

Легочное сердце

Проф. Л.И. Волкова

Определение

Легочное сердце (cor pulmonare) - это патологическое состояние, характеризующееся гипертрофией и дилатацией или только дилатацией правого желудочка, возникающей в результате гипертонии малого круга кровообращения, развившейся вследствие заболеваний бронхов и легких, деформации грудной клетки, или первичного поражения легочных артерий

(ВОЗ, 1961).

Определение хронического легочного сердца (ХСЛ)

ХСЛ– вторичное увеличение правого желудочка (его гипертрофия и дилатация), которое обусловлено легочной артериальной гипертензией, развившейся в результате заболеваний бронхов и легких, поражением скелета и нервно-мышечного аппарата грудной клетки, сосудов легких, или нарушением центральной регуляции дыхания

Следует помнить, что к понятию “легочное сердце” не относится гипертрофия ПЖ, вызванная нарушениями функции и структуры легких, которые обусловлены *первичным поражением левых отделов сердца*, например, стенозом левого атриовентрикулярного отверстия, постинфарктным кардиосклерозом и т.д., или врожденными пороками сердца, или иными причинами, кроме указанных выше.

- Острое легочное сердце развивается в течение нескольких часов или дней в результате внезапного и значительного повышения давления в легочной артерии и практически во всех случаях сопровождается острой правожелудочковой недостаточностью (без предшествующей гипертрофии ПЖ) Наиболее частой причиной острого ЛС является *тромбоэмболия* ветвей легочной артерии
- Хроническое легочное сердце характеризуется постепенным и медленным (в течение нескольких лет) формированием легочной артериальной гипертензии и развитием гипертрофии ПЖ (компенсированное хроническое ЛС). В дальнейшем по мере повышения давления в легочной артерии развивается систолическая дисфункция ПЖ и появляются признаки правожелудочковой недостаточности (декомпенсированное хроническое ЛС).

Распространенность ХЛС

- Есть основания считать, что ХЛС относится к достаточно распространенной патологии, особенно среди мужчин в возрасте старше 50 лет.
- Распространенность клинически значимых проявлений ХЛС – 2 - 6 случаев на 1000 человек, а количество ежегодно регистрируемых новых случаев – 1 – 3 на 10000 человек (данные для населения США)
- Среди причин смерти от патологии сердца ХЛС занимает 3-е место после ИБС и АГ (А. Р. Fishman).

ХЛС

- Термин «ХЛС» не может применяться в качестве основного диагноза
- Наличие его симптомов отражает факт присоединения к основной болезни ее осложнения в виде ГПЖ, а наличие и симптомов правожелудочковой СН – факт его декомпенсации

Заболевания, приводящие к развитию легочного сердца

1 группа - патология бронхов и легких (бронхолегочная форма ХЛС)

Заболевания, первично влияющие на прохождение воздуха в легких и альвеолах (ХОБЛ, эмфизема легких, бронхоэктазы, хронические заболевания паренхимы легких, которые сопровождаются постепенным формированием выраженного фиброза легких и прогрессированием дыхательной недостаточности, врожденная патология легких и др.)

2 группа - патология грудной клетки (торакодиафрагмальная форма ЛС)

Заболевания, первично влияющие на движения грудной клетки (кифосколиоз и др. деформации гр.клетки, состояние после торакопластики и др.)

3 группа - патология сосудов системы легочной артерии (васкулярная форма ЛС)

Заболевания, первично поражающие легочные сосуды (ПЛГ, васкулиты, тромбозы и эмболии сосудов легких, сдавление ствола легочной артерии и др.)

4 группа - нарушения центральной регуляции дыхания

(синдром ночного апноэ, и др.)

Патогенез ХЛС

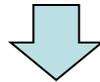
- В основе развития ХЛС лежит постепенное формирование легочной артериальной гипертензии (ЛАГ), обусловленной несколькими патогенетическими механизмами, что ведет к усиленной работе правого желудочка.

ЛАГ – повышение давления в ЛА : ср. Р ла выше 25 мм рт.ст.в покое и выше 35 мм рт.ст. при фн

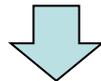
Патогенез ЛАГ

Главные механизмы ЛАГ:

- а) Повышение тонуса мелких артерий и артериол (вазоконстрикция) в ответ на нарушение вентиляции в легких и развитие альвеолярной гипоксии (нарушение вентиляции альвеол у больных с бронхиальной обструкцией, кифосколиозом и др.)
- б) структурные изменения в артериолах и мелких артериях, их гипертрофия, уменьшение просвета артериального легочного русла за счет склероза, облитерации (в зонах пневмосклероза, легочного фиброза, при васкулитах), тромбоза или тромбоэмболии, ЛА и ее ветвей и др.



Уменьшение емкости сосудистого русла



Повышение сопротивления току крови в малом круге кровообращения (повышение ЛСС)

Патогенез ЛАГ

Гипоксическая легочная вазоконстрикция.

В нормально функционирующем легком существует достаточно сложный механизм регуляции местного кровотока (*рефлекс Эйлера-Лильестранда*)

В физиологических условиях - если происходит снижение парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе в небольшом участке легкого, то в этом же участке рефлекторно возникает местная вазоконстрикция, которая приводит к адекватному ограничению кровотока. В результате местный легочный кровоток как бы приспособливается к интенсивности легочной вентиляции, и нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений не происходит.

Если альвеолярная гиповентиляция выражена в большей степени и распространяется на обширные участки легочной ткани (например, при выраженном фиброзе легких или обструктивных заболеваниях легких и т.д), *развивается генерализованное повышение тонуса легочных артериол - гипоксическая легочная вазоконстрикция ведущая к повышению общего легочного сосудистого сопротивления и ЛГ.*

Патогенез ЛАГ

Нарушение бронхиальной проходимости.

У больных ХОБЛ с преобладанием признаков обструктивной ВН имеет место выраженная неравномерность легочной вентиляции, что обуславливает значительные нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений, усугубляет альвеолярную гипоксию и приводит к генерализованному проявлению механизма гипоксической легочной вазоконстрикции.

Дополнительные факторы, влияющие на формирование ЛАГ :

Гиперкапния

Повышенная вязкость крови и агрегация тромбоцитов

Увеличение минутного объема крови

Тахикардия.

