



## Харківський національний університет імені Василя Назаровича Каразіна

Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної  
реабілітації

Студентський науковий гурток

28 вересня 2022

Наукова дискусія

### **Легеневе серце: класифікація, діагностика та стандарти лікування**

**Біла Н.В.**

Асистент кафедри пропедевтики внутрішньої  
медицини і фізичної реабілітації



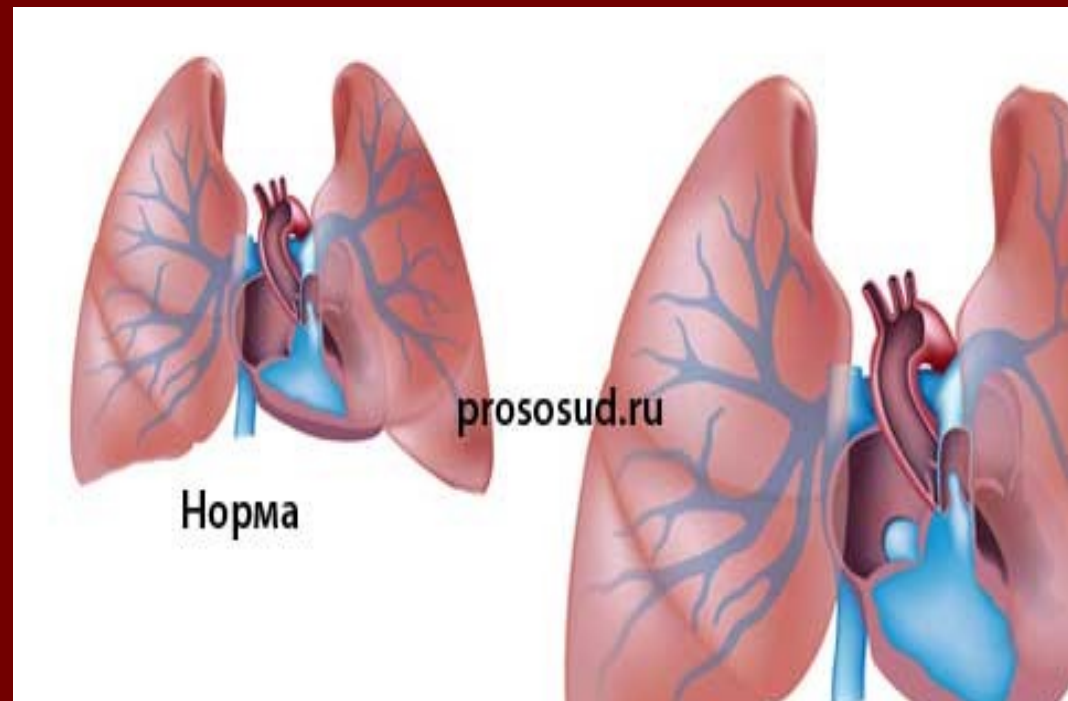
# Визначення

- Легеневе серце (cor pulmonale) – це синдром, який характеризується гіпертрофією та дилатацією правих відділів серця в результаті гіпертензії малого кола кровообігу, яка обумовлена захворюванням бронхів і легень, ураженням легеневих судин, деформацією грудної клітки при відсутності захворювань системи кровообігу.

# Актуальність

Серед серцево-судинних захворювань питома вага легеневого серця становить від 25% до 40%. За останні роки хронічне легеневе серце зустрічається частіше, що пов'язане з ростом захворюваності населення гострими й хронічними пневмоніями, бронхітами. Необґрунтоване застосування при неспецифічних захворюваннях легенів антибактеріальних засобів приводить до розвитку хронічного процесу в легенях і формуванню у хворих хронічного легеневого серця. Більшу роль грає розмах промислового виробництва, задимленість населених пунктів, підвищена алергізація населення. У зв'язку з вище сказаним, вивчення легеневого серця є актуальним.

- **Легеневе серце** - це гіпертрофія або поєднання гіпертрофії з дилатацією правого шлуночка, що виникають на ґрунті захворювань, що вражають структуру або функцію легенів або те й інше одночасно і не пов'язаних з первинною недостатністю лівих відділів серця.



# Класифікація легеневого серця за причинами його розвитку

## Гостре легеневе серце

1. Бронхолегеневе — астматичний стан, поширена пневмонія.
2. Васкулярне — ТЕЛА, раптове звуження судинного русла.
3. Торакодіафрагмальне — клапанний пневмоторакс.

