

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения РФ

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной
диагностики ИПО

Зав.кафедрой: д.м.н., профессор Матюшин Г.В.

Реферат

Тема: «Хроническое легочное сердце»

Выполнила: ординатор 2 года
обучения

Мелехова Полина Александровна



Красноярск 2021

Содержание

Введение

1. Патогенетические основы формирования легочного сердца
2. Классификация
3. Клиническая картина
4. Особенности терапии ХЛС

Литература

Введение

Уже более 200 лет внимание исследователей привлекает проблема диагностики и лечения хронического легочного сердца (ХЛС). Являясь тяжелым осложнением хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), ХЛС определяет клинику, течение и прогноз заболевания, приводит к ранней инвалидизации больных и служит частой причиной летальных исходов. Эффективность лечения ХЛС во многом зависит от своевременной постановки диагноза. Однако диагностика легочного сердца на ранних этапах, когда оно сохраняет потенциальную обратимость, является весьма трудной проблемой. Между тем, лечение сформировавшегося ХЛС представляет собой сложную, порой малоперспективную задачу. Присоединение сердечной недостаточности приводит к рефрактерности заболевания к проводимой терапии и значительно ухудшает его прогноз. Все вышесказанное позволяет считать проблему ХЛС не только медицинской, но и социально значимой.

Под легочным сердцем следует понимать весь комплекс нарушений гемодинамики (в первую очередь, вторичную легочную гипертонию), развивающийся вследствие заболеваний бронхолегочного аппарата и проявляющийся, на конечном этапе, необратимыми морфологическими изменениями правого желудочка сердца, с развитием прогрессирующей недостаточности кровообращения.

Большинство исследователей считает, что легочному сердцу, как правило, предшествует гипоксическая легочная вазоконстрикция, приводящая к формированию легочной гипертонии (ЛГ). Важную роль в ее развитии играет перегрузка правого желудочка (ПЖ), связанная с увеличением легочного сопротивления на уровне мышечных артерий и артериол.

Повышение сосудистого сопротивления является следствием анатомических и функциональных факторов, чаще всего имеет место их сочетание. Анатомические изменения (бронхообструкция, эмфизема легких)

приводят к редукции сосудистого ложа, сужению прекапилляров, что вызывает повышение сосудистого легочного сопротивления и легочную гипертонию.

Важнейшими функциональными факторами развития ЛГ являются альвеолярная гипоксия и гиперкапния. В ответ на альвеолярную гипоксию развивается, так называемый, альвеолярно-капиллярный рефлекс. Уменьшение парциального давления кислорода в альвеолах вызывает спазм легочных артериол и повышение легочного сосудистого сопротивления. Таким образом, предотвращается поступление ненасыщенной кислородом крови в большой круг кровообращения. В начале болезни легочная вазоконстрикция носит обратимый характер и может регрессировать при коррекции газовых расстройств на фоне лечения. Однако, по мере прогрессирования патологического процесса в легких, альвеолярно-капиллярный рефлекс утрачивает свое положительное значение из-за развития генерализованного спазма легочных артериол, что усугубляет легочную гипертонию, и при стойких нарушениях газового состава крови она трансформируется из лабильной в стабильную.

Кроме хронической гипоксии, наряду со структурными изменениями сосудов легких, на повышение легочного давления влияет и целый ряд других факторов: нарушение бронхиальной проходимости, повышение внутриальвеолярного и внутригрудного давления, полицитемия, изменения реологических свойств крови, нарушение метаболизма вазоактивных веществ в легких.

В настоящее время доказана связь между тканевой гипоксией и легочной вазоконстрикцией, обусловленной сосудосуживающим действием биологически активных веществ. В опытах на животных было установлено, что блокада синтеза оксида азота (NO), регулирующего сосудистый тонус, приводит к усилению гипоксической вазоконстрикции. Его синтез активируется при нарушениях кровотока и при воздействии ацетилхолина, брадикинина, гистамина и фактора агрегации тромбоцитов. Одновременно с

NO, в ответ на воспаление, из эндотелиальных клеток освобождается простациклин и также участвует в расширении сосудов.

У больных ХЛС, уже на ранних этапах формирования недостаточности кровообращения, наблюдается снижение концентрации натрийуретического фактора в плазме крови, в результате чего не происходит адекватной вазодилатации легочных сосудов и давление в малом круге кровообращения остается повышенным.

