

АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ІНСТИТУТ ФТИЗІАТРІЇ І ПУЛЬМОНОЛОГІЇ ІМ. Ф. Г. ЯНОВСЬКОГО
АМН УКРАЇНИ

**СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ
ХРОНІЧНИМ ЛЕГЕНЕВИМ СЕРЦЕМ
(методичні рекомендації)**

Київ 2006

“УЗГОДЖЕНО”

Начальник лікувально-організаційного
управління АМН України, д.м.н., проф.

_____ В.В. Лазаршинець

“ ” _____ 2006

“УЗГОДЖЕНО”

Начальник управління
спеціалізованої медичної
допомоги населенню
ДДОМДН МОЗ України

_____ В.Д. Долот

“ ” _____ 2006

**СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ
ХРОНІЧНИМ ЛЕГЕНЕВИМ СЕРЦЕМ
(методичні рекомендації)**

Київ 2006

Заклад-розробник:

Інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського АМН України

Укладачі:

Гаврисяк Володимир Костянтинович – завідувач клініко-функціональним відділенням Інституту фтизіатрії й пульмонології ім. Ф. Г. Яновського АМН України; доктор медичних наук, професор, 275-93-11;

Ячник Анатолій Іванович – провідний науковий співробітник, доктор медичних наук, 275-70-85;

Гуменюк Микола Іванович – старший науковий співробітник, кандидат медичних наук, 270-49-01;

Лещенко Сергій Іванович – провідний науковий співробітник, доктор медичних наук, 275-70-85;

Дзюблик Ярослав Олександрович – старший науковий співробітник, кандидат медичних наук, 270-49-01;

Морська Наталія Дмитрівна – старший науковий співробітник, кандидат медичних наук, 270-49-01;

Яхница Тетяна Василівна – старший науковий співробітник, кандидат медичних наук, 275-70-85;

Беренда Олена Анатоліївна – молодший науковий співробітник, 275-70-85;

Меренкова Євгенія Олександрівна – молодший науковий співробітник, 275-70-85;

Рецензенти:

Дудка П.Ф. – професор кафедри терапії стоматологічного факультету Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця, доктор медичних наук, професор;

Мельник В. П. – завідувач кафедри інфекційних захворювань, фтизіатрії та пульмонології Медичного інституту Української асоціації народної медицини МОЗ України, доктор медичних наук, професор

Голова профільної проблемної комісії МОЗ і АМН України – академік АМН України, доктор медичних наук, професор Фещенко Ю. І.

Голова експертної комісії – доктор медичних наук, професор Мельник В.М.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АКФ	ангіотензин-конвертуючий фактор
ВП	вазопресин
ІХС	ішемічна хвороба серця
ОЦК	об'єм циркулюючої крові
ПНП	передсердний натрій-уретичний пептид
РААС	ренін-ангіотензин-альдостеронова система
САС	симпато-адреналова система
ХЛС	хронічне легеневе серце
ХОЗЛ	хронічне обструктивне захворювання легень
ХСН	хронічна серцева недостатність
PaO ₂	напруга кисню в артеріалізованій крові
PaCO ₂	напруга вуглекислого газу в артеріалізованій крові
SaO ₂	насичення крові киснем
ПНЖК	поліненасичені жирні кислоти

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ	4
ВСТУП	5
ОСНОВНІ МЕХАНІЗМИ ПАТОГЕНЕЗУ ДЕКОМПЕНСАЦІЇ КРОВООБІГУ У ХВОРИХ ІЗ ХЛС	5
ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ ІЗ ХЛС	11
РЕЗЮМЕ	20

ВСТУП

Хронічне легеневе серце є серйозною проблемою сучасної медицини. За визначенням ХЛС – „патологічний стан, який характеризується гіпертрофією та/або дилатацією правого шлуночка серця в результаті легеневої артеріальної гіпертензії, обумовленої первинними захворюваннями бронхолегеневого апарату, судин легень або торакодіафрагмальними порушеннями”. Однак в останні 2-3 десятиріччя накопичений достатній матеріал, який свідчить про відсутність у деяких хворих, головним чином хронічним обструктивним захворюванням легень, легеневої гіпертензії і гіпертрофії правого шлуночка серця. Таким чином, нині саме поняття легеневого серця потребує уточнення, а підходи до терапії повинні базуватися на сучасних поглядах щодо патогенетичних механізмів декомпенсації хронічного легеневого серця і розвитку набрякового синдрому.