## Підгостре легеневе серце

1. Бронхолегеневе — лімфогенне, карциноматозне, повторні астматичні стани.
2. Васкулярне — рецидив ТЕЛА, вузликівий поліартеріїт.
3. Торакодіафрагмальне — хронічна гіповентиляція (ботулізм, поліомієліт, міастенія).

## Хронічне легеневе серце

1. Бронхолегеневе — обструктивні процеси в бронхах, фіброз, пневмосклероз, полікістоз легень.
2. Васкулярне — первинна ЛГ, повторні емболії, артеріїти, резекція легені.
3. Торакодіафрагмальне — кіфосколіоз, плевральні спайки, ожиріння.

## За станом компенсації:

- компенсоване хронічне легеневе серце
- декомпенсоване хронічне легеневе серце.

# Класифікація легеневого серця (Ботгал В. Е., 1964)

## За перебігом

1. Гостре (розвиток протягом декількох годин, днів).
2. Підгостре (розвиток протягом декількох тижнів, місяців).
3. Хронічне (розвиток протягом декількох років).

## За етіологією

1. Бронхопульмональне.
2. Торакодіафрагмальне.
3. Васкулярне.

## За ступенем компенсації

1. Компенсоване.
2. Некомпенсоване.

## За ступенем легеневої гіпертензії

- I ступінь — тиск у легеневій артерії становить до 50 мм рт. ст.  
II ступінь — 50–75 мм рт. ст.  
III ступінь — 75–100 мм рт. ст.  
IV ступінь — тиск у легеневій артерії >100 мм рт. ст.

## Функціональна класифікація ЛГ (класифікація НУНА, модифікована ВООЗ, 2003–2004)

- **ФК I:** немає значного обмеження фізичної активності; звичайна активність не спричиняє збільшення задишки, слабкості, болю у грудній клітці, пресинкопе (безсимптомна ЛГ).
- **ФК II:** помірне обмеження фізичної активності; у спокої дискомфорту немає, але звичайний рівень активності спричиняє появу помірних симптомів (задишки, слабкості, болю в грудній клітці, пресинкопе).
- **ФК III:** значне обмеження фізичної активності; у спокої дискомфорту немає, але нижчий від звичайного рівень активності спричиняє появу помірних симптомів (задишки, слабкості, болю у грудній клітці, пресинкопе).
- **ФК IV:** задишка та/або слабкість у спокої: симптоми наростають за мінімального навантаження; нездатність до будь-якого фізичного навантаження; можуть визначатись ознаки правошлуночкової недостатності.

# Гостре легеневе серце (ГЛС)

- Розвивається протягом декількох годин або днів в результаті раптового і значного підвищення тиску в легеневій артерії і практично завжди супроводжується гострою правошлуночковою недостатністю (дилатація без попередньої гіпертрофії ПШ).
- Найбільш частою причиною гострого ЛЗ є тромбоемболія гілок легеневої артерії (ТЕЛА) та клапанний пневмоторакс.

# Причини розвитку ГЛС

- Вентильний (клапанний) пневмоторакс  
(повітря в результаті поранення надходить в плевральну порожнину при вдиху, але не виходить назад при видиху через закриття ранового каналу; надходить в плевральну порожнину повітря з кожним вдихом підвищує внутрішньоплеврально тиск, здавлює легеню і великі судини, зміщує середостіння)
- Пневмомедіастинум (скупчення повітря в клітковині середостіння)
- Астматичний статус на фоні емфіземи легень
- Поширена масивна тяжка пневмонія (двобічна полісегментарна)
- Газова або жирова емболія легеневих артерій
- Тромбоз легеневих вен

# Патогенез ГЛС

- Різке зменшення легеневого кровотоку (ТЕЛА)
- підвищення систолічного і кінцево-діастолічного тиску в ПЖ, ПП  
дилатація правого шлуночка без його гіпертрофії (гіпертрофія не встигає розвинутися) у важких випадках застій крові в венах великого кола кровообігу

# Клінічна картина ГЛС

Раптове погіршення стану пацієнта протягом декількох хвилин або годин (рідше днів) на тлі повного благополуччя або стабільного перебігу основного захворювання

Якщо в найближчі хвилини не настає смерть від асистолії або фібриляції шлуночків серця:

- різка задишка, відчуття ядухи, страх смерті, виражений дифузний ціаноз
- больовий синдром: болі в грудях, при ТЕЛА - біль в боці, пов'язана з диханням (часто в поєднанні з кровохарканням)
- зниження артеріального тиску аж до колапсу і тахікардія 100-160 в хвилину внаслідок зниження серцевого викиду

## Симптоми гострої правошлуночкової недостатності:

- збільшення та болючість печінки
- Набухання шийних вен
- Ритм галопу, систолічний шум над ЛА

# Діагностика

## Лабораторні методи

- ✓ дослідження газів артеріальної крові (зниження  $p_aO_2$ ,  $p_aCO_2$ , помірний гострий респіраторний алкалоз)
- ✓ визначення D-димеру при ТЕЛА або венозному тромбозі.