Хорошо известно, что именно в кровеносных сосудах под влиянием ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) происходит превращение неактивного ангиотензина I в активный ангиотензин II, и именно локальные ренин-ангиотензиновые системы участвуют в регуляции сосудистого тонуса. Следует отметить, что АПФ одновременно участвует в инактивации NO в легких, что вызывает потерю легочными сосудами способности отвечать вазодилатацией на эндотелиозависимые субстанции.

Кроме того, ангиотензин II оказывает как прямое, так и опосредованное действие (через активацию симпатoadреналовой системы) на миокард и сосуды, что вызывает повышение общего периферического сосудистого сопротивления и артериального давления.

Некоторые авторы считают проблему легочной гипертензии во многом преувеличенной, так как она развивается только у части больных ХОБЛ, а выраженная ЛГ встречается не более, чем в 23 % случаев, в том числе и при наличии клинических признаков декомпенсации ХЛС. Повышение среднего давления в легочной артерии (СДЛА) возможно и у здоровых лиц при физической нагрузке и при дыхании гипоксическими смесями.

Патогенетические основы формирования легочного сердца

Неоднозначно отношение исследователей к функциональному состоянию левого желудочка у больных ХОБЛ. На ранних этапах ХЛС за счет тахикардии увеличивается работа левого желудочка (ЛЖ) и тип кровообращения соответствует гиперкинетическому. При увеличении

нагрузки на правый желудочек отмечается снижение диастолической функции и сократительной способности миокарда, что приводит к уменьшению фракции изгнания ЛЖ и развитию гипокинетического типа гемодинамики.

Определенное влияние на функциональное состояние ЛЖ оказывает артериальная гипоксемия. Однако есть мнение, что левожелудочковая недостаточность при ХЛС объясняется сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями (ИБС, ГБ).

При формировании ХЛС наблюдаются изменения миокарда в виде гипертрофии, дистрофии, атрофии и некроза кардиомиоцитов (преимущественно, правого желудочка сердца). Эти изменения обусловлены нарушениями соотношения микроциркуляции и функции кардиомиоцитов. Перегрузка миокарда давлением и объемом приводит к изменениям его функции и сопровождается процессами ремоделирования обоих желудочков.

Патоморфологические изменения в сердце при ХОБЛ и ЛГ характеризуются, в основном, 2-мя типами изменений. Для первого (гипертрофически-гиперпластического) типа характерна не столько дилатация, сколько гипертрофия правого желудочка сердца.

При втором типе перестройки имеет место сочетание миогенной дилатации ПЖ с гипертрофией миокарда и, реже, с расширением полости ЛЖ. В мышечных волокнах ПЖ преобладают атрофически-склеротические процессы. В правом предсердии и правом желудочке выражен фиброэластоз эндокарда. В левом желудочке мышечные волокна не изменены или преобладает их гипертрофия, а кардиосклероз имеет крупноочаговый характер и отмечается лишь при наличии сопутствующих заболеваний (артериальная гипертензия, атеросклероз).

В сосудах легких также отмечаются два типа системных изменений. Для прекапиллярной (артериальной) гипертензии малого круга кровообращения характерен гипертрофически - гиперпластический тип перестройки сосудов, а при выраженном кардиопульмональном синдроме с

легочно-сердечной недостаточностью преобладают процессы склерозирования и атрофии.

У больных ХОБЛ нередко развивается вторичная симптоматическая пульмогенная артериальная гипертензия, связанная с состоянием бронхиальной системы. К пульмогенной гипертензии следует относить случаи повышения системного АД на фоне обострения легочного процесса, сопровождающиеся значительными изменениями функции внешнего дыхания и снижением парциального давления кислорода крови. О пульмогенном происхождении гипертензии свидетельствует связь дыхательных расстройств с уровнем альдостерона, кортикотропина, кортизола, участвующих в формировании сосудистого тонуса и артериального давления. Системная гипертензия возникает обычно через 3-5 лет от начала легочного заболевания и характеризуется гиперкинетическим типом кровообращения. Различают две фазы пульмогенной гипертензии -- лабильную и стабильную, а также бронхообструктивный и бронхоагноительные ее типы.