ОСНОВНІ МЕХАНІЗМИ ПАТОГЕНЕЗУ ДЕКОМПЕНСАЦІЇ КРОВООБІГУ У ХВОРИХ ІЗ ХЛС

Нині більшість фахівців в галузі патофізіології та клініки хронічного легеневого серця (ХЛС) дотримується наступної позиції: механічне ототожнення ХЛС із правошлуночковою серцевою недостатністю є помилковим. Хронічна серцева недостатність (ХСН) і ХЛС мають різні механізми патогенезу.

На рис. 1 представлена схема розвитку й прогресування ХСН (Л.Г. Воронковим, 2002).

У результаті гемодинамічного перевантаження або первинно-міокардіального ушкодження розвивається декомпенсація серця, яка спричиняє зменшення хвилинного об'єму кровообігу та створює загрозу зниження перфузійного тиску в судинній системі. У зв'язку із цим, у відповідь на зниження хвилинного об'єму кровообігу, включаються компенсаторні механізми,



Рис. 1. Схема розвитку та прогресування ХСН (Воронков Л. Г., 2002)

зокрема – периферична вазоконстрикція, збільшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК) за рахунок затримки Na^+ і води, які спрямовані на підтримку перфузійного тиску в судинній системі. Однак вазоконстрикція із підвищенням периферичного судинного опору і збільшення ОЦК обумовлюють подальше збільшення перевантаження, ушкодження серця та прогресування ХСН.

Оскільки серце не в змозі подати в магістральні судини достатню кількість крові, воно також не в змозі прийняти необхідний об'єм із венозних колекторів, що призводить до венозного застою, сприяє підвищенню

гідростатичного тиску в капілярах і переміщенню рідини із судинного русла в тканини (рис. 2).

Зниження серцевого викиду приводить до активації симпато-адреналової системи, яка, разом зі зменшенням перфузії нирок, запускає ренін-ангіотензин-альдостеронову систему (РААС) і сприяє секреції вазопресина, що призводить до затримки Na^+ і води, зменшення діурезу, зростання ОЦК.

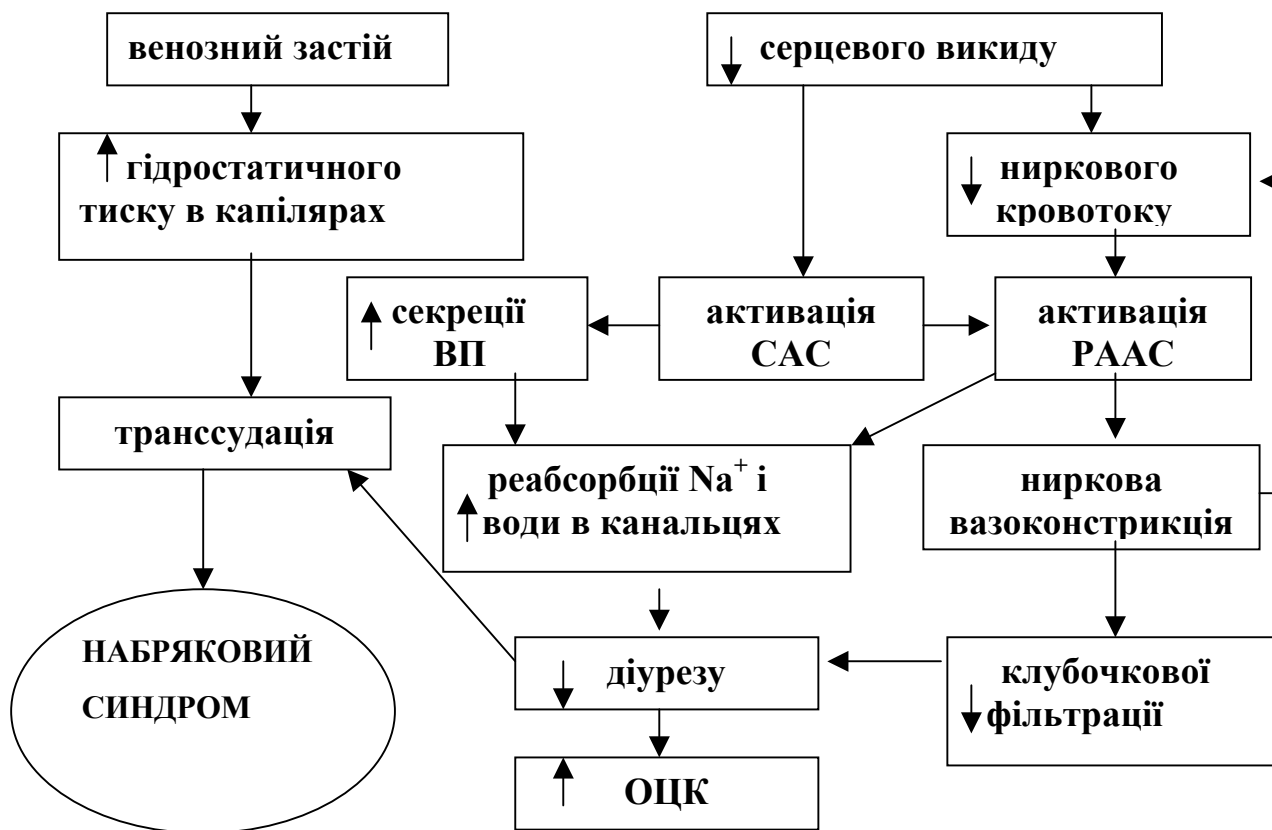


Рис. 2. Механізми набрякового синдрому при ХСН (Воронков Л.Г., 2002)