## Інструментальні методи

### ЕКГ

- Ознака Мак-Джина-Уайта  $Q_{III} - SI - T_{III}$ , відхилення вісі серця перевантаження ПШ та ПП (P-pulmonale) та блокада правої ніжки пучка Гіса
- Можуть розвиватися порушення ритму (екстрасистоли, ФП)
- Приблизно в 20-30% випадків, переважно при ТЕ дрібних гілок ЛА, на ЕКГ можуть бути відсутні будь-які патологічні зміни

# ЕКГ

- можуть розвиватися порушення ритму (екстрасистоли, ФП)
- приблизно в 20-30% випадків, переважно при ТЕ дрібних гілок ЛА, на ЕКГ можуть бути відсутні будь-які патологічні зміни

## ***Променеві методи діагностики (рентгенографія ОГК, КТ, МРТ, ЕХО)***

**Рентгенологічне дослідження (картина основного захворювання):**

- ознаки пневмотораксу, наявності рідини в порожнині плеври, тотальної пневмонії, ателектазу
- неспецифічні ознаки ТЕЛА: високе стояння купола діафрагми на боці ураження, інфільтрація легеневої тканини через 12-36 год від початку захворювання, вибухання стовбура ЛА, збільшення правих відділів серця, розширення верхньої порожнистої вени + рідко симптом Вестермарка (збіднення легеневого малюнка в ділянці ураження) + ознаки інфаркту легені: трикутна тінь в легеновому полі, з основою яка повернута до плеври та верхівкою спрямованою в бік воріт легень.

## Ангопульмографія при ТЕЛА

■ контрастну речовину (уротраст, верографін, урографін і ін.) вводиться за допомогою катетерів безпосередньо в судинне русло

■ найхарактернішими ангіографічними ознаками ТЕЛА є:

✓ повна обтурація однієї з гілок ЛА і формування «культі» однією з великих її гілок

✓ різке локальне збіднення судинного малюнка, відповідне басейну емболізованої артерії

✓ внутрішньоартеріальне дефекти наповнення

✓ розширення обтурованої гілки ЛА проксимальніше місця обструкції

# Підгостре легеневе серце

- Клінічна картина мало відрізняється від такої при ГЛС, однак наростання симптомів відбувається протягом декількох днів або 2-3 тижнів.
- Для підгострого ЛС, на відміну від ОЛС, характерна поява гіпертрофії правого шлуночка. Ознаки дилатації правих відділів серця відзначаються на самих ранніх стадіях розвитку підгострого ЛС, але воно пов'язане, в основному, з тоногенною, а не міогенною дилатацією, як при ГЛС.
- В клініці домінують задишка і ціаноз шкіри, слизових оболонок, зростання симптомів недостатності ПШ серця: набухання шийних вен, збільшення та болючість печінки, набряки ознаки перевантаження правих відділів серця на ЕКГ та Ехо-КГ (розширення порожнини ПШ, ознаки ЛГ (сistolічний тиск  $>30$  мм.рт.ст
- З боку легень домінують клінічні ознаки інфаркт-пневмонії та супутнього плевриту.

# Хронічне легеневе серце

- **Хронічне легеневе серце (ХЛС)** характеризується поступовим (протягом декількох років) формуванням легеневої гіпертензії і розвитком гіпертрофії ПШ (компенсоване ХЛС) згодом розвивається систолічна дисфункція ПШ і з'являються ознаки правошлуночкової недостатності (декомпенсоване ХЛС)
- Основою для визначення хронічного легеневого серця є гіпертрофія правого шлуночка — зумовлена ↑ легеневого судинного опору та розвитком легеневої гіпертензії

