

В.В. Скворцов, д.м.н., доцент; А.В. Тумаренко к.м.н.
Кафедра пропедевтики внутренних болезней ВолГМУ

Современные проблемы диагностики и лечения хронического лёгочного сердца

Связь между заболеваниями легких и изменениями сердца известна давно. Еще Рене Лаэннек указывал на изменения сердца при эмфиземе. В последующем многими исследователями был установлен факт частого сочетания гипертрофии правого желудочка с заболеваниями легких. Впервые термин «легочное сердце» предложен в 1935 г. (Марк Джинн и Уайт). Из отечественных ученых в 19 в. проблему лёгочного сердца изучали Г.И. Сокольский (1838), Э.И. Изаксон (1870), С.П. Боткин (1886), а в 20 в. крупным вкладом в учение о лёгочном сердце стали труды Б.Е. Вотчала, определившие современные подходы к классификации, патогенезу, ранней диагностике и принципам лечения легочного сердца.

Термин «легочное сердце» в СССР стал широко использоваться с 60-х гг. 20 в., вытеснив понятие «легочно-сердечная недостаточность», которое относится лишь к декомпенсированному лёгочному сердцу, но до сих пор иногда применяется как синоним термина «легочное сердце», что неверно. Хроническое легочное сердце развивается примерно у 3% больных, страдающих хроническими заболеваниями легких, а в общей структуре смертности от застойной сердечной недостаточности на долю хронического легочного сердца приходится 30% случаев. Длительность легочной гипертензии (от ее появления до летального исхода) ориентировочно 8–10 и более лет. Две трети больных умирают в течение от 15 месяцев до 5 лет после появления декомпенсации кровообращения. Декомпенсированное хроническое легочное сердце в 30–37% случаев является причиной смерти от недостаточности кровообращения и в 12,6% всех случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний.

Легочное сердце — это гипертрофия и дилатация или только дилатация правого желудочка возникающая в результате гипертонии малого круга кровообращения, развившейся вследствие заболеваний бронхов и легких, деформации грудной клетки, или первичного поражения легочных артерий (ВОЗ, 1961). К лёгочному сердцу не относят гипертрофию и дилатацию правого желудочка при поражениях легких и легочной гипертензии, являющихся вторичными по отношению к первичной патологии левых отделов сердца или врожденным порокам сердца и крупных сосудов.

Этиология

Различают:

1) васкулярную форму легочного сердца — при легочных васкулитах, первичной легочной гипертензии, горной болезни, тромбоэмболии легочных артерий;

2) бронхолегочную форму, наблюдающуюся при диффузном поражении бронхов и легочной паренхимы — при бронхиальной астме, бронхолите, хроническом обструктивном бронхите, эмфиземе легких, диффузном пневмосклерозе и фиброзах легких в исходе неспецифических пневмоний, туберкулезе, при пневмоконииозе, саркоидозе, синдроме Хаммена-Рича и др. Наибольшее значение среди заболеваний данной группы в развитии легочного сердца имеет эмфизема легких (в 80–90% случаев) и лишь 10–20% составляют другие заболевания легких и бронхов.

3) торакодиафрагмальную форму легочного сердца, развивающуюся при значительных нарушениях вентиляции и кровотока в легких вследствие деформации грудной клетки (кифосколиозы и др.), патологии плевры, диафрагмы (при торакопластике, массивном фибротораксе, пикквикском синдроме и т. п.).

Классификация.

Хроническое легочное сердце по уровню легочной недостаточности, насыщению артериальной крови кислородом, гипертрофией правого желудочка и недостаточностью кровообращения делится на 4 стадии:

1. ЖЕЛ/КЖЕЛ снижается до 20%, газовый состав не нарушен. Гипертрофия правого желудочка отсутствует на ЭКГ, но на эхокардиограмме гипертрофия есть. Недостаточности кровообращения нет.

2. ЖЕЛ/КЖЕЛ до 40%, насыщаемость кислородом до 80%, появляются первые косвенные признаки гипертрофии правого желудочка, недостаточность кровообращения +/-, то есть только одышка в покое.