САС – симпато-адреналова система, РААС – ренін-ангіотензин-альдостеронова система, ВП – вазопресин, ОЦК – об’єм циркулюючої крові

У патофізіології ХЛС багато років панувала так звана кардіальна теорія, яка припускала, що затримка Na^+ розвивається у відповідь на прогресуючу недостатність правого шлуночка серця внаслідок легеневої гіпертензії, а вихід рідини із капілярного русла в тканини обумовлений підвищенням венозного тиску. Класичним прикладом правошлуночкової недостатності внаслідок

перевантаження опором є декомпенсація серця у хворих первинною легеневою гіпертензією і хронічною постемболічною легеневою гіпертензією, у яких величина тиску в легеневій артерії в 3 - 5 разів перевищує нормальний рівень. У хворих на хронічні запальні захворювання легенів тиск у легеневій артерії рідко перевищує 35 - 40 мм рт. ст., у більшості випадків визначаються незначні порушення скоротливої здатності міокарду, а серцевий викид звичайно нормальний або навіть підвищений навіть у хворих із набряками.

Відповідно до сучасної, так званої васкулярної, теорії, ключовою ланкою в патогенезі набрякового синдрому при ХЛС є гіперкапнія (рис. 3).

У зв'язку із редукацією прекапілярного тону точка рівноваги фільтрації в капілярах зміщується дистально, що призводить до переміщення рідини за межі судинного русла і втрати об'єму плазми. Відповідно, ефективний об'єм циркуляції зменшується, що, у свою чергу, стимулює симпатичну нервову систему, продукцію реніну та вазопресину. З метою збереження внутрішньосудинного об'єму та перфузії тканин, нирки будуть реагувати вазоконстрикцією і затримкою натрію. З того моменту, коли цей об'єм уже не зберігається повною мірою в межах судинного русла, починають розвиватися набряки. Доти, поки існує гіперкапнія, тим більше, якщо вона прогресує, буде тривати вазодилатація, затримка натрію і води та збільшення набряків.

Важливе значення у розвитку набряків при ХЛС має компенсаторний еритроцитоз у відповідь на артеріальну гіпоксемію, який супроводжується збільшенням гематокриту та порушенням реологічних властивостей крові, розвитком капіляростазу, що сприяє порушенням перфузії та переміщенню рідкої фракції крові за межі судинного русла.

Виникненню набряків сприяє також і екстраторакальне депонування крові внаслідок підвищення внутрішньогрудного тиску та подовження видиху, що значно погіршує умови для венозного повернення крові до серця і створює передумови для застою як у системі верхньої, так і в системі нижньої порожнинної вени.

