***Лёгочное сердце (ЛС) -***  характеризуется гипертрофией правых отделов сердца, возникающей в результате гипертензии в малом круге кровообращения при заболеваниях, поражающих структуру и/или функцию лёгких.

**Лёгочное сердце принято различать:**

*По характеру течения:*

* острое лёгочное сердце (минуты, часы);
* подострое лёгочное сердце (дни, недели);
* хроническое лёгочное сердце (месяцы, годы).

В терапевтической практике чаще встречается хроническое лёгочное сердце (ХЛС).

**Этиология**

Все патологические процессы, приводящие к развитию ХЛС, можно разделить на три большие группы:

* заболевания бронхолёгочного аппарата (хроническая обструктивная болезнь лёгких, бронхиальная астма, муковисцидоз, пневмокониозы и др.);
* торакодиафрагмальные поражения, ведущие к нарушению вентиляции вследствие патологических изменений подвижности грудной клетки (деформация грудной клетки, хронические нервно-мышечные болезни, болезнь Бехтерева и др.);
* заболевания с первичным поражением лёгочных сосудов (узелковый полиартериит и другие васкулиты, первичная лёгочная гипертензия, повторная тромбоэмболия в мелкие ветви лёгочной артерии, первичный лёгочный тромбоз).

**Патогенез**

* Основным патогенетическим фактором формирования ХЛС является лёгочная гипертензия, тесно связанная с дыхательными нарушениями. Вследствие лёгочной гипертензии увеличивается нагрузка на правый желудочек (постнагрузка), что приводит к его гипертрофии и в конечном итоге – недостаточности кровообращения.
* Определённую роль в формировании ХЛС играет и гипоксемия:

- в условиях гипоксемии происходит раздражение хеморецепторов аорто-

каротидной зоны, что приводит к увеличению минутного объёма крови, тем

самым, способствуя не только нарастанию лёгочной гипертензии, но и

увеличивает нагрузку на правый желудочек (преднагрузка) с развитием его

дилатации;

- гипоксемия ведёт к нарушению питания миокарда и развитию в нём

дистрофических изменений;

- и, наконец, гипоксемия приводит к активации ренин-ангиотензин-

альдостероновой системы (РААС), способствующей как только нарастанию

лёгочной гипертензии, так и стимулирующей процессы фиброза в миокарде,

усугубляя повреждение миокарда. Кроме того, в развитии ХЛС играет роль

инфекционно-токсическое поражение кардиомиоцитов, связанное с

обострением хронических бронхолёгочных заболеваний.

**Клинические проявления**

Для ХЛС типично развитие следующих синдромов:

* синдром дыхательной недостаточности, обусловленный основным заболеванием;
* синдром лёгочной гипертензии;
* синдром гипертрофии и/или дилатации правого желудочка (компенсированное лёгочное сердце);
* синдром сердечной недостаточности (декомпенсированное лёгочное сердце).

**Клиника дыхательной недостаточности:**

* экспираторная одышка;
* тёплый цианоз;
* умеренная тахикардия;
* полнокровные подкожные вены кистей рук при низком венозном давлении;
* эритроцитоз.

**Синдром лёгочной гипертензии:**

* загрудинная боль;
* кровохарканье;
* расширение сосудистого пучка влево от грудины;
* акцент и расщепление II тона на лёгочной артерии.

**Синдром гипертрофии и/или дилатация правого желудочка** (компенсированная ХЛС):

* надчревная правожелудочковая пульсация;
* увеличение границ относительной тупости сердца вправо;
* увеличение абсолютной тупости сердца;
* усиление I тона на трёхстворчатом клапане.

**Синдром сердечной недостаточности** (декомпенсированное ХЛС):

**I стадия**

* усиление одышки при отсутствии признаков обострения лёгочного заболевания;
* присоединение к экспираторному инспираторного компонента одышки;
* сочетание диффузного гипоксемического цианоза с застойным цианозом (ушные раковины, губы, кончик носа, пальцы);
* набухание шейных вен в обеих фазах дыхания;
* положительный венный пульс;
* ослабление I тона на трёхстворчатом клапане;
* появление систолического шума над мечевидным отростком;
* появление диастолического шума Грехема Стилла на лёгочной артерии;
* выявление увеличенной левой доли печени, её уплотнение и болезненность;
* появление положительного симптома Плеша;
* доминирование признаков дыхательной недостаточности над гемодинамическими нарушениями.

**II и III стадии**  декомпенсированного лёгочного сердца проявляется нарушением кровообращения по классификации Стражеско-Василенко.

**Программа диагностического обследования**

**Инструментальные методы исследования**

* ***Рентгенологические признаки:***

- выбухание лёгочного ствола;

- увеличение правого желудочка;

- усиление сосудистого рисунка корней лёгкого;

- увеличение диаметра правой нисходящей ветви лёгочной артерии более 15 мм.

