методом исключения.

Наиболее часто этот диагноз патологоанатомический.

У этих больных вся клиника прогрессирует без фона в виде обструктивного или рестриктивного нарушения дыхания. При ЭХОКГ - давление в ЛА достигает максимальных цифр. Лечение малоэффективно, смерть наступает от тромбоэмболии.

ОАК: лейкоцитоз, увеличение количества эритроцитов (полицитемия, связанная с усилением эритропоэза, вследствие артериальной гипоксемии).

ОАМ: выявляются признаки застойных явлений в почках: микрогематурия, небольшая протеинурия, гиалиновые цилиндры. Характерны так же снижение клубочковой фильтрации и никтурия.

Рентгенологические данные:

Одним из ранних симптомов является выбухание ствола ЛА. Лёгочная артерия выбухая, часто сглаживая талию сердца, и это сердце многие врачи принимают за митральную конфигурацию сердца.

ЭКГ: появляются косвенные и прямые признаки гипертрофии правого желудочка:

- Косвенные - отклонение ЭОС сердца вправо - $R_3 > R_2 > R_1$, $S_1 > S_2 > S_3$, угол больше 120 градусов; R в V1 больше 7мм.
- Прямые признаки - БПНПГ, R в V1 более 10мм при полной блокаде правой ножки пучка Гиса.

Отрицательный зубец T, смещение зубца ниже изолинии во II, III, V1-V3.

Спирография: выявляет тип и степень дыхательной недостаточности.

Эхокардиография :

ЭхоКГ признаками ХЛС при стабильной ЛГ являются :

гипертрофия ПЖ ($> 0,5$ см),

дилатация правых отделов сердца,

увеличение скорости амплитуды задней створки клапана ЛА, парадоксальное движение МЖП в диастолу в сторону левых отделов,

трикуспидальная регургитация.

выбухание межпредсердной перегородки в сторону левого предсердия.

С помощью Доплер ЭХОКГ измеряется систолическое давление в ЛА.

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 ХНЗЛ ЛГ, как правило (более, чем у 90% больных с ХЛС), не достигает высоких величин (не более 50мм рт. ст.).

В случаях выявления более высоких цифр ЛГ требуется провести диф. диагностику - выявление возможных других её причин : ТЭЛА, пороков сердца, первичной лёгочной гипертензии

РАДИОНУКЛИДНЫЕ МЕТОДЫ

Радионуклидная вентрикулография, позволяющая обследовать камеры сердца и крупные сосуды, оценить работу ПЖ и ЛЖ.

Ее выполняют с помощью ^{99}Tc на сцинтилляционной γ -камере и рассчитывают УО правого и левого желудочков, ФВ, КСО и КДО желудочков.

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ

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.
- Для раннего выявления ЛГ широко используют нагрузочные пробы:

ВЭМ, антиортостаз, натуживание на вдохе, электростимуляцию предсердий, применяют пробы с различными фармпрепаратами (бронхолитики) и др.

Наиболее информативно выявление ФВ при пробе с физической нагрузкой.

У здоровых людей в ответ на нагрузку ФВ растет. При ЛГ, наоборот, понижается. Степень этого понижения коррелирует со степенью выраженности ЛГ.

На основании данных комплексных клинико-инструментальных исследований разработана классификация лёгочной гипертензии, в соответствии с которой выделяется

- транзиторная ,
- стабильная и
- стабильная с недостаточностью кровообращения (Н.П.Палеев,1986)

ОСОБЕННОСТИ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА

Необходимо выявить признаки, свойственный каждому из трех основных этапов (основных проявлений) развития ХЛС:

гипертензии в легочной артерии, гипертрофии правого желудочка, правожелудочковой сердечной недостаточности.

Одышка и цианоз - чем обусловлены (заболеванием сердца или легких) ?

Выявление длительно текущего хронического заболевания легких, даёт основание считать, что одышка и цианоз – признаки легочной, а не сердечной 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.
- Основная направленность – нормализация (снижение) ЛГ и устранение сердечной недостаточности.

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

- Клиническое улучшение состояния
- Повышение уровня РаО₂ 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

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.

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.

Антагонисты кальция

нифедипин, дилтиазем, амлодипин, исрадипин.

- 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.)

Возможно развитие нежелательного торможения легочной вазоконстрикторной реакции на гипоксию, на что указывает снижение PaO₂ 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)

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

Недостатки ИАПФ: возможное развитие артериальной гипотонии после приема первой дозы; ухудшение функции почек, задержку калия в организме, появление кашля.

Сердечные гликозиды

Применение их может быть малоэффективным, поскольку, гипертрофированный и дилатированный правый желудочек часто не дает соответствующего положительного ответа на эти препараты.

Действие гликозидов при ХЛС может быть позитивным в случаях дисфункции левого желудочка, а также при сочетании хр. заболеваний лёгких с ИБС и гипертонической болезнью.

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

Используются при значительном повышении давления в ПП и проявлениях правожелудочковой недостаточности (отеки, асцит).

Их следует назначать осторожно из-за вероятности возникновения метаболического алкалоза, который усиливает дыхательную недостаточность.

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 объем 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)

- Лечение направлено на **три** основных патофизиологических **механизма**: тромбоз, вазоконстрикцию и пролиферацию.
 - **Основу лечения** составляют **антикоагулянты** (варфарин), **вазодилататоры** антагонисты кальция, оксид азота, простагландин E1, простаглицлин, препараты простаглицлина (эпопростенол, илопрост), антагонисты рецепторов эндотелина.
 - При необходимости **дополнительно** применяются **диуретики, сердечные гликозиды, кислородотерапия.**
- ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА.**
- Лечение основного заболевания.

При обострении обструктивных заболеваний назначают бронхолитические средства, отхаркивающие средства. При синдроме Пиквика - лечение ожирения и т.д.

- Снижают давление в легочной артерии антагонистами кальция (нифедипин, верапамил).

Периферические вазодилататоры, уменьшающие преднагрузку (нитраты, корватон, нитропруссид натрия). Наибольшее значение имеет нитропруссид натрия в сочетании с ИАПФ:

Нитропруссид по 50-100 мг внутривенно, капотен по 25 мг 2-3 раза в сутки, или эналаприл (второе поколение, 10 мг в сутки).

Применяют также лечение простагландином Е, антисеротониновые препараты и др. Но все эти препараты эффективны только в самом начале заболевания.

ПРОФИЛАКТИКА.

- Первичная - профилактика хронического бронхита.
- Вторичная - лечение хронического бронхита.