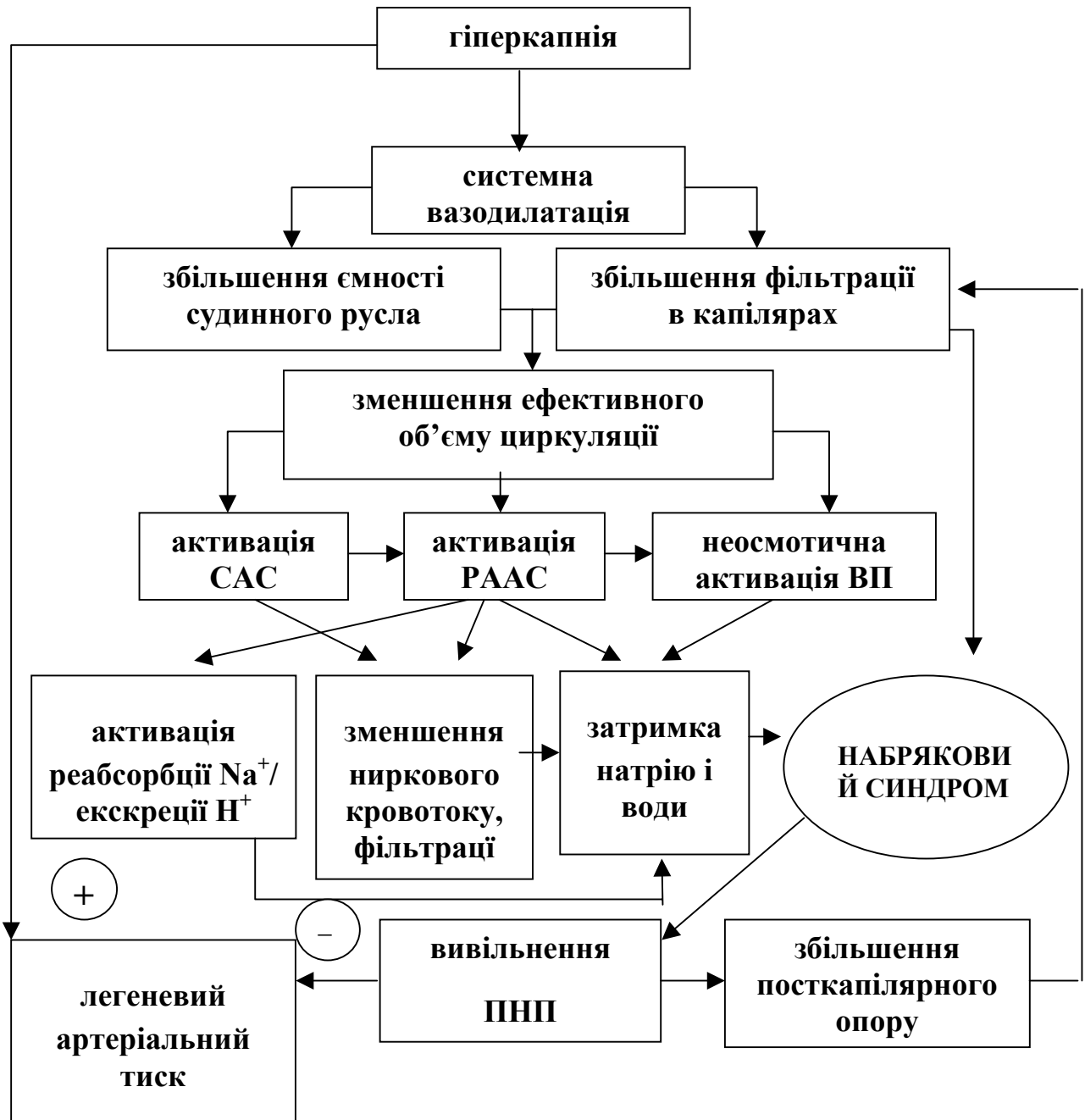


Рис. 3. Механізми розвитку набряків при ХЛС (De Leeuw P.W., 2003)

САС – симпато-адреналова система, РААС – ренін-ангіотензин-альдостеронова система, ВП – вазопресин, ПНП – передсердний натрій-уретичний пептид

Важливе значення гіперкапнії і підвищеного внутрішньогрудного тиску в патогенезі набрякового синдрому при ХЛС підтверджує той факт, що при інтерстиціальних хворобах легенів, характерною рисою яких є гіперкапія і відсутність обструктивних розладів легеневої вентиляції, периферичні набряки

спостерігаються не часто. За нашим даними, у хворих на ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт декомпенсація кровообігу спостерігається в 6 разів рідше, аніж у хворих на хронічне обструктивне захворювання легенів (ХОЗЛ). Разом із тим, при фіброзуючому альвеоліті спостерігається більш важкий ступінь гіпоксемії та легеневої гіпертензії.

Таким чином, при ХСН і ХЛС пусковим механізмом розвитку набрякового синдрому є зменшення ефективного об'єму циркуляції крові. Однак, якщо у хворих із ХСН це обумовлено зменшенням *серцевого викиду*, то при ХЛС – *збільшенням ємності судинного русла* внаслідок вазодилатації і зниження загального периферичного опору на тлі підвищення гематокриту, тобто згущення крові.

Усе це обумовлює різні принципи терапії ХСН і ХЛС.

ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ ІЗ ХЛС

Інгібітори АКФ нині становлять основу базисного лікування хворих із ХСН. Вони зменшують вазоконстрикцію, затримку Na^+ і води й у такий спосіб знижують навантаження на міокард. У хворих із ХЛС при наявності вазодилатації і зниження периферичного судинного опору застосування інгібіторів АКФ є навряд чи обґрунтованим. Це підтверджується відсутністю в літературі переконливих даних щодо ефективності інгібіторів АКФ у лікуванні хворих із декомпенсованим ХЛС. Усе це рівною мірою стосується і *антагоністів рецепторів аніотензину II*, які рекомендуються в комплексному лікуванні ХСН як альтернатива інгібіторам АКФ при непереносимості останніх.