Увеличение частоты возникновения системной артериальной гипертензии у больных ХОБЛ коррелирует с нарастанием легочной гипертензии, уровень которой тесно связан с парциальным давлением кислорода в крови и показателями ФВД. Наличие пульмогенной гипертензии приводит к более раннему развитию сердечной недостаточности и ее более тяжелому течению. В дальнейшем, при прогрессировании легочного заболевания и формировании ХЛС, особенно декомпенсированного, показатели системного артериального давления не достигают высоких цифр, а в ряде случаев наблюдается гипотония, особенно в ночные часы. Снижение АД носит систолодиастолический характер и сопровождается увеличением частоты эпизодов ишемии миокарда и признаков нарушения церебрального кровообращения.

Осложнениями ХОБЛ является не только формирование ХЛС, но и развитие сердечных аритмий, которые при длительной регистрации ЭКГ

выявляются у 89-92% больных. Имеют место практически все виды нарушений сердечного ритма, нередко наблюдается сочетание нескольких их видов. Наиболее часто встречаются синусовая тахикардия, предсердная экстрасистолия, суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия, мерцание и трепетание предсердий. Реже - желудочковые нарушения ритма и нарушения проводимости. Не характерны для больных ХОБЛ сложные нарушения проводимости, и частота их встречаемости не превышает общепопуляционные.

Степень градации желудочковой экстрасистолии возрастает по мере декомпенсации сердечной недостаточности на фоне ухудшения легочной вентиляции и газового состава крови. Частота желудочковых нарушений ритма сердца у больных при декомпенсации ХЛС, сравнима с частотой возникновения их при острой коронарной патологии. Кроме того, при развитии и прогрессировании ХЛС, наряду с увеличением прогностически неблагоприятных нарушений ритма сердца, снижаются показатели variability сердечного ритма (BCP), что позволяет прогнозировать развитие аритмогенных катастроф у этой группы больных. Прогностическая значимость показателей BCP возрастает при наличии сердечной недостаточности.

Решение вопроса о причине развития нарушений ритма сердца является сложным. Трудно сказать однозначно, с чем связано их возникновение, или с сопутствующей ишемической болезнью сердца, или с имеющей место гипоксией. Ясно одно, что наличие сердечных аритмий утяжеляет течение и ухудшает прогноз ХЛС у больных ХОБЛ.

Механизмы развития сердечной недостаточности у больных хроническим легочным сердцем.

Вопросы развития недостаточности кровообращения при ХЛС также являются дискуссионными. Ряд исследователей связывает возникновение правожелудочковой недостаточности у больного легочным сердцем с экстракардиальными причинами. Так, по мнению W. Mac Nee (1994) при

хронической гипоксии и ацидозе усиливается секреция альдостерона надпочечниками, что приводит к увеличению реабсорбции натрия почками и происходит задержка жидкости. Углекислый газ вызывает периферическую вазодилатацию с последующей активацией ренин-ангиотензиновой системы, что сопровождается выработкой вазопрессина. Увеличение внеклеточного объема жидкости и легочная гипертензия приводят к расширению правого предсердия и высвобождению предсердного натрийуретического пептида, который является основной защитой от отеков, но может быть подавлен ренин-ангиотензин-альдостероновой системой (РААС).

Хроническая гиперактивация РААС является важнейшим фактором дисфункции эндотелия, проявляющаяся дисбалансом между продукцией эндотелием вазодилатирующих, ангиопротективных, антипролиферативных факторов, с одной стороны, и вазоконстриктивными, протромботическими, пролиферативными факторами - с другой.

Большинство авторов основным патогенетическим механизмом развития недостаточности кровообращения при ХОБЛ считают легочную гипертензию, приводящую к перегрузке правых отделов сердца. Основопологающим фактором при этом является обострение бронхолегочного воспаления, что ведет к своеобразному "гипертоническому кризу" в малом круге кровообращения. На ранних стадиях формирования ХЛС возможно развитие гипертрофии правого желудочка и нарушение его диастолической функции, что является наиболее ранним диагностическим критерием развития сердечной недостаточности у больных ХЛС. При стабильно повышенном давлении в легочной артерии на фоне перегрузки объемом правого желудочка развивается его дилатация и начинает страдать систолическая функция сердца, что приводит к снижению ударного выброса. В случае выраженной гипоксической, токсико-аллергической дистрофии миокарда возможно и развитие дилатации ПЖ без его гипертрофии.

Таким образом, прогрессирующая дисфункция правой и левой половины сердца утяжеляет течение и прогноз ХЛС, приводя, со временем, к развитию легочно-сердечной недостаточности.