# Причини ХЛС

- **хронічні захворювання паренхіми легень**, з поступовим формуванням вираженого фіброзу і прогресуванням дихальної недостатності: пневмосклерози, туберкульоз, пневмоконіози, фіброзуючий альвеоліт, хронічні пневмоніти і фіброз легень при дифузних захворюваннях сполучної тканини, вроджені захворювання паренхіми легких: муковісцидоз, полікістоз, гіпоплазія легень і ін., гранулематозні захворювання з ураженням легень: саркоїдоз та ін.
- **Захворювання дихальних шляхів** хронічний обструктивний бронхіт, бронхоектази в поєднанні з емфіземою легень, бронхіальна астма, стеноз трахеї, синдром обструктивного нічного апное, вроджені аномалії ротоглотки
- **Ураження легеневого судинного русла**: рецидивні тромбоемболії і тромбози дрібних гілок легеневої артерії, васкуліти при дифузних захворюваннях сполучної тканини (вузликовий періартеріїт та ін.), первинна легенева гіпертензія, атеросклероз легеневої артерії, здавлення стовбура легеневої артерії і легневих вен пухлинами середостіння, аневризмою аорти.

# Патогенез ХЛС – основним патогенетичним чинником формування є легенева гіпертензія

Тривале збільшення постнавантаження →  
гіпертрофія ПШ без вираженої дилатації і порушення функції  
(компенсоване ЛС) →  
поступове зниження систолічної функції ПШ →  
підвищення КДД ПШ, його дилатація і розвиток застою в венозному руслі  
великого кола кровообігу (декомпенсоване ЛС) →  
розвиток хронічної правошлучочної недостатності збільшення ОЦК,  
затримка Na<sup>+</sup> і води в організмі, на пізніх стадіях падіння систолічної  
функції ПШ і зміни судинного русла легенів призводять до зменшення  
припливу крові в МКК і, відповідно, наповнення ЛШ →  
зниження СВ і рівня артеріального тиску  
(синдром малого серцевого викиду)

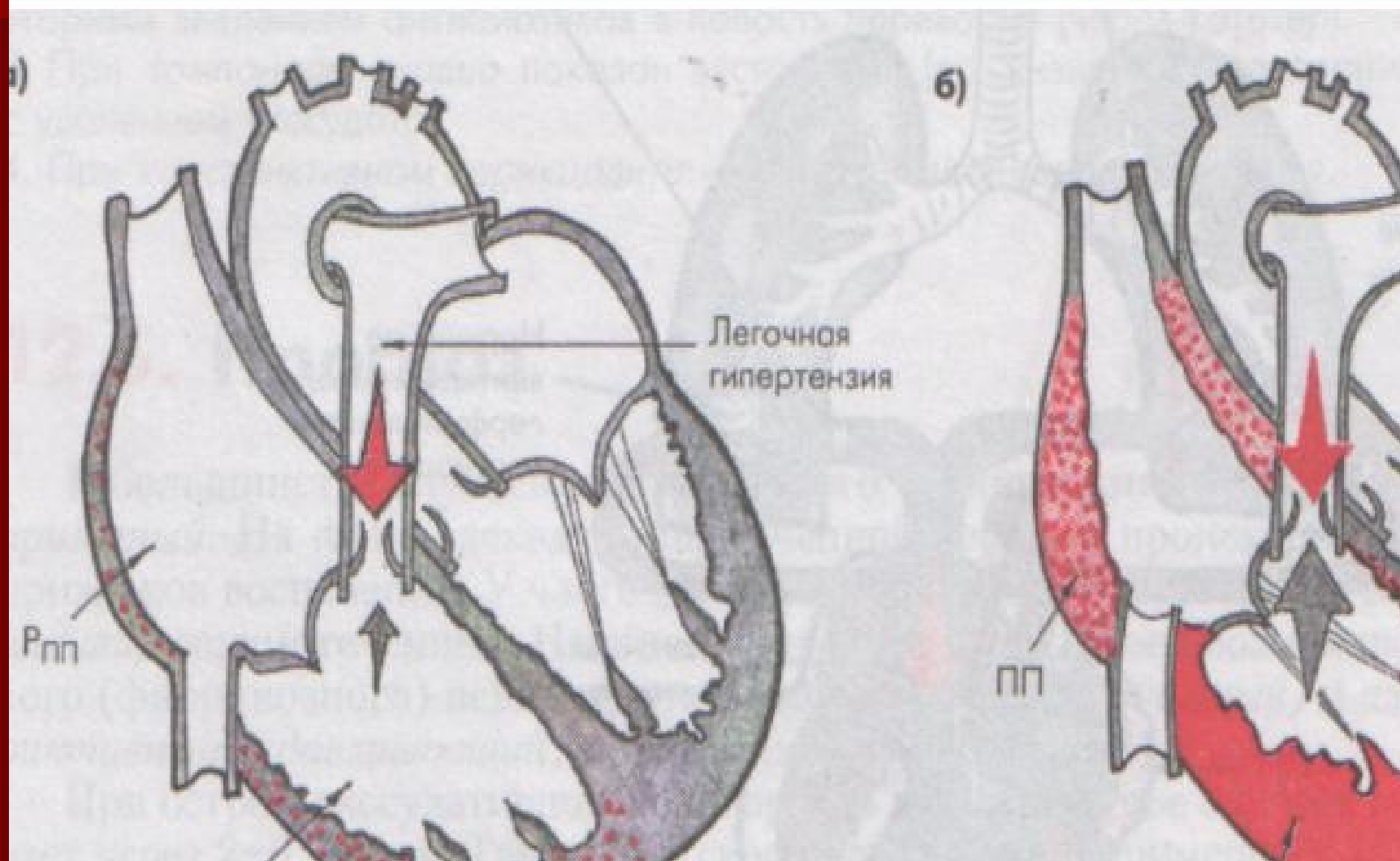
**NB!** Згідно рекомендації  
ВООЗ верхня межа тиску  
для систолічної тиску в ЛА =  
30 мм.рт.ст., діастолічного  
15 мм.рт.ст.