Схема патогенеза ХЛС и ПЖН

ЛАГ



Гипертрофия и тоногенная дилатация правого желудочка (ХЛС)

(переутомление гипертрофированного ПЖ
воздействие инфекции на миокард
гипоксемия, повышение вязкости крови)



Миогенная дилатация ПЖ

Декомпенсированное ХЛС (ПСН)

Венозный застой
в большом круге
кровообращения

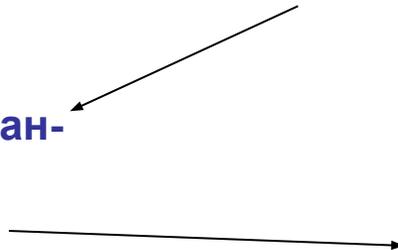


Схема патогенеза ХЛС и ПЖН при ХОБЛ

Дополнительные факторы

1. Постоянный кашель
2. Затруднение выдоха в связи с нарушенной бронхиальной проходимостью и нарушением эластичности легких

Повышение внутригрудного давления

Сдавливание легочных капилляров
Затруднение притока венозной крови к сердцу

- Низкое стояние диафрагмы
- Малые дыхательные экскурсии диафрагмы

Затруднение оттока из системы нижней полой вены

Венозный застой в большом круге кровообращения

Запомните

В основе развития ХЛС лежит постепенное формирование ЛАГ, обусловленной несколькими патогенетическими механизмами.

К наиболее значимым из них относятся:

1. Гипоксическая легочная вазоконстрикция, обусловленная сложным механизмом регуляции местного кровотока, зависящим от парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе (рефлекс Эйлера–Лильестранда). Механизм гипоксической легочной вазоконстрикции реализуется, вероятно, при участии САС, а также вазоконстрикторных эндотелиальных факторов.
2. Гиперкапния и ацидоз.
3. Анатомические изменения легочного сосудистого русла в виде сдавления и запустевания артериол и капилляров вследствие постепенно прогрессирующих фиброза легочной ткани и эмфиземы легких, развития утолщений сосудистой стенки за счет гипертрофии мышечных клеток, множественных микротромбозов, рецидивирующих тромбоэмболий мелких ветвей легочной артерии и васкулитов.
4. Нарушения бронхиальной проходимости у больных с обструктивными заболеваниями легких.
5. Повышенная вязкость крови, обусловленная эритроцитозом и полицитемией, характерными для дыхательной недостаточности.
6. Увеличение сердечного выброса (МО), обусловленное тахикардией и гиперволемией.

Основные структурно–функциональные признаки «легочного сердца»:

Легочная артериальная гипертензия

Гипертрофия правого желудочка (без нарушения его функции) - в ответ на выраженное и длительное увеличение постнагрузки (компенсированное легочное сердце).

Снижение систолической функции правого желудочка, сопровождающееся повышением диастолического давления в правом желудочке, его дилатацией и развитием застоя крови в венозном русле большого круга кровообращения (декомпенсированное ЛС).

Тенденция к увеличению ОЦК , задержке Na⁺ и воды в организме.

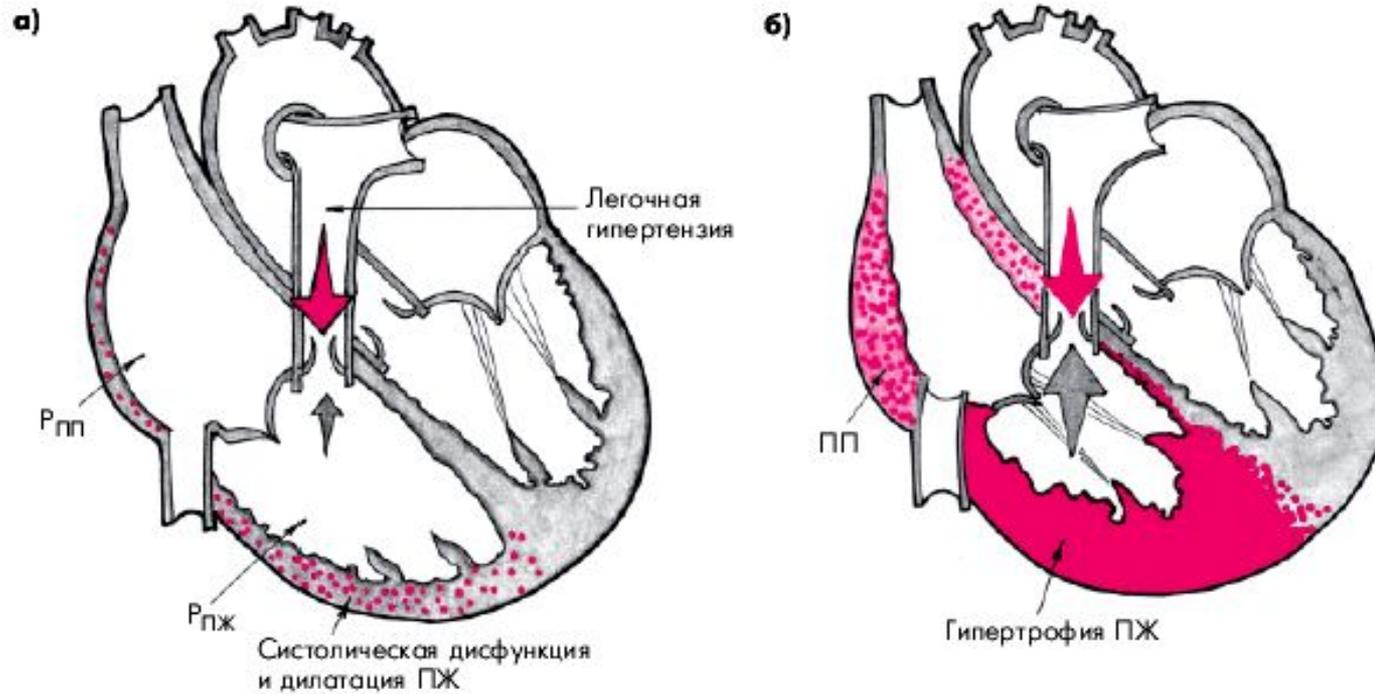
Основные структурно–функциональные признаки «легочного сердца»:

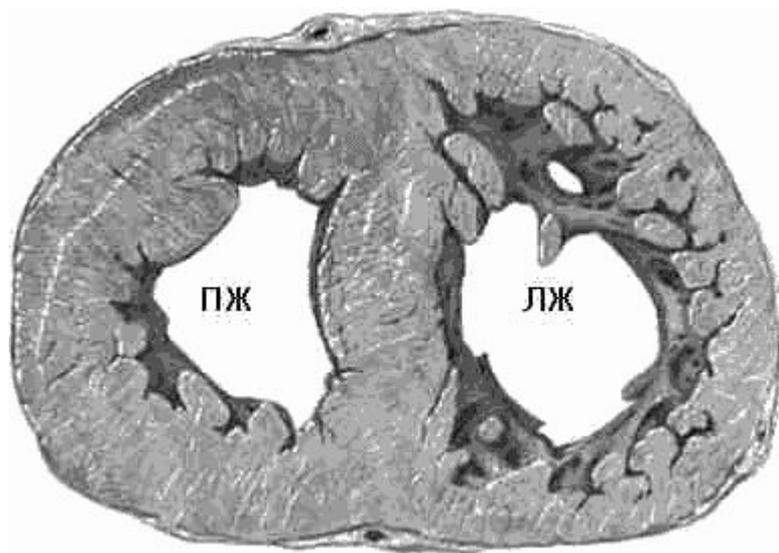
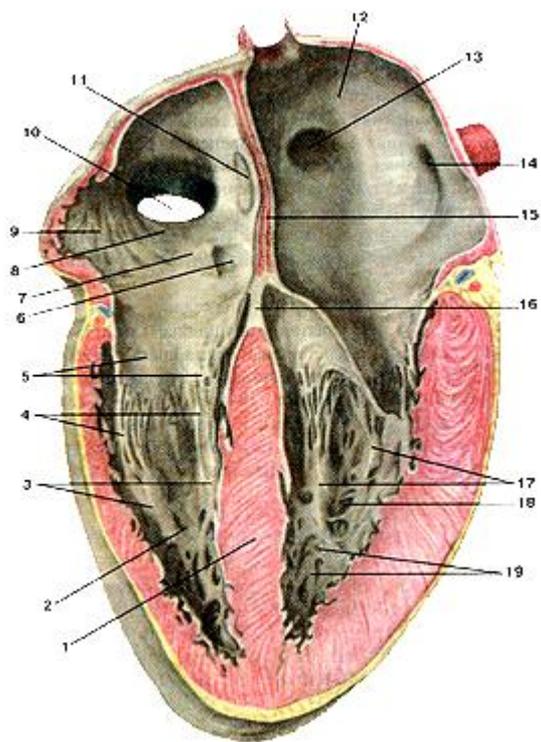
Снижение сердечного выброса и уровня АД на поздних стадиях заболевания — в результате уменьшения притока крови в малый круг кровообращения и, соответственно, наполнения ЛЖ (преимущественно за счет критического падения систолической функции правого желудочка и формирования «второго барьера» в виде выраженных структурных изменений сосудистого русла

Предсердные нарушения ритма (экстрасистолия, тахикардия, реже – мерцательная аритмия)

Недостаточность трехстворчатого клапана, на поздних стадиях – клапана легочной артерии

Схема ХЛС





Стадии развития ХЛС

I стадия – компенсированное ХЛС -
гипертрофия правого желудочка

II стадия – декомпенсированное ХЛС -
гипертрофия правого желудочка
+ правожелудочковая сердечная
недостаточность

Клинические симптомы ХЛС

ХЛС в стадии компенсации

К клиническим симптомам основного заболевания + клинические и инструментальные признаки ГПЖ

ХЛС в стадии декомпенсации

К выше указанному + клинические и инструментальные признаки правожелудочковой сердечной недостаточности

Клиническая картина ХЛС

Жалобы

- **Одышка**

У больных ХОБЛ на ранних стадиях развития ЛАГ и ХЛС ее трудно отличить от проявлений ВН и ДН, характерных для этих больных. В таких случаях следует учитывать отсутствие других объективных признаков, указывающих на наличие ЛАГ и ХЛС, а также четкую связь одышки с кашлем, отделением мокроты, повышением температуры тела и объективными признаками бронхиальной обструкции или рестриктивных нарушений.

В отличие от одышки, связанной с левожелудочковой недостаточностью и венозным застоем крови в легких, одышка при ЛАГ и ХЛС не усиливается в горизонтальном положении больного и не уменьшается в положении сидя.

Клиническая картина ХЛС

- **Сердцебиение**
- **Боли в области сердца**

Они не носят характера типичной стенокардии, хотя принято считать, что причиной их возникновения является *относительная коронарная недостаточность*, обусловленная значительным увеличением мышечной массы ПЖ, относительно недостаточным развитием капиллярной сети, рефлекторным спазмом правой коронарной артерии, затруднением коронарного кровотока в ПЖ, в связи с повышением в нем конечно-диастолического давления.

Слабость, повышенная утомляемость, тяжесть в нижних конечностях и другие признаки снижения толерантности к физической нагрузке

Эти симптомы обусловлены преимущественно нарушением перфузии периферических органов и тканей, возникающим на определенной стадии болезни (уменьшение сердечного выброса, периферическая вазоконстрикция), а также в результате характерной для больных с ДН артериальной гипоксемии. Определенное значение имеют, вероятно, нарушения периферического кровотока, вызванные активацией САС и РААС.

Клиническая картина ХЛС

- **Осмотр**

- Компенсированное ХЛС

Внешний вид больных неспецифичен и скорее отражает проявления основного заболевания легких и ДН.

В большинстве случаев можно обнаружить цианоз, который носит диффузный характер. Конечности при этом остаются теплыми, поскольку отсутствуют существенные нарушения периферического кровотока. Цианоз обусловлен существенным нарушением оксигенации крови в легких и увеличением абсолютного количества восстановленного Hb(выше 40-50 г/л) в крови, оттекающей от легких.

У больных с выраженной гиперкапнией иногда появляется своеобразный болезненный румянец на щеках, обусловленный патологическим расширением периферических сосудов под действием CO₂. Нередко выявляется также расширение и увеличение количества сосудов на коже и конъюнктивах.



Клиническая картина ХЛС

Осмотр, пальпация и перкуссия сердца

Характерно появление сердечного толчка — выраженной разлитой пульсации слева от грудины, в зоне абсолютной тупости сердца, а также в эпигастральной области, обусловленной гипертрофированным и дилатированным ПЖ. Этот важнейший клинический признак долгое время остается единственным указанием на наличие у больного с хроническими заболеваниями легких морфологических изменений в правом желудочке, вызванных ЛАГ

Аускультация сердца

Акцент или расщепление II тона на легочной артерии - наиболее характерный признак ЛАГ

Расщепление II тона - указывает на замедление изгнания крови из ГПЖ, более позднее закрытие створок клапана ЛА и, соответственно, более позднее формирование пульмонального компонента II тона.

