

Легенева недостатність, легеневе серце: класифікація, діагностика, профілактика, невідкладна допомога, лікування і спостереження

Кафедра сімейної медицини і терапії ПДМУ
доцент, к.мед.н., Кир`ян О.А.

Питання до розгляду:

- Легенева недостатність: визначення
- Причини та патогенетичні механізми розвитку легеневої недостатності
- Класифікація легеневої недостатності
- Хронічна легенева недостатність: лікування, киснева підтримка
- Профілактика легеневої недостатності
- Хронічне легеневе серце – визначення
- Причини виникнення ХЛС (судинні, паренхіматозні, торакодіафрагмальні)
- Лікування пацієнта із ХЛС
- Профілактика ХЛС

- Термін «дихальна недостатність» - широке поняття, включає в себе характеристики порушень вентиляції, газообміну, транспорту кисню, тканинного дихання. Дихальна недостатність поділяється на легеневу, тобто пов'язану з ураженням легень та позалегеневу, що залежить від інших систем, які забезпечують легеневий газообмін [Зільберт, 1989; Гаврисюк, 2004].
- Найбільш розповсюджене на сьогодні визначення дихальної недостатності сформульовано було у 1965 році Е. J. М. Campbell: "Дихальна недостатність - це стан, при якому в спокої внаслідок порушення дихальної функції артеріальні PO_2 нижче 60 мм рт. ст. або PCO_2 вище 49 мм рт. ст. при диханні повітрям на рівні моря". У зв'язку з тим, що у пацієнтів із захворюваннями легень в основі патогенезу дихальної недостатності лежать переважно легеневі механізми, доцільно використовувати термін "легенева недостатність".

Ільюк І.А., "BIOMEDICAL AND BIOSOCIAL ANTHROPOLOGY" 2015, №24

легенева недостатність (ЛН) - це нездатність легень забезпечити нормальний газовий склад артеріальної крові в стані спокою і/або під час помірних фізичних навантажень [Гаврисюк, 2004; Наказ МОЗ № 555, 2013].

Причини ЛН:

- *хвороби верхніх дихальних шляхів:* гострі стенозуючі ларингіти, пухлини та сторонні тіла гортані;
- *хвороби нижніх дихальних шляхів:* пухлини та сторонні тіла трахеї, рубцеві стенози трахеї, гострі обструктивні бронхіти та бронхіоліти, хронічні обструктивні захворювання легень, бронхіальна астма, сторонні тіла бронхів;
- *хвороби легенів:* пневмонія, емфізема легень, туберкульоз, плеврити, пневмоторакс, ателектаз легеневої тканини, фіброзуючі процеси в легенях, злукові процеси плеври з облітерацією плевральної порожнини

Патогенез ЛН

- обструкція дихальних шляхів → бронхоспазм, порушення дренажу мокротиння, запальний набряк слизової оболонки бронхів, експіраторний стеноз, сторонні тіла та ін.;
- рестрикція альвеол → запальна інфільтрація, інтерстиційний набряк, пневмосклероз, плеврит, пневмоторакс та ін.;
- дифузні розлади при потовщенні альвеолокапілярної мембрани → інтерстиційний набряк, колагенози, силікоз та ін.;
- порушення легеневого кровообігу → редукція судинного русла при первинній легеневої гіпертензії, емболії, капіляритах та ін.;
- зменшення площі легеневої функціонуючої тканини → пневмонія, туберкульоз, резекція легень, ателектаз, кістозні та інші враження.

ЛН (позалегеневі механізми)

- порушення центральної регуляції дихання (травматичні, метаболічні, циркуляторні, токсичні, нейроінфекційні та інші враження головного та спинного мозку);
- порушення нервово-м'язової передачі імпульсу (полірадікулоневрит, міастенія, правець, інтоксикація та ін.);
- патологія м'язів (міалгія, міодистрофія, травма, колагенози та ін.);
- ураження грудної стінки (деформація, обмеження рухів в суглобах ребер, окостеніння хрящів, травма, запальні процеси та ін.);
- захворювання системи крові (анемія та ін.);
- патологія кровообігу (серцева недостатність будь-якого ґенезу, гіповолемія);
- пригнічення дихального центру (гострі та хронічні отруєння ціаністими з'єднаннями)

[Гаврисюк, 2004].