Середній АТ в легеневій  
артерії складає 12-15  
мм.рт.ст.

# Гемодинамічні зміни

- Гіпертрофія правого шлуночка (ХЛС характеризується поступовим і повільним розвитком, тому супроводжується розвитком гіпертрофії міокарда правого шлуночка. ГЛС

# Морфологія при гострому і хронічному легеневому серці



# Клінічна картина ХЛС

*Залежить від стану компенсаторних механізмів,  
перебігу основного захворювання*

**Довгий час переважають клінічні ознаки:**

- основного захворювання (запального процесу в бронхолегеневій системі)
- дихальної недостатності

**Значно пізніше з'являються клінічні прояви:**

- легеневої гіпертензії (акцент II тону над ЛА)
- ексцентричної гіпертрофії міокарда ПШ
- систолічної дисфункції ПШ

**Фактори, що провокує початок або прогресування захворювання:**

- інтеркурентні захворювання (грип, ГРВІ - 57,8%, бронхіт або пневмонія - 13,1%)
- пологи і аборти
- загострення тромбофлебіту
- стрес
- інсоляція

# Розгорнута клінічна картина ХЛС

## Скарги:

- **Задишка** експіраторного характеру є проявом як дихальної недостатності, так і легеневої гіпертензії
  - задишка при легеневій гіпертензії не підсилюється в горизонтальному положенні хворого (на відміну від задишки, пов'язаної лівошлуночкової СН і венозним застоєм крові в легенях), а посилюється під час фізнавантаження і супроводжується «теплим» акроціанозом (синюшні і теплі пальці кінцівок)
- **Тахікардія** також може бути проявом ДН і легеневої гіпертензії
- **Біль в ділянці серця** переважно тупого, ниючого, тривалого характеру без чіткої іррадіації, яки супроводжується серцебиттям при фізнавантаженнях
  - напади болю, що нагадують стенокардію (легенева грудна жаба, або стенокардія Кача), пов'язані з перерозтягненням стінок легеневого стовбура - спостерігаються лише при високих ступенях ЛГ
  - справжні напади стенокардії у зв'язку з ішемією міокарда ПШ (причиною їх виникнення є відносна коронарна недостатність, зумовлена значним збільшенням м'язової маси ПЖ при недостатньо розвиненою капілярної мережі, утрудненням коронарного кровотоку в ПШ у зв'язку з підвищенням в ньому КДТ)

## Клінічна картина при розвитку правошлуночкової недостатності:

- Біль або відчуття тяжкості в правому підребер'ї (збільшення печінки і розтягування глісонової капсули)
- У важких випадках швидке збільшення живота в об'ємі за рахунок асцити
- У деяких хворих інтенсивні болі в епігастральній ділянці, нудота, блювання, метеоризм (гіпоксія знижує захисні властивості слизової оболонки шлунка, 12-палої кишки і кишечника і призводить до її пошкодження)
- Слабкість, підвищена стомлюваність, тяжкість в нижніх кінцівках (зменшення серцевого викиду, периферична вазоконстрикція + артеріальна гіпоксемія).

