

ХРОНІЧНЕ ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ

Скорочений виклад

E. Weitzenblum
Heart 2003; 89: 225-230

Термін “легеневе серце” (cor pulmonale) дуже часто трапляється в медичній літературі, але нині нема єдиного визначення цього поняття. У 1963 році комітет експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я визначив легеневе серце як “гіпертрофію правого шлуночка внаслідок захворювань, які впливають на функцію і/або структуру легень”. Таке патофізіологічне визначення має обмежену цінність для клінічної практики. Пропонували також замінити термін “гіпертрофія” на “зміни структури і функції правого шлуночка”. Інша пропозиція полягала у клінічному визначенні легеневого серця за ознакою наявності набряків у пацієнтів з дихальною недостатністю. Врешті-решт, з огляду на те, що легенева артеріальна гіпертензія являє “sine qua non” легеневого серця, найкращим є таке визначення легеневого серця: легенева артеріальна гіпертензія внаслідок захворювань, які змінюють структуру і/або функцію легень; легенева артеріальна гіпертензія призводить до збільшення розмірів правого шлуночка (гіпертрофії і/або дилатації) і з часом — до правосерцевої недостатності.

У 1998 році група експертів (Rich S. et al.) розробила нову діагностичну класифікацію легеневої гіпертензії (табл. 1). На нашу думку, легеневе серце належить до третьої частини цієї класифікації (легенева гіпертензія, асоційована з розладами дихальної системи і/або гіпоксемією). Його потрібно відрізнити від легеневої венозної гіпертензії (частина 2), а також від первинної легеневої гіпертензії (частина 1) і тромбоемболічної легеневої гіпертензії (частина 4).

У цій статті подається сучасне розуміння проблеми легеневої гіпертензії, яка є наслідком розладів дихальної системи і/або хронічної гіпоксемії. Розглядається лише хронічне легеневе серце. Особлива увага приділяється хронічному обструктивному захворюванню легень (ХОЗЛ), яке нині є основною причиною легеневого серця.

ВИЗНАЧЕННЯ І ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

Легеневу гіпертензію, яка ускладнює хронічні дихальні захворювання, звичайно діагностують за наявності підвищення рівня середнього тиску в легеневій артерії (ТЛА) у спокої понад 20 мм рт. ст. Цей критерій децю відрізняється від такого при первинній легеневій гіпертензії (ТЛА понад 25 мм рт. ст.). У молодих (менше 50 років) здорових осіб найчастіше ТЛА перебуває в межах 10-15 мм рт. ст. У міру збільшення віку ТЛА децю підвищується, приблизно на 1 мм рт. ст. за кожні 10 років. Рівень середнього ТЛА у стані спокою понад 20 мм рт. ст. завжди розглядається як підвищений. Для “природного перебігу” ХОЗЛ характерним є те, що виникненню легеневої гіпертензії часто передують патологічне підвищення середнього ТЛА під час навантаження (до рівня понад 30 мм рт. ст. при невеликому статичному навантаженні). Термін “легенева гіпертензія” треба застосовувати для визначення легеневої гіпертензії у стані спокою.

Таблиця 1.

Діагностична класифікація легеневої гіпертензії (Rich S. et al., 1998)