При проведенні терапевтичних заходів слід ураховувати наступне.

Останнім часом багато уваги надають сполученню ХОЗЛ із артеріальною гіпертензією та ішемічною хворобою серця. До розвитку ХЛС із декомпенсацією кровообігу приводять випадки із швидким прогресуванням ХОЗЛ. Саме при цьому варіанті перебігу хвороби рідко розвивається

атеросклероз, що переконливо доведено в масштабних дослідженнях, проведених на аутопсійному матеріалі. Для хворих із декомпенсованим ХЛС більш характерною є гіпотонія або нормальний рівень артеріального тиску. На щастя, у більшості хворих ХОЗЛ спостерігаються відносно повільні темпи прогресування захворювання. Ці пацієнти проживають життя в рамках I або II стадії хвороби й помирають від старості або внаслідок супутніх захворювань, у тому числі й від гіпертонічної хвороби та ІХС. Зрозуміло, у цих випадках доцільне застосування інгібіторів АПФ або антагоністів рецепторів ангіотензину II як гіпотензивних засобів, або з метою лікування ХСН. Необхідно тільки врахувати побічну дію препаратів у вигляді посилення кашлю, що може бути суттєвим обмеженням у терапії хворих на ХОЗЛ.

При наявності набрякового синдрому *діуретична терапія* необхідна як у хворих із ХСН, так і у хворих із ХЛС. Разом із тим, принципи застосування діуретиків при цих синдромах істотно відрізняються.

Лікувальний ефект салуретиків (фуросемід, етакринова кислота, гідрохлортіазид і ін.) при ХСН базується на зменшенні ОЦК, за рахунок чого знижується венозний тиск, і рідина із набрякших тканин внаслідок зміни гідростатичного тиску пасивно повертається до судинного русла. У хворих із ХЛС застосування салуретиків може сприяти зменшенню венозного тиску й зменшенню набряків тільки у випадку досягнення гіповолемії, що при наявності у хворих еритроцитозу і збільшення гематокриту поєднана із погіршенням реологічних властивостей крові та збільшенням ризику тромбоутворення.

У хворих із ХЛС більш обґрунтованим є застосування методики дегідратаційної терапії, що багато років успішно застосовується в реаніматології й нейрохірургічній практиці. Методика включає застосування осмотичних діуретиків (маннітол, сорбітол). Ці препарати, на відміну від салуретиків, викликають активну дегідратацію тканин за рахунок підвищення осмолярності крові.

Перспективним у лікуванні хворих із декомпенсованим ХЛС є препарат сорбілакт, створений на основі гіперосмолярного (20 %) розчину шестиатомного спирту сорбітолу. Уведений в організм сорбітол швидко включається в загальний метаболізм. 85 % сорбітолу утилізується в печінці й накопичується у вигляді глікогену, поповнюючи енергетичний резерв організму; 5 % відкладається в тканинах мозку, серцевому м'язі, 10 - 12 % виділяється із сечею.

Сорбілакт є багатофункціональним препаратом, що впливає на інші ланки патогенезу ХЛС. Препарат містить лактат натрію, який володіє здатністю нормалізувати кислотно-основний стан крові при ацидозі. Сорбілакт впливає як дезагрегант, містить збалансований комплекс електролітів. Застосовується внутрішньовенно крапельно по 200,0 мл на добу.

У хворих із важкою декомпенсацією кровообігу застосування осмодіуретиків може бути недостатнім для досягнення діуретичного ефекту. У зв'язку із цим рекомендується їхнє комбіноване застосування із салуретиками. Це дозволяє, по-перше, зменшити дозу фуросеміду й, по-друге, попередити його негативний вплив на гемоконцентрацію за рахунок активної дегідратації тканин і збільшення об'єму сироватки.

На більш пізніх стадіях ХЛС розвиваються порушення скоротливої функції серця внаслідок гіпоксичного ушкодження міокарду й підвищення легенево-артеріального опору. У зв'язку із цим, рекомендація застосування *інотропних препаратів* при ХСН рівною мірою стосується і хворих із ХЛС. Однак, враховуючи що дігосин має здатність підвищувати тиск у малому колі, у лікуванні хворих із ХЛС доцільно застосовувати строфантин (по 1,0 мл 0,025 % розчину внутрішньовенно на добу).

У рекомендаціях із лікування ХСН провідне місце займають *β -адреноблокатори*. Разом із тим, винятково селективних β_1 -адреноблокаторів не існує – селективність завжди зменшується або навіть зникає зі збільшенням дози. У зв'язку із цим у хворих із бронхообструктивним синдромом застосування *β -адреноблокаторів* завжди має ризик погіршення бронхіальної прохідності. Крім

того, ці препарати не призначаються хворим із ознаками затримки рідини в організмі, а ми обговорюємо лікування хворих із декомпенсацією кровообігу.

