

Легочное сердце

А.С. Белевский

В настоящее время легочному сердцу как самостоятельной патологии уделяется всё меньше и меньше внимания в отличие от 1960–1970-х годов, когда этому вопросу посвящались целые монографии [1]. Сегодня гораздо большее внимание уделяется легочной гипертензии как причине легочного сердца. Тем не менее среди практических врачей до сих пор существуют неоднозначные мнения по поводу трактовки этого диагноза и принципов лечения.

Легочное сердце следует определять как гипертрофию, или дилатацию, и/или нарушение функции правого желудочка, что является следствием легочной гипертензии в результате заболевания легких, патологии верхних дыхательных путей (например, обструктивного апноэ во время сна) или заболеваний грудной клетки (например, кифосколиоза). Поражение правых отделов сердца в результате патологии левых отделов или врожденные заболевания сердца, приводящие к изменениям его правых отделов, не обозначаются как легочное сердце [2].

Легочное сердце не может развиваться без легочной гипертензии. Таким образом, главным механизмом развития легочного сердца является повышение давления в легочной артерии.

Всемирная организация здравоохранения классифицирует легочную гипертензию на 4 группы в зависимости от этиологии заболевания [3]. Первая группа включает артериальную легочную гипертензию, остальные – легочную гипертензию с различными механизмами ее формирования. Не вдаваясь в подробности классификационных критериев и видов легочной гипертензии, входящих в эти группы, приведем наиболее частые причины развития легочного сердца.

Хроническая обструктивная болезнь легких

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является наиболее частой причиной развития легочного сердца [4]. Считается, что от 20 до 30% больных ХОБЛ имеют признаки легочного сердца, выраженность которых зависит от уровня гипоксемии, гиперкапнии и степени обструкции бронхиального дерева [4]. У большинства больных ХОБЛ признаки легочного сердца наблюдаются при небольшом (≤ 40 мм рт. ст.) повышении среднего давления в легочной артерии.

Интерстициальные заболевания легких

Интерстициальные заболевания легких вызывают фиброзную деструкцию легочной паренхимы и облитерацию сосудистого ложа легких, тем самым повышая давление в легочной артерии. Основное место в списке интерстициальной патологии занимает идиопатический легочный фиброз, при котором до 40% пациентов имеют признаки легоч-

ной гипертензии и легочного сердца, а среди включенных в список ожидания трансплантации легких – до 60% [6].

Патология легочных сосудов

Любая патология легочных сосудов, приводящая к легочной гипертензии, может вызывать формирование легочного сердца. Описание болезней, связанных с поражением легочных сосудов, можно найти в соответствующей литературе.

Ночное апноэ

Расстройства дыхания во сне, а именно обструктивное апноэ во время сна, вызывают повышение давления в легочной артерии и формирование легочного сердца примерно у 20% пациентов [4]. Выраженность легочной гипертензии при этом сильно различается и не всегда точно коррелирует с тяжестью дыхательных расстройств. Как правило, для развития легочной гипертензии и легочного сердца необходима еще гипоксемия в дневное время.

Легочное сердце чаще имеет хроническое течение, однако острые эпизоды, такие как массивная тромбоэмболия, могут приводить к развитию острого легочного сердца.

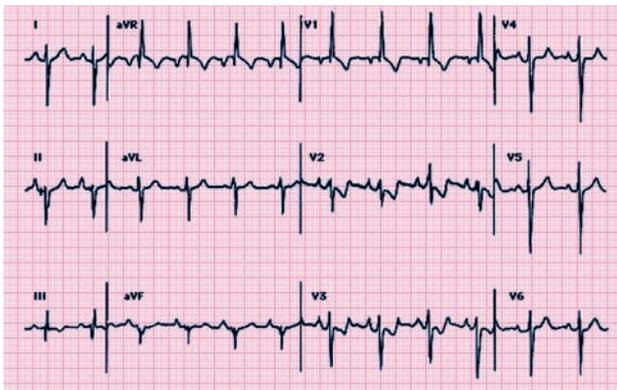
Наличие легочного сердца ухудшает прогноз заболевания. Например, у больных ХОБЛ, имеющих признаки легочного сердца, 4-летняя выживаемость составляет менее 50% по сравнению с 75% у лиц, не имеющих *cor pulmonale* [4, 7]. Точно так же пациенты с интерстициальным легочным фиброзом, осложнившимся развитием легочного сердца, имеют более неблагоприятный прогноз [8].

Клиническая картина

Клинические проявления легочного сердца часто неотличимы от симптомов основного заболевания, приведшего к его развитию. Например, у больного ХОБЛ трудно установить, какой вклад в одышку вносит дыхательная недостаточность, а какой – легочное сердце. Тем не менее в литературе встречается описание таких, как считается, специфических симптомов, как слабость, сонливость и синкопе при физической нагрузке. Также описывается возможность появления стенокардии напряжения даже при отсутствии поражения коронарных артерий, что связывают с несоответствием потребности миокарда в кислороде и возможности его доставки в ткани сердца, а также со сдавлением левой главной коронарной артерии расширенным стволом легочной артерии, что, впрочем, встречается очень редко [9, 10].