Легенева недостатність

ГОСТРА

ХРОНІЧНА

Легенева недостатність

- Гостра легенева недостатність (ГЛН) - гостре порушення функції дихання з недостатнім забезпеченням органів та тканин киснем (гіпоксемія) та затримкою в організмі вуглекислого газу (гіперкапнія)

Ільюк І.А., "BIOMEDICAL AND BIOSOCIAL ANTHROPOLOGY" 2015, №24

розлади газообміну розвиваються швидко, упродовж кількох днів, годин або навіть хвилин і характеризуються тенденцією до прогресування, що потребує термінової діагностики й невідкладних заходів.

Легенева недостатність

[Наказ МОЗ № 34, 2014].

- зниження P_{aO_2} менше 60 мм рт.ст. під час дихання атмосферним повітрям або зниженням $pH < 7.35$ і підвищенням $CO_2 > 50$ мм.рт.ст
- Розрізняють три ступеня тяжкості даного синдрому: - за інтенсивністю гіпоксемії (при рестриктивній ЛН): I ступінь (помірна) - $P_{aO_2} > 70$ мм рт. ст; II ступінь (середня) - $P_{aO_2} 70 - 50$ мм рт. ст.; III ступінь (тяжка) - P_{aO_2}

Легенева недостатність

- ГЛН (інтенсивність гіпоксемії (при рестриктивній ЛН):

I ступінь (помірна) - $P_{aO_2} > 70$ мм рт. ст;

II ступінь (середня) - $P_{aO_2} 70 - 50$ мм рт. ст.;

III ступінь (тяжка) - $P_{aO_2} < 50$ мм рт. ст.;

Легенева недостатність

- ГЛН (інтенсивність гіперкапнії (при обструктивній ЛН):

I ступінь (помірна) - $P_aCO_2 < 50$ мм рт. ст.;

II ступінь (середня) - $P_aCO_2 50 - 70$ мм рт. ст.;

А. непрогресивна гіперкапнія, дихальний ацидоз компенсований;

Б. прогресивна гіперкапнія, дихальний ацидоз некомпенсований;

III ступінь (тяжка) - $P_aCO_2 > 70$ мм рт. ст; гіперкапнічна кома

Легенева недостатність (клініка)

- гіпоксія, яка може проявлятися порушенням психіки, збільшенням частоти і глибини дихання, артеріальною гіпертензією і тахікардією, рідше артеріальною гіпотензією і тахікардією;
- гіперкапнія, симптомами якої є порушення свідомості, головний біль, гіперемія обличчя, артеріальна гіпертензія і тахікардія, збільшення частоти і глибини дихання, іноді диспное.
- задишка (при відсутності причин порушення регуляції дихання вважається);
- ціаноз - необов'язкова ознака, оскільки для того, щоб він став помітним, у 100 мл крові має міститися 5 г відновленого гемоглобіну. У хворих з анемією він може не розвиватися. Під час фізичного обстеження грудної клітки можна виявити свистячі хрипи, які при наростанні обструкції зникають - симптом німої легені.

Легенева недостатність (ГРДС)

- Один із проявів ГЛН – ГРДС
- синдром, який виникає при гострій дихальній недостатності та може виникати при різноманітних захворюваннях і станах. ГРДС – це гостре некардіологічне ураження (набряк) і дифузне запалення легень та дихальна недостатність, які не пояснюються серцевою недостатністю, але можуть співіснувати з лівобічною серцевою недостатністю. Німецькі дослідники, визначили поняття ГРДС, як гостру дифузну запальну травму легень, яка може призвести до підвищеної проникності на протязі 7 днів після первинного ураження.