Із групи *периферичних вазодилататорів* у хворих із декомпенсованим ХЛС доцільне застосування в середньотерапевтичних дозах препаратів, що впливають на тонус вен (молсидомін, нітрати), причому тільки у випадках різко вираженої дилатації правого шлуночка. Венодилататори зменшують ступінь перерозтягнення міокарду й у такий спосіб відновлюють ефективність функціонування механізму Франка-Старлінга.

Одним із перспективних напрямків у фармакотерапії хворих із ХЛС є застосування *багатофункціональних препаратів*, фармакодинамічний профіль яких дозволяє впливати на основні механізми патогенезу застійної недостатності кровообігу при захворюваннях легенів.

До цієї групи лікарських засобів відносяться омега-3 поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК). Ці препарати здійснюють антиагрегантну, протизапальну, бронхо- і вазодилатуючу дію. Фармакодинамічні ефекти омега-3 ПНЖК проявляються по мірі їх накопичення в мембранах клітин. Оптимальною схемою лікування є застосування препарату (епадол) по 2,0 г на добу протягом 8 тижнів.

До багатофункціональних засобів відносять фенспірид. Препарат блокує активність ферменту фосфоліпаза A_2 , що приводить до обмеження звільнення арахідонової кислоти із фосфоліпідної оболонки клітинних мембран і зменшенню її концентрації у крові. Таким чином, зменшується продукція не тільки простагландинів і тромбоксану A_2 , але й ще лейкотриєнів 4 серії, які здійснюють виражену прозапальну дію. Бронхолітичний ефект фенспіриду обумовлений зменшенням продукції лейкотриєнів і тромбоксану A_2 – бронхоконстрикторів, а також здатністю блокувати альфа-1-адренорецептори. З огляду на те, що тромбоксан A_2 є потужним індуктором агрегації тромбоцитів, зменшення його продукції під впливом препарату супроводжується антиагрегантним ефектом. Препарат рекомендується застосовувати довгостроково в складі базисної терапії у хворих на ХОЗЛ у дозі 80 мг 2 рази на добу.

Основна увага в терапії хворих із ХЛС повинна бути приділена лікуванню легеневої недостатності й, насамперед, – *зниженню рівня гіперкапнії крові*.

Гіперкапнія – несприятлива прогностична ознака відносно життя хворих. Як правило, підвищення напруги CO_2 у крові супроводжується розвитком декомпенсації кровообігу. Гіпоксемія залишає лікареві шанс продовжити життя пацієнтові – призначити довгострокову оксигенотерапію. При гіперкапнії оксигенотерапія малоефективна, тому що вона не здатна вплинути на вентиляційно-перфузійні розлади – основний механізм підвищення напруги CO_2 у крові.

Які ж шляхи рішення цього досить важкого завдання?:

- Необхідний твердий контроль за якістю базисної терапії основного захворювання. Незважаючи на рекомендації З'їзду фтизіатрів і пульмонологів України, вимоги наказу Мінздраву № 499 від 28.10.2003 р., базисне лікування хворих, як правило, неповноцінне. У зв'язку із цим у більшості хворих із декомпенованим ХЛС існує резерв для поліпшення легеневої вентиляції. Необхідно підкреслити, що навіть невелике (на 2 - 3 %) збільшення показників бронхіальної прохідності з поліпшенням структури загальної ємності легенів і газового складу крові часто заподіює більш відчутний ефект, ніж застосування діуретиків і строфантину.

– У більшості хворих із декомпенованим ХЛС має місце еритроцитоз зі згущенням крові, порушенням мікроциркуляції в легенях аж до розвитку капіляростазу. Важливе значення в комплексному лікуванні хворих має інфузійна терапія, метою якої є гемодилуція та зниження в'язкості крові. Оптимальними засобами інфузійної терапії хворих із ХЛС є препарати на основі багатоатомних спиртів – сорбітолу та ксилітолу (реосорбілакт, ксилат).

Препарати на основі низькомолекулярних декстранів (реополіглюкін) здійснюють потужну гемодилуційну дію, але, разом із тим, підвищують в'язкість плазми. Тому застосування декстранів, на наш погляд, є виправданим лише при гострій гіповолемії (крововтрата, шок).

У хворих із гематокритом вище 55 % доцільно проводити дозований відбір крові по 50 мл перед вливанням інфузійного препарату щодня на протязі 7 - 10 днів.