I тон сердца может быть несколько ослаблен за счет более медленного сокращения гипертрофированного и дилатированного правого желудочка. В то же время у половины больных компенсированным ХЛС I тон м.б. даже несколько усилен, что связывают с поворотом сердца вокруг продольной оси и приближением гипертрофированного и дилатированного правого желудочка к поверхности грудной клетки.

Систолический шум над областью мечевидного отростка

Клиническая картина ХЛС

Исследование органов дыхания

При исследовании органов дыхания обнаруживают разнообразные изменения, зависящие от характера основного патологического процесса в легких, которые явились причиной формирования ЛС:
- признаки эмфиземы легких. Грудная клетка приобретает бочкообразную форму, определяются развернутый (больше 90°) эпигастральный угол, увеличение межреберных промежутков, сглаженность или выбухание надключичных ямок. Перкуторно - коробочный звук над легкими, верхние границы легких смещены вверх, нижние — вниз. Уменьшена дыхательная экскурсия нижнего края легких

- кифосколиотическая форма грудной клетки которая также может явиться причиной вентиляционных расстройств и формирования ХЛС

- при аускультации выслушиваются сухие и/или влажные хрипы, крепитация, что в большинстве случаев позволяет уточнить характер основного патологического процесса в легких.

Клиническая картина ХЛС

Декомпенсированное ХЛС

К вышеуказанным симптомам +

1. Жалобы, связанные с развитием правожелудочковой сердечной недостаточности
2. Боли в сердце (гипоксемия, растяжение стенки правого желудочка → субэндокардиальная ишемия)
3. Усиление одышки
4. Нарушения ритма

Клиническая картина ХЛС в стадии декомпенсации

- 1. Выраженный разлитой сердечный толчок и эпигастральная пульсация (гипертрофия и дилатация правого желудочка)*
- 2. Смещение вправо правой границы сердца и расширение абсолютной тупости сердца (дилатация правого желудочка)*
- 3. IV тон сердца иногда выявляется при выраженной ГПЖ. Его появление косвенно может указывать на наличие выраженной диастолической дисфункции правого желудочка и увеличение вклада ПП в его диастолическое наполнение*
- 4. Патологический III тон сердца - иногда выявляется при возникновении систолической дисфункции ПЖ и выраженной его объемной перегрузки*
- 5. Систолический шум в трикуспидальной зоне, усиливающийся при глубоком вдохе (симптом Риверо-Корвалло) проявление относительной недостаточности трехстворчатого клапана при выраженной дилатации ПЖ*
- 6. Мягкий, дующий диастолический шум, начинающийся сразу после II тона во II межреберье слева от грудины и вдоль левого края грудины- (редко) - обусловлен относительной недостаточностью клапана легочной артерии вследствие ее расширения, связанного с длительным существованием ЛАГ*

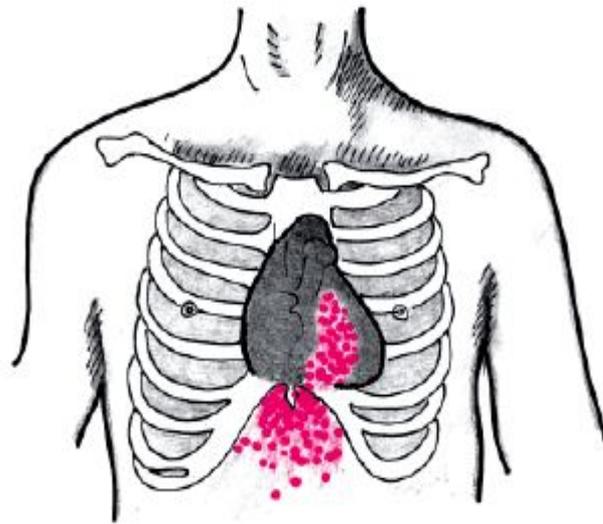


Рис. Сердечный толчок и эпигастральная пульсация у больного с хроническим легочным сердцем

Клиническая картина ХЛС в стадии декомпенсации

Клинические признаки правожелудочковой недостаточности
набухание шейных вен, отеки, гепатомегалия, гидроторакс, асцит.

Гепатомегалия выявляется практически у всех больных декомпенсированным ХЛС. Тем не менее, проводя исследование больных с ХЛС, следует помнить, что нижние границы печени у этих больных могут быть опущены за счет выраженной эмфиземы легких.

Обязательно сочетание каждого из указанных признаков с наличием у больного хронических заболеваний бронхолегочного аппарата, поражения легочных сосудов или торако-диафрагмальными поражениями.

Клиническая картина ХЛС в стадии декомпенсации

- При выраженном снижении систолической функции ПЖ нередко наблюдается уменьшение притока крови к левым отделам сердца, что сопровождается отчетливой тенденцией к снижению системного АД.
- В тяжелых случаях уменьшается наполнение, напряжение и величина артериального пульса. Иногда можно выявить парадоксальный пульс в виде снижения систолического АД во время вдоха больше, чем на 10 мм рт. ст.
- Как правило, выявляется тахикардия, а также разнообразные нарушения ритма сердца.

Запомните

Наиболее диагностически значимыми объективными признаками ХЛС и ЛАГ являются:

1. Наличие выраженного разлитого сердечного толчка и эпигастральной пульсации (гипертрофия и дилатация ПЖ).
2. Акцент и расщепление II тона на легочной артерии (высокое давление в легочной артерии и замедление изгнания крови из ПЖ).
3. Смещение вправо правой границы сердца и расширение абсолютной тупости сердца (дилатация ПЖ).
4. Появление клинических признаков правожелудочковой недостаточности
5. Сочетание каждого из указанных признаков с наличием у больного хронических заболеваний бронхолегочного аппарата, поражения легочных сосудов или торако-диафрагмальными поражениями.