3. ЖЕЛ/КЖЕЛ менее 40%, насыщаемость артериальной крови до 50%, появляются признаки гипертрофии правого желудочка на ЭКГ в виде прямых признаков. Недостаточность кровообращения IIА.

4. Насыщение крови кислородом менее 50%, гипертрофия правого желудочка с дилатацией, недостаточность кровообращения IIБ (дистрофическая, рефрактерная).

Компенсация:

1. компенсированное,
2. декомпенсированное

Степени легочной гипертензии (давление в легочном стволе):

- 1 степень: 31–50 мм рт.ст.,
- 2 степень: 51–75 мм рт.ст.,
- 3 степень: 75 мм рт.ст. и выше.

Нормативы величин, характеризующих гемодинамику малого круга кровообращения.

К развитию хронического легочного сердца приводят 3 группы патологических состояний:

- заболевания, первично поражающие бронхолегочный аппарат (хроническая обструктивная болезнь легких, пневмокониозы, диффузные поражения легких);
- первичные поражения легочных сосудов (первичная легочная гипертензия, хроническая тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии, васкулиты);
- патологические изменения костно-мышечной системы, приводящие к нарушению вентиляции (кифосколиозы, миастении, синдром Пиквика).

Диагностика

Диагностика легочной гипертензии на «доклиническом» этапе предусматривает обязательное применение эхокардиографии в качестве скринингового метода. Чувствительность и специфичность ее заметно снижаются в связи с нередко ограниченными возможностями визуализации правых отделов сердца и легочной артерии.

Поэтому всем больным с предполагаемой легочной гипертензией желательно выполнять диагностическую катетеризацию правых отделов сердца, во время которой целесообразно проведение острой пробы с вазодилататорами (вводимым внутривенно аналогом простаглицлина эпопротенолом или ингаляционным NO). Результат острой пробы с вазодилататорами считают положительным при снижении среднего давления в легочной артерии более чем на 10 мм рт. ст. и (или) достижении абсолютной величины давления в легочной артерии, не превышающей 40 мм рт. ст., после дозированной инфузии эпопротенола или ингаляции NO.

У больных легочной гипертензией с положительным результатом острой пробы с вазодилататорами прогноз наиболее благоприятен. Компьютерная томография и биопсия легких в ряде случаев позволяют уточнить природу легочной гипертензии путем расшифровки характера лежащего в основе ее развития легочного процесса.

ЭКГ-признаки гипертрофии правого желудочка

1. При транзиторной легочной гипертензии – признаки перегрузки правых отделов сердца (отклонение оси комплекса QRS более 90 град., увеличение размеров зубца Р во II, III стандартных отведениях более 2 мм, снижение амплитуды зубца Т в стандартных и правых грудных отведениях),

2. При постоянной ЛГ наиболее достоверны признаки гипертрофии правого желудочка:

- ✓ смещение ЭОС вправо,
- ✓ высокий или преобладающий R в V1, V2, глубо-

кий S в левых грудных отведениях или уплощенный T в V1, V3,

✓ появление в отведении V1 комплекса QRS типа RSR или QR,

✓ смещение ST ниже изолинии в III, V1, V2, AVF,

✓ смещение ST ниже изолинии в V1, V2, как признак перегрузки правого желудочка,

✓ сдвиг переходной зоны влево к V4, V6, уширение QRS в правых грудных отведениях,

✓ полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса,

✓ появление высокого остроконечного P-PULMONALE, как признак перегрузки правого предсердия.

ЭКГ – признаки легочного сердца

1. гипертрофия правого желудочка (толщина его передней стенки превышает 0,5 см),

2. дилатация правых отделов сердца (конечный диастолический размер правого желудочка более 2,5 см),

3. парадоксальное движение межжелудочковой перегородки в диастолу в сторону левых отделов,

4. Д-образная форма правого желудочка,

5. увеличение трикуспидальной регургитации.