– У хворих із гіперкапнією формується патологічний паттерн дихання. Провідну роль у регуляції дихання відіграють хеморецептори довгастого мозку. Вони реагують на CO_2 і регулюють в основному глибину вдиху. Хеморецептори каротидних і аортальних тілець відповідають переважно на вплив гіпоксемії і регулюють частоту дихання. Тривала гіперкапнія приводить до зниження чутливості центральних хеморецепторів до вуглекислого газу й зменшення глибини вдиху, що обумовлює виключення з об'єму вентиляції резервних зон легенів і збільшення частки мертвого простору у хвилинному об'єму дихання. Усе це в остаточному підсумку збільшує гіперкапнію. Реальний шлях до зниження напруги CO_2 у крові – стимуляція легеневої вентиляції.

Стимулюючий вплив на дихальний центр здійснює прогестерон. Уже через 1 тиждень від початку лікування спостерігається зменшення ступеня гіперкапнії, гіпоксемії та дихального ацидозу. Максимальний ефект розвивається в середньому через 2 тижня лікування на фоні достовірного збільшення глибини вдиху.

До стимуляторів легеневої вентиляції відноситься альмітрину бісмесилат. Препарат впливає переважно на периферичні хеморецептори, зменшує ступінь вентиляційно-перфузійних порушень і знижує рівень гіперкапнії та гіпоксемії.

Ефективність застосування прогестерону у хворих на ХОЗЛ доведена ще в 70 - 80-х роках. Альмітрину біс-месилат також не відноситься до категорії нових лікарських засобів. Разом із тим, не слід зневажати можливістю поліпшити стан хворих за допомогою цих препаратів, оскільки інших стимуляторів легеневої вентиляції на сьогодні немає.

Важливим методом лікування хворих із ХЛС є *оксигенотерапія*. З розвитком і впровадженням нових технологій оксигенації результати лікування

гіпоксичних станів безсумнівно покращилися, але разом із тим з'явилася проблема гіпероксії, про яку раніше медицина не знала.

При оксигенотерапії гіпоксичних станів спочатку спостерігаються фізіологічні ефекти й клінічні прояви, які пов'язані із усуненням гіпоксії. Зменшується катехоламінемія з нормалізацією ритму серцевих скорочень, зниженням серцевого викиду, зменшенням ацидозу, поліпшенням функції печінки й нирок. Змінюється режим вентиляції у зв'язку зі зниженням імпульсації із синокаротидних і інших хеморецепторів, зникають ознаки порушення центральної нервової системи.

Подальша гіпероксигенація приводить до фізіологічних ефектів, пов'язаних із затримкою вуглекислоти в тканинах і токсичною дією кисню.

При нормальному рівні PaO_2 значна кількість вуглекислоти видалялася із тканин із відновленим гемоглобіном. При підвищенні PaO_2 кількість відновленого гемоглобіну знижена, і вуглекислота затримується в тканинах. Триваюча гіпероксигенація веде вже до патологічних ефектів. Надлишковий кисень втручається в нормальні ланцюги біологічного окислювання, перериваючи їх або залишаючи велику кількість вільних радикалів, які призводять до подразнення, запальних та інших патологічних ефектів.

Треба розуміти, що в перерахуванні цих патологічних станів, спричинених дією кисню, мова йде про безглузду гіпероксію, коли кисень застосовується інгаляційно безконтрольно з використанням високих концентрацій.

Необхідно також пам'ятати, що оксигенотерапія не може замінити адекватну вентиляцію легенів, нормальну гемодинаміку взагалі й мікроциркуляцію особливо, достатню кількість енергетичних речовин, ферментів і т.д. При значному легневому шунті інгаляційна оксигенотерапія взагалі мало ефективна, тому що венозна кров тече через невентильовані альвеоли легенів.

Щоб уникнути розвитку гіпероксигенації, при проведенні оксигенотерапії необхідне строге виконання ряду вимог:

- Показаннями для оксигенотерапії у хворих із ХЛС є:

- PaO₂ 59 мм рт. ст. або SaO₂ 89 % у спокої.

Якщо рівень гіпоксемії не досягає вказаних значень, оксигенотерапію не слід призначати «про всяк випадок». Необхідно пам'ятати, що O₂ і CO₂ у крові є потужними регуляторами режиму легеневої вентиляції. Інгаляція кисню неминуче втручається в устої стереотипу автономної регуляції дихання й приводить до гіповентиляції із затримкою вуглекислоти в організмі.

- По цій же причині оксигенотерапія повинна бути тривалою (не менше 15 годин на добу), застосування коротких сеансів неприпустимо.

- Завданням кисневої терапії є корекція гіпоксемії й досягнення значень PaO₂ > 60 мм рт. ст. і SaO₂ > 90 %. Оптимальним вважається підтримка PaO₂ у межах 60 – 65 мм рт. ст. і SaO₂ у межах 90 – 95 %.