1. Легенева артеріальна гіпертензія	1.1 Первинна легенева гіпертензія а) Спорадична б) Сімейна 1.2 Пов'язана з: а) олагеновим судинним захворюванням б) Вродженими шунтами з системного в легеневий кровообіг в) Портальною гіпертензією г) ВІЛ-інфекцією д) Препаратами / токсинами (анорексигени, інші) е) Персистуючою легеневою гіпертензією новонароджених є) Іншими причинами
2. Легенева венозна гіпертензія	2.1 Ураження лівого передсердя або лівого шлуночка 2.2 Захворювання клапанів лівих відділів серця 2.3 Зовнішнє стискання центральних легеневих вен а) Фіброзуючий медіастиніт б) Аденопатія / пухлини 2.4 Венооклюзійне захворювання легень 2.5 Інші
3. Легенева гіпертензія, асоційована з розладами дихальної системи і/або гіпоксемією	3.1 Хронічне обструктивне захворювання легень 3.2 Інтерстиціальне захворювання легень 3.3 Розлади дихання під час сну 3.4 Розлади з альвеолярною гіповентиляцією 3.5 Хронічна експозиція до значної висоти 3.6 Легенева захворювання в новонароджених 3.7 Дисплазія альвеолярних капілярів 3.8 Інші
4. Легенева гіпертензія, викликана хронічним тромботичним і/або емболічним захворюванням	4.1 Тромбоемболічна оклюзія відгалужень легеневої артерії у проксимальному відділі 4.2 Обструкція дистальних легеневих артерій а) Легенева емболія (тромб, пухлина, яйця і/або паразити, чужорідний матеріал) б) Тромбоз in situ в) Серповидноклітинна анемія
5. Легенева гіпертензія, викликана розладами, які безпосередньо уражають легенеve судинне русло	5.1 Запальні а) Шистосомоз б) Саркоїдоз в) Інші 5.2 Гемангіоматоз легеневих капілярів

Легенеve серце — поширене захворювання серця, яке внаслідок тісного зв'язку з ХОЗЛ стало протягом останніх років провідною причиною інвалідизації і смерті. Втім, у літературі небагато даних щодо частоти виникнення та поширеності легеневого серця. Основна причина цього полягає в неможливості широкомасштабного виконання катетеризації серця в пацієнтів з груп ризику. Альтернативний підхід полягає у використанні неінвазивних методів, зокрема доплерокардіографії. Очікують, що в найближчі роки стане можливим обстежувати великі групи пацієнтів з дихальними захворюваннями доплерокардіографічним методом.

У британському місті Шеффілді виконали дослідження, яке ставило на меті визначити відсоток пацієнтів з підвищеним ризиком виникнення легеневої гіпертензії та легеневого серця — а саме, пацієнтів з гіпоксемічним захворюванням легень. У цій популяції пацієнтів віком 45 років і більше в 0,3% спостерігали зниження парціального тиску кисню в артеріальній крові (PaO_2) менше 7,3 кПа (55 мм рт. ст.) і об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФV₁) — менше 50% від

передбачуваної величини. Це означає, що в Англії та Уельсі 60000 осіб з ризиком легеневої гіпертензії потребують тривалої терапії киснем.

Також тяжко піддається оцінці смертність, пов'язана з легеним серцем. Є дані про кількість смертельних випадків унаслідок хронічних захворювань легень (100000 випадків на рік у США), але ми точно не знаємо, яке місце посідає серед них вторинна легенева гіпертензія. Легенева гіпертензія є одним з ускладнень тяжкого ХОЗЛ. Її неможливо відокремити від захворювань, які викликають легеневу гіпертензію.

ЕТИОЛОГІЯ: ЯКІ ХРОНІЧНІ ЛЕГЕНЕВІ ЗАХВОРЮВАННЯ МОЖУТЬ ПРИЗВЕСТИ ДО ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ?

У таблиці 2 наведено хронічні дихальні захворювання, які можуть призвести до легеневого серця. До цього широкого переліку не включені первинна легенева гіпертензія, тромбоемболічне захворювання легень і захворювання легеневого судинного русла. Найважливішими є три групи захворювань:

- ◆ Ті, які характеризуються обмеженням потоку повітря (ХОЗЛ та інші причини хронічної бронхіальної обструкції)
- ◆ Ті, які характеризуються рестрикцією об'ємів легень унаслідок дії зовнішніх факторів або паренхіматозного походження (рестриктивні захворювання легень)
- ◆ Захворювання, при яких відносно добре збережені механічні властивості легень і грудної стінки контрастують з вираженими порушеннями газового обміну, які частково пояснюються розладами вентиляції (дихальна недостатність "центрального" походження).

Таблиця 2.