Физикальное обследование позволяет выявить характерные для повышенного давления в легочной артерии аускультативные феномены в сердце, хотя при выраженной эмфиземе их детекция затруднительна. Повышенное давление в правом предсердии может вызывать набухание яремных вен, а недостаточность трикуспидального клапана – их спадение на вдохе. Периферические отеки как следствие легочного сердца встречаются редко, еще

Андрей Станиславович Белевский – профессор, кафедра пульмонологии ФУВ РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва.



Электрокардиографические признаки хронического легочного сердца: S_1-Q_{III} , преобладание зубца R в правых грудных отведениях, P-pulmonale, депрессия сегмента ST в правых грудных отведениях.

реже – асцит. Как правило, для развития недостаточности кровообращения по большому кругу при легочном сердце необходим дополнительный фактор – ишемическая болезнь сердца, последствия миокардита, системная гипертензия.

При электрокардиографическом исследовании признаком гипертрофии правого желудочка является симптом S_1-Q_{III} , преобладание зубца R в правых грудных отведениях. Появление P-pulmonale свидетельствует о повышенной нагрузке на правое предсердие, а депрессия сегмента ST в правых грудных отведениях указывает на перегрузку правого желудочка (рисунок).

Допплеровское ультразвуковое исследование позволяет выявить гипертрофию или дилатацию правого желудочка и правого предсердия, трикуспидальную регургитацию и парадоксальное движение межжелудочковой перегородки.

Магнитно-резонансная томография помогает оценить функцию правых отделов сердца, хотя ее высокая стоимость не позволяет рекомендовать этот метод для рутинного обследования больного с подозрением на легочное сердце. Магнитно-резонансная томография дает возможность более точно установить размер и функции правого желудочка, миокардиальную массу, а также определить давление в правом желудочке [11].

Катетеризация правых отделов сердца является самым надежным инструментом диагностики легочного сердца, т.е. определения функции правых отделов, выявления повышенного давления в легочной артерии и отсутствия дисфункции левого желудочка. Тем не менее катетеризация проводится лишь по специальным показаниям – если имеется необходимость в точной оценке легочной гипертензии и легочного сердца, когда это нужно для выбора дальнейшей тактики ведения пациента, а также для подбора терапевтических средств, направленных на снижение давления в легочной артерии.

Лечение

Лечение легочного сердца разделяется на несколько направлений:

- лечение основного заболевания;
- снижение давления в легочной артерии;

- снижение давления в правом желудочке;
- повышение сократительной способности миокарда правого желудочка.

Снижение давления в легочной артерии вряд ли целесообразно, если систолическое давление в легочной артерии, измеренное при доплеровской эхокардиографии, не превышает 50 мм рт. ст. При более высоком давлении требуется исключение других причин такого феномена: тромбоэмболии легочной артерии, поражения сосудов легких, других болезней легких, для которых характерна высокая легочная гипертензия. Одним из важных механизмов снижения давления в легочной артерии является оксигенотерапия, так как кислород уменьшает гипоксемическую вазоконстрикцию. При высоком давлении в легочной артерии необходима лекарственная терапия, о которой подробно рассказывается в литературе, посвященной лечению легочной гипертензии.

Основным методом воздействия на **повышенное давление в правом желудочке** является назначение диуретиков. Такая терапия требует мониторингования водно-электролитного баланса и своевременного возмещения электролитов крови.

В случае крайне тяжелой декомпенсации легочного сердца (фактического кардиогенного шока) состояние можно стабилизировать с помощью внутривенного введения добутамин, агониста β -адренергических рецепторов, милринона, ингибитора фосфодиэстеразы-3, и недавно появившегося препарата левосимендана, который повышает чувствительность сократительных белков миокарда к кальцию [12].

В критических случаях также назначают ингаляционный оксид азота [13]. Дигоксин, некогда широко применявшийся при легочном сердце, в настоящее время не используется, так как не достигает основного своего эффекта – усиления сократительной способности миокарда правого желудочка – и не влияет на давление в легочной артерии и полости правого желудочка.

Таким образом, основой формирования легочного сердца является повышение давления в легочной артерии. Только тяжелые случаи такой гипертензии могут приводить к декомпенсации легочного сердца и нуждаются в специфической терапии. Тем не менее диагностика легочного сердца является важной составляющей при оценке эффективности лечения основного заболевания, прогноза и выбора тактики ведения пациента.

Список литературы

1. Мухарьямов Н.М. Легочное сердце. М., 1973.
2. MacNee W. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1994. V. 150. № 3. P. 833.
3. Simonneau G. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. 2009. V. 54. Suppl. 1. P. S43.
4. Budev M.M. et al. // Semin. Respir. Crit. Care Med. 2003. V. 24. № 3. P. 233.
5. Naeije R. // Proc. Am. Thorac. Soc. 2005. V. 2. № 1. P. 20.
6. McLaughlin V.V. et al. // Circulation. 2009. V. 119. № 16. P. 2250.
7. Yildiz O.A. et al. // Saudi Med. J. 2006. V. 27. № 12. P. 1866.
8. Song J.W. et al. // Respir. Med. 2009. V. 103. № 2. P. 180.
9. Morrison D.A. et al. // Chest. 1991. V. 100. № 2. P. 534.
10. Mesquita S.M. et al. // Am. J. Med. 2004. V. 116. № 6. P. 369.
11. Benza R. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. 2008. V. 52. № 21. P. 1683.
12. Lahm T. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. 2010. V. 56. № 18. P. 1435.
13. Vizza C.D. et al. // Crit. Care. 2001. V. 5. № 6. P. 355. ●