- Ефективність оксигенації повинна контролюватися за зміною показників пульсоксиметрії або газового аналізу крові, і вже відповідно до цих даних слід встановлювати концентрацію O₂ і інші параметри оксигенотерапії. У кожному разі концентрація кисню у вдихуваній суміші не повинна перевищувати 40 %, що відповідає величині потоку кисню 5 л/хв при вдиханні через носові канюлі (таблиця). У більшості пацієнтів для ефективної оксигенотерапії досить потоку 1 - 3 л/хв.

40 % концентрація O₂ є безпечною у хворих із нормальним вмістом CO₂ у крові й гіпокапнією, що часто спостерігається при інтерстиціальних хворобах легенів. У хворих із гіперкапнією оксигенотерапію треба (якщо взагалі треба) починати з мінімальної величини потоку – 1 л/хв під строгим моніторингом газового складу крові.

- Інгаляційна оксигенотерапія вимагає обов'язкового зволоження вдихуваних сумішей.

Таблиця. - Концентрація кисню у вдихуваній суміші (%)

Потік кисню за даними дозиметру (л/хв)	Концентрація в суміші при інгаляції через носові канюлі
1,0	24
2,0	28
3,0	32
4,0	36
5,0	40

Сучасні лікувальні установи мають централізоване розведення кисню, що може застосовуватися для тривалої оксигенотерапії при наявності пристосування для зволоження суміші й дозиметру величини потоку. Останнім часом усе більш широке застосування в практиці респіраторної медицини набувають концентратори кисню – прилади, що утворюють кисень із повітря, відокремлюючи його від азоту. Концентратори живляться від струму із порівняно невеликим споживанням енергії й можуть застосовуватися в домашніх умовах, поліклініках, стаціонарах.

Інгаляції рекомендується здійснювати за допомогою носових канюлей. Маска на обличчя створює значний дискомфорт і вимагає перерви оксигенотерапії на момент видалення мокротиння, прийому їжі, розмови. Використання трахеостомічних канюль вимагає такого ступеню зволоження, який можливо досягти лише за допомогою аерозолів.

У нічний час, при фізичному навантаженні необхідно збільшити потік кисню в середньому на 1 л/хв порівняно із оптимальним денним потоком.

Тривала оксигенотерапія в домашніх умовах вимагає автономних і портативних джерел кисню і є досить вартісним методом, разом із тим у значної кількості хворих – це єдиний спосіб подовжити життя.

РЕЗІЮМЕ

Запропоновані методичні рекомендації присвячені актуальній проблемі пільмонології – терпаїї хронічного легеневого серця. Вони враховують сучасні наукові розробки вітчизняних та наукових дослідників з питань хронічного обструктивного захворювання легень і хронічного легеневого серця. Детально висвітлені питання декомпенсації хронічного легеневого серця, патогенетичні особливості набрякового синдрому у хворих хронічним обструктивним захворюванням легень, обґрунтована роль гіперкапнії. Наведені відмінності терапевтичних підходів до лікування хронічної серцевої недостатності при захворюваннях серця у хворих кардіологічного профілю та хронічного легеневого серця при захворюваннях легень. Окреслені і науково обґрунтовані принципи призначення сечогінних засобів, визначенні показання та протипоказання до призначення салуретиків та осмотичних діуретинів у хворих із хронічним легневим серцем, викладені сучасні підходи до проведення оксигенотерапії, заходи по боротьбі із гіперкапнією, застосування яких дозволить уніфікувати вимоги до надання якісної медичної допомоги хворим із ХЛС і підвищити ефективність їх лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Воронков Л.Г. Хроническая сердечная недостаточность. Пособие для кардиологов в таблицах и схемах. – К.: Инфо-Ф, 2002. – 136 с.
2. De Leeuw P.W., Dees A. Fluid homeostasis in chronic obstructive lung disease // Eur. Respir. J. – 2003. – Vol.22 (Suppl.46). – P. 33-40.
3. Сравнительное изучение влияния реосорбилакта и реополиглюкина на состояние гемоконцентрации, вязкости крови и агрегационной способности тромбоцитов у больных с хроническим легочным сердцем и хронической сердечной недостаточностью / Гаврисюк В.К., Гуменюк Н.И., Морская Н.Д. и др. // Укр.. пульмонол. журн. – 2006. – №1. – С.35–38.
4. Клінічна пульмонологія / За ред. І.І. Сахарчука. – Київ: Книга плюс, 2006. – 368 с.
5. Гаврисюк В.К., Ячник А.И. Хроническое легочное сердце. – Киев, 1997. – 96 с.