Захворювання дихальної системи, асоційовані з легеневою гіпертензією (за винятком первинної легеневої гіпертензії, тромбоемболічного захворювання легень і захворювань легеневого судинного русла)

Обструктивні захворювання легень	ХОЗЛ* (хронічний обструктивний бронхіт, емфізема та їх поєднання) Астма (із незворотною обструкцією дихальних шляхів) Муковісцидоз* Бронхоектазії Облітеруючий бронхіоліт
Рестриктивне захворювання легень	Нервово-м'язові захворювання: аміотрофічний латеральний склероз, міопатія, білатеральний параліч діафрагми та ін. Кіфосколиоз* Торакопластика Наслідки туберкульозу легень Саркоїдоз Пневмокониоз* Легеневі захворювання, пов'язані з прийомом препаратів Алергічний альвеоліт, пов'язаний із зовнішніми факторами Захворювання сполучної тканини Ідіопатичний інтерстиціальний легеневий фіброз* Інтерстиціальний легеневий фіброз відомого походження
Дихальна недостатність "центрального" походження	Центральна альвеолярна гіповентиляція Синдром ожиріння-гіповентиляції* ("синдром Піквіка") Синдром апное під час сну*

* Дуже часта причина легеневої гіпертензії.

* Досить часті причини легеневої гіпертензії.

ХОЗЛ — основна причина хронічної дихальної недостатності й легеневого серця, на яку, можливо, припадає 80-90% усіх випадків. До ХОЗЛ зараховують хронічний обструктивний бронхіт і емфізему, які часто поєднуються. Серед рестриктивних захворювань легень основними причинами легеневого серця є кіфо-

сколіоз, ідіопатичний легеневий фіброз і пневмоконіоз. Етіологічними факторами дихальної недостатності “центрального” походження є синдром ожиріння-гіповентиляції (“синдром Піквіка”), який є досить поширеною причиною легеневого серця.

МЕХАНІЗМИ ВИНИКНЕННЯ ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ

Як уже було вказано, легенева гіпертензія являє “sine qua non” легеневого серця. Відтак, механізми формування легеневого серця передусім ті ж, що й для легеневої гіпертензії. При хронічних дихальних захворюваннях легенева гіпертензія є наслідком підвищення опору в легених судинах (ОЛС) для збереження нормальних показників серцевого викиду і тиску заклинювання в легених капілярах; легенева гіпертензія визначається як прекапілярна.

Підвищення ОЛС при хронічних дихальних захворюваннях спричинюють численні фактори, серед яких домінуючим є альвеолярна гіпоксія, принаймні при ХОЗЛ, кіфосколіозі та синдромі ожиріння-гіповентиляції. Слід чітко відрізнити два механізми впливу альвеолярної гіпоксії. По-перше, гостра гіпоксія викликає легеневу вазоконстрикцію; по-друге, при тривалому збереженні гіпоксії виникають структурні зміни в судинному руслі легень (ремоделювання легених судин).

Значення гіпоксичної вазоконстрикції легених судин (ГВЛС) довели в дослідженні на котках von Euler і Liljestrand (1946). Саме ГВЛС пояснюється підвищенням ОЛС і ТЛА, яке спостерігається під впливом гострої гіпоксії в людини, а також майже в усіх видів ссавців. Ця вазоконстрикція локалізується в малих прекапілярних артеріях. Її точний механізм з'ясований не до кінця. Клінічною ситуацією, яка найбільше наближена до впливу гострої гіпоксії, є загострення ХОЗЛ з формуванням гострої дихальної недостатності, а також епізоди наростання гіпоксемії під час сну.

Легеневу гіпертензію звичайно спостерігають у пацієнтів з дихальними захворюваннями, в яких наявна виражена хронічна гіпоксемія (PaO_2 менше 55-60 мм рт. ст.). Визнають, що хронічна альвеолярна гіпоксія спричиняє ремоделювання легеневого судинного русла (гіпертрофію м'язової середньої оболонки малих легених артерій, мускуляризацію легених артеріол, фіброз інтими), яке можна порівнювати з таким у жителів високогірних місцевостей. Процеси ремоделювання призводять до підвищення ОЛС і до легеневої гіпертензії. Фактично ремоделювання легених судин можна спостерігати на ранніх стадіях у пацієнтів з ХОЗЛ без гіпоксемії з помірною тяжкістю захворювання.