Легенева недостатність

- Близько 10-15% всіх пацієнтів, що проходять лікування у реанімації мають критерії ГРДС, більш часто у хворих, що знаходяться на ШВЛ. Крім того, ГРДС пов'язаний з високою летальністю – 40-50%. Летальність від ГРДС, за даними авторів із США складає 74 000 тисяч населення (захворюваність 190 тисяч випадків/рік).

Легенева недостатність (лікування)

- Лікування ГЛН:

- 1) підтримання оптимального рівня вентиляції та оксигенації крові;
- 2) лікування бронхолегеневої інфекції, відновлення прохідності бронхів.

[Авдеев, 2004, 2005; Окороков, 2010]

Легенева недостатність (лікування)

- ***При I ступені*** гострої легеневої недостатності лікування показано консервативне і включає інгаляції зволоженого кисню, застосування бронхолітиків, муколітиків.

Легенева недостатність (лікування)

- ***При II-III ступені*** гострої легеневої недостатності лікування включає: інгаляції зволоженого кисню через носові катетери або маску; лікувальну бронхоскопію при вираженій обструкції дихальних шляхів, ателектазі; в екстрених випадках проводять штучну вентиляцію легень (ШВЛ).

Легенева недостатність (лікування)

- Показаннями до ШВЛ:
 - 1) відсутність самостійного дихання;
 - 2) тяжкі порушення ритму або патологічні ритми дихання;
 - 3) клінічні симптоми гіпоксії та гіперкапнії, що не зникають після консервативних методів.

Легенева недостатність (лікування)

- ШВЛ можна припинити лише в разі повного зникнення симптомів легеневої недостатності.
- Реанімацію при ГЛН спрямовують на усунення не лише порушень дихання, а й розладів геодинаміки, функції печінки й нирок, порушень обмінних процесів.

Легенева недостатність хронічна

- Хронічна легенева недостатність (ХЛН) розвивається упродовж місяців і років. Її початок може бути непомітним, або вона може розвиватися при неповному відновленні після ГДН
- (наказ МОЗ України № 555 від 27.06.2013 р.) ступені тяжкості легеневої недостатності:
- I ступеня - хворий відзначає виникнення задишки, якої раніше не було, під час виконання звичайного фізичного навантаження (рівень звичного фізичного навантаження для кожного пацієнта індивідуальний і залежить від фізичного розвитку);
- II ступеня - задишка з'являється під час виконання незначного фізичного навантаження (під час ходіння рівною місцевістю);
- III ступеня - задишка турбує в стані спокою

Легенева недостатність хронічна

- *В залежності від механізмів порушення легеневої вентиляції виділяють:*
 - а) **обструктивний тип** легеневої недостатності виникає у результаті звуження просвіту дихальних шляхів та виникненні перешкоди нормальному руху повітря в верхніх і нижніх дихальних шляхах;
 - б) **рестриктивний тип** легеневої недостатності виникає у результаті зменшення дихальної поверхні легень або зменшення здатності легеневої тканини до розтягнення;
 - в) **змішаний тип** легеневої недостатності характеризується одночасною наявністю ознак як обструктивних, так і рестриктивних вентиляційних порушень.

Легенева недостатність хронічна

- **КЛІНІКА:**

Задишка - посилюється під час фізичного навантаження і слабшає в стані спокою, однаково виражена в горизонтальному й вертикальному положеннях; кількість дихальних рухів перевищує 24- 26 за хв., супроводжується порушенням ритму дихання, участю в диханні допоміжних дихальних м'язів.

Ціаноз не є постійною і ранньою ознакою ЛН і розвивається, якщо в крові $\frac{1}{3}$ гемоглобіну циркулює у вигляді відновленого гемоглобіну. Ціаноз при ЛН центральний (теплий ціаноз), оскільки сповільнення кровотоку на периферії при цьому не спостерігається. Після вдихання кисню впродовж 5-10 хв. ціаноз зменшується або зовсім зникає.