**Церебральні порушення** (хронічна гіперкапнія і гіпоксія головного мозку + порушення судинної проникності і набряк головного мозку виявляються):

- дихальна недостатність
- підвищена збудливість, агресивність, ейфорія і навіть психози
- енцефалопатія проявляється млявістю, пригніченістю, сонливістю вдень і безсонням вночі, запамороченнями, болісними головними болями, у важких випадках - епізодами втрати свідомості з судомами

# Об'єктивно

## Компенсоване ЛС

Зовнішній вигляд неспецифічний і відображає прояви основного захворювання легенів і дихальної недостатності:

- центральний ціаноз (обумовлений порушенням оксигенації крові)
- хворобливий рум'янець на щоках у при вираженій гіперкапнії (через розширення периферичних судин під дією CO<sub>2</sub>)
- розширення і збільшення кількості судин на шкірі і кон'юнктиви - «кролячі» або «жаб'ячі» очі емфізематика (хронічна гіперкапнія)
- потовщення кінцевих фаланг рук і ніг (симптом «барабанних паличок» з характерною деформацією нігтьових пластинок у вигляді «годинних стекол») у хворих з хронічними нагнійними захворюваннями легень: бронхоектазами, хронічним гнійним бронхітом

## Декомпенсоване ЛС

*Описані симптоми + клінічні ознаки, що вказують на застій крові в венозному руслі великого кола кровообігу і значне підвищення ЦВТ*

### ■ **виражений ціаноз**

нерідко набуває змішаний характер: на тлі дифузного синюшого забарвлення шкіри, характерного для хворих з ДН, визначається виражений ціаноз губ, кінчиків пальців рук і ніг, кінчика носа, підборіддя, вух.

### ■ **Набряки на ногах**

спочатку набряки локалізуються в ділянці стоп, з'являються у хворих до вечора, до ранку можуть проходити, у міру прогресування ПШ СН набряки поширюються на гомілки і стегна, можуть зберігатися протягом всього дня, посилюючись до вечора.

■ **Набухання шийних вен**, особливо яремної, що посилюється при нахилах тіла вниз та при фізнавантаженні

■ **Обличчя Корвізара** (обличчя одутле, шкіра жовтувато-бліда, ціаноз губ, кінчика носа, вух, рот напіввідкритий, очі тьмяні)

# Дослідження органів дихання

Різноманітні зміни, що залежать від характеру основного патологічного процесу в легенях (ознаки емфіземи легенів, хрипи, крепітація)

- гідроторакс (частіше правобічний) при декомпенсованому ЛС і наявності застою крові в венах ВКК.

## Дослідження органів ССС

- Наявність вираженого розлитого серцевого поштовху і епігастральній пульсації (гіпертрофія і дилатація ПШ)

- Нерідко, особливо у дітей і осіб молодого віку, формується вибухання передньої грудної стінки («серцевий горб»)

- Зсув вправо правої межі серця і розширення абсолютної тупості серця

- Акцент і розщеплення II тону на легеневої артерії (високий тиск в легеневій артерії і уповільнення вигнання крові з ПШ)

- Іноді ослаблення I тону (повільне скорочення гіпертрофованого і дилатованого ПШ) V тон серця при вираженій гіпертрофії ПШ (виражена діастолічна дисфункція ПШ)

- III тон серця (дисфункція систоли і виражена об'ємна перевантаження ПШ)

- При вираженій недостатності ПШ систолічний шум відносної недостатності тристулкового клапана над ділянкою мечоподібного відростка, що підсилюється при глибокому вдиху (симптом Ріверо-Корвалла)
- М'який, дуючий діастолічний шум відносної недостатністю клапана легеневої артерії внаслідок її розширення, уздовж лівого краю грудини (шум Грехема-Стілла)
- Зниження системного артеріального тиску (зниження систолічної функції ПШ)
- Тахікардія
- Різноманітні порушення ритму серця

### **Дослідження органів черевної порожнини**

- гепатомегалія
- асцит (прояви ПШ СН)

## Диференціальний діагноз ХЛС

- Необхідно проводити з захворюваннями серця, що проводжуються гіпертрофією дилатацією ПШ у поєднанні з симптомами серцевої недостатності (ІХС, набуту або вроджені вади серця).
- Розвитку легеневого серця обов'язково передує дихальна недостатність, при настанні декомпенсації легеневого серця приєднуються також ознаки серцевої недостатності. Тому клінічна картина легеневого серця складається із симптомів основного захворювання, а також ознак легеневої й серцевої недостатності