Рентгенологические признаки ХЛС

1. выбухание легочного ствола, которое лучше определяется в правом косом положении,

2. расширение ствола легочной артерии (более 15 мм) и ее крупных ветвей,

3. увеличение правых отделов сердца.

Лечение ЛС

Этиологическое лечение прежде всего направлено на лечение основного заболевания, приведшего к формированию хронического легочного сердца.

При бронхолегочной инфекции основу лечения составляет применение антибактериальных средств.

При бронхообструктивных процессах основными препаратами являются бронходилатирующие средства.

В случае рецидивирующей тромбоэмболии легочной артерии применяют прямые, а затем – непрямые антикоагулянты, в специальных случаях – тромболитические препараты.

Патогенетическая терапия направлена на понижение степени легочной гипертензии.

Для этого применяют оксигенотерапию, способствующую значительному снижению легочного сосудистого сопротивления и увеличению фракции выброса правого желудочка; эуфиллин (2,4% раствор в дозе 5–10 мл внутривенно 2–3 раза в день) или теофиллин (в свечах по 0,2 г 2 раза в день или в таблетках по 0,3 г 2 раза в день) повторными курсами по 7–10 дней.

Хороший эффект дает лечение периферическими вазодилататорами: нитраты (нитросорбид по 20 мг 4 раза в день, сустан по 2,6 мг 3 раза в день), особенно у больных с ИБС; блокаторы кальциевых каналов.

Необходимо отметить, что нифедипин значительно активнее снижает общее легочное сосудистое сопро-

тивление, чем системное. Применение нифедипина эффективно не только при кратковременном, но и при длительном назначении; предпочтительны пролонгированные формы. Из антагонистов кальция препаратами выбора являются дигидропиридины III поколения — амлодипин, исрадилин, лацидипин, обладающие высоким сродством к гладкой мускулатуре легочных сосудов, превышающим таковое у нифедипина. Недигидропиридиновые и дигидропиридиновые антагонисты кальция используют для лечения легочной гипертензии в течение нескольких последних десятилетий.

Тактика назначения антагонистов кальция

Лечение начинают с малых доз препарата, постепенно увеличивая, доводя до максимально переносимой, назначают нифедипин 20–40 мг/сут, адонат 30 мг/сут, дилтиазем от 30–60 мг/сут до 120–180 мг/сут, исрадин 2,5–5 мг/сут, верапамил 80–120–240 мг/сут и др. Курс терапии составляет от 3–4 недель до 3–12 мес. Доза препарата подбирается с учетом уровня давления в легочной артерии дифференцированно подходить к побочным эффектам, возникающим при назначении антагонистов кальция, не ожидать немедленного эффекта антагонистов кальция. В то же время, ряд источников показывает, что антагонисты кальция пока не продемонстрировали благоприятного влияния на долгосрочный прогноз больных легочной гипертензией; их эффективность отчетлива лишь в группе лиц с положительным результатом острой пробы с вазодилататорами (не более 10% всей популяции, страдающей различными вариантами легочной гипертензии). Длительно применявшиеся методы лечения ХЛС — сердечные гликозиды и диуретики (тиазидные и петлевые), а также назначаемые при бронхиальной обструкции кортикостероиды и метилксантины (в инфузиях) сохраняют значение в период декомпенсации. Больные с выраженной гипоксемией нуждаются в респираторной поддержке; терминальная легочная гипертензия является основанием для трансплантации комплекса сердце — легкие.

Однако лучшими препаратами являются бета2-адреномиметики, которые не только расширяют сосудистое русло легких, но и повышают сократительную способность миокарда правого желудочка (сальбутамол в таблетках по 8 мг 2 раза в день). Лечение легочной гипертензии по схемам, принятым для хронической левожелудочковой недостаточности, не оправдано. Польза от назначения ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина II не установлена; б-адреноблокаторы в целом нежелательны в связи с риском усугубления нарушений сократимости правого желудочка и бронхиальной обструкции. Возможности инотропной стимуляции правых отделов сердца дигоксинном ограничены.