Легенева недостатність хронічна (діагностика)

- Через розвиток поліцитемії на тлі гіпоксії у хворих із ЛН можуть спостерігатись симптоми барабанних паличок і годинникових скелець.
- Рентгенологічні та інструментальні методи дослідження разом з даним анамнезу дають змогу виявити основне захворювання
- Найбільш доступним інструментальним методом діагностики ЛН є спірографія з реєстрацією кривої "потік-об'єм" форсованого дихального маневру.

Легенева недостатність хронічна (лікування)

- Основні лікувальні заходи легеневої недостатності повинні бути спрямовані на відновлення і підтримку дренажної функції бронхів, прохідності бронхів, проведення антибактеріальної і неспецифічної протизапальної терапії У разі розвитку легеневої недостатності II - III ступеня до комплексу лікувальних заходів потрібно включити оксигенотерапію.

[Окороков, 2010].

Легенева недостатність (лікування)

- Поліпшення дренажної функції бронхів: відхаркувальні препарати, зокрема муколітики (бромгексин, лазолван, ацетил цистеїн), позиційний дренаж бронхів, ЛФК, масаж грудної клітки.
- При загостренні бронхолегеневої інфекції призначається антибактеріальна терапія.
- За показаннями - лікування кортикостероїдами.

Легенева недостатність (лікування)

КИСНЕВА ТЕРАПІЯ:

- Кисневу терапію(патогенетична терапія) легеневої недостатності, можна розглядати як захід профілактики розвитку легеневого серця і його недостатності.
- Тактика лікування киснем: може змінюватись залежно від наявності задишки, задишки й гіпоксемії, гіпокемії і гіперкапнії.
- При тахіпное з початковою гіпоксемією або без неї застосовується зволожена 40-60% суміш кисню з повітрям зі швидкістю подавання 3-6 л/хв. Найкраще проводити інгаляцію кисню через носові катетери.
- При гіпоксемії без гіповентиляції і затримання вуглекислоти також проводяться інгаляції зволоженого кисню 50-60 % зі швидкістю 6-9 л/хв. під контролем частоти й глибини дихання. Показана довготривала кисневотерапія (постійна, ситуаційна, СРАР-терапія (continuous positive airway pressure) - метод терапії постійним позитивним тиском в дихальних шляхах, довготривала домашня вентиляція легень)

[Авдеев, 2005; Свінціцький, 2008].

Легенева недостатність (лікування)

- Хворим із легеневою недостатністю III стадії, в яких ще немає затримання CO₂ в артеріальній крові, але оксигенація зумовлює гіповентиляцію і підвищення PaCO₂ інгалюють добре зволожену 24-30% кисневоповітряну суміш під контролем частоти й глибини дихання (ефективної альвеолярної вентиляції). Показана тривала киснева терапія (понад 15 год. на добу).
- *Найтяжчим для лікування вважають поєднання тяжкої гіпоксемії і вираженої гіперкапнії (хворі повинні перебувати у відділенні інтенсивної терапії та отримувати лікування відповідно до схем лікування ГЛН).*

Легенева недостатність

- **Профілактика розвитку первинної легеневої недостатності** - це боротьба з тютюнопалінням, забрудненням атмосфери, ефективне лікування вірусних і бактеріальних легеневих захворювань, санація вогнищ бронхо-легеневої інфекції, заходи боротьби з поширенням туберкульозу легень та ефективність його лікування.

- Хронічне легеневе серце (ХЛС) – це легенева артеріальна гіпертензія внаслідок захворювань, які змінюють структуру і/або функцію легень, що призводить до збільшення ПШ (гіпертрофії і/або дилатації) і часом до правосерцевої недостатності.

За визначенням Комітету експертів ВООЗ (1961), **легеневе серце** (cor pulmonale) — це гіпертрофія правого шлуночка на тлі захворювань, перебіг яких супроводжується порушенням структури чи функції легеневої тканини, за винятком випадків, коли зміни в легенях самі є результатом первинного ураження лівих відділів серця чи природжених вад серця або великих кровоносних судин.