**Основні клінічні  
диференційно-  
діагностичні ознаки  
легенево-серцевої й  
серцевої недостатності**

Ознака	Легенево-серцева недостатність	Серцева недостатність
Задишка	Частіше носить характер утрудненого дихання з подовженим видихом, особливо при фізичному навантаженні	Дихання не утруднене, вдих не подовжений
Ціаноз	Виражений й розповсюджений; кінцівки теплі	Локалізується переважно на периферії (дистальні фаланги пальців, ніс і т.д.), кінцівки холодні
Положення хворого	Нерідко горизонтальне	Напівсидяче
Здуття шийних вен	Значно підсилюється при видиху	Виражено однаково
Миготлива аритмія	рідко	частіше
Початок захворювання	Кашель, простудні захворювання в анамнезі	Задишка, кашель виникає у зв'язку із застійними явищами в легенях
Тони серця	Звичайно глухі, зрідка акцент 2 тону на легеневій артерії	Залежать від характеру ураження серця

Ознака	Легенево-серцева	Серцева недостатність
Пульсація в епігастральній	Як правило	Рідко залежить від характеру захворювання
Характер ураження	Обструктивний (частіше) або змішаний обструктивно-	Звичайно рестриктивний
Дані аускультатії легенів	хрипи часто у всіх відділах легенів, сухі, свистячі на тлі подовженого видиху	частіше вологі й локалізовані, більше в нижніх відділах; видих не подовжений
ЕКГ	Правограма, легеневий зубець Р, ознаки гіпертрофії правого шлуночка. Блокада правої	Зміни залежать від характеру захворювання серця. Відсутність легеневого зубця Р
Рентгенологічні ознаки	Збільшення правих відділів серця; розширення стовбура й великих відділів легеневої артерії	У стадії вираженої серцевій недостатності дифузне збільшення всіх відділів серця; картина застійного переповнення малого кола, включаючи дрібні капіляри
Еритроцитоз	Часто	Рідко

# Лікування легеневого серця

## Цілі лікування:

- ❖ максимальне зниження тиску в ЛА
- ❖ профілактика тромбоутворення
- ❖ купування симптомів ПШ СН
- ❖ при вторинній легеневій гіпертензії лікування основного захворювання (поліпшення альвеолярної вентиляції, корекція артеріальної гіпоксемії)

# Лікування легеневого серця передбачає

- Терапію основного захворювання і гемодинамічних розладів, яка зменшує гіпоксію та інтоксикацію, ураження міокарда, усуває вентиляційну дисфункцію легень, знижує тиск у легеневій артерії, поліпшує бронхіальну прохідність та альвеолярну вентиляцію; киснева терапія (2 л/хв) з подачею кисню через носовий катетер, що дозволяє швидко наситити кров киснем.

**Зниження ступеня бронхіальної обструкції** за допомогою  $\beta$ 2-агоністів та холінолітиків.

**Застосування відхаркувальних препаратів**, які посилюють функцію миготливого епітелію бронхів та збільшують транссудацію плазми крові в просвіт бронхів:

- мукорегулятори: амброксол по 30 мг 3 рази на добу;
- синтетичні муколітичні засоби: ацетилцистеїн по 200 мг 3 рази на добу;
- протеолітичні ферменти: трипсин, хімотрипсин, дезоксирибонуклеаза.

#### **Корекція гіперкапнії:**

- електростимуляція діафрагми;
- прогестерон по 1 мл 2,5% розчину в/м упродовж 1–3 тиж;
- тривала малопоточна екстракорпоральна мембранна оксигенотерапія (не менше 15 год/добу);
- гемосорбція;
- еритроцитофорез.

## Корекція гіпоксемії

Стимуляція легеневої вентиляції є єдиним важливим методом зменшення гіперкапнії. До основних методів корекції гіперкапнії також належать:

- альмітрину бесмесилат в таблетках по 50 мг/добу тривало, протягом 2 міс; препарат посилює вентиляцію легень та поліпшує вентиляційно-перфузійні співвідношення;
- гемосорбція;

## Критерії призначення оксигенотерапії:

- артеріальна гіпоксемія ( $P_{aO_2} < 55$  мм рт. ст.);
- помірна гіперкапнія ( $P_{aCO_2} > 45$  мм рт. ст.);
- гіпоксична енцефалопатія;
- стійка поліцитемія;
- тахіпноє (28–30 за 1 хв);
- стабільна ЛГ, зумовлена СН, аритміями серця тощо.