Для улучшения микроциркуляции назначают курсами подкожно гепарин по 5000 ЕД 2–3 раза в день до повышения активированного частичного тромбопластинного времени в 1,5–1,7 раза по сравнению с контролем. Более эффективны низкомолекулярные гепарины (эноксапарин, надопарин и др.), которые являются фрагментами стандартного гепарина с мо-

лекулярной массой от 1000 до 10 000 дальтон. Изменение молекулярной массы существенно изменило фармакокинетику препаратов: большинство белков плазмы крови с ними не связываются, а это выражается в отличной биодоступности при применении низкомолекулярных гепаринов в небольших дозах и «предсказуемости» антикоагулянтного эффекта при фиксированной дозе.

При выраженном эритроцитозе применяют повторные кровопускания по 200–300 мл с вливаниями растворов с низкой вязкостью, например, реополиглюкина. В терапии больных ЛГ используют также простагландины — мощные эндогенные вазодилататоры с целым спектром дополнительных эффектов — антиагрегационным, антипролиферативным, цитопротективным, которые по существу направлены на предотвращение ремоделирования легочных сосудов: уменьшение повреждения эндотелиальных клеток и гиперкоагуляции.

Реального увеличения продолжительности жизни больных легочной гипертензией и переносимости ими физических нагрузок удается добиться с помощью аналогов простациклина: в клинических исследованиях чаще всего применяли эпопростенол. Все аналоги простациклина используются парентерально (внутривенно — эпопростенол и илопрост, подкожно — трепростинил) или ингаляционно (илопрост). Необходимость продолжительных инфузий и высокая стоимость лечения — основные недостатки препаратов данного класса.

Важную роль в терапии ЛГ приобрели в настоящее время антагонисты рецепторов эндотелина — бозентан. Известно, что эндотелин-1 — мощный вазоконстриктор эндотелиального происхождения, обладающий пролиферативным и профибротическим эффектами, играет важную патогенетическую роль в развитии ЛГ. Его уровень в крови повышен у больных при всех формах ЛГ.

При появлении симптомов ацидоза применяются инфузии раствора натрия гидрокарбоната. При развитии правожелудочковой недостаточности используют диуретики — салуретики и калийсберегающие препараты (верошпирон, триамтерен и др.). Сердечные гликозиды (чаще всего 0,5–1 мл 0,06% раствора коргликона) вводят внутривенно 1–2 раза в день в случае присоединения левожелудочковой недостаточности.

Для улучшения метаболических процессов в миокарде показано назначение милдроната (внутри по 0,25 г 2 раза в день) в сочетании с оротатом калия либо панангином (аспаркамом). Комплексная терапия больных легочным сердцем включает дыхательную гимнастику, массаж грудной клетки, ЛФК, гипербарическую оксигенацию.

Результаты контролируемых исследований свидетельствуют в пользу обоснованности назначения больным различными вариантами легочной гипертензии ингибиторов 5-фосфодиэстеразы (чаще всего использовали силденафил). Эти препараты могут быть применены в ситуациях, когда аналоги простациклина или антагонисты эндотелина-1 противопоказаны, а также как средства 2-го ряда.

Схемы комбинированной терапии легочной гипертензии (аналог простациклина + антагонист эндотелина-1 +/- ингибитор 5-фосфодиэстеразы) являются в настоящее время предметом интенсивного изучения. Можно ожидать, что при сочетании названных препаратов удастся добиться более заметного увеличения выживаемости некоторых категорий больных.

Основное направление исследований, посвященных разработке новых методов лечения легочной гипертензии — поиск агента, вазодилатирующая активность которого максимально реализуется только в малом круге кровообращения при отсутствии влияния на системное АД. Очевидна необходимость уточнения диагностической тактики с выделением ранних маркеров формирующейся легочной гипертензии: определенные перспективы, по-видимому, связаны с сывороточными тестами (эндотелин-1, натрийуретический пептид В-типа, тропонин Т). Особый интерес представляет оценка роли генетических детерминант (в том числе носительства мутаций гена BMP2) в формировании вторичных форм легочной гипертензии.