Основою для визначення ХЛС є гіпертрофія правого шлуночка, зумовлена підвищенням легенево-судинного опору та розвитком легеневої гіпертензії (ЛГ).

причини

- **Судинні:**

- а) первинна ідіопатична легенева гіпертензія (синдром Аерца);
- б) артеріїти;
- в) повторні емболії;
- г) резекція легені.

- **Паренхіматозні:**

- а) обструктивні процеси у бронхах (емфізема, бронхіальна астма, хронічні бронхіти, дифузний пневмосклероз з емфіземою);
- б) рестриктивні процеси - фібрози і гранульоматози;
- в) полікістоз легень.

- **Торакодіафрагмальні:**

- а) ураження хребта і грудної клітки з деформацією її;
- б) плевральні шварти;
- в) ожиріння (синдром Піквіка).

Патогенез ХЛС

Основним патогенетичним чинником формування ХЛС є **легенева гіпертензія**. Як правило, вона зумовлена поєднанням анатомічних змін судинного русла (тромбоз, облітерація, склероз), функціональною вазоконстрикцією (унаслідок гіпоксії, підвищення внутрішньобронхіального тиску) і змінами реологічних властивостей крові.

Патогенез ХЛС

Певну роль відіграє надходження в кровоносне русло **вазопресорних речовин**. Так, при тромбоемболії легеневої артерії із зруйнованих тромбоцитів виділяється серотонін, при бронхіальній астмі — деякі види простагландинів.

Кінцевим результатом цих процесів є легенева артеріальна гіпертензія і перевантаження тиском і об'ємом правого шлуночка.

Патогенез ХЛС

Суттєвий вплив на формування легеневого серця має порушення **біомеханіки дихання** при захворюваннях легень і грудної клітки.

Патогенез ХЛС

Останнім часом увагу дослідників привертають такі **нейрогуморальні механізми** формування синдрому ХЛС, як активація симпатичної частини вегетативної нервової системи (САС) та ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) [1], стимуляція в умовах прогресування гіпоксії процесів гіперплазії сполучнотканинних елементів (еластину, колагену) в міокарді та в гладеньких м'язах легеневих судин [10].

ПАТОМОРФОЛОГІЯ

У фазі **компенсації** хронічне легеневе серце характеризується концентричною гіпертрофією міокарда правого шлуночка з тоногенним його розширенням.

При **декомпенсації** спостерігається ексцентрична гіпертрофія або нерівномірна міогенна дилатація порожнини правого шлуночка гіпертрофованими трабекулами з витонченням його стінки.

ПАТОМОРФОЛОГІЯ

Загострення інфекційного процесу в легенях, порушення кислотно-основного стану, вживання адреноміметичних засобів, безсоння, емоційні та фізичні навантаження є також важливими патогенетичними чинниками в розвитку легеневого серця.

ПАТОМОРФОЛОГІЯ

У фазі **компенсації** хронічне легеневе серце характеризується концентричною гіпертрофією міокарда правого шлуночка з тоногенним його розширенням.

При **декомпенсації** спостерігається ексцентрична гіпертрофія або нерівномірна міогенна дилатація порожнини правого шлуночка гіпертрофованими трабекулами з витонченням його стінки.

Класифікація легеневого серця:

I. За перебігом:

- Гостре легеневе серце (ТЕЛА) – розвивається в плинні від декількох годин до 1-3 днів.
- Подострое ЛС – кілька днів – тиждень.
- Хронічне ЛС – формується тривалий час.

II. За функціональними порушеннями:III

. По патогенезі:

- васкулярний механізм;
- бронхо-легеневий;
- торакодиафрагмальний.