Классификация

Хроническое легочное сердце по фазе течения может быть компенсированным и декомпенсированным. Согласно классификации, предложенной Б.Е. Вотчалом в 1964 г., выделяют три основные формы ХЛС: васкулярную, бронхолегочную и торакодифрагмальную. Васкулярная форма легочного сердца развивается при легочных васкулитах, первичной легочной гипертензии, горной болезни, рецидивирующей тромбоэмболии легочных артерий, резекции легкого. Бронхолегочная форма наблюдается при диффузном поражении бронхов и легочной паренхимы — при хронической обструктивной болезни легких, тяжелом течении бронхиальной астмы, бронхиолите, эмфиземе легких, диффузном пневмосклерозе и фиброзах легких в исходе неспецифических пневмоний, туберкулезе, пневмокониозе, саркоидозе, синдроме Хаммена — Рича (диффузный фиброзирующий альвеолит), рестриктивных процессах — фиброзы и гранулематозы. Торакодифрагмальная форма легочного сердца развивается при значительных нарушениях вентиляции и кровотока в легких вследствие деформации грудной клетки (кифосколиозы и др.), патологии плевры, диафрагмы (при торакопластике, массивном фибротораксе, болезни Бехтерева), пиквикском синдроме, синдроме ночного апноэ.

Классификация легочной гипертензии при хронических неспецифических заболеваниях легких Н.Р. Палева дополняет классификацию Б.Е. Вотчала. В данной классификации выделяют три стадии развития хронического легочного сердца: I стадия (доклиническая) характеризуется транзиторной легочной гипертензией с признаками напряженной деятельности правого желудочка, которые выявляются только

при инструментальном исследовании; II стадия определяется по наличию признаков гипертрофии правого желудочка и стабильной легочной гипертензии при отсутствии недостаточности кровообращения; III стадия, или стадия декомпенсированного легочного сердца (син.: легочно-сердечная недостаточность), наступает со времени появления первых симптомов недостаточности правого желудочка.

Клиническая картина

Одышка является наиболее характерным субъективным проявлением легочной гипертензии. Однако на ранних стадиях развития заболевания ее трудно отличить от проявлений собственно дыхательной недостаточности (ДН), характерной для больных с хроническими воспалительными процессами в легких. Одышка при легочной гипертензии возникает в результате ограничения легочного кровотока, вызванного генерализованным спазмом артериол, уменьшением их просвета, микротромбозами и тромбоэмболиями мелких ветвей легочной артерии, а также запустевания легочного сосудистого русла. Это приводит к нарушению оксигенации крови в легких, артериальной гипоксемии и раздражению дыхательного центра. Следует, правда, иметь в виду, что ощущение одышки не всегда соответствует выраженности артериальной гипоксемии, гиперкапнии и уровню давления в легочной артерии.

Тахикардия является весьма характерным, хотя и неспецифичным, признаком легочной гипертензии. Нередко она может быть проявлением дыхательной недостаточности и рефлекторного повышения активности симпатoadреналовой системы у больных с артериальной гипоксемией.

Хотя боли в области сердца и не носят характера типичной стенокардии, принято считать, что причиной их возникновения является относительная коронарная недостаточность, обусловленная значительным увеличением мышечной массы правого желудочка, относительно недостаточным развитием капиллярной сети, рефлекторным спазмом правой

коронарной артерии, затруднением коронарного кровотока в правом желудочке в связи с повышением в нем конечно-диастолического давления. Вероятно, имеет также значение инфекционно-токсическое поражение миокарда, а также пульмонокардиальный рефлекс.

Слабость, повышенная утомляемость, тяжесть в нижних конечностях 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 дыхательной недостаточностью артериальной гипоксемии. Определенное значение имеют, вероятно, нарушения периферического кровотока, вызванные активацией САС и ренин-ангиотензин-альдостероновой системой.

Отеки на ногах — одна из наиболее характерных жалоб больных с декомпенсированным легочным сердцем. Вначале отеки локализуются в области стоп и лодыжек, появляются у больных к вечеру, а к утру могут проходить. По мере прогрессирования правожелудочковой недостаточности отеки распространяются на область голеней и бедер и могут сохраняться в течение всего дня, усиливаясь к вечеру.