Оксигенотерапія виконується через носовий катетер зі швидкістю 2–3 л/хв у спокої та 4–5 л/хв після фізичного навантаження. Слід зазначити, що вночі потік кисню збільшується на 1 л/хв.

Тривалість оксигенотерапії становить 15–18 год/добу. Критерієм її ефективності є підвищення парціального тиску кисню понад 65 мм рт. ст. у спокої. Застосування у таких хворих екстракорпоральної мембранної оксигенації, гемосорбції та лазерного опромінення крові суттєво підвищує ефективність базисного лікування.

# Лікування хронічного легеневого серця залежно від ступеня ЛГ

**I стадія** (систоличний тиск у легеневій артерії складає 25-50 мм.рт.ст.):

- тривала оксигенотерапія — по 5–10 хв 5–10 разів на добу (основний нефармакологічний метод лікування);
- теофілін по 10 мл 2,4% розчину в/в 2–3 рази на добу впродовж 7–10 днів;
- гепарин по 5000 Од 4 рази на добу п/ш або надропарин по 0,3–0,6 мл п/ш упродовж 10–14 днів або антиагреганти, АСК по 100 мг/добу, клопідогрел по 75 мг/добу);
- варфарин 5–7,5 мг/добу або НПМК: дабігатран по 150 мг 2 рази на добу, ривароксабан — 10–20 мг/добу, апіксабан по 5 мг 2 рази на добу;
- метаболічні препарати: перевага надається цитопротектору триметазидину по 60–70 мг/добу, мельдонію по 250 мг 3 рази на добу (чи в ампулах по 5–10 мл в/в).

**II стадія** (систоличний тиск у легеневій артерії складає 51-75 мм.рт.ст.) :

■оксигенотерапія;

■теофілін, гепарин.

■Препарати для зменшення загального периферичного опору судин:

■АК в середніх терапевтичних дозах: верапаміл по 120–240 мг/добу, дилтіазем — 180–270 мг/добу, ніфедипін пролонгованої дії по 20 мг 2 рази на добу, амлодипін — 5–10 мг/добу;

■блокатор альфа1-адренорецепторів доксазозин 0,5–2 мг/добу;

■простагландин Е від 5 до 100 мг/кг/хв;

■іАПФ — еналаприл, лізиноприл по 10–20 мг/добу; периндоприл по 4–8 мг/добу; раміприл по 5–10 мг/добу; каптоприл — 50–75 мг/добу; у разі появи кашлю їх слід замінити БРА (лозартан, ірбесартан, валсартан, кандесартан);

■периферичні вазодилататори (антиангінальні засоби) — ізосорбїду 5-мононітрат по 40–80 мг/добу чи динітрат по 20 мг 3 рази на добу.

## **III–IV стадії** (систоличний тиск у легеневій артерії

складає 76-110 мм.рт.ст :

- лікування II стадії + діуретики (перевага надається фуросеміду, торасеміду, спіронолактону, еплеренону);
- фуросемід по 40–100 мг/добу або торасемід по 10–20 мг/добу;
- силденафіл (легеневий вазодилататор) по 50 мг 3 рази на добу; інгібітор фосфодієстази, інгаляційний простагландин, епопростенол;
- гідрохлоротіазид по 50 мг/добу.

# Профілактика легеневого серця

Профілактика легеневого серця спрямована на запобігання виникненню захворювань бронхолегеневої системи, загартування організму, відмова від шкідливих звичок, дотримання засад здорового способу життя створення належних матеріально-побутових умов виробництва та дому, що буде сприяти покращенню якості життя та його тривалості. Лікування ускладнень хронічного легеневого серця полягає в корекції гіпоксії, передусім головного мозку. При гіпоксемічній комі актуальними заходами є оксигенотерапія, призначення коразолу, бемегриду, допаміну. При судомах вводять натрію оксибутират.

# Прогноз

- Рання діагностика легеневого серця може продовжити життя хворих на 15–20 років. Іноколи можливий зворотний розвиток захворювання. Первинна ЛГ завжди закінчується смертю. Профілактика полягає у запобіганні запальним захворюванням легень, боротьбі з курінням, гігієні умов виробництва, загартуванні і підвищенні резистентності організму.