Профилактика

Первичная профилактика лёгочного сердца состоит в предупреждении и эффективном лечении болезней, при которых оно развивается.

Прогноз

Прогноз заболеваний, осложняющихся лёгочным сердцем, всегда серьезный. Тромбоэмболия легочных артерий представляет непосредственную угрозу жизни больного, но если она не завершается смертельным исходом, то большинство признаков острого лёгочного сердца регрессирует, как правило, в течение первой недели, а при эффективном лечении и в случаях поражения артерий не крупного калибра — в течение первых двух суток. Аналогична динамика острого ЛС при пневмотораксе, астматическом статусе. В случае подострого лёгочного сердца прогноз плохой как для трудоспособности больного (она резко ограничивается практически сразу), так и для жизни в ближайшие месяцы или 3–5 лет, что связано с неизлечимостью и прогрессирующим характером основных заболеваний (лимфогенный карциноматоз легких, первичная легочная артериальная гипертензия, прогрессирующий фиброзирующий альвеолит и др.). Развитие хронического лёгочного сердца при хронических неспецифических заболеваниях легких носит прогрессирующий характер и ухудшает их прогноз. В редких случаях назначение тяжелым больным для постоянного применения глюкокортикоидов дает столь выраженное снижение степени дыхательной недостаточности и легочной артериальной гипертензии, что гиперфункция правого желудочка сердца резко снижается и в течение многих лет легочное сердце не прогрессирует.

Литература

1. Стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с неспецифическими заболеваниями легких. — Чучалин А.Г. (ред). — М.: Грантъ, 1999.
2. Терапевтический справочник Вашингтонского университета. — М.: «Практика». — 2001.
3. Хроническая обструктивная болезнь легких. Федеральная программа (издание второе, переработанное и дополненное)/Под ред. акад. РАМН, профессора А.Г. Чучалина. — М, 2004. — 61с.
4. Чучалин А.Г. Актуальные вопросы пульмонологии //РМЖ. — 2000. — N 8 (17). — С. 727–9.
5. А.Г. Чучалин «Клинические рекомендации по хронической обструктивной болезни легких». — М., 2001 г., 40 с.
6. Электронная библиотека «Гексал», 2003.
7. A Practical Approach to Pulmonary Medicine. Ed. by Goldstein RJ, O'Connell JJ, Karlinsky JB. Philadelphia eds., N.Y.: 1997.
8. Abraham A.S., Cole R.B., Bishop J.M. Reversal of pulmonary hypertension by prolonged oxygen administration to patients with chronic bronchitis // Circ. Res. — 1968. — V. 23. — P.147–157.
9. Alpert M.A., Pressly T.A., Mukerji V. Acute and long-term effects of nifedipine on pulmonary and systemic hemodynamics in patients with pulmonary hypertension associated with diffuse systemic sclerosis, the CREST syndrome and mixed connective tissue disease // Am. J. Cardiol. — 1991. — V.68. — P.1687–1691.
10. Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 2000; 343:269.
11. Barnes PJ. Bronchodilators: basic pharmacology. In Calverley P, Pride N, eds. Chronic obstructive pulmonary disease. London: Chapman and Hall, 1995; 391–417.
12. Barst R.J. Diagnosis and treatment of pulmonary artery hypertension // Curr. Opin. Pediatr. — 1996. — N8. — P. 512–519.
13. Billedsch D.B. Clinical trials in pulmonary hypertension // Ann. Rev. Med. — 1997. — V.48. — P.339–408.
14. Brown U. Pharmacologic treatment of primary and secondary pulmonary hypertension // Pharmacotherapy. — 1991. — V.11. — P. 137–156.
15. Dev D., Howard P. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease / A.H. Morice // Clinical pulmonary hypertension. — London: Portland Press, 1995. — P.115–128.
16. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. National Heart, Lung, and Blood Institute. Publication Number 2701. March 2001; 100 p.
17. Peacock A.J. Treatment of pulmonary hypertension // Drugs Today. — 1995. — V.31. — P.201–211