Инструментальные методы диагностики ХЛС

- Рентгенологическое исследование органов грудной клетки
- ЭКГ – графия
- ЭХО – кардиография (предпочтительно трансэзофагеальная)
- Катетеризация правых отделов сердца

Диагностика ХЛС

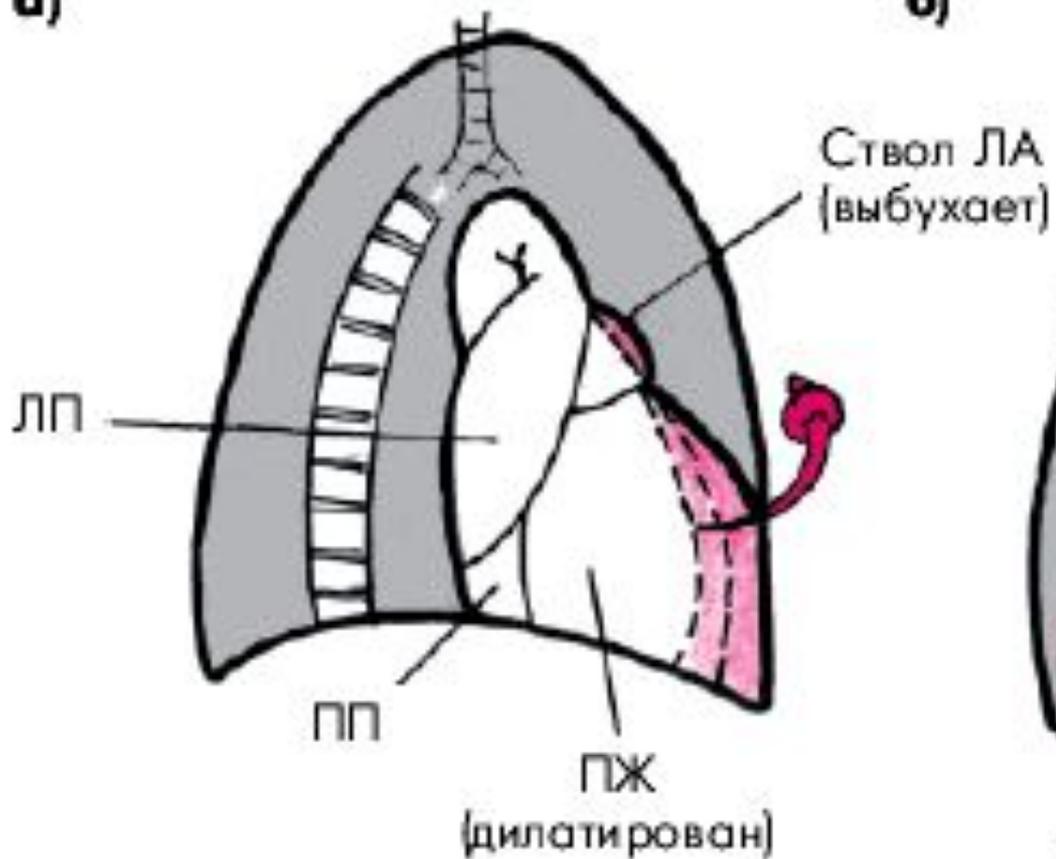
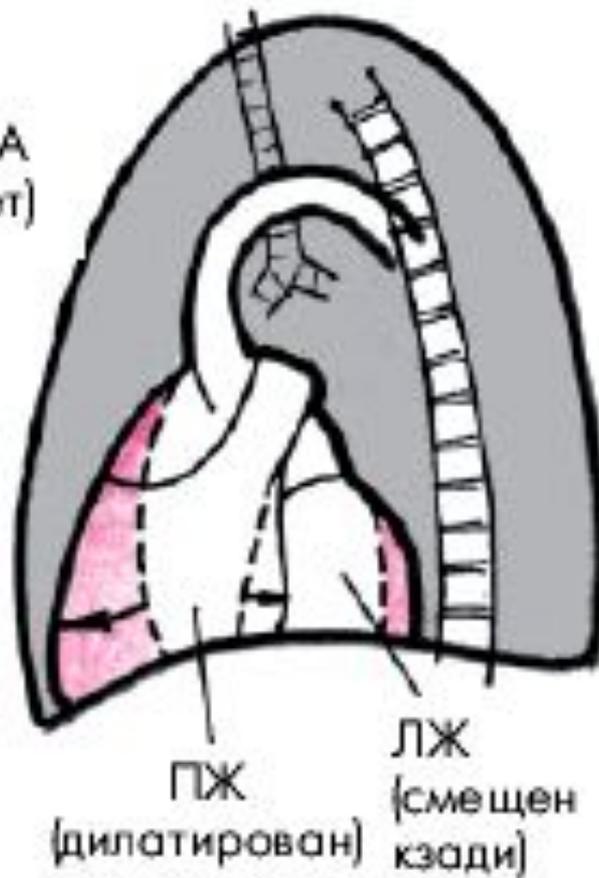
Рентгенологическое исследование

Оно позволяет : 1. уточнить характер *поражения легких*

2. выявить несколько важных рентгенологических признаков, указывающих на *увеличение размеров ПЖ* и наличие ЛГ. Признаки, указывающие на это:

- *выбухание ствола ЛА* в правой косо́й проекции и реже в прямой проекции (расширение II дуги по левому контуру сердца)
- *расширение корней легких*
- *увеличение размеров ПЖ* в боковых проекциях и уменьшение ретростернального пространства
- *расширение ствола и центральных ветвей легочной артерии* и *обеднение сосудистого рисунка* на периферии легочных полей за счет сужения мелких легочных артерий



а)**б)**

Смещение контуров тени сердца в правой передней (а) и левой передней (б) проекциях при значительной дилатации и гипертрофии правого желудочка (схема).

Диагностика ХЛС

Электрокардиография

У больных ХЛС выявляются признаки гипертрофии ПЖ и ПП.

Наиболее ранние изменения ЭКГ — это появление в отведениях II, III, aVF (иногда в V1) высокоамплитудных (более 2,5 мм) с заостренной вершиной зубцов P (*P-pulmonale*) причем их длительность не превышает 0,10 с.

Несколько позже начинают выявляться ЭКГ-признаки гипертрофии ПЖ. В зависимости от уровня давления в ЛА, величины мышечной массы ПЖ и выраженности сопутствующей эмфиземы легких у больных легочным сердцем можно выявить три типа ЭКГ-изменений

Электрокардиограмма больного с хроническим легочным сердцем (P-pulmonale и rSr'-тип ГПЖ)

rSR'-тип наблюдается при умеренной гипертрофии ПЖ, когда его масса приближается к массе миокарда ЛЖ

или несколько меньше:

появление в отведении V1

комплекса QRS типа rSR';