* ***Электрокардиографические признаки:***

Прямые:

- RV1 > 7 мм;

- R/SV1 > 1;

- RV1 + SV5 > 10,5 мм;

- QRV1;

- RV1 > 10 мм при неполной блокаде правой ножки Пучка Гиса;

- RV1 > 15 мм при полной блокаде правой ножки пучка Гиса;

- систолическая перегрузка правого желудочка в V1,2;

Косвенные:

- RV5 < 5 мм;

- SV5 > 5 мм;

- R/SV5 < 1;

- RV1 < 10 мм при неполной блокаде правой ножки пучка Гиса;

- RV1 < 15 мм при полной блокаде правой ножки пучка Гиса;

- ТV1-3  - отрицательные;

- SV1 < 2 мм;

- Р I, III  пульмональный;

- электрическая ось > 1200;

- SI-III  тип ЭКГ;

- QRavr .

Диагноз гипертрофия правого желудочка *достоверен*  при наличии 2-х и более прямых признаков; при одном прямом и одном или двух непрямых признаков гипертрофия правого желудочка рассматривается как *возможная.*

* ***Эхокардиографические признаки:***

- гипертрофия правого желудочка (толщина передней стенки более 0,5-0,6 см);

- дилатация правых отделов сердца;

- парадоксальное движение межжелудочковой перегородки в сторону левых

отделов во время диастолы;

- увеличение трикуспидальной регургитации;

- с помощью доплеровского метода определяется повышение давления в

правом желудочке и стволе лёгочной артерии.

* ***Катетеризация полостей сердца:***

- низкое или нормальное давление заклинивания лёгочной артерии.

**Дифференциальный диагноз**

Лёгочное сердце, прежде всего, приходится дифференцировать с правожелудочковой недостаточностью в результате первоначальных изменений левых отделов сердца и застоя в лёгких при митральных пороках, артериальной гипертензии, кардиосклерозе различного генеза.

|  |  |
| --- | --- |
| ***Лёгочное сердце*** | ***Сердечно-сосудистая недостаточность с первичным поражением левых отделов сердца*** |
| Цианоз центральный, распространённая диффузная синюха, значительно уменьшающаяся при вдыхании кислорода, «тёплый цианоз». Несмотря на резко выраженный цианоз, больной сохраняет активность. | Цианоз венозный, периферический акроцианоз, исчезает при погружении рук в тёплую воду. |
| Небольшая частота дыхания (переутомление дыхательного центра), вдох укорочен, выдох удлинён (астматический компонент). | Большая частота дыхания, вдох равен выдоху. |
| Сравнительно легко справляются с равномерной длительной нагрузкой. | Трудно справляются с длительной нагрузкой |
| Низкое положение в постели (отток крови в печень облегчает работу сердца). | Возвышенное положение в постели (так как одышка усиливается в лежачем положении). |
| Участие в дыхании вспомогательной мускулатуры. | Не отмечается |
| Отсутствие, как правило, стойкой мерцательной аритмии и редкость нарушений ритма вообще. | Стойкие нарушения ритма |
| Гипертрофия правого (без левого) желудочка сердца на ЭКГ и рентгенограмме. | Гипертрофия левого желудочка |
| Отёки мало выражены. | Отёки могут быть очень резко выражены, асцит. |
| Скорость кровотока нормальная или слегка снижена. | Скорость кровотока резко снижена. |

**Лечение**

* Лечение должно быть ранним, комплексным с учётом ведущих механизмов основной патологии и направленное на патогенетические механизмы ХЛС.
* Рекомендуется ограничение физических нагрузок, избегать переохлаждения, пребывания в высокогорной местности.

**Этиологическое лечение** направлено на лечение основного заболевания, приведшего к формированию ХЛС:

* при бронхолёгочной инфекции основу лечения составляют антибактериальные средства;
* при бронхообструктивных процессах основными препаратами являются бронходилататоры;
* в случаях тромбоэмболий лёгочных артерий применяют прямые, а затем - непрямые антикоагулянты.

**Патогенетическая терапия**

* ***понижение степени лёгочной гипертензии:***

- оксигенотерапия, особенно длительная;

- внутривенное введение эуфиллина 24-48 мг и папаверина 40-50 мг;

- антагонисты кальция (нифедипин 40-80 мг/сут., дилтиазем 75 мг/сут.);

- нитраты, молсидомин;

- ингибиторы АПФ (капотен 25-75-100 мг/сутки, рамиприл 2,5-5 мг/сут.);

- антагонисты рецепторов эндотелина (бозентан);

* ***коррекция гемореологических нарушений:***

- малые дозы гепарина (10.000 – 15.000 ЕД/сут., низкомолекулярные гепарины

(эноксапарин );

- дезагреганты (трентал, курантил);

- эритроцитофорез или кровопускание при эритроцитозе;

* ***коррекция сердечной недостаточности:***

- ингибиторы АПФ;

- тиазидные диуретики в сочетании с антагонистами альдостерона.