. За функціональними порушеннями:

компенсоване ЛС;

декомпенсоване ЛС – порушується кровообіг у великому колі кровообігу (ВКК), тобто є недостатність кровообігу (НК):

ХЛС з НК I (I ступеню) – ознаки застою в ВКК виражені помірно, характерне незначне збільшення печінки, біль у правому підребер'ї при фізичному навантаженні, набряки на нижніх кінцівках, які зникають при лікуванні.

ХЛС з НК II – гепатомегалія та болючість печінки, різко виражені набряки нижніх кінцівок, порушення скоротливої функції міокарду.

ХЛС з НК III – термінальна стадія, яка характеризується вторинним ураженням інших органів і систем.

КЛІНІКА

Клініка ХЛС залежить від стану компенсаторних механізмів, перебігу основного захворювання та ступеню вираженості клінічних проявів, характерних для легеневої гіпертензії і гіпертрофії правих відділів серця

КЛІНІКА

Оскільки ЛГ із змінами в легеневих судинах і ПШ розвиваються раніше, ніж клінічні ознаки захворювання, її раннє виявлення (посилення І тону в проекції трикуспідального клапана) дає можливість діагностувати початкову стадію ХЛС.

КЛІНІКА (ознаки легеневої гіпертензії)

збільшення зони судинної тупості в II міжребір'ї за рахунок розширення легеневої артерії;
акцент II тону та його розщеплення в II міжребір'ї зліва;
є також підсилення і розщеплення II тону над ЛА, що з'являється згодом — після появи посиленого I тону в проєкції трикуспідального клапана. поява венозної сітки в ділянці грудини;
поява діастолічного шуму над легеневою артерією (симптом Грехема-Стілла).

КЛІНІКА

Іноді визначається роздвоєння І тону в результаті запізнення трикуспідального компоненту І тону при скороченні правого шлуночка в умовах легеневої гіпертензії.

Від здавлення лівого поворотного нерва розширеною легеневою артерією можлива захриплість голосу.

КЛІНІКА

У разі **прогресування ЛГ** виникають клінічні прояви: прогресуюча задишка, дифузний теплий ціаноз, кровохаркання, гіпертензивні кризи в малому колі кровообігу.

КЛІНІКА

Ознаками **гіпертрофії ПШ** є короткий, резистентний серцевий поштовх у прекардіальній або надчеревній ділянці, розширення площі абсолютної або відносної тупості серця, підсилення I тону в ділянці мечоподібного відростка.

КЛІНІКА

розширення правої межі серця (не завжди);
зміщення лівої границі серця назовні від середньоключичної лінії (за рахунок зміщення збільшеним правим шлуночком);
наявність серцевого поштовху вздовж лівої границі серця;
пульсація та краща аускультация тонів серця в епігастральній ділянці;

поява систолічного шуму в ділянці мечовидного відрістка, що підсилюється при вдиху (симптом Риверо-Корвалло) – ознака відносної недостатності трьохстулкового клапана.

КЛІНІКА

У **стадії декомпенсації** виявляються симптоми венозного застою у великому колі кровообігу. До дифузного гіпоксемічного теплового ціанозу приєднується акроціаноз — синьо-багряне забарвлення носа, губ, в основному за рахунок розвитку капілярної сітки, задишка в разі незначного фізичного навантаження, сонливість (унаслідок гіпоксемії й гіперкапнії). Набрякають вени шиї, з'являються набряки на ногах з поступовим розвитком асцити.

КЛІНІКА

При **бронхопульмональному легеневому серці** хворі скаржаться на тупий або стискаючий біль у ділянці серця без іррадіації.

У частини хворих можливі напади так званої легеневої **грудної жаби Катча** (angina hypercyanotica), які не залежать від фізичного навантаження, не купуються вживанням нітрогліцерину, усуваються під час вдихання кисню і пов'язані зазвичай з розширенням легеневої артерії та ЛГ.

КЛІНІКА

Синхронні напади бронхоспазму і стенокардії називають **ангінальною астмою** (астмою навантаження або холодовою астмою), яка усувається вживанням нітратів і антагоністів кальцію (дигідропіридинового ряду).