К проявлениям хронической правожелудочковой недостаточности у больных легочным сердцем относятся также жалобы на боли или чувство тяжести в правом подреберье, связанные с увеличением печени и растяжением глиссоновой капсулы. Нельзя исключать, что эти расстройства особенно часто возникают у пациентов с сопутствующим абдоминальным атеросклерозом. В тяжелых случаях правожелудочковой недостаточности отмечается быстрое увеличение живота в объеме за счет формирующегося асцита.

Церебральные расстройства чаще выявляются у больных с тяжелой дыхательной недостаточностью и декомпенсированным легочным сердцем. Выраженная энцефалопатия у этих больных возникает в результате хронической гиперкапнии и гипоксии головного мозга, а также нарушений

сосудистой проницаемости и отека головного мозга. При этом у части больных наблюдаются повышенная возбудимость, агрессивность, эйфория и даже психозы. У других больных энцефалопатия проявляется вялостью, подавленностью, сонливостью днем и бессонницей ночью, головокружениями, мучительными головными болями. В тяжелых случаях могут возникать эпизоды потери сознания, сопровождающиеся судорогами. Возможен коллаптоидный вариант течения заболевания, характеризующийся эпизодами резкой слабости, головокружений, внезапным снижением артериального давления, профузным холодным потом и тахикардией.

Терапевтические возможности лечения ХЛС

Несмотря на достигнутые за последние десятилетия очевидные успехи в терапии ХЛС, смертность больных остаётся высокой. При наличии развернутой клинической картины ХЛС двухлетняя выживаемость составляет 45% и продолжительность жизни больных, в среднем, колеблется от 1,3 до 3,8 лет. Поэтому поиск новых средств, позволяющих увеличить продолжительность жизни таких больных, продолжает оставаться актуальным.

Безусловно, терапия больных ХОБЛ, течение которых осложнилось развитием хронического легочного сердца, должна быть ранней, комплексной, рациональной, индивидуальной и многоэтапной. Следует отметить, что крупномасштабные многоцентровые контролируемые исследования (на уровне доказательной медицины) по оценке эффективности различных методов и способов (включая лекарственные) лечения больных ХЛС не проводились.

Профилактические мероприятия должны быть направлены на соблюдение режима труда и отдыха. Необходим полный отказ от курения (в том числе - и пассивного), по возможности избегание переохлаждения и профилактика острых респираторных вирусных инфекций, так как у многих

больных ведущей причиной в развитии и прогрессировании ХЛС является инфекционно-воспалительный процесс, что требует назначения антибактериальных средств в период его обострения. Показано применение бронхолитической, муколитической и отхаркивающей терапии. Разумное ограничение физической активности показано больным с декомпенсированным ХЛС.

На всех этапах течения ХЛС патогенетическим средством является оксигенотерапия. Вследствие повышения парциального давления кислорода в альвеолах и увеличения его диффузии через альвеолярно-капиллярную мембрану достигается уменьшение гипоксемии, что нормализует легочную и системную гемодинамику, восстанавливает чувствительность рецепторов клеток к лекарственным веществам. Длительная оксигенотерапия должна назначаться как можно раньше с целью уменьшения газовых расстройств, снижения артериальной гипоксемии и предупреждения нарушений гемодинамики в малом круге кровообращения, что позволяет приостановить прогрессирование легочной гипертензии и ремоделирование легочных сосудов, повышает выживаемость и улучшает качество жизни больных, уменьшает количество эпизодов апноэ во сне.

Наиболее перспективным и патогенетически обоснованным является лечение оксидом азота, так как он оказывает действие, аналогичное эндотелий-релаксирующему фактору. При курсовом ингаляционном применении NO у больных ХЛС наблюдается снижение давления в легочной артерии, повышение парциального давления кислорода в крови, уменьшение легочного сосудистого сопротивления. Однако нельзя забывать о токсическом влиянии NO на организм человека, что требует четкого его дозирования. Целесообразно проведение прогностических острых лекарственных проб с оксидом азота с целью выявления больных, у которых вазодилатирующая терапия будет наиболее эффективной.

Учитывая ведущее значение легочной гипертензии в развитии ХЛС, необходимо применение лекарственных средств, корригирующих

гемодинамические расстройства. Однако резкое медикаментозное снижение легочной гипертензии может приводить к ухудшению газообменной функции легких и увеличению шунта венозной крови за счет усиления перфузии недостаточно вентилируемых участков легких. Поэтому ряд авторов рассматривает умеренную легочную гипертензию при ХОБЛ как компенсаторный механизм вентиляционно-перфузионной дисфункции.