Слід брати до уваги також інші функціональні фактори, а саме гіперкапнічний ацидоз та підвищення в'язкості крові внаслідок поліцитемії, але значення цих факторів менше, ніж альвеолярної гіпоксії. При ідіопатичному легеновому фіброзі підвищення ОЛС викликане анатомічними факторами: втратою легеневого судинного русла або компресією артеріол і капілярів унаслідок процесу фіброзування.

Легенева гіпертензія призводить до зростання обсягу роботи правого шлуночка, що, своєю чергою, рано чи пізно спричиняє збільшення розмірів правого шлуночка (гіпертрофію і дилатацію), систолічну і діастолічну дисфункцію. Пізніше можна спостерігати правосерцеву недостатність (ПСН), яка характеризується наявністю периферичних набряків, принаймні в деяких пацієнтів з дихальними захворюваннями. Проміжок часу між початком легеневої гіпертензії і появою ПСН точно не відомий і може коливатися в різних пацієнтів. Є зв'язок між тяжкістю легеневої гіпертензії і формуванням ПСН.

КЛІНІЧНА ОЦІНКА ПАЦІЄНТІВ З ЛЕГЕНЕВИМ СЕРЦЕМ: ЗНАЧЕННЯ НЕІНВАЗИВНИХ МЕТОДІВ

Чутливість клінічних ознак легеневого серця досить низька, і деякі з них (ті, що пов'язані з підвищенням тиску в яремних венах) часто приховані внаслідок

надмірного роздування грудної клітки, наявної в багатьох пацієнтів з ХОЗЛ. Крім того, клінічні ознаки виникають на розгорнутих стадіях захворювання, значно пізніше після виникнення легеневої гіпертензії. набряки кісточок — характерна, але неспецифічна ознака ПСН, оскільки вони можуть виникати внаслідок інших причин; у деяких пацієнтів з легеневою гіпертензією набряки взагалі не виникають. Шум трикуспідальної регургітації, який дає підставу припустити наявність дилатації правого шлуночка, є дуже пізньою ознакою в пацієнтів з дихальними захворюваннями. Акцент легеневого компонента другого тону серця спостерігається лише в пацієнтів з тяжкою легеневою гіпертензією.

Електрокардіографічні ознаки гіпертрофії правого шлуночка характеризуються високою специфічністю, але дуже низькою чутливістю. Нормальна картина ЕКГ не виключає наявності легеневої гіпертензії, особливо в пацієнтів з ХОЗЛ. Подібним чином, низькою чутливістю характеризуються рентгенологічні ознаки легеневої гіпертензії (збільшення ширини правої нисхідної легеневої артерії). А поява рентгенологічних ознак дилатації правого шлуночка є дуже пізньою ознакою і трапляється не завжди.

Основою неінвазивної діагностики легеневої гіпертензії є ехокардіографічний метод. Допплерехокардіографічний метод, при якому застосовують безперервну хвилю, дає можливість визначити градієнт тиску на трикуспідальному клапані з пікової швидкості потоку регургітації, використовуючи рівняння Бернуллі. Припускаючи, що тиск у правому передсерді становить 5 мм рт. ст., можна визначити систолічний тиск у правому шлуночку (тиск у правому передсерді + градієнт тиску на трикуспідальному клапані), який відповідає систолічному тиску в легеневій артерії. За допомогою цього методу можна також оцінити діастолічний тиск у легеневій артерії, який відповідає сумі тиску в правому передсерді і кінцево-діастолічного градієнта тиску між легеневою артерією і правим шлуночком. Імпульсна доплерехокардіографія, яка також базується на вимірюванні швидкості потоку, дозволяє оцінювати систолічний тиск у легеневій артерії непрямим методом. Втім, через роздування грудної клітки ехокардіографічне дослідження тяжко виконувати в багатьох пацієнтів з ХОЗЛ, і в 60-80% випадків не вдається отримати надійні результати. Високий ступінь кореляції між вимірами ТЛА в пацієнтів з кардіологічними захворюваннями, отриманими на основі доплерехокардіографічного методу та інвазивних досліджень, не завжди зберігався за наявності ХОЗЛ. Похибка вимірювання ТЛА в середньому становила 10 мм рт. ст.

Метод двомірної ехокардіографії використовується для вимірювання розмірів і товщини стінки правого шлуночка. Це дає можливість оцінювати наявність гіпертрофії і/або дилатації правого шлуночка. Але, імовірно, найкращим методом для вимірювання розмірів правого шлуночка є візуалізація серця з допомогою магнітного резонансу (МР), оскільки з допомогою цього методу отримують найбільш якісні зображення правого шлуночка. У пацієнтів з ХОЗЛ помітили високий ступінь кореляції між об'ємом вільної стінки правого шлуночка, виміряним методом МР, і ТЛА. Метод МР добре відповідає потребам оцінити функцію правого шлуночка, але цей метод дорогий і доступний лише у спеціалізованих центрах.

Вимірювати фракцію викиду правого шлуночка (ФВПШ) можна методом радіонуклідної вентрикулографії. Показник ФВПШ менше 40-45% розглядають як знижений, але ФВПШ не є добрим індексом функції правого шлуночка. Показник ФВПШ дозволяє лише оцінювати систолічну функцію і залежить від післянавантаження: він зменшується при зростанні ТЛА і ОЛС. Отже, зниження ФВПШ, яке спостерігають у багатьох пацієнтів з ХОЗЛ, передусім викликане збільшенням післянавантаження і не є індикатором "істинної" дисфункції правого шлуночка.

ОСОБЛИВОСТІ ЛЕГЕНЕВОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ПРИ ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛЕГЕНЬ

Найбільш характерна риса легеневої гіпертензії при хронічних захворюваннях легень — незначний або середній ступінь вираженості гіпертензії, із звичайним рівнем середнього ТЛА у стабільній фазі захворювання в діапазоні 20-35 мм рт. ст. Помірна вираженість легеневої гіпертензії типова для пацієнтів з ХОЗЛ, на відміну від уражень лівих відділів серця, вроджених серцевих захворювань, тромбоемболічного захворювання легень й особливо первинної легеневої гіпертензії, при якій середній ТЛА звичайно перевищує 40-50 мм рт. ст. Через помірне підвищення ТЛА для пацієнтів з ХОЗЛ характерна відсутність або пізній розвиток ПСН, нерідко — неможливість встановлення діагнозу легеневої гіпертензії неінвазивними методами. Втім, навіть якщо при вихідному дослідженні виявляють незначну легеневу гіпертензію, вона може посилитись при фізичному навантаженні, під час сну або під час загострень захворювання.

При стабільному навантаженні рівень ТЛА істотно підвищується в пацієнтів з вираженими ХОЗЛ, які мають легеневу гіпертензію у стані спокою. Причина цього — відсутність зниження ОЛС під час навантаження в цих пацієнтів; при збільшенні серцевого викиду удвічі для певного рівня навантаження ТЛА може підвищуватися на 100%.

У пацієнтів з ХОЗЛ і дихальною недостатністю спостерігали епізоди раптового підвищення ТЛА під час сну. Переважно вони асоціювалися із фазою сну, при якій відзначають швидкі рухи очей, оскільки в цій фазі відбувається виражене зниження насичення артеріальної крові киснем. Ці епізоди викликані не апное (за винятком тих випадків, коли ХОЗЛ асоційовані з синдромом апное під час сну), а альвеолярною гіповентиляцією і/або невідповідністю вентиляції та перфузії. Чим тяжча гіпоксемія, тим більш виражені піки легеневої гіпертензії, причому ТЛА може підвищуватися більш ніж на 10 мм рт. ст. від вихідного рівня.

Епізоди гострої дихальної недостатності характеризуються наростанням гіпоксемії і гіперкапнії з одночасним вираженим підвищенням ТЛА. Рівень ТЛА може зростати навіть на 20 мм рт. ст., але звичайно повертається до вихідного після поліпшення стану. Вражаючий паралелізм між змінами PaO_2 і рівнем ТЛА дає підставу припустити наявність ГВЛС. Епізоди раптового підвищення післянавантаження правого шлуночка під час фізичного навантаження, сну, а також загострень захворювання можуть сприяти формуванню ПСН.

З іншого боку, легенева гіпертензія прогресує повільно, принаймні в пацієнтів з ХОЗЛ, і ТЛА може залишатися стабільним протягом 3-10 років. В одному з досліджень середній ТЛА збільшувався в середньому на 0,5 мм рт. ст. за рік. Отже, у більшості пацієнтів з ХОЗЛ та вихідним нормальним рівнем ТЛА (менше 20 мм рт. ст.) він не перевищуватиме 20 мм рт. ст. через п'ять років. Але приблизно у 30% пацієнтів з вираженими ХОЗЛ під час тривалого спостереження відзначали виражене зростання ТЛА. Ці пацієнти не відрізнялися від інших при початковому обстеженні, але в них спостерігали прогресивне зниження PaO_2 і зростання $PaCO_2$, що свідчить про необхідність регулярних вимірювань газового складу крові в пацієнтів з пізніми стадіями ХОЗЛ.

ВІД ЛЕГЕНЕВОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ДО ПРАВОСЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Класичні уявлення про розвиток ПСН у пацієнтів з хронічними дихальними захворюваннями, а саме, що легенева гіпертензія спричиняє збільшення розмірів правого шлуночка, дисфункцію правого шлуночка і, врешті-решт, ПСН, поставлені під сумнів. У хворих з ХОЗЛ часто спостерігають незначну легеневу гіпертензію. І тому дискутують і навіть заперечують те, що периферичні набряки, які часто спо-

стерігаються в пацієнтів з пізніми стадіями ХОЗЛ, відображують істинну ПСН. Периферичні набряки не є синонімом ПСН, вони можуть просто вказувати на наявність вторинного гіперальдостеронізму, індукованого функціональною нирковою недостатністю, яка, своєю чергою, є наслідком гіперкапнічного ацидозу і/або гіпоксемії.

Дебатують також щодо значення перевантаження тиском у становленні ПСН. Отримано дані, що немає відмінностей ТЛА між пацієнтами з ХОЗЛ, що мають виражені периферичні набряки і гемодинамічні ознаки ПСН, та іншими подібними пацієнтами, але без набряків і гемодинамічних ознак ПСН. Втім, у деяких пацієнтів з ХОЗЛ наявна ПСН, на яку вказує істотне наростання легеневої гіпертензії під час загострень хвороби.

Загалом у багатьох пацієнтів з пізніми стадіями ХОЗЛ ніколи не виникає ПСН, тоді як принаймні в деяких пацієнтів виникають епізоди істинної ПСН під час загострень хвороби, які супроводжуються наростанням легеневої гіпертензії. Периферичні набряки не є синонімом ПСН і можуть просто вказувати на наявність вторинного гіперальдостеронізму внаслідок дихальної недостатності.

ПРОГНОЗ ПЕРЕБІГУ ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ

Появу документованої ПСН (периферичних набряків) звичайно розглядали як індикатор поганого прогнозу виживання пацієнтів з дихальними захворюваннями. Проте нині визнано, що після першого епізоду периферичних набряків можна очікувати тривалого виживання (≥ 10 років). Поширеність клінічних ознак ПСН істотно зменшилась при застосуванні тривалої терапії киснем, яке забезпечило поліпшення прогнозу виживання.

Рівень ТЛА є добрим індикатором прогнозу в пацієнтів з ХОЗЛ та іншими хронічними дихальними захворюваннями, такими як ідіопатичний легеневий фіброз і наслідки туберкульозу легень. Прогноз гірший у пацієнтів з ХОЗЛ і легеневою гіпертензією порівняно з подібними пацієнтами без легеневої гіпертензії. У пацієнтів з ХОЗЛ і помірною легеневою гіпертензією (20-35 мм рт. ст.) п'ятирічне виживання становить приблизно 50%. Особливо поганий прогноз виживання пацієнтів з тяжкою легеневою гіпертензією. Тривала терапія киснем дає можливість істотно поліпшити виживання пацієнтів з ХОЗЛ і гіпоксемією. Вона поліпшує також прогноз виживання хворих з легеневою гіпертензією, що частково можна пояснити зменшенням епізодів ПСН. Цікаво, що ТЛА залишається чудовим прогностичним індикатором у пацієнтів з ХОЗЛ, які отримують тривалу терапію киснем, можливо, тому, що цей тиск є добрим маркером тривалості та тяжкості альвеолярної гіпоксії в цих пацієнтів.

ЛІКУВАННЯ ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ

Лікування ПСН включає діуретики (найчастіше — фуросемід) і терапію киснем. Дигоксин застосовують лише в разі асоційованої лівосерцевої недостатності або миготливої аритмії. Корекцію легеневої гіпертензії здійснюють з допомогою вазодилаторів та тривалого застосування кисню. Чи справді треба лікувати легеневу гіпертензію при хронічному легеневому захворюванні з гіпоксією? Чи недостатньо здійснювати лікування самого захворювання (наприклад, ХОЗЛ)? У хворих з ХОЗЛ легенева гіпертензія звичайно незначна або середньої важкості, і необхідність її корекції можна поставити під питання. Аргумент на користь лікування полягає в тому, що навіть коли легенева гіпертензія залишається помірно протягом стабільного періоду захворювання, вона може посилитись на фоні раптового погіршення стану, і ці раптові епізоди підвищення ТЛА можуть відігравати роль у становленні ПСН. Найкращий аргумент на користь лікування — сприятливі ефекти

тривалого застосування кисню на легеневу гемодинаміку при тяжкій гіпоксемії в пацієнтів із захворюваннями органів дихання.

Досвід терапії вазодилататорами був отриманий при лікуванні первинної і тяжкої легеневої гіпертензії. Є лише кілька селективних легеневих вазодилататорів. Тривала інгаляція оксиду азоту неможлива внаслідок токсикологічних причин. Простациклін, бозентан і силденафіл, які ефективні для лікування пацієнтів з первинною легеневою гіпертензією, не підходять для пацієнтів з ХОЗЛ, і нині **нема підстав для тривалого застосування вазодилататорів у цих пацієнтів.**

Одне з завдань тривалої терапії киснем у пацієнтів з ХОЗЛ — послабити формування легеневої гіпертензії і зменшити частоту епізодів ПСН. З огляду на те, що найважливішим визначальним фактором підвищення ОЛС і ТЛА є альвеолярна гіпоксія, логічно в пацієнтів з ХОЗЛ, гіпоксемією і легеневою гіпертензією застосувати тривалу терапію киснем. **У багатоцентрових дослідженнях доведено, що тривала терапія киснем дозволяє поліпшити або принаймні стабілізувати перебіг легеневої гіпертензії.** У хворих із ХОЗЛ вона дає змогу припинити прогресування легеневої гіпертензії. Втім, ТЛА рідко повертається до нормального рівня. Чим довше здійснюється терапія киснем (понад 16 годин на добу), тим більші можливості корекції показників гемодинаміки. На нинішній час тривала терапія киснем вважається найкращим методом лікування легеневої гіпертензії у хворих із ХОЗЛ. У майбутньому воно може включати комбінацію кисню і специфічних вазодилататорів.

Хронічне легеневе серце: ключові моменти

◆ *Легеневе серце визначають як легеневу артеріальну гіпертензію внаслідок захворювань, які змінюють структуру і/або функцію легень. Легенева гіпертензія призводить до збільшення розмірів правого шлуночка і з часом може спричинити правосерцеву недостатність.*

◆ *Хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ) є на нинішній час основною причиною хронічної дихальної недостатності й легеневого серця.*

◆ *При ХОЗЛ альвеолярна гіпоксія є першою причиною легеневої гіпертензії. Гостра гіпоксія викликає легеневу вазоконстрикцію, а тривала хронічна гіпоксія індукує ремоделювання легеневих судин.*

◆ *При хронічних легеневих захворюваннях може бути незначна або середньої важкості легенева гіпертензія, але вона може посилюватися під час навантаження, сну і раптових загострень хвороби.*

◆ *У багатьох пацієнтів з пізніми стадіями ХОЗЛ ніколи не розвивається правосерцева недостатність, але в деяких можуть виникнути епізоди правосерцевої недостатності під час загострення хвороби, яке супроводжується посиленням легеневої гіпертензії.*

◆ *На нинішній час тривала терапія киснем є найкращим методом лікування легеневої гіпертензії при хронічній дихальній недостатності. Майбутнє лікування може включати комбінацію терапії киснем і специфічних вазодилататорів.*