Вона виникає внаслідок рефлексорного спазму коронарних артерій і бронхіол у разі вдихання холодного повітря або гіпервентиляції у відповідь на фізичне навантаження.

КЛІНІКА

При значній декомпенсації
серцевої діяльності виникає
гепатоюгулярний рефлюкс,
унаслідок чого помітно
збільшуються розміри печінки
(іноді важко визначити у зв'язку з
низьким рівнем діафрагми).

Клінічні ознаки декомпенсованого легеневого серця:

ортопноє;

холодний акроціаноз;

набухання шийних вен, що не зменшується на вдосі;

збільшення печінки;

симптом Плеша;

при серцевій декомпенсації виникнення набряків, асциту, гідротораксу.

лікування

Корекція легеневої артеріальної гіпоксемії.

- інгаляція кисню;
- застосування бронхолітиків;
- застосування антибіотиків.

Лікування

- Киснева терапія:

дозволяє відновлювати ушкоджені при дихальній недостатності функції ЦНС, печінки, нирок; усуває метаболічний ацидоз, зменшує катехоламінемію, поліпшує механічні властивості легень.

Показаннями для призначення кисневої терапії є такі клінічні симптоми:

- виражений ціаноз;
- тахіпное;
- тахікардія або брадикардія;
- системна артеріальна гіпотензія або гіпертензія;
- ознаки метаболічного ацидозу;
- ознаки артеріальної гіпоксемії (парціальний тиск кисню в артеріальній крові - P_{aO_2} нижчий 65 мм рт. ст.).

Лікування

Оксигенотерапія

- Для оксигенотерапії використовують зволожену 40 % суміш кисню, що дозволяє тривало протягом декількох днів або навіть тижнів здійснювати оксигенотерапію.
- Не можна використовувати вдихання 100 % кисню, тому що це сприяє гальмуванню дихального центру й розвитку гіперкапнічної коми.
- Тривалість оксигенотерапії залежить від тяжкості стану хворого й коливається від 60 хв. 3-4 рази на день до 14-16 годин на добу. У деяких випадках клінічний ефект може бути отриманий тільки через 3-4 тижні щоденної оксигенотерапії.

Лікування

Поліпшення бронхіальної прохідності: умова зниження артеріальної гіпоксемії й гіперкапнії.

Залежно від характеру основного патологічного процесу в легенях застосовують різні бронходилататори, муколітики.

Бронхолітики за механізмом дії поділяють на три групи:
β₂-агоністи (сальбутамол, вентолін, сальметерол);
холінолітики (атровент, тіотропіум);
метилксантини (теофілін, аерофілін).

Поліпшення легеневої вентиляції (показників бронхіальної прохідності) на 2-3 % часто дає більш відчутний ефект, ніж застосування діуретиків і вазо- та кардіотропних препаратів.

Лікування

- **Антибіотики**

Антибіотики залишаються основним етіологічним засобом лікування бронхолегеневої інфекції у хворих на ХЛС.

Препарати вибору : захищений амінопеніцилін або цефалоспорин II покоління, або респіраторні фторхінолони для перорального прийняття

-

при ОФВ1 < 30 %, частих курсах антибактеріальної терапії (більше 4 разів на рік) і необхідності в постійному прийнятті ГКС рекомендується парентеральне застосування фторхінолонів II покоління або респіраторний фторхінолонів у високій дозі, або β-лактамів з антисиньогнійною активністю в комбінації з аміноглікозидом.

-

Серед респіраторних фторхінолонів можна рекомендувати на початку лікування фторхінолони для парентерального введення – в середній тривалості лікування 10-14 днів.