Простагландины являются группой лекарственных препаратов, которые позволяют успешно снижать давление в легочной артерии при минимальном влиянии на системный кровоток. Ограничением к их применению является необходимость длительного внутривенного введения, так как простагландин E1 обладает коротким периодом полужизни.

Вопрос о целесообразности применения сердечных гликозидов в лечении больных ХЛС остается спорным. Считается, что сердечные гликозиды, обладая положительным инотропным действием, приводят к более полному опорожнению желудочков, увеличивают сердечный выброс. Однако у больных ХОБЛ с недостаточностью ПЖ, без сопутствующей патологии сердца, сердечные гликозиды существенно не улучшают показатели гемодинамики. На фоне приема сердечных гликозидов у больных ХЛС чаще встречаются симптомы дигиталисной интоксикации, возникают практически все виды аритмий и нарушений проводимости сердца. Следует отметить, что вентиляционные нарушения и артериальная гипоксемия способствуют развитию стойкой тахикардии, которая сохраняется и на фоне насыщающей дозы сердечных гликозидов. Следовательно, урежение ЧСС не может быть критерием эффективности применения сердечных гликозидов при декомпенсации легочного сердца, а их использование оправдано при развитии острой недостаточности левого желудочка.

Диуретические средства, показанные при наличии признаков застойной сердечной недостаточности, следует назначать осторожно из-за вероятности возникновения метаболического алкалоза, который усиливает дыхательную недостаточность за счет уменьшения стимулирующего действия CO_2 на

дыхательный центр. Кроме того, диуретики способны вызывать сухость слизистой бронхов, снижать мукозный индекс легких и ухудшать реологические свойства крови.

В терапии сердечной недостаточности широко применяются вазодилататоры различных групп: венозного, артериального и смешанного действия.

К препаратам венодилатирующего действия и, одновременно, донаторам NO, относятся нитраты. Как правило, во время однократных проб у больных ЛГ, нитраты снижают давление в легочной артерии, но при этом имеет место опасность усиления артериальной гипоксемии за счет увеличения кровотока через гиповентилируемые участки легочной ткани. Длительное применение нитратов у больных ХЛС не всегда оказывают влияние на давление в легочном стволе, вызывает уменьшение венозного возврата к сердцу и легочного кровотока, что сопровождается снижением pO_2 крови. С другой стороны, увеличение венозной емкости, уменьшение притока крови к сердцу и, следовательно, снижение преднагрузки ведет к улучшению насосной функции ПЖ. По данным В.П. Сильвестрова (1991), у больных ХОБЛ с легочной гипертонией без признаков сердечной недостаточности под влиянием нитратов возможно снижение ударного объема и фракции выброса, что, при наличии гипокинетического типа кровообращения, приводит к снижению СИ. Из сказанного следует, что рационально применять нитраты у больных ХЛС с гиперкинетическим типом гемодинамики и признаками недостаточности ПЖ.

Применение нитратов может усугублять имеющую место у больных ХЛС систоло-диастолическую гипотонию, более выраженную при декомпенсации кровообращения. Кроме того, нитраты вызывают венозный застой на периферии, что приводит к усилению отеков нижних конечностей у больных.

Антагонисты кальция вызывают дилатацию сосудов малого и большого круга кровообращения и, по экспериментальным данным, являются прямыми

легочными вазодилататорами. Сокращение гладкой мускулатуры бронхов, секреторная активность слизистых желез бронхиального дерева зависят от проникновения кальция внутрь клетки по медленным кальциевым каналам. Однако убедительных данных, доказывающих прямое бронхорасширяющее действие антагонистов кальция, не получено. Оказывая положительное влияние на бронхоспазм, секрецию слизи, антагонисты кальция, по мнению одних авторов, незначительно влияют на давление в легочной артерии, а по мнению других - являются наиболее эффективными вазодилататорами. При проведении острых лекарственных проб было показано, что антагонисты кальция расширяют легочные сосуды, если их начальный тонус повышен и не оказывают эффекта при изначально сниженном тонусе. У части больных при их приеме возможно развитие нежелательного торможения легочной вазоконстрикторной реакции на гипоксию, на что указывает снижение pO_2 в артериальной крови. Тем не менее, антагонисты кальция являются одними из основных лекарственных средств, применяемых в лечении легочной гипертензии у больных ХОБЛ.