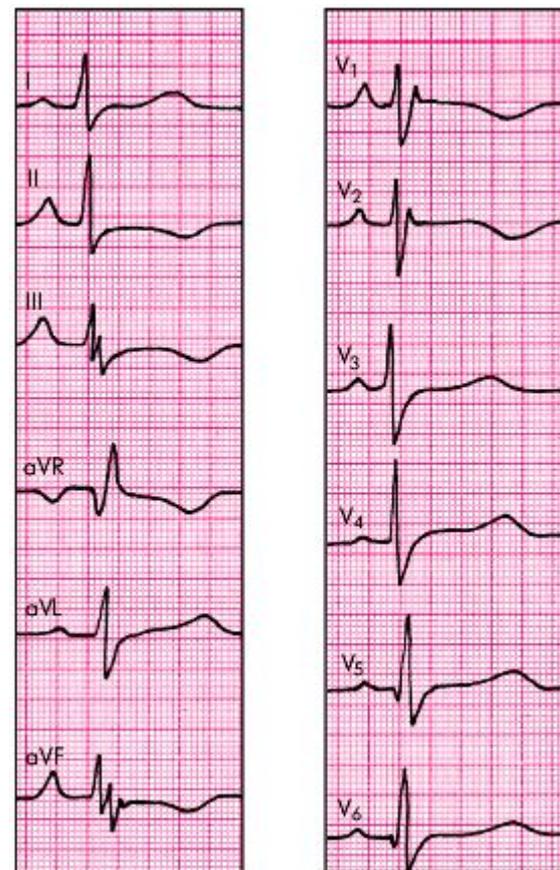
- увеличение амплитуды зубцов R'V1 и SV5, 6 ;

при этом амплитуда R'V1 > 7 мм или

R'V1 + SV5, 6 > 10,5 мм;

- смещение сегмента RS–T вниз и появление

отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, V1 и V2;



Электрокардиограмма больного с хроническим легочным сердцем (P-pulmonale и qR-тип гипертрофии ПЖ)

qR-тип выявляется при *выраженной гипертрофии ПЖ*, когда его масса несколько больше массы миокарда ЛЖ.

- появление в отведении V1 комплекса QRS типа QR или qR;

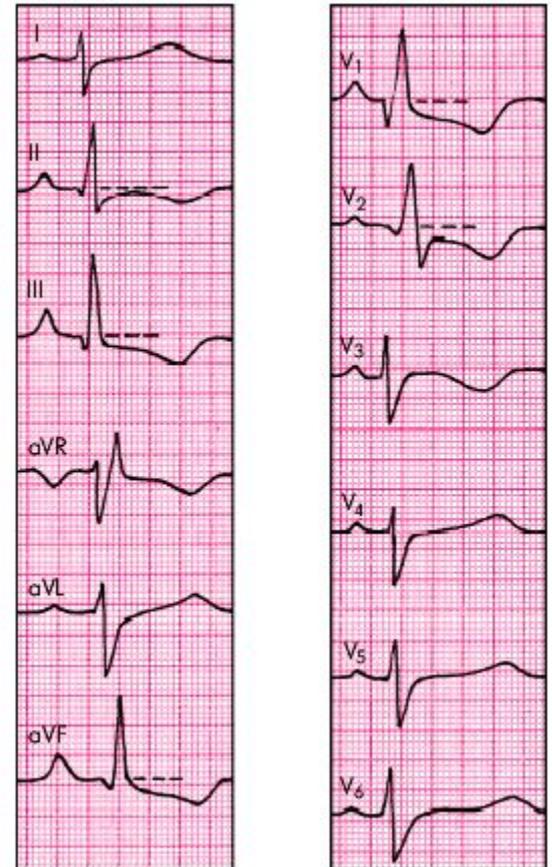
- увеличение амплитуды зубцов RV1 и SV5, 6.

При этом амплитуда $RV1 > 7$ мм или $RV1 + SV5, 6 > 10,5$ мм;

- признаки поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (смещение переходной зоны влево, к отведениям V5, V6, и появление в отведениях V5, V6 комплекса QRS типа RS);

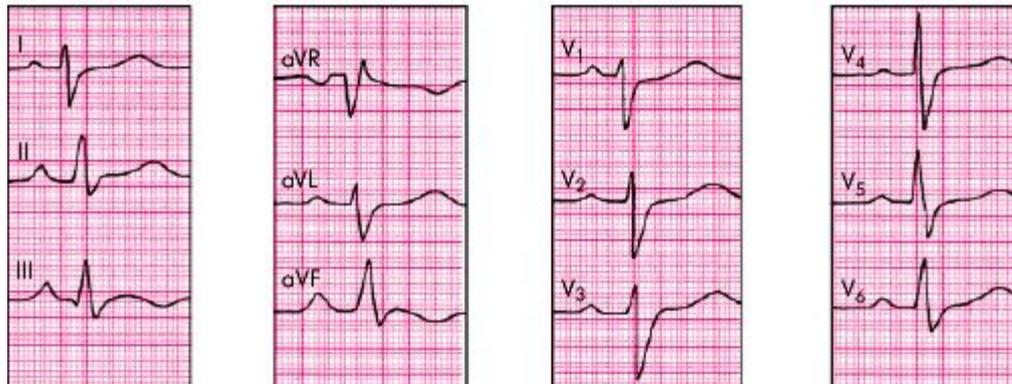
- увеличение длительности интервала внутреннего отклонения в правом грудном отведении (V1) более 0,03 с;

- смещение сегмента RS–T вниз и появление отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, V1 и V2;



Электрокардиограмма больного с хроническим легочным сердцем (S-тип ГПЖ)

- **S-тип** часто наблюдается у больных с выраженной *эмфиземой легких* и хроническим ЛС, когда гипертрофированное сердце резко смещается кзади, преимущественно за счет эмфиземы. во всех грудных отведениях от V1 до V6 комплекс QRS имеет вид rS или RS с выраженным зубцом S;
- в отведениях от конечностей часто регистрируется синдром S1S2S3 (признак поворота сердца вокруг поперечной оси верхушкой кзади);
- на ЭКГ выявляются признаки поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке



Диагностика ХЛС

- **Эхокардиография**
 - Выявление гипертрофии и дилатации ПЖ
 - Оценка сократимости ПЖ
 - Определение давления в легочной артерии.

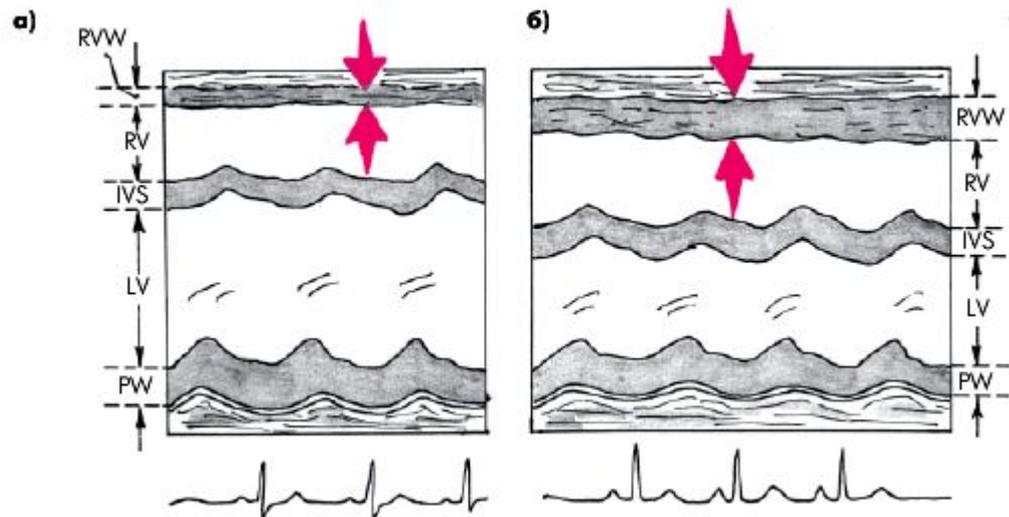


Рис. Определение толщины передней стенки правого желудочка (RVW) по одномерным эхокардиограммам, зарегистрированным из парастернального доступа у здорового человека (а) и больного хроническим легочным сердцем с гипертрофией правого желудочка (б)

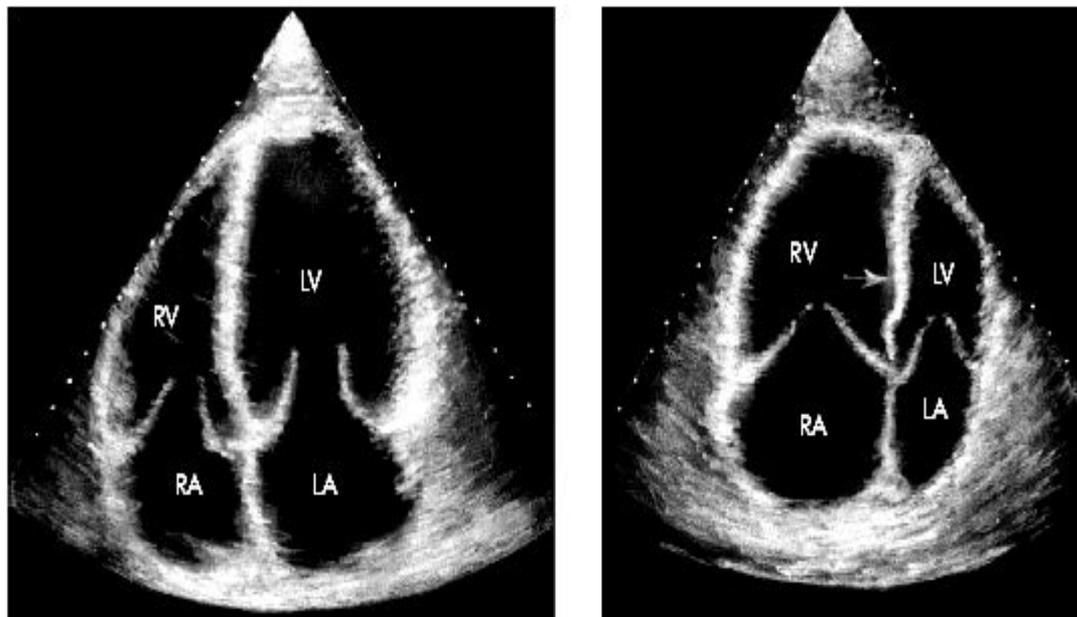


Рис. Двухмерные эхокардиограммы, зарегистрированные в апикальной четырехкамерной позиции в норме (а) и у больного хроническим легочным сердцем с выраженной дилатацией правого желудочка (б). В последнем случае верхушка сердца образована ПЖ, объем которого существенно превышает объем ЛЖ, отмечается парадоксальное движение МЖП в сторону левого желудочка (отмечено стрелкой)

Диагностика ХЛС

Катетеризация правых отделов сердца и легочной артерии

- Катетеризация правых отделов сердца является основным методом прямого измерения давления в ЛА
- При катетеризации полостей сердца и легочной артерии у больных ХЛС выявляют достоверные признаки ЛАГ — давление в ЛА больше 25 мм рт. ст. в покое или больше 35 мм рт. ст. при нагрузке. При этом остается нормальным или даже пониженным давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) — не больше 10-12 мм рт. ст.
- Для больных с левожелудочковой недостаточностью или пороками сердца, сопровождающимся венозным застоем крови в легких, повышенное давление в ЛА сочетается с повышением ДЗЛА до 15-18 мм рт. ст. и выше.

Лечение ХСЛ

Лечение больных ХЛС должно предусматривать

1. адекватную терапию основного заболевания
2. коррекцию легочной артериальной гипоксемии
3. осторожное применение вазодилататоров снижающих давление в легочной артерии
4. воздействие на гемореологические показатели, агрегацию тромбоцитов и свертываемость крови
5. гемодинамическую и нейрогормональную «разгрузку» сердца и уменьшение симптомов ПЖН

Лечение ХСЛ

- I. Подавление бронхолегочной инфекции
- II. Улучшение бронхиальной проходимости
- III. Увеличение альвеолярной вентиляции
- IV. Уменьшение или ликвидация альвеолярной гипоксии и гиперкапнии
- V. Понижение тонуса легочных сосудов и уменьшение сопротивления кровотоку в малом круге



Уменьшение работы ПЖ

Профилактика развития или
прогрессирования ХСЛ

Лечение СН

Лечение ХСЛ

Длительная оксигенотерапия, адекватное применение бронходилататоров и антибиотиков способствует уменьшению признаков дыхательной недостаточности, уменьшению артериальной гипоксемии, гиперкапнии и ацидоза, способствует снижению вазоконстрикции легочных артериол и давления в ЛА.

Лечение ХСЛ

- ***Коррекция легочного сосудистого сопротивления***
 - применение медикаментозных средств, снижающих повышенное ЛСС (постнагрузку на правый желудочек), приток крови к правым отделам сердца (уменьшение преднагрузки), объем циркулирующей крови (ОЦК) и давление в легочной артерии:
- *блокаторы медленных кальциевых каналов;*
- *нитраты;*
- *Альфа1-адреноблокаторы.*

Лечение ХСЛ

Блокаторы медленных кальциевых каналов

- - способствуют не только снижению тонуса сосудов малого круга кровообращения, но и расслаблению гладкой мускулатуры бронхов, уменьшают агрегацию тромбоцитов и повышают устойчивость миокарда к гипоксии.
- - лечение начинают с минимальных переносимых доз препаратов, постепенно увеличивая их каждые 4-6 дней под контролем клинической картины заболевания, давления в легочной артерии и системного АД.
- - лечение проводят длительно, на протяжении 5-6 недель, если не возникают побочные эффекты препаратов.
 - нифедипин — 60 - 80 мг в сутки;
 - дилтиазем — 360 - 420 мг в сутки;

Лечение ХСЛ

Нитраты

- существенно уменьшают венозный возврат крови к правому сердцу, «разгружая» малый круг кровообращения и снижая тем самым давление в легочной артерии.

- чаще используют пролонгированные препараты изосорбид-динитрата или изосорбид-5-мононитрата

- применение нитратов оказывается эффективным примерно у половины больных с ХСЛ, хотя у части больных может развиваться артериальная гипотензия или толерантность к приему препаратов.

Лечение ХСЛ

Альфа1-адреноблокаторы

- селективная блокада альфа1-адренорецепторов гладкомышечных клеток сосудов способствует значительной артериолярной и венозной вазодилатации, снижению ОПСС и легочного сосудистого сопротивления.

Кроме того, дилатация вен сопровождается депонированием крови в емкостных сосудах, уменьшением притока крови к сердцу и величины преднагрузки на правый желудочек.

Учитывая возможность тяжелых гипотензивных (в том числе ортостатических) реакций при приеме альфа1-адреноблокаторов, для лечения больных ХСЛ рекомендуют использовать минимальные суточные дозы этих препаратов.

Доксазозин -1 раз в сутки в дозе 0,5-2 мг.

Лечение ХСЛ

- *Лечение антагонистами кальция, нитратами и альфа1-адреноблокаторами больных ХЛС следует проводить с большой осторожностью, желательно под контролем не только системного АД и ЧСС, но и давления в легочной артерии, ОЦК и функционального состояния легких.*
- *Применение этих лекарственных средств имеет смысл только на фоне адекватной коррекции нарушений легочной вентиляции и лечения основного бронхолегочного заболевания.*

Лечение ХСЛ

- ***Коррекция гемореологических нарушений и агрегации тромбоцитов***

- *Низкомолекулярные гепарины.*

- Фраксипарин по 0,6 2 раза в сутки подкожно в первую очередь показан больным легочным сердцем, развившемся на фоне рецидивирующей тромбэмболии мелких ветвей легочной артерии.

- *Варфарин длительно*

- *Трентал* внутрь по 100-400 мг 2-3 раза в день.

Лечение СН у больных ХЛС

Диуретики

Обычно используют сильнодействующие *петлевые диуретики*. Эти препараты целесообразно сочетать с приемом *калийсберегающих диуретиков* (альдактона, верошпирона и др.).

Лечение начинают с малых суточных доз. Дозу препарата подбирают индивидуально.

Следует также помнить, что неконтролируемое применение мощных диуретиков у больных легочным сердцем может вызвать *метаболический алкалоз*, который способствует усугублению гиперкапнии. Последняя, как известно, снижает чувствительность дыхательного центра к CO_2 , что ведет к еще большему ухудшению легочной вентиляции и, как следствие, к возрастанию давления в легочной артерии.

Лечение СН у больных ХЛС

Ингибиторы АПФ

Эффективность применения этих препаратов при сердечной декомпенсации связана, прежде всего, с устранением активации *тканевых РАС* и выражается в следующих положительных реакциях:

- замедление процессов ремоделирования сердца, сосудов и других органов;
- обратное развитие гипертрофии миокарда желудочков;
- предотвращение прогрессирования дилатации правого желудочка;
- замедление формирования интерстициального фиброза миокарда,
- снижение диастолической ригидности правого желудочка.

Лечение СН у больных ХЛС

Из препаратов, традиционно используемых для лечения сердечной недостаточности, при декомпенсированном ХЛС не рекомендуются:

- Сердечные гликозиды – высок риск гликозной интоксикации (из-за гипоксемии, кислотнощелочного и электролитного дисбаланса)
- АРА II – отсутствуют убедительные данные об их позитивном влиянии на клинические проявления и прогноз при ХЛС
- β – адреноблокаторы – могут нарушать бронхиальную проходимость

Ведение больных с ХЛС

- Контроль массы тела
- Прекращение курения
- Ограничение приема поваренной соли
- Рациональные физические нагрузки

Лечение ХЛС

- Последние годы для проведения длительной кислородотерапии в домашних условиях наиболее часто применяются кислородные концентраторы. Принцип работы концентратора кислорода заключается в том, обычный атмосферный воздух под давлением подается на “молекулярное сито”, состоящее из шариков неорганического силиката (цеолита). Цеолит связывает молекулы азота и пропускает молекулы кислорода.
- В результате этого концентрация кислорода на выходе воздушного потока из аппарата существенно возрастает. Процентное содержание кислорода при потоке в пределах 0,5 - 5 л/мин может составлять 90-95%. Насыщенная кислородом газовая смесь подается в дыхательные пути через носовые канюли. Так как канюли не закрывают полностью носовые ходы, то пациент дышит как окружающим воздухом, так и кислородом, поступающим из концентратора кислорода ■



Легочная вазодилатация

- Нитраты
- Апрессин
- Эуфиллин
- Антагонисты кальция
- Стимуляторы β_2 – адренорецепторов
- Ингибиторы АПФ

- **Запомните** В основе развития хронического ЛС лежит постепенное формирование легочной артериальной гипертензии, обусловленной несколькими патогенетическими механизмами. К наиболее значимым из них относятся:
 1. Гипоксическая легочная вазоконстрикция, обусловленная сложным механизмом регуляции местного кровотока, зависящим от парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе (рефлекс Эйлера–Лильестранда). Механизм гипоксической легочной вазоконстрикции реализуется, вероятно, при участии САС, а также вазоконстрикторных эндотелиальных факторов.
 2. Гиперкапния и ацидоз.
 3. Анатомические изменения легочного сосудистого русла в виде сдавления и запустевания артериол и капилляров вследствие постепенно прогрессирующих фиброза легочной ткани и эмфиземы легких, развития утолщений сосудистой стенки за счет гипертрофии мышечных клеток, множественных микротромбозов, рецидивирующих тромбоэмболий мелких ветвей легочной артерии и васкулитов.
 4. Нарушения бронхиальной проходимости у больных с обструктивными заболеваниями легких.
 5. Повышенная вязкость крови, обусловленная эритроцитозом и полицитемией, характерными для дыхательной недостаточности.
 6. Увеличение сердечного выброса (МО), обусловленное тахикардией и гиперволемией.