Лікування

- Вазодилататори: мають нижчу ефективність, ніж оксигенотерапія й/або адекватне протизапальне лікування.
- Лікування антагоністами кальцію, інгібіторами АПФ, нітратами хворих на ХЛС варто проводити з великою обережністю, бажано під контролем не тільки системного АТ й ЧСС, але й тиску в ЛА, ОЦК і функціонального стану легень (застосування краще тільки на фоні адекватної корекції порушень легеневої вентиляції й лікування бронхолегеневих захворювань).

Лікування

- **Периферичні вазодилататори:** декомпенсоване ХЛС - застосування нітратів і молсидоміну, які належать до вазодилататорів переважно венозного типу (нітрати істотно зменшують венозне повернення крові до правого серця, зменшують ступінь перерозтягнення міокарда й відновлюють ефективність функціонування механізму Франка-Старлінга). Молсидомін призначається по 1-4 мг 3 рази на добу, ізосорбід динітрат - по 20-40 мг 4 рази на добу залежно від переносимості; нітросорбід – по 10-20 мг 4 рази на добу.

Лікування

- **Корекція гемореологічних порушень і агрегації тромбоцитів.**
- антикоагулянти і дезагреганти: фраксипарин по 0,6 мл 2 рази на добу п/ш протягом 7-10 днів, а у підтримуючих дозах він може використовуватись у хворих на ХЛС до 3-6 місяців;
- гепарин по 10000-15000 ОД при 2-3-кратному введенні на день п/ш.
- Можливий прийом НОАК (рivarоксабану у дозі 20мг один раз на добу)
- Дезагреганти: аспірин по 75–150 мг на добу; тиклопідин по 250 мг 2 рази на добу; клопідогрель по 75 мг 1 раз на добу.

Лікування

Діуретики (декомпенсоване ХЛС):

- відсутність гіпокаліємічного ефекту, що негативно впливає на роботу дихальної мускулатури, веде до прогресування ЛН;
 - перевагу слід надавати калійзберігаючим та індоловим похідним (індапамід);
 - при призначенні діуретиків хворим, які отримують β 2-агоністи короткої дії, слід зважати на посилений ризик виникнення гіпокаліємії.
-
- Фуросемід слід використовувати обережно через можливе зниження серцевого викиду і розширення периферичних судин.
 - При ХЛС фуросемід застосовують у дозах 20-80-120 мг на добу, в/в чи per os.
 - Заслужує на увагу новий потужний петльовий діуретик торасемід (по 10-40 мг на добу, в/в чи per os), який має більш виражений, ніж у фуросеміду, діуретичний ефект і має 90 % біодоступності.
 - Особливу увагу слід звернути на інгібітори карбоангідрази (діакарб по 250-300 мг на добу), які ефективні при гіперкапнії.
 - Обов'язковою є комбінація їх з калійзберігаючими діуретиками. Верошпірон (50 мг за 2 прийняття) збільшує альвеолярну дифузію, зменшує виведення іонів калію і посилює діуретичний ефект.

Лікування

- **Серцеві глікозиди:** застосування може бути виправданим тільки при лівошлуночковій недостатності. З цією метою використовували, як правило, низькі дози глікозидів, наприклад, дигоксин по 0,25 мг 1 раз на день (по схемі).

Профілактика

- **Мета:** попередити появу хронічних захворювань легень і бронхів. Якщо ж вони розвинулися - не допустити утворення пульмональної гіпертензії і хронічного легеневого серця, а при їх виникненні - уникнути декомпенсації, тобто легенево-серцевої недостатності.

(контрольні запитання)

- Що таке хронічне легеневе серце
- Які причини виникнення ХЛС
- Оксигенотерапія в лікуванні ХЛС
- Тактика призначення антибіотиків при ХЛС
- Діуретики та використання при ХЛС
- Профілактика ХЛС
- Легенева недостатність: класифікація
- Особливості клінічних проявів гострої легеневої недостатності
- Лікувальна тактика ведення хворого із ГЛН
- Показання до ШВЛ хворому із ГЛН
- Хронічна легенева недостатність та клінічні особливості
- Лікування та профілактика хронічної легеневої недостатності