Исследованиями последних лет убедительно доказано, что ИАПФ значительно улучшают выживаемость и прогноз жизни у больных с застойной сердечной недостаточностью. Однако препараты из группы ИАПФ только в последнее время стали находить применение в лечении больных ХЛС.

Уменьшение конверсии инертного ангиотензина I в фармакологически активный ангиотензин II приводит к выраженному снижению тонуса артериол. Уменьшается ОПСС вследствие повышения содержания в организме кининов, эндотелиального релаксирующего фактора и простагландинов с вазодилатирующими свойствами. Замедляется деградация предсердно-натрийуретического фактора -- мощного дегидратанта, улучшается почечная гемодинамика и снижается синтез альдостерона, что приводит к увеличению диуреза и натрийуреза. Сочетание этих механизмов

приводит к гемодинамической разгрузке сердца. Положительное влияние оказывают ИАПФ и на показатели гемостаза.

Результатом применения ИАПФ является снижение артериолярного и венозного тонуса, уменьшение венозного возврата крови к сердцу, снижение диастолического давления в лёгочной артерии, увеличение сердечного выброса. ИАПФ снижают давление в правом предсердии, оказывают противоаритмическое действие, что связано с улучшением функции сердца, увеличением содержания калия и магния в сыворотке крови, снижением концентрации норадреналина, что ведет к снижению тонуса симпатoadреналовой системы.

Важным вопросом является дозировка ИАПФ при ХЛС. Клинический опыт и литературные данные демонстрируют возможность эффективного применения преимущественно пролонгированных форм ИАПФ в минимальных терапевтических дозах.

Как любые лекарственные средства, ИАПФ имеют и ряд побочных действий. Развитие артериальной гипотонии после приёма первой дозы является наиболее часто наблюдаемым.

Ухудшение функции почек, задержка калия в организме, кашель следуют далее по частоте возникновения осложнений. Сухой кашель, не связанный с бронхоконстрикцией, не может быть абсолютным препятствием к назначению у больных ХЛС ингибиторов АПФ.

Наибольшая эффективность ИАПФ отмечается при гипокинетическом типе кровообращения, так как повышение ударного и минутного объемов, уменьшение системного и легочного сосудистого сопротивления приводит к улучшению и нормализации гемодинамики.

Помимо гемодинамического эффекта, отмечается положительное влияние ИАПФ на размеры камер сердца, процессы ремоделирования, толерантность к физическим нагрузкам и повышение продолжительности жизни больных сердечной недостаточностью.

Таким образом, лечение пациентов, страдающих ХЛС на фоне ХОБЛ, должно быть комплексным, направленным, прежде всего, на профилактику и лечение основного заболевания, на адекватное снижение давления в легочной артерии и уменьшение явлений легочной и сердечной недостаточности.

Литература

1. Агеев Ф.Т., Овчинников А.Г., Мареев В.Ю. и др. Эндотелиальная дисфункция и сердечная недостаточность: патогенетическая связь и возможности терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента// Consilium medicum. 2001;2:61-65.
2. Бувальцев В.И. Дисфункция эндотелия как новая концепция профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Межд. мед. ж. 2001;3: компьютерная версия.
3. Демихова О.В., Дегтярева С.А. Хроническое легочное сердце: применение ингибиторов АПФ// Лечащий врач. 2000;7:1-4.
4. Задионченко В.С., Волкова Н.В., Свиридов А.А. и др. Системная пульмоногенная и вторичная легочная артериальная гипертензия// Российский кардиологический журнал. 1997;6:28-37.
5. Казанбиев Н.К. Современные подходы к диагностике и лечению хронического легочного сердца// Кардиология. 1995;5:40-43.
6. Моисеев В.С. Хроническое легочное сердце.//Врач 2001;11:20-22.
7. Невзорова В.А., Гельцер Б.И. Окись азота и гемоциркуляция легких// Пульмонология 1997;2:80-85.
8. Ольбинская Л.И., Игнатенко С.Б. Патогенез и современная фармакотерапия хронической сердечной недостаточности// Сердечная недостаточность. 2002;2:87-92.
9. Скворцов А.А., Челмакина С.М., Пожарская Н.И., Мареев В.Ю. Модулирование активности системы нейрогуморальной регуляции при хронической сердечной недостаточности// Русск. мед. журнал, 2000;8;2:87-93.
10. Чазова И.Е. Современные подходы к лечению хронического легочного сердца// Рус. мед. журнал. 2